

Projekt realizowany przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
w Warszawie „Kształcenie w ramach procesu specjalizacji lekarzy
deficytowych specjalności tj. onkologów, kardiologów i lekarzy medycyny pracy”

MEDYCYN I HIGIENA PRACY

REDAKCJA:

dr hab. med. Jolanta Walusiak-Skorupa

RECENZENT:

prof. dr hab. med. Anna Skoczyńska



MEDYCYN I HIGIENA PRACY

Redakcja: dr hab. med. Jolanta Walusiak-Skorupa

Recenzent: prof. dr hab. med. Anna Skoczyńska

Warszawa 2011

Przygotowanie oraz wydruk współfinansowane przez Unię Europejską
z Europejskiego Funduszu Społecznego

AUTORZY

1. **Prof. dr hab. med. Bogusław Barański**, Wydział Nauk o Zdrowiu i Środowisku Wyższej Szkoły Umiejętności im. S. Staszica w Kielcach
2. **Prof. dr hab. n. med. Sławomir Gralewicz**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
3. **Prof. dr hab. n. med. Marek Jakubowski**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
4. **Prof. dr hab. n. med. Jerzy Jankowski**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
5. **Dr n. med. Patrycja Krawczyk-Szulc**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
6. **Prof. dr hab. n. med. Cezary Pałczyński**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
7. **Lek. Marcin Rybacki**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
8. **Dr n. med. Ewa Wągrowska-Koski**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
9. **Dr hab. n. med. Jolanta Walusiak-Skorupa**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
10. **Dr n. med. Tomasz Wittczak**, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi

Prawa Autorskie: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wydawca: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

ISBN: 978-83-62110-34-6

Wydanie I

Druk, skład, łamanie:
Oficyna Drukarska – Jacek Chmielewski,
ul. Sokołowska 12 A, 01-142 Warszawa



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Projekt współfinansowany przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego

Spis treści

1. Podstawy polityki ochrony zdrowia pracujących	Bogusław Barański 5
2. Podstawy medycyny środowiskowej	Cezary Pałczyński 15
3. Monitoring biologiczny	Marek Jakubowski 21
4. Neurotoksyczne skutki działania ksenobiotyków	Sławomir Gralewicz 29
5. Promieniowanie jonizujące – skutki zdrowotne	Jerzy Jankowski Marcin Brodecki 39
6. Cytostatyki – zasady stosowania, skutki zdrowotne ekspozycji zawodowej	Jolanta Walusiak-Skorupa 57
7. Toksykologia wybranych metali	Jolanta Walusiak-Skorupa 67
8. Choroby układu oddechowego wywołane działaniem metali	Tomasz Wittczak 77
9. Astma wywołana przez czynniki o dużej masie cząsteczkowej – wprowadzenie	Jolanta Walusiak-Skorupa 85
10. Astma wywołana przez czynniki o małej masie cząsteczkowej – wprowadzenie	Cezary Pałczyński 95
11. Skutki zdrowotne narażenia na pył organiczny	Jolanta Walusiak-Skorupa 105
12. Skutki zdrowotne ekspozycji na pył tkanin	Tomasz Wittczak 113
13. Diagnostyka chorób układu oddechowego	Jolanta Walusiak-Skorupa 121
14. Choroby układu ruchu związane z pracą	Patrycja Krawczyk-Szulc 129
15. Problemy orzecznicze dotyczące zdolności do pracy na wybranych stanowiskach	Ewa Wągrowaska-Koski 139
16. Opieka profilaktyczna nad narażonymi na silne alergeny w miejscu pracy	Jolanta Walusiak-Skorupa 151
17. Opieka profilaktyczna nad narażonymi na zakażenia krwiopochodne	Marcin Rybacki 159
18. Opieka profilaktyczna nad pracownikiem niepełnosprawnym	Jolanta Walusiak-Skorupa 167
19. Ocena ryzyka zawodowego na stanowisku pracownika niepełnosprawnego	Ewa Wągrowaska-Koski 175
20. Zasady dostosowania stanowiska pracy do potrzeb osób niepełnosprawnych	Patrycja Krawczyk-Szulc 179
21. Podstawy prawne zatrudnienia osoby niepełnosprawnej. Ulgi i uprawnienia przysługujące osobom niepełnosprawnym.	Ewa Wągrowaska-Koski 189
22. Badania do celów sanitarno-epidemiologicznych	Ewa Wągrowaska-Koski 199

1. Podstawy polityki ochrony zdrowia pracujących

Bogusław Barański

Polityka to sztuka zdobywania i utrzymania władzy. Polityka w tym pojęciu to wszelkie działania, mające na celu pozyskanie lub utrzymanie silnego społecznego poparcia, zapewniającego władzę lub przynajmniej wpływ na jej kształtowanie. Drugie znaczenie polityki to strategia określająca cele, rodzaje proponowanych działań i oczekiwane rezultaty. W przypadku polityki ochrony zdrowia pracujących bardziej właściwe jest to drugie znaczenie, chociaż łatwo zauważyć, że strategia działań na rzecz zdrowia pracujących jest również narzędziem pozyskiwania wsparcia społecznego. Polityka ochrony zdrowia pracujących powinna zawierać jasno sformułowane cele, metody ich osiągania oraz sprawdzenia czy planowane cele rzeczywiście są osiągane. Ważną cechą polityki jest to, czy ma ona społeczne poparcie, czy jest akceptowana przez tych, do których jest adresowana. W dużym stopniu zależy to od tego, jakie podmioty uczestniczyły w jej formułowaniu i czy interesy zdrowotne i społeczne oraz opinie populacji objętej polityką były uwzględnione.

Ochrona zdrowia pracujących w perspektywie zdrowia publicznego

Zdrowie publiczne można zdefiniować jako 1. stan zdrowia społeczeństwa, 2. stan środowiskowych, społecznych i kulturowych czynników determinujących zdrowie oraz 3. całokształt działań podejmowanych przez organizacje rządowe, samorządowe, społeczne i gospodarcze oraz indywidualne osoby, na rzecz poprawy lub zachowania stanu zdrowia społeczeństwa. System zdrowia publicznego obejmuje wczesną i pierwotną prewencję chorób, kształtowanie zdrowego środowiska fizycznego i społecznego, uwzględnianie zdrowia w politykach publicznych, wzmacnianie działań społecznych korzystnych dla zdrowia, edukację zdrowotną i wzmacnianie kapitału ludzkiego. System zdrowia publicznego wraz z systemem opieki zdrowotnej i medyczno-społecznej tworzą krajowy system ochrony zdrowia. W takiej koncepcji zdrowia publicznego instytucje społeczne i organizacje gospodarcze wykorzystujące pracę najemną są elementami systemu zdrowia publicznego, gdyż podejmują, wynikające z ustaw lub też z prowadzonej przez siebie polityki, działania na rzecz zdrowia i bezpieczeństwa swoich pracowników.

Stan zdrowia osób pracujących jest niewątpliwie jednym z istotnych wskaźników zdrowia publicznego, sprawności systemu zdrowia oraz jakości rozwoju społeczno-ekonomicznego kraju. Zdrowie pracujących, a właściwie zdrowie populacji w wieku produkcyjnym (np. w wieku 16–70 lat) jest determinowane przez wiele czynników, które ogólnie można podzielić na następujące grupy:

1. czynniki genetyczne,
2. czynniki środowiska i organizacji pracy,
3. czynniki zależne od stylu i kultury życia pracujących i ich rodzin,
4. czynniki środowiska poza pracą, warunki mieszkaniowe, warunki odpoczynku,
5. jakość i dostępność podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej i służby medycyny pracy.

Zdrowie pracujących jest determinowane oddziaływaniem tych czynników. Jakość i zakres zarządzania determinantami zdrowia (czynnikami decydującymi o zdrowiu) pracujących w przedsiębiorstwach i instytucjach ma wpływ na zdolność narodowego systemu opieki zdrowotnej i narodowego systemu opieki społecznej do sprostania ciągle rosnącym oczekiwaniom i wymaganiom. Ochrona zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, postrzegana w ramach zdrowia publicznego, jest więc zasadniczo odmienna od tej konstruowanej wyłącznie na podstawie koncepcji ochrony pracy. Zgodnie z koncepcją ochrony pracy zakłady pracy w zdecydowanej większości w swoich działaniach poprzestają na wywiązywaniu się z obowiązków prawnych, mających na celu zapewnienie warunków pracy zgodnych z przepisami BHP oraz zapobieganie uznanym oficjalnie chorobom zawodowym i wypadkom przy pracy. Taka profilaktyka w zakładzie pracy, mimo zaangażowania z mocy prawa znacznych sił i środków, oddziałuje łącznie na czynniki determinujące około 2% zdrowia pracujących. Poza obszarem działania służby medycyny pracy i służby BHP pozostaje więc oddziaływanie na populację pracujących czynników społeczno-demograficznych, ekonomicznych, środowiskowych oraz zależnych od stylu życia, mimo dominującego wpływu tych determinant (łącznie 60–70%) na stan zdrowia i zachowanie zdolności do pracy osób pracujących lub poszukujących pracy. Niedostrzeganie miejsc pracy jako miejsc podtrzymywania i poprawy zdrowia pracujących wskazuje, że koncepcja zdrowia publicznego zakładająca szerszy niż dotychczas współdział w kształtowaniu determinant zdrowia podmiotów spoza systemu opieki zdrowotnej, nie jest uwzględniona w kształtowaniu polityki zdrowotnej w Polsce. Należy podkreślić, że wiodące organizacje międzynarodowe wskazują na potrzebę poszerzenia zakresu działań na rzecz zdrowia pracujących i jego silniejszego powiązania z narodową polityką ochrony zdrowia.

Światowa Organizacja Zdrowia

23 maja 2007r. Światowe Zgromadzenie Zdrowia WHO przyjęło: „Zdrowie Pracujących – Globalny Plan Działania na lata 2008–2017”, w którym wzywa państwa członkowskie do opracowania we współpracy z pracownikami i pracodawcami narodowej strategii zdrowia pracujących. WHO podkreśla potrzebę prowadzenia w miejscach pracy promocji zdrowia i prewencji chorób niezakaźnych, w tym popieranie zdrowego odżywiania, aktywności fizycznej, promowanie w pracy zdrowia psychicznego i rodzinnego. Światowe Zgromadzenie Zdrowia w swojej strategii wykorzystało więc koncepcję zintegrowanego zarządzania zdrowiem w miejscu pracy, opracowaną we współpracy z polskimi instytucjami w latach dziewięćdziesiątych XX wieku w Europejskim Biurze Światowej Organizacji Zdrowia w Kopenhadze.

Międzynarodowa Organizacja Pracy

Zgodnie z konwencjami nr 155 i 187 Międzynarodowej Organizacji Pracy (MOP) każde państwo członkowskie formułuje, wdraża i okresowo ocenia, we współpracy z najbardziej reprezen-

tatywnymi organizacjami pracodawców i pracowników, spójną narodową strategię w zakresie bezpieczeństwa i zdrowia pracujących oraz środowiska pracy. Polska do dziś nie ratyfikowała obu tych konwencji. Polska ratyfikowała natomiast Konwencję nr 161 dotyczącą służb zdrowia pracujących (Occupational Health Services Convention C161) przyjętą przez MOP w 1985 roku, której zadania realizują jednak w naszym kraju dwie niezależne od siebie służby medycyny pracy oraz bezpieczeństwa i higieny pracy. Zakres i jakość pracy tych służb oceniana jest przez odrębne ministerstwa, co jest związane z prowadzeniem w tym zakresie dwóch resortowych polityk.

Zdrowie pracujących w aktach prawnych i strategiach Unii Europejskiej

Rezolucja Rady Unii Europejskiej w sprawie nowej strategii Wspólnoty w dziedzinie zdrowia i bezpieczeństwa pracy wskazuje, że strategie krajowe w tej dziedzinie powinny zwiększyć spójność uzupełniających się polityk, zwłaszcza polityki w zakresie zdrowia publicznego i zatrudnienia z polityką zdrowia i bezpieczeństwa pracy (bezpieczeństwa i higieny pracy). Rada Unii Europejskiej oczekuje, że strategie krajowe dotyczyć będą także problemów demograficznych, skuteczności zapobiegawczej, monitorowania zdrowia pracujących, w tym profilaktycznych badań lekarskich, rehabilitacji i reintegracji pracowników, lepszego egzekwowania prawa i zwiększenia spójności polityki w dziedzinie zdrowia i bezpieczeństwa pracujących.

Dwupodział obecnej polityki ochrony zdrowia pracujących

Polityka ochrony zdrowia pracujących jest domeną działania państwa i wchodzi w skład jego polityki zdrowotnej i społecznej. W Polsce polityka zdrowotna znajduje się w kompetencji ministra zdrowia, a polityka społeczna w kompetencji ministra pracy i polityki społecznej. W obu przypadkach ministrowie kształtują swoje polityki z pomocą podległych im ministerstw, wykorzystując działania legislacyjne i pozalegisłacyjne. Istnienie w ramach rządu dwóch ośrodków kształtujących dwie uzupełniające się nawzajem ramy prawne ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, doprowadziło do dychotomii polityki ochrony zdrowia pracujących, w tym także powstania dwóch różnych służb: medycyny pracy oraz bezpieczeństwa i higieny pracy.

W praktyce zgodnie z rządowym podziałem kompetencji obaj ministrowie, współpracując z sobą w ramach rządu, kształtują, realizują i oceniają skuteczność swoich odcinków polityki ochrony zdrowia pracujących. Przykładem istnienia dwóch odrębnych polityk w tej dziedzinie jest Krajowa Strategia na rzecz Bezpieczeństwa i Higieny Pracy na lata 2009–2012, przyjęta uchwałą Rady Ministrów na wniosek ministra pracy i polityki społecznej oraz Narodowy Program Zdrowia na lata 2007–2015, przyjęty uchwałą Rady Ministrów na wniosek ministra zdrowia, w którym zmniejszenie narażenia na czynniki szkodliwe w środowisku pracy jest jednym z celów operacyjnych. Strategia Rozwoju Ochrony Zdrowia w Polsce na lata 2007–2013 zakłada osiągnięcie następujących rezultatów istotnych dla zdrowia pracujących:

- wzrost liczby osób aktywnych zawodowo na rynku pracy,
- zmniejszenie umieralności osób w wieku produkcyjnym,
- zmniejszenie liczby osób wyeliminowanych z rynku pracy na skutek niesprawności,
- wydłużenie okresu aktywności zawodowej,
- zmniejszenie absencji chorobowej oraz
- zmniejszenie środków finansowych wydawanych na renty.

Osiągnięcie takich rezultatów, oprócz działań na rzecz wzmocnienia kapitału ludzkiego populacji pracujących, wymagałoby wdrożenia wczesnej, pierwotnej, wtórnej i trzeciorzędowej prewencji następujących chorób i urazów:

1. choroby zawodowe i wypadki przy pracy,
2. choroby parazawodowe (choroby związane z pracą, gdzie czynnik środowiska pracy

jest samodzielnie niewystarczający do wywołania choroby, lecz współdziała z czynnikami patogennymi spoza tego środowiska);

3. choroby i wypadki niezawodowe, którym jednakże można zapobiegać w miejscu pracy lub dzięki wczesnemu rozpoznaniu skutecznie wyleczyć lub ograniczyć ich szkodliwy wpływ na zdolność do pracy (np. rak płuc u palacza tytoniu, rak piersi, rak szyjki macicy, choroba wieńcowa).

Strategia Rozwoju Ochrony Zdrowia w Polsce na lata 2007–2013 nie zauważa jednak istnienia niezawodowych chorób związanych z pracą, nie wnioskuje o prewencję w miejscach pracy niezawodowych chorób upośledzających zdolność do pracy, a także nie przewiduje podjęcia, kluczowego dla osiągnięcia rezultatów strategii, dialogu społecznego z pracodawcami i pracownikami na temat ich współudziału w jej realizacji i korzyści, jakie może im przynieść. Należy ponadto zauważyć, że ani w Narodowym Programie Zdrowia, ani w Strategii na lata 2007–2013 miejsce pracy nie jest wymienione jako „siedlisko” do prowadzenia programów prewencji chorób niezawodowych i promocji zdrowia.

Siłą i jednocześnie słabością obecnego systemu ochrony zdrowia pracujących w Polsce jest to, że jest on napędzany przede wszystkim wymaganiami odpowiednich przepisów prawa, natomiast w znacznie mniejszym stopniu jest on wprawiany w ruch oczekiwanymi rezultatami zdrowotnymi, uzgadnianymi w ramach trójstronnej umowy społecznej pomiędzy rządem a przedstawicielami pracodawców i pracowników. Przepisy prawa stanowią o sile systemu ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, gdyż dokładnie wyznaczają obowiązki pracodawców, pracowników, specjalistów medycyny pracy oraz bezpieczeństwa i higieny pracy. Przepisy prawa są też jednocześnie słabością tworzonego przez nie systemu ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, gdyż zawężają cel systemu do zapobiegania tylko stwierdzonym, w uregulowanej prawnie procedurze, chorobom zawodowym i wypadkom przy pracy. Ponadto tworzą konieczność bogatej dokumentacji niezbędnej do wykazania spełnienia wymogów prawa, ale mało przydatnej w ocenie skuteczności i wydajności społecznej systemu. Tworzą więc pokusę formalistycznego spełniania wymogów prawa, gdyż nie ma alternatywnego systemu oceny stanu zdrowia i bezpieczeństwa pracujących np. w ramach systemu zdrowia publicznego.

Obecny system ochrony zdrowia pracujących zatrudniający w służbie medycyny pracy i służbie BHP kilkanaście tysięcy osób, w ramach którego na podstawie badań profilaktycznych przygotowuje się rocznie około 4,6 miliona orzeczeń lekarskich dla celów Kodeksu Pracy oddziałuje na około 2% ogólnego obciążenia chorobami populacji pracujących, pozostawiając poza swoim działaniem prewencję większości chorób zmniejszających zdolność do pracy. Ponadto, szczęśliwie dla kandydatów do pracy i pracujących, aż 99,5% wydanych orzeczeń lekarskich stwierdza brak przeciwwskazań zdrowotnych do pracy na wybranym przez nich stanowisku pracy.

W świetle prawa działania podejmowane przez jednostki służby medycyny pracy, nawet takie jak promocja zdrowia pracujących i wczesne wykrywanie niezawodowych chorób powodujących upośledzenie zdolności do pracy, czasową lub trwałą niezdolność do pracy, nie mogą być finansowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Fundusz ten ma prawny obowiązek finansowania promocji zdrowia, ale nie może tego czynić na terenie zakładów pracy lub zlecać programów promocji zdrowia służbie medycyny pracy lub BHP.

Wpływ pracodawców i pracowników na politykę ochrony zdrowia pracujących

Pracodawcy, a także i pracownicy, mają bardzo niewielki wpływ na kształtowanie prawnego systemu ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących w Polsce. Te dwie główne zainteresowane strony, wbrew zaleceniom Międzynarodowej Organizacji Pracy, Światowej Organizacji Zdro-

wia i Rady i Komisji Europejskiej, nie są traktowane jako podmioty kształtujące system ochrony zdrowia pracujących. Nie dochodzi do formalnych trójstronnych uzgodnień w tej dziedzinie między rządem, pracodawcami i pracownikami, zwłaszcza co do satysfakcji zainteresowanych stron z osiągniętych rezultatów, lub co do rodzaju i zakresu oczekiwanych efektów zdrowotnych lub miejsca ochrony zdrowia pracujących w narodowym systemie ochrony zdrowia. Pozytywnym przykładem w tym obszarze może być Holandia, w której rozwiązania prawne w dziedzinie ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących uzupełnia się od 1999 umowami społecznymi pomiędzy rządem, pracownikami i pracodawcami. W opinii holenderskiego Ministerstwa Pracy i Zatrudnienia umowy te (health and safety covenants) przyczyniły się do poprawy warunków pracy i zmniejszenia absencji chorobowej.

Wpływ doradców instytucji państwowych na politykę ochrony zdrowia pracujących

Istotny wpływ na kształtowanie systemu ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących i ocenę jego jakości mają specjaliści z różnych dziedzin oraz ich stowarzyszenia zawodowe. Nie uwzględnia się przy tym potencjalnego konfliktu interesów tych specjalistów, którzy działając jako eksperci instytucji rządowych mogą mieć wpływ na kształtowanie obligatoryjnych zadań i procedur systemu ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, który jest dla nich jednocześnie jedynym lub głównym źródłem finansowania. W Polsce, w odróżnieniu od instytucji Unii Europejskiej, nie ma obowiązku składania przez ekspertów uczestniczących w przygotowywaniu propozycji strategii działania lub aktów prawnych, deklaracji o braku konfliktu interesów. Konflikt interesów istnieje, jeśli przygotowujący opinie lub projekt aktu prawnego może mieć korzyści zawodowe lub osobiste w przyjęciu jednego z wielu wariantów rozwiązań prawnych.

Możliwe cele i zakresy polityki ochrony zdrowia pracujących

Cele i zakres działań na rzecz zdrowia i bezpieczeństwa pracujących mogą być bardzo zróżnicowane. Na podstawie analizy praktyki w tej dziedzinie w krajach europejskich można wyróżnić trzy następujące rodzaje celów polityki ochrony zdrowia pracujących, osiągane poprzez zastosowanie zróżnicowanego zakresu działań, podejmowanych w ramach kontroli czynników ryzyka zdrowia pracujących:

1. zmniejszenie zapadalności, chorobowości i umieralności z powodu chorób zawodowych i wypadków przy pracy,
2. zmniejszenie zapadalności, chorobowości i umieralności z powodu chorób zawodowych, chorób parazawodowych i wypadków przy pracy,
3. zmniejszenie zapadalności, chorobowości i umieralności z powodu chorób niezawodowych, którym można zapobiegać w miejscu pracy oraz wydłużenie okresu sprawności fizycznej i psychicznej pracujących.

1. Zapobieganie chorobom i wypadkom zawodowym

Jest to pierwotna i wtórna prewencja chorób zawodowych i wypadków przy pracy, zgodna z tradycyjną koncepcją ochrony pracy. Prewencja pierwotna polega na eliminowaniu lub ograniczeniu negatywnego działania czynników szkodliwych lub uciążliwych środowiska pracy oraz poprawie sposobu wykonywania pracy. Odpowiedzialność za podejmowanie działań prewencyjnych, w tym profilaktycznych badań lekarskich (prewencja wtórna), jest regulowana właściwymi aktami prawnymi. W Polsce odpowiedzialność za ocenę i zarządzanie zdrowotnym ryzykiem zawodowym pracujących ponoszą pracodawcy wspomagani przez służbę BHP i służbę medycyny pracy.

Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia obciążenie populacji pracujących chorobami i wypadkami zawodowymi wynosi od 1 do 2% ogólnego obciążenia chorobami populacji w wieku produkcyjnym. Jednakże należy podkreślić, że pojęcie choroby zawodowej nie jest nawet w krajach Unii Europejskiej pojęciem jednoznacznym, gdyż może obejmować tylko choroby bezspornie związane z warunkami pracy (jak w Polsce), ale także choroby o wieloczynnikowej etiologii, w których czynnik zawodowy jest jednym z wielu czynników chorobotwórczych (kraje skandynawskie). Praktyki rozpoznawania, stwierdzania i ubezpieczenia od chorób zawodowych różnią się znacznie w państwach Unii Europejskiej, co zostało wykazane przez Eurostat (Biuro Statystyczne Unii Europejskiej), który w 1998 roku zainicjował program zbierania danych statystycznych – European Occupational Diseases Statistics (EODS). Dane z krajów Unii Europejskiej wskazują, że różnice w zakresie zapadalności na choroby zawodowe w krajach Unii mogą być związane z jakością i dostępnością służb zdrowia i bezpieczeństwa pracujących, a także z obowiązującym w danym kraju wykazem chorób zawodowych. Najczęściej występujące choroby zawodowe w roku 2001 w 12 państwach UE to choroby układu mięśniowo-szkieletowego (11 169) – w tym zapalenie pochewek ścięgien nadgarstka 5379, zapalenia nadkłykci łokcia 4585, zespół cieśni nadgarstka 2483; kontaktowe zapalenie skóry (4457), ubytek słuchu wywołany hałasem – 4068, choroba wibracyjna (3120), śródbłoniak opłucnej (1 168), astma (1075), azbestoza (738) i pylica u górników (547). Rozkład ten jest wyraźnie inny, niż rozkład najczęstszych chorób zawodowych w Polsce w latach 2001–2008. W świetle dostępnych danych można wysunąć hipotezę, że częstość i liczba stwierdzonych oficjalnie chorób zawodowych w różnych krajach w większym stopniu niż od warunków pracy zależy od systemu ich wykrywania i stwierdzania oraz obowiązującego wykazu chorób, które można uznać za zawodowe.

2. Zapobieganie wszystkim chorobom związanym z pracą

Prewencją pierwotną i wtórną objęte są choroby zawodowe i parazawodowe oraz wypadki przy pracy. Według danych Europejskiego Badania Warunków Pracy przeprowadzonego w 2005 roku – 35 procent pracujących w krajach Unii Europejskiej uważało, że praca stwarza odczuwalne ryzyko dla ich zdrowia. W Polsce odsetek osób uważających, że praca stwarza ryzyko dla ich zdrowia był jednym z najwyższych w EU i wyniósł około 65%. Pracujący wiążą z pracą takie dolegliwości jak bóle kręgosłupa (24,7% pracujących), bóle mięśni (22,8%), ogólne zmęczenie (22,6%), stres psychiczny (22,3%), bóle głowy (15,5%), nadmierną drażliwość (10,5%), urazy (9,7%), zaburzenia snu (7,8% pracujących). Część z tych dolegliwości to wczesne objawy chorób parazawodowych, które powodują znaczące straty zdrowotne w populacji pracujących. Według Nurminena i Karjalainena choroby parazawodowe, w tym choroby układów: krążenia, nerwowego, oddechowego, nowotwory i choroby psychiczne oraz wypadki i przemoc, spowodowały w Finlandii około 4% wszystkich zgonów w całej populacji w wieku produkcyjnym. Równie wielki jest udział chorób parazawodowych w przyczynach umieralności w USA. Pomimo tego, że choroby parazawodowe stanowią poważne obciążenie dla zdrowia i zdolności do pracy populacji w wieku produkcyjnym, rzadko są one w polskich przedsiębiorstwach przedmiotem ukierunkowanych działań prewencyjnych. Według opinii pracujących, około 40% ich absencji chorobowej jest związane ze szkodliwym oddziaływaniem pracy, z czego około 22% absencji jest spowodowane wypadkiem przy pracy, a 78% innymi problemami zdrowotnymi wywołanymi przez pracę. Zapobieganie chorobom parazawodowym wymaga większej niż obecnie integracji ochrony zdrowia pracujących z systemem ochrony zdrowia ogółu społeczeństwa oraz prozdrowotnej mobilizacji pracodawców i pracowników.

3. Wydłużenie okresu aktywności zawodowej i wspomaganie sprawności fizycznej i psychicznej pracujących

Osiągnięcie tego celu wymagałoby społecznej zgody i wsparcia dla prowadzenia w zakładach pracy prewencji wczesnej, pierwotnej i wtórnej wszystkich chorób powodujących upośledzenie zdolności do pracy oraz łatwiejszego dostępu pracujących do prewencji trzeciorzędowej (trzeciego stopnia). Zakłady pracy musiały otrzymać wsparcie eksperckie w formułowaniu i realizowaniu polityki prewencji, kierunkującej inwestowanie w zdrowie i uwzględniającej oddziaływanie na prozdrowotne zachowania pracowników. Prewencją, oprócz zawodowych i niezawodowych chorób związanych z pracą, objęte byłyby także choroby powodowane przez niezdrowy tryb życia związany z paleniem tytoniu, nadmiernym piciem alkoholu, niską aktywnością fizyczną lub niezdrowym odżywianiem. Biorąc pod uwagę konsekwencje zdrowotne, społeczne i finansowe, konieczne byłoby rozważenie podjęcia w miejscach pracy, w wymiarze znacznie szerszym niż prowadzonym obecnie przez ZUS, prewencji rentowej. W roku 2008 po raz pierwszy orzeczono niezdolność do pracy dla celów rentowych u 52 566 osób. Najczęściej przyczyną orzeczonej niezdolności do pracy w 2008 roku były choroby krążenia – 22,6% orzeczeń, następnie nowotwory – 20,5% orzeczeń, zaburzenia psychiczne – 13,9% orzeczeń, choroby układu kostno-stawowego i mięśniowego – 12,1%, choroby układu nerwowego – 8,2% i choroby układu oddechowego – 3,3%. Wszystkie te choroby mają wieloczynnikową etiologię i czynniki środowiska pracy, obok innych czynników, przyczyniają się do wywołania i nasilenia tych chorób.

Wydłużenie aktywności zawodowej i wspomaganie zachowania przez pracujących sprawności fizycznej i psychicznej wymagałoby inwestycji w zakładach pracy w następujące rodzaje działań określone na podstawie o Ottawskiej Karty Promocji Zdrowia:

- opracowanie polityki prozdrowotnej zakładu pracy,
- tworzenie fizycznego środowiska pracy wspierającego zdrowie,
- wzmacnianie kapitału ludzkiego i dobrostanu pracujących,
- zwiększanie kwalifikacji i umiejętności zawodowych oraz wiedzy pracowników o prewencji wczesnej i pierwotnej,
- reorientacja zadań służby medycyny pracy i BHP, aby mogły wspierać osiągnięcie celów polityki prozdrowotnej zakładu pracy.

Opracowanie i wdrażanie zakładowej polityki ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących jest procesem złożonym i składa się z następujących etapów:

- deklaracja kierownictwa o celach prozdrowotnej strategii zakładu,
- identyfikacja zagrożeń zawodowych, ocena ryzyka, kontrola ryzyk zawodowych,
- ocena potrzeb pracujących w zakresie podtrzymywania zdrowia, dobrostanu oraz sprawności fizycznej i psychicznej,
- uczestnictwo pracowników w planowaniu i wdrażaniu prozdrowotnej strategii zakładu,
- wsparcie działań przez profesjonalistów służby BHP i służby medycyny pracy,
- opracowanie przez pracodawcę i pracowników strategii działania,
- wdrażanie strategii z zapewnieniem skutecznego systemu zarządzania,
- ocena uzyskanych efektów na podstawie uzgodnionych wskaźników zdrowia i bezpieczeństwa pracujących,
- przygotowywanie rocznych lub okresowych raportów z realizacji polityki.

Zakłady pracy podejmowałyby więc zintegrowane zarządzanie determinantami zdrowia w miejscu pracy, uwzględniając zarówno działania przewidziane wymogami prawnymi w zakresie BHP i medycyny pracy, jak i dobrowolne inicjatywy na rzecz zdrowia pracujących realizowane w miejscu pracy. Takie holistyczne podejście jest też zgodne z Luksemburską Deklaracją Europejskiej Sieci Promocji Zdrowia w Miejscu Pracy, która stwierdza, że „Promocja zdrowia w miejscu pracy jest wspólnym wysiłkiem pracodawców, pracowników i społeczeństwa mającym na celu

poprawę zdrowia i dobrostanu ludzi pracujących. Może to być osiągnięte poprzez połączenie: poprawy organizacji pracy i środowiska pracy; promowanie aktywnego uczestnictwa pracowników w działaniach na rzecz zdrowia oraz poprzez wspieranie rozwoju osobistego”.

Zintegrowane zarządzanie determinantami zdrowia w miejscu pracy przyczyni się do zmniejszenia kosztów świadczeń społecznych z powodu niezdolności do pracy z przyczyn zdrowotnych. Według ZUS koszty absencji chorobowej pracujących w 2007 roku wyniosły około 7,3 mld zł, z czego ZUS wypłacił w formie zasiłków 3,9 mld zł (53,5% całości kosztów), natomiast pracodawcy w formie wynagrodzenia chorobowego wypłacili 3,4 mld zł (46,5% całości kosztów). W 2007 roku łączna wysokość rent z tytułu niezdolności do pracy wyniosła ok. 13,5 mld zł, a renty pobierało 1 408,6 tys. osób. Renty z tytułu wypadków przy pracy i stwierdzonych chorób zawodowych stanowiły 16,5% wszystkich rent z tytułu niezdolności do pracy. Biorąc jednak pod uwagę, że są to jedynie wynikające z polityki społecznej koszty finansowego wsparcia osób niezdolnych do pracy, bez uwzględniania innych kosztów, takich jak koszty opieki zdrowotnej, straty produkcyjne i w gospodarstwach domowych osób uznanych za niezdolne do pracy, łączne koszty w Polsce spowodowane czasową lub trwałą utratą zdolności do pracy, wskutek wszystkich przyczyn zdrowotnych można oszacować jako co najmniej 3-krotnie wyższe i wynoszące 60 mld zł. Skądinąd wiadomo, że koszty chorób powodujących niezdolność do pracy mogą być znacznie zmniejszone dzięki inwestowaniu przez zakłady pracy w kształtowanie środowiskowych, społecznych i zależnych od stylu życia determinant zdrowia pracujących.

