

PROFILAKTYKA DERMATOZ ZAWODOWYCH

poradnik dla pracowników BHP, PIP, PIS,
pracodawców i pracowników



pod redakcją
Beaty Kręcisz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



PROFILAKTYKA DERMATOZ ZAWODOWYCH

poradnik dla pracowników BHP, PIP, PIS,
pracodawców i pracujących

pod redakcją
Beaty Kręcisz



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOLECZNY



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 2011

Autorzy:

*Pracownia Dermatologii, Ośrodek Alergii Zawodowej i Zdrowia Środowiskowego
Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi*

prof. dr hab. med. Marta Kieć-Świerczyńska

dr n. med. Beata Kręcisz

lek. Dorota Chomiczewska

Redakcja: Hanna Opala

Redakcja techniczna: Katarzyna Rogowska

Korekta: Edyta Olejnik

Projekt okładki: Ida Kuśmierczyk

Przedruk rycin 7.1–7.3 za zgodą wydawcy.

ISBN 978-83-60818-64-0

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
1. Podstawowe wiadomości o budowie i funkcji skóry	7
<i>Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz, Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
2. Choroby zawodowe skóry w Polsce	11
<i>Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz, Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
3. Czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry	15
<i>Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz</i>	
3.1. Czynniki chemiczne w środowisku pracy	17
3.1.1. Czynniki pierwotnie drażniące skórę	17
3.1.2. Czynniki uczulające kontaktowo	21
3.1.3. Inne czynniki chemiczne	28
3.2. Czynniki mechaniczne w środowisku pracy	31
3.3. Czynniki fizyczne w środowisku pracy	32
3.3.1. Promieniowanie ultrafioletowe	32
3.3.2. Promieniowanie jonizujące	37
3.3.3. Niska temperatura	39
3.4. Czynniki biologiczne w środowisku pracy jako przyczyna chorób zawodowych skóry	40
3.4.1. Grzyby chorobotwórcze	40
3.4.2. Alergeny białkowe pochodzenia roślinnego i zwierzęcego	43
4. Czynniki osobnicze predysponujące do rozwoju chorób zawodowych skóry	51
<i>Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
4.1. Wiek i doświadczenie zawodowe	51
4.2. Typy skóry	51

4.3.	Potliwość	52
4.4.	Płeć	52
4.5.	Współistniejące choroby skóry	52
4.6.	Higiena ogólna	52
5.	Krótką charakterystyka chorób zawodowych skóry	55
	<i>Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz</i>	
5.1.	Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	55
5.2.	Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	56
5.3.	Trądzik olejowy, smołowy lub chlorowy o rozległym charakterze	57
5.4.	Drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych	58
5.5.	Grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt	59
5.6.	Pokrzywka kontaktowa	59
5.7.	Fotodermatozy zawodowe	61
5.8.	Odmrożyny	62
5.9.	Ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej	62
5.10.	Przewlekłe popromienne zapalenie skóry	63
5.11.	Nowotwory skóry	63
6.	Prewencja pierwotna, wtórna i trzeciorzędowa chorób zawodowych skóry	67
	<i>Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
6.1.	Prewencja pierwotna	67
6.2.	Prewencja wtórna	68
6.3.	Prewencja trzeciorzędowa	69
7.	Program profilaktyki chorób zawodowych skóry	71
	<i>Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska</i>	
7.1.	Panel I. Ograniczenie ekspozycji na czynniki drażniące i alergizujące skórę. Poprawa organizacji pracy	72
7.2.	Panel II. Odpowiedni dobór środków ochrony osobistej oraz właściwa higiena i pielęgnacja skóry	72
7.3.	Panel III. Poprawa funkcjonowania służby medycyny pracy. Wczesna diagnostyka dermatoz	76

WSTĘP

W Polsce, podobnie jak w wielu państwach europejskich, choroby zawodowe skóry zajmują istotne miejsce wśród wszystkich odnotowywanych schorzeń wywołanych środowiskiem pracy. Ich następstwa dotyczą bezpośrednio samych pracowników, jak również wywołują 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). Ograniczanie tych niekorzystnych zjawisk poprzez wdrażanie odpowiednich działań profilaktycznych jest jednym z najważniejszych elementów działalności służb bezpieczeństwa i higieny pracy. Należy podkreślić, że skuteczna prewencja wymaga długofalowej zintegrowanej strategii w zakresie postępu technologicznego, poprawy opieki medycznej nad osobami pracującymi, doskonalenia środków ochrony osobistej oraz właściwej organizacji stanowisk pracy.

1. PODSTAWOWE WIADOMOŚCI O BUDOWIE I FUNKCJI SKÓRY

Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz, Marta Kieć-Świerczyńska

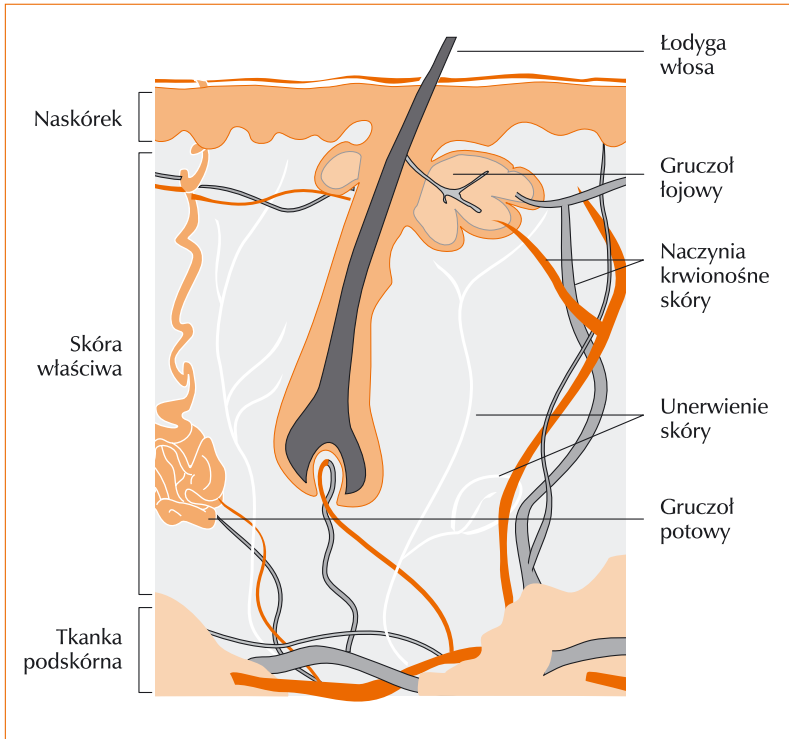
Skóra stanowi zewnętrzną powłokę ciała i jest uważana za największy narząd ludzkiego organizmu. Jej powierzchnia u dorosłego człowieka wynosi 1,5–2 m², a masa wraz z tkanką podskórną – 18–20 kg [1].

Pełni ona szereg ważnych funkcji, w tym stanowi barierę ochronną przed szkodliwymi bodźcami środowiskowymi. Prawidłowy stan i czynność skóry są niezbędne do utrzymania przez organizm równowagi wodno-elektrolitowej oraz stałej temperatury, koniecznej do funkcjonowania narządów wewnętrznych. Dzięki obecności receptorów i zakończeń nerwowych skóra jest istotnym narządem czucia, umożliwiającym komunikację ze światem zewnętrznym i reagowanie na różne bodźce, natomiast w związku z obecnością licznych komórek układu odpornościowego pełni również funkcje immunologiczne, związane z odpornością [2].

Skóra zbudowana jest z naskórka, stanowiącego jej zewnętrzną część i położonej głębiej skóry właściwej (ryc. 1.1). Grubość naskórka wynosi od 0,05 do 1,5 mm w zależności od okolicy anatomicznej, a całkowita grubość skóry waha się od 0,3 do 3 mm [3]. Jej powierzchnia pokryta jest płaszczem lipidowym, który stanowi mieszaninę tłuszczów wewnątrz- i zewnątrzpochodnych, zhuszczonej keratyny i wody [2].

Naskórek składa się z kilku warstw komórek, zwanych keratynocytami (ryc. 1.2). Są to [2,3]:

- najgłębiej położona warstwa podstawna, w obrębie której znajdują się dzielące się komórki, a także melanocyty, czyli komórki barwnikowe i komórki układu immunologicznego – komórki Langerhansa,
- warstwa kolczysta, złożona z kilku rzędów wielobocznych komórek ulegających stopniowemu spłaszczeniu w kierunku powierzchni skóry,
- warstwa ziarnista, na którą składa się kilka szeregów wrzecionowatych komórek,
- warstwa jasna, wyróżniana w obrębie naskórka dłoni i podeszew stóp,

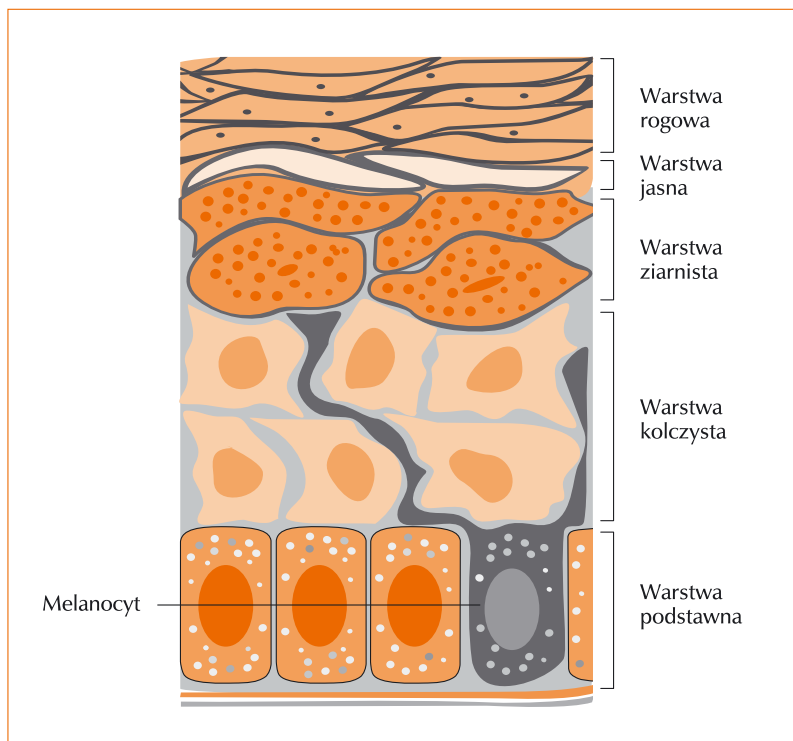


Ryc. 1.1. Budowa skóry

- warstwa rogowa, zbudowana ze zrogowaciałych, spłaszczonych i pozbawionych jąder komórek, stopniowo ulegających złuszczeniu.

Komórki naskórka ulegają stałej odnowie: keratynocyty warstwy podstawnej dzielą się, różnicują, ulegają przemianom i przemieszczają do kolejnych wyższych warstw, zastępując starsze komórki. Natomiast w obrębie warstwy rogowej następuje proces ich rogowacenia, spłaszczania i stopniowego złuszczenia. Całkowity czas odnowy naskórka, czyli okres przejścia komórki od warstwy podstawnej do rogowej wynosi 26–28 dni [2,4].

Z punktu widzenia utrzymania równowagi wewnętrznej organizmu i równocześnie ochrony ustroju przed czynnikami zewnętrznymi niezwykle ważnym elementem strukturalnym i czynnościowym naskórka jest warstwa rogowa. Wraz z płaszczem lipidowym skóry pełni ona funkcję **bariery naskórkowej**, która stanowi przeszkodę dla swobodnego przenikania wody i innych substancji do wewnątrz i na zewnątrz organizmu.



Ryc. 1.2. Budowa naskórka

Z jednej strony zapobiega utracie wody i niezbędnych produktów, z drugiej unie-możliwia przedostanie się do ustroju szkodliwych związków z otoczenia [5]. Funkcja bariery naskórkowej związana jest z unikalną budową warstwy rogowej, którą porównuje się często do muru zbudowanego z cegieł, spojonych zaprawą murarską. „Cegłami” w tym murze są komórki warstwy rogowej, czyli korneocyty, natomiast „zaprawą”, zapewniającą szczelność połączeń między komórkami, są lipidy przestrzeni międzykomórkowych, tworzące struktury blaszkowate, złożone z glikosfingolipidów, ceramidów, wolnych steroli, fosfolipidów, cholesterolu i siarczanu cholesterolu. Organizacja lipidów zapewnia barierę zarówno dla substancji hydrofilnych, jak i lipofilnych [1,6].

Prawidłowo zbudowana warstwa rogowa jest więc „murem” chroniącym głębsze żywe warstwy naskórka i skóry właściwej przed szkodliwymi czynnikami chemicznymi, fizycznymi, mechanicznymi i biologicznymi. Warto dodać, że dla funkcjonowania warstwy rogowej niezbędna jest odpowiednia zawartość wody,

wynosząca powyżej 10% [4]. Nieprawidłowa budowa warstwy rogowej występująca w niektórych dermatozach wiąże się z podwyższoną podatnością skóry na działanie szkodliwych czynników zewnętrznych. Również wiele bodźców chemicznych i mechanicznych może powodować naruszenie struktur bariery naskórkowej, prowadząc do nasilenia przenikania substancji przez skórę.

Skóra właściwa zbudowana jest z tkanki łącznej, zawiera włókna kolagenowe i elastyczne, naczynia krwionośne, przydatki skóry (włosy, gruczoły potowe i łojowe), receptory czucia i zakończenia nerwowe. Poniżej skóry właściwej znajduje się **tkanka podskórna**, zbudowana głównie z tkanki tłuszczowej [2].

Piśmiennictwo

1. Czarnecka-Operacz M.: Sucha skóra jako aktualny problem kliniczny. *Post. Dermatol. Alergol.* 2006;23:49–56
2. Jabłońska S., Makowski S.: *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
3. Orłowski M., Kurska-Orłowska J., Adamski Z.: Budowa prawidłowej skóry. W: Adamski Z., Kaszuba A. [red.]. *Dermatologia dla kosmetologów.* Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2008, ss. 11–18
4. Martini M.-C.: *Kosmetologia i farmakologia skóry.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007
5. Kowalewski C.: Znaczenie bariery naskórkowej w chorobach alergicznych. *Post. Dermatol. Alergol.* 2009;26:342–343
6. Jungersted J.M., Hellgren L.I., Jemec G.B., Agner T.: Lipids and skin barrier function – a clinical perspective. *Contact Dermatitis* 2008;58:255–262

2. CHOROBY ZAWODOWE SKÓRY W POLSCE

Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz, Marta Kieć-Świerczyńska

Aktualnie obowiązujące w naszym kraju przepisy dotyczące rozpoznawania schorzeń zawodowych zostały ujęte w Rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869 z późn. zm.), które weszło w życie 3 lipca 2009 r. [1]. Załącznikiem do tego rozporządzenia jest wykaz chorób zawodowych, zawierający jednostki chorobowe, które potencjalnie mogą być wywołane czynnikami i warunkami środowiska pracy, wraz z okresem, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym. Choroby skóry zostały wyszczególnione w punkcie 18., a także 16., 17. i 24. wykazu. Wymieniono je poniżej w tabeli 2.1. Należy podkreślić, że tylko jednostki chorobowe znajdujące się w wykazie mogą być w Polsce rozpatrywane pod kątem etiologii zawodowej.

Tabela 2.1. Wykaz chorób zawodowych wraz z okresem, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym*

Punkt wykazu	Choroby zawodowe	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej mimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym
18	Choroby skóry	
1)	Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	2 lata
2)	Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	1 miesiąc

Tabela 2.1. Wykaz chorób zawodowych wraz z okresem, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym* – cd.

Punkt wykazu	Choroby zawodowe	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym
3)	Trądzik olejowy, smarowy lub chlorowy o rozległym charakterze	1 miesiąc
4)	Drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych	1 miesiąc
5)	Grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt	1 miesiąc
6)	Pokrzywka kontaktowa	2 miesiące
7)	Fotodermatozy zawodowe	2 lata
16	Choroby wywołane działaniem promieniowania jonizującego	
2)	Ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej	1 miesiąc
3)	Przewlekłe popromienne zapalenie skóry	nie można określić
17	Nowotwory złośliwe powstałe w następstwie działania czynników występujących w środowisku pracy, uznanych za rakotwórcze u ludzi	
4)	Nowotwór skóry	indywidualnie w zależności od okresu latencji nowotworu
9)	Nowotwory wywołane działaniem promieniowania jonizującego z prawdopodobieństwem indukcji przekraczającym 10%	indywidualnie, po oszacowaniu ryzyka
24	Choroby wywołane działaniem wysokich albo niskich temperatur otoczenia	
3)	Odmrożyny	1 rok

* Na podstawie załącznika do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869.