Proponowane zasady tworzenia polityki ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących

1. Budowa, realizacja i ocena strategii ochrony zdrowia pracujących jest demokratycznym procesem społecznym, w którym biorą udział przedstawiciele ministrów zdrowia i pracy, ubezpieczycieli społecznych i zdrowotnych, pracodawców i pracowników oraz samorządów. Proces jest koordynowany przez ministra zdrowia;
2. Ochrona zdrowia pracujących jest rozpatrywana jako istotny element ochrony zdrowia całego społeczeństwa i tworzona na podstawie koncepcji zdrowia publicznego, uwzględniającej także ochronę pracy. Obejmuje zapobieganie chorobom i wypadkom zawodowym, chorobom parazawodowym i chorobom, którym można zapobiegać w miejscach pracy, dzięki zintegrowanemu zarządzaniu determinantami zdrowia pracujących;
3. Polityka ochrony zdrowia i bezpieczeństwa pracujących umożliwia efektywną współpracę Narodowego Funduszu Zdrowia, Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, Ministerstwa Zdrowia, Ministerstwa Pracy i Polityki Społecznej, Państwowej Inspekcji Pracy, Państwowej Inspekcji Sanitarnej, służby medycyny pracy, służby bezpieczeństwa i higieny pracy, jednostek organizacyjnych podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej oraz innych zainteresowanych organizacji i instytucji;
4. Środowisko pracy w przedsiębiorstwach, instytucjach i organizacjach jest uznawane jako społeczne ogniwo systemu zdrowia publicznego, co stwarza potrzebę tworzenia prozdrowotnej polityki zakładowej w każdym zakładzie pracy;
5. Wskaźniki stanu zdrowia i bezpieczeństwa pracujących obejmują zdrowie fizyczne, psychiczne i dobrostan społeczny oraz ich determinanty, w tym długość okresu aktywności zawodowej, sprawności fizycznej i psychicznej;
6. W ramach ogólnopolskiego lub regionalnego forum zdrowia i bezpieczeństwa pracujących przedstawiciele instytucji rządowych i samorządowych, pracodawców i pracobiorców, służb medycyny pracy i BHP, instytucji ubezpieczeniowych i finansowych, naukowych i edukacyjnych oraz instytucji sprawujących nadzór nad zdrowiem i bezpieczeństwem

w miejscach pracy dokonują przeglądu i analizy informacji o stanie zdrowia i czynnikach determinujących zdrowie, bezpieczeństwo i dobrostan populacji pracujących, w celu oceny dotychczasowej polityki i zaproponowania ewentualnych zmian.

Piśmiennictwo

1. WHO. The World Health Report 2002. Reducing Risks, promoting Healthy Life. World Health Organization, Geneva, 2002 ISSN 1020-3311.
2. WHO Workers' health: global plan of action. Sixtieth World Health Assembly, Agenda item 12.13, Geneva, 23 May 2007. http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA60/A60_R26-en.pdf, 14.09.2009.
3. Baranski B., Vaandrager L., Martimo K-P. and Baart P.: Workplace Health in the Public Health Perspective: Policy Requirements and Performance Indicators for Good Practice in Health, Environment, Safety and Social Management in Enterprises (GP HESSME). Health, Environment, Safety in Enterprises Series No 6. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2004.
4. Council Resolution of 25 June 2007 on a new Community strategy on health and safety at work (2007-2012); Official Journal of the European Union, C 145, vol. 50. 30 June 2007 http://osha.europa.eu/en/organisations/index_html/list_eu_strategies#EU%20strategies.
5. Kopias J.A. i wsp. Opracowanie danych statystycznych dotyczących zasobów i działalności służby medycyny pracy w Polsce za rok 2006. Instytut Medycyny Pracy im. prof. dra med. Jerzego Nofera w Łodzi, Łódź, 2008.
6. Occupational health and safety covenants: just what we need: a selection of successful projects and promising shop initiatives. Ministry of Social Affairs and Employment. Den Haag. 2004. ISBN 90-808818-1-3.
7. European Agency for Safety and Health at Work. Occupational safety and health and employability: programmes, practices and experiences. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2001, ISBN 92-95007-18-2.
8. Eurostat. Occupational diseases in Europe in 2001. Population and Social Condition 15/2004. European Commission, 2004, ISSN 1024-4357.
9. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N., Szymczak W. Choroby zawodowe w Polsce w roku 2008. Med Pr. 2009;60(3):167-78.
10. European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions, Fourth European survey on working conditions. Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities, 2006.
11. Nurminen M., Karjalainen A. Epidemiologic estimate of the proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. Scand J Work Environ Health, 2007, 27,3, 161-213.
12. Leigh JP i wsp. Occupational injury and illness in the United States: Estimates of costs, morbidity, and mortality. Arch. Intern. Med. 157: 1557-1568, 1997.
13. ZUS. Orzecznictwo Lekarskie Niezdolności do Pracy w 2008 roku. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Departament Statystyki. Warszawa, 2009.
14. Ottawa Charter for Health Promotion, First International Conference on Health Promotion Ottawa, 21 November 1986 – WHO/HPR/HEP/95.1, http://www.who.int/hpr/NPH/docs/ottawa_charter_hp.pdf 12.10.2009.
15. European Network for Workplace health Promotion. The Luxembourg Declaration on Workplace Health Promotion, http://www.enwhp.org/fileadmin/downloads/free/Luxembourg_Declaration_June2005_final.pdf; 14.10.2009.
16. ZUS. Ubezpieczenia społeczne w Polsce, informacje, fakty. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Warszawa 2008
17. Barański B. Możliwości zapobiegania chorobom zmniejszającym sprawność i zdolność do pracy, Lek. Med. Pr. 2008 nr: 5 s. 7-10.

2. Podstawy medycyny środowiskowej

Cezary Pałczyński

Według definicji przyjętej przez WHO zdrowie środowiskowe „dotyczy tych aspektów zdrowia człowieka (w tym jakości życia), które są determinowane przez czynniki biologiczne, chemiczne i fizyczne, psychiczne i społeczne środowiska; obejmuje także założenia teoretyczne i praktykę w zakresie oceny, eliminacji i zapobiegania obecności w środowisku tych czynników, które mogą oddziaływać negatywnie na zdrowie obecnego i przyszłych pokoleń”. Definicja ta ma kształt stosunkowo mało konkretny, a pojęcie czynników środowiskowych jest rozumiane tu bardzo szeroko. Współczesne określenie „zdrowie środowiskowe”, będąc pojęciem szerszym, zastępuje nieco archaiczny termin „medycyna środowiskowa”, która definiowana była jako dziedzina łącząca w sobie elementy medycyny klinicznej i zdrowia publicznego (analogicznie do medycyny pracy, która obecnie zastępowana jest terminem „zdrowie zawodowe”, jedynie w Polsce stosuje się również nazwę „zdrowie pracujących”). Dziedzina ta zajmuje się identyfikacją i modyfikacją niepożądanych efektów oddziaływania środowiska na zdrowie zarówno pojedynczych jednostek, jak i populacji.

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zgromadzono wiele naukowych dowodów potwierdzających rolę narażenia na czynniki środowiskowe o charakterze chemicznym, fizycznym i biologicznym, zarówno występujących naturalnie w przyrodzie jak i będących produktem cywilizacji w etiologii zaburzeń zdrowotnych stwierdzanych w populacji generalnej. Niezależnie od najbardziej dramatycznych sytuacji związanych z katastrofami ekologicznymi, coraz większego znaczenia z punktu widzenia zdrowia publicznego nabiera problem zagrożeń zdrowotnych związanych z przewlekłą ekspozycją na niskie stężenia czynników szkodliwych. Ocena skutków zdrowotnych takich narażeń jest procesem bardzo trudnym i wysoce złożonym. Skutki te mogą być następstwem jednoczesnego narażenia na różne czynniki oraz ich interakcji, narażenia na te same czynniki pochodzące z różnych źródeł czy też na czynniki trudne do zidentyfikowania. Należy również wziąć pod uwagę indywidualną wrażliwość organizmu decydującą o specyfice odpowiedzi na te czynniki. Poza czynnikami biologicznymi również problemy społeczne i ekonomiczne mogą modyfikować wrażliwość określonych populacji na szkodliwe czynniki środowiska. Istnieją istotne zależności pomiędzy stanem środowiska a rozwojem społeczno-gospodarczym kraju oraz stanem zdrowia i jakością życia jego obywateli. Szkodliwe czynniki środowiskowe są powodem przedwczesnych zgonów i zaburzeń zdrowia ludności; w krajach mało rozwiniętych i rozwijających się istotnym problemem są choroby wywołane bakteriologicznym skażeniem żywności i wody, w krajach roz-

winiętych zasadnicze problemy związane są z zanieczyszczeniami przemysłowymi powietrza, wody i gleby, narażeniem na czynniki fizyczne (hałas, promieniowanie) oraz gromadzeniem i utylizacją odpadów. Warto tu zauważyć, że obiektem zainteresowania zdrowia środowiskowego są głównie zagrożenia, których bezpośrednią lub pośrednią przyczyną jest działalność człowieka tj. zagrożenia antropogeniczne, a nie zagrożenia naturalne jak np. skutki wybuchów wulkanów.

Z raportu WHO „*Environment and Health Performance Review Poland*” wynika, że szkodliwe czynniki środowiskowe są odpowiedzialne za 24% chorób i zaburzeń zdrowia w świecie, a w Polsce odsetek ten wynosi ok. 17%. Podkreślono w nim również, iż świadomość zagrożeń zdrowotnych wynikających z czynników środowiskowych jest niewystarczająca zarówno na poziomie społeczeństwa, jak i instytucji rządowych. Niewystarczający jest również przepływ informacji w tym zakresie w Polsce. Wskazano również, że brak jest przyporządkowania jasnego miejsca dla działalności lekarzy w Polsce na polu zdrowia środowiskowego.

W odniesieniu do krajów członkowskich UE Europy Środkowej wielokrotnie podkreślono brak komunikacji ze społeczeństwem, edukacji (obejmującej wszystkie jej poziomy) i legislacji na polu zdrowia środowiskowego.

Prawa do bezpiecznych warunków życia i informacji o środowisku są zapisane w kardynalnych aktach prawnych, w tym Konstytucji RP czy Ustawie Prawo Ochrony Środowiska. Ranga problemu i jego możliwe konsekwencje znalazły odzwierciedlenie zarówno w Narodowym Programie Zdrowia przyjętym przez rząd RP w roku 1996, jak również w międzynarodowych aktach prawnych podpisanych i ratyfikowanych przez Polskę (m.in. Konwencja z Aarhus, Konwencja z Espoo). Ochrona zdrowia ludzkiego obok zachowania, ochrony i poprawy jakości środowiska oraz zachowania rozsądnego i racjonalnego użytkowania zasobów naturalnych jest jednym z trzech głównych celów działania Unii Europejskiej. Priorytety tych działań zostały przedstawione w wielu dokumentach UE obowiązujących również nasz kraj jako członka Wspólnoty. Z inicjatywy WHO odbywają się cyklicznie „Europejskie Konferencje nt. Środowiska i Zdrowia”, podczas których wskazywane są kierunki działań w zakresie zdrowia środowiskowego w Europie i opracowywane wytyczne w zakresie priorytetowych problemów zdrowia środowiskowego. Każda konferencja kończy się podpisaniem deklaracji. W wyniku konferencji w Helsinkach i w Londynie kraje członkowskie zobowiązały się do opracowania i wdrażania Krajowych Programów Zdrowia Środowiskowego. Zgodnie z założeniami konferencji europejskich, plany takie powinny być wdrażane na poziomie centralnym, lokalnym oraz na poziomie kluczowych resortów, których działalność wpływa na stan środowiska i zdrowie ludności. W procesie wdrażania tych programów powinno uczestniczyć wielu partnerów, w tym administracja, instytucje nadzorujące środowisko i zdrowie, organizacje pozarządowe oraz instytucje naukowe.

Problematyka skutków zdrowotnych zanieczyszczenia środowiska jest zatem jednym z priorytetów w procesie integracji Unii Europejskiej. Znaczenie tej problematyki podkreślono w wielu dokumentach i decyzjach unijnych, m.in. w traktacie w Maastricht, traktacie z Amsterdamu i w wielu późniejszych. W roku 2003 Komisja Europejska przyjęła dokument o nazwie „Europejska Strategia Środowiska i Zdrowia”, której celem było zmniejszenie liczby zachorowań wywołanych czynnikami środowiskowymi w Europie. Następnie został ogłoszony „Plan Działania na Rzecz Środowiska i Zdrowia” na lata 2004–2010, który poprzez propozycję utworzenia „Zintegrowanego Systemu Reagowania w Zakresie Ochrony Zdrowia i Środowiska” oraz skoordynowanie działań pomiędzy krajami członkowskimi dotyczących biomonitoringu ludzi ma na celu zwiększenie efektywności oceny wpływu środowiska na zdrowie ludzkie.

Zainteresowanie Komisji Europejskiej tematyką zdrowia środowiskowego znajduje odzwierciedlenie również w ogłaszanych konkursach na projekty organizacyjno-instytucjonalne i badawcze.

Wywiązanie się z obowiązków wynikających z międzynarodowych regulacji musi być niezbędnym elementem polityki rządu RP, a dostosowanie prawa polskiego do wymogów Unii Europejskiej w dziedzinie zdrowia środowiskowego jest koniecznością wynikającą z samego faktu akcesji.

Pomimo podejmowanych w ramach UE działań, według raportu WHO współpraca międzynarodowa na polu zdrowia środowiskowego jest wciąż niewystarczająca. Cytowany raport wskazuje na konieczność tworzenia narodowych systemów informacji o zdrowiu środowiskowym.

Działania podejmowane w dziedzinie zdrowia środowiskowego muszą posiadać charakter wielokierunkowy; wymagają współpracy i koordynacji pomiędzy wieloma sektorami, instytucjami i organizacjami działającymi na rzecz zdrowia. Podstawowym celem działań powinna być skuteczna ochrona zdrowia populacji szczególnie wrażliwych na działanie zagrażających im czynników szkodliwych. Dla uzyskania jak największej skuteczności ukierunkowanych działań tego typu niezbędne są obok dogłębnej znajomości i świadomości problemu na różnych poziomach administracji państwowej:

1. ocena środowiska pod kątem obecności w nim czynników zagrażających zdrowiu,
2. ocena skutków zdrowotnych ekspozycji na takie czynniki,
3. ocena ryzyka zdrowotnego,
4. wymiana informacji i doświadczeń (działalność edukacyjno-szkoleniowa),
5. podejmowanie działań ograniczających ryzyko zdrowotne (skrajne ograniczenie narażenia aż do pełnego wyeliminowania zagrożenia zdrowotnego nie zawsze jest możliwe).

W obecnej sytuacji nasz kraj dysponuje jedynie instytucjami, które są przygotowane do realizacji zadań związanych z ochroną środowiska (Ministerstwo Środowiska, w obszarze zainteresowania którego znajduje się jednakże jedynie środowisko, a nie ludzie) oraz oceną środowiska pod kątem obecności w nim czynników szkodliwych (Państwowa Inspekcja Sanitarna). Wydaje się jednak, że Inspekcja Sanitarna nie dysponuje odpowiednimi zasobami kadrowymi (lekarze) ani możliwościami diagnostycznymi, aby pełnić funkcje związane z oceną skutków zdrowotnych ekspozycji na czynniki szkodliwe. Wobec zróżnicowanego zakresu zadań Inspekcji nie dysponuje ona również możliwościami pełnej realizacji zadań opisanych w pozostałych punktach. Specjaliści medycyny pracy są w szczególnym stopniu predysponowani do podjęcia tej działalności i wypełnienia istotnej luki, która istnieje w obecnej sytuacji. Obszary zainteresowania zdrowia środowiskowego są w wielu aspektach zbieżne z zagadnieniami stanowiącymi przedmiot medycyny pracy. Zagrożenia występujące w środowisku pracy oraz w środowisku komunalnym są bardzo zbliżone i mogą powodować podobne skutki zdrowotne. W działaniach mających na celu kształtowanie zdrowia populacji należy uwzględnić łączny wpływ zagrożeń obydwu typów. Wydaje się, że jedynie struktury służby medycyny pracy mogą podjąć się działań związanych z kompleksowym zapobieganiem i rozpoznawaniem zaburzeń zdrowotnych spowodowanych działaniem czynników środowiskowych, z uwzględnieniem wiedzy naukowej z zakresu toksykologii, epidemiologii, ekologii, socjologii, psychologii oraz medycyny klinicznej; skoncentrowanej na identyfikacji antropogenicznych czynników ryzyka w środowisku i ich skutków zdrowotnych. Ze względu na swoje przygotowanie merytoryczne, specjaliści medycyny pracy są w najpełniejszym stopniu przygotowani do wykonywania tych zadań: rozpoznawania chorób i zaburzeń zdrowotnych spowodowanych środowiskowymi czynnikami ryzyka, identyfikacji grup ryzyka zdrowotnego na podstawie analizy epidemiologicznej lub badań populacyjnych, opracowywania programów promocji zdrowia, wdrażania zasad profilaktyki zdrowotnej u osób należących do grup szczególnego ryzyka oraz podejmowania działań z zakresu edukacji zdrowotnej, skierowanych do możliwie dużej części populacji. Wielu lekarzy medycyny pracy uczestniczyło już w projekcie współpracy bliźniaczej pt. „Możliwości Rozwoju w Dziedzinie Zdrowia Środowiskowego” realizowanym przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi we współpracy z Agencją ds. Ochrony Środowiska (wł. *Agenzia Regionale per la Prevenzione l'Ambiente* – ARPA) z Modeny w ramach Środków Przejściowych Unii Europejskiej. Specjaliści ci odbyli długoterminowe kursy realizowane w ramach projektu i zostali wstępnie przygotowani do realizacji przedmiotowych zadań.

W celu realizacji opisanych założeń planowane jest utworzenie krajowych centrów ds. zdrowia środowiskowego:

- a. **Krajowe Centrum Oceny Zagrożeń Zdrowotnych oraz Informowania o Ryzyku Środowiskowym.** Głównym celem działania tego centrum będzie inicjowanie i koordynacja działań mających na celu zmniejszenie negatywnego wpływu czynników środowiskowych na zdrowie człowieka.
- b. **Centrum Gromadzenia i Udostępniania Danych o Zagrożeniach Zdrowia Środowiskowego.** Zadaniem centrum będzie dostarczanie aktualnych i sprawdzonych informacji w celu opracowywania i wdrażania zasad ochrony zdrowia środowiskowego w Polsce w powiązaniu z aktami prawnymi Unii Europejskiej.
- c. **Narodowe Centrum Edukacyjne Zdrowia Środowiskowego**

Centrum to będzie narodową agencją szkoleniową prowadzącą szkolenie ustawiczne w dziedzinie zdrowia środowiskowego personelu nadzorującego i monitorującego warunki życia w środowisku naturalnym oraz w zakresie zapobiegania zagrożeniom związanym z czynnikami środowiska.

Formy działalności i rodzaje aktywności

Do form działalności i rodzajów aktywności podejmowanych w dziedzinie zdrowia środowiskowego będzie należało głównie:

- Stworzenie efektywnego systemu komunikacji z organizacjami szczebla krajowego i międzynarodowego w procesie oceny oddziaływania środowiska na zdrowie, którego celem byłoby wspieranie szybkiego i skoordynowanego reagowania na sytuacje awaryjne, a także zapobieganie negatywnym skutkom zdrowotnym wywołanym przez środowisko;
- Stworzenie efektywnego systemu komunikacji ze społeczeństwem w zakresie oddziaływania na zdrowie czynników środowiska (m.in. opracowanie strony internetowej, komunikacja typu hot-line – w ramach informacji telefonicznej oraz e-mailowej);
- Bieżąca analiza i modyfikacja danych dotyczących tematyki „zdrowie a środowisko” w ramach współpracy z nowotworzonym Centrum Oceny Oddziaływania Środowiska na Zdrowie i innymi instytucjami działającymi w dziedzinie środowiska;
- Inicjowanie oraz zarządzanie badaniami naukowymi dotyczącymi skutków zdrowotnych wywołanych przez środowisko, których wykorzystanie przyczyniłoby się do zmniejszenia negatywnego wpływu określonych czynników środowiskowych na zdrowie człowieka;
- Prowadzenie działalności szkoleniowej w trybie *on line* obejmującej kluczowe zagadnienia z dziedziny medycyny i środowiska skierowanej do obywateli, osób pracujących w przemyśle, mediów oraz innych jednostek współpracujących (np. pracownicy administracji, organizacji pozarządowych) oraz osób i instytucji zajmujących się tematyką zdrowie a środowisko;
- Działalność szkoleniowa obejmująca opracowywanie materiałów edukacyjnych oraz ich dystrybucję, organizację wykładów, sympozjów, kursów oraz informacji multimedialnej dotyczących zdrowia środowiskowego i regulacji prawnych w zakresie polityki środowiskowej skierowana do lekarzy, reprezentacji inspekcji sanitarnej, służb ochrony środowiska, regionalnej i lokalnej administracji samorządowej i rządowej oraz reprezentacji innych instytucji oraz sektorów zajmujących się sprawami środowiska. W celu identyfikacji i rozwiązania środowiskowych problemów zdrowotnych niezbędne jest wyszkolenie profesjonalistów w dziedzinie zdrowia środowiskowego

oraz przekazanie dostępnej wiedzy na temat ocen, prewencji i kontroli zagrożeń oraz zaburzeń zdrowia związanych ze środowiskiem;

- Organizacja konferencji międzynarodowych z udziałem zagranicznych ekspertów w celu wymiany doświadczeń oraz zacieśniania współpracy;
- Wdrożenie nowoczesnego systemu gromadzenia i udostępniania danych o zagrożeniach zdrowia środowiskowego;
- Utworzenie i udostępnianie baz danych o narażeniu ludności na szkodliwe czynniki środowiska, skutkach zdrowotnych tego narażenia i wielkości środowiskowego ryzyka zdrowotnego dla potrzeb zarządzania środowiskiem i zdrowiem oraz informowania społeczeństwa;
- Gromadzenie dostępnych danych oraz wyników przeprowadzonych badań;
- Zapewnienie dostępu do fachowej literatury światowej o zdrowiu środowiskowym poprzez nowoczesne media dla osób uprawnionych;
- Rozwój działań ukierunkowanych na poprawę stanu wiedzy i zrozumienia zagrożeń zdrowotnych;
- Wspieranie polityki zdrowia środowiskowego i informacji społecznej;
- Dostarczanie danych do systemu informacji o środowisku i zdrowiu dla celów zarządzania zdrowiem środowiskowym i informowania ludności;
- Dostarczanie rzetelnych i wiarygodnych źródeł informacji na temat faktycznego i postrzeganego zagrożenia zdrowia w celu podejmowania racjonalnych działań i wskazywania priorytetowych obszarów działań i interwencji;
- Dostarczanie informacji dla osób odpowiedzialnych za dialog z społeczeństwem;
- Rozwój zaplecza edukacyjnego w dziedzinie zdrowia środowiskowego dla służb odpowiedzialnych za zdrowie i środowisko;
- Utworzenie bazy dydaktycznej dla systemu kształcenia i szkolenia w dziedzinie zdrowia środowiskowego dla administracji lokalnej i krajowej, służb nadzoru oraz lekarzy specjalizujących się w zagrożeniach zdrowia środowiskowego;
- Pomoc w podejmowaniu działań umożliwiających rozpoznawanie i ocenę zagrożeń zdrowia związanych z narażeniem na szkodliwe czynniki środowiska;
- Promocja działań na rzecz środowiska i zdrowia w celu stymulowania działań lokalnych i regionalnych;
- Rozwój profilaktyki medycznej w zakresie skutków zdrowotnych narażenia na szkodliwe czynniki środowiska w celu identyfikacji osób najbardziej zagrożonych i podjęcia interwencji środowiskowej i medycznej;

Dane uzyskane w wyniku podejmowanych działań i gromadzone w Centrum Gromadzenia i Udostępniania Danych o Zagrożeniach Zdrowia Środowiskowego będą pomocne w:

- Dokonywaniu diagnozy środowiskowych zagrożeń zdrowia w Polsce zgodnie z przepisami prawnymi obowiązującymi na świecie ze szczególnym uwzględnieniem aktów prawnych obowiązujących w Unii Europejskiej;
- Prognozowaniu zagrożeń środowiskowych i podejmowaniu działań zapobiegających tym zagrożeniom;
- Zarządzaniu zagrożeniami zdrowia środowiskowego na szczeblu lokalnym i centralnym;
- Efektywnym wykorzystaniu środków finansowych na ochronę środowiska i profilaktykę zdrowotną;
- Zapewnieniu poczucia bezpieczeństwa ekologicznego ludności i eliminacji chorób środowiskowych;

- Ocenie narażenia populacji na szkodliwe czynniki środowiska i określeniu wielkości ryzyka zdrowotnego związanego z tym narażeniem
- Badaniu potencjalnych powiązań między środowiskiem a zdrowiem w ujęciu epidemiologicznym.

Proponowane inne działania

1. Działaniem, które musi zostać podjęte, jest dostosowanie polskiej legislacji do standardów w dziedzinie zdrowia środowiskowego, które wiążą się z przynależnością naszego kraju do Unii Europejskiej (należy rozważyć np. nowelizację Ustawy o Ochronie Środowiska). Niezbędne jest również podjęcie działań zmierzających do kontynuacji założeń programu rządowego „Środowisko i Zdrowie”, który był prowadzony w latach 2000–2004 przez Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu, ale zaprzestano jego realizacji (wg raportu WHO „Środowisko i Zdrowie – Polska”).

Kluczowe informacje

1. Wg WHO zdrowie środowiskowe dotyczy tych aspektów zdrowia człowieka (w tym jakości życia), które są determinowane przez czynniki biologiczne, chemiczne i fizyczne, psychiczne i społeczne środowiska; obejmuje także założenia teoretyczne i praktykę w zakresie oceny, eliminacji i zapobiegania obecności w środowisku tych czynników, które mogą oddziaływać negatywnie na zdrowie obecnego i przyszłych pokoleń.
2. Rola lekarzy w zakresie zdrowia środowiskowego w Polsce nie została dotychczas ustalona.
3. Struktury służby medycyny pracy w Polsce są predysponowane do podjęcia działań związanych z kompleksowym zapobieganiem i rozpoznawaniem zaburzeń zdrowotnych spowodowanych działaniem czynników środowiskowych.

Piśmiennictwo

1. Maxwell N.J. Understanding environmental health. Jone and Burtlett Publishers, Massachusetts. Boston, Toronto, London, Singapore. 2009.
2. Plan Dotyczący Środowiska i Zdrowia (CEHAP). www.cehap.pl.
3. Environment and Health Performance Review Poland. WHO Europe. www.cehap.pl.
4. Jethon Z., Grzybowski A. (red). Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa. PZWL Warszawa 2000.
5. Jarośnińska D. Zdrowie środowiskowe – definicje, zakres, priorytety. <http://www.ietu.katowice.pl>.

3. Monitoring biologiczny

Marek Jakubowski

Cele i definicja monitoringu biologicznego

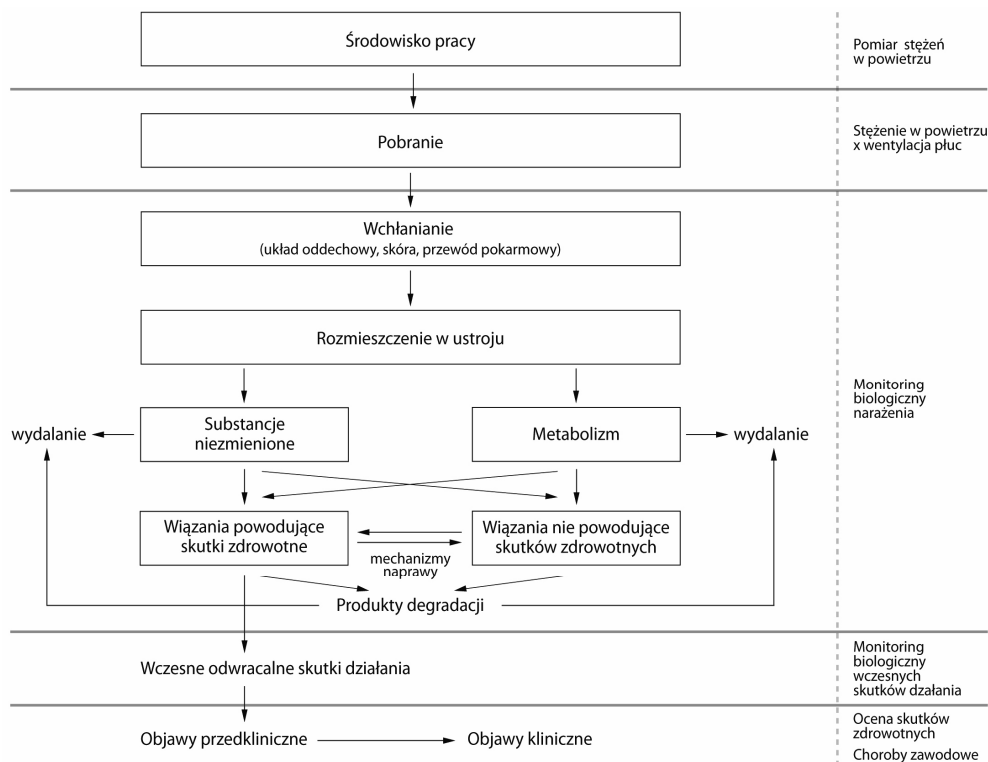
Celem toksykologii przemysłowej jest zapobieganie skutkom zdrowotnym narażenia na czynniki chemiczne. Schemat uwzględniający udział monitoringu biologicznego w procesie oceny ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych narażenia zamieszczono na **Ryc. 1**.

Najczęściej stosowaną metodą oceny środowiska pracy jest pomiar stężeń substancji chemicznych w powietrzu. W Polsce metoda ta została powszechnie zaakceptowana, a wyniki oznaczeń stężeń w powietrzu środowiska pracy odnoszone są do wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS). Są to wartości prawnie obowiązujące. Mimo niewątpliwych zalet, polegających na prostocie interpretacji wyników i dużej ilości wartości NDS, monitoring środowiska umożliwia jednak wyłącznie dokonanie oceny sprawności procesu technologicznego. W związku z tym założenie, że jeśli stężenia czynników chemicznych w powietrzu są niższe niż wartości NDS to nie istnieje ryzyko wystąpienia skutków zdrowotnych narażenia, może prowadzić do niedoszacowania ryzyka. Monitoring biologiczny uwzględnia w założeniu możliwość oceny wchłaniania substancji wszystkimi drogami.

Istnieje szereg bardzo podobnych do siebie definicji monitoringu biologicznego. W opracowaniu Leksykon Terminów (2008) podano definicje trzech rodzajów biomarkerów:

Biomarker narażenia – Obecna w organizmie lub jego wydalinach i wydzielinach mierzalna egzogenna substancja chemiczna (bądź jej metabolity) lub produkt interakcji między ksenobiotykami i docelowymi cząsteczkami (np. DNA, hemoglobina) lub narządami/tkankami docelowymi. Dostarcza bezpośrednich dowodów narażenia na dany czynnik chemiczny, określając dawkę wchłoniętą. Powstawanie kowalencyjnych kompleksów zwanych adduktami stanowi przykład interakcji wchłoniętego ksenobiotyku z docelowymi cząsteczkami;

Biomarker skutku – Mierzalna biochemiczna, fizjologiczna lub inna zmiana zachodząca wewnątrz organizmu, będąca jego odpowiedzią na narażenie. W zależności od wielkości jej nasilenia może być rozpoznana jako łącząca się z już obecnymi lub mogącymi się pojawić zaburzeniami zdrowotnymi i chorobami. Przykład mogą stanowić wczesne skutki genetyczne, np. mutacje chromosomowe, mikrojądra, mutacje genowe;



Ryc.1 Elementy procesu oceny ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych narażenia na czynniki chemiczne. (wg Lauwerys i Hoet, 2001)

Biomarker wrażliwości – Wskaźnik wrodzonej lub nabytej zdolności organizmu do odpowiedzi wywołanej narażeniem na chemiczne czynniki środowiskowe. Przykładem może być osobnicze zróżnicowanie aktywności enzymów uczestniczących w biotransformacji substancji obcych, związane z polimorfizmem genów kodujących te enzymy. To powoduje, że pomimo podobnego narażenia występuje zróżnicowanie ilości substancji docierających do miejsc docelowych, a w konsekwencji zróżnicowaną odpowiedź organizmu. Innym przykładem może być reakcja atopowa.

Szczegółowe informacje z zakresu stosowania monitoringu biologicznego do oceny ryzyka związanego z narażeniem na czynniki chemiczne zostały opublikowane w wielu podręcznikach i monografiach (WHO, 1996; WHO 1996a; Jakubowski i wsp., 1997; Lauwerys i Hoet, 2001)

Podstawowe pojęcia z zakresu toksykokinetyki

Pobranie – Ilość substancji, która dostaje się do organizmu niezależnie od tego czy ulega wchłonięciu. Całkowite dzienne pobranie jest sumą ilości substancji pobieranej w ciągu doby z żywnością, wodą, przez drogi oddechowe i przez skórę.

Wchłanianie – Przemieszczanie substancji do krwi w wyniku transportu przez błony ustrojowe. W trakcie narażenia środowiskowego wchłanianie ksenobiotyków może zachodzić w przewodzie pokarmowym, z dróg oddechowych i przez skórę. Ilości wchłaniane do krwi mogą się znacznie różnić od ilości pobranych. Na przykład u osób dorosłych wchłonięciu z przewodu pokarmowego

ulega około 10% pobranego ołowiu, a u dzieci odsetek ten wynosi około 50 %. W układzie oddechowym może ulegać wchłonięciu od 10 do 90% lotnych związków organicznych pobranych w postaci par.

Po wchłonięciu ksenobiotyki ulegają rozmieszczeniu w ustroju. Proces ten jest uwarunkowany głównie ich właściwościami fizykochemicznymi (rozpuszczalność w tłuszczach, rozpuszczalność w wodzie, wiązanie z grupami funkcyjnymi białek). Jest to proces dynamiczny, dążący do uzyskania stanu równowagi między wchłanianiem, rozmieszczeniem i wydalaniem. Część ksenobiotyków ulega kumulacji w określonych przedziałach ustroju, np. substancje lipofilne w tkance tłuszczowej czy ołów w kościach. Większość substancji organicznych ulega metabolizmowi do związków bardziej polarnych, lepiej rozpuszczalnych w wodzie, co ułatwia ich eliminację z ustroju.

Ksenobiotyki i ich produkty przemiany wydala się głównie w moczu (polarne produkty przemiany), w powietrzu wydychanym (związki lotne), a także w mniejszym stopniu z żółcią, przez skórę i we włosach.