Definicja choroby zawodowej znajduje się w Kodeksie pracy (Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. z późn. zm.) [2]. Zgodnie z art. 235 tego aktu prawnego za chorobę zawodową uważa się chorobę wymienioną w wykazie chorób zawodowych, jeżeli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić bezspornie lub z wysokim prawdopodobieństwem, że została ona spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869
2. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy (tekst jednolity). DzU z 1998 r. nr 21, poz. 94

3. CZYNNIKI PRZYCZYNOWE CHORÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz

Wiele czynników obecnych w środowisku pracy może wywierać szkodliwe działanie na skórę i w konsekwencji powodować powstanie dermatoz zawodowych. Należą do nich: **czynniki chemiczne, mechaniczne, fizyczne i biologiczne** [1,2]. W tabeli 3.1. przedstawiono wykaz tych czynników wraz z chorobami wywołanymi ich działaniem.

Tabela 3.1. Główne czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry wraz z jednostkami chorobowymi przez nie wywołwanymi

Czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry		Jednostki chorobowe *
Chemiczne	czynniki uczulające: związki niskocząsteczkowe	alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (pkt 18.1) pokrzywka kontaktowa (pkt 18.6) rzadko
	czynniki drażniące i żrące	kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (pkt 18.2)
Fizyczne	promieniowanie ultrafioletowe promieniowanie jonizujące	fotodermatozy zawodowe (pkt 18.7) ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej (pkt 16.2) przewlekłe popromienne zapalenie skóry (pkt 16.3)

Tabela 3.1. Główne czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry wraz z jednostkami chorobowymi przez nie wywoływanymi – cd.

Czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry		Jednostki chorobowe*
Fizyczne	promieniowanie ultrafioletowe promieniowanie jonizujące	nowotwory złośliwe powstałe w następstwie działania czynników występujących w środowisku pracy, uznanych za rakotwórcze u ludzi: – nowotwór skóry (pkt 17.4) – nowotwory wywołane działaniem promieniowania jonizującego z prawdopodobieństwem indukcji przekraczającym 10% (pkt 17.9)
	niska temperatura	choroby wywołane działaniem niskich temperatur otoczenia: odmrożyny (pkt 24.3)
Mechaniczne	tarcie okluzja	kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (pkt 18.2) tarcie i okluzja może być czynnikiem sprzyjającym powstaniu zawodowego trądziku kontaktowego
Biologiczne	grzyby chorobotwórcze: – drożdżaki chorobotwórcze	drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych (pkt 18.4)
	– dermatofity	grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt (pkt 18.5)
	alergeny białkowe pochodzenia roślinnego i zwierzęcego	pokrzywka kontaktowa (pkt 18.6) białkowe zapalenie skóry

* Według wykazu chorób zawodowych stanowiącego załącznik do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869.

3.1. Czynniki chemiczne w środowisku pracy

3.1.1. Czynniki pierwotnie drażniące skórę

Związki chemiczne wywierające działanie drażniące na skórę odgrywają ważną rolę w rozwoju dermatoz zawodowych. Dane z wielu krajów wskazują, że większość przypadków zawodowego kontaktowego zapalenia skóry spowodowana jest stycznością z czynnikami drażniącymi w środowisku pracy [3,4].

Oceniając, czy dana substancja posiada właściwości żrące lub drażniące, bierze się pod uwagę istniejące dane epidemiologiczne i toksykologiczne, badania kliniczne, informacje wynikające z praktyki, dane z badań z udziałem zwierząt oraz wnioski wynikające z analizy struktury chemicznej danego związku.

Przy klasyfikacji wykorzystuje się również alternatywne metody oceny działania drażniącego bądź żrącego *ex vivo* oraz *in vitro*, między innymi z zastosowaniem modelu ludzkiej skóry i naskórka [5].

Związek chemiczny uznaje się za drażniący (irritant), jeśli w wyniku naniesienia go na skórę dochodzi do jej odwracalnego uszkodzenia lub zapalenia, nieprzekraczającego miejsca aplikacji substancji testowej [6]. Działanie to zależy od zdolności do wywołania zmian w zewnętrznych warstwach naskórka pełniących funkcję bariery ochronnej. W proces ten nie są zaangażowane swoiste mechanizmy immunologiczne. Reakcja taka nie wymaga wcześniejszej ekspozycji i może zachodzić u większości osób poddanych działaniu substancji drażniącej, pod warunkiem odpowiednio długiej lub powtarzalnej ekspozycji [7]. Drażniące działanie danego związku zależy od jego właściwości fizykochemicznych, rozpuszczalności, stężenia, czasu oddziaływania na skórę, częstotliwości ekspozycji i równoczesnego oddziaływania innych czynników [8].

Należy wyróżnić także związki chemiczne o działaniu żrącym (corrosives), które powodują nieodwracalne uszkodzenie skóry, tj. widoczną martwicę naskórka sięgającą do skóry właściwej, powstającą w wyniku naniesienia danej substancji. Kliniknym wyrazem działania żrącego są owrzodzenia, krwawienia, krwawe strupy, stanowiące objawy oparzenia chemicznego, a następnie blizny. Działanie żrące substancji ujawnia się już po jednorazowym kontakcie ze skórą, zwykle będącym następstwem wypadku [6].

Często przywoływana klasyfikacja czynników pierwotnie drażniących obejmuje 2 główne grupy [9]:

1. **Absolutne albo silne czynniki drażniące** – są to substancje powodujące uszkodzenie skóry pod postacią oparzenia chemicznego lub ostrego kontaktowego zapalenia skóry już w wyniku pierwszego kontaktu. W grupie tej należy wyodrębnić substancje o działaniu żrącym na skórę, wywołujące nieodwracalne uszkodzenie skóry klinicznie manifestujące się jako oparzenie chemiczne III stopnia. Do silnych czynników drażniących należą mocne kwasy i alkalia, niektóre metale i ich sole [7,9].
2. **Względne albo słabe czynniki drażniące** – powodujące reakcję z podrażnienia skóry w następstwie powtarzalnej lub długotrwałej ekspozycji, stanowiące czynniki przyczynowe przewlekłego kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia. Do tej grupy należą mydła i środki czystości, detergenty, środki odkazające, oleje i chłodziwa (ciecz chłodząco-smarujące), rozpuszczalniki organiczne, inne związki organiczne (formaldehyd, akroleina, styren, epichlorohydryna), utleniacze, związki redukujące (fenole, tioglikole, hydrazyny), substancje pochodzenia roślinnego (soki owoców cytrusowych i innych roślin), produkty pochodzenia zwierzęcego (enzymy, wydzieliny, płyny fizjologiczne), leki do stosowania zewnętrznego (dziegiecie, cygnolina, pochodne kwasu retinowego), niektóre związki nieorganiczne (np. sole rtęci, cynku, kobaltu, bromki, chlorki), a nawet woda i wiele innych [9]. Jednakże do najistotniejszych czynników odpowiedzialnych za rozwój kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia zalicza się **pracę w środowisku mokrym** (wet work), czyli ekspozycję na wodę, detergenty i inne płyny lub stosowanie nieprzepuszczalnych rękawic stanowiących okluzyjne środowisko dla skóry rąk [10]. Definicja pracy w środowisku mokrym została zawarta w niemieckich wytycznych dotyczących postępowania z substancjami stwarzającymi zagrożenie dla zdrowia w środowisku pracy: dokumencie „TRGS 531: Feuchtarbeit” z 1996 roku, zastąpionym w 2006 i 2008 roku przez „TRGS 401: Gefährdung durch Hautkontakt” [11,12]. Jest to zatrudnienie związane z:
 - ekspozycją skóry rąk na mokre środowisko przez ponad $\frac{1}{4}$ dziennego czasu pracy, tj. powyżej 2 godzin dziennie,
 - noszeniem wodoodpornych rękawic ochronnych w tym samym wymiarze czasu,
 - koniecznością częstego i intensywnego mycia lub dezynfekcji rąk (powyżej 15–20 epizodów mycia dziennie).

Następstwem ekspozycji na czynniki drażniące jest uszkodzenie elementów strukturalnych skóry, początkowo dotyczące naskórka. Uszkodzeniu tych struktur towarzyszy obniżenie właściwości barierowych naskórka i jego zdolności do obrony przed bodźcami zewnętrznymi.

Umożliwia to przenikanie substancji do głębszych warstw skóry i generuje stan zapalny, który klinicznie manifestuje się jako kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. W jego ostrej fazie obserwuje się zaczerwienienie skóry, pęcherze, pęcherzyki i sączenie, a w stadium przewlekłym dominuje zaczerwienienie, pękanie, złuszczenie i pogrubienie skóry [13].

Czynniki drażniące powodują zaburzenie struktury i funkcji skóry w przebiegu różnych mechanizmów, na przykład poprzez [1,9]:

- reakcje chemiczne z różnymi elementami strukturalnymi skóry,
- rozpuszczenie lub ekstrakcję jej różnych składników,
- denaturację białek skóry,
- zaburzenie stabilności błon komórkowych i zdolności skóry do zatrzymania wody.

Biorąc pod uwagę mechanizm działania, można wyróżnić szereg grup czynników drażniących [1]:

1. Związki chemiczne uszkadzające strukturę keratyny, czyli głównego białka naskórka (rozpuszczalniki keratyny): mydła, alkalia, większość rozpuszczalników organicznych.
2. Czynniki zaburzające układ struktur lipidowych naskórka (rozpuszczalniki struktur lipidowych): detergenty, większość rozpuszczalników organicznych.
3. Związki denaturujące białka naskórka i skóry: alkohole, kwasy, formaldehyd, fenol, sole metali ciężkich.
4. Związki powodujące odwodnienie komórek: kwasy nieorganiczne, bezwodniki, alkalia, takie jak tlenek wapnia.
5. Utleniacze – związki chemiczne zmniejszające swój stopień utlenienia podczas reakcji w skórze: azotany, brom, amoniak, nadtlenuk wodoru.
6. Związki redukujące – związki chemiczne zwiększające swój stopień utlenienia podczas reakcji w skórze: dziegcie, smoła węglowa, węglowodory aromatyczne i alifatyczne, kwas mrówkowy i szczawiowy.
7. Związki stymulujące nieprawidłowe podziały w obrębie naskórka, będące potencjalnymi kancerogenami: pochodne ropy naftowej, dziegcie, związki arsenu, chlorowc pochodne węglowodorów.

Niekiedy ekspozycja na czynniki drażniące ma charakter powietrznopochodny. Narażenie takie dotyczy odkrytych okolic skóry: twarzy, szyi, dekoltu, rąk i przedramion. Drogą powietrznopochodną mogą oddziaływać pyły (pył drewniany, pochodzenia roślinnego, bawełny, wełny, pyły w górnictwie, pył cementowy, aluminium, tlenków metali), pary, gazy, włókna (włókno szklane) i różne substancje lotne, na przykład kwasy i alkalia, amoniak, środki czyszczące, formaldehyd, żywice epoksydowe itp. [14].

Zawody związane z narażeniem na czynniki drażniące przedstawione zostały w tabeli 3.2.

Tabela 3.2. Wybrane zawody związane z narażeniem na czynniki drażniące

Zawód	Czynniki drażniące
Rolnicy, ogrodnicy	oleje i smary, rozpuszczalniki, nawozy sztuczne i pestycydy, środki czyszczące i detergenty, środki odkażające, rośliny (soki, kolce, włoski), sierść, ślina i wydzieliny zwierząt, pył zbożowy, praca w środowisku mokrym
Mechanicy samochodowi, zatrudnieni w przemyśle samochodowym i motoryzacyjnym	oleje i chłodziwa, płyn hydrauliczny i inne płyny samochodowe, smary, lakiery, rozpuszczalniki, środki czyszczące i detergenty
Murarze, malarze, glazurnicy, pracownicy budowlani	cement, środki konserwujące do drewna, farby, rozpuszczalniki, oleje, smary, kwasy i alkalia, włókno szklane, kleje
Personel sprzątający, gospodynie domowe	praca w środowisku mokrym, środki czyszczące i detergenty, środki odkażające, żywność
Pracownicy przemysłu elektrycznego i elektronicznego	rozpuszczalniki, pasty do lutowania, środki czyszczące i detergenty, kwasy i alkalia
Pracownicy przetwórstwa żywności, gastronomii, piekarze, cukiernicy, rzeźnicy, kucharze, pomocnicy kuchenni, pracownicy cateringu	praca w środowisku mokrym, mydła, środki czyszczące i detergenty, warzywa i owoce (soki), ryby, mięso, przyprawy, mąka, kwasy, enzymy
Fryzjerzy, kosmetyczki	praca w środowisku mokrym, szampony, płyny do trwałej, farby do włosów, środki utleniające i rozjaśniające, środki odkażające, mydła

Tabela 3.2. Wybrane zawody związane z narażeniem na czynniki drażniące – cd.

Zawód	Czynniki drażniące
Pracownicy ochrony zdrowia – pielęgniarki, lekarze, dentyści, technicy dentyści, weterynarze, laboranci	mydła, środki czyszczące i detergenty, praca w środowisku mokrym, alkohole, środki odkażające, leki, różne materiały dentystryczne
Zatrudnieni w przemyśle metalowym i maszynowym, obróbce skrawaniem, operatorzy maszyn	oleje i chłodziwa, smary, rozpuszczalniki, środki czyszczące i detergenty, kleje i spoiwa
Zatrudnieni przy produkcji tworzyw sztucznych	tworzywa sztuczne, rozpuszczalniki, włókno szklane, kwasy, kleje
Pracownicy przemysłu gumowego	rozwpuszczalniki, środki czyszczące i detergenty, czynniki mechaniczne, tarcie
Pracownicy przemysłu drzewnego, zatrudnieni przy obróbce drewna, drwale, pracownicy tartaków, stolarze, produkcja mebli	rozwpuszczalniki, kleje, środki konserwujące do drewna, detergenty, trociny, pył drzewny, lakiery, farby
Pracownicy przemysłu skórzanego, garbarze	środki redukujące i utleniające, kwasy i alkalia, praca w środowisku mokrym
Kwiaciarki, floryści	praca w środowisku mokrym, środki chwastobójcze i nawozy, rośliny (soki, kolce, włoski), detergenty
Drukarze, zecerzy, operatorzy maszyn drukarskich	tusze, farby drukarskie, alkohole, alkalia, wywoływacze, smary, roztwory do wytrawiania, detergenty, rozpuszczalniki

Według: Chew A.-I., Maibach H.I.: Occupational issues of irritant contact dermatitis. Int. Arch. Occup. Environ. Health 2003;76:339–346.

3.1.2. Czynniki uczulające kontaktowo

Związki chemiczne uczulające kontaktowo (hapteny) to proste związki chemiczne, wchodzące w skład wielu produktów konsumpcyjnych. Nie powodują zmian skórnych w czasie pierwszej styczności, ale dopiero po kilkakrotnym kontakcie, tzn. dopiero wówczas, kiedy zostaną uruchomione odpowiednie reakcje immunologiczne. Jest ich daleko mniej niż tych, które działają pierwotnie drażniąco. Przykładem substancji uczulających są epoksydy, formaldehyd i inne aldehydy,

chromiany, środki grzybobójcze, nikiel, kobalt, rtęć i ich związki, sumak jadowity. Zawodowo najczęściej alergizują chromiany, przyspieszacze i antyutleniające gumy, tworzywa sztuczne (epoksydy, akrylany, fenoplasty, aminoplasty), aldehydy, konserwanty, rośliny [15,16]. Przykłady źródeł występowania alergenów zawodowych zawarto w tabeli 3.3.

Tabela 3.3. Występowanie najczęstszych związków chemicznych uczulających zawodowo

Alergeny	Źródła występowania alergenów kontaktowych	Narażenie zawodowe
Nikiel	metalowa biżuteria, narzędzia, przedmioty, części maszyn, metalowe akcesoria odzieży, monety, płyny galwanizerskie	galwanizerzy, pracownicy przemysłu chemicznego, zatrudnieni przy obsłudze maszyn i narzędzi metalowych
Chromiany	cement, farby, lakiery, płyny galwanizerskie, 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 dentystryczne, stopy metali	dentyści
Formaldehyd	środki odkażające, leki dentystryczne, apretura tkanin, chłodziwa, kleje, tworzywa sztuczne, garbniki, kosmetyki	pracownicy ochrony zdrowia, sprzętacze, pracownicy przemysłu tekstylnego, pracownicy obróbki metali
Glutaraldehyd	środek odkażający do sterylizacji narzędzi medycznych i fryzjerskich	pracownicy ochrony zdrowia, fryzjerzy

Tabela 3.3. Występowanie najczęstszych związków chemicznych uczulających zawodowo – cd.

Alergeny	Źródła występowania alergenów kontaktowych	Narażenie zawodowe
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
Tiokarbaminiany	aktywatory i przyspieszacze wulkanizacji gumy naturalnej i sztucznej, fungicydy	pracownicy przemysłu gumowego, rolnicy, personel medyczny
Tiazole	przyspieszacze wulkanizacji gumy ubraniowej, bieliźnianej i obuwowej, akcesoria medyczne, kondomy, sprzęt pływacki, fungicydy, płyny przeciw zamarzaniu	personel medyczny, rolnicy, obróbka 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-fenylodiamina (IPPD)	antyoksydant gumy technicznej w oponach, dętkach, uszczelkach, węzłach, 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

Tabela 3.3. Występowanie najczęstszych związków chemicznych uczulających zawodowo – cd.

Alergeny	Źródła występowania alergenów kontaktowych	Narażenie zawodowe
Trietylenotetramina	utwardzacz żywic epoksydowych, dodatek do chłodziw	jw.
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
Żywica 4-tert-butylo-fenoloformaldehydowa	kleje do wyrobów skórzanych, sklejki, izolacje, oleje silnikowe, farby drukarskie	szewcy, stolarze, drukarze, pracownicy przemysłu obuwniczego, 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

Tabela 3.3. Występowanie najczęstszych związków chemicznych uczulających zawodowo – cd.

Alergeny	Źródła występowania alergenów kontaktowych	Narażenie zawodowe
Primina	pierwiosnek – <i>Primula obconica</i>	ogrodnicy, kwiaciarze
Quaternium 15	konserwant kosmetyków, leków zewnętrznych, farb lateksowych, chłodziw	pracownicy przemysłu kosmetycznego, malarze, pracownicy obróbki skrawaniem
Chlorometyloizotiazolinon/ metyloizo-tiazolinon (Kathon CG)	konserwant kosmetyków, detergentów, chłodziw, olejów	pracownicy przemysłu kosmetycznego, maszynowego, pracownicy obróbki skrawaniem
Metylodibromoglutarnitryl (Euxyl K 400)	konserwant kosmetyków, środków czystości, chłodziw, klejów, farb	pracownicy przemysłu kosmetycznego, sprzątacze, 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 dentystryczne, sztuczne paznokcie, cement ortopedyczny, farby, lakiery	technicy dentystryczni, dentyści, drukarze, ortopedzi, malarze, optycy, chemicy, manikiurzystki

W przebiegu alergicznego kontaktowego zapalenia skóry można wyróżnić kilka etapów klinicznych [1]:

1. Okres oporności, w którym kontakt z potencjalnym alergenem przebiega bez rozwijania się nadwrażliwości.

2. Okres inkubacji, w którym rozwija się nadwrażliwość i dochodzi do powstania komórek pamięci immunologicznej. Może on trwać do kilku tygodni.
3. Okres reakcji, w którym u osób uczulonych w wyniku reekspozycji na alergen rozwija się miejscowy odczyn zapalny skóry. Reakcja taka pojawia się zwykle po 12 godzinach od narażenia, osiągając szczyt po 24–48 godzinach, a później powoli ustępuje.
4. Okres utrzymywania się uczulenia, w którym nie ma już kontaktu z alergenem i może dochodzić do stopniowego wygaszania nadwrażliwości. Czas, w którym dochodzi do ustępowania alergii może być różny. Uczulenie na niektóre związki utrzymuje się przez wiele lat (np. chrom), a na inne ustępuje wcześniej (np. formaldehyd).

Największy odsetek zawodowego zapalenia skóry odnotowuje się w małych zakładach pracy. Do zawodów o najwyższym ryzyku powstania alergicznego kontaktowego zapalenia skóry zalicza się fryzjerów, następnie kwiaciarzy, florystów, płytkarzy, lastrykarzy, pracowników przemysłu metalowego, operatorów maszyn, cukierników, kucharzy, techników dentystycznych, mechaników, malarzy, lakierników i personel medyczny [17].

Część związków chemicznych powoduje zmiany skórne dopiero po ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe pochodzące z naturalnych i/lub sztucznych źródeł. Są one przyczyną fotoksycznego lub fotoalergicznego zapalenia skóry. Do takich związków stosowanych w przemyśle należą np. pochodne smołowcowe (antracen, fenantren, kreozot) i niektóre barwniki [18].

Niektóre niskocząsteczkowe związki chemiczne wywołujące alergiczne kontaktowe zapalenie skóry mogą stanowić też czynniki etiologiczne **pokrzywki kontaktowej**, objawiającej się wysiewami bąbli pokrzywkowych.

Część z nich wywołuje reakcję pokrzywkową z zaangażowaniem mechanizmu alergii natychmiastowej, to jest powoduje wytwarzanie w organizmie swoistych przeciwciał IgE, zdolnych do rozpoznania czynnika uczulającego [19]. Należą do nich antybiotyki, takie jak bacytracyna, cefalosporyna, chloramfenikol, gentamycyna, neomycyna, penicylina czy streptomycyna, a także inne leki, jak benzokaina. Pokrzywkę alergiczną wywołują też różne związki chemiczne stosowane w produkcji i przemyśle, np. utwardzacze żywic epoksydowych, akrylany, izocyjaniany, bezwodniki kwasów karboksylowych, składniki i dodatki do tkanin, na przykład formaldehyd [19–21].

Jednak wiele przypadków pokrzywki kontaktowej wywołanej związkami niskocząsteczkowymi przebiega w mechanizmie nieimmunologicznym, bez konieczności wcześniejszej ekspozycji i jest wynikiem bezpośredniego działania danego związku na naczynia krwionośne lub indukcji uwalniania mediatorów zapalnych z komórek. Do związków o takim działaniu zalicza się przede wszystkim środki konserwujące oraz dodatki smakowe i zapachowe do żywności lub kosmetyków [22]. W tabeli 3.4. przedstawiono wybrane związki wywołujące pokrzywkę kontaktową wraz z narażonymi grupami zawodowymi.

Tabela 3.4. Wybrane związki niskocząsteczkowe najczęściej wywołujące pokrzywkę kontaktową wraz z narażonymi grupami zawodowymi

Związki niskocząsteczkowe	Narażenie zawodowe
Leki stosowane miejscowo: antybiotyki (penicyliny), pochodne fenotiazyny, pirazolonu, benzokaina, kortykosteroidy	pracownicy przemysłu farmaceutycznego pracownicy ochrony zdrowia
Konserwanty i środki odkażające: formaldehyd, chloramina, fenoksyetanol	
Tworzywa sztuczne: żywice epoksydowe, akrylany, izocyjaniany, bezwodniki kwasów karboksylowych	pracownicy produkcji tworzyw sztucznych
Sole metali: sole kobaltu	pracownicy przemysłu metali twardych dekoratorzy ceramiki
Substancje zapachowe i smakowe: balsam peruwiański, alkohol i aldehyd cynamonowy	zatrudnieni przy przetwórstwie żywności oraz w gastronomii
Konserwanty żywności: kwas benzoesowy, benzoesan sodu, kwas sorbowy	
Przyprawy: kurkuma, pieprz	
Inne: parafenylendiamina, nadsiarczan amonu	fryzjerki

Według: 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, Łódź 2008, ss. 163–169.

3.1.3. Inne czynniki chemiczne

Poza działaniem drażniącym i uczulającym związki chemiczne mogą być również czynnikami przyczynowymi **trądziku zawodowego** [23]. Niektóre związki wykazują też właściwości kancerogenne i mogą być przyczyną nowotworów skóry, takich jak **rak kolczystokomórkowy i podstawnomórkowy** [24,25].

Trądzik olejowy wywołany jest kontaktem skóry z olejami mineralnymi, znajdującymi zastosowanie w różnych gałęziach gospodarki jako oleje przemysłowe, smary, środki przeciwkorozyjne, ciecz chłodząca, separatory w przemyśle ceramicznym i budowlanym, środki zmiękczone przy produkcji tworzyw sztucznych, składniki kosmetyków i leków [9,26]. Mechanizm działania olejów mineralnych na skórę polega na wywołaniu nadmiernego rogowacenia w obrębie ujść mieszków włosowych i utrudnieniu przepływu łoju, co w konsekwencji powoduje pojawienie się wykwitów trądzikowych [26].

Trądzik smołowy związany jest z narażeniem na smołę węglową, drzewną, pak węglowy, krezot, oleje węglowe i dziegcie [27].

Gałęzie gospodarki związane z narażeniem na rozwój trądziku olejowego i smołowego przedstawiono w tabeli 3.5.

Tabela 3.5. Gałęzie gospodarki i zawody związane z narażeniem na rozwój trądziku olejowego i smołowego

Jednostka chorobowa	Narażenie zawodowe w różnych gałęziach gospodarki
Trądzik olejowy	pracownicy przemysłu maszynowego, metalowego, elektrociepłowniczego, budownictwa, zatrudnieni przy produkcji materiałów budowlanych, mechanicy samochodowi, pracownicy rafinerii
Trądzik smołowy	zatrudnieni przy produkcji smoły, w budownictwie, drogownictwie, przemyśle koksochemicznym, dekarze

Według: Chomiczewska D.: Inne choroby zawodowe skóry (trądzik, grzybice, drożdżycy, uszkodzenia popromienne). W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 113–126.

Trądzik chlorowy powstaje w wyniku ekspozycji skóry lub narażenia ogólnoustrojowego na niektóre chlorowcopochodne węglowodorów aromatycznych

o budowie wielopierścieniowej, takich jak polichlorowane dibenzofurany, polichlorowane dibenzodioskyny, polichlorowane bifenyle, polichlorowane naftaleny, polichlorofenole oraz chlorowane azo- i azoksybenzeny [28,29]. Związki te powstają jako produkty uboczne lub zanieczyszczenia podczas procesów syntezy chemicznej, użytkowania lub spalania produktów zawierających w swym składzie chlor [30]. Tabela 3.6. przedstawia zawodowe źródła narażenia na związki wywołujące trądzik chlorowy.

Do związków o **działaniu kancerogennym** na skórę zalicza się pochodne ropy naftowej, smołę pogazową i produkty pochodne (pak, asfalt, parafina, sadze, antracen, mazut, oleje mineralne nierafinowane lub słabo rafinowane), dziegiecie, związki arsenu, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne [24,31]. Potencjalne narażenie dotyczy między innymi pracowników rafinerii ropy naftowej, wytwórni asfaltu, pracowników drogowych, impregnatorów drewna, pracowników zakładów koksowniczych i gazowniczych [32]. Wykaz substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym zawarty jest w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy (DzU z 2004 r. nr 280, poz. 2771) [33].

Proces kancerogenezy chemicznej jest procesem wieloetapowym, w którym stopniowa akumulacja zmian fenotypowych komórek prowadzi ostatecznie do rozwoju nowotworu. Podczas tych etapów w komórkach zachodzi szereg zmian biochemicznych i morfologicznych, które są wynikiem zaburzeń w poziomach ekspresji genów komórkowych lub zmian jakościowych w produktach białkowych kodowanych przez geny. Większość związków chemicznych wywiera działanie kancerogenne poprzez oddziaływanie na DNA. Te tak zwane kancerogeny genotoksyczne mogą wiązać się z DNA bezpośrednio lub po uprzedniej aktywacji [34].

Tabela 3.6. Zawodowe źródła narażenia na związki wywołujące trądzik chlorowy

Grupy i przykłady związków chemicznych	Źródła narażenia
Polichlorowane naftaleny: polichloronaftaleny, polibromonaftaleny	przemysł elektrotechniczny: materiały izolacyjne do przewodów elektrycznych i w kondensatorach; środki konserwujące do drewna; powłoki kadłubów łodzi; dodatki do smarów
Polichlorowane bifenyle: polichlorobifenyle (PCBs), polibromobifenyle (PBBs)	przemysł elektrotechniczny: płyny dielektryczne w transformatorach i materiały izolacyjne do przewodów elektrycznych, w kondensatorach i silnikach; płyny hydrauliczne; dodatki do klejów, tworzyw sztucznych i farb; smary odporne na wysoką temperaturę; pestycydy
Polichlorowane dibenzofurany (PCDFs): polichlorodibenzofurany – tri-, tetra-, penta-, heksachloro-dibenzofuran; polibromodibenzofurany – tetrabromodibenzofuran	zanieczyszczenia PCBs i polichlorofenoli; powstają w procesach spalania substancji zawierających chlor lub jako produkt uboczny syntezy chemicznej, np. syntezy chloroorganicznych herbicydów i chlorofenoli stosowanych jako środki bakteriobójcze; ich źródłem może być bielenie papieru, recykling metali
Polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDDs): 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyna (TCDD), heksachlorodibenzo-p-dioksyna	zanieczyszczenia polichlorofenoli i PCBs; powstają w procesach spalania substancji zawierających chlor lub jako produkt uboczny syntezy chemicznej, np. syntezy chloroorganicznych herbicydów i chlorowanych rozpuszczalników organicznych; ich źródłem może być bielenie papieru, recykling metali
Polichlorofenole: pentachlorofenol	środki konserwujące do drewna; pestycydy lub środki do ich produkcji; skóra; przemysł papierniczy; herbicydy; fungicydy; algicydy (środki niszczące glony); insektycydy; środki odkażające; środki zabezpieczające przed rozwojem mikroorganizmów w klejach, farbach, tekstyliach i produktach farmaceutycznych
Polichlorowane azobenzeny i azoksybenzeny: 3,4,3',4'-tetra-chloroazoksybenzen (TCAOB), 3,4,3',4'-tetra-chloroazobenzen (TCAB)	produkty pośrednie herbicydów (zanieczyszczenia występujące podczas syntezy dichloroaniliny lub herbicydów na bazie dichloroaniliny)

Według: McDonnell J.K., Taylor J.S.: Occupational and environmental acne. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. Handbook of occupational dermatology. Springer-Verlag, New York, 2000, ss. 225–233 oraz [9], [30].

3.2. Czynniki mechaniczne w środowisku pracy

Wśród czynników etiologicznych chorób zawodowych skóry należy uwzględnić również **uszkodzenia i powtarzające się mikrourazy mechaniczne** w miejscu pracy. Zalicza się do nich **tarcie i okluzję**, ewentualnie **ucisk**. Zmiany skórne są zwykle następstwem powtarzających się zdarzeń [1].

Tarcie powoduje powstanie pęcherzy wskutek oddzielania się naskórka od skóry właściwej. Może też prowadzić do nadmiernego rogowacenia i pogrubienia naskórka, z rozwojem modzeli, wzmożonego rysunku linii skórnych, pęknięć i hiperpigmentacji (przebarwień) oraz kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia [1,26].

Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia spowodowane tarciami dotyczy najczęściej skóry rąk, zwłaszcza opuszek palców i jest następstwem wielokrotnie powtarzających się manipulacji i czynności z użyciem różnych przedmiotów i narzędzi, na przykład metalowych elementów, papieru, tektury czy tkanin. Tego rodzaju zapalenie skóry opisywano też u kierowców i zawodników grających w baseball [7,35].