W zakresie niskich dawek ksenobiotyków, z którymi mamy do czynienia w dziedzinie toksykologii przemysłowej, szybkość eliminacji substancji z ustroju jest wprost proporcjonalna do stężenia substratu. Szybkość eliminacji określa biologiczny okres półtrwania ($t_{1/2}$). Jest to czas niezbędny do zmniejszenia ilości substancji w ustroju o połowę.

Eliminację związku w ustroju w czasie, w przypadku substancji nieulegającej deponowaniu w poszczególnych tkankach lub narządach (model jednoprzędziowy) (Ryc. 2A), można opisać funkcją wykładniczą:

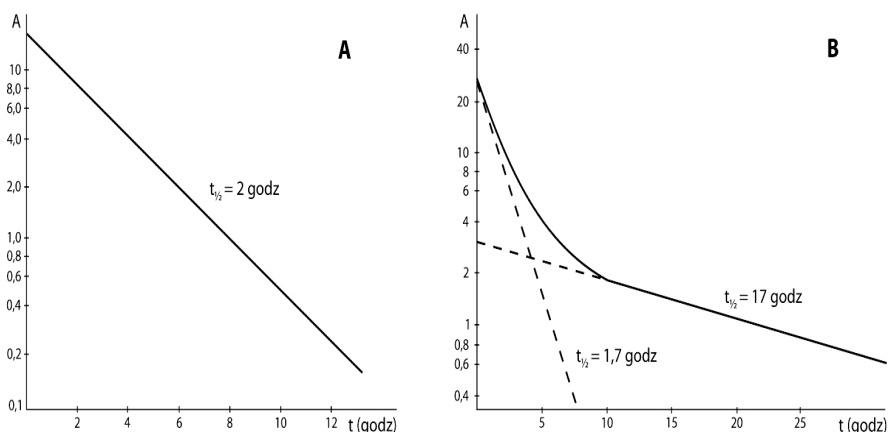
$$A_t = A_0 (e^{-kt})$$

Gdzie: A_t – ilość substancji zawarta w ustroju po czasie t ,

A_0 – ilość substancji po zakończeniu ekspozycji,

k – stała charakteryzująca szybkość eliminacji z ustroju w jednostce czasu.

Wykres przedstawiający eliminację ksenobiotyku ulegającego w ustroju deponowaniu w jednym narządzie lub w jednym rodzaju tkanki, zamieszczono na Ryc. 2B. W tym przypadku występują dwie wartości $t_{1/2}$, dla przedziału szybkowymennego (krew, $t_{1/2} = 1,7$ godz) i dla przedziału wolnowymennego (np. tkanka tłuszczowa, $t_{1/2} = 17$ godz.).



Ryc.2 Eliminacja ksenobiotyków z ustroju: A/ substancja nie ulegająca kumulacji, B/ substancja ulegająca kumulacji w jednym narządzie lub w jednym rodzaju tkanki (wykres w skali półlogarytmicznej).

Materiał biologiczny

Oznaczenia substancji toksycznych lub ich metabolitów wykonuje się głównie w moczu, we krwi i w powietrzu wydechowym. Wybór materiału zależy od istniejących danych interpretacyjnych.

Mocz – Zeletą moczu jest możliwość uzyskania próbek o stosunkowo dużej objętości w sposób nieinwazyjny. W warunkach występujących w trakcie badań terenowych zwykle dostępne są jednorazowe próbki, pobierane pod koniec zmiany roboczej. Ze względu na to, że na stężenie wielu wydalaných substancji wpływa wielkość diurezy stosuje się metody standaryzacji. Najczęściej stosowaną metodą jest przeliczanie wyników oznaczeń na względną gęstość moczu (d) (dwie ostatnie cyfry).

$$C_{st} = C \times \frac{\text{średnia gęstość moczu (np. 1,020)}}{\text{gęstość moczu w badanej próbce}}$$

gdzie : C_{st} – stężenie substancji po standaryzacji,
 C – oznaczone stężenie substancji.

Innym powszechnie stosowanym sposobem standaryzacji jest przeliczanie wyników oznaczeń moczu na gram kreatyniny. Należy przestrzegać systemu korekty podanej przez autorów określonej metody. Kiedy stopień rozcieńczenia lub zateżenia pobranej próbki moczu jest znaczny ($d < 1,010$ lub $> 1,030$ lub stężenie kreatyniny $< 0,3$ g/l lub $> 3,0$ g/l) próbkę należy odrzucić (WHO, 1996).

Krew – Ze względu na inwazyjność sposobu pobierania krew nie jest tak często wykorzystywana jak mocz. W przypadku oceny ekspozycji na lotne związki organiczne ograniczeniem wykorzystania oznaczeń we krwi jest bardzo szybka eliminacja w pierwszej fazie po zakończeniu ekspozycji ($t_{1/2}$ ok. 3–4 min). Oznaczenia we krwi wykonuje się najczęściej w przypadku narażenia na substancje ulegające istotnej kumulacji w ustroju i eliminowane w długim okresie czasu (np. ołów ulegający kumulacji w kościach, $t_{1/2}$ pierwszej fazy ok. 30 dni, $t_{1/2}$ drugiej fazy ok. 5–10 lat).

Powietrze wydychane – Wykonywanie oznaczeń umożliwia ocenę narażenia na lotne związki organiczne. Ograniczeniem metody jest, tak jak w przypadku krwi, bardzo szybka eliminacja pierwszej fazy po zakończeniu ekspozycji ($t_{1/2}$ ok. 3–4 min.), a także trudności standaryzacji sposobu pobierania próbek.

Włosy – metale (arsen, selen, metylortęć), polichlorowane bifenyle.

Mleko – substancje lipofilne (leki, polichlorowane bifenyle, dioksyny, insektycydy).

Strategia pobierania próbek materiału biologicznego

Materiał do badań należy pobierać po uzyskaniu stanu równowagi między wchłanianiem, rozmieszczeniem i wydalaniem. W związku z tym ocena może dotyczyć:

1. Okresu 6- lub 8-godzinnej zmiany roboczej dla substancji nieulegających kumulacji w ustroju, o okresie biologicznego półtrwania ($t_{1/2}$) rzędu 2–6 godzin. Próbkę pobiera się pod koniec zmiany. Ocena wchłaniania może być dokonywana w dowolnym dniu tygodnia pracy.
2. Okresu tygodnia pracy dla substancji o wartości $t_{1/2}$ do około 60 godzin. Próbkę pobiera się po zakończeniu pracy, w ostatnim dniu tygodnia.
3. Dłuższego czasu dla substancji ulegających istotnej kumulacji w ustroju, zależnie od wartości $t_{1/2}$. Na przykład w celu oceny narażenia na ołów czy kadm próbki krwi należy pobierać po upływie około 3 miesięcy od rozpoczęcia pracy w narażeniu.

Monitoring biologiczny narażenia

Jest najczęściej stosowanym rodzajem monitoringu biologicznego, umożliwiając dokonanie oceny ilości ksenobiotyków wchłanianych do ustroju. Postępowanie polega na wykonywaniu pomiarów stężeń czynników chemicznych lub ich metabolitów w tkankach, wydzielinach, wydalinach, powietrzu wydychanym – oddzielnie lub łącznie – mające na celu ocenę stopnia narażenia oraz ryzyka dla zdrowia przy przyjęciu za podstawę odpowiednich danych interpretacyjnych. Są to wartości dopuszczalnych stężeń w materiale biologicznym (DSB).

Stosowanie monitoringu biologicznego narażenia jest szczególnie zalecane w przypadkach:

Narażenia na pyły zawierające metale lub nielotne związki organiczne

Wydajność wchłaniania w płucach substancji znajdujących się w pyłach jest zależna od wymiaru cząstek i rozpuszczalności substancji w wodzie. Istotne znaczenie posiada frakcja respirabilna pyłów o średnicy $< 10 \mu\text{m}$, która dostaje się do pęcherzyków płucnych. W pęcherzykach nie ma mechanizmu umożliwiającego mechaniczne usunięcie cząstek pyłu, takiego jak nabłonek migawkowy w drzewie oskrzelowym. W związku z tym szybkość wchłaniania stałych substancji chemicznych z pęcherzyków jest zależna od ich rozpuszczalności w wodzie. Substancje trudno rozpuszczalne są usuwane w wyniku fagocytozy. Niekiedy okres ich pozostawiania w płucach może wynosić miesiące lub lata.

Zróznicowanego obciążenia wysiłkiem fizycznym

W wyniku obciążenia wysiłkiem fizycznym wzrasta wentylacja płuc i pojemność minutowa serca. Zwiększenie obciążenia wysiłkiem do około 150 W powoduje ok. 5–7-krotne zwiększenie wentylacji płuc w stosunku do stanu spoczynku i tego samego rzędu zwiększenie pobrania substancji w płucach. W przypadku par lub gazów wydajność wchłaniania przy tym samym pobraniu jest dodatkowo zależna od właściwości fizykochemicznych związków.

Możliwości dodatkowego wchłaniania przez skórę

Związki organiczne mogą ulegać wchłanianiu w przypadku kontaktu z nieuszkodzoną skórą. Szybkość wchłaniania zależy od właściwości fizykochemicznych związku i może wynosić np. dla węglowodorów alifatycznych i aromatycznych $0,3\text{--}0,9 \text{ mg/cm}^2/\text{godz}$. W przypadku pestycydów wchłanianie przez skórę w trakcie oprysków stanowi podstawową drogę wchłaniania.

Oceny skuteczności stosowanych środków ochrony osobistej

Monitoring biologiczny umożliwia dokonywanie oceny skuteczności działania środków ochrony osobistej (maski, kombinezony, rękawice).

Podejrzenia niewłaściwych zachowań w miejscu pracy

Monitoring biologiczny pozwala na sprawdzenie czy nie zachodzi dodatkowe wchłanianie, szczególnie metali, z przewodu pokarmowego w wyniku spożywania potraw zanieczyszczonych pyłem, palenia papierosów itp. W przypadku narażenia personelu medycznego na leki cytostatyczne zakłada się praktycznie całkowite ograniczenie wchłaniania w wyniku zanieczyszczenia skóry roztworami leków lub płynami ustrojowymi pacjentów (pot, moczu). Monitoring biologiczny stanowi w tym przypadku jedyną metodę oceny narażenia.

Monitoring wczesnych efektów działania i wrażliwości

Obejmuje pomiar wczesnych, odwracalnych efektów działania czynników chemicznych uznanych za efekty krytyczne. Metoda ta umożliwia w założeniu zapobieganie występowaniu zdrowotnych skutków narażenia, uwzględniając przy tym wrażliwość osobniczą.

Przykładami wczesnych, krytycznych efektów działania, które nie posiadają jeszcze określonego znaczenia zdrowotnego, jest zwiększenie wydalania kwasu delta-aminolewulinowego (ALA) w moczu czy wzrost stężenia wolnych porfiryn w erytrocytach (FEP) wyniku nadmierne- go narażenia na ołów lub zwiększenie wydalania w moczu białek niskocząsteczkowych (białko wiążące retinol, β_2 -mikroglobulina) w wyniku narażenia na kadm. Część wskaźników z tej grupy jest niespecyficzna. Na przykład wzrost stężenia FEP występuje także w przypadku niedoboru żelaza, a zwiększenie wydalania białek niskocząsteczkowych w moczu ma miejsce nie tylko w wy- niku narażenia na kadm, lecz także na inne czynniki nefrotoksyczne. Zwykle w celu ustalenia zależności przyczynowo-skutkowej konieczne jest równoległe wykonanie pomiaru czynnika tok- sycznego i efektu działania.

W ciągu ostatnich lat dokonał się istotny postęp w dziedzinie możliwości oznaczania adduk- tów białek, w tym szczególnie adduktów hemoglobiny. Dotyczy to głównie czynników alkilujących, takich jak tlenek etylenu, styren, butadien czy akrylonitryl. Zalecenia dotyczące dopuszczalnych stężeń adduktów zostały zamieszczone w materiałach niemieckiej DFG (2006). Istnieją także dane dotyczące możliwości oznaczania adduktów DNA we krwi i ich produktów degradacji w moczu.

Monitoring biologiczny wczesnych skutków działania czynników chemicznych obejmuje rów- nież badania z zakresu biomonitoringu genetycznego wykorzystywane w epidemiologii molekular- nej (Tab.3.1).

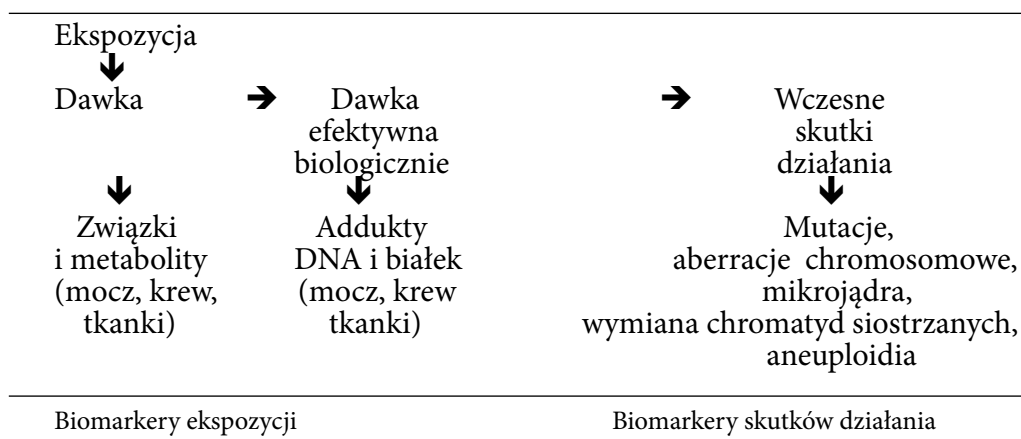
Odpowiednio dobrane biomarkery mogą dostarczyć informacji o wielkości narażenia na śro- dowiskowe czynniki szkodliwe, umożliwiając wykrycie wczesnych skutków działania oraz identyfi- kację osób o szczególnie wysokim ryzyku zachorowania.

Znacznie bardziej skomplikowana jest możliwość stosowania biomarkerów wrażliwości. Wy- niki badań epidemiologicznych wskazują na istnienie zależności pomiędzy pewnymi cechami wrodzonymi i wrażliwością na działanie czynników szkodliwych występujących w środowisku pracy. W związku z tym istnieje pogląd, że wykorzystując skринing genetyczny można przewi- dzieć zwiększone ryzyko wystąpienia chorób związanych z pracą u poszczególnych osób. Taki pogląd opiera się na założeniach, że:

- istnieje korelacja między pewnymi cechami genetycznymi i względnym ryzykiem wystąpienia choroby w wyniku narażenia na określone czynniki szkodliwe,
- istnieje możliwość wykrycia osób, u których te cechy genetyczne występują,
- w wyniku odrzucenia posiadaczy tych cech w trakcie starania się o pracę można unik- nąć występowania określonych chorób związanych z narażeniem zawodowym.

Stwierdzono na przykład, że u osób ekspozowanych na beryl posiadających genotyp HLA-DPB β 1-Glu69 względne ryzyko wystąpienia berylozy (CDB) jest ośmiokrotnie większe w po- równaniu do osób bez tego genotypu. Prewalencja genotypu HLA-DPB β 1-Glu69 w populacji wy- nosi około 30% (Jakubowski i Pałczyński, 2007).

Wydaje się jednak, że badanie wrażliwości uwarunkowanej genetycznie w celu doboru ludzi do pracy w narażeniu na określone czynniki jest obecnie nieuzasadnione ze względu na niewielką wartość prognostyczną i istotne wątpliwości natury etycznej.

Tabela 3.1. Biomarkery ekspozycji i wczesnych skutków działania z zakresu biomonitoringu genetycznego.

Metody analityczne

Obecnie oznaczenia związków organicznych w materiale biologicznym wykonuje się metodą chromatografii gazowej optymalnie z detektorem mas (GC-MS) lub metodą wysoko sprawnej chromatografii cieczowej z tandemowym detektorem mas (GC-MS-MS). Do oznaczeń stężeń metali stosowana jest metoda absorpcyjnej spektrometrii atomowej w wersji płomieniowej (FL-AAS) lub bezpłomieniowej (GF-AAS). Do rutynowego stosowania wprowadzono metodę indukcyjnie wzbudzonej plazmy z detektorem mas (ICP-MS) odznaczającą się wysoką czułością i specyficznością. Połączenie tej metody z wysoko sprawną chromatografią cieczową (HPLC-ICP-MS) umożliwia określenie formy występowania metalu w badanym materiale biologicznym.

Laboratorium wykonujące pomiary powinno posiadać udokumentowany system zapewnienia jakości. Niezbędne jest posiadanie wewnętrznej kontroli jakości oznaczeń z zastosowaniem odpowiedniej jakości materiałów referencyjnych oraz uczestniczenie w międzylaboratoryjnych badaniach jakości (Jakubowski i Ochocka, 2005). Potwierdzeniem kompetencji laboratorium jest uzyskanie akredytacji Polskiego Centrum Akredytacji, PCA.

Interpretacja wyników

Istotnym czynnikiem ograniczającym stosowanie monitoringu biologicznego jest uzyskiwanie danych interpretacyjnych. Wartości DSB mogą być uzyskiwane jako odpowiedniki istniejących już wartości dopuszczalnych stężeń w powietrzu lub na podstawie kryteriów zdrowotnych.

W pierwszym przypadku wartości DSB są stężeniami niezmiennych substancji lub ich metabolitów, które mogą występować w materiale biologicznym pobranym od zdrowych osób narażonych drogą inhalacyjną na dany związek w stężeniu równym wartości NDS w powietrzu. Zależności między stężeniem substancji w powietrzu lub wchłoniętą dawką i stężeniami w materiale biologicznym uzyskuje się w wyniku badań prowadzonych w warunkach kontrolowanych z udziałem ochotników lub w warunkach narażenia zawodowego.

Podstawę wartości DSB ustalanych na podstawie kryteriów zdrowotnych stanowią uzyskane w wyniku badań populacji narażonych zależności dawka-skutek i dawka-odpowiedź. Ze względu na trudności uzyskania danych liczba substancji, dla których uzyskano tego typu wartości, jest ograniczona. Należą do nich w środowisku pracy: ołów, kadm, rtęć, tlenek węgla, fluorki, substancje

methemoglobinotwórcze, inhibitory acetylocholinesterazy, a w środowisku życia dodatkowo metylortęć. Wskaźniki te pozwalają na bezpośrednią ocenę ryzyka wystąpienia wczesnych skutków zdrowotnych narażenia na podstawie badań z zakresu monitoringu biologicznego.

W każdym przypadku, w celu prawidłowej oceny wchłaniania lub możliwości wystąpienia skutków zdrowotnych narażenia należy ściśle przestrzegać zaleceń dotyczących rodzaju materiału biologicznego, oznaczanych substancji i czasu pobierania próbek.

Największymi organizacjami publikującymi systematycznie dane interpretacyjne są American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, 2009) i Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG, 2010). Materiały ACGIH zawierają zalecenia dla około 40, a materiały DFG dla około 100 substancji lub grup substancji.

W Polsce zalecenia dotyczące stosowania monitoringu biologicznego na czynniki toksyczne w miejscu pracy zawarte są w dwóch dokumentach. W Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich dla celów przewidzianych w kodeksie pracy znajduje się ogólne zalecenie stwierdzające, że: „Dla niektórych substancji wskazano możliwość wykonania testów ekspozycyjnych, które mogą stanowić bardzo ważne narzędzie monitorowania stanu zdrowia osób narażonych. Ograniczone możliwości wykonywania takich testów powodują, że są one – poza przypadkiem narażenia na ołów – badaniem fakultatywnym”. W Rozporządzeniu nie zamieszczono informacji dotyczących zasad interpretacji wyników.

W materiałach Komisji Międzyresortowej (CIOP-PIB, 2010) znajdują się informacje na temat rodzaju i warunków pobierania próbek materiału biologicznego, poziomów normalnych i dopuszczalnych stężeń substancji lub ich metabolitów w materiale biologicznym dla 29 substancji lub grup substancji o podobnym działaniu.

Piśmiennictwo

1. ACGIH. TLVs and BEIs. Cincinnati, OH, 2009.
2. Czynniki szkodliwe w środowisku pracy – wartości dopuszczalne. CIOP-PIB 2010
3. DFG. List of MAK and BAT values. Report No. 46. Weinheim, 2010.
4. Jakubowski M. (red.); Monitoring biologiczny narażenia na czynniki chemiczne w środowisku pracy. Łódź, 1997.
5. Jakubowski M.; Trzcinka-Ochocka M.: Biological monitoring of exposure: Trends and key developments. J Occup Health, 2005, R47, s.22–48.
6. Jakubowski M.; Pałczyński C.: Beryllium. W: Handbook on the Toxicology of Metals (Nordberg G.F., Fowler B., A., Nordberg M., Friberg L.T. (red.). Amsterdam, 2007, s.415–431.
7. Lauwerys R.R.; Hoet P.: Industrial Chemical Exposure. Guidelines for Biological Monitoring. Third edition. London, 2001.
8. Ludwicki J.K. (red.); Leksykon terminów. Warszawa, 2008.
9. WHO. Biological Monitoring of Chemical Exposure in the Workplace. Vol 1. Geneva, 1996.
10. WHO. Biological Monitoring of Chemical Exposure in the Workplace. Vol 2. Geneva, 1996a.

4. Neurotoksyczne skutki działania ksenobiotyków

Sławomir Gralewicz

Ksenobiotyki to substancje chemiczne niebędące naturalnymi składnikami organizmu, który potencjalnie może być na nie narażony. Dla człowieka ksenobiotykami są toksyny bakteryjne, trujące roślinne i używki, a także dziesiątki tysięcy substancji wytwarzanych i wykorzystywanych, często w ogromnych ilościach, w różnych gałęziach przemysłu, w rolnictwie i gospodarstwach domowych. Konsekwencją tego stanu rzeczy jest zanieczyszczenie środowiska różnorodnymi chemikaliami, co wystawia na ich działanie liczne populacje ludzkie. Interakcja ksenobiotyka z substancjami organizmu gospodarza wywołuje określone skutki biologiczne, które mogą być korzystne (np. terapeutyczne działanie w przypadku leków) lub szkodliwe. Narząd lub układ, w którym biologiczne skutki działania danego ksenobiotyku zaznaczają się najsilniej, traktowany jest jako narząd/układ docelowy tego ksenobiotyku. Według pobieżnych ocen układem docelowym dla około 1/3 substancji chemicznych znajdujących się w obrocie aktualnie i/lub w przeszłości, jest układ nerwowy. Substancje te określa się mianem neurotoksykantów, ponieważ narażenie na nie może skutkować uszkodzeniami struktury lub upośledzeniami czynnościowymi układu nerwowego. Niektóre z tych substancji są stosowane powszechnie w przemyśle (np. rozpuszczalniki organiczne) i w gospodarstwach domowych (rozpuszczone organiczne, insektycydy). Inne (np. metylortęć, polichlorowane bifenyle, pestycydy), to częste zanieczyszczenia żywności. Z powyższego wynika, że narażenie na neurotoksykanty jest praktycznie nieuniknione. Wchłanianie dawki są zwykle zbyt niskie dla wywołania widocznych skutków bezpośrednich. Niewiadomą pozostają skutki odległe, które mogą ujawniać się po wielu latach w postaci chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego. Należy również brać pod uwagę fakt, że podatność układu nerwowego na uszkodzenia toksyczne jest największa w życiu płodowym. Narażenie poprzez łożysko na neurotoksykany obecne we krwi matki w stężeniach całkowicie dla niej nieszkodliwych może zwiększać ryzyko wad rozwojowych u dziecka. W USA co szóste dziecko rodzi się z mniejszymi lub większymi upośledzeniami, dotyczącymi w większości przypadków układu nerwowego. Jest wielce prawdopodobne, że stan ten jest w dużej mierze spowodowany okołopłodowym narażeniem na chemiczne zanieczyszczenia środowiskowe.

Strukturalne cele ksenobiotyków w układzie nerwowym

Podstawowe elementy strukturalne układu nerwowego to komórki nerwowe (neurony), komórki glejowe, komórki wyściółki (ependymy) i komórki śródbłonka naczyń włosowatych.

W komórce nerwowej wyróżnia się kadłub, inaczej – perikarion, i wypustki – dendryty i aksony. Aksony większości neuronów są otoczone bogatą w nienasycone tłuszcze osłonką mielinową. Kadłub komórki nerwowej zawiera jądro i organelle niezbędne do produkcji energii i białek. Za pomocą wypustek, dendrytów i aksonów oraz synaps, neurony łączą się wzajemnie w sieć (sieć neuronalna) oraz z unerwianymi narządami efektorowymi (mięśniami, gruczołami dokrewnymi). W obszarze synapsy następuje „sprężenie elektrochemiczne”, tzn. przetworzenie sygnału elektrycznego (potencjału czynnościowego) na sygnał chemiczny. Polega to na uwolnieniu z zakończenia aksonu neuronu nadawczego porcji substancji chemicznej, neurotransmitera. Neurotransmitter działając na element odbiorczy, np. inny neuron, komórkę mięśniową lub gruczołową, powoduje zmianę jego stanu elektrycznego, której efektem jest – w zależności od rodzaju transmitera – ułatwienie lub utrudnienie powstania potencjału czynnościowego w elemencie odbiorczym. Jest to główny, choć niejedyny, sposób przekazywania informacji w układzie nerwowym.

Komórki glejowe pośredniczą w wymianie substancji pomiędzy krwią a komórkami nerwowymi (astroglej), wytwarzają osłonki mielinowe w ośrodkowym układzie nerwowym (oligodendroglej) i obwodowym (komórki Schwanna), usuwają szczątki innych komórek (mikroglej). Komórki wyściółki pośredniczą w wymianie substancji pomiędzy tkanką nerwową a płynem mózgowo-rdzeniowym. Wszystkie wymienione powyżej elementy strukturalne mogą być miejscem interakcji ksenobiotyku z układem nerwowym.

Cechy układu nerwowego warunkujące podatność na uszkodzenia toksyczne

Cechy strukturalne. Główną cechą strukturalną warunkujących wysoką podatność komórek nerwowych (a tym samym całego układu nerwowego) na uszkodzenia toksyczne jest dysproporcja pomiędzy objętością kadłuba komórki i jej wypustek; sumaryczna objętość tych ostatnich jest z reguły setki lub tysiące razy większa niż objętość kadłuba. Kadłub komórki nerwowej jest jedynym miejscem, w którym produkowane są składniki – białka enzymatyczne i strukturalne – niezbędne do funkcjonowania całej komórki. Ogromna (relatywnie) objętość wypustek sprawia, że utrzymanie sprawności funkcjonalnej komórek nerwowych jest zadaniem niezwykle energochłonnym. Powyższe tłumaczy, dlaczego mózg, którego masa – w przypadku człowieka stanowi ok 2% masy całego ciała, zużywa ok. 20% pobieranego tlenu.

Dodatkowym czynnikiem jest długość wypustek komórek nerwowych. Pełnienie podstawowej funkcji układu nerwowego: koordynacji czynności wszystkich układów i narządów, wymaga sprawnej komunikacji, co nie jest zadaniem łatwym, zważywszy długość szlaków nerwowych (długość aksonów neuronów ruchowych dorosłego człowieka może przekraczać jeden metr). Zaopatrzenie najdalszych odcinków aksonów w niezbędne do funkcjonowania składniki, a także usunięcie elementów przeznaczonych do degradacji, zapewniają specyficzne mechanizmy transportu postępowego i wstecznego. Transport wymaga energii, która jest czerpana z miejscowych zasobów adenozynotrifosforanu (ATP). Upośledzenie transportu, czy to wskutek naturalnych zmian zwyrodnieniowych, (np. związanych z wiekiem, czy też w zatruciu neurotoksynami, upośledza sprawność funkcjonalną i strukturę aksonu do zwyrodnienia włącznie. Do ksenobiotyków upośledzających transport należą akrylany, niektóre węglowodory alifatyczne (n-hexan), pewna grupa estrów organicznych kwasów fosforowych, a także niektóre metale.

Cechy funkcjonalne. Cechą funkcjonalną, która czyni układ nerwowy szczególnie podatny na uszkodzenia chemiczne, jest wysoka energochłonność funkcji. Wiąże się z tym wspomniane już wcześniej duże zużycie tlenu. Szkodliwość wielu egzogennych związków chemicznych związana jest bądź z upośledzeniem produkcji energii (np. cyjanowodor), lub mechanizmów transportu (np. akrylany), bądź z rozprężeniem fosforylacji oksydatywnej (np. dinitrofenol). To ostatnie prowadzi do nadprodukcji ciepła, lecz niedostatecznej produkcji ATP.

Do cech funkcjonalnych układu nerwowego, determinujących wrażliwość na ksenobiotyki, należy również zaliczyć niewielką zdolność tkanki nerwowej do regeneracji, ograniczoną w zasadzie tylko do odtwarzania wypustek. Dojrzałe (w pełni zróżnicowane) komórki nerwowe nie mają zdolności do podziału, dlatego też funkcje obumarłych, np. wskutek zatrucia toksyną, komórek mogą przejąć tylko komórki przeżywające. Po przekroczeniu pewnego progu zmian zanikowych przywrócenie pełnej sprawności funkcjonalnej uszkodzonej struktury/układu jest niemożliwe. Z dokonanych w ostatnich latach obserwacji wynika, że neurogeneza w dojrzałym mózgu jest jednak możliwa dzięki obecności – w pewnych obszarach – zdolnych do podziału komórek macierzystych. Jednym z najsilniejszych czynników stymulujących tę późną neurogenezę jest aktywność lokomotoryczna. Jednak znaczenie tego procesu, zwłaszcza dla samonaprawy, nie zostało jak dotąd wyjaśnione.

Układ nerwowy charakteryzuje się skąpym wyposażeniem w enzymy detoksykacyjne oraz układy ochrony antyoksydacyjnej. Cecha ta czyni układ nerwowy szczególnie podatnym na działanie ksenobiotyków indukujących stres oksydacyjny (powodujących nadprodukcję reaktywnych form tlenu).

Wnikanie ksenobiotyków do układu nerwowego. Bariery.

Do układu nerwowego ksenobiotyki są dostarczane głównie z krwią. Jednak komórki nerwowe większości obszarów nie kontaktują się bezpośrednio z zawartością łożyska naczyńowego. Uniemożliwia to bariera krew – mózg. Głównym składnikiem tej bariery są komórki śródbłónka naczyń włosowatych mózgu, które – w odróżnieniu naczyń włosowatych innych części ciała – połączone są specjalnymi zespoleniami (ang. tight junctions) w sposób uniemożliwiający wydostawanie się ich zawartości na zewnątrz. Drugim składnikiem są astrocyty, których stopki (podyocyty) pokrywają powierzchnię komórek nerwowych i ściany naczyń włosowatych. Bezpośredni kontakt z komórką nerwową możliwy jest tylko w przypadku ksenobiotyków zdolnych przeniknąć błony śródbłónka naczyń włosowatych i błony astrocytów. Podobnymi do posiadanych przez śródbłonek naczyń włosowatych właściwościami strukturalnymi charakteryzuje się również nabłonek wyściółki komór (ependyma), co ogranicza swobodne wnikanie do tkanki nerwowej substancji znajdujących się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jest to bariera mózg – płyn mózgowo-rdzeniowy. Obie bariery, bariera krew – mózg i bariera mózg – płyn mózgowo-rdzeniowy, są wyposażone w selektywne mechanizmy umożliwiające dostarczanie do komórek nerwowych substancji niezbędnych do normalnego funkcjonowania: tlenu, glukozy, aminokwasów, kwasów tłuszczowych, hormonów i witamin, oraz pozbywania się produktów metabolizmu (ditlenku węgla), lecz są nieprzepuszczalne dla substancji nadmiernie zjonizowanych lub nierozpuszczalnych w tłuszczach.

Czynniki określające wielkość wnikania ksenobiotyków do mózgu

Wnikanie przez barierę. W obszarach z wykształconą i w pełni funkcjonalną barierą krew – mózg wnikanie ksenobiotyku do mózgu zależy od jego zdolności do rozpuszczania się w błonach komórek tworzących barierę i dyfuzji poprzez te komórki. Obie te właściwości zależą od lipofilności

ksenobiotyku i wielkości jego cząsteczek; niskocząsteczkowe, rozpuszczalne w tłuszczach substancje (np. rozpuszczalniki organiczne, organiczne pochodne metali) przenikają barierę bez trudu. Wnikanie ksenobiotyku do mózgu zależy również od jego postaci we krwi (a konkretnie od wiązania ze specyficznymi białkami krwi) oraz od charakterystyki krążenia w danym obszarze mózgu.

Kolejnym ważnym czynnikiem, określającym wielkość wnikania, jest powinowactwo ksenobiotyku do specyficznych białek transportowych znajdujących się w błonach bariery. Pewne substancje toksyczne mogą wnikać do mózgu dzięki tym samym mechanizmom transportującym, które służą do transportu substancji niezbędnych do życia. Białka transportowe mogą ułatwiać lub hamować wnikanie, np. na poziomie bariery krew – mózg wnikanie pewnych cytostatyków (melfalan i activin) jest ułatwione, lecz innych (alkaloidy vinca) utrudnione.

Niektóre substancje mogą zwiększać przepuszczalność bariery wskutek wiązania się ze składnikami komórek śródbłonna. Takie działanie stwierdzono w przypadku aluminium (sole glinu są istotnym składnikiem płynów stosowanych podczas dializ). Wiele neurotoksykantów może bezpośrednio uszkadzać strukturę bariery i w ten sposób umożliwiać wnikanie do mózgu sobie i innym ksenobiotykom. Takie działanie wykazuje m.in. ołów, kwas difenoksychlorooctowy, 1, 3,5-trinitrobenzen (TNB).

Przepuszczalność bariery krew-mózg zwiększa się pod wpływem mediatorów procesu zapalnego co może istotnie wpływać na neurotoksyczne skutki ksenobiotyków.