Powtarzający się bodziec mechaniczny pod postacią tarcia lub ewentualnie ucisku może również sprzyjać powstawaniu trądziku lub powodować zaostrzenie wcześniej istniejących wykwitów trądzikowych (tzw. **trądzik mechaniczny**) [26,27]. Takie zmiany obserwowane były u kierowców ciężarówek na skórze pleców, u personelu medycznego na twarzy pod maskami i na czole pod czepkami, u sportowców w okolicach narażonych na tarcie odzieży i różnych akcesoriów ochronnych (opaski na czole), a także w różnych grupach zawodowych w miejscu przylegania i tarcia masek, odzieży ochronnej i innych elementów wyposażenia, na przykład pasów, naramienników czy hełmów. Szczególnym przypadkiem są zmiany na skórze szyi u skrzypków [27,29].

Efektom **okluzji**, z którą najczęściej mamy do czynienia wskutek noszenia nieprzepuszczalnych rękawic ochronnych, są zaburzenia czynności skóry, prowadzące również do rozwoju **kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia** [36]. Nieprzepuszczalne rękawice (z gumy naturalnej, syntetycznej lub tworzyw sztucznych) tworzą zamknięte odizolowane środowisko, przyczyniając się do zahamowania przelnaskórkowej utraty wody i jej akumulacji w naskórku. Wzrost uwodnienia warstwy rogowej prowadzi do obrzęku komórek naskórka, gromadzenia wody

w przestrzeniach międzykomórkowych oraz prawdopodobnie zaburzenia układu struktur lipidowych w przestrzeniach międzykomórkowych, a tym samym upośledzenia funkcji barierowej naskórka [37]. Następstwem okluzji jest zwiększenie przezskórnej penetracji niektórych związków, przede wszystkim lipofilnych niepolarnych cząsteczek. Szczególnie niekorzystne jest zwiększenie przenikania związków o działaniu drażniącym bądź uczulającym. Wynikiem okluzji jest również wzrost temperatury powierzchni skóry oraz zmiany czynności gruczołów potowych. Rękawice skórzane i tekstylne, w odróżnieniu od gumowych i z tworzyw sztucznych, nie wywierają okluzyjnego działania na skórę. Ich użycie może wywoływać raczej mechaniczne uszkodzenie skóry spowodowane tarciami [38].

3.3. Czynniki fizyczne w środowisku pracy

Czynniki fizyczne mogą również odgrywać rolę czynników etiologicznych chorób zawodowych skóry. Do najważniejszych z nich należy promieniowanie ultrafioletowe i jonizujące oraz niska temperatura [1]. Inne bodźce fizyczne, takie jak promieniowanie podczerwone, wysoka temperatura, nadmierna wilgotność powietrza nie są raczej rozpatrywane jako pierwotne przyczyny dermatoz zawodowych, natomiast oparzenia termiczne będące efektem kontaktu z przedmiotami lub substancjami o wysokiej temperaturze należą do dziedziny wypadków przy pracy i nie zostały włączone w zakres tego poradnika.

3.3.1. Promieniowanie ultrafioletowe

Promieniowanie ultrafioletowe (UV) stanowi część widma promieniowania elektromagnetycznego, mieszczącą się w zakresie długości fal od 100 do 400 nm. Ze względu na długość fali i skutki biologiczne dzieli się je na trzy zakresy: UVA (315–400 nm), UVB (280–315 nm) oraz UVC (100–280 nm) [39].

Promieniowanie UVA posiada zdolność przenikania do naskórka i skóry właściwej. Wywołuje wzmożoną pigmentację skóry (opaleniznę) wskutek utleniania, a następnie zwiększonego wytwarzania melaniny. Odgrywa rolę w procesie fotostarzenia poprzez działanie na tkankę łączną skóry właściwej, a także stanowi spektrum aktywnych substancji światłouczulających. Dodatkowo po-

przez indukcję powstania aktywnych form tlenu może powodować uszkodzenie DNA [26,39].

Promieniowanie UVB pochłanianie jest w naskórku przez struktury zwane chromatoforami, czyli DNA, kwas urokainowy i melaninę. Posiada działanie rumieniotwórcze, nasila syntezę melaniny oraz indukuje wytwarzanie aktywnej formy witaminy D w skórze. Działa ponadto immunosupresyjnie i może wywoływać mutacje w obrębie DNA, co przyczynia się do zainicjowania procesów kancerogenezy w obrębie naskórka [26].

Promieniowanie UVC jest silnie pochłanianie przez DNA i w związku z tym wywiera toksyczne działanie na komórki. Właściwości te są wykorzystywane w lampach bakteriobójczych. Może też powodować rumień skóry [26,39].

Naturalnym źródłem promieniowania UV jest światło słoneczne, przy czym do powierzchni ziemi dociera promieniowanie UVA i UVB (zawartość UVA w świetle słonecznym jest 500–1000 razy większa niż UVB), podczas gdy UVC jest pochłanianie w obrębie stratosfery [26]. Natomiast sztucznymi źródłami UV są źródła elektryczne (promienniki UV, świetlówki, lampy rtęciowe, żarówki halogenowe, lampy wodorowe, ksenonowe, lampy Wooda) oraz procesy technologiczne (spawanie łukowe i gazowe, cięcie łukiem plazmowym, cięcie tlenowe). Lampy stanowiące elektryczne źródła promieniowania UV wykorzystuje się w wielu dziedzinach, takich jak poligrafia, powielanie dokumentów, polimeryzacja farb, w reaktorach fotochemicznych, kosmetyce (solaria), jako pułapki na owady, do fototerapii w medycynie, dezynfekcji wody, pomieszczeń, powierzchni i narzędzi [40]. Najistotniejsze sztuczne źródła promieniowania UV w środowisku pracy wraz z narażonymi grupami zawodowymi przedstawiono w tabeli 3.7.

Narażenie zawodowe na promieniowanie słoneczne dotyczy osób zatrudnionych w rolnictwie, ogrodnictwie, leśnictwie, budownictwie, rybołówstwie, transporcie oraz przy budowie dróg, robotach drogowych i różnych pracach publicznych, w tym porządkowych [41].

Niekorzystne skutki zdrowotne ekspozycji na promieniowanie UV pochodzące ze źródeł naturalnych i sztucznych dotyczą narządu wzroku, skóry oraz układu odpornościowego. Skutki zdrowotne dotyczące skóry dzieli się na ostre i przewlekłe. Do ostrych należą oparzenia słoneczne, opalenizna i immunosupresja, do przewlekłych fotostarzenie skóry, stany przedrakowe skóry (rogowacenie słoneczne, plamy soczewicowate) oraz raki skóry (rak podstawnokomórkowy, kolczystokomórkowy, czerniak) [26]. Ponadto można wyróżnić fotodermatozy uwarunkowane genetycz-

Tabela 3.7. Sztuczne źródła promieniowania UV w środowisku pracy

Źródło	Nasilenie ekspozycji	Zakres promieniowania UV	Narażenie
Spawanie łukowe	bardzo wysoka	UVA, UVB, UVC	spawacze, pomocnicy spawaczy
Lampy do opalania	wysoka	głównie UVA	pracownicy solariów, kosmetyczki
Lampy bakteriobójcze	wysoka	UVB, UVC	pracownicy ochrony zdrowia: lekarze, pielęgniarki, położne, pracownicy laboratoriów, personel sprzątający; pracownicy oczyszczalni ścieków, basenów itp.
Lasery UV	wysoka	monochromatyczne promieniowanie UV	personel medyczny, pracownicy obsługujący urządzenia laserowe
Lampy Wooda	średnia do niskiego	UVA	przemysł tekstylny, chemiczny, spożywczy, metalurgiczny – stanowiska kontroli jakości; archeologia, mineralogia, kryminalistyka, medycyna, bankowość (analiza banknotów, znaczków); znaki i reklamy świetlne; dyskoteki, kluby, teatry
Lampy do fototerapii	niska	UVA, UVB (UVC w urządzeniach starego typu)	pracownicy ochrony zdrowia
Lampy oświetleniowe	niska	brak lub niska emisja UV	populacja generalna

Według: Pościk A., Wolska A., Owczarek G.: Ocena narażenia na promieniowanie nadfioletowe z zastosowaniem indywidualnych fotochromowych dozymetrów. CIOP-PIB, Warszawa 2009. Dostępne w Internecie: http://www.zus.pl/files/dpir/20091211_Dozymetry_UV.pdf.

nie, nabyte idiopatyczne fotodermatozy, a także zależne od czynników zewnętrznych odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne. Do nabytych idiopatycznych fotodermatoz należą między innymi wielopostaciowe osutki świetlne, pokrzywka słoneczna. Do fotodermatoz o możliwej etiologii zawodowej zalicza się reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne (fototoksyczne i fotoalergiczne zapalenie skóry) [41].

Reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne to odczyny spowodowane skojarzonym działaniem światła i zewnątrzpochothanej substancji fotoaktywnej. Mechanizm reakcji fototoksycznych i fotoalergicznych jest odmienny [26,41].

W przypadku **reakcji fototoksycznych** dochodzi do poboru energii promieniowania przez substancję egzogenną obecną w skórze lub na jej powierzchni, w efekcie powstają wolne rodniki, aktywne cząstki tlenu i nadtlenu, które powodują toksyczne uszkodzenie komórek naskórka [26]. Przykładowe czynniki fototoksyczne przedstawiono w tabeli 3.8.

Tabela 3.8. Przykładowe czynniki fototoksyczne

Źródła narażenia	Związki o działaniu fototoksycznym
Rośliny (wiele gatunków)	furokumaryny
Produkty smołowcowe: smoła, dziegieć	akrydyna, antracen, fenantren, benzopiren, kreozot
Leki	fenotiazyny, tetracykliny, niesteroidowe leki przeciwzapalne, fluorochinolony
Barwniki	antrachinon, eozyna, błękit metylenowy, róż bengalski
Substancje zapachowe	olejek bergamotki

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, s. 529; Kręcisz B.: Fotodermatozy. W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 85–93.

Reakcje fotoalergiczne mogą być wywołane zarówno przez substancje wprowadzane do organizmu, jak i stosowane miejscowo na skórę. W przypad-

kach o etiologii zawodowej zazwyczaj mamy do czynienia z zewnątrzpochodną substancją działającą miejscowo na skórę. Pod wpływem promieniowania UV dochodzi do modyfikacji związku znajdującego się w skórze lub na jej powierzchni i jego przemiany w nowy hapten, który z kolei wiąże się z białkami skóry, stając się właściwym fotoalergenem. Przy ponownym kontakcie z danym związkiem i równoczesnej ekspozycji na UV dochodzi do rozwoju reakcji alergicznej w mechanizmie alergii typu późnego, podobnie jak w alergicznym kontaktowym zapaleniu skóry. Reakcje fotoalergiczne występują rzadziej niż fototoksyczne. Za ich wywołanie zwykle odpowiedzialne jest promieniowanie UVA, rzadziej UVB [26,41].

Przykładowe czynniki fotoalergiczne przedstawiono w tabeli 3.9.

Tabela 3.9. Przykładowe czynniki fotoalergiczne

Źródła narażenia	Związki o działaniu fotoalergicznym
Leki	niesteroidowe leki przeciwzapalne, tiazydy, fenotiazyny, chlorpromazyna, prometazyna, sulfonamidy
Filtry słoneczne i środki konserwujące	kwas paraaminobenzoesowy (PABA) i pochodne, cynamoniany, pochodne benzofenonu i dibenzoilometanu, cykoheksanon
Środki odkażające	chlorowcopochodne salicylanidów, heksachlorofen, bitionol, triklosan, fentichlor
Substancje zapachowe	piżmo ambretowe, aldehyd cynamonowy, olejek sandałowy, 6-metylokumaryna
Pestycydy i środki owadobójcze	różne związki

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, s. 532; Kręcisz B.: Fotodermatozy. W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 85–93.

Zawodowe reakcje fotoalergiczne opisywano u rolników, sadowników, leśników i weterynarzy, jako źródła uczulenia wskazując środki ochrony roślin (tio-karbaminiany), dodatki do pasz (olaquinox), leki weterynaryjne (butyrofenon, witamina B₆) oraz liczne rośliny [41].

3.3.2. Promieniowanie jonizujące

Promieniowanie jonizujące stanowi promieniowanie elektromagnetyczne (rentgenowskie X oraz gamma) lub korpuskularne (cząstki alfa, czyli jądra atomu helu oraz cząstki beta – elektrony), które przenikając przez materię posiada zdolność jonizacji i wzbudzania atomów [42]. Poprzez radiolizę wody w tkankach i syntezę aktywnych form tlenu, a także wskutek bezpośredniej jonizacji molekuł, powoduje uszkodzenie i zaburzenie funkcji różnych struktur komórkowych: DNA, błon biologicznych, białek, lipidów i innych. Efektem tych zaburzeń może być śmierć komórek. W niektórych przypadkach dochodzi do utrwalenia zmian w DNA pod postacią mutacji genowych lub aberracji chromosomowych. Ich odległym efektem może być rozwój nowotworów, a u potomstwa pojawienie się wad genetycznych [43–45].

Biologiczne skutki oddziaływania promieniowania jonizującego zależą od rodzaju promieniowania, energii, wielkości i podziału dawki (dawka jednorazowa lub frakcjonowana) oraz od rodzaju tkanki i jej wrażliwości na promieniowanie. Cząstki alfa słabo penetrują przez skórę, podczas gdy promieniowanie X i gamma charakteryzuje się wysoką przenikliwością, wywołując skutki zarówno w obrębie skóry, jak i narządów wewnętrznych. Skóra posiada dość wysoką promienioczułość. Uszkodzenie dotyczy struktur naskórka, przydatków (mieszków włosowych, gruczołów, paznokci), naczyń, elementów tkanki łącznej skóry i tkanki podskórnej oraz nerwów. Ta sama dawka promieniowania rozłożona w czasie powoduje mniejsze uszkodzenie skóry niż wyemitowana jednorazowo [42].

Wyróżnia się deterministyczne i stochastyczne efekty ekspozycji na promieniowanie jonizujące. Skutki deterministyczne związane są ze śmiercią komórek i zaburzeniami czynności uszkodzonych organów. Zależą od dawki i można dla nich określić dawkę progową. Wynosi ona dla skóry od 2 do 18 Gy (zmiany martwicze zwykle powyżej 15 Gy).

Wśród zawodowych skutków deterministycznych dotyczących skóry wyróżnia się **ostrą chorobę popromienną** i **przewlekłe popromienne zapalenie skóry**. Z kolei skutki stochastyczne są zjawiskami probabilistycznymi, ujawniającymi się jako efekty odległe po długim okresie utajenia. Zalicza się do nich rozwój **nowotworów** i dziedziczne konsekwencje **uszkodzenia materiału genetycznego**. Wyrazem kancerogennego działania promieniowania jonizującego w obrębie skóry może być rozwój **raka kolczystokomórkowego** lub **podstawnokomórkowego** [42–44].

Orzekanie o etiologii zawodowej nowotworów skóry nastęrcza wiele trudności. Nowotwór zawodowy nie ma bowiem szczególnych cech różniących go od innych nowotworów – niezawodowych. Wiedza dotycząca ryzyka związanego z obecnością kancerogenów w środowisku pracy, historii zatrudnienia, wielkości i czasu trwania ekspozycji na promieniowanie oraz uwzględnienie innych czynników ryzyka (styl życia, dieta, palenie papierosów, alkohol) są podstawą do orzeczenia raka zawodowego. Dodatkową trudność stanowi długi okres latencji między ekspozycją na czynnik kancerogeny a rozwojem nowotworu. Orzeczenie zawodowej etiologii nowotworu u pracownika narażonego na promieniowanie jonizujące wymaga oceny udziału promieniowania w indukcji nowotworu. Wartość progową ustalono w Polsce na powyżej 10%. Do wykonania takiej oceny wykorzystuje się dostępne badania wyników dozymetrii, dodatkowo szacuje się udział innych kancerogenów w indukcji nowotworu [46].

Źródła ekspozycji na promieniowanie jonizujące mogą być naturalne lub sztuczne. Do naturalnych źródeł należą: promieniotwórczość naturalna będąca wynikiem samorzutnych przemian jąder pierwiastków i ich izotopów, promieniowanie kosmiczne i pochodzące ze skorupy ziemskiej. Dawka całkowita ze wszystkich źródeł promieniowania naturalnego wynosi około 2,2–2,4 mSv/rok. Zawodowa ekspozycja na promieniowanie ze źródeł naturalnych dotyczy górników zatrudnionych w kopalniach uranu lub innych minerałów i pierwiastków promieniotwórczych, w tym narażonych na produkty rozpadu radonu [42,46].

Sztuczne źródła promieniowania jonizującego to reaktory jądrowe, akceleratorzy cząstek, aparaty rentgenowskie oraz izotopy promieniotwórcze stosowane w medycynie. W tym przypadku narażenie obejmuje przede wszystkim personel medyczny – zatrudnionych przy obsłudze rentgenowskiej aparatury diagnostycznej (aparaty do badań konwencjonalnych, tomografy komputerowe, mamografy, densytometry) oraz w dziedzinie diagnostyki i terapii z użyciem radioizotopów. W tych ostatnich badaniach najczęściej zastosowanie znajduje technet (emisja promieniowania gamma) oraz jod promieniotwórczy (promieniowanie gamma i beta). Nowoczesne zabezpieczenia i obowiązujące zasady ochrony radiologicznej sprawiają, że ryzyko skutków deterministycznych i stochastycznych ekspozycji na promieniowanie dla personelu obsługującego współczesną aparaturę rentgenowską jest bardzo niskie. Większe narażenie stwarzają badania naczyniowe i prześwietlenia, wykonywane na przykład w kardiologii interwencyjnej [42].

Inne zawody związane z narażeniem na promieniowanie jonizujące to: kontrolerzy jakości materiałów w hutnictwie, metalurgii, lotnictwie i budownictwie, posługujący się defektoskopami; ponadto pracownicy elektrowni atomowych, wytwórcy i użytkownicy rentgenowskiej i izotopowej aparatury medycznej, użytkownicy chromatografów, akceleratorów, instalatorzy czujek dymu, załogi okrętów o napędzie atomowym, specjaliści badający dzieła sztuki i kamienie szlachetne [42,46].

Dawki graniczne dla pracujących w ekspozycji na promieniowanie jonizujące według Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 r. [47] zostały przedstawione w tabeli 3.10.

Tabela 3.10. Dawki graniczne promieniowania jonizującego wyrażone jako dawki równoważne lub skuteczne, które nie powinny zostać przekroczone w ciągu roku kalendarzowego

Pracownicy	Dawka równoważna dla skóry [mSV]	Dawka skuteczna [mSV]
Osoby narażone zawodowo powyżej 18. r.ż.	500	20*
Uczniowie, studenci, praktykanci od 16. do 18. r.ż.	150	6
Osoby z ogółu ludności	50	1

* Może być w danym roku kalendarzowym przekroczona do wartości 50 mSv, pod warunkiem, że w ciągu kolejnych 5 lat jej sumaryczna wartość nie przekroczy 100 mSv. Według: Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 r. w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego. DzU z 2005 r. nr 20, poz. 168.

3.3.3. Niska temperatura

Oddziaływanie niskiej temperatury w środowisku pracy może prowadzić do wystąpienia zmian skórnych pod postacią **odmrozin** [1].

Są to uszkodzenia skóry wywołane długotrwałą ekspozycją na umiarkowanie niską temperaturę, ujawniające się zazwyczaj przy współistnieniu zaburzeń krążę-

nia obwodowego. W odróżnieniu od odmrożeń w przypadku odmrozin nie dochodzi do całkowitego przemrożenia i martwicy tkanek [26].

Do grup zawodowych narażonych na działanie niskich temperatur należą pracownicy służb leśnych, rolnicy, rybacy, marynarze, żołnierze, pracownicy chłodziń, rzeźnicy, nurkowie oraz inni pracujący na zewnątrz budynków w zimnych warunkach klimatycznych [48].

3.4. Czynniki biologiczne w środowisku pracy jako przyczyna chorób zawodowych skóry

3.4.1. Grzyby chorobotwórcze

Zakażenia grzybicze skóry i jej przydatków o etiologii zawodowej są wywoływane przez dwie grupy grzybów chorobotwórczych: **grzyby drożdżopodobne (drożdżaki)** i **dermatofity**.

Grzyby drożdżopodobne

Stanowią często florę saprofityczną człowieka – są stale obecne na skórze i błonach śluzowych bez wywoływania objawów chorobowych. W sprzyjających warunkach dochodzi do namnażania się tych potencjalnych patogenów i rozwoju drożdżakowego zapalenia skóry i jej przydatków [49]. Czynniki sprzyjające infekcjom drożdżakowym możemy podzielić na wewnątrzpochodne i zewnątrzpochodne. Do czynników wewnątrzpochodnych zalicza się różne stany i schorzenia niezwiązane z etiologią zawodową, takie jak choroby endokrynologiczne i metaboliczne, cukrzyca, otyłość, nadmierna potliwość, ciąża, niedobory witamin, niedożywienie i wyniszczenie organizmu, zaburzenia odporności, długotrwałe terapie antybiotykami lub lekami modyfikującymi procesy odpornościowe [50].

Natomiast do zewnątrzpochodnych czynników sprzyjających zakażeniom drożdżakowym należą mikrouszkodzenia i maceracja naskórka, które mogą być spowodowane warunkami zawodowymi, na przykład pracą w środowisku mokrym. Rozwojowi grzybów drożdżopodobnych sprzyja też wysoka zawartość cukru w środowisku pracy, na przykład w cukiernictwie, piekarnictwie czy gastronomii oraz bezpośredni kontakt z biologicznym mate-

riałem zakaźnym, jaki ma miejsce u pracowników laboratoriów mikologicznych, niekiedy lekarzy, pielęgniarek i personelu sprzątającego placówek medycznych [9,51].

Czynniki etiologicznymi zakażeń drożdżakowych są najczęściej grzyby należące do rodzaju *Candida* i *Malassezia*, rzadziej *Rhodothorula*, *Geotrichum* i *Trichosporon*. Najistotniejszym patogenem jest *Candida albicans* [49].

Grupy zawodowe związane z podwyższonym ryzykiem rozwoju infekcji drożdżakowych wywołanych warunkami pracy wymieniono w tabeli 3.11.

Tabela 3.11. Zawody związane z podwyższonym ryzykiem rozwoju drożdżakowego zapalenia skóry i paznokci rąk

Zawody sprzyjające rozwojowi infekcji drożdżakowych
Pracownicy gastronomii Kucharze, pomocnicy kuchenni Gospodynie domowe Piekarze, cukiernicy Pracownicy przemysłu przetwórstwa owocowego Zatrudnieni przy przetwórstwie i produkcji żywności Pracownicy roszarni lnu Praczk Personel sprzątający Pracujący w kontakcie z cieczami chłodząco-smarującymi Pracownicy służby zdrowia: laboratoriów mikologicznych, lekarze, pielęgniarki, salowe

Według: Kieć-Świerczyńska M.: Choroby zawodowe skóry. W: Marek K. [red.]. Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530.

Dermatofity

Są grzybami, które w wyniku rozwoju ewolucyjnego posiadły zdolność rozkładu keratyny, czyli białka naskórka, włosów i paznokci oraz w związku z tym stały się chorobotwórcze dla człowieka i zwierząt. W oparciu o naturalne środowisko bytowania i żywicieli wśród dermatofitów wyróżnia się trzy grupy patogenów. Są to [49,52]:

- grzyby antropofilne, których rezerwuarem jest człowiek, np. *T. rubrum*, *T. mentagrophytes varietas interdigitale*, *T. tonsurans*, *T. soudanense*, *T. violaceum*, *E. floccosum*;

- zoofilne, których rezerwuarem są zwierzęta: hodowlane (bydło, konie, owce), domowe (psy, koty, chomiki, świnki morskie, króliki, ptaki), egzotyczne (ptaki, płazy, gady), dzikie (różne gatunki), np. *T. menragrophytes varietas granulolum*, *T. mentagrophytes varietas quinckeanum*, *T. verrucosum*, *T. canis*, *M. equinum*, *M. nanum*;
- geofilne, bytujące w glebie, np. *M. gypseum*, *M. fulvum*, *M. ajelloi*.

Zakażenia o potencjalnej etiologii zawodowej dotyczą gatunków zoofilnych, gdyż zgodnie z rozporządzeniem do chorób zawodowych należą „grzybice u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt”. Najczęstsze gatunki to *Microsporum canis* (rezerwuar stanowią psy i koty), *Trichophyton mentagrophytes* (małe gryzonie), *Microsporum persicolor* (rodzina myszowate), *Trichophyton verrucosum* (bydło) i *Trichophyton equinum* (konie). Do infekcji prowadzić może bezpośrednia styczność ze zwierzęciem lub z materiałem odzwierzęcym, a także przedmiotami zanieczyszczonymi takim materiałem biologicznym. Rozpoznanie zawodowej grzybicy nie jest łatwe, gdyż wymaga potwierdzenia występowania tego samego gatunku grzyba chorobotwórczego u zakażonego człowieka i zwierzęcia (lub w materiale odzwierzęcym) [9,52].

Profesje o podwyższonym ryzyku rozwoju grzybic zawodowych przedstawiono w tabeli 3.12.

Tabela 3.12. Profesje związane z podwyższonym ryzykiem rozwoju grzybic zawodowych

Zawody sprzyjające rozwojowi odzwierzęcych infekcji grzybiczych (dermatofitowych)
Rolnicy Hodowcy zwierząt, pracownicy ferm hodowlanych Weterynarze, zawodowi opiekunowie zwierząt Pracownicy sklepów zoologicznych Pracownicy przemysłu mięsnego, rzeźnicy, masarze Rybacy Garbarze Pracownicy laboratoriów, zwierzętarni

Według: Kieć-Świerczyńska M.: Choroby zawodowe skóry. W: Marek K. [red.]. Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530.

3.4.2. Alergeny białkowe pochodzenia roślinnego i zwierzęcego

Białka pochodzenia roślinnego i zwierzęcego mogą wywoływać u ludzi reakcje alergiczne typu nadwrażliwości natychmiastowej, związanej z wytwarzaniem swoistych przeciwciał IgE. Przeciwciała te w postaci wolnej znajdują się w krwiobiegu oraz obecne są w narządach takich jak skóra, błony śluzowe dróg oddechowych i przewodu pokarmowego. Przy ponownym kontakcie z alergenem dochodzi do uruchomienia szeregu procesów efektorowych, w których w pierwszej fazie najważniejszą rolę odgrywa histamina uwalniana z komórek tucznych. Efektem działania histaminy w skórze jest rozszerzenie i wzrost przepuszczalności drobnych naczyń oraz przenikanie osocza do przestrzeni międzykomórkowych. Kliniknym wyrazem tych zmian jest powstanie bąbla pokrzywkowego. W późniejszej fazie reakcji natychmiastowych ważna rola przypada innym niż histamina mediatorom zapalnym, na przykład prostaglandynom [26,53,54].

Uczuleniu sprzyjają stany przebiegające z uszkodzeniem bariery naskórkowej. Należą do nich: atopowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia, uszkodzenia mechaniczne i chemiczne, okluzja, a także zawodowy kontakt z materiałem białkowym [19,54].

Lista potencjalnych czynników przyczynowych pokrzywki kontaktowej jest bardzo długa. Opisano wiele przypadków uczulenia na różne produkty pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Zwykle alergenów te dzieli się na następujące grupy [55]:

- białka pochodzenia roślinnego: owoce, warzywa, przyprawy, rośliny, drewno;
- białka zwierzęce;
- zboża i produkty zbożowe;
- enzymy.

Przykłady z poszczególnych grup alergenów wymieniono w tabeli 3.13.

W praktyce jednym z najważniejszych czynników wywołujących alergiczną pokrzywkę kontaktową jest lateks gumy naturalnej [56,57]. Lateks stanowi emulsję pozyskiwaną z drzew kauczukodajnych, przede wszystkim z gatunku kauczukowca brazylijskiego – *Hevea brasiliensis*. Zawiera ona około 2% białek, które mają właściwości uczulające [58]. Lateks jest typowym alergenem zawodowym pracowników ochrony zdrowia. Źródło uczulenia stanowią zwykle gumowe rękawice ochronne [57]. Etiologia zawodowa dotyczy też zatrudnionych w przemyśle gumowym, a także pracowników przetwórczo-

Tabela 3.13. Wybrane czynniki białkowe wywołujące pokrzywkę kontaktową wraz z narażonymi grupami zawodowymi

Alergeny	Narażenie zawodowe
<p>Białka pochodzenia roślinnego</p> <ul style="list-style-type: none"> – owoce: banan, gruszka, brzoskwinia, cytrusy, jabłka, morele, śliwki, wiele innych – warzywa: marchew, seler, cykoria, pietruszka, szczypiorek, ogórek, pomidor, czosnek, cebula, ziemniaki, papryka, wiele innych – przyprawy: curry, kurkuma – inne rośliny: konopie, bluszcz, figus, juka, mięta, skrzydłokwiat, <i>Asteraceae</i>, <i>Apiaceae</i>, <i>Agavaceae</i>, <i>Moraceae</i>, <i>Lamiaceae</i>, <i>Solanaceae</i>, <i>Aliaceae</i>, grzyby 	<p>pracownicy przetwórstwa żywności kucharze pomocnicy kuchenni pracownicy gastronomii piekarze gospodynie domowe ogrodnicy rolnicy hodowcy kwiatów kwiaciarki</p>
Inne: lateks	<p>pracownicy służby zdrowia personel sprzątający pracownicy przemysłu gumowego</p>
<p>Białka pochodzenia zwierzęcego</p> <ul style="list-style-type: none"> – naskórek (sierść) ssaków, krew, płyn owodniowy, ślina, nasienie – białka różnych gatunków zwierząt: ryby, owoce morza, skorupiaki, karaluchy, larwy gąsienic, kameleon, szarańcza – mleko i przetwory mleczne, sery, jaja (nabiał) – kolagen – mięso różnych gatunków zwierząt – wełna, jedwab 	<p>weterynarze rzeźnicy hodowcy zwierząt rolnicy rybacy pracownicy przetwórstwa żywności pracownicy leśni</p>
<p>Zboża i produkty zbożowe</p> <ul style="list-style-type: none"> – żyto – pszenica – jęczmień – owies – mąki 	<p>piekarze młynarze cukiernicy gospodynie domowe</p>
<p>Enzymy</p> <ul style="list-style-type: none"> – alfa-amylaza – glukoamylaza – papaina 	<p>pracownicy przemysłu spożywczego, chemicznego, farmaceutycznego</p>

Według: Amaro C., Goosens A.: Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008;58:67–75; 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, Łódź 2008, ss. 163–169.

stwa żywności, budownictwa, fryzjerów i sprzątaczy [19,57]. Wśród innych stosunkowo częstych czynników przyczynowych pokrzywki należy wymienić naskórek krowy, zboża i pasze, artykuły żywnościowe, enzymy i rośliny dekoracyjne [54,55,59,60].

Niekiedy w wyniku kontaktu skóry z roślinami, zwierzętami lub substancjami pochodnymi dochodzi również do rozwoju pokrzywki nieimmunologicznej [19,26]. Przykłady czynników wywołujących ten rodzaj pokrzywki zawarto w tabeli 3.14.

W tabeli 3.15. przedstawiono miejsca pracy związane z narażeniem na działanie czynników biologicznych.

Tabela 3.14. Wybrane czynniki pochodzenia roślinnego i zwierzęcego wywołujące pokrzywkę kontaktową o podłożu nieimmunologicznym

Grupa czynników	Przykłady
Rośliny i substancje pochodzenia roślinnego	pokrzywa, wodorosty
Zwierzęta i substancje pochodzenia zwierzęcego	zwierzęta morskie, meduzy, skorupiaki, ukwiały, ryby gąsienice stawonogi

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1, T. 2. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.

Tabela 3.15. Miejsca pracy związane z narażeniem na działanie czynników biologicznych

Narażenie na działanie czynników biologicznych
Zakłady produkujące żywność Rolnictwo Praca w kontakcie ze zwierzętami lub produktami pochodzenia zwierzęcego Placówki ochrony zdrowia Laboratoria kliniczne, weterynaryjne lub diagnostyczne Zakłady gospodarki odpadami Oczyszczalnie ścieków

Według: Obuchowska A.: Czynniki biologiczne na stanowisku pracy. Ocena ryzyka. Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr Sp. z o.o., Gdańsk 2007, s. 8.