Bariera krew – mózg jest czymś więcej niż tylko mechaniczną przeszkodą na drodze ksenobiotyków. Kapilary mózgu oraz spłotów naczyniastych zawierają enzymy działające jak bariery biochemiczne, skierowane przeciwko endogennym neurotransmiterom i ich prekursorom, a także enzymy metabolizujące leki. Wiele z tych enzymów to enzymy indukowalne, zdolne do przekształcania ksenobiotyków w związki rozpuszczalne w wodzie i w ten sposób uniemożliwiające ich wnikanie do mózgu.

Pewne substancje mogą uszkadzać barierę krew – mózg wskutek powodowania skurczu naczyń mózgowych, lub jako skutek interakcji z układami katecholaminergicznymi kontrolującymi stan tych naczyń. Do takich substancji należy m.in. amfetamina, 6-hydroksydopamina i indometacyna.

Przepuszczalność bariery krew – mózg dla ksenobiotyków nie jest stała; jej właściwości ochronne zmieniają się z wiekiem. Okresy niskiej skuteczności, to okres rozwoju zarodkowego i wczesnego dzieciństwa, a następnie okres starości.

Właściwości ochronne bariery mogą zmieniać się również w zależności od stanu fizjologicznego: np. w warunkach silnego stresu (psychicznego) przepuszczalność bariery może istotnie wzrastać, umożliwiając wnikanie do mózgu endogennych i egzogennych neurotoksyn. Podejrzewa się, że dolegliwości trapiące weteranów wojny w Zatoce Perskiej mają związek z upośledzającym działaniem stresu na funkcje bariery krew – mózg.

Wnikanie w obszarach pozbawionych bariery. Nie wszystkie obszary układu nerwowego są chronione barierą. Bariery pozbawione są częściowo lub całkowicie obszary przylegające do światła komór: poletko najdalsze, szyszynka, wyniosłość pośrodkowa, przysadka mózgowa, narząd podspoidłowy, narząd podspleśniowy, a także nerwy węchowe, opuszka węchowa oraz niektóre arteriole w korze mózgowej. W obwodowym układzie nerwowym bariery pozbawione są zwoje układu autonomicznego, zwoje korzeni grzbietowych, spłoty śródścienne oraz złącza nerwowo-mięśniowe. Brak bariery w wymienionych powyżej obszarach sugeruje, że mogą one stanowić miejsca względnie swobodnego wnikania ksenobiotyków do mózgu.

Wnikanie z pominięciem bariery. Istnieją dowody sugerujące możliwość przenoszenia pewnych ksenobiotyków (toksyny tężca, chlorek rtęci, ołów, doksorubicyna) do mózgu drogą wstecznego transportu aksonalnego. Podejrzewa się również, że jedną z dróg wnikania neurotoksyn do mózgu może być nabłonek węchowy (hipoteza wektora węchowego).

Rodzaje uszkodzeń komórki nerwowej

Uszkodzenie neuronów klasyfikowane jest w zależności od ich umiejscowienia.

Neuronopatie, to skutki dotyczące kadłuba komórki nerwowej (perikarionu). Zmiany obejmują: obrzmienie, chromatolizę, zwyrodnienie włóknikowe (neurofibrillary degeneration) i śmierć komórki. Śmierć może następować w formie apoptozy lub w formie nekrozy. Apoptoza (śmierć programowana genetycznie) nie pociąga za sobą procesu zapalnego. Nekroza (poprzedzony obrzmieniem rozpad komórki z wydostaniem się zawartości na zewnątrz) przebiega z procesem zapalnym. Śmierć komórki nerwowej może być następstwem jej uszkodzenia przez ksenobiotyki lub też skutek utraty kontaktu z innymi komórkami (odnerwienia). Komórki nerwowe różnią się podatnością na zmiany w obrębie perikarionów. W zatruciu rtęcią na przykład, szczególną wrażliwość wykazują komórki ziarniste kory czuciowej i zwojów korzeni grzbietowych rdzenia.

Aksonopatie to zmiany dotyczące włókien osiowych (aksonów). Zmiany te polegają na zwyrodnieniu aksonu (zwyrodnienie wallerowskie) i mogą obejmować dystalne (część) i proksymalne odcinki. Ich bezpośrednią przyczyną jest zablokowanie transportu aksonalnego, co może być powodowane bądź upośledzeniem metabolizmu komórkowego, bądź wiązaniem ksenobiotyku z białkami cytoszkieletu (neurotubulami i neurofilamentami), i powstaniem wiązań krzyżowych. Powstają „zatory”, zwykle w miejscach przewężeń Ranviera, widoczne w obrazie mikroskopowym w postaci obrzmień aksonu zawierających zmienione elementy strukturalne. Położone poniżej zatoru odcinki włókna osiowego ulegają degeneracji. Skutki tego rodzaju są powodowane przez akrylany, disiarczek węgla, iminodipronitryl, a także niektóre pestycydy fosforoorganiczne. Konsekwencją zniszczenia aksonu jest oczywiście przerwanie przewodnictwa nerwowego i związane z tym upośledzenie funkcjonalne. Rodzaj tych upośledzeń zależy od umiejscowienia i funkcjonalnego znaczenia zniszczonych szlaków.

Zniszczenie aksonu prowadzi nieuchronnie do rozpadu jego osłonki mielinowej, tzn. do **mielinopatii**. Gdy zniszczenie osłonek mielinowych jest konsekwencją obumarcia aksonu, wówczas mamy do czynienia z mielinopatią wtórną. Mielinopatia pierwotna, to rezultat strukturalnych i funkcjonalnych zmian w komórkach Schwanna, odpowiedzialnych za powstawanie osłonek mielinowych w obwodowym układzie nerwowym i komórkach oligodendrocytów, odpowiedzialnych za mielinizację aksonów w ośrodkowym układzie nerwowym. Komórki Schwanna i oligodendrocyty różnią się pod względem wrażliwości na ksenobiotyki; u szczura na przykład okołoporodowe narażenie na tellur skutkuje pierwotną demielinizacją na obwodzie, lecz w ośrodkowym układzie nerwowym nie wywołuje zmian. Niektóre mielopatyczne ksenobiotyki (trietylocyna, ołów i trietyl ołowiu, metylortęć, heksachlorofen) wywołują mielinopatie na obwodzie i w ośrodkowym układzie nerwowym. Należy również podkreślić, że pewne ksenobiotyki, np. akrylany i n-heksan, powodują uszkodzenia zarówno komórek, jak też wypustek.

Synaptyczne działanie ksenobiotyków

Objawy zatrucia substancją neurotoksykzną są związane z upośledzeniem przekazywania i przetwarzania informacji w układzie nerwowym. Kluczowym elementem strukturalnym w przekazywaniu informacji są synapsy. Neurotoksykant może zaburzać funkcje synaps pośrednio, zmieniając metabolizm lub strukturę w dowolnym miejscu neuronu (np. blokując enzymy oddechowe i upośledzając funkcje mitochondriów, niszcząc osłonkę mielinową, upośledzając transport aksonalny itp.), bądź bezpośrednio, ingerując w mechanizm przekazywania informacji. Bezpośrednie działanie na przekaznictwo synaptyczne może polegać na:

- blokowaniu receptorów postsynaptycznych i uniemożliwieniu w ten sposób przejścia informacji przez komórkę odbiorczą. Tak działa, m.in. kurara;
- blokowaniu enzymów rozkładających naturalne neuroprzekaźniki. Powoduje to początkowo nadmierną aktywację, a następnie blok synaptyczny wskutek odwrażliwienia receptorów. W taki sposób działają organiczne estry kwasu fosforowego (gazy bojowe, pestycydy fosforoorganiczne) i węglowego (fizostygmina);
- konkurowaniu z naturalnymi jonami uczestniczącymi w transmisji synaptycznej o dostęp do specyficznych kanałów i miejsc wiązania w zakończeniu nerwowym. Tak działają ołów, stront, bar i inne dwuwartościowe kationy, które podstawiają się za wapń. Podobnie działa tal, podstawiający się za potas;
- zmianie stanu funkcjonalnego kanałów jonowych wskutek łączenia się z tworzącymi kanały białkami i transporterami jonowymi.

Dobrym przykładem ksenobiotyku upośledzającego funkcje kanałów jonowych jest tetrodoksyna (TTX), niezwykle silny, selektywny bloker kanału sodowego. (TTX jest obecna w narządach wewnętrznych ryby rozdymki, (Fugu), i jest toksyną trzydziestokrotnie silniejszą od cyjanku potasu).

Działanie podobne do TTX wykazuje także saksytoksyna, produkowana przez pewne glony i akumulująca się w dużych ilościach w ciałach małży. Kanał sodowy jest również miejscem działania pyretryn, a także pestycydów z grupy organochlorowców (np. DDT). W odróżnieniu jednak od TTX substancje te blokują kanał sodowy w stanie otwarcia (uniemożliwiają repolaryzację), co skutkuje wielokrotnymi wyładowaniami i nadmiernym pobudzeniem.

Zdaniem niektórych autorów, na poziomie subkomórkowym mechanizm synaptycznego działania wielu różnych elektrofilnych ksenobiotyków jest wspólny i polega na wiązaniu grup SH (sulfhydrylowych) cysteiny w katalitycznych triadach białek synaptycznych.

Reakcje astrogleju na ksenobiotyki

Astrocyty stanowią (objętościowo) prawie połowę istoty szarej mózgu, a ich liczba przewyższa liczbę neuronów. W odpowiedzi na uszkodzenie, powodowane endogennymi i egzogennymi czynnikami szkodliwymi, astrocyty reagują obrzmieniem i/lub zespołem reakcji określanych mianem astrogliozy lub reaktywnej gliozy. Reakcje te obejmują szereg zmian strukturalnych i metabolicznych związanych z aktywacją mechanizmów ochronnych i odnowy komórkowej. Są one inicjowane przez różnorodne sygnały z otoczenia: zmianę pH, zmianę stężenia jonów, zwłaszcza kationu potasowego, transmitters, cytokiny i czynniki wzrostowe, a także egzogenne substancje toksyczne, np. toksyny bakteryjne, oraz substancje endogenne, które mogły uzyskać dostęp do OUN w następstwie uszkodzenia bariery krew – mózg.

Reaktywne zmiany w astrocytach obejmują:

- hyperplazję i hypertrofię wypustek oraz zwiększenie zawartości kwaśnych białek włóknkowych (glial fibrillary acidic proteins – GFAP) w cytozolu. Wzrost zawartości GFAP jest reakcją bardzo czułą i dlatego traktowaną jako wskaźnik reakcji astrocytów na uszkodzenie). Efektem powyższych zmian jest blizna glejowa, która może być zawadą na drodze regenerujących włókien osiowych;
- zmianę, zwykle nasilenie, ekspresji, szeregu enzymów, białek receptorowych i transportowych, cytokin i czynników wzrostowych, mediatorów procesu zapalnego oraz genów odpowiedzi wczesnej;
- regulację w górę czynników adhezji komórkowej oraz prezentację antygenów zgodności tkankowej.

Choć generalnie astrocyty chronią przed skutkami toksycznymi (m.in. poprzez sekwestrację metali dzięki dużej zawartości metalotionein, usuwanie kwasu glutaminowego, neutralizację wolnych rodników), to jednak w pewnych warunkach reakcje astrocytu na ksenobiotyk mogą ułatwiać, a nawet indukować, skutki szkodliwe. Przykładem jest konwersja MPTP do MPP+ przez zawartą w astrocytach (i niektórych neuronach) monoaminooksydazę B. MPP+ jest czynnikiem niszczącym selektywnie neurony dopaminergiczne istoty czarnej. Istotnym czynnikiem jest obrzęk astrocytów, który może być powodowany przez szereg substancji toksycznych, takich jak dinitrobenzen, organiczne związki cyny czy amoniak. Obrzękowi towarzyszy uwalnianie potencjalnie szkodliwych (ekscytotoksycznych) aminokwasów, np. kwasu glutaminowego, co może uszkadzać znajdujące się w sąsiedztwie neurony. Uszkodzeniu może ulegać ponadto bariera krew – mózg w miejscu kontaktu astrocytu i komórki śródbłonna (np. w zatruciu ołowiem).

Reakcja mikrogleju na uszkodzenia toksyczne

Mikroglej jest najbardziej wrażliwym wskaźnikiem patologicznych zmian w OUN. Mikroglej reaguje szybko na uszkodzenia fizyczne i chemiczne (włączając w to substancje toksyczne). Komórki mikrogleju są prawdopodobnie tak samo lub nawet bardziej liczne, niż komórki nerwowe. Stanowią one populację jednojądrzastych fagocytów zaangażowanych w każdy proces zapalny toczący się w mózgu. W dojrzałym mózgu mikroglej występuje w postaci komórek z licznymi, bogato rozgałęzionymi wypustkami. W odpowiedzi na uszkodzenie wypustki cofają się, a komórki stają się aktywnymi makrofagami. W tej postaci mogą migrować do miejsca uszkodzenia i namnażać się. Zaktywowany mikroglej może wydzielać szereg substancji mediatorowych i cytokin (TNF α , Il-1 i Il-6). Zmiany tego rodzaju mogą być inicjowane przez produkty rozpadu komórek własnych, przez produkty bakterii i wirusów oraz innych ksenobiotyków.

Niewiele wiadomo na temat możliwego udziału mikrogleju w indukcji skutków neurotoksycznych poza tym, że obszar uszkodzenia toksycznego jest otoczony przez zaktywowany mikroglej (np. w hipokampie i korze wewnątrzrzęchowej w zatruciu metylocyną). Czy i w jaki sposób zaktywowany mikroglej wpływa na obraz i wielkość zatrucia, nie wiadomo.

Neurotoksyczność ksenobiotyków a stres oksydacyjny

Proces oddychania w mitochondriach wiąże się z powstawaniem reaktywnych form tlenu (RFT). RFT są neutralizowane przez endogenne i egzogenne antyoksydanty. Gdy tempo powstawania RFT przewyższa nad tempem ich neutralizacji, pojawia się stan określany mianem stresu oksydacyjnego (stres oksydacyjny to zaburzenie homeostazy prowadzące do zwiększenia stacjonarnych stężeń RFT). Stres oksydacyjny jest stanem zagrażającym funkcjonalnej i strukturalnej integralności komórki, ponieważ RFT uszkadzają białka, tłuszcze i kwasy nukleinowe. Jak już wspomniano, komórki nerwowe są szczególnie podatne na stres oksydacyjny ze względu na intensywny metabolizm z jednej strony oraz relatywnie niewielkie możliwości neutralizacji RFT. Oznaki stresu oksydacyjnego w układzie nerwowym stwierdza się po narażeniu na różnorodne ksenobiotyki, zwłaszcza metale i organometale, co pozwala podejrzewać, że indukcja tego stanu jest jednym z głównych mechanizmów ich neurotoksyczności. Coraz więcej przesłanek sugeruje istotną rolę stresu oksydacyjnego w procesie starzenia się układu nerwowego i patogenie chorób zwyrodnieniowych: chorobie Parkinsona, Alzheimerza, stwardnieniu zanikowym bocznym i innych. Sugeruje to możliwość związku pomiędzy narażeniem na neurotoksykanty a rozwojem tych chorób. Jednak dowodów pozwalających na udzielenie jednoznacznej odpowiedzi na pytanie: czy stres oksydacyjny jest przyczyną czy konsekwencją neurotoksycznych skutków ksenobiotyku i/lub choroby zwyrodnieniowej, na razie brak.

Piśmiennictwo

1. Arezzo J.C., Schaumburg, H.H., Spencer P.S.: Structure and function of the somatosensory system: a neurotoxicological perspective. *Environmental Health Perspectives*, 1982, tom 44, s. 23–30.
2. Bartosz G.: *Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003.
3. Boelsterli U.A.: *Mechanistic Toxicology*, second edition. CRC Press (Taylor & Francis Group), Boca Raton, 2007.
4. Bondy S.C., LeBell C.P.: Oxygen radical generation as an index of neurotoxic damage. *Biomedical and Environmental Sciences*, 1991, tom 4, s. 217–230.
5. Doetsch F., Hen, R.: Young and excitable; the function of new neurons in the adult mammalian brain. *Current Opinion in Neurobiology*, 2005, tom 15, s. 121–128.
6. Doty R.L.: The olfactory vector hypothesis of neurodegenerative disease: is it viable? *Annals of Neurology*, 2008, tom 63, s. 7–15.
7. Drechsel D.A., Patel, M.: Role of reactive oxygen species in the neurotoxicity of environmental agents implicated in Parkinson's disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 2009, tom 44, s. 1873–1886.
8. *Environmental Health Criteria 223: Neurotoxicity risk assessment for human health: Principles and approaches*. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva 2001.
9. Esposito P., Gheorghe D., Kandere K., Pang X., Connolly R., Jacobson S., Theoharides T.C.: Acute stress increases permeability of the blood-brain barrier through activation of brain mast cells. *Brain Research*, 2001, tom 888, s. 117–127.
10. Friedman A., Kaufer D., Shemer J., Hendler I., Soreq H., Tur-Kaspa I.: Pirydostigmine brain penetration under stress enhances neuronal excitability and induces early immediate transcriptional response. *Nature Medicine* 1996, tom 2, s. 1382–1385.
11. Golomb B.A.: Review of the scientific literature as it pertains to Gulf War illnesses. *Pyridostigmine bromide*, vol 2. RAND, Santa Monica, CA., 1999.
12. Goodrum J.E.: The role of axonal transport in toxicant-induced peripheral neuropathy. W: Tilson H.A., Harry G.J. (ed) *Neurotoxicology, Target organ toxicology series*, Series Editors: Hayes A.W., Thomas J.A., Gardner D.E. Taylor & Francis, Philadelphia, 1999, s. 81–98.
13. Grandjean P., Landrigan P.J.: Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet* 2006, tom 368, s. 2167–2178.
14. Jakubowski M.A., Ludwicki J.K., Knapik R., Barański B.: *Słownik terminów stosowanych w toksykologii; Definicje polskie i odpowiedniki angielskie*. Polskie Towarzystwo Toksykologiczne, Wydawnictwo i Drukarnia „Secesja”, Kraków 1994.
15. Kayyali U.S., Richardson R.J.: Apoptosis and neurotoxicity. W: Tilson H.A., Harry G.J. (ed) *Neurotoxicology, Target organ toxicology series*, Series Editors: Hayes A.W., Thomas J.A., Gardner, D.E., Taylor & Francis, Philadelphia, 1999, s. 265–285.
16. Keifer M.C.: Neurotoxicity of pesticides, *Journal of Agromedicine*, 2007, tom 12, s. 17–25.
17. Kemperman G., Gast, D., Gage F.H.: Neuroplasticity in old age: Sustained fivefold induction of hippocampal neurogenesis by long-term environmental enrichment. *Annals of Neurology*, 2002, tom 52, s. 135–143.
18. LoPachin R.M., Barber D.S.: Synaptic cysteine sulfhydryl groups as targets of electrophilic neurotoxicants. *Toxicological Sciences*, 2006, tom 94, s. 240–255.
19. Monks T.J., Gherzi-Egea J-F., Philbert M., Cooper A.J.L., Lock, E.A.: Symposium overview: The role of glutathione in neuroprotection and neurotoxicity. *Toxicol Sciences*, 1999, tom 51, s. 161–177.
20. National Research Council: *Environmental toxicology*, National Academy Press, Washington D.C. 1992.
21. Parker T.L., Clothier R.H.: Assessment of toxicant-induced damage. Rozdział 3 w: Pentreath V.W. (ed): *Neurotoxicology in Vitro*, Taylor & Francis, London, 1999, s. 45–75.
22. Pentreath, V.W.: Structure, function and toxicity in nervous tissue. Rozdział 2 in: Pentreath V.W. (ed): *Neurotoxicology in Vitro*, Taylor & Francis, London, 1999, s. 17–43.
23. Persson E., Henriksson, J., Talkvist J., Rouleau C., Tjälve H.: Transport and subcellular distribution of intranasally administered zinc in the olfactory system of rats and pikes. *Toxicology*, 2003, tom 30, s. 97–108.
24. Quig, D.: Cysteine metabolism and metal toxicity. *Alternative Medicine Review*, 1998, tom 3, s. 262 – 270.
25. Rapoport S.I.: *Blood-brain barrier in physiology and medicine*. Wydanie pierwsze, Raven Press New York, 1976.

26. Reuhl K.R.: Delayed expression of neurotoxicity: the problem of silent damage. *Neurotoxicology*. 1991, tom 12, s. 341 – 6.
27. Reynolds, A., Laurie, C., Mosley, R.L., Gendelman, H.E.: Oxidative stress and the pathogenesis of neurodegenerative disorders. *International Reviews of Neurobiology*, 2007, tom 82, s. 297 – 325.
28. Sayre, L.M., Perry, G., Smith, M.A.: Oxidative stress and neurotoxicity. *Chem Res Toxicol*, 2007 tom 21, s. 172 – 188.
29. Zheng, W.: Neurotoxicology of the brain barrier system: New implications. *Clinical Toxicology*, 2001, tom 39, s. 711 – 719.

5. Promieniowanie jonizujące – – skutki zdrowotne

Jerzy Jankowski, Marcin Brodecki

Wstęp

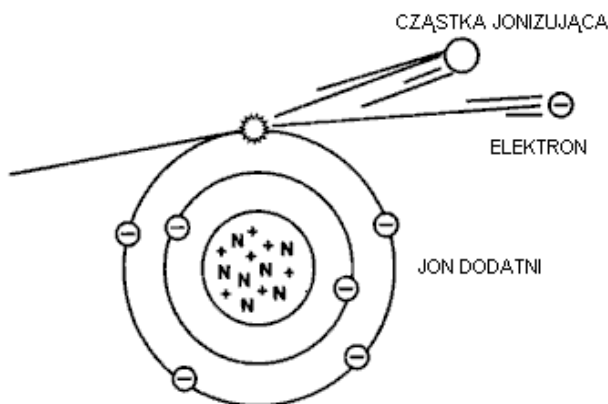
Koniec wieku XIX przyniósł ze sobą niezwykle rewolucje w naukach przyrodniczych. A wszystko za sprawą odkrycia przez Roentgena promieniowania X (1895 r.), odkrycia naturalnej promieniotwórczości przez Becquerela (1897 r.) oraz rutherfordowskich cząstek alfa i beta emitowanych z uranu (1899 r.).

Metody wykorzystujące promieniowanie jonizujące wtargnęły przebojem do nauki, techniki, oraz medycyny. Dziś trudno wyobrazić sobie medycyną diagnostykę i terapię bez aparatury opartej na wykorzystaniu źródeł promieniowania jonizującego.

Wkrótce po odkryciu promieniowania zdano sobie jednak sprawę z faktu, że oprócz niewątpliwych zalet promieniowanie jonizujące może stanowić również poważne zagrożenie dla organizmów żywych. Już w rok po odkryciu promieniowania rentgenowskiego zanotowano pierwsze przypadki choroby popromiennej u osób mających bezpośredni kontakt z aparaturą rentgenowską. Osiem lat później pierwszą ofiarą śmiertelną z powodu zbyt dużej ekspozycji na promieniowanie X został pracownik laboratorium rentgenowskiego. Zmusiło to naukowców do skierowania uwagi na zagadnienie oddziaływania promieniowania X z materiałem biologicznym oraz na problem zabezpieczania się przed tym promieniowaniem. W ten sposób narodził się dział fizyki stosowanej zwany ochroną radiologiczną, stawiającej sobie za cel ocenę i minimalizację zagrożenia wywołanego efektami radiacyjnymi.

Rodzaje i własności promieniowania jonizującego

Promieniowaniem jonizującym nazywamy strumień cząstek materii bądź fal elektromagnetycznych niosących ze sobą energię potrzebną do zainicjowania procesu jonizacji, czyli pozbawienie neutralnego atomu jednego z elektronów poprzez dostarczenie temu elektronowi energii przewyższającej jego energię wiązania (**Ryc. 3**).



Ryc. 3. Graficzna interpretacja zjawiska jonizacji

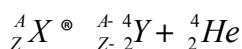
Jonizacja może mieć charakter bezpośredni bądź pośredni. W pierwszym przypadku materiałem bombardującym atomy są cząstki obdarzone ładunkiem elektrycznym (jonizacja na drodze oddziaływań kulombowskich). Należą do nich promieniowanie: α i β . Jonizacja pośrednia natomiast inicjowana jest poprzez kwanty promieniowania X (rentgenowskiego), promieniowania γ oraz promieniowanie neutronowe, których to ładunek elektryczny jest zerowy. Podstawowe własności wymienionych rodzajów promieniowania przedstawia **Tabela 5.1**.

Tabela 5.1. Rodzaje promieniowania jonizującego i ich główne własności.

Rodzaj promieniowania	Ładunek	Masa	Pochodzenie
α	$2e+$	$6,645 \times 10^{-27}$ kg	jądrowe
β	$1e-$	$9,109 \times 10^{-31}$ kg	jądrowe
γ	0	0	jądrowe
X	0	0	atomowe

Cząstki promieniowania jonizującego obdarzone masą nazywamy promieniowaniem korpuskularnym. Ich powstawanie ma charakter jądrowy tzn. tworzone są podczas przemiany jądrowej (samorzutnej przemiany jednego izotopu pierwiastka w inny).

Promieniowanie α – strumień cząstek składających się z dwóch protonów i dwóch neutronów (czyli strumień jąder helu), powstających podczas przemiany α . Oznacza to, iż podczas tej przemiany z jądra atomu pierwotnego ubywa 4 nukleony (suma protonów i neutronów), co zapisujemy następująco:



gdzie A – liczba masowa (suma protonów i neutronów),

Z – liczba atomowa (liczba protonów),

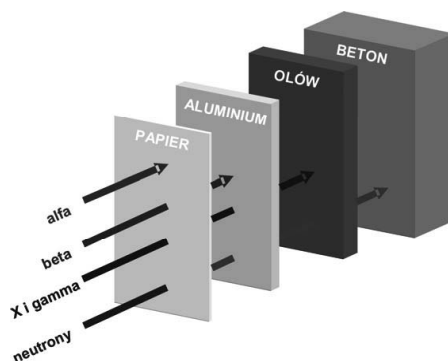
X – jądro pierwotne, Y – jądro wtórne.

Cząstki α emitowane są przez jądra pierwiastków promieniotwórczych np. uran ^{238}U , pluton ^{239}Pu , polon ^{210}Po czy rad ^{226}Ra , a ich energie kinetyczne w zależności od rodzaju pierwiastka wynoszą 3-10 MeV (**Tabela 5.2**).

Tabela 5.2. Wybrane przykłady izotopów α -promieniotwórczych.

Pierwiastek promienio- twórczy	Energia czą- stek α [MeV]	Półokres roz- padu	Krótką charakterystyka
^{210}Po	5,3	138,4 dnia	Naturalnie występujący izotop polonu. Występuje np. w dymie papierosowym
^{226}Ra	4,78	1620 lat	Odkryty przez Marię Skłodowską-Curie. Występuje naturalnie w rudach uranu
^{235}U	4,56	710 mln lat	Używany jako materiał rozszczepialny w bombach atomowych i reaktorach jądrowych
^{239}Pu	5,1	24 400 lat	Otrzymywany sztucznie. Używany do produkcji plutonowych bomb jądrowych
^{241}Am	5,48	458 lat	Nie występuje naturalnie. Produkowany w reaktorach jądrowych. Często wykorzystywany jako źródło kalibracyjne

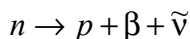
Promieniowanie α ze względu na swą znaczną masę jest stosunkowo mało przenikliwe. Zasięg takiej cząstki w powietrzu wynosi kilka centymetrów (w przybliżeniu 1 MeV to 1 cm zasięgu cząstki), a zatrzymać ją może zwykła kartka papieru (**Ryc. 4**).



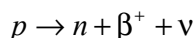
Ryc. 4. Przenikliwość różnych rodzajów promieniowania jonizującego

Każdy z pierwiastków α -promieniotwórczych emituje cząstkę α ze ściśle określoną energią, dlatego mówimy, że widmo promieniowania α ma charakter monoenergetyczny (dyskretny).

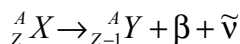
Promieniowanie β – strumień elektronów (promieniowanie β^-) lub pozytonów (promieniowanie β^+) czyli elektronów o ładunku dodatnim, emitowanych odpowiednio przy przemianach neutronu w proton i protonu w neutron zachodzących wewnątrz jądra atomowego. Ze względu na zasadę zachowania energii emisji cząstki β towarzyszy dodatkowo emisja cząstki elementarnej zwanej antyneutrinem $\bar{\nu}$:



Emisji cząstki β^+ towarzyszy natomiast emisja neutrina ν :



Pierwiastek powstały z rozpadu β ma więc tę samą liczbę masową A , lecz liczba atomowa Z ulega redukcji o 1:



Cząstki β emitowane są z pierwiastków promieniotwórczych takich jak tryt ${}^3\text{H}$, węgiel ${}^{14}\text{C}$ czy stront ${}^{90}\text{Sr}$ (Tabela 5.3). Dla najczęściej spotykanych i stosowanych źródeł promieniowania β maksymalna energia cząstek β nie przekracza 2 MeV. Zasięg elektronów jest oczywiście większy niż dla cząstek α (ze względu na mniejszą masę) i może wynosić nawet do 2 m w powietrzu. Do zatrzymania cząstek β posłużyć może np. cienki absorbent aluminiowy (**Ryc. 4**).

Widmo promieniowania β nazywany widmem ciągłym. Emitowane cząstki β mają różne energie, ponieważ całkowita energia rozpadu dzielona jest przypadkowo na trzy produkty rozpadu.

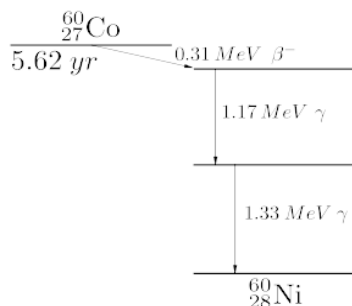
Tabela 5.3. Wybrane przykłady izotopów β -promieniotwórczych

Pierwiastek promieniotwórczy	Energia cząstek β [keV]	Półokres rozpadu	Krótką charakterystyka
${}^3\text{H}$	18	12,5 roku	Nietrwały izotop wodoru. Pozyskiwany do celów energetyki jądrowej
${}^{14}\text{C}$	155	5730 lat	Produkowany przez promieniowanie kosmiczne. Używany do datowania przedmiotów metodą radiowęglową
${}^{90}\text{Sr}$	540	28 lat	Wykorzystywany jako źródło kalibracyjne
${}^{90}\text{I}$	2270	2,7 dnia	Stosowany w leczeniu nowotworów

Fotony X i γ (czyste porcje energii, nieposiadające masy ani ładunku) zaliczamy natomiast do promieniowania jonizującego o naturze falowej. Promieniowanie rentgenowskie i γ charakteryzują się dokładnie tymi samymi własnościami fizycznymi. Różnią je jedynie energie (wyższe dla promieniowania γ) i sposób ich powstawania.

Powstawanie promieniowania γ determinowane jest przez przemiany jądrowe. Emisja fotonów γ towarzyszy opisanym wcześniej przemianom α i β oraz przejściom pomiędzy poziomami

energetycznymi w jądrze atomowym. Emisja dwóch fotonów γ jest dobrze widoczna na schemacie rozpadu ^{60}Co (Ryc. 5).



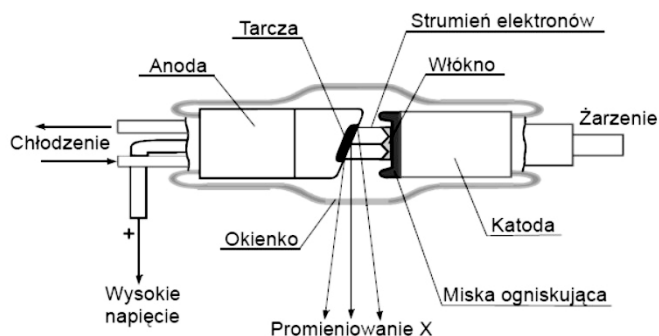
Ryc. 5. Schemat rozpadu ^{60}Co

Widmo promieniowania γ jest widmem dyskretnym. Oznacza to, że dla każdego kwantu emitowanego z izotopu promieniotwórczego można ściśle przyporządkować określoną energię.

Promieniowanie X odkryte przez Roentgena ma natomiast charakter atomowy. Z punktu widzenia ochrony radiologicznej najpopularniejszym źródłem promieniowania X są lampy rentgenowskie, czyli próżniowe bańki z wtopionymi dwiema elektrodami, katodą i anodą wykonaną najczęściej z wolframu.

Obudowa lampy (bańka) wykonana jest w zależności od przeznaczenia ze szkła, metalu lub materiałów ceramicznych. Całość zamknięta jest w miedziano-olowianym kołpaku ochronnym (Ryc. 6).

Katoda znajduje się na potencjale ujemnym. Jej włókno żarzenia, przez które przepływa prąd, rozgrzewa się do temperatury blisko 2000°C . Poprzez zjawisko termoemisji z katody emitowane są elektrony, których ilość zależy bezpośrednio od wartości prądu, jak i od materiału katody. Anoda natomiast znajduje się na potencjale dodatnim. Zatem różnica potencjałów między elektrodami powoduje przyspieszenie elektronów w polu elektrycznym i kierowanie ich na materiał anody.