Piśmiennictwo

1. Occupational Safety and Health Bureau. Montana Department of Labor and Industry: Dermatitis prevention. Occupational skin disorders [cytowany 6 lipca 2011]. Adres: <http://www.docstoc.com/docs/48050273/Dermatitis-Prevention>
2. Adams R.M. [red.]: Occupational skin disease. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990
3. Chew A.-L., Maibach H.I.: Occupational issues of irritant contact dermatitis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76:339–346
4. 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 6 lipca 2011]. Agency, Luxembourg 2008. Adres: http://osha.europa.eu/en/publications/reports/TE7007049ENC_skin_diseases
5. Krajowe Centrum Informacyjne CLP: Działanie żrące/drażniące na skórę [cytowany 7 lipca 2011]. Adres: <http://clp.gov.pl/skora>
6. Rączkowski B.: BHP w praktyce. Wydanie XIII. Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr Sp. z o.o., Gdańsk 2011
7. 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
8. 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
9. Kieć-Świerczyńska M.: Choroby zawodowe skóry. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530
10. Flyvholm M.-A., Lindberg M.: OEESC-2005 – Summing up on the theme irritants and wet work. *Contact Dermatitis* 2006;55:317–321
11. Technical standard for hazardous substances. Skin damage from work in wet environments (TRGS 531: wet work) [cytowany 22 lipca 2011]. Adres: http://biogefahr.shopkeeper.de/biogefahr-de/images/vorschrift_trgs_531.pdf
12. Technical rules for hazardous substances. Risks resulting from skin contact – determination, evaluation, measures (TRGS 401) [cytowany 28 lipca 2011]. Adres: http://www.baua.de/nr_54598/en/Topics-from-A-to-Z/Hazardous-Substances/TRGS/pdf/TRGS-401.pdf
13. Thong H.Y., Maibach H.I.: Irritant dermatitis as a model of inflammation. *Drug Discov. Today* 2008;5:e221–e228
14. Lammintausta K., Maibach H.I.: Contact dermatitis due to irritation. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 1–25
15. Kieć-Świerczyńska M.: *Alergia kontaktowa*. Mediton, Łódź 2005
16. Kieć-Świerczyńska M.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. *Patomechanizm. Alergia* 2009;1:33–37
17. 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;3:283–289
18. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: *Fotoalergia*. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]. *Alergologia zawodowa*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008, ss. 151–161

19. 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, Łódź 2008, ss. 163–169
20. Fisher A.A.: Contact urticaria due to occupational exposures. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 113–126
21. Wakelin S.H.: Contact urticaria. *Clin. Exp. Dermatol.* 2001;26:132–136
22. Kieć-Świerczyńska M.: Pokrzywka i białkowe zapalenie skóry. W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. *Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 95–100
23. McDonnell J.K., Taylor J.S.: Occupational and environmental acne. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 225–233
24. Epstein J.H., Ormsby A., Adams R.M.: Occupational skin cancer. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 136–159
25. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N.: Nowotwory pochodzenia zawodowego w Polsce w latach 1995–2003. *Med. Pr.* 2005;56:113–120
26. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: *Dermatologia*. T. 1, T. 2. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004
27. Zugerma Ch.: Chloracne, chloracnegens, and other form sof environmental acne. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 127–135
28. Yamamoto O., Tokura Y.: Photocontact dermatitis and chloracne: two major occupational and environmental skin diseases induced by different actions of halogenated chemicals. *J. Dermatol. Sci.* 2003;32:85–94
29. McDonnell J.K., Taylor J.S.: Occupational and environmental acne. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 225–233
30. Wasiela T., Tam I., Krajeński J., Tarnowski S.: *Dioksyny*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1999
31. Skowroń J., Zapór L.: Czynniki rakotwórcze i mutagenne w środowisku pracy. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy [cytowany 10 sierpnia 2011]. Adres: <http://www.ciop.pl/11443.html>
32. Sułkowski W.: Choroby zawodowe uszu, nosa, gardła i krtani. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 433–487
33. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy. *DzU z 2004 r. nr 280, poz. 2771*
34. Rydzyński K., Stępnik M.: Substancje toksyczne w środowisku pracy. W: Indulski J.A. [red.]. *Higiena pracy*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1999, ss. 257–285
35. 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
36. Zhai H., Maibach H.I.: Skin occlusion and irritant and allergic contact dermatitis: an overview. *Contact Dermatitis* 2001;44:201–206

37. Fluhr J.W., Lazzarini S., Distante F., Gloor M., Berardesca E.: Effects of prolonged occlusion on stratum corneum barrier function and water holding capacity. *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.* 1999;12:193–198
38. Kieć-Świerczyńska M., Chomiczewska D., Kręcisz B.: Wet work – praca w środowisku mokrym. *Med. Pr.* 2010;61:65–77
39. Wolska H.: Fototerapia (UV) w dermatologii. Wydawnictwo Czelej Sp. z o.o., Lublin 2006
40. Pościk A., Wolska A., Owczarek G.: Ocena narażenia na promieniowanie nadfioletowe z zastosowaniem indywidualnych fotochromowych dozymetrów [cytowany 12 sierpnia 2011]. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2009. Adres: http://www.zus.pl/files/dpir/20091211_Dozymetry_UV.pdf
41. Kręcisz B.: Fotodermatozy. W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. *Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 85–93
42. Jankowski J., Staniszevska M.A., Cader A., Chruścielewski W.: Promieniowanie jonizujące. W: Indulski J.A. [red.]. *Higiena pracy*. T. II. Instytut Medycyny Pracy, Łódź, ss. 1–44
43. Promieniowanie jonizujące – Działanie promieniowania jonizującego na organizm ludzki [cytowany 10 sierpnia 2011]. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy. Adres: <http://www.ciop.pl/14302.html>
44. Marek K., Kłopotowski J.S.: Zmiany chorobowe wywołane promieniowaniem jonizującym i elektromagnetycznym niejonizującym. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 350–366
45. Chaudhry M.A.: Biomarkers for human radiation exposure. *J. Biomed. Sci.* 2008;15: 557–563
46. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe spowodowane działaniem promieniowania jonizującego w Polsce w latach 1971–2006. *Med. Pr.* 2008;59:1–8
47. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 r. w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego. *DzU z 2005 r. nr 20, poz. 168* [cytowany 12 sierpnia 2011]. Adres: http://www.paa.gov.pl/dokumenty/akty_wykonawcze/rrm_dawki_graniczne.pdf
48. Kanerva L.: Physical causes of occupational skin disease. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 41–72
49. Kwaśniewska J.: Grzybice skóry i paznokci. W: Kurnatowska A., Kurnatowski P. [red.]. *Mikologia medyczna*. Promedi, Łódź 2006, ss. 365–388
50. Jabłońska S., Makowski S.: *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
51. Lachapelle J.M.: Biologic causes of occupational dermatoses. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 179–192
52. Lange M., Szepietowski J.: *Grzybice powierzchniowe*. Atlas, Warszawa 2004
53. Poonavalla T., Kelly B.: Urticaria. A review. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2009;10:9–21
54. Bhatia R., Alikhan A., Maibach H.I.: Contact urticaria: present scenario. *Indian. J. Dermatol.* 2009;54:264–268
55. Amaro C., Goosens A.: Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008;58:67–75

56. 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
57. Valks R., Conde-Salazar L., Cuevas M.: Allergic contact urticaria from natural rubber latex in healthcare workers and non-healthcare workers. *Contact Dermatitis* 2004;50: 222–224
58. Gliński W., Rudzki E.: *Alergologia dla lekarzy dermatologów*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002
59. 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
60. Kanerva L., Toikkanen J., Jolanki R., Estlander T.: Statistical occupational urticaria. *Contact Dermatitis* 1996;35:229–233

4. CZYNNIKI OSOBNICZE PREDYSPONUJĄCE DO ROZWOJU CHOROÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska

Opisano wiele czynników osobniczych determinujących możliwość rozwoju dermatoz zawodowych. Wśród nich wyróżnia się [1]:

- wiek i doświadczenie zawodowe pracownika,
- typ skóry,
- potliwość,
- płeć,
- współistniejące choroby skóry,
- ogólną higienę.

4.1. Wiek i doświadczenie zawodowe

Młodszy, niedoświadczeni i niewłaściwie przeszkoleni pracownicy częściej zapadają na choroby zawodowe skóry niż pracownicy z większym stażem zawodowym. Starsi natomiast mogą wykazywać większą skłonność do przewlekłych reakcji z podrażnienia, ponieważ ich bariera naskórkowa, ze względu na powtarzającą się ekspozycję na czynniki drażniące i uszkodzające skórę, ulega uszkodzeniu [2,3].

4.2. Typy skóry

Skóra o silniejszej pigmentacji wykazuje większą oporność na działanie czynników drażniących niż skóra jasna. Natomiast pracownicy z nadmiernie suchą skórą gorzej znoszą przewlekły kontakt z rozpuszczalnikami i detergentami, a u osób ze skłonnością do łojotoku może częściej rozwijać się trądzik zawodowy [1,2,4].

4.3. Potliwość

Wzrost potliwości poprzez uszkodzenie bariery naskórkowej sprzyja zwiększonemu wnikaniu do skóry czynników o działaniu drażniącym i alergizującym, jak również ułatwia rozwój drobnoustrojów. Tym samym osoby z nadmierną potliwością mają predyspozycje do powstawania kontaktowego zapalenia skóry. Łatwiej również dochodzi u nich do rozwoju infekcji o etiologii bakteryjnej lub grzybiczej [4].

4.4. Płeć

U kobiet, ze względu na sumowanie się ekspozycji zawodowych i pozazawodowych (mokre środowisko, czynniki drażniące i alergizujące), częściej rozwija się wyprysk kontaktowy skóry rąk [5].

4.5. Współistniejące choroby skóry

Wiele dermatoz, zwłaszcza tych lokalizujących się w obrębie rąk, może zaostrzyć się pod wpływem kontaktu z czynnikami drażniącymi i alergizującymi skórę [3,6]. W związku z tym osoby chorujące na przewlekłe choroby skóry, takie jak atopowe zapalenie skóry, alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia, łuszczyca itp. powinny być szczególnie ostrożnie kierowane na stanowiska pracy, w których istnieje narażenie na czynniki chemiczne. Przed podjęciem takiego zatrudnienia niezbędna jest konsultacja lekarza dermatologa posiadającego doświadczenie w zakresie patologii zawodowej. Po uzyskaniu pozytywnej kwalifikacji medycznej pracowników tych należy zabezpieczyć w optymalne środki ochrony osobistej, jak również dobitnie uzmysłowić im potencjalne zagrożenia zdrowotne. Należy również zaprezentować właściwe zachowania na stanowisku pracy, a następnie prowadzić nadzór nad sposobem prawidłowego wykonywania pracy [7].

4.6. Higiena ogólna

Zły stopień higieny osobistej jest również istotnym czynnikiem wpływającym na rozwój zawodowych dermatoz. Nieprawidłowe usuwanie zanieczyszczeń che-

micznych ze skóry, jak również praca w zabrudzonych ubraniach roboczych powodują przewlekły kontakt skóry ze związkami chemicznymi, które następnie mogą wywoływać stany zapalne skóry [1].

Piśmiennictwo

1. Occupational Safety and Health Bureau. Montana Department of Labor and Industry: Dermatitis prevention. Occupational skin disorders [cytowany 12 lipca 2011]. Adres: <http://www.docstoc.com/docs/48050273/Dermatitis-Prevention>
2. Slodovnik D., Lee A., Nixon R.: Irritant contact dermatitis: A review. *Austr. J. Dermatol.* 2008;49:1–11
3. Veien N.K., Hattel T., Laurberg G.: Hand eczema: causes, course, and prognosis I. *Contact Dermatitis* 2008;58:330–334
4. Robinson M.K.: Population differences in acute skin irritation responses. Race, sex, age, sensitive skin and repeat subject comparisons. *Contact Dermatitis* 2002;46:86–93
5. Meding B.: Differences between the sexes with regard to work-related skin disease. *Contact Dermatitis* 2000;43:65–71
6. Löffler H., Effendy I.: Skin susceptibility of atopic individuals. *Contact Dermatitis* 1996;34:121–124
7. Kręcisz B.: Praca w narażeniu na czynniki o działaniu drażniącym i alergizującym skórę. W: Rybacki M., Wągrowaska-Koski E., Walusiak-Skorupa J.: *Problemy orzecznicze w badaniach profilaktycznych*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009, ss. 91–97

5. KRÓTKA CHARAKTERYSTYKA CHORÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Marta Kieć-Świerczyńska, Dorota Chomiczewska, Beata Kręcisz

5.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (wyprysk alergiczny) jest chorobą zapalną skóry, spowodowaną nadwrażliwością (alergią) typu późnego na niskocząsteczkowe związki chemiczne, zwane alergenami kontaktowymi lub haptenami [1].

Pierwotnym wykwitem jest grudka wysiękowa, która następnie przekształca się w pęcherzyk. Charakterystyczne dla **ostrego wyprysku alergicznego** są grudki i pęcherzyki zlewające się w większe ogniska rumieniowo-wysiękowe, niekiedy z obrzękiem skóry, o nieregularnych zarysach, nieostro odgraniczone od otaczającej zdrowej skóry. Zmiany rozwijają się w ciągu 24–48 godzin po ekspozycji na czynnik uczulający. Powikłaniem może być wtórne bakteryjne zakażenie wykwitów, manifestujące się obecnością szarozółtej wydzieliny zapalnej, zasychającej w strupy [2].

Przewlekłe alergiczne kontaktowe zapalenie skóry może być zejściem ostrej fazy wyprysku lub rozwijać się jako choroba pierwotna. W obrazie klinicznym dominuje umiarkowany rumień i złuszczenie. Może być również obecne pogrubienie i wzmożone poletkowanie naskórka, przypominające skórę oglądaną przez szkło powiększające.

Nierzadko w praktyce spotyka się **postaci pośrednie** między ostrym a przewlekłym wypryskiem kontaktowym [1,2].

Wykwitom w przebiegu alergicznego kontaktowego zapalenia skóry towarzyszy zawsze świąd, niekiedy poprzedzający pojawienie się zmian chorobowych [2].

Typowa lokalizacja wyprysku pochodzenia zawodowego to powierzchnie grzbietowe rąk, przedramiona po stronie zginaczy i prostowników, a także twarz, szyja i dekolt w przypadku alergenów powietrzno pochodnych [2,3].

5.2. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (wyprysk z podrażnienia, wyprysk toksyczny) stanowi miejscową reakcję zapalną skóry, powstającą w następstwie aplikacji jednego lub wielu związków chemicznych o właściwościach drażniących.

Rzadziej spowodowane jest oddziaływaniem fizycznych lub mechanicznych bodźców drażniących [4]. Opisano wiele klinicznych odmian kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia [5]. Z praktycznego punktu widzenia najistotniejsze są [4–7]:

1. **Ostre kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia** (niekiedy odpowiadające oparzeniu chemicznemu II stopnia) – powstaje w następstwie działania silnych czynników drażniących. Klinicznie charakteryzuje się występowaniem rumienia, obrzęku, pęcherzy, pęcherzyków oraz sączenia treścią zapalną.
2. **Przewlekłe kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia** to efekt przewlekłego powtarzalnego oddziaływania słabych czynników drażniących. W początkowej fazie ekspozycji nie obserwuje się zmian chorobowych, z czasem dochodzi jednak do uszkodzenia mechanizmów obronnych skóry i rozwoju zapalenia: obserwuje się rumień, złuszczenie, pęknięcia skóry, nadżerki, suchość, szorstkość, wzmożone pobruzdowanie i poletkowanie skóry, nadmierne rogowacenie.
3. **Oparzenie chemiczne III stopnia** związane jest z narażeniem na środki żrące. Charakteryzuje się występowaniem ognisk martwicy i owrzodzeń, goi się z pozostawieniem blizny.

W reakcji z podrażnienia zmiany skórne zwykle nie przekraczają miejsca działania substancji drażniącej. Lokalizacja wykwitów odpowiada ekspozycji na czynnik wywołujący – najczęściej są to ręce i przedramiona, niekiedy twarz i szyja w przypadku narażenia powietrzno pochodnego. Objawy zapalenia skóry stopniowo ustępują po przerwaniu kontaktu [4,6].

Warto podkreślić, że alergiczne kontaktowe zapalenie skóry wraz z zapaleniem skóry z podrażnienia stanowią większość – ponad 80% – wszystkich rozpoznawanych dermatoz zawodowych [8,9]. Cechy różnicujące te jednostki chorobowe przedstawiono w tabeli 5.1.