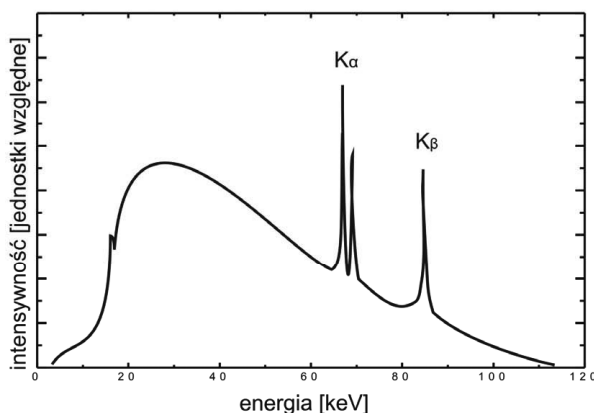


Ryc. 6. Budowa lampy rtg

Fotony X powstają w lampie rentgenowskiej podczas bombardowania anody strumieniem rozprędzonych elektronów. Jeżeli elektron zostaje wyhamowany w polu elektrycznym jądra atomowego anody, to gwałtowna zmiana prędkości prowadzi do zmiany jego energii. Różnica tych energii zostaje wypromieniowana w postaci kwantów promieniowania X. Promieniowanie rentgenowskie powstałe na takiej drodze nosi nazwę promieniowania hamowania lub *brehmsstrahlung*.

Nie jest to jednak jedyny proces powstawania promieniowania X. Część rozpędzonych elektronów uderza bowiem bezpośrednio w atomy anody, powodując tym samym jonizację lub wzbudzenie atomów. Wzbudzone atomy deekscytują następnie poprzez emisję kwantów energii. Jeśli rozpędzony elektron uderzając w elektron z powłoki wewnętrznej odrywa go, to w jego miejscu pojawia się stan nieobsadzony – dziura. Wakat taki jest natychmiast zapełniany przez elektron z powłoki wyższej. Różnica energii towarzysząca takiemu przejściu emitowana jest jako kwant promieniowania rentgenowskiego. Energie te są ściśle określone i charakterystyczne dla danego pierwiastka, skąd nazwa – promieniowanie charakterystyczne. Powstawanie tego rodzaju promieniowania ma charakter progowy, w którym elektron bombardujący musi mieć energię większą niż energia wiązania elektronu wybijanego z powłoki.

Kwanty promieniowania hamowania różnią się od siebie energiami, ponieważ wywołane są przez elektrony o różnych energiach kinetycznych. Elektrony na powierzchni anody przekształcają swą energię praktycznie całkowicie na promieniowanie X, podczas gdy te wchodzące w jej głąb tracą po drodze część swej energii i wytwarzają mniej energetyczne promieniowanie rentgenowskie. Kwanty X przybierają zatem energie od zera do maksymalnej energii elektronu, czego konsekwencją jest powstawanie widma promieniowania o charakterze ciągłym (**Ryc. 7**).



Ryc. 7. Sumaryczne widmo promieniowania lampy rtg

Na ciągłym widmie promieniowania hamowania widoczne są również piki monoenergetyczne (**Ryc. 7**). Pochodzą one od promieniowania charakterystycznego, gdzie energie mają ściśle określoną wartość i zależą od materiału anody. Widmo promieniowania charakterystycznego jest zatem widmem dyskretnym.

Oddziaływanie promieniowania jonizującego z materią

Współoddziaływanie promieni X i γ z materią

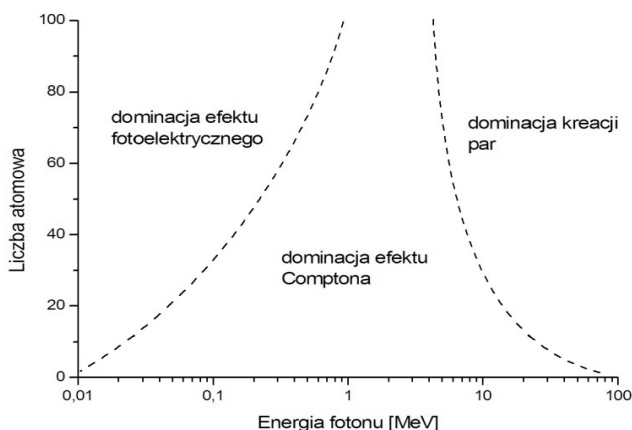
Rozchodzenie się kwantów X i γ w jakimkolwiek środowisku związane jest z ich oddziaływaniem z elektronami powłokowymi, jądrami atomowymi oraz polem elektrycznym atomów materiału, przez które promieniowanie przechodzi. Wzajemne oddziaływanie doprowadzić może do pochłonięcia kwantu rentgenowskiego oraz do jego koherentnego bądź niekoherentnego rozproszenia. Zależy to od energii promieniowania oraz od liczby atomowej ośrodka.

W przypadku promieniowania X emitowanego z lampy rentgenowskiej najbardziej prawdopodobnymi i znaczącymi procesami są efekt fotoelektryczny oraz rozproszenie komptonowskie.

W tym pierwszym, w wyniku współoddziaływania kwantu z elektronami związanymi w atomie następuje całkowite pochłonięcie kwantu, przy jednoczesnym oderwaniu elektronu z powłoki. Oderwanie może nastąpić wówczas, gdy spełniony zostanie warunek konieczny, nałożony na energię kinetyczną kwantu, która musi być większa od energii wiązania elektronu na tejże powłoce. Fotoefekt dominuje dla małych energii promieniowania oraz dla materiałów zbudowanych z atomów o dużej liczbie atomowej.

Zjawisko Comptona natomiast zachodzi na elektronach słabo związanych w atomie lub na elektronach swobodnych. Polega ono na nieelastycznym zderzeniu fotonu z elektronem, w wyniku którego powstaje kwant rozproszony, a różnica energii między nim a kwantem pierwotnym przekazywana zostaje elektronowi.

W przypadku energii większych od dwóch energii spoczynkowych elektronu ($>1,022$ MeV) możliwe jest zajście jeszcze jednego procesu – zjawiska tworzenia par. W wyniku oddziaływania kwantu promieniowania z polem jądra atomowego następuje całkowita absorpcja fotonu i dochodzi do powstania pary cząstek elementarnych elektron-pozyton. Relacje pomiędzy poszczególnymi procesami ilustruje **Ryc. 8**.



Ryc. 8. Regiony dominacji poszczególnych procesów oddziaływania fotonów z materią w zależności od energii fotonów i liczby atomowej materiału absorbującego

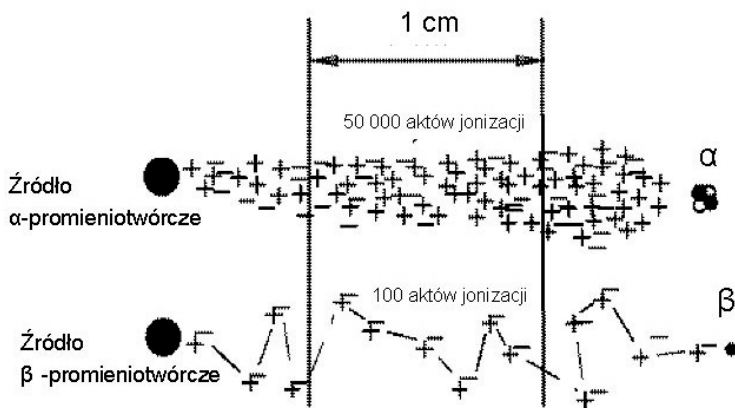
Współoddziaływanie cząstek naładowanych z materią

Ciężkie cząstki naładowane tj. cząstki α , oddziałują z atomami ośrodka poprzez siły kulombowskie głównie z jego elektronami. Oddziaływania z jądrami atomowymi są o wiele rzadsze. W każdym zderzeniu z elektronem cząstka traci małą część swojej energii, nieznacznie zmienia kierunek ruchu i w ciągły sposób ulega spowolnieniu, aż do pełnego zatrzymania się, wywołując na drodze swojego ruchu wiele aktów jonizacji. Taki rodzaj oddziaływania powoduje, że ciężkie cząstki naładowane charakteryzuje określony zasięg, który zależy od energii cząstki i właściwości absorbującego materiału.

Wielkością charakteryzującą efektywność oddziaływania energetycznej cząstki naładowanej w konkretnym absorbującym środowisku jest strata energii na jednostkę drogi.

W przypadku prędkich elektronów ich oddziaływania z atomami ośrodka mogą spowodować gwałtowną zmianę kierunku toru. Mamy tu do czynienia z odmienną sytuacją niż w przypadku cząstek α . Strata energii następuje skokowo, a tory elektronów dalekie są od linii prostej i mogą ulegać wielokrotnemu zakrzywieniu w różnych kierunkach (**Ryc. 9**).

Elektron może tracić energię również w procesach radiacyjnych. Gwałtowne hamowanie i zmiany kierunku ruchu prędkich elektronów przechodzących przez materię powodują radiacyjne straty energii praktycznie wzdłuż całego toru. Zatem całkowita strata energii prędkiego elektronu jest sumą wszystkich strat pochodzących od oddziaływań kulombowskich i strat radiacyjnych. Straty te zależą zarówno od energii elektronu jak i od właściwości materiału na jaki promieniowanie pada.



Ryc. 9. Procesy zachodzące podczas przechodzenia cząstek naładowanych przez materię

Oddziaływanie promieniowania jonizującego z materiałem biologicznym

Oddziaływanie promieniowania jonizującego z żywą tkanką podzielić można na 4 etapy:

Stadium fizyczne – w stadium tym na skutek jonizacji lub wzbudzenia atomów naświetlanego organizmu zmieniają się chemiczne właściwości molekuł tkanki, w której energia promieniowania została zdeponowana.

Stadium fizykochemiczne – porcja energii, jaką otrzymała napromieniona tkanka, absorbowana jest przez znaczne ilości wody znajdujące się w niej. Dochodzi do wzbudzenia cząsteczek wody, bądź do rozpadu cząsteczki (radioliza wody). Powstałe w kolejnych reakcjach uwodnione elektrony oraz wolne rodniki mogą prowadzić do dalszych aktów jonizacji i wzbudzeń powodując np. pęknięcia wiązań w niciach DNA.

Stadium chemiczne – wolne rodniki indukowane jonizacją odprowadzone zostają z krwią w inne rejony tkanki, gdzie reagują z coraz to dalszymi jej obszarami. Największymi niszczycielami są rodniki wodorotlenowe.

Stadium biologiczne – żywy organizm reaguje na zmianę właściwości składników komórki lub tkanki: następują zaburzenia funkcjonalne (niekiedy bardzo opóźnione w czasie), które mogą ujawnić się w postaci zmian klinicznych. Należy pamiętać, że o ile czas trwania trzech pierwszych stadiów działania promieniowania jonizującego jest rzędu 10^{-8} sekundy, to czas trwania stadium biologicznego jest w ogromnym stopniu uzależniony od wszystkich czynników określających wrażliwość organizmu na promieniowanie jonizujące oraz od ilości zaabsorbowanej energii.

Podstawowe wielkości dozymetryczne

Dawka promieniowania jest w dozymetrii pojęciem podstawowym i kluczowym. Jest ona miarą narażenia na promieniowanie, którego efekty uzależnione są od wielu czynników. Efekt napro-

mieniowania zależy od: rodzaju promieniowania, ilości promieniowania pochłoniętego przez dane ciało, napromieniowanego obszaru oraz wrażliwości osobniczej na promieniowanie.

Pojęcie dawka daje zatem początek całej rodzinie wielkości służących do jak najdokładniejszego opisu promieniowania przy uwzględnieniu powyższych czynników.

Pierwszą uznaną historycznie miarą ilości promieniowania została dawka ekspozycyjna (ang. *exposure dose*). Określa ona stopień jonizacji powietrza wywołanego przez promieniowanie rentgenowskie i gamma. Dawkę ekspozycyjną X definiujemy jako sumę wszystkich ładunków jednego znaku Q wytworzonych w jednostkowej objętości o masie m , przy czym cały ładunek uwolniony w wyniku oddziaływania kwantów X z jonizowanym powietrzem jest zatrzymywany w tej objętości. Zapisujemy:

$$X = \frac{dQ}{dm}$$

Dawkę ekspozycyjną wyrażamy obecnie w jednostkach ładunku na jednostkę masy [C/kg], lecz pierwotną jednostką jest 1R [rentgen].

Znając energię potrzebną na wytworzenie pary elektron – jon w powietrzu, która to wynosi ok. 34 eV obliczyć można, że: 1 R = 0,0087 [J/kg].

W ten sposób przechodzimy od dawki ekspozycyjnej do dawki pochłoniętej (ang. *absorbed dose*), której to jednostką jest właśnie J/kg oznaczany 1 Gy [grej].

Dawka pochłonięta D jest miarą ilości średniej energii E promieniowania przekazaną określone elementowi masy m

$$D = \frac{dE}{dm}$$

Jednostką spoza układu SI jest rad, a jego związek z grejem to: 1 Gy = 100 rad.

Dawka pochłonięta jest wielkością uniwersalną, o znacznie szerszym stosowaniu niż dawka ekspozycyjna. Dotyczy pochłaniania promieniowania w różnych materiałach i organach.

Skutki napromieniowania nie są uzależnione wyłącznie od pochłoniętej energii promieniowania. Podczas napromienienia, równie ważne jak fizyczne są efekty biologiczne, zachodzące w komórkach organizmów żywych. Te z kolei zależą silnie od rodzaju promieniowania, z jakim mieliśmy do czynienia. Zależność tę uwzględnia kolejny typ dawki, którą nazywamy dawką równoważną (ang. *equivalent dose*).

Dawka równoważna H_T to dawka pochłonięta D w tkance lub narządzie uwzględniająca rodzaj promieniowania, reprezentowany przez wagowy współczynnik promieniowania ω_R . Zapisujemy:

$$H_T = \sum_R \omega_R \cdot D$$

Wartości współczynników wagowych dla poszczególnych rodzajów promieniowania przedstawia **Tabela 5.4**. W przypadku narażenia na promieniowanie różnego typu należy dodać przyczynki od każdego z nich osobno i z odpowiednimi wagami.

Dawka równoważna wyrażana jest w siwertach [1 Sv]. Starą jednostką jest rem [1 rem], a związek między nimi jest podobny jak w przypadku dawki pochłoniętej i wynosi: 1 Sv = 100 rem.

Kolejnym ważnym czynnikiem wyznaczającym skuteczność promieniowania jest stopień wrażliwości tkanki lub narządu na promieniowanie. Narażenie uwzględniające ten parametr opisywane jest przez dawkę efektywną (skuteczną).

Dawka efektywna E_H (ang. *effective dose*) to suma dawek równoważnych pochodzących od zewnętrznego i wewnętrznego narażenia, wyznaczona z uwzględnieniem współczynników wagowych wyszczególnionych w **Tabeli 5.5**.

Współczynnik wagowy liczony jest względem stopnia wrażliwości całego organizmu przyjmowanego jako równy 1. Jednostką dawki efektywnej podobnie jak dawki równoważnej jest siwert.

$$E_H = \sum_T \omega_T \cdot H_T$$

Tabela 5.4. Współczynniki wagowe promieniowania ω_R (ICRP Publikacja 103).

RODZAJ PROMIENIOWANIA	ω_R
Promieniowanie fotonowe (X i γ)	1
Elektrony i miony	1
Protony i naładowane piony	2
Cząstki α , ciężkie jony, fragmenty rozszczepienia	20
Neutrony, energie > 2 MeV do 20 MeV	2–20 (w zależności od energii)

Tabela 5.5 Współczynniki wagowe dla poszczególnych tkanek ω_T (ICRP Publikacja 103).

TKANKA	ω_T	$\Sigma\omega_T$
czerwony szpik kostny, jelito grube, płuca, żołądek, pierś, pozostałe tkanki*	0,12	0,72
gonady	0,08	0,08
pęcherz, przełyk, tarczyca, wątroba	0,04	0,16
Skóra, powierzchnia kości, mózg, gruczoł ślinowy	0,01	0,04

* pozostałe tkanki: nadnercza, pęcherzyk żółciowy, serce, nerki, węzły chłonne, mięśnie, błona śluzowa, trzustka, prostata, jelito cienkie, śledziona, grasica, macica, górna część układu pokarmowego i oddechowego.

Skutki oddziaływania promieniowania zależą nie tylko od zdeponowanych dawek, ale również od czasu, w którym dawki te zostały przekazane badanemu ciału. Uwzględnienie czynnika czasu, który wyraża szybkość zmiany dawki w czasie, wprowadza nowe pojęcie – mocy dawki.

Taką moc dawki zdefiniować można dla każdej z opisanych wielkości, a oznaczamy je kolejno: $\dot{X}$, $\dot{D}$, $\dot{H}_T$, $\dot{E}_H$.

W przypadku izotopowych źródeł promieniowania jonizującego mierzoną wielkością jest aktywność takiego źródła. Definiujemy ją jako liczbę rozpadów zarejestrowanych w określonej jednostce czasu. Jednostką podstawową jest 1 Bq (bekerel) czyli 1 rozpad w ciągu sekundy.

Detekcja promieniowania jonizującego

Człowiek nie został wyposażony przez naturę w aparat informujący go o zagrożeniu radiacyjnym, dlatego też poprawnej oceny narażenia wywołanego emitowanym ze źródła promieniowaniem, dokonać można jedynie wykorzystując przeznaczone do tego celu urządzenia. Narzędzia, za pomocą których dokonujemy pomiaru dawek nazywamy dozymetrami. Ich działanie opiera się na zjawisku jonizacji zachodzącej w warstwie czynnej takiego dawkomierza.

Podstawowe elementy takiego dozymetru to detektor promieniowania i elektroniczne urządzenie pomiarowe, przetwarzające dane z detektora na sygnał analogowy bądź cyfrowy. Ochrona radiologiczna wyposażona jest w całą gamę różnego typu dozymetrów promieniowania, różniących się budową i przeznaczeniem użycia. Część z nich daje informację o wielkości promieniowania bezpośrednio, część natomiast pozwala uzyskać taką wiedzę dopiero po zakończeniu ekspozycji.

Pierwszą grupę stanowią tzw. detektory aktywne (detektory odczytu bezpośredniego), z których najpopularniejsze to komory jonizacyjne, reprezentujące rodzinę detektorów gazowych, detektory scyntylacyjne i półprzewodnikowe. Drugie natomiast nazywamy detektorami pasywnymi (detektory odczytu pośredniego) i zaliczamy do nich błony rentgenowskie, detektory termoluminescencyjne i chemiczne.

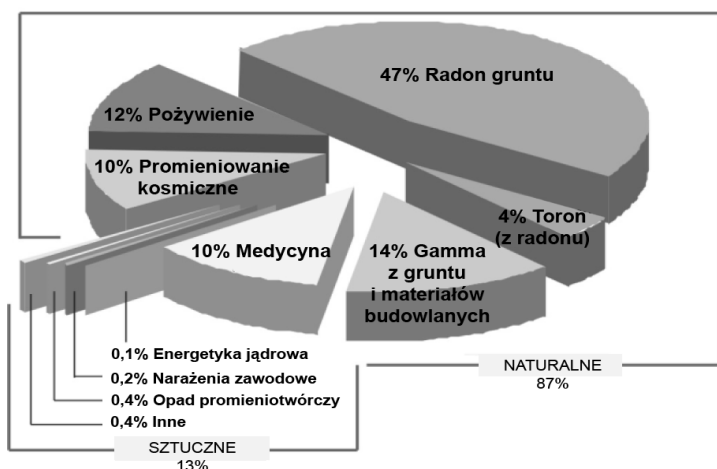
Źródła promieniowania jonizującego

Fakt przechodzenia przez ludzkie ciało ok. 15 tys. cząstek promieniowania jonizującego w ciągu jednej sekundy może wielu zdziwić. Jednakże musimy pogodzić się z tym, że promieniowanie jest w naszym środowisku wszechobecne. Wyróżnić możemy dwa źródła jego powstawania: naturalne i sztuczne.

Naturalne źródła promieniowania jonizującego

Największy procentowy udział promieniowania jonizującego (ponad 50%) pochodzi od radonu i jego pochodnych. Radon jako bezwonny i bezbarwny gaz szlachetny dyfunduje ze skał i wód zawierających w sobie izotopy z promieniotwórczych szeregów uranowego i torowego. Radon uwalniany ze skał przenika do powietrza i może gromadzić się w nadmiernych ilościach w naszych mieszkaniach. Niektóre źródła donoszą, że nawet do 12% wszystkich przypadków zachorowań na raka płuc ma związek z ekspozycją na radon. Produkty jego rozpadu, będąc elektrycznie naładowanymi jonami przylegają np. do kurzu. Wdychane przez człowieka osadzą się na jego płucach i wraz z emisją następnej cząstki promieniowania jonizującego niszczą ich tkankę.

Istotnym źródłem promieniowania naturalnego jest dla człowieka skaliste podłoże, na którym bytuje i z którego wydobywa surowiec na materiały budowlane (promieniowanie pochodnych uranu i toru z tego tytułu stanowi ok. 14%) oraz pożywienie (stanowi ok. 12%). Zawarty w glebie potas ^{40}K przenika bowiem do roślin i zwierząt spożywających te rośliny, które z kolei stają się pokarmem człowieka. W każdej sekundzie w naszym ciele następuje ponad 4 tys. rozpadów tego pierwiastka. Znaczna część promieniowania naturalnego związana jest również z promieniowaniem kosmicznym (ok. 10%).

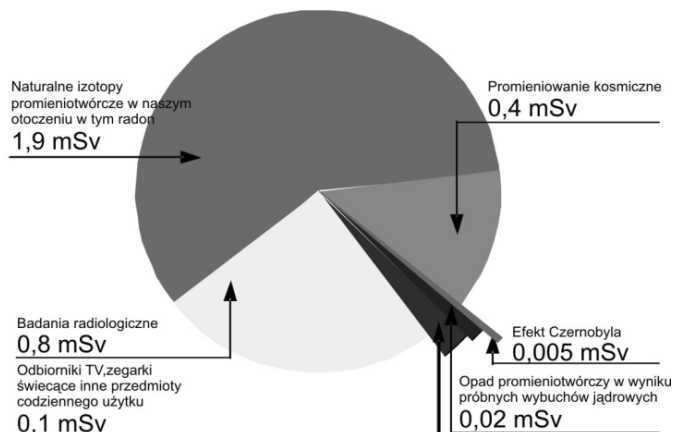


Ryc. 10. Procentowy udział poszczególnych źródeł promieniowania

Sztuczne źródła promieniowania jonizującego

Jak widać na rysunku 10, wkład promieniowania od źródeł sztucznych, czyli tych wytworzonych przez człowieka, stanowi jedynie ok. 13%. Źródła te mają głównie zastosowanie w medycynie (ok. 12%): diagnostyce rentgenowskiej, diagnostyce i terapii izotopowymi źródłami promieniotwórczymi. Promieniowanie związane ze spektakularnym użyciem broni jądrowej czy budzącym wciąż emocje tematem energetyki jądrowej (awarie elektrowni) stanowią znikome zagrożenie dla ogółu społeczeństwa (ok. 0,5%).

Szacuje się, że średnia całkowita dawka otrzymywana przez mieszkańca Polski to ok. 2,7 mSv/rok. Dawka od źródeł sztucznych natomiast ok. 1 mSv/rok (Ryc. 11).



Ryc. 11. Wkład poszczególnych źródeł promieniowania do rocznej dawki otrzymywanej przez człowieka

Skutki napromieniowania

Pomijając teorię hormezy, która mówi o pozytywnym wpływie małych dawek na organizmy żywe, skutek radiacyjny w ochronie radiologicznej wiązać trzeba jednak z negatywnym wpływem promieniowania. Mówiąc o skutku napromieniowania mamy na myśli ubytek na zdrowiu, powstały w jego wyniku.

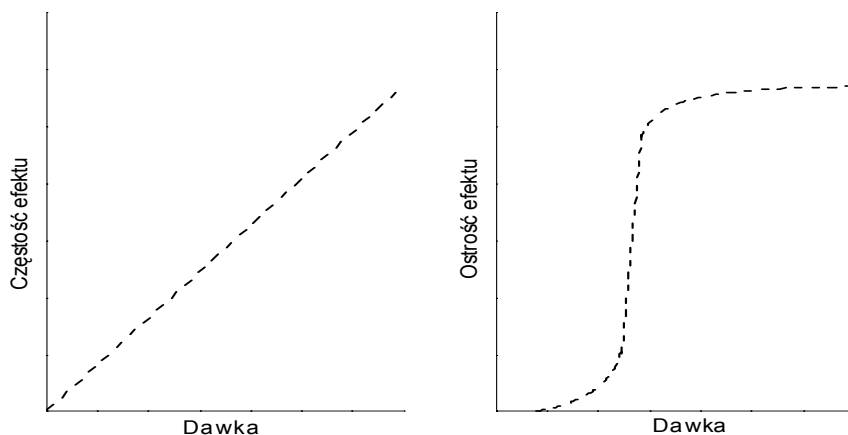
Zgodnie z zaleceniami Międzynarodowej Komisji Ochrony Radiologicznej (ICRP) skutki te dzielimy na dwie kategorie (ryc.12),

- skutki deterministyczne
- skutki stochastyczne.

Skutki deterministyczne spowodowane są przez trwałe lub czasowe uszkodzenia tkanek organizmu wywołane dużymi dawkami promieniowania. Można dla nich wyznaczyć graniczny próg, przy którym danego skutku można się spodziewać, a poniżej którego skutku tego się nie obserwuje. Inną charakterystyczną cechą skutków deterministycznych jest ich nieliniowy wzrost wraz ze zwiększeniem dawki promieniowania. Do najczęściej występujących skutków deterministycznych zaliczyć trzeba rumień skórny, bezpłodność, kataraktę, zaburzenia układu pokarmowego, krwionośnego, gorączkę czy uszkodzenie zarodka. Dla każdego z nich próg wystąpienia jest inny, dla tymczasowej bezpłodności wynosi 0,15 Gy, rumień skórny pojawia się powyżej 3 Gy, a katarakta powyżej 5 Gy. Dawka śmiertelna dla człowieka wynosi ok. 8 Gy, a poniżej 100 mGy efektów deterministycznych natomiast nie obserwuje się w ogóle.

O ile skutki deterministyczne w wielu przypadkach można dobrze przewidzieć i ze względu na wysokie wartości dawek progowych skutecznie się przed nimi bronić, to dla skutków

stochastycznych sytuacja jest zgoła odmienna. Są to bowiem zjawiska probabilistyczne. Uszkodzenie DNA czy też kilku komórek nie jest zależne od żadnej dawki progowej, a jedynie od prawdopodobieństwa uszkodzenia.



Ryc. 12. Graficzna interpretacja skutków stochastycznych (wykres po lewej) i deterministycznych (wykres po prawej)

Dlatego też podstawowym założeniem dla współczesnych standardów ochrony radiologicznej jest przyjęcie liniowej zależności między prawdopodobieństwem wystąpienia skutków stochastycznych i dawką promieniowania.

Skutki stochastyczne odpowiedzialne są za nowotwory złośliwe, białaczki oraz mutacje w DNA prowadzące do zmian patologicznych w następnych pokoleniach.

Wpływ promieniowania na organizm ludzki zbadany został w głównej mierze na podstawie licznych badań epidemiologicznych, w tym takich jak badanie skutków popromiennych u mieszkańców Hiroshimy i Nagasaki, którzy przeżyli wybuch atomowy. Badania te pozwoliły ocenić wielkość ryzyka związanego z narażeniem na promieniowanie, a co się z tym wiąże, pozwoliły na ocenę wielkości ryzyka indukcji nowotworów popromiennych. Przyjmuje się, że zwiększone ryzyko indukcji nowotworu z powodu napromieniowania całego ciała dawką 1 Gy wynosi około 5%. Jest to jednak dawka około 1000 razy wyższa aniżeli dawki efektywne, jakie może otrzymać pacjent poddany diagnostycznym badaniom z zastosowaniem promieniowania jonizującego.

W radioterapii na przykład, gdzie mamy do czynienia z dużo większymi dawkami (przeciętnie na guz aplikuje się dawki rzędu kilkudziesięciu Gy), istnieje oczywiście ryzyko indukcji wtórnego nowotworu, ale jest ono podrzędne w porównaniu z koniecznością leczenia nowotworu już rozpoznanego. Pamiętać również należy, że nowotwory popromienne ujawniają się wiele lat po ekspozycji na promieniowanie. Średni okres utajenia dla białaczek innych niż przewlekłe białaczki limfatyczne (te nie są indukowane przez promieniowanie) wynosi około 7 lat, a dla większości pozostałych nowotworów jest rzędu dwudziestu kilku lat.

Podana wyżej wartość ryzyka jest 2–3-krotnie większa w przypadku napromienienia w życiu płodowym oraz u dzieci i młodzieży. Stąd też przed podjęciem badania z zastosowaniem promieniowania należy stwierdzić, czy pacjentka jest lub może być w ciąży, czy płód znajdzie się w obszarze bezpośredniej wiązki promieniowania, na jaką dawkę może być narażony płód. Jeżeli w krańcowych przypadkach badanie takiej osoby jest absolutnie konieczne i nie może być przesunięte na późniejszy okres (po urodzeniu dziecka) należy podjąć kroki dla zminima-

lizowania dawki dla płodu. Może również zdarzyć się sytuacja, w której kobieta w ciąży zostaje poddana radioterapii z powodu wykrycia nowotworu. Sytuacja taka wymaga szczególnej oceny dawki, jaką może otrzymać płód i od wyników takiej oceny zależy dalsze postępowanie.

Główne postulaty ochrony radiologicznej

Z przyjęcia liniowej bezprogowej zależności między efektami stochastycznymi a dawką wynika, że nawet niewielkie dawki promieniowania mogą okazać się groźne. Prawdopodobieństwo ryzyka rośnie jednak wraz ze wzrostem tejże dawki. Naturalne staje się zatem działanie zmierzające ku radykalnemu zmniejszeniu zagrożenia radiacyjnego.

Analizując uniwersalną zależność określającą dawkę promieniowania

$$D \sim \frac{A \cdot t}{k \cdot L^2}$$

gdzie: A – aktywność źródła promieniowania, t – czas narażenia na promieniowanie,

k – krotność osłabiania,

L – odległość od źródła,

natychmiast dostrzec można drogi, na których potencjalna dawka promieniowania może zostać ograniczona. Stosować należy zatem poniższe reguły:

1. dawka maleje z odległością w kwadracie, zatem czym dalej od źródła tym bezpieczniej,
2. dawka jest proporcjonalna do czasu przebywania w pobliżu źródła promieniowania, dlatego konieczne jest skrócenie tego czasu do minimum,
3. należy stosować osłony ochronne osłabiające promieniowanie, które to odpowiedzialne są za krotność osłabiania.

Organizacją, która opracowuje procedury zmierzające do minimalizacji prawdopodobieństwa wystąpienia skutków stochastycznych, jak i deterministycznych skutków popromiennych jest Międzynarodowa Komisja Ochrony Radiologicznej. Opublikowane przez nią zalecenia z roku 1990 (publikacja 60) wyszczególniają trzy podstawowe zasady dotyczące ochrony radiologicznej tj.: uzasadnienie, optymalizacja i limitowanie dawek.

Uzasadnienie działalności związanej z wykorzystaniem źródeł promieniowania powinno jasno wskazywać na przewagę korzyści nad ewentualnymi szkodami zdrowotnymi jakie użycie promieniowania ze sobą niesie. Korzyści te powinny dotyczyć wszelakich aspektów, od korzyści medycznych po korzyści społeczne, naukowe, a nawet ekonomiczne. W medycynie uzasadnienie zastosowania ekspozycji w odniesieniu do indywidualnych pacjentów wiąże się z koniecznością wykazania, iż do postawienia diagnozy konieczne jest użycie promieniowania oraz że wszystkie inne dostępne metody leczenia nie będą bardziej skuteczne od metod radiacyjnych. Za prawidłowe zastosowanie ekspozycji odpowiedzialność ponosi zarówno kierujący na badanie, jak również osoba je wykonująca. W przypadku braku odpowiedniego opisu skierowania na badanie personelu pracowni rtg może odmówić jego przeprowadzenia.

Optymalizacja natomiast związana jest nierozłącznie z wprowadzoną do ochrony radiologicznej w roku 1970 przez ICRP zasadą ALARA (ang. *As Low As Reasonably Achievable*). Mówi ona o konieczności wprowadzenia takich działań, aby dawki promieniowania związane z jego użyciem były tak małe jak jest to możliwe do osiągnięcia, przy jednoczesnym zachowaniu wartości klinicznej badania. Stosowanie tej metody zaczyna się już na etapie projektowania aparatury, a kończy na codziennej praktyce. Dlatego też ścisłe przestrzeganie procedur optymalizacji użycia promieniowania jest narzędziem najskuteczniejszym. Optymalizacja nie może z drugiej strony przesłaniać

zdrowego rozsądku, ponieważ nadmierne ograniczenie dawki promieniowania dawać może skutki wręcz przeciwne do pożądaných, prowadzące np. do niedoświetlenia radiogramu.

Z procesem optymalizacji wiąże się wprowadzenie systemu zapewniania i kontroli jakości, który pociąga za sobą okresowe sprawdzanie aparatury medycznej, kontrolę dawek otrzymywanych przez pacjentów i personel czy stosowanie odpowiednich środków bezpieczeństwa (osłony osobiste).

Ostatnią z wymienionych zasad jest zasada limitowania dawek indywidualnych. Traktuje ona o tym, iż napromieniowanie osób wynikające z zastosowania źródeł promieniowania powinno być ograniczone poprzez zastosowanie limitów dawek, stanowiących dolną granicę dopuszczalnego ryzyka.

Dawki graniczne, o których mowa, dotyczą zarówno narażonych zawodowo, jak również ogółu ludności. W tabeli 5.6 przedstawione zostały dawki graniczne określone zgodnie z zapisami Prawa atomowego.

Dla osób zatrudnionych w warunkach narażenia na promieniowanie jonizujące dawka graniczna wynosi 20 mSv w ciągu roku kalendarzowego. Dawka ta może być jednak w danym roku kalendarzowym przekroczona do wartości 50 mSv pod warunkiem, że w ciągu kolejnych pięciu lat kalendarzowych jej sumaryczna wartość nie przekroczy 100 mSv.

Podobnie w przypadku ogółu ludności wartość 1 mSv może być w danym roku kalendarzowym przekroczona pod warunkiem, że w ciągu kolejnych pięciu lat kalendarzowych jej sumaryczna wartość nie będzie większa od 5 mSv.

Z wieloletnich pomiarów dawek, jakie otrzymują osoby zawodowo narażone na promieniowanie wynika jednak, że średnia roczna dawka wynosi ok. 1 mSv.

Tabela 5.6. Dawki graniczne (limity dawek).

	dawka skuteczna [mSv/rok]	dawka równoważna [mSv/rok]		
		oczy	skóra	dłonie, przedramiona, stopy, podudzia
ogół ludności	1	15	50	–
uczniowie i praktykanci w wieku 16–18 lat	6	50	150	150
zawodowo narażeni	20	150	500	500

Należy jednak pamiętać, że dawki graniczne nie dotyczą pacjentów poddawanych ekspozycjom wynikającym z procedur radiodiagnostycznych bądź radioterapeutycznych. Tutaj limitowanie dawek nie obowiązuje, a uzasadnieniem takiego działania jest dobro pacjenta, dla którego czasem nawet celowe naświetlenie dużymi dawkami jest bardziej korzystne niż zastosowanie jakichkolwiek innych procedur medycznych – prowadzić bowiem może do ocalenia życia.

Dla większości procedur medycznych wykorzystujących promieniowanie jonizujące wyznaczono natomiast tzw. poziomy referencyjne – zalecane wielkości dawek, które przekraczane winny być tylko w uzasadnionych przypadkach. Poziomy referencyjne nie mają charakteru limitów, a są jedynie ogólnie uznanym „odnośnikiem”, do którego można się porównać wykonując ekspozycje tego samego typu. Poziomy referencyjne opublikowane zostały przez Międzynarodową Komisję Ochrony Radiologicznej oraz Międzynarodową Agencję Energii Atomowej w porozumieniu ze Światową Organizacją Zdrowia. Poziomy te powstały w oparciu

o badania przeprowadzone dla reprezentatywnej próby pacjentów. Nie ma jednak żadnych wymogów prawnych narzucających ich stosowanie, a poszczególne państwa, w zależności od realiów w nich panujących, wyznaczyć mogą swoje wielkości, bardziej odzwierciedlające stopień naradzenia radiacyjnego. Poziomy referencyjne obowiązujące w Polsce dla wybranych procedur medycznych wykorzystujących promieniowanie jonizujące przedstawiono poniżej (Tabela 5.7).

Tabela 5.7. Poziomy referencyjne wybranych procedur medycznych.

Rodzaj badania	Poziom referencyjny	Uwagi
Radiografia klatki piersiowej: - projekcja AP - projekcja LAT	0,3 mGy 1,5 mGy	Dawka pochłonięta rozumiana jako dawka wejściowa odnosząca się do standardowego pacjenta
Radiografia czaszki - projekcja AP/PA - projekcja LAT	5 mGy 3 mGy	jw.
Radiografia kręgosłupa lędźwiowego - projekcja LAT	30 mGy	jw.
Radiografia zębów	5 mGy	jw.
Mammografia - projekcja MLO - projekcja CC	10 mGy 10 mGy	Dawka wejściowa dla 5 cm ściśniętej piersi przy użyciu kratki rozproszeniowej
Tomografia głowy	60 mGy	Wyrażone w CTDI – ważony tomograficzny indeks dawki
Tomografia kręgosłupa	70 mGy	Wyrażone w CTDI – ważony tomograficzny indeks dawki
Tomografia klatki piersiowej	30 mGy	Wyrażone w CTDI – ważony tomograficzny indeks dawki

Szczegółowy wykaz poziomów referencyjnych dla innych badań znaleźć można między innymi w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 25 sierpnia 2005 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej.

Piśmiennictwo

1. Induski J. A.: Medycyna Pracy, tom II, Łódź 1999.
2. Janiak M Wójcik A.: Medycyna zagrożeń i urazów radiacyjnych, Warszawa 2005.
3. Hryniewicz A.: Człowiek i promieniowanie jonizujące, Warszawa 2001.
4. Jaracz P., Promieniowanie jonizujące w środowisku człowieka, Warszawa 2001.
5. Łobodziec W., Dozymetria promieniowania jonizującego w radioterapii, Katowice 1999.
6. Martin J., Practical Radiation Protection, Oxford University Press 2002.
7. Gostkowska B., Ochrona radiologiczna. Wielkości, jednostki i obliczenia, Centralne Laboratorium

Ochrony Radiologicznej, Warszawa 2003.

8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 sierpnia 2005 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej (Dz.U 2005 nr 20 poz. 168)
9. ICRP Publikacja 60.
10. ICRP Publikacja 103.

6. Cytostatyki – zasady stosowania, skutki zdrowotne ekspozycji zawodowej

Jolanta Walusiak-Skorupa

Personel medyczny w swoim miejscu pracy jest narażony na liczne związki chemiczne, będące między innymi składnikami leków i środków odkażających. Według danych Narodowego Instytutu Bezpieczeństwa i Zdrowia Zawodowego USA (NIOSH) w szpitalach stosuje się co najmniej 159 substancji działających drażniąco i 135 związków chemicznych o potencjalnym działaniu rakotwórczym, teratogennym lub mutagennym. Do tych ostatnich należą leki przeciwnowotworowe. Leki cytostatyczne wprowadzono do terapii nowotworów w połowie lat 40., a od połowy lat 60. pojawiają się doniesienia o potencjalnym toksycznym działaniu cytostatyków na personel oddziałów chemioterapii, zwłaszcza na osoby przygotowujące i podające te leki oraz osoby sprzątające gabinety zabiegowe i sale chorych poddawanych chemioterapii.

W chwili obecnej cytostatyki są używane także jako leki immunosupresyjne w leczeniu chorób z autoagresji oraz w celu zapobiegania odrzuceniu przeszczepów narządowych. To poszerzenie wskazań do stosowania leków przeciwnowotworowych w połączeniu ze stale rosnącą zapadalnością na choroby nowotworowe zwiększa zużycie tych preparatów, a tym samym liczbę osób zawodowo na nie narażonych.

Regulacje prawne

Zasady postępowania przy stosowaniu leków cytostatycznych w zakładach opieki zdrowotnej regulują:

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 19.06.1996r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy przygotowywaniu, podawaniu i przechowywaniu leków cytostatycznych w zakładach opieki zdrowotnej,
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31.08.2000r. zmieniające rozporządzenie w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy przygotowywaniu, podawaniu i przechowywaniu leków cytostatycznych w zakładach opieki zdrowotnej.

Wymogi zawarte w powyższych przepisach można podzielić na trzy grupy.

- **Wymogi dotyczące pomieszczeń, w których odbywa się przygotowywanie cytostatyków**
 - a. Powinny być to wydzielone pomieszczenia zaopatrzone w łożę laminarną do pracy z lekami cytostatycznymi. W zakładach istniejących w dniu wejścia rozporządzenia dopuszcza się stosowanie wentylacji mechanicznej zapewniającej 10-krotną wymianę powietrza w ciągu godziny i dygestorium.
 - b. Pomieszczenia te nie mogą być usytuowane w bezpośrednim sąsiedztwie pomieszczeń służących do przechowywania środków spożywczych, przyrządzania i spożywania posiłków, ciągów komunikacyjnych służącym do ruchu pacjentów i odwiedzających.
 - c. W każdym z takich pomieszczeń musi znajdować się wydzielone miejsce na środki ochrony indywidualnej przeznaczone do zniszczenia (rękawiczki, fartuchy, czepki lub maski).
 - d. W miejscach przygotowywania cytostatyków obowiązuje bezwzględny zakaz palenia tytoniu i spożywania posiłków.
- **Wymogi dotyczące sposobu podawania leków cytostatycznych**
 - a. Konieczne jest ściśle przestrzeganie zaleceń producenta leku dotyczących stosowania środków ochrony indywidualnej – rękawiczek, fartuchów, okularów, czepków i masek.
 - b. Odzież ochronna pracowników przygotowujących cytostatyki powinna być jednorazowa.
 - c. Sprzęt medyczny powinien być szczelny, zapewniający niewydostawanie się leku na zewnątrz i jednorazowego użytku.
 - d. Podczas otwierania ampułki z lekiem oraz nabierania leku do strzykawki należy przykryć ampułkę jałowym gazikiem zwilżonym w spirytusie.
 - e. W przypadku usuwania przed iniekcją ze strzykawki powietrza na zakończenie igły należy nałożyć jałowy gazik.
 - f. Podczas dzielenia tabletek nie wolno dotykać ich gołą ręką i dopuszczać do rozprzestrzeniania ich pyłu.
 - g. Miejsce skażone lekami należy dokładnie zmyć i osuszyć.
- **Inne wymogi**
 - a. Pościel i bieliznę chorych należy zmieniać codziennie.
 - b. Osoby pracujące w kontakcie z cytostatykami nie mogą wykonywać czynności, podczas których będą narażone na promieniowanie jonizujące.
 - c. Niedozwolone jest zatrudnianie kobiet w ciąży i karmiących piersią w narażeniu na cytostatyki.

Należy również nadmienić, że według polskiego prawa w ekspozycji na cytostatyki nie może być zatrudniona młodzież w wieku od 16. do 18. roku życia.

Ekspozycja zawodowa

Grupami zawodowo narażonymi na działanie cytostatyków w procesie leczenia są:

- pielęgniarki,
- lekarze,
- farmaceuci,
- salowi,
- członkowie ekip sprząających,
- technicy medyczni,
- personel kuchni,

- pracownicy laboratorium,
- pracownicy naukowo-badawczy,
- pracownicy pralni,
- członkowie zespołów wyjazdowych pogotowia ratunkowego.

Warto tu wspomnieć także o narażeniu środowiskowym pacjentów oddziałów, ich rodzin i opiekunów.

Istnieje możliwość wchłaniania cytostatyków w drogach oddechowych i przez skórę – niektóre z nich są bardzo łatwo absorbowane przez nieuszkodzoną skórę, wnikają w lipidy warstwy podskórnej, skąd są wchłaniane do krwiobiegu. Manipulowanie lekami – otwieranie ampulek, przygotowywanie roztworów do iniekcji, odpowietrzanie strzykawek może powodować przedostanie się leku do powietrza i wchłanianie w układzie oddechowym, a przypadkowe zanieczyszczenie skóry lekiem umożliwia wchłanianie przez skórę. Istnieje również możliwość wchłaniania przez skórę cytostatyków podczas sprzątania przedmiotów i powierzchni zanieczyszczonych wydalaminami (mocz, wymiociny) pacjentów po chemioterapii, a także podczas bezpośredniego kontaktu z pacjentem (pot). U osób palących papierosy czy spożywających posiłki, np. w miejscach przygotowywania leków do iniekcji, wchłonięcie leku może nastąpić drogą doustną.

Czynnikami zwiększającymi narażenie na leki cytostatyczne są:

- brak współpracy z pacjentem,
- droga podania, np. duże ryzyko prysnięcia płynu mózgowo-rdzeniowego podczas iniekcji dokanałowych,
- złe warunki w miejscu pracy, np. tłok w pomieszczeniu,
- brak szkoleń pracowników tj. nieprawidłowa technika przygotowywania i podawania leków lub brak odpowiedniego sprzętu.

Monitoring biologiczny osób narażonych zawodowo na leki cytostatyczne

Bardzo istotnym elementem monitoringu skutków biologicznych u osób narażonych na substancje kancerogenne, a więc również cytostatyki, jest badanie efektów cyto-genetycznych i mutagennych będących wskaźnikiem uszkodzeń DNA.

Testy mutagenności

Aktywność mutagenną wykrywa się za pomocą różnych testów laboratoryjnych wykorzystujących interakcje środowiskowe substancji chemicznej z DNA bakterii, np. testu Ames (szczep TA 98 i/lub TA100 *Salmonella typhimurium*) lub DNA innych komórek.

Testy mutagenności przeprowadza się zwykle na próbkach moczu ze względu na to, że większość kancerogenów lub mutagenów środowiskowych wchłoniętych do organizmu człowieka jest wydalanych z moczem. Oznaczanie aktywności mutagennej w materiale biologicznym jest nie-selektywnym testem oceny ekspozycji na kancerogeny. Jest ona wynikiem obecności w materiale biologicznym natywnych mutagenów środowiskowych lub ich metabolitów. Należy pamiętać jednak o tym, że testy te nie są testami specyficznymi dla danej ekspozycji, są wrażliwe na szereg czynników zakłócających, np. palenie tytoniu w istotny sposób podwyższa poziom mutagenności moczu. Dodatkowym ograniczeniem zastosowania testu jest fakt, że odzwierciedla on okres ekspozycji nieprzekraczający 72 godzin. Ujemną stroną testu jest to, że nie wykrywa on obecności związków rakotwórczych o innym mechanizmie działania niż przez uszkodzenie DNA.

Pierwsze badania aktywności mutagennej moczu osób ekspozowanych zawodowo na onkostatyki przeprowadzone w latach 1979–1982 ujawniły podwyższony poziom mutagenów w moczu pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach onkologicznych. Kolejne badania wielu autorów prowadzone w latach następnych w większości przypadków dały wynik ujemny. Rozbieżności

te odzwierciedlają różnice w rodzaju i ilości podawanych leków, stosowaniu ochron osobistych i sposobie przygotowywania roztworów do iniekcji. W świetle aktualnych wyników badań wydaje się, że narażenie na cytostatyki podczas manipulowania lekami cytostatycznymi zgodnie z zaleceniami bezpieczeństwa i higieny pracy, a także w dobrze wentylowanych pomieszczeniach nie wpływa na zwiększenie aktywności mutagennej moczu.

Test kometowy

Test kometowy (comet assay), zwany również elektroforezą pojedynczych komórek, służy do ilościowej analizy uszkodzeń DNA i ich naprawy w komórce. Oznaczeń najczęściej dokonuje się w limfocytach krwi obwodowej. Generalnie uważa się, że czułość tego testu jest porównywalna z czułością testu oceniającego obecność mikrojąder, pomimo różnych punktów uchwytu obu testów. Test mikrojądrowy mierzy niewielką frakcję nienaprawionego DNA, podczas gdy test kometowy ocenia również skutki działania systemu naprawczego.

Wyniki badań przeprowadzonych przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi mogą sugerować, że narażenie pielęgniarek na leki cytostatyczne nie jest zbyt duże, ale w konsekwencji wywołuje większe uszkodzenia DNA w teście kometowym w porównaniu do grupy kontrolnej (dane niepublikowane). Spostrzeżenia te są podobne do efektów genotoksycznych ocenianych przez innych badaczy.

Badania cytogenetyczne

Badania cytogenetyczne stanowią również jedną z pośrednich metod oceny ekspozycji środowiskowej. Obejmują one pomiar aberracji chromosomowych, wymianę chromatyd siostrzanych lub mikrojąder w limfocytach krwi obwodowej. Są to testy, które stosunkowo często były wykorzystywane do oceny następstw narażenia zawodowego na cytostatyki.

Monitorowanie efektów cytogenetycznych u personelu medycznego narażonego na cytostatyki na przestrzeni lat przyniosło wiele rozbieżnych wyników. Sugerowano również, że palenie tytoniu ma większy wpływ na częstość wymiany siostrzanych chromatyd u pielęgniarek niż zawodowa ekspozycja na cytostatyki. W niektórych badaniach aberracji chromosomowych stwierdzano statystycznie zwiększoną liczbę takich zmian u osób narażonych w odniesieniu do grupy kontrolnej. Porównanie grupy pracowników aptek pracujących w kontakcie z lekami cytostatycznymi w ochronach osobistych i dysponujących komorami przepływowymi z pielęgniarkami pracującymi bez takich osłon ujawniło statystycznie istotne zwiększenie aberracji chromosomów dicentrycznych i acentrycznych u osób pracujących bez zabezpieczenia.

Białko i autoprzeciwciała p53

Informacji o uszkodzeniu DNA dostarczają również badania supresorowego genu nowotworów p53 i jego produktu białkowego – białka p53. Białko p53 jest kluczową molekułą decydującą o życiu komórki. Do zainteresowania się białkiem p53 i powstającymi autoprzeciwciałami, w aspekcie narażenia na czynniki rakotwórcze, skłoniła badaczy wysoka częstość mutacji p53 u ponad połowy chorych na choroby nowotworowe, m.in. w 80% przypadków raków okrężnicy, 50% raków płuc i 40% raków sutka. Co więcej, okazało się również, że wiele narażeń zawodowych i środowiskowych wywołuje mutację p53, np. aflatoksyna B, promieniowanie ultrafioletowe, palenie tytoniu, chlorek winylu.

Uszkodzenie DNA jądrowego przez kancerogeny chemiczne (np. utworzenie adduktów) lub fizyczne (promieniowanie jonizujące, np. powstanie dimerów tymidynowych) powoduje uruchomienie sygnału alarmowego, czyli aktywację kinazy białkowej, która aktywuje gen p53. Proces ten ma na celu zahamowanie podziałów komórkowych do czasu przeprowadzenia naprawy uszkodzenia. Jeśli jednak uszkodzenia DNA przekraczają możliwości naprawcze komórki to albo w wyniku aktywacji p53 dochodzi do apoptozy i zapobieżenia w ten sposób

transformacji nowotworowej, albo w wyniku inaktywacji tego genu dochodzi do niekontrolowanych podziałów komórkowych i w ostateczności do rozwoju nowotworu. Badania Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi wykazały, że średnie stężenie onkoproteiny p53 w grupie osób narażonych na cytostatyki było wysokie i wynosiło $563,6 \pm 1646,5$ pg/ml, podczas gdy w grupie kontrolnej wynosiło $22,6 \pm 14,4$ pg/ml.

Skutki zdrowotne zawodowego narażenia na cytostatyki

Efekty działania toksycznego

Szczególnie duże ryzyko zagrożenia zdrowia istnieje w warunkach wieloletniej ekspozycji i nieprzestrzegania reżimów higienicznych, stąd przez wiele lat, zwłaszcza w okresie braku odpowiednich regulacji prawnych, głównym skutkiem zdrowotnym były efekty toksyczne:

- uszkodzenie wątroby, objawiające się podwyższonym poziomem aminotransferaz, wtórnym zapaleniem wątroby, stłuszczeniem lub nawet włóknieniem;
- zwiększona zapadalność na choroby układu krwiotwórczego, wątroby, nerek, układu oddechowego, skóry, owrzodzenia błony śluzowej nosa;
- nasilone wypadanie włosów.

Wpływ na układ reprodukcyjny

Ze względu na działanie mutagenne, kancerogenne i teratogenne leków cytostatycznych, wiele uwagi poświęca się wpływowi narażenia zawodowego na prawidłowość funkcji rozrodczych u osób zatrudnionych w oddziałach chemioterapii. Nawet badania przeprowadzone w ostatnich latach wskazują na zwiększone ryzyko:

- poronień samoistnych,
- wad wrodzonych,
- ciąży ektopowej,
- niepłodności,
- martwych urodzeń.

Z badań przeprowadzonych w Kanadzie pod koniec lat 90. wynika, że wyżej wymienione problemy mogą dotyczyć nie tylko ekspozowanych na cytostatyki kobiet, ale również partnerek narażonych mężczyzn. Zwraca się również uwagę, że u kobiet pracujących w kontakcie z cytostatykami częściej obserwuje się zaburzenia miesiączkowania, które mogą być jednym z powodów trudności zajścia w ciążę.

Działanie alergizujące

Zawodowa alergia spowodowana przez leki przeciwnowotworowe jest zjawiskiem rzadko odnotowywanym w piśmiennictwie i dotyczy głównie przypadków kontaktowego zapalenia skóry oraz pokrzywki kontaktowej. Sporadycznie dochodzi do uczulenia układu oddechowego i wystąpienia astmy oskrzelowej czy też alergicznego nieżytu nosa.

Działanie rakotwórcze

Już pod koniec lat 40. pojawiły się pierwsze sygnały o rakotwórczym działaniu niektórych cytostatyków, początkowo u pacjentów leczonych tymi lekami, a następnie zwrócono uwagę na ekspozowany personel. Duńskie badanie retrospektywne pielęgniarek oddziałów chemioterapeutycznych, które podjęły pracę w latach 70, ujawniło zwiększone ryzyko wystąpienia chorób rozrostowych układu krwiotwórczego – odnotowano przypadki zachorowania na ostrą białaczkę mieloblastyczną, przewlekłą białaczkę szpikową i ziarnicę złośliwą.

Pomimo powyższych danych cytostatyki nie znalazły się w wykazie czynników rakotwórczych 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. Warto jednak nadmienić, że do niedawna, we wcześniej obowiązującym Rozporządzeniu Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 września 1996 r. w sprawie czynników rakotwórczych w środowisku pracy oraz nadzoru nad stanem zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki, niektóre leki stosowane w terapii nowotworów zaliczano do grupy czynników rakotwórczych dla ludzi (m.in: Azatiopryna, Busulfan, Chlorambucyl, Chlornafazyna, Cyklofosfamid, Cyklosporyna, Dietylstylbestrol, estrogeny sterydowe, estrogeny niesterydowe, Melfalan, Metoksalen, MOPP (Mechloretoamina, Vinkrystyna, Prokarbazyna, Prednizolon Tiotepa, Treosulfan. i in.) lub czynników prawdopodobnie rakotwórczych dla ludzi (m.in: Azacytydyna, Chlormetyna, Cysplatyna, Doksorubicyna, Karmustyna, Lomustyna, 5-metoksypsolaren, N-metylo-N-nitro-N-nitrozoguanidyna, Prokarbazyna, Testosteron).

Opieka profilaktyczna nad pracownikami ekspozowanymi na cytostatyki

Zakres i częstotliwość badań profilaktycznych pracowników reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników z zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy.

Nie jest możliwe rzetelne wykonanie badania profilaktycznego bez wcześniejszej oceny warunków pracy i wynikającego z nich ryzyka dla zdrowia. Informacje o warunkach pracy ma obowiązek przekazać pracodawca kierujący pracownika w celu przeprowadzenia badań profilaktycznych. Pożądane jest poszerzenie tych informacji przez pracowników służby medycyny pracy w drodze wizytacji stanowisk. Wykonanie badań profilaktycznych bez informacji o warunkach pracy może być powodem słusznego zakwestionowania ich merytorycznej poprawności.

Lekarz wykonujący badanie profilaktyczne powinien w każdym przypadku poinformować pracownika o wynikach przeprowadzonego badania, ryzyku zdrowotnym, jakie może być związane z warunkami pracy, oraz możliwościach minimalizowania ryzyka. Pracownik powinien być pouczony o objawach, dolegliwościach czy innych odchyleniach w stanie zdrowia, jakie mogą wystąpić w następstwie narażenia zawodowego na cytostatyki, i które powinny go skłonić do zgłoszenia się do lekarza przed upływem wyznaczonego terminu następnego badania profilaktycznego.

Zgodnie z cytowanym wyżej rozporządzeniem, badanie wstępne osób zawodowo narażonych na cytostatyki obejmuje ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na wątrobę i skórę oraz wykonanie takich badań laboratoryjnych, jak morfologia z rozmazem, badania czynności wątroby i badanie ogólne moczu. Przeprowadzanie badań okresowych – o tym samym zakresie – zaleca się co 2–4 lata. Narządami/układami krytycznymi są wątroba i układ krwiotwórczy. Zasady ujęte we „Wskazówkach metodycznych do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” należy traktować jako standardy określające niezbędne i konieczne minimum zakresu badań profilaktycznych. Lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną może poszerzyć ich zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie i badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania okresowego, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia osoby przyjmowanej do pracy i/lub pracownika. Należy zawsze pamiętać, że w toku badania profilaktycznego pracownika (poza indywidualną oceną stanu zdrowia) muszą być osiągnięte cele dodatkowe:

- dokonanie oceny, czy cechy fizyczne i psychiczne pracownika (kandydata na pracownika) umożliwiają mu wykonanie pracy na danym stanowisku bez ryzyka wystąpienia niekorzystnych zmian w stanie zdrowia,

- wykluczenie istnienia choroby, która mogłaby stanowić zagrożenie dla współpracowników w toku wykonywania pracy, bądź takiej, która w wyniku kontynuowania pracy mogłaby ulec zaawansowaniu, w przypadku badań okresowych – ocena dynamiki zmian w stanie zdrowia w porównaniu z wynikami stwierdzonymi w poprzednich badaniach.

W czasie badania wstępnego pracownice powinny być poinformowane o konieczności natychmiastowego powiadomienia pracodawcy o ciąży, karmieniu piersią oraz o konieczności stosowania dodatkowych ochron osobistych, jeśli planują zajście w ciążę.

Na oddziałach powinna być prowadzona szczegółowa dokumentacja dotycząca:

- rozprysnięć/rozlania się cytostatyków na oddziale z wykazem pracowników zaangażowanych w usuwanie leku,
- zakłuć z nazwą cytostatyku i opisem podjętych działań,
- przypadkowego skażenia cytostatykiem z nazwą leku i opisem podjętych działań.

Przeciwwskazania do pracy w narażeniu na cytostatyki

W narażeniu na cytostatyki nie powinny pracować:

- kobiety w ciąży,
- kobiety w okresie karmienia piersią,
- kobiety w wieku rozrodczym planujące ciążę – po przebytych poronieniach samoistnych, po przebytej ciąży pozamacicznej, mające dzieci z wadami wrodzonymi,
- osoby narażone na promieniowanie jonizujące,
- osoby odsunięte z powodu zmian w układzie krwiotwórczym od pracy w narażeniu na promieniowanie jonizujące,
- osoby z zaburzeniami hematologicznymi, tj. leukopenią, małopłytkowością, chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego,
- osoby z chorobami wątroby i nerek zaburzającymi funkcję tych narządów,
- osoby z przewlekłymi chorobami skóry w okresie zmian czynnych (z uwagi na możliwość wchłaniania przez skórę),
- młodzież w wieku od 16 do 18 lat.

Wszystkie powyższe przeciwwskazania dotyczą kandydatów do pracy. O przeciwwskazaniach do pracy w trakcie trwania zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną, biorąc pod uwagę stopień zaawansowania i dynamikę procesu chorobowego.

Ocena ryzyka zdrowotnego może być często niedoszacowana, dlatego też w czasie każdego badania profilaktycznego lekarz lub pielęgniarka powinni udzielić pracownikowi wskazówek co do sposobu postępowania, które może ograniczyć niekorzystne skutki zdrowotne wynikające zarówno z warunków pracy, sposobu jej wykonywania, jak i stylu życia.

Osoby narażone zawodowo na cytostatyki nie powinny palić papierosów, gdyż zwiększa to ryzyko wystąpienia efektów cytoogenetycznych.

Oczywiste jest niezatrudnianie kobiet w okresie ciąży i laktacji w ekspozycji na cytostatyki. Nie wspomina się jednak o pozostałych kobietach w wieku rozrodczym planujących zajście w ciążę. W świetle wyników badań epidemiologicznych należałoby poświęcić im najwięcej uwagi, gdyż są istotnie zagrożone wystąpieniem wad wrodzonych u potomstwa, poronień i porodów przedwczesnych. Trudno byłoby odsunąć od pracy w narażeniu tak liczną grupę zawodową, ale należałoby zadbać o szczegółowe przekazanie dokładnych informacji o ryzyku zawodowym w ramach profilaktycznej opieki zdrowotnej w miejscu pracy. Warto zwrócić uwagę również na to, że najistotniejszy i najbardziej niebezpieczny jest wpływ teratogeny w pierwszym tryestrze ciąży, a zwykle dopiero po pierwszych 4–6 tygodniach kobieta dowiaduje się, że jest w ciąży. Korzystne byłoby odsuwanie od narażania kobiet próbujących zajść w ciążę, a jeśli decyzją pra-

cownicy pozostaje ona na dotychczasowym stanowisku — zastosowanie dodatkowych środków ochrony osobistej, np. masek, podwójnych rękawic, etc.

Zasady postępowania orzeczniczego w przypadku podejrzenia choroby zawodowej u osób narażonych na leki cytostatyczne

Rozpoznanie zawodowych skutków narażenia na onkostatyki opiera się na odniesieniu stwierdzanych efektów biologicznych do rodzaju narażenia zawodowego na stanowisku pracy.

Z uwagi na zróżnicowane skutki zdrowotne, trudności w ocenie narażenia zawodowego i ryzyka zdrowotnego będącego rezultatem narażenia na cytostatyki, przed zajęciem stanowiska orzeczniczego konieczne jest uzyskanie szczegółowych danych na temat rodzaju i ilości stosowanych cytostatyków w całym okresie aktywności zawodowej, przestrzegania reżimów higienicznych podczas przygotowywania i podawania leków oraz opieki nad chorymi.

W strukturze chorób zawodowych w Polsce następstwa ekspozycji na cytostatyki stanowią bardzo niewielki odsetek ogółu rozpoznań, obejmując jedynie kilka przypadków. Odnotowane w materiale Przychodni i Kliniki Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi efekty toksyczne narażenia na onkostatyki obejmowały zaburzenia funkcji wątroby, zaburzenia hematologiczne pod postacią leukopenii i małopłytkowości, zmiany patologiczne przydatków skóry oraz krwawienia z błon śluzowych dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Niektóre z wyżej wymienionych objawów chorobowych (np. krwawienia z błon śluzowych) odpowiadają następstwom ekspozycji bardzo znacznego stopnia, co sugeruje nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących zabezpieczeń personelu medycznego stosującego leki cytostatyczne.

Zawodowa alergia spowodowana przez leki przeciwnowotworowe jest stosunkowo rzadko rozpoznawana i dotyczy głównie przypadków kontaktowego zapalenia skóry.

Diagnostyka zawodowych uczuleń na leki cytostatyczne jest trudna ze względu na brak zarówno komercyjnie dostępnych zestawów diagnostycznych, jak i niestandardyzowane metody badawcze. Pracownik jest zwykle narażony na wiele różnych potencjalnych alergenów, w tym leków i dlatego też może mieć problemy ze wskazaniem czynnika wywołującego objawy. W przypadku podejrzenia kontaktowego zapalenia skóry przeprowadza się testy płatkowe z wybranymi lekami. Podstawą do rozpoznania zawodowej alergii dróg oddechowych jest dodatni wynik testu prowokacyjnego wziewnego lub donosowego, który każdorazowo wymaga standaryzacji biologicznej. Badania takie mogą być przeprowadzane jedynie w wyspecjalizowanych placówkach dysponujących odpowiednim zapleczem diagnostycznym, w zabezpieczeniu anestezjologicznym. Astmę oskrzelową z uczulenia na mitoksantron rozpoznano w Klinice Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi na podstawie dodatniego wyniku swoistego testu prowokacyjnego – wynik zobiektywizowano za pomocą oznaczeń poziomów markerów zapalenia alergicznego w materiale biologicznym — popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych.

Podsumowanie – kluczowe informacje

1. Praca w narażeniu na cytostatyki wymaga bezwzględnego postępowania według obowiązujących przepisów prawnych.
2. Ryzyko efektów cytoogenetycznych i mutagennych związanych z zawodową ekspozycją na cytostatyki – przy zachowaniu obowiązujących środków bezpieczeństwa – w chwili obecnej nie jest większe niż to związane z paleniem papierosów.
3. Największe ryzyko zdrowotne związane z zawodowym narażeniem na cytostatyki to ich wpływ na układ reprodukcyjny pod postacią trudności z zajściem w ciążę,

zwiększonego ryzyka poronień i wad rozwojowych, w związku z tym kobietom w wieku rozrodczym należy poświęcać szczególną uwagę w ramach opieki profilaktycznej.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 19 czerwca 1996 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy przygotowywaniu, podawaniu i przechowywaniu leków cytostatycznych w zakładach opieki zdrowotnej. DzU z 1996 r. nr 80, poz. 376.
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 sierpnia 2000 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy przygotowywaniu, podawaniu i przechowywaniu leków cytostatycznych w zakładach opieki zdrowotnej. DzU z 2000 r. nr 79, poz. 897.
3. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 1 grudnia 1990 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych młodocianym. DzU z 1992 r. nr 85, poz. 500 z późn. zm., DzU z 1992 r. nr 1, poz. 1, DzU z 2002 r. nr 127, poz. 1091.
4. 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 nr 280/2004, poz. 2771 ze zm. DzU nr 160/2005, poz. 1356).
5. Walusiak-Skorupa J., Wągrowska-Koski E., Pałczyński C. Cytostatyki. Narażenie zawodowe. Skutki zdrowotne. Profilaktyka. Orzecznictwo. Oficyna Wydawnicza IMP, Łódź, 2009.

7. Toksykologia wybranych metali

Jolanta Walusiak-Skorupa

Metale i ich związki są jednym z najstarszych elementów środowiska pracy człowieka. Skutki inhalacji czy ekspozycji doustnej czynników takich jak np. ołów były znane już starożytnym. Działanie metali na człowieka opisał jako pierwszy w XVI wieku Agricola, ojciec toksykologii. Stąd też metale są jednym z najlepiej poznanych czynników środowiska pracy człowieka. Niestety ani długa znajomość tych czynników, ani też coraz bardziej zaawansowana wiedza na ten temat nie zmniejsza realności zatruć zawodowych i innych efektów klinicznych działania metali na człowieka.

Patomechanizm działania metali jest bardzo różnorodny – oddziałują na wszystkie struktury komórkowe (**Ryc. 13**).

Miedź (Cu)

Miękki, ciągliwy metal, barwy czerwonobrazowej, występujący najczęściej na +2 stopniu utlenienia (od +1 do +4). Cu jest niezwykle ciągliwa, dobrze przewodzi ciepło i elektryczność. Jest jednym z najstarszych metali używanych przez człowieka. Używana była przez starożytnych Greków i Rzymian.

Występuje powszechnie w skorupie ziemskiej, najczęściej w postaci siarczków: CuS (kovelin), Cu₂S (chalkozyn), CuFeS (chalkopiryt), Cu₃FeS₃ (bornit) lub jako Cu₂CO₃(OH)₂ (malachit), CuSiO₃·2H₂O (chryzotyl).