Tabela 5.1. Cechy różnicujące alergiczne kontaktowe zapalenie skóry i kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Cecha	Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia
Częstość występowania	niska	wysoka
Odsetek osób, u których wystąpi choroba po narażeniu	niski	wysoki (występowanie podobnych zmian u wielu pracowników)
Konieczna wcześniejsza ekspozycja	tak, konieczne wcześniejsze uczulenie	nie
Początek choroby po ekspozycji	24–72 godz. u uprzednio uczulonych	nagły: silne podrażniacze powolny, późny: słabe podrażniacze
Nasilenie choroby proporcjonalne do dawki	nie (nawet mała dawka czynnika uczulającego może powodować nasilone objawy choroby)	tak
Atopia jako czynnik predysponujący	nie	tak
Szerzenie zmian poza miejsce ekspozycji	zmiany skórne szerzące się poza obszar ekspozycji, możliwe zmiany rozsiane	zmiany skórne ograniczone do miejsca ekspozycji
Wyniki testów płatkowych z czynnikami uczulającymi	dodatnie	ujemne
Ustępowanie zmian chorobowych	zmiennie	zwykle 3–6 tygodni po zaprzestaniu narażenia

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff, H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, ss. 433–460.

5.3. Trądzik olejowy, smołowy lub chlorowy o rozległym charakterze

Zawodowy **trądzik olejowy i smołowy** to zmiany o charakterze zaskórników, grudek, krostek, zapalenia mieszków włosowych, torbieli i blizenek, spowodowane narażeniem na substancje chemiczne w miejscu pracy.

Lokalizują się one w okolicach łojotokowych ekspozycyjnych na czynniki wywołujące [10]. Zazwyczaj są to miejsca przylegania i tarcia zabrudzonej odzieży, to jest skóra ramion, barków, pośladków, ud, podbrzusza, klatki piersiowej czy pleców, czasami twarz z powodu jej dotykania lub pocierania [11]. Do wystąpienia tego typu zmian predysponowane są młode osoby, najczęściej mężczyźni, ze skórą łojotokową i przebyłym trądzikiem zwykłym [6].

Zmiany skórne w przebiegu **trądziku chlorowego** rozwijają się w czasie od kilku tygodni do kilku miesięcy od ekspozycji na chlorowcopochodne węglowodorów aromatycznych [12].

Typowe wykwity to zaskórniki i torbiele barwy słomkowożółtej, o wymiarach 1–10 mm, umiejscowione na twarzy: w okolicy skroni, policzków, czoła; za uszami; na skórze narządów płciowych: moszny i jądra; również w okolicy pach, klatki piersiowej, pleców, barków i ramion. Rzadko obserwuje się typowe dla trądziku pospolitego grudki i krostki, za to występują przebarwienia skóry i zmiany oczne pod postacią na przykład zapalenia spojówek [11–13].

5.4. Drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych

Infekcje drożdżakowe o etiologii zawodowej dotyczą skóry lub paznokci rąk.

Drożdżakowe zapalenie skóry występuje pod postacią **wyprzenia międzypalcowego**. W przestrzeniach międzypalcowych rąk obserwuje się ogniska rumieniowe lub rumieniowo-wysiękowe z maceracją i pęknięciami skóry w głębi fałdu oraz obecnością grudek, pęcherzyków i krost na obwodzie zmian. Najczęstszym umiejscowieniem infekcji drożdżakowej jest III przestrzeń międzypalcowa, a także okolice skóry pod biżuterią [14,15].

Z kolei **drożdżycy paznokci** rozpoczyna się zapaleniem wału paznokciowego, to jest zaczerwienieniem, obrzękiem i bolesnością skóry wokół paznokcia, niekiedy z sączeniem treścią zapalną. Po pewnym czasie dochodzi do zmian w obrębie samej płytki paznokciowej, pod postacią zmiany zabarwienia, pogrubienia, po-bruzdowania powierzchni, rozwarstwienia, a czasami nawet oddzielenia płytki od podłoża [14].

5.5. Grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt

Grzybice o etiologii zawodowej mogą dotyczyć skóry gładkiej, skóry owłosionej głowy i paznokci. Ze względu na odzwierzęcy charakter zakażenia zmiany chorobowe charakteryzują się nasilonym stanem zapalnym [6].

Grzybica skóry gładkiej klinicznie cechuje się występowaniem rumieniowo-złuszczających zapalnych ognisk, kształtu okrągłego lub obrączkowatego, wyraźnie odgraniczonych od zdrowego otoczenia, z nasileniem stanu zapalnego na obwodzie. Z czasem występuje tendencja do ustępowania zmian w części centralnej i szerzenia obwodowego. Ogniska grzybicy najczęściej umiejscowione są na skórze odsłoniętej, narażonej na kontakt z materiałem odzwierzęcym, to jest na skórze rąk, rzadziej twarzy, szyi i dekolcie. Po stronie dłoniowej rąk grzybica często manifestuje się jako drobnopłatkowe złuszczenie na podłożu rumieniowym [6,14,15].

Objawy **grzybicy skóry owłosionej głowy i brody** to zapalne sączące guzy, z treścią ropną pochodzącą z ujść mieszków włosowych, zasychającą w strupy. W obrębie ognisk chorobowych obserwuje się wypadanie włosów. Po leczeniu zmiany zwykle ustępują bez trwałego wyłysienia i bliznowacenia [14].

Grzybica paznokci charakteryzuje się zmianą zabarwienia płytek paznokciowych (żółta, żółtobrunatna, zielonkawa barwa), pogrubieniem, łamliwością oraz pobruzdowaniem powierzchni. Najczęściej zmiany chorobowe rozpoczynają się w części dystalnej, ewentualnie bocznej paznokcia [14,15].

5.6. Pokrzywka kontaktowa

Pokrzywka kontaktowa charakteryzuje się rozwojem bąbli pokrzywkowych w miejscu kontaktu skóry, ewentualnie błon śluzowych, z czynnikiem wywołującym [16]. Bąble pokrzywkowe powstają w wyniku obrzęku górnych warstw skóry właściwej.

Są to wykwity barwy różowej lub porcelanowobiałej, wyniosłe ponad powierzchnię skóry otaczającej, o różnym kształcie i rozmiarach wahających się od kilku mi-

limetrów do kilkunastu centymetrów [17]. Typowe cechy bąbli pokrzywkowych to: pojawianie się w krótkim czasie po ekspozycji, utrzymywanie się w jednej lokalizacji zwykle nie dłużej niż 24 godziny i ustępowanie bez pozostawienia śladu. Chorobie towarzyszy nasilony świąd [10]. Niekiedy kontakt z alergenem powoduje nie tylko wysiew bąbli pokrzywkowych, ale też obrzęk skóry i głębiej położonej tkanki podskórnej – jest to **obrzęk naczyńioruchowy**. W przypadku zajęcia błon śluzowych jamy ustnej i gardła taki obrzęk może stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia [10,14].

W pokrzywce alergicznej typowym zmianom skórnyom mogą towarzyszyć również objawy ze strony układu oddechowego, pokarmowego, układu krążenia, a nawet wstrząs anafilaktyczny [18]. Podstawowe cechy różniące immunologiczną i nieimmunologiczną pokrzywkę kontaktową przedstawiono w tabeli 5.2.

Tabela 5.2. Podstawowe cechy różniące immunologiczną i nieimmunologiczną pokrzywkę kontaktową

Cecha	Pokrzywka kontaktowa immunologiczna	Pokrzywka kontaktowa nieimmunologiczna
Mechanizm	zależny od przeciwciał IgE: reakcja nadwrażliwości typu I	niezależny od przeciwciał IgE: bezpośrednia degranulacja komórek tucznych
Konieczne wcześniejsze uczulenie	tak: brak objawów przy pierwszym kontakcie	nie: objawy obecne już przy pierwszym kontakcie
Rozprzestrzenienie wykwitów i inne objawy	tak: możliwe rozprzestrzenienie wykwitów skórnych poza obszar kontaktu oraz objawy układowe	nie: wykwity skórne ograniczone do miejsca kontaktu
Występowanie w populacji narażonej	u nielicznych narażonych	u wielu narażonych

Według: Wakelin S.H.: Contact urticaria. Clin. Exp. Dermatol. 2001;26:132–136.

Czasami w wyniku kontaktu skóry z materiałem białkowym dochodzi do rozwoju zmian o charakterze **białkowego zapalenia skóry**, klinicznie przypominającego kontaktowe zapalenie skóry. W odróżnieniu od wyprysku kontaktowego

wykwity pojawiają się w krótkim czasie po ekspozycji na czynnik wywołujący. Najczęstsza lokalizacja to opuszki palców, skóra rąk, ewentualnie nadgarstków i przedramion [16,19].

5.7. Fotodermatozy zawodowe

Wykwity lokalizują się na skórze poddanej działaniu światła, to jest najczęściej na twarzy, szyi, dekolcie, przedramionach oraz grzbietach rąk [20].

Fototoksyczne zapalenie skóry przypomina oparzenie słoneczne, typowe objawy to rumień i pęcherze. Może im towarzyszyć oddzielanie się paznokci od podłoża, charakterystyczne jest ustępowanie zmian skórnych z pozostawieniem przebarwień pozapalnych. Reakcja fototoksyczna może wystąpić u każdej osoby narażonej na kontakt z substancją fotoaktywną i poddanej działaniu światła, nie wymaga wcześniejszego narażenia [10].

Tabela 5.3. Różnice między odczynami fototoksycznymi a fotoalergicznymi

Cecha	Odczyn fototoksyczny	Odczyn fotoalergiczny
Częstość występowania	wysoka	niska
Odsetek osób, u których po narażeniu wystąpi reakcja	wysoki	niski
Dawka promieniowania konieczna do wywołania	wysoka	niska
Zakres promieniowania wywołującego	zwykle UVA	zwykle UVA
Zmiany skórne	typu oparzenia słonecznego	typu wypryskowego
Szerzenie zmian poza obszar ekspozycji	nie występuje	możliwe

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, s. 528.

Fotoalergiczne zapalenie skóry stanowi reakcję spowodowaną jednoczesną ekspozycją na fotoalergen i promieniowanie UV. Zmiany chorobowe przypominają wyprysk kontaktowy. Obserwuje się rumień, grudki, pęcherzyki, niekiedy pęcherze, zlokalizowane w obrębie skóry ekspozowanej na światło. Niekiedy występuje tendencja do szerzenia się wykwitów poza obszar naświetlany. W wyniku długotrwałego narażenia na substancje fotouczulające może dojść do rozwoju cech przewlekłego zapalenia skóry z jej pogrubieniem i wzmożonym poletkowaniem. Zmianom skórny towarzyszy świąd [10,20].

Najważniejsze kliniczne cechy różniące reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne przedstawiono w tabeli 5.3.

5.8. Odmroziny

Odmroziny zazwyczaj lokalizują się w obrębie akralnych (dystalnych) części ciała, to jest na powierzchni grzbietowej palców rąk i stóp, przedniej powierzchni podudzi, ewentualnie po stronie przyśrodkowej kolan i ud, w okolicy nosa i uszu.

W przypadku etiologii zawodowej uszkodzenia najczęściej dotyczą skóry rąk. Mają charakter sinoczerwonych płaskich guzków lub ognisk obrzękowych, które po ogrzaniu stają się swędzące i bolesne.

Niekiedy obserwuje się zmiany z pęcherzami, nadżerkami i owrzodzeniami. Dodatkowo u niektórych osób stwierdza się nadmierną potliwość, sinicę obwodową lub marmurkowatość skóry [10,21].

5.9. Ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej

Skórny zespół popromienny rozpoczyna się fazą prodromalną, manifestującą się jako rumień i świąd skóry. Następnie po upływie kilku, kilkunastu dni od napromieniowania rozwija się faza ostra. W obrazie klinicznym obserwuje się rumień, pęcherze lub owrzodzenia [10,14]. Wyróżnia się trzy stopnie ostrego odczynu popromiennego, zostały one przedstawione w tabeli 5.4.

Tabela 5.4. Klasyfikacja ostrych odczynów popromiennych

Stopień nasilenia zmian skórnych	Dawka [Gy]	Objawy	Ustępowanie zmian skórnych
Popromienne zapalenie skóry I stopnia	4	rumień, suchość skóry, przejściowa utrata owłosienia, zahamowanie czynności gruczołów łojowych	w ciągu kilku tygodni, z przebarwieniami, odrost włosów w ciągu 1–3 miesięcy
Popromienne zapalenie skóry II stopnia	8–10	intensywny rumień, obrzęk, pęcherze, zwykle trwała utrata włosów, uszkodzenie gruczołów łojowych, potowych, czasami utrata paznokci	gojenie zmian skórnych z tworzeniem teleangiektazji i przebarwień
Popromienne zapalenie skóry III stopnia	> 12	rumień, pęcherze, bolesne, trudno gojące się owrzodzenia	przejęście w przewlekłe popromienne zapalenie skóry

Według: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. T. 1. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, ss. 510–512; Jabłońska S., Makowski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, ss. 203–204.

5.10. Przewlekłe popromienne zapalenie skóry

Przewlekłe popromienne zapalenie skóry (*radiodermatitis*) rozwija się w następstwie wielokrotnych ekspozycji na małe dawki promieniowania, może też stanowić zejście reakcji ostrej III stopnia. Objawy to zmiany zanikowe i stwardnienie skóry, przebarwienia i odbarwienia, teleangiektazje (utrwalone rozszerzenia drobnych naczyń), trudno gojące się owrzodzenia, niekiedy nadmierne rogowacenie. Zmianom towarzyszy zwyrodnienie tkanki sprężystej i zanik gruczołów skórnych [10,14].

5.11. Nowotwory skóry

Obraz kliniczny nowotworów skóry wywołanych działaniem czynników kancerogennych środowiska pracy nie różni się istotnie od nowotworów o etiologii pozazawodowej [22].

Rak podstawnomórkowy występuje w kilku odmianach: guzkowej, wrzodziejącej, barwnikowej, twardzinopodobnej i powierzchownej. Najczęstsza postać guzkowa początkowo ma charakter kopulastego guzka o woskowym zabarwieniu. Następnie pojawia się centralne zagłębienie otoczone perełkowatym wałem. Postać wrzodziejąca może głęboko drażyć i niszczyć głębiej położone tkanki. W barwnikowej obserwuje się ciemno zabarwiony guzek. Postać twardzinopodobna przypomina stwardniałą blaszkę, a powierzchowna ma charakter płaskiego bliznowaciejącego ogniska o wzmożonej spoistości. Rak podstawnomórkowy cechuje się wolnym wzrostem, może jednak miejscowo powodować destrukcję tkanek. Na ogół nie daje przerzutów, może niekiedy rozwijać się wielogniskowo. Najczęstsze umiejscowienie to skóra twarzy [14,21].

Rak kolczystokomórkowy najczęściej powstaje na podłożu stanów przednowotworowych, takich jak przewlekłe uszkodzenia słoneczne, uszkodzenia chemiczne i popromienne, przewlekłe owrzodzenia i blizny pooparzeniowe [10]. Objawem transformacji nowotworowej jest brodawkowaty przerost powierzchni, naciek u podstawy, rozpad lub powiększenie owrzodzenia. Rak kolczystokomórkowy to nowotwór o znacznie większej złośliwości niż rak podstawnomórkowy, o naciekającym wroście; może dawać przerzuty. Wyróżnia się dwie postaci: bujającą (brodawkującą) o charakterze egzofitycznego guza oraz wrzodziejącą. Rak kolczystokomórkowy lokalizuje się najczęściej – choć nie tylko – na skórze odsłoniętej, a także na pograniczu skóry i błon śluzowych oraz w obrębie błon śluzowych [10,14].

Piśmiennictwo

1. Kieć-Świerczyńska M.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Patomechanizm. *Alergia* 2009;1:33–37
2. Kieć-Świerczyńska M.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (patomechanizm, rodzaje nadwrażliwości, obraz kliniczny, różnicowanie). W: Kieć-Świerczyńska M. [red.]. *Zasady diagnostyki, orzecznictwa i profilaktyki chorób zawodowych skóry*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2010, ss. 15–24
3. Kieć-Świerczyńska M.: *Alergia kontaktowa*. Mediton, Łódź 2005
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. Chew A.-L., Maibach H.I.: Occupational issues of irritant contact dermatitis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2003;76:339–346
6. Kieć-Świerczyńska M.: *Choroby zawodowe skóry*. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, ss. 488–530

7. Belsito D.V.: Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005;53:303–313
8. Beltrani V.S.: Occupational dermatoses. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2003;3:115–123
9. 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. Agency, Luxembourg 2008 [cytowany 3 sierpnia 2011]. Adres: http://osha.europa.eu/en/publications/reports/TE7007049ENC_skin_diseases
10. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: *Dermatologia*. T. 1, T. 2. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004
11. McDonnell J.K., Taylor J.S.: Occupational and environmental acne. W: Kanerva L., Elsner P., Wahlberg J.E., Maibach H.I. [red.]. *Handbook of occupational dermatology*. Springer-Verlag, New York 2000, ss. 225–233
12. Yamamoto O., Tokura Y.: Photocontact dermatitis and chloracne: two major occupational and environmental skin diseases induced by different actions of halogenated chemicals. *J. Dermatol. Sci.* 2003;32:85–94
13. Zuger Ch.: Chloracne, chloracnegens, and other form of environmental acne. W: Adams R.M. [red.]. *Occupational skin disease*. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, ss. 127–135
14. Jabłońska S., Makowski S.: *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
15. Kwaśniewska J.: *Grzybice skóry i paznokci*. W: Kurnatowska A., Kurnatowski P. [red.]. *Mikologia medyczna*. Promedi, Łódź 2006, ss. 365–388
16. Amaro C., Goosens A.: Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008;58:67–75
17. Poonavalla T., Kelly B.: Urticaria. A review. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2009;10:9–21
18. Amin S., Lahti A., Maibach H.I.: *Contact urticaria syndrome*. CRC Press LLC, Boca Raton, New York 1997
19. 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, Łódź 2008, ss. 163–169
20. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Fotoalergia. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [red.]. *Alergologia zawodowa*. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2008, ss. 151–161
21. Kaszuba A., Adamski Z. [red.]: *Leksykon dermatologiczny*. T. 1, T. 2. Wydawnictwo Czelej Sp. z o.o., Lublin 2011
22. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N.: Nowotwory pochodzenia zawodowego w Polsce w latach 1995–2003. *Med. Pr.* 2005;56:113–120

6. PREWENCJA PIERWOTNA, WTÓRNA I TRZECIORZĘDOWA CHORÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska

Doświadczenia krajów europejskich i obserwacje własne wskazują, że skuteczna profilaktyka wymaga ścisłej współpracy działu technicznego, higienicznego oraz medycznego. Ogół podjętych działań składa się na prewencję pierwotną, wtórną i trzeciorzędową. Szczególne działania profilaktyczne powinny być podjęte w stosunku do osób zatrudnionych na stanowiskach obarczonych wysokim ryzykiem powstawania zawodowych dermatoz. Dotyczy to głównie pracowników zatrudnionych w narażeniu na czynniki drażniące i alergizujące skórę. Do grup zawodowych wysokiego ryzyka należą [1]:

- fryzjerzy,
- pracownicy personelu sprzątającego,
- pracownicy związani z obróbką i przetwórstwem żywności,
- pracownicy ochrony zdrowia,
- pracownicy sektora budowlanego,
- pracownicy obróbki metali.

6.1. Prewencja pierwotna

Prewencja pierwotna kierowana jest do osób zdrowych zatrudnionych w kontakcie z czynnikami uszkadzającymi skórę. Celem tych działań jest zapobieganie powstawaniu zawodowych dermatoz w ogóle. Powszechnie wiadomo, że ograniczenie bądź eliminacja ekspozycji na czynniki szkodliwe stanowi najistotniejszy element profilaktyki chorób skóry. Redukcję czynników szkodliwych można uzyskać między innymi poprzez [2]:

- automatyzację i hermetyzację procesów produkcyjnych,

- zamianę lub stopniowe wycofywanie z procesów technologicznych związków chemicznych wykazujących działanie szkodliwe na skórę,
- skuteczną wentylację pozwalającą na usuwanie szkodliwych czynników z powietrza,
- systematyczne zmywanie i czyszczenie w halach produkcyjnych podłóg, ścian, urządzeń,
- stosowanie w halach produkcyjnych kurtyn i parawanów ograniczających szerzenie się lotnych związków chemicznych.

Przykładem skutecznych działań profilaktycznych ograniczających uczulenie na rękawice gumowe było wycofanie z procesów technologicznych silnie alergizujących przyspieszaczy wulkanizacji z grupy tiuramów i wprowadzenie na ich miejsce tiokarbaminianów lub merkaptobenzotiazoli wykazujących słabsze właściwości uczulające.

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 [3,4]. Prewencja pierwotna obejmuje także stały monitoring i analizę przyczyn zawodowych dermatoz. Gromadzone w bazach danych informacje pozwalają dodatkowo na identyfikację nowych czynników alergizujących i drażniących oraz określanie źródeł ich występowania.

6.2. Prewencja wtórna

Prewencja wtórna służy wczesnemu wykryciu symptomów choroby oraz szybkiej identyfikacji czynników przyczynowych. Aby to osiągnąć, należy zachęcać pracowników do samoobserwacji i spontanicznego zgłaszania problemów dermatologicznych. W grupach podwyższonego ryzyka zaleca się również prowadzenie anonimowych badań ankietowych umożliwiających wczesne wykrywanie pojawiających się problemów zdrowotnych. Należy jednak mieć świadomość, że spontaniczne zgłaszanie przez pracowników dolegliwości będzie możliwe tylko wtedy, gdy nie będą obawiali się utraty pracy, a sygnalizowany przez nich problem skłoni osoby odpowiedzialne do prze-

analizowania potencjalnych przyczyn i wprowadzenia odpowiednich działań zaradczych.

Kolejnym niezwykle istotnym elementem działań profilaktycznych jest właściwa kwalifikacja osób na stanowiska pracy związane z ekspozycją na czynniki drażniące i uczulające skórę [5,6]. Odbywa się ona podczas badań profilaktycznych przewidzianych w Kodeksie pracy (badania wstępne, okresowe i kontrolne). Aby badania te spełniały pokładaną w nich rolę, muszą być poprzedzone informacją odnośnie do warunków pracy i wynikającego z nich ryzyka dla zdrowia. Dane te muszą być zamieszczone w treści skierowania wystawionego przez pracodawcę, na podstawie którego przeprowadzane jest badanie profilaktyczne. W uzasadnionych przypadkach wskazane jest również 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.

Każda osoba z problemami dermatologicznymi wymaga indywidualnego podejścia i określenia możliwości podjęcia lub kontynuowania zatrudnienia w narażeniu na czynniki wykazujące niekorzystny wpływ na skórę. Niekiedy zaopatrzenie pracownika w optymalne środki ochrony indywidualnej i nakłonienie go do systematycznej higieny i pielęgnacji skóry powoduje redukcję zmian chorobowych i może być wystarczającym środkiem interwencyjnym. Dotyczy to głównie osób, u których rozwinęło się kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. Efekty tych działań profilaktycznych zależą od charakteru i nasilenia zmian skórnych, możliwości zmniejszenia ekspozycji na czynniki szkodliwe, jak również zaangażowania samego pracownika w proces leczenia oraz zainteresowania dotychczasową pracą.

6.3. 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 [7]. W niektórych krajach

powoływane są dla nich interdyscyplinarne zespoły, w skład których wchodzi specjaliści posiadający doświadczenie w patologii zawodowej (dermatolog, lekarz medycyny pracy, psycholog, pracownik BHP). Celem działania tych zespołów jest wypracowanie metod terapeutycznych oraz takich zaleceń dla pracownika, które spowodowałyby zmniejszenie dolegliwości dermatologicznych przynajmniej w takim stopniu, aby umożliwić mu kontynuowanie pracy zgodnej z wykształceniem. W przypadkach pracowników z uczuleniem na alergen trudne do wyeliminowania ze środowiska pracy (np. chrom u zatrudnionych w sektorze budowlanym) należy rozważyć możliwość przekwalifikowania zawodowego z uwzględnieniem aktualnego problemu zdrowotnego.

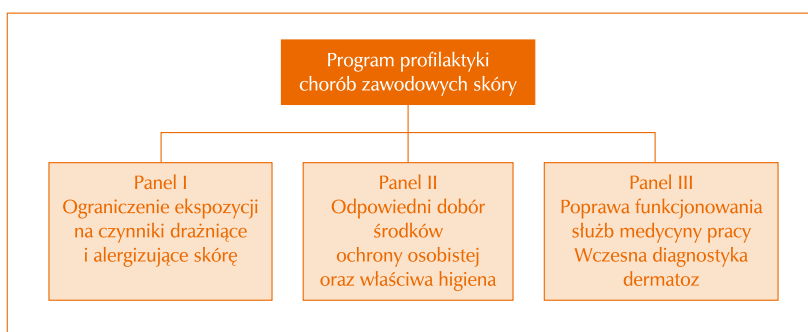
Piśmiennictwo

1. 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 3 sierpnia 2011]. Agency, Luxembourg 2008. Adres: http://osha.europa.eu/en/publications/reports/TE7007049ENC_skin_diseases
2. Occupational Safety and Health Bureau. Montana Department of Labor and Industry: Dermatitis prevention. Occupational skin disorders [cytowany 12 lipca 2011]. Adres: <http://www.docstoc.com/docs/48050273/Dermatitis-Prevention>
3. 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
4. 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
5. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung [red.]: Guidelines for occupational medical examinations. Prophylaxis in occupational medicine. Gentner Verlag, Stuttgart 2007
6. 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 orzecznictwa w badaniach profilaktycznych*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009, ss. 91–98
7. Skudlik C., Wülfhorst 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

7. PROGRAM PROFILAKTYKI CHORÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

Beata Kręcisz, Dorota Chomiczewska, Marta Kieć-Świerczyńska

W celu ograniczenia występowania najczęstszych chorób zawodowych skóry oraz poprawy opieki zdrowotnej nad osobami zatrudnionymi na stanowiskach obarczonych wysokim ryzykiem powstawania zawodowych dermatoz proponujemy wdrożenie programu prewencyjnego uwzględniającego założenia profilaktyki pierwotnej, wtórnej i trzeciorzędowej [1]. Program ten jest oparty na doświadczeniach państw unijnych, które prowadziły działania w tym zakresie [2–12] oraz wiedzy i obserwacjach własnych zdobytych podczas wieloletniej pracy związanej z ochroną zdrowia pracujących. Program zakłada ścisłą współpracę między pracodawcą, pracownikami, służbami medycyny pracy i służbami BHP. Składa się z 3 równoważnych paneli (ryc. 7.1), które wzajemnie się uzupełniają.



Źródło: Kręcisz B., Kieć-Świerczyńska M., Chomiczewska D.: Program profilaktyki chorób zawodowych skóry. W: Kręcisz B. [red.]. Profilaktyka chorób zawodowych skóry. Poradnik dla lekarzy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010.

Ryc. 7.1. Program profilaktyki chorób zawodowych skóry

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

Główni adresaci: pracodawcy, służby BHP, służby techniczne zakładów pracy.

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 umożliwiająca 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 inne czynniki drażniące i alergizujące skórę.

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

Główni adresaci: służby BHP, pracodawcy, pracownicy.

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) dostarczenie osobom źle tolerującym rękawice lateksowe, rękawic wykonanych z innych materiałów z uwzględnieniem określonego narażenia zawodowego;

- f) w celu ochrony skóry przed zanieczyszczeniami prawidłowe zdejmowanie brudnych rękawic ochronnych (ryc. 7.2).



Źródło: Kręcisz B., Kieć-Świerczyńska M., Chomiczewska D.: Program profilaktyki chorób zawodowych skóry. W: Kręcisz B. [red.]. Profilaktyka chorób zawodowych skóry. Poradnik dla lekarzy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010.

Ryc. 7.2. Prawidłowe zdejmowanie rękawic ochronnych

2. Odpowiednia higiena i pielęgnacja skóry w czasie pracy i po jej zakończeniu:
- a) unikanie noszenia biżuterii, szczególnie pierścionków, obrączek itp. podczas pracy;

- b) w zależności od stopnia zabrudzenia stosowanie odpowiednich środków do mycia skóry i usuwania zanieczyszczeń (w przypadku lekkiego zabrudzenia – płyny, pasty do średnich zabrudzeń, pasty z substancjami ścierającymi do silnych zabrudzeń, specjalne pasty z rozpuszczalnikami do zmywania trudno usuwalnych zabrudzeń);
- 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 alkoholu (etanol, propanol, izopropanol, chlorheksydyna), przeznaczonych do wcierania w skórę. Częste stosowanie wody i mydła wpływa na zmianę pH skóry, wywołuje działanie drażniące i sprzyja nadmiernemu 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. 7.3). Preparaty te powinny charakteryzować się wysoką zawartością lipidów (ok. 60%), na przykład 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.



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

Źródło: Kręcisz B., Kieć-Świerczyńska M., Chomiczewska D.: Program profilaktyki chorób zawodowych skóry. W: Kręcisz B. [red.]. Profilaktyka chorób zawodowych skóry. Poradnik dla lekarzy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010.

Ryc. 7.3. Prawidłowy sposób mycia rąk i aplikacji preparatów pielęgnacyjnych

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

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

1. Właściwa identyfikacja pracowników oraz kandydatów do pracy z osobniczymi czynnikami podwyższonego ryzyka rozwoju kontaktowego zapalenia skóry i pokrzywki kontaktowej (tj. 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
2. Wczesne wykrywanie symptomów choroby poprzez zachęcanie pracowników do samoobserwacji i zgłaszania ewentualnych problemów dermatologicznych oraz szybką diagnostykę i identyfikację czynników przyczynowych.
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, edukacja pracownika dotycząca możliwości przekwalifikowania się z uwzględnieniem aktualnego problemu dermatologicznego.

Działania dodatkowe w panelach

W każdym panelu przewiduje się:

1. Edukację i podnoszenie świadomości zdrowotnej, w szczególności 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 oso-

by zwane liderami grup, które po zakończonym cyklu szkoleń upowszechniają zdobytą wiedzę wśród pozostałych członków załogi. Najlepsze efekty pod postacią redukcji zawodowych dermatoz i poprawy komfortu pracy przyniosły szkolenia prowadzone dla osób uczących się zawodu lub krótko zatrudnionych na poszczególnych stanowiskach, które nie utrwały jeszcze nieprawidłowych sposobów wykonywania pracy. A zatem wiedza z zakresu podstawowych funkcji skóry, czynników środowiska pracy stanowiących przyczynę zawodowych dermatoz oraz właściwej ochrony i pielęgnacji skóry powinna być przekazywana już na etapie nauki zawodu, np. w szkołach o profilu zawodowym.

2. Systematyczne szkolenie służb medycyny pracy i innych osób współpracujących z nimi w zagadnieniach związanych z ochroną 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 Bezpieczeństwa i Higieny Pracy,
- 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.

W odniesieniu do lekarzy, psychologów, pracowników wymienionych służb oraz pracodawców przygotowanie i przeprowadzanie szkoleń pozostaje w gestii jednostek badawczo-rozwojowych w dziedzinie medycyny pracy. Szkolenia te mogą być 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 natomiast uczestniczyć w różnych formach spotkań szkoleniowych, odbywających się z inicjatywy pra-

codawców i dyrektorów szkół. W tych przypadkach zajęcia edukacyjne mogą być prowadzone przez trenerów kluczowych; w odniesieniu do szkół taką rolę mogą pełnić przeszkoleni nauczyciele.

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 stanowiących przyczynę chorób zawodowych skóry,
- uświadomienie zagrożeń dla zdrowia związanych z ekspozycją na czynniki alergizujące i drażniące skórę obecne na konkretnych stanowiskach pracy,
- prezentację 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 odnośnie 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. Kręcisz B. [red.]: Profilaktyka chorób zawodowych skóry. Poradnik dla lekarzy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010
2. 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
3. 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
4. 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

5. 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
6. 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
7. 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
8. 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
9. 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
10. 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
11. 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
12. Diepgen T.L., Fartasch M., Ring J., Scheewe S., Staab D., Szcsepanski R. i wsp.: Education programs on atopic eczema. Design and first results of the German Randomized Intervention Multicenter Study. *Hautarzt* 2003;54:946–951