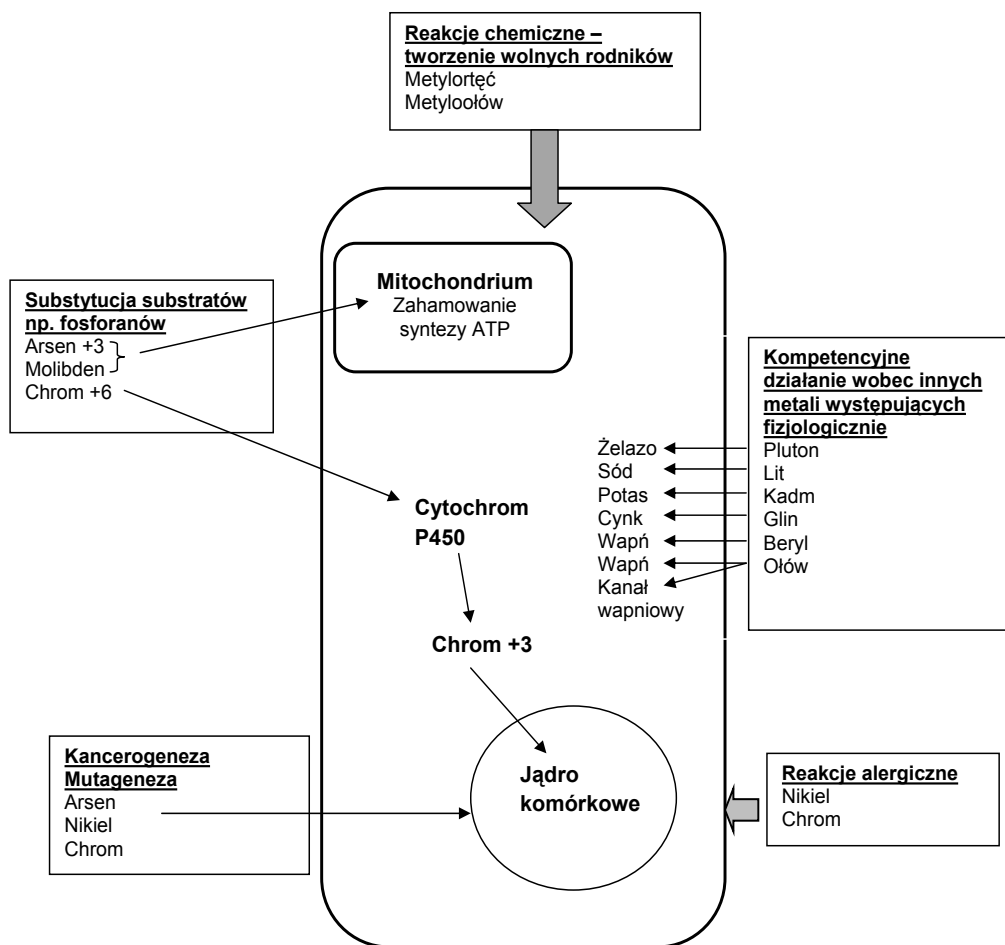
Losy w organizmie

Cu jest niezbędnym pierwiastkiem śladowym, koenzymem procesów oksydoredukcyjnych, reguluje metabolizm i transport żelaza i metabolizm kolagenu. Zaburzenia gospodarki Cu prowadzą do różnych chorób takich jak biegunki, zespół Menkesa (genetycznie uwarunkowana choroba neurodegeneracyjna, polegająca na zaburzeniu wchłaniania miedzi) czy choroba Wilsona (zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe, genetycznie uwarunkowane zaburzenie metabolizmu miedzi).

Stopień przyswajalności Cu zależy od jej formy w pożywieniu i wynosi około 5–20%. We krwi występuje w postaci kompleksu z histydyną, treoniną, kwasem glutaminowym. Prawie połowa dawki wchłoniętej do krwiobiegu jest metabolizowana przez ceruloplazminę. Miedź wydala się głównie z żółcią, tylko 5% z moczem.

Narażenie na Cu w przemyśle wiąże się z inhalacją par podczas spawania przedmiotów zawierających miedź, tworzenia stopów, np. brąz czy mosiądz; polerowanie przedmiotów pokrytych miedzią powoduje uwalnianie pyłu miedziowego, który jest respirabilny. Siarczan miedzi jest stosowany szeroko jako fungicyd.

Toksyczność zależy od postaci chemicznej i rodzaju narażenia. Sole miedzi są bardziej toksyczne niż miedź metaliczna. Sole Cu, zwłaszcza siarczan, są najbardziej toksyczne, gdy są przyjęte doustnie. Miedź jest wypłukiwana z metalowych pojemników na napoje, zwłaszcza gdy pH jest kwaśne; stanowi to istotne klinicznie narażenie na miedź.



Ryc. 13. Schemat oddziaływania metali na komórkę.

Effekty kliniczne

Skutkiem inhalacji par Cu jest gorączka metaliczna (metal fume fever, MMF) identyczna z tą, która jest wywoływana przez cynk, nikiel. Po okresie utajenia (do 24 h) pojawia się gorączka, dreszcze, bóle głowy, nudności, wymioty, bóle mięśni, osłabienie, duszność, suchy kaszel i niekiedy metaliczny smak w ustach. Zmiany te zmniejszają się po 24–48 h, a po kilku dniach ustępują bez swoistego leczenia. Na RTG przejściowo mogą być stwierdzone nacieki śródmiąższowe.

Innym problemem zawodowym jest tzw. płuco opryskiwaczy winnic, opisane u robotników rolnych w Portugalii. Wydaje się być skutkiem inhalacji mieszaniny Bordeaux, które jest 1–2,5% roztworem siarczanu miedzi zneutralizowanym przez uwodnione wapno. Bordeaux stosuje się ręcznie do walki z mączniakiem zbożowym na winogronach. Po wieloletnim narażeniu na RTG klatki piersiowej stwierdza się rozlane śródmiąższowe zmiany, w badaniu histopatologicznym jest to włóknienie śródmiąższowe, ziarniniaki i pigmentacja depozytami miedzi. Ziarniniaki mogą powstawać również w innych narządach m.in. wątrobie, co czyni tę chorobę podobną do sarkoidozy. Sugeruje się, że u osób z tą chorobą częściej występuje rak płuc, ale nie zostały przeprowadzone odpowiednie badania epidemiologiczne dla potwierdzenia tej tezy.

Wziewne narażenie na siarczan Cu powoduje podrażnienie błon śluzowych, nieżyt nosa i kaszel.

Rzadko, wskutek kontaktu z solami miedzi czy pyłem metalicznym, powstają zmiany skórne. Z kolei w XVII wieku opisywano, że u kotlarzy występują zielone włosy. Zdarza się to nadal, ale jest skutkiem narażenia zewnętrznego, np. kąpiele w wodzie zawierającej duże ilości miedzi, a nie toksyczności układowej. Do takiego działania dochodzi w przypadku doustnego spożycia Cu lub jej soli. Jednorazowe wypicie roztworu siarczanu Cu jest główną metodą popełniania samobójstwa w niektórych rejonach Indii. Cu działa drażniąco na błony śluzowe, wywołuje nudności, wymioty, biegunkę, pieczenie w nadbrzuszu, metaliczny smak w ustach. Wchłanianie Cu z przewodu pokarmowego może zaowocować anemią hemolityczną, z następującą po niej niewydolnością nerek. W ciężkich przypadkach występuje hipotermia, sinica, niewydolność oddechowa i krążeńiowa (asystolia).

Diagnostyka i leczenie

Do powiązania z zawodowym narażeniem na Cu konieczna jest szczegółowa analiza narażenia zawodowego. Oznacza się Cu w moczu i we krwi, ale brak jest korelacji pomiędzy stężeniami a występowaniem objawów toksycznych.

Najistotniejszą częścią terapii jest odsunięcie od pracy w narażeniu na Cu. Chelatowanie stosuje się tylko w chorobie Wilsona. Nie stwierdzono korzyści ze stosowania glikokortykosteroidów u osób z „płucem opryskiwaczy”.

Wanad (V)

Występuje na +3 i +5 stopniu utlenienia i jest jednym z najtwardszych metali. Najczęściej występuje w skałach zasadowych w postaci minerałów: patronit (mieszanina siarczków), karnotyt, wanadynit. Znajduje się w boksytach, fosforytach, osadowych rudach żelaza. Wanad jest produktem ubocznym przy wydobyciu innych metali, takich jak: uran, żelazo, miedź, cynk i ołów. Największe stężenia wanadu występują w ropie naftowej (0,7–22g/kg). Skorupiaki zawierają dużo wanadu, co może tłumaczyć jego obecność w ropie naftowej i węgla. Metaliczny wanad stosowany jest jako składnik specjalnych gatunków stali o dużej wytrzymałości. Najczęściej dodaje się go do różnych stopów żelaza, molibdenu, brązu, mosiądzu i glinu. W mniejszych ilościach bywa wykorzystywany jako katalizator procesów chemicznych (pięciotlenek wanadu i metawanadan amonu), w ceramice, przemyśle farb i lakierów, do produkcji atramentu, insektycydów, odczynników do wywoływania filmów, kolorowych fosforów do telewizorów, szkła absorbującego promieniowanie nadfioletowe.

Główną drogą narażenia zawodowego jest inhalacja pyłu lub dymu, zwłaszcza pięciotlenku wanadu. Stwierdzono istotną różnicę w toksyczności pyłu i dymu pięciotlenku wanadu z uwagi na wielkość cząstek obydwu aerozoli. Do narażenia na wanad dochodzi podczas wydobywania, oczyszczania i przetwarzania rudy, przy produkcji kwasu siarkowego. Są doniesienia o zawodowym narażeniu na wanad pracowników oczyszczających kotły węglowe i olejowe.

Losy w organizmie

Wanad jest niezbędny dla prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych, a zwłaszcza przemian lipidów, cholesterolu, fosfolipidów. Niedobór wanadu powoduje zahamowanie wzrostu oraz zmniejsza zdolność reprodukcji zwierząt.

Wanad bardzo dobrze wchłania się z układu oddechowego. Słabo wchłania się z przewodu pokarmowego – dobrze rozpuszczalne w wodzie sole wchłaniają się w 10%; nie jest wchłaniany przez skórę, ale może działać miejscowo drażniąco lub uczulająco.

Mechanizm działania toksycznego związków wanadu nie został dotychczas wyjaśniony. W układzie oddechowym uszkadza makrofagi pęcherzyków płucnych. Wchłonięty do organizmu wywiera wielokierunkowe działanie toksyczne w układzie krwiotwórczym. We krwi stwierdzono zmiany w składzie białek i kwasów nukleinowych, jest też inhibitorem różnych procesów enzymatycznych.

Efekty kliniczne ostrego narażenia

Najistotniejszym klinicznie skutkiem narażenia na pył wanadu jest podrażnienie górnych dróg oddechowych. W zależności od stężenia w powietrzu objawy rozpoczynają się w ciągu kilku godzin od rozpoczęcia narażenia. Objawami są: kaszel, świsty, podrażnienie oczu, nosa, gardła, krwotoczne zapalenie oskrzeli i rzadko – chemiczne zapalenie płuc. W badaniu fizykalnym mogą być słyszalne rżenia. Zaburzenia spirometryczne są bardzo różne u różnych osób i obejmują zmniejszenie FVC, FEV₁, PEF, FEF₂₅₋₇₅; szczególnie te dwa ostatnie parametry są bardzo czułe, aczkolwiek mało swoiste. Objawy i zaburzenia czynnościowe układu oddechowego ustępują w ciągu 1–2 tygodni po zakończeniu narażenia.

Nagle występowanie objawów, nawet przy pierwszym narażeniu sugeruje działanie drażniące, jednakże niektóre obserwacje zwiększonej wrażliwości przy kolejnych ekspozycjach mogą sugerować możliwość mechanizmów immunologicznych. Podobnie dzieje się w przypadku zmian skórnych – są to zmiany z podrażnienia, ale w niektórych przypadkach testy naskórkowe dają wynik dodatni. Masywne narażenie może skutkować zielonym zabarwieniem języka. Jest to skutek odkładania pyłu wanadu w jamie ustnej i nie jest oznaką toksyczności układowej.

Efekty kliniczne narażenia przewlekłego

Nie ma danych potwierdzających występowania przewlekłych zaburzeń czynności układu oddechowego czy rozedmy płuc jako następstwa narażenia na wanad.

W przewlekłym zatruciu obserwowano bóle i zawroty głowy, podwyższenie ciśnienia krwi, błądźliwość skóry, drżenie rąk, objawy hysterii, zmniejszenie liczby erytrocytów. Mogą również występować zmiany skórne o typie wyprysku na twarzy, dłoniach i przedramionach.

Diagnostyka i leczenie

Leczenie jest objawowe, z odsunięciem od pracy. Monitorowanie stężeń wanadu we krwi i w moczu może służyć ocenie bieżącego narażenia. Prawidłowo stężenie wanadu we krwi pełnej wynosi poniżej 0,1 µg/dl, a moczu poniżej 1,0 µg/g kreatyniny. T_{1/2} w moczu 20 – 40 h. Stężenie wanadu w powietrzu nie koreluje z poziomem wydalanego w moczu.

Glin (aluminium Al)

Glin jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych metali skorupy ziemskiej, występuje tam w połączeniach z tlenem, fluorem, krzemem i innymi pierwiastkami. Najważniejszymi źródłami glinu są rudy: boksyt, kriolit i kaolin.

Występuje w 3 stopniu utlenienia; w środowisku obojętnym związki glinu są nierozpuszczalne, w środowisku kwaśnym i zasadowym glin występuje w postaci zjonizowanej. Jest metalem

lekkim, miękkim i plastycznym, stosowany do wyrobu farb brązowych oraz tzw. termitów, używanych w pirotechnice, a także w spawalnictwie. Stanowi materiał do budowy statków, samolotów i różnych konstrukcji. Jest także stałym składnikiem naczyń kuchennych, sztućców. Chlorek glinowy stosowany jest w przemyśle kosmetycznym i chemicznym; szczególnie alkilowe połączenia glinu mają szerokie zastosowanie w przemyśle chemicznym. Boran aluminium jest stosowany przy produkcji szkła i wyrobów ceramicznych, chlorowodorek jest składnikiem dezodorantów, a takie związki glinu jak chlorowodorek, fosforan, węglan i krzemian stanowią składnik leków zobojętniających.

Wchłanianie i losy w organizmie

Do organizmu glin i jego związki dostają się drogami oddechowymi (glin w postaci elementarnej zawarty w pyłach lub gazach, tlenki glinu) lub drogą pokarmową (wchłanianie poniżej 1%).

W organizmie człowieka zdrowego znajduje się 50–150 mg glinu, z czego 1/2 w kościach, a 1/4 w płucach. Większość soli glinu w przewodzie pokarmowym przekształca się w fosforany i wydala z kałem. Glin podany pozajelitowo wydala się z kałem i moczem.

W organizmie glin konkuruje z takimi pierwiastkami, jak: cynk, żelazo, wapń, chrom. Sugeruje się, że przyczyną odkładania glinu w organizmie człowieka jest zmniejszone wchłanianie wapnia. W osoczu glin występuje w połączeniach z transferyną, podobnie jak żelazo trójwartościowe. W lizosomach mózgu, nerek i wątroby glin podstawia się w miejsce fosforanów, w kościach w miejsce wapnia, a w jądrach komórkowych w heterochromatynie zajmuje miejsce magnezu. U ludzi zdrowych aluminium z tkanek innych niż mózg wydala się z moczem w ilości około 10 µg/l. Z mózgu glin nie jest uwalniany i kumuluje z wiekiem.

Efekty ostre

Nie stwierdzono objawów ostrego zatrucia w żadnym przypadku wchłaniania związków glinu drogą wziewną, doustną czy przez skórę.

Efekty przewlekłe

Przewlekłe zawodowe narażenie na związki glinu wywołuje chorobę układu oddechowego obejmującą postępującą pylicę, rozedmę i często odmę opłucnową. Najczęściej dotyczy to pracowników narażonych na wysokie stężenia pyłu aluminium, ale również tych, którzy są dodatkowo narażeni na inne składniki dymów spawalniczych, takie jak fluorki, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, tlenki siarki, tlenek węgla. Opisano również przypadek alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych z ziarninami podobnymi do sarkoidozy i berylozy u pracownika ekspozowanego na pył aluminium. Pył glinu w pęcherzykach płucnych przekształca się w zhydrolizowany wodorotlenek glinowy, który wywołuje odczyn komórkowy w przegrodach międzypęcherzykowych.

Etiologia „potroom asthma” występującej u 15% długotrwale ekspozowanych, przebiegającej z fazami wczesną i późną reakcji astmatycznej jest nieznana i najprawdopodobniej nie jest związana z aluminium.

U wytapiaczy korundu z boksytów, zawierających wodorotlenek glinowy jako domieszkę krzemionki, opisywano chorobę Shavera (pylicę).

Najwięcej mówi się oczywiście o działaniu neurotoksycznym aluminium. Badania obejmujące duże grupy osób zawodowo narażonych potwierdziły występowanie u nich zaburzeń funkcji układu nerwowego, obejmujących zaburzenia ruchowe i niedowłady.

Opisano również encefalopatię u osób przewlekłe dializowanych i jak ustalono, przyczyną był żel aluminiowy, który w przeszłości dodawano do płynu dializacyjnego w celu związania fosforanów. Podnoszono również prawdopodobny udział Al w chorobie Alzheimera, choć

ostatnio uważa się, że jest to udział co najwyżej drugorzędny. Dokładny mechanizm działania neurotoksycznego aluminium jest nieznany. Zmiany biochemiczne wywoływane przez glin, manifestujące się zmniejszeniem aktywności enzymów układu cholinergicznego, są prawdopodobnie powodem śmierci komórek tego układu. Sugeruje się także łączenie glinu z fosfatydyloinozytolem - składnikiem błon komórkowych, co zapoczątkowuje szereg zmian prowadzących do śmierci komórki.

Diagnostyka, leczenie

Monitoring biologiczny ogranicza się zwykle do oznaczeń ilościowych we krwi i w moczu. Średnie stężenie Al w moczu u osób nienarażonych zawodowo wynosi około 15 $\mu\text{g/l}$, a w osoczu średnio 7 $\mu\text{g/ml}$. U pracowników ekspozowanych na Al poziomy te są co najmniej 2-krotnie wyższe, zaś najwyższe stężenia obserwowano u dializowanych. U osób narażonych na pyły i dymy związków glinu największe stężenia tego metalu stwierdza się w płucach (200-300 $\mu\text{g/g}$). Niestety, nie ma żadnych przekonujących dowodów, że poziomy Al w moczu lub we krwi w jakikolwiek sposób odzwierciedlają toksyczność dla układu nerwowego czy oddechowego.

Badanie pracowników narażonych na Al powinno obejmować spiometrię, RTG klatki piersiowej i dokładne badanie neurologiczne. Nie ma żadnego swoistego leczenia innego niż zmniejszenie lub odsunięcie od narażenia.

Tal (Tl)

Tal odkryto w 1861 roku i już w ciągu następnych 2 lat okazał się być bardzo toksyczny. Początkowo był stosowany jako lek w kile, gruźlicy, liszaju i jako środek depilujący. W 1920 roku w Niemczech po raz pierwszy został użyty jako pestycyd, co doprowadziło do serii zatruć, głównie u dzieci. Tal wchłania się dobrze drogą oddechową, skórą i pokarmową.

Narażenie zawodowe wywołuje zwykle zatrucie przewlekłe, najczęściej nieprowadzące do zgonu. Tal powstaje jako produkt uboczny przy podgrzewaniu paliw, cynku, ołowiu, kadmu. Zastosowanie obejmuje kryształy zawierające tal, służące do wykrywania i nadawania długich fal promieniowania, spektrofotometri, komórki fotoelektryczne. Roztwory talu są stosowane do rozdziału minerałów. Związki talu są również stosowane w termometrach do mierzenia bardzo niskich temperatur, jako dodatek do cementu, barwników. Radioaktywny tal (Tal-201) jest używany w medycynie nuklearnej, ale ilości tam stosowane są bardzo małe i nie wywołują efektów toksycznych.

Efekty toksyczne ostrego narażenia

Tal wykazuje bardzo dużą toksyczność ostrą. Najniższą dawką letalną dla człowieka jest 1 g. Objawami ostrego zatrucia są polineuropatia, nieżyt żołądkowo-jelitowy i wypadanie włosów. W ciągu godzin po spożyciu dużej dawki talu pojawiają się zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego – bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka lub zaparcia, krwotoczny nieżyt żołądka. Po kilku dniach dołączają zaburzenia neurologiczne – początkowo bolesne parestezje, a następnie neuropatia ruchowa. Uszkodzenia mogą dotyczyć różnych pięter układu nerwowego – nerwów czaszkowych (najczęściej nerw wzrokowy i błędny), układ autonomiczny, rdzeń kręgowy, kory, zwojów podstawnych. Opisywano drgawki. Wypadanie włosów ma miejsce po 2–3 tygodniach i może być całkowite. Obserwuje się również podwyższony poziom aminotransferaz, fosfatazy zasadowej; może dochodzić do centralnej martwicy zrazików wątrobowych i kanalików nerkowych. W przypadkach śmiertelnych w autopsji stwierdzano martwicę mięśnia sercowego i szkieletowych. Obwodowa neuropatia ma charakter aksonopatii – cofanie się zmian jest bardzo powolne i często niecałkowite.

Efekty toksyczne przewlekłego narażenia

Są podobne do objawów ostrych, pojawiają się jednak mniej gwałtownie i nie są tak nasilone. Objawy z przewodu pokarmowego są mniej nasilone lub nieobecne, a dominuje łysienie (nie dotyczy brwi, wąsów itp.). Obraz kliniczny uzupełnia obwodowa polineuropatia czuciowo--ruchowa. Mogą występować także objawy nieswoiste – zaburzenia snu, bóle głowy, zaburzenia emocjonalne.

Diagnostyka i leczenie

Najlepszą metodą dokumentującą narażenie na tal jest pomiar w całodobowej zbiorce moczu. Stężenie u osób nienarażonych powinno być niższe niż 1,5 µg/l lub 1,0 µg/g kreatyniny. Oznaczanie we krwi jest nieprzydatne, gdyż jest szybko wydalany, a poza tym jon talu zachowuje się podobnie do jonów potasowych i gromadzi się wewnątrz komórek. Wydalany jest głównie przez nerki, $T_{1/2}$ w moczu wynosi około 30 dni.

Pomimo licznych prób leczenia (chelatowanie, hemodializa i inne) nie ma skutecznych metod leczenia.

Arsen (As)

Arsen zalicza się do tzw. metaloidów, czyli pierwiastków chemicznych, które mają właściwości pośrednie między metalami i niemetalami. Arsen występuje w ponad 160 minerałach; tworzy też arsenki i arsenosiarczki. Jest pierwiastkiem szeroko rozpowszechnionym w środowisku człowieka; można go znaleźć w wodzie, glebie i niektórych produktach żywnościowych, zwłaszcza pochodzenia morskiego. Np. żywność produkowana w pobliżu hut miedzi może zawierać 100–2500 µg As/g, a w rybach i skorupiakach znajdowano od 1 do ponad 100 µg/g arsenu.

Trójtlenek arsenu jest produktem ubocznym w hutach metali nieżelaznych (miedzi, ołowiu, złota). Związki arsenu stosuje się jako insektycydy, rodentocydy (arszenik), herbicydy, konserwanty do drewna, dodatki do stopów metali, w produkcji szkła jako utleniacze i oczyszczacze, jako środki utrwalające do barwienia i impregnacji tkanin oraz jako składniki półprzewodników. Do grup narażonych zawodowo na arsen należą galwanizery, drukarze tkanin, malarze, pracownicy przemysłu skórzanego, jubilerzy, rolnicy, załogi dokonujące sezonowych oprysków drzew itp.

Zatrucie arsenem może nastąpić również w wyniku zażywania niektórych farmaceutyków (np. stosowanych w leczeniu malarii). W roku 1900 w Północnej Anglii miało miejsce masowe zatrucie arsenem. Przyczyną zatrucia był zanieczyszczony arsenem cukier, którego użyto do produkcji piwa.

Losy w organizmie

Główne drogi wnikania arsenu do organizmu to przewód pokarmowy i układ oddechowy. Wchłanianie arsenu z układu oddechowego zależy od właściwości chemicznych i rozmiaru cząsteczek, np. arsenowodór wchłania się w 60%. Wchłanianie arsenu z przewodu pokarmowego zależy od rozpuszczalności i dawki – związki nieorganiczne As^{+3} dobrze rozpuszczalne w wodzie wchłaniają się w 45–95%, słabo rozpuszczalne, jak np. siarczek arsenowy tylko w nieznacznym stopniu. Arsenowodór wchłania się również przez skórę.

Arsen kumuluje w tkankach bogatych w keratynę, takich jak włosy, paznokcie i skóra, oraz w nabłonku przewodu pokarmowego – grupy sulfhydryłowe wiążą As^{+3} .

Nieorganiczne związki As wydalają się głównie przez nerki; obecne w moczu metabolity to kwas metyloarsenowy i dimetyloarsynowy. Wydalanie z moczem ma charakter trójfazowy.

Nieorganiczne związki As blokują grupy SH enzymów, głównie NAD-zależnych, zaburzając procesy oddychania komórkowego, a arsenin dodatkowo rozkojarza procesy mitochondrialnej

oksydacyjnej fosforylacji. Arsenowodór blokuje katalazę w erytrocytach, w efekcie wytwarza się nadmiar nadtlenu wodoru, nasilają się procesy utleniania i dochodzi do znacznej hemolizy. Istnieje również pogląd, że przyczyną masywnej hemolizy jest obniżanie przez arsenowodór zawartości glutationu w erytrocytach, co prowadzi do niestabilności i zniszczenia błony komórkowej.

Arsen jest neurotoksyną, która atakuje zarówno obwodowy, jak też ośrodkowy układ nerwowy.

Efekty toksyczne

Arsenowodór

Bezpośrednio po narażeniu pacjent może mieć dobre samopoczucie, w powietrzu wydychanym wyczuwalny jest zapach czosnku. Pierwsze objawy pojawiają się po około 30–60 min, a nawet po kilku godzinach. Są to bóle głowy, dreszcze, bóle w nadbrzuszu i okolicy łędźwiowej, osłabienie mięśniowe, kurcze mięśni, brak apetytu, nudności, wymioty, biegunka, okresowe spadki ciśnienia krwi. Mocz staje się ciemnoczerwony lub brunatno-zielony. Po następnych kilku godzinach lub nawet dniach, spojówki, skóra, śluzówki stają się zażółcone, pojawia się stopniowo narastająca wtórna niedokrwistość. Badaniem przedmiotowym stwierdza się hepatosplenomegalię. Hemoglobinuria poprzez zatykanie kanalików nerkowych prowadzi do ostrej niezapalnej niewydolności nerek. Hemoliza wewnątrznaczyniowa i hipoksemia prowadzi do ostrej niewydolności kory nadnerczy, zaburzeń krążenia i funkcji mózgu. Dochodzi do hiperkaliemii. Zgon jest następstwem niewydolności krążenia lub nerek.

Po przebytych zatruciu odległymi następstwami mogą być:

- zapalenie wielonerwowe,
- laboratoryjne cechy uszkodzenia nerek,
- zmiany hematologiczne,
- objawy cerebriastenii,
- rzadziej uszkodzenie wątroby.

Dominującymi skutkami przewlekłego działania arsenu są zmiany skóry i błon śluzowych (rogowacenie naskórka podeszew i dłoni, zmiany zapalne skóry z owrzodzeniem, perforacja przegrody nosowej) oraz uszkodzenia nerwów obwodowych w postaci polineuropatii. W obrazie klinicznym dominują zaburzenia czynności obwodowego układu nerwowego (neuropatie) w postaci drętwienia, pieczenia dłoni, stóp i nóg oraz słabości mięśni z charakterystycznym opadaniem stopy. Jest to rezultat zniszczenia długich aksonów zarówno czuciowych, jak i ruchowych, przy czym zmiany zwyrodnieniowe zaczynają się najpierw w odcinkach najdalszych od perikarionu. Przypominają one zmiany w chorobie beri-beri, powodowanej niedostatkami witaminy B₁ (tiaminy). Ponadto obserwuje się często niedokrwistość, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, utratę masy ciała, zaburzenia krążenia obwodowego wskutek uszkodzenia naczyń krwionośnych.

Działanie rakotwórcze

Arsen i jego nieorganiczne związki mogą być przyczyną nowotworów układu oddechowego i skóry. Rak płuc występuje u osób po wieloletnim narażeniu inhalacyjnym. Z raportu WHO z 1985 roku wynika, że zawodowe narażenie na arsen w stężeniu 50 µg/m³ przez więcej niż 25 lat powoduje 3-krotne zwiększenie liczby zgonów z powodu raka płuc.

Po doustnym przyjmowaniu związków arsenu obserwowano głównie raka skóry. Stwierdzono to np. u mieszkańców Tajwanu spożywających wodę o średniej zawartości arsenu 0,5 mg/l, a także u osób przewlekle leczonych płynem Fowlera stosowanym w leczeniu niedokrwistości i zawierającym 1% arsenu. W tej drugiej grupie stwierdzono również częstsze występowanie mięśniaka naczyniowego lub śródbłoniaka krwionośnego wątroby. Sugeruje się również udział As w powstawaniu nowotworów układu chłonnego, krwiotwórczego, raka jelita grubego i nosa.

Diagnostyka i leczenie

Potwierdzeniem narażenia jest obecność arsenu w dobowej zbiorce moczu w stężeniu powyżej 20 µg/l. U osób zawodowo narażonych wartość ta może być wyższa, nie przekracza jednak 50 µg/l. U ostro zatrutych wydalanie w surowicy przekracza 2000 µg/l.

W ostrym zatruciu charakterystyczna jest morfologia (niedokrwistość, anizocytoza, nakrapiania i ciała Heinza w erytrocytach); poziom żelaza, wolnej hemoglobiny, bilirubiny są podwyższone. W EKG stwierdza się cechy hiperkaliemii.

Leczenie – intensywna terapia zachowawcza, forsowna diureza z alkalizacją (przy nasilonej hemolizie).

Piśmiennictwo

1. Bogdanik T. [red]. Toksykologia kliniczna. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1988.
2. Marek K. [red]. Choroby zawodowe. PZWL, Warszawa 2001.
3. Seńczuk W. [red]. Toksykologia współczesna Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.

8. Choroby układu oddechowego wywołane działaniem metali

Tomasz Wittczak

Metale to pierwiastki chemiczne charakteryzujące się obecnością w sieci krystalicznej elektronów swobodnych (niezwiązanych). W przeważającej większości wykazują one następujące własności:

- tworzenie połyskłej, gładkiej powierzchni w stanie stałym (bardziej reaktywne metale tworzą na powierzchni warstwę tlenków),
- ciągliwość i kowalność,
- dobre przewodnictwo ciepła,
- szybkie wypromieniowywanie ciepła,
- bardzo dobre przewodnictwo elektryczne (za przewodnictwo odpowiedzialne są ujemnie naładowane cząsteczki, czyli elektrony e^- , które poruszają się w sieci krystalicznej między jonami dodatnimi. Jest to typ wiązania metalicznego),
- skłonność do tworzenia związków chemicznych o właściwościach raczej zasadowych i nukleofilowych niż kwasowych i elektrofilowych,
- stały stan skupienia (wyjątkiem jest rtęć) i z reguły dość wysoka temperatura topnienia,
- bezwonność.

Pierwiastki metaliczne występują w przyrodzie przeważnie w postaci rud, które są przerabiane na czyste metale na drodze różnych procesów metalurgicznych. Z powodu swoich bardzo dobrych własności mechanicznych (plastyczność, sprężystość, dobre przewodnictwo prądu elektrycznego oraz ciepła, ujemny współczynnik temperaturowy przewodności elektrycznej, wytrzymałość mechaniczna i łatwość obróbki) metale są powszechnie wykorzystywane do produkcji maszyn, urządzeń i wielu innych wyrobów, a także jako materiały konstrukcyjne w budownictwie.

Narażenie zawodowe – do narażenia na metale dochodzi podczas procesów metalurgicznych, wytwarzania różnych przedmiotów i konstrukcji z metali oraz ich szeroko pojętej obróbki (szlifowanie, toczenie, spawanie). Ekspozycja wziewna na pyły lub aerozole zawierające cząstki lub jony metali może być przyczyną wystąpienia wielu chorób zawodowych układu oddechowego.

Ostra ekspozycja – masywna inhalacja par soli metali (zwykle w sytuacji awaryjnej – wypadek przy pracy) może spowodować – wskutek działania drażniącego i toksycznego – wystąpienie chemicznego zapalenia tchawicy i oskrzeli oraz toksycznego zapalenia płuc z możliwością rozwoju

zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS – *ang. adult respiratory distress syndrome*), które mogą doprowadzić do poważnego, trwałego uszkodzenia układu oddechowego.

Gorączka metaliczna (pozycja 2. wykazu chorób zawodowych)

Gorączka metaliczna zwana jest również gorączką cynkową, gorączką odlewników lub giserów. Jej przyczyną jest jednorazowa ekspozycja na dymy zawierające tlenki metali (cynk, miedź, magnez, glin, antymon, żelazo, mangan, rtęć lub nikiel), do czego może dojść podczas spawania lub cięcia elementów metalowych zwłaszcza w małych pomieszczeniach. Drobne cząsteczki zawierające metale przedostają się do dróg oddechowych i po połączeniu z białkami tworzą związki pirogenne. Patomechanizm tej reakcji nie jest dokładnie poznany; przypuszcza się, że dochodzi do uwolnienia cytokin prozapalnych (w tym interleukiny 6) w płucach lub krwi obwodowej. W wyniku narażenia dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych: podrażnienia błon śluzowych, kaszlu, bólu w klatce piersiowej, objawów grypopodobnych (osłabienie, bóle mięśniowe, bóle głowy, nudności) i gorączki. Objawy te ustępują zwykle samoistnie po kilku dniach i nie pozostawiają następstw.

Astma oskrzelowa (pozycja 6. wykazu chorób zawodowych)

- o podłożu alergicznym (z okresem latencji) – spowodowana swoistą reakcją immunologiczną wywołaną przez alergeny metali.
- o podłożu niealergicznym – spowodowana działaniem drażniącym:
 - a. RADS – zespół reaktywnej dysfunkcji dróg oddechowych *ang. Reactive Airways Dysfunction Syndrome* – spowodowany jednorazowym narażeniem na pyły metali występujące w bardzo wysokich stężeniach;
 - b. LICEDS – zespół dysfunkcji związanej z przewlekłym narażeniem – *ang. Low Chronic Exposure Dysfunction Syndrome* – wywołany wielokrotnym narażeniem na pyły występujące w niższych stężeniach, ale przewyższających normatywy higieniczne dla środowiska pracy.

Astma o podłożu alergicznym może być uznana za chorobę zawodową jedynie w przypadku stwierdzenia bezspornie lub z wysokim (tj. przeważającym) prawdopodobieństwem jej przyczynowego związku z czynnikami specyficznymi dla środowiska pracy. Oznacza to, że konieczne jest udowodnienie (lub przynajmniej wykazanie z przeważającym prawdopodobieństwem), że jej pierwotną przyczyną jest swoista nadwrażliwość na alergen specyficzny dla tego środowiska (metal).

Choroba musi mieć swój początek w okresie narażenia na alergen zawodowy (metal) i uczulenie na ten alergen musi być jej pierwotną przyczyną.

Patomechanizm astmy wywoływanej przez metale jest w większości przypadków słabo poznany lub w ogóle nieznan (odpowiedź typu natychmiastowego, komórkowego, reakcje immunotoksyczne?).

Astma z uczulenia na metale ma przebieg kliniczny charakterystyczny dla reakcji nadwrażliwości na alergeny o małej masie cząsteczkowej (późna faza reakcji alergicznej). Większość metali, które opisywano jako czynniki przyczynowe astmy zawodowej należy do grupy tzw. metali przejściowych (*ang. transitional metals*) umiejscowionych pomiędzy grupą IIA a III układu okresowego pierwiastków (**Tabela 8.1**).

Diagnostyka

Wywiad, badanie przedmiotowe symptomatologia nie różni się od przypadków astmy o etiologii pozazawodowej; występowanie objawów powinno pozostawać w odpowiednim związku czasowym z narażeniem zawodowym.

Analiza dokumentacji lekarskiej, ocena dotychczasowego przebiegu choroby oraz ocena narażenia zawodowego pod kątem występowania w środowisku pracy czynników, które można uznać za alergeny zawodowe (wystarczy potwierdzenie kontaktu z metalami w postaci umożliwiającej wniknięcie cząstek lub jonów metali do dolnych dróg oddechowych – pyły/aerozole – bez konieczności określania wielkości narażenia).

Tabela 8.1. Metale przejściowe mogące wywołać astmę oskrzelową

Grupa	Metale potencjalnie astmogenne należące do grupy
I (grupa żelaza)	wanad, chrom, kobalt, nikiel, cynk
II (grupa palladu)	ruten, rod, pallad, kadm
III (grupa platyny)	iryd, platyna

Badania czynnościowe – służą potwierdzeniu rozpoznania choroby (badanie spirometryczne, ocena odwracalności skurczu oskrzeli po inhalacji leku o działaniu β 2-sympatykomimetycznym, ocena nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej (próbą histaminowa lub metacholinowa).

Badania laboratoryjne – służą identyfikacji obecności alergenowoswoistych przeciwciał klasy IgE (asIgE) w organizmie chorego. Jedynie w odniesieniu do niektórych metali (nikiel, chrom, kobalt, platyna) wykazano występowanie asIgE, jednakże ich znaczenie w patogenezie choroby nie zostało jednoznacznie potwierdzone. Dlatego oznaczanie asIgE w przypadkach podejrzenia alergii na metale ma znaczenie jedynie pomocnicze i nie może stanowić o rozpoznaniu.

Swoiste próby prowokacyjne wziewne metalami (na stanowisku pracy lub w warunkach laboratoryjnych – nebulizacja jonami metalu w odpowiednio dużym rozcieńczeniu), na tle próby z placebo, z oceną odpowiedzi klinicznej i spirometrycznej obiektywizowane np. za pomocą oceny napływu komórek reakcji alergicznej i markerów biochemicznych do płwociny indukowanej, popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych) – służą wykazaniu związku narażenia na alergen zawodowy z wystąpieniem charakterystycznych objawów klinicznych oraz potwierdzeniu swoistości reakcji.

Leczenie: nie odbiega od zasad leczenia astmy o podłożu pozazawodowym.

Profilaktyka: higieniczna – zmniejszenie wziewnego narażenia na alergeny zawodowe (modyfikacja, hermetyzacja i automatyzacja procesów produkcji, wentylacja), medyczna – opieka profilaktyczna nad pracownikiem (badania wstępne, okresowe i kontrolne).

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP; przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli – pozycja 5. wykazu chorób zawodowych)

Jest to przewlekłe schorzenie charakteryzujące się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Przyczyną jest przewlekły proces zapalny, który prowadzi do zwężenia małych oskrzeli oraz zniszczenia miększego płucnego (rozedmy). Ograniczenie to jest zwykle postępujące i prowadzi do trwałego zmniejszenia wydolności układu oddechowego. Najważniejszym czynnikiem ryzyka POChP jest palenie tytoniu. Uważa się jednak, że za 10–20% przypadków tej choroby może odpowiadać narażenie zawodowe na szkodliwe pyły lub gazy.

Kryterium rozpoznania POChP – stwierdzenie obniżenia wskaźnika Tiffneau (stosunek FEV1/FVC) poniżej wartości 70% po inhalacji leku rozszerzającego oskrzela (lek o działaniu β 2-sympatykomimetycznym). Sam wskaźnik FEV1 służy jedynie do określenia stopnia zaawansowania choroby.

Inne badania: badanie gazometryczne, rtg klatki piersiowej

Orzecznictwo: Wykazano, że przewlekła ekspozycja na takie metale jak: kobalt, glin, mangan, tytan, beryl i kadm jest związana z szybszym rozwojem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc oraz rozedmy. Wpływ narażenia na rozwój choroby uwarunkowany jest wielkością i długością okresu ekspozycji.

Według obowiązujących przepisów prawnych za chorobę zawodową może być uznane przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli, które spowodowało trwałe upośledzenie sprawności wentylacyjnej płuc z obniżeniem natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1) poniżej 60% wartości należnej, wywołane narażeniem na pyły lub gazy drażniące, jeżeli w ostatnich 10 latach pracy zawodowej co najmniej w 30% przypadków stwierdzono na stanowisku pracy przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń. Objawy choroby muszą pojawić się podczas pracy w narażeniu bądź najpóźniej w jeden rok po jej zakończeniu.

Leczenie – analogicznie jak w POChP pochodzenia pozazawodowego.

Profilaktyka - zmniejszanie narażenia na pył metali w miejscu pracy, środki ochrony indywidualnej (maski przeciwpyłowe). Ze względu na synergistyczne działanie narażenia na pyły i palenia tytoniu w patogenezie POChP, lekarz profilaktyk powinien uświadomić pacjentowi szkodliwą rolę tego nałogu i podjąć próbę skłonienia pracownika do jego porzucenia.

Pylice płuc (pozycja 3./8. wykazu chorób zawodowych)

Pylice niekolagenowe mogą być wywołane wziewnym narażeniem na pył tlenków żelaza (*siderosis*), cyny (*stannosis*) i baru (*barytosis*). Pyły te nie wykazują aktywności biologicznej, ich gromadzeniu się w płucach towarzyszy jedynie nieznaczny odczyn o charakterze włóknienia retykulinowego lub nieznacznego nacieku komórkowego bez zmian kolagenowych. Ich przebieg jest zwykle bezobjawowy i są wykrywane przypadkowo.

Beryloza (pozycja 10. wykazu chorób zawodowych)

Przewlekła choroba berylowa (beryloza) (*ang. CBD – chronic beryllium disease*) jest chorobą układu oddechowego wywołaną wdychaniem pyłów stopów zawierających domieszkę berylu, w przebiegu której występują objawy płucne i ogólnoustrojowe.

Narażenie zawodowe: Dotyczy osób pracujących w kontakcie z berylem szczególnie w przemyśle motoryzacyjnym, lotniczym, zbrojeniowym, ceramicznym, komputerowym, elektronicznym oraz przy obróbce metali. Ocenia się, że przewlekła beryloza dotyczy 0,4–5% pracujących w kontakcie z berylem.

Historia naturalna i czynniki ryzyka: Rozwój choroby następuje po wielu latach pracy w narażeniu na beryl; od początku okresu narażenia do wystąpienia pierwszych objawów mija średnio 10–15 lat, ale okres ten może przedłużyć się nawet do kilkudziesięciu lat po zaprzestaniu narażenia. W większości przypadków ma przebieg postępujący pomimo przerwania kontaktu z berylem. Rozwój przewlekłej choroby berylowej nie wymaga ekspozycji na beryl w wartościach przekraczających NDS. Czas ekspozycji wydaje się czynnikiem ryzyka rozwoju tego schorzenia.

Patogeneza: Choroba jest uwarunkowana immunologicznie i spowodowana nadwrażliwością typu komórkowego. Po narażeniu drogą inhalacyjną, beryl jest fagocytowany przez makrofagi płucne i następnie po połączeniu z białkiem nośnikowym staje się pełnowartościowym antygenem, prezentowanym na powierzchni tych komórek limfocytom. Następnie dochodzi do proliferacji uczulonych limfocytów Th1, wydzielania cytokin, mobilizacji i aktywacji makrofagów i rozwoju reakcji zapalnej, w wyniku której dochodzi do rozrostu fibroblastów i rozwoju zwłóknienia płuc.

Obraz kliniczny berylozy jest tożsamy z inną, znacznie częściej występującą chorobą płuc – sarkoidozą. Początek choroby jest zazwyczaj utajony. W początkowej fazie występuje narastające ogólne osłabienie i złe samopoczucie. Towarzyszyć mu może brak apetytu i utrata masy ciała. Następnie pojawia się suchy kaszel i duszność wysiłkowa. W miarę postępu choroby duszność nasila się i występuje również w spoczynku. Pojawia się sinica i pałeczkowate zgrubienie palców. Mogą wystąpić także objawy ze strony innych narządów, m.in. wątroby, ślinianek, serca oraz kamicy nerkowej. Stopniowo dochodzi do rozwoju postępujących, nieodwracalnych zmian śródmiąższowych w płucach, które upośledzają czynność układu oddechowego aż do wystąpienia niewydolności oddechowej.

Diagnostyka

- Badania radiologiczne – zwykle powiększenie węzłów chłonnych wnęk i śródpiersia, rozlane zmiany śródmiąższowe o charakterze włóknisto-guzkowym, najczęściej umiejscowione w płatach górnych.
- Badanie popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BALF) – znaczna limfocytoza, stosunek CD4/CD8 zwiększony, nierzadko sięgający od 5 do 15 (norma ok. 2).
- Badania spirometryczne – zaburzenia wentylacji typu restrykcyjnego ze zmniejszeniem całkowitej pojemności życiowej i zmniejszoną pojemnością dyfuzyjną dla tlenu węgla.
- Test płatkowy z siarczanem berylu – ze względu na podejrzenie, że ekspozycja skórna może wywołać zaostrzenie choroby, nie jest on rekomendowany.
- Test proliferacji limfocytów stymulowanych siarczanem berylu (BLPT) – jest to jedyny test pozwalający na odróżnienie berylozy od sarkoidozy
 - z limfocytami z krwi obwodowej (duża specyficzność, mała czułość),
 - z limfocytami z BALF (większa czułość).

Inne badania: zwiększenie poziomu enzymu konwertującego angiotensynę (ACE), zwiększenie stężenia wapnia w surowicy.

Leczenie: Natychmiastowe odsunięcie od pracy w narażeniu na beryl, glikokortykosteroidy o działaniu układowym, w przypadkach opornych – chlorambucyl, metotreksat.

Orzecznictwo: Potwierdzenie ekspozycji na beryl w miejscu pracy, wykazanie obecności objawów klinicznych berylozy, różnicowanie z sarkoidozą (BLPT).

Profilaktyka: higieniczna – zmniejszenie wziwnego narażenia na beryl (hermetyzacja i automatyzacja procesów produkcji, wentylacja, środki ochrony indywidualnej), medyczna – opieka profilaktyczna nad pracownikiem w trakcie i po zakończeniu pracy w narażeniu.

Choroba płuc wywołana pyłem metali twardych, kobaltoza (pozycja 11. wykazu chorób zawodowych)

Choroba płuc wywołana przez metale twarde, kobaltoza (ang. „hard metal disease” HMD, płuco kobaltowe – ang. cobalt lung) jest chorobą przewlekłą, uwarunkowaną immunologicznie, spowodowaną wziwnym narażeniem na kobalt.

Choroba ta ma dwie postacie kliniczne:

- Astma oskrzelowa z uczulenia na kobalt;
- Choroba śródmiąższowa płuc z naciekiem komórek i gromadzeniem wielojądrowych komórek olbrzymich w pęcherzykach płucnych.

Powyższe postacie kliniczne mogą występować pojedynczo (znacznie częściej), ale mogą też współistnieć u jednego chorego.

Narażenie zawodowe: Dotyczy głównie osób pracujących w przemyśle metalurgicznym oraz przy obróbce metali, na przykład metodą szlifowania.

Patogeneza: Choroba jest uwarunkowana immunologicznie. W jej patogenezie uczestniczą prawdopodobnie mechanizmy zarówno typu natychmiastowego (stwierdzono obecność alergenowo-swoistych przeciwciał klasy IgE), jak i komórkowego (uczulone limfocyty T – CD4). Kobalt ma charakter haptenu; po jego inhalacji i połączeniu z białkiem nośnikowym jest prezentowany komórkom układu immunologicznego (limfocyty). W wyniku tego procesu dochodzi do rozwoju swoistej reakcji zapalnej, której konsekwencją są obserwowane zmiany kliniczne.

Astma oskrzelowa z uczulenia na kobalt

Objawy kliniczne – nie różnią się od przypadków astmy o etiologii pozazawodowej, charakterystyczne są późne reakcje bronchospastyczne (po 4–6 godzinach od ekspozycji, zwykle nasilenie we wczesnych godzinach wieczornych).

Diagnostyka

- Wywiad, badanie przedmiotowe, analiza narażenia zawodowego,
- Badania czynnościowe układu oddechowego - zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego, odwracalność skurczu oskrzeli, nadreaktywność oskrzeli,
- Badania laboratoryjne – testy skórne metodą punktową z kobaltem, testy immunoenzymatyczne – stwierdzenie asIgE dla kobaltu ma jedynie znaczenie pomocnicze i nie może przesądzać o rozpoznaniu,
- Swoista próba prowokacyjna wziewna (na stanowisku pracy lub w warunkach laboratoryjnych – nebulizacja jonami kobaltu), na tle próby z placebo, z oceną odpowiedzi klinicznej i spirometrycznej obiektywizowana np. za pomocą oceny napływu komórek reakcji alergicznej i markerów biochemicznych do płwociny indukowanej lub popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych) – stanowi podstawę rozpoznania.

Choroba śródmiąższowa płuc

Objawy kliniczne – rzadko początek ostry lub podostry – powtarzające się epizody z gorączką i zaburzeniami wentylacji; częściej – pierwotnie przewlekły po wieloletniej (10–12 lat) ekspozycji. Dusznność wysiłkowa, a następnie spoczynkowa, suchy kaszel, męczliwość, utrata masy ciała. W przebiegu choroby dochodzi do rozlanego i postępującego śródmiąższowego włóknienia płuc, które może doprowadzić do niewydolności tego narządu.

Diagnostyka

- Wywiad, badanie przedmiotowe (trzeszczenia w dolnych częściach płuc), analiza narażenia zawodowego,
- Badania spirometryczne – zaburzenia wentylacji typu restrykcyjnego ze zmniejszeniem całkowitej pojemności życiowej i zmniejszoną pojemnością dyfuzyjną dla tlenu węgla,
- Badania radiologiczne – zmiany śródmiąższowe o charakterze siateczkowo-guzkowym, zmiany o charakterze „plastra miodu”,
- Badanie popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BALF) – limfocytoza, charakterystyczne wielojądrowe komórki olbrzymie
- Test płatkowy (naskórkowy) z kobaltem
- Test transformacji blastycznej limfocytów w obecności soli kobaltu.

Leczenie: Natychmiastowe odsunięcie od pracy w narażeniu na kobalt, astma – leczenie typowe, zmiany śródmiąższowe – glikokortykosteroidy o działaniu układowym, w przypadkach opornych – leczenie immunosupresyjne

Profilaktyka: higieniczna – zmniejszenie wziewnego narażenia na kobalt (hermetyzacja i automatyzacja procesów obróbki, wentylacja, środki ochrony indywidualnej), medyczna – opieka profilaktyczna nad pracownikiem w trakcie i po zakończeniu pracy w narażeniu.

Włóknienie płuc spowodowane ekspozycją na inne metale

Włóknienie śródmiąższowe płuc może być spowodowane również narażeniem na inne metale, np.:

- „płuco osób opryskujących winorośla” (*ang. vineyard sprayers’ lung*) wywołane ekspozycją inhalacyjną na siarczan miedzi;
- choroba Shavera (zwłóknienie płuc rozpoznawane u pracowników zatrudnionych przy produkcji boksytu, wywołane prawdopodobnie przez glin);
- włóknienie płuc opisywane jako konsekwencja wziewnego narażenia na inne metale: antymon, kadm, chrom, wanad, uran, cyrkon, tytan.

Przedziurawienie przegrody nosa wywołane substancjami o działaniu żrącym lub drażniącym (pozycja 14. wykazu chorób zawodowych)

Jest swoistą formą przewlekłego nieżytu nosa typu zanikowego. Może być spowodowane zawodowym narażeniem na niektóre metale (chrom, glin, arsen, kadm, miedź, wanad, beryl). W przebiegu schorzenia dochodzi do suchości i ścięćcia błony śluzowej, pojawienia się owrzodzenia, a następnie okrągłego lub owalnego otworu w części chrzęstnej przegrody. Początkowo zwykle bezobjawowy, w dalszym przebiegu proces ten powoduje krwawienia z nosa, uczucie suchości i podrażnienia, a w końcu charakterystyczne głośne, świszczące dźwięki podczas oddychania.

Nowotwory złośliwe płuc (pozycja 17. wykazu chorób zawodowych)

Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy, niektóre metale (beryl, chrom, kadm, nikiel) zostały zaliczone do rakotwórczych dla ludzi.

Ryzyko wystąpienia nowotworu złośliwego płuc u osób pracujących w wybranych populacjach zawodowo narażonych na metale jest o średnio 30% większe w porównaniu z populacją generalną.

Podsumowanie/informacje kluczowe:

1. Zawodowe narażenie wziewne na metale w formie cząsteczek lub jonów może być przyczyną wystąpienia szeregu schorzeń o charakterze zarówno immunologicznym, jak i nieimmunologicznym.
2. Większość chorób zawodowych płuc spowodowanych przez metale ma charakter nieodwracalny, postępujący i trwale ograniczający sprawność wentylacyjną układu oddechowego.
3. Patogeneza zmian chorobowych w układzie oddechowym wywołanych działaniem metali jest w większości przypadków słabo poznana.
4. Diagnostyka większości chorób zawodowych spowodowanych wziewnym narażeniem na metale jest trudna i powinna być przeprowadzana w wyspecjalizowanych jednostkach orzecznich.

Piśmiennictwo

1. Bernstein IL., Merget R. Metals. W: Bernstein IL., Chan-Yeung M., Malo JL., Bernstein D. Asthma in the workplace. Third edition. Taylor&Francis New York London 2006, ss. 525–554.
2. Dudek W., Walusiak J., Wittczak T.: Beryl – niedocenione zagrożenie zdrowia pracujących w Polsce. *Med. Pracy* 2001; 52; 6: 471–478.
3. Malo J.L.: Occupational rhinitis and asthma due to metal salts. *Allergy* 2005;60:138–139.
4. Mapel D., Coultas D.: Disorders due to minerals other than silica, coal, and asbestos, and to metals. W: Hendrick DJ., Burge PS., Beckett WS., Churg A. *Occupational Disorders of the Lung. Recognition, Management, and Prevention*. W.B. Saunders London 2002 s. 515–583.
5. Wittczak T. Metale jako astmogen zawodowy. W: Pałczyński C., Kieć – Świerczyńska M., Walusiak J. (red.) *Alergologia zawodowa*. Wyd. IMP Łódź 2008, ss. 492–496.
6. Wittczak T. Zawodowa astma oskrzelowa – aspekty diagnostyczne i orzecznice. W: Wittczak T., Pałczyński C. *Interaktywny Program Kontroli Alergii Zawodowej*. Wyd. IMP Łódź 2006, ss. 36–50.
7. Wittczak T., Dudek W., Pałczyński C. Choroby płuc o pewnej lub przypuszczalnej etiologii immunologicznej spowodowane zawodowym narażeniem na metale. W: Pałczyński C. (red.) *Alergia zawodowa u pracowników służby zdrowia*. Wyd. IMP Łódź 2002 s. 187–121.

9. Astma wywołana przez czynniki o dużej masie cząsteczkowej – wprowadzenie

Jolanta Walusiak-Skorupa

Alergeny o dużej masie cząsteczkowej (ang. high molecular weight, HMW) to białka i inne cząsteczki organiczne o masie cząsteczkowej powyżej 1 kD (według innych danych powyżej 5 kD), zwykle od 20 do 50 kD. Alergia na te czynniki jest częstą przyczyną astmy zawodowej. Są one pełnowartościowymi alergenami, a mechanizm uczulenia to IgE-zależna reakcja typu natychmiastowego.

Astma zawodowa dotyczy od 9 do 15% wszystkich chorych na astmę i spośród narażonych na alergeny HMW występuje m.in. u 30% eksponowanych na zwierzęta laboratoryjne, 16% pracowników obróbki kraba śnieżnego i 9% piekarzy. Zapadalność na astmę piekarzy oceniono na 8,9 na 100 osób/rok wśród uczniów.

Czynniki HMW są immunogenne, czyli zdolne wywołać odpowiedź IgE-, IgG-zależną lub komórkową. Dzieje się tak dzięki:

- oporności na degradację,
- aktywności enzymatycznej,
- strukturze trzeciorzędowej,
- cząsteczkowego podobieństwa do ludzkich białek.

Najczęstsze alergeny HMW przedstawiono w tabeli 9.1. Najważniejszymi, spotykanymi w środowisku pracy w Polsce alergenami o dużej masie cząsteczkowej są mąki i dodatki piekarnicze, enzymy, alergeny zwierząt laboratoryjnych i inne białka zwierzęce, np. obecne w naskórku i moczu zwierząt hodowlanych (krowy, świnie, konie, ptaki) oraz lateks gumy naturalnej. Z kolei porównanie astmy wywoływanej przez alergeny o małej i dużej masie cząsteczkowej przedstawiono w Tabeli 9.2.

Czynniki ryzyka astmy zawodowej wywołanej przez alergeny o dużej masie cząsteczkowej

Do najczęstszych czynników ryzyka tego typu astmy należą:

- poziom narażenia na alergeny zawodowe,
- atopia,

- nadwrażliwość na alergeny zawodowe,
- nadreaktywność oskrzeli,
- alergiczny nieżyt nosa.

Tabela 9.1. Zestawienie najczęstszych alergenów o dużej masie cząsteczkowej i populacje ryzyka.

Czynnik	Populacja ryzyka
Mąka i dodatki piekarnicze (enzymy)	Piekarze, młynarze, ciastkarze, kucharze
Alergeny zwierzęce	Pracownicy zwierzętarni, hodowcy zwierząt, naukowcy, osoby handlujące zwierzętami, rolnicy
Żywyce	Lutownicy, pracownicy zakładów elektronicznych, naukowcy – elektronicy
Lateks	Lekarze, pielęgniarki, pracownicy laboratoriów, pracownicy przemysłu gumowego
Ziarna roślin oleistych	Wytwórcy olejów roślinnych
Owoce morza	Producenci żywności
Detergenty i inne proteazy	Producenci i użytkownicy detergentów, głównie proszków do prania, piekarze, wytwórcy dodatków spożywczych

Tabela 9.2. Różnice w obrazie klinicznym astmy wywołanej przez alergeny o małej i o dużej masie cząsteczkowej.

	Alergeny o masie cząsteczkowej	
	dużej	małej
Struktura	Białka, polisacharydy	Związki chemiczne, metale
Okres latencji przed wystąpieniem uczulenia	Zwykle długi	Zwykle krótki
Współistnienie nieżytu nosa, spojówek	+++	+
Współistnienie zapalenia skóry	Rzadkie	Możliwe
Reakcja immunologiczna	IgE-zależna	Zwykle niezależna od IgE
Dominujące komórki	Eozynofile	Eozynofile i neutrofile
Przydatność punktowych testów skórnych w diagnostyce	Tak	Nie
Typ reakcji astmatycznej	Natychmiastowa, dwufazowa	Izolowana późna lub nietypowa
Metody diagnostyczne	Liczne	Ograniczone
Częstość astmy zawodowej u osób objawowych	1/3	2/3

Stężenie alergenów zawodowych w powietrzu

W przypadku alergenów HMW stwierdza się zależność pomiędzy wielkością ekspozycji a występowaniem objawów związanych z pracą. Badania takie stały się możliwe dzięki rozwojowi metod pozwalających na ocenę stężeń alergenów w powietrzu. Określanie zależności dawka – odpowiedź jest bardzo złożone, gdyż stężenie sprzyjające rozwojowi nadwrażliwości jest inne niż to, przy którym występują objawy chorobowe. Wykazano na przykład, że zarówno osoby atopowe, jak i nieatopowe, częściej uczulały się na mąkę pszenną, gdy były narażone na średnie i wysokie stężenia alergenów w porównaniu z najniższą kategorią ekspozycji, aczkolwiek korelacja ta była znamienna jedynie dla atopików narażonych na alergen w najwyższym stężeniu. Generalnie, ze wszystkich badań tego typu przeprowadzonych również dla innych alergenów o dużej masie cząsteczkowej wynika, że korelacja pomiędzy rozwojem nadwrażliwości a stopniem ekspozycji jest silniejsza dla osób atopowych niż nieatopowych.

Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że prawdopodobieństwo wystąpienia IgE-zależnego uczulenia jest znikome pod warunkiem utrzymania stężenia alergenów HMW poniżej następujących wartości:

- pył mąki < 0,5 mg/m³
- alergen mąki pszennej < 0,2 µg/m³
- α-amylaza < 0,25 mg/m³
- białka moczu szczura < 0,7 µg/m³
- lateks < 0,6 ng/m³

Należy również pamiętać, że minimalne stężenie, które wywołuje nadwrażliwość jest o jeden lub dwa rzędy większe niż minimalne stężenie, które wywołuje objawy. Ważna jest też świadomość, że w wielu przypadkach utrzymanie stężenia alergenu zawodowego na wymaganym poziomie jest niemożliwe, np. w piekarniach stężenie alergenów mąki pszennej czy α-amylazy jest wielokrotnie większe niż zaproponowane powyżej.

Atopia

Atopia to genetycznie uwarunkowana skłonność ustroju do odpowiedzi immunologicznej mediowanej przez przeciwciała IgE na działanie alergenów, które nie wywołują takiej odpowiedzi u osobnika normalnego. Dla pewnego wytypowania osób atopowych konieczne byłoby przeprowadzenie badania genetycznego w celu wykrycia genu lub genów atopii. Jednak taki model badania wstępnego, zarówno w chwili obecnej, jak i prawdopodobnie jeszcze długo nie będzie możliwe. W celu wyłonienia osób atopowych stosuje się obecnie metody pośrednie, takie jak: punktowe testy skórne z pospolicie występującymi alergenami, oznaczanie poziomu całkowitej IgE w surowicy czy wreszcie wywiad lekarski przeprowadzany w kierunku osobniczych i rodzinnych cech alergii.

Wciąż brak pełnej zgodności co do tego, jakie jest prawdopodobieństwo nabycia alergii zawodowej przez osoby z grup ryzyka i które ze stosowanych metod wykrycia atopii są najistotniejsze. Wyniki niektórych badań wskazują, że występowanie u pacjenta objawów sugerujących alergię (dodatni osobniczy wywiad alergiczny) w mniejszym stopniu obciąża ryzykiem rozwoju astmy zawodowej niż nadwrażliwość na powszechnie występujące alergen, stwierdzona testami punktowymi, bez towarzyszących klinicznych objawów uczulenia. Cechy atopii wykrywa się przeważnie u około 40–60% badanej populacji, a dodatnie wyniki testów skórnych stwierdza się u 40% populacji generalnej. Sprawę komplikuje ponadto fakt, iż część populacji – około 20% – zmienia swój stan odczynowości skórnej. W miarę upływu czasu w badanych grupach piekarzy maleje częstość dodatnich wyników testów punktowych z pospolitymi alergenami środowiska, wzrasta natomiast odsetek dodatnich testów z alergenami

zawodowymi. Tłumaczy się to z jednej strony odchodzeniem z pracy osób atopowych, u których środowisko pracy nasila istniejącą już wcześniej chorobę alergiczną, z drugiej strony natomiast uczulaniem się na alergeny zawodowe przez osoby uprzednio zdrowe.

Niemniej jednak wyniki wielu badań wskazują, że atopia, określana jako osobniczy wywiad atopowy lub jako występowanie skórnej nadwrażliwości na pospolite alergeny środowiska, są czynnikami ryzyka zawodowej alergii układu oddechowego u osób narażonych na alergeny HMW. Powstaje jednak pytanie, jakie powinno być postępowanie wobec osoby obciążonej tym czynnikiem ryzyka. Wysoka częstość atopików w populacji generalnej nie pozwala na odsunięcie od pracy w narażeniu na czynniki alergizujące wszystkich osób z dodatnimi wynikami punktowych testów skórnych. Zresztą nie jest to konieczne, gdyż jak się okazuje wartości predykcyjne – dodatnia i ujemna – nie są wystarczające, by podjąć takie działania (**Tabela 9.3**).

Tabela 9. 3. Wartości predykcyjne dodatnich punktowych testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska dla rozwoju nadwrażliwości na alergeny zawodowe i wystąpienia zawodowej choroby układu oddechowego.

	Wartość predykcyjna dodatnich PTS z pospolitymi alergenami środowiska	
	dodatnia	ujemna
Nadwrażliwość na alergeny zawodowe	53,7%	90,4%
Wystąpienia zawodowego alergicznego nieżytu nosa	37,0%	93,1%
Wystąpienia zawodowej astmy oskrzelowej	27,8%	95,7%

Nie potwierdza się natomiast istotności atopowego wywiadu rodzinnego oraz podwyższonego poziomu całkowitej IgE w surowicy. Badanie poziomu całkowitej IgE cechuje się niską negatywną wartością predykcyjną, stąd też nie może posłużyć do wykluczenia alergii u badanego ani prognozowania rozwoju choroby alergicznej.

Nadwrażliwość na alergeny zawodowe

Tabela 9.4. Wartości predykcyjne dodatnich punktowych testów skórnych z alergenami zawodowymi dla wystąpienia zawodowej choroby układu oddechowego.

	Wartość predykcyjna dodatnich PTS z alergenami zawodowymi	
	dodatnia	ujemna
Alergiczny nieżyt nosa o etiologii zawodowej	60%	99,2%
Astma oskrzelowa o etiologii zawodowej	60%	99,2%

Uczulenie na alergeny zawodowe stanowi najbardziej istotną przyczynę wystąpienia objawów związanych z ekspozycją zawodową. Bezobjawowe uczulenie na alergeny zawodowe stwierdza się u 2–3% narażonych na lateks czy mąkę. Zaobserwowano jednak, że u 20–60% osób z takim asymptomatycznym uczuleniem rozwijają się objawy choroby alergicznej w czasie 2–24 lat. Wielokrotnie potwierdzano korelację pomiędzy dodatnimi wynikami testów skórnych z alergenami

zawodowymi a występowaniem objawów w miejscu pracy. W badaniu u polskich uczniów szkół piekarskich również potwierdzono taką zależność, co więcej testy te mają większą wartość predykcyjną w prognozowaniu rozwoju choroby alergicznej (**Tabela 9.4**).

Nadreaktywność oskrzeli

Nadreaktywność oskrzelowa to skłonność do skurczu oskrzeli w odpowiedzi na bodźce fizyczne, chemiczne lub farmakologiczne o natężeniu lub w stężeniu, które nie wywołuje takiej reakcji u większości ludzi zdrowych. U niektórych osób zdrowych również stwierdza się nadreaktywność oskrzeli, która objawia się np. występowaniem napadów suchego kaszlu na zimnym powietrzu lub po wysiłku. Należy ją jednak odróżniać od nadreaktywności w przebiegu astmy, która jest objawem zapalenia alergicznego, toczącego się w ścianie oskrzeli. Nadreaktywność oskrzeli może być również skutkiem infekcji wirusowej – może się utrzymywać do 6–8 tygodni po takiej chorobie.

W astmie oskrzelowej nadreaktywność zależy od wielkości ekspozycji na alergen i czasu, jaki minął od momentu narażenia. Może się więc zdarzyć, że pacjent z astmą zawodową, odsunięty od narażenia i leczony przeciwwzapalnie nie wykazuje żadnych cech nadreaktywności. Jednocześnie należy pamiętać o tym, że stwierdzenie nadreaktywności oskrzeli u osoby nielezionej, pracującej przez co najmniej 2 tygodnie, jest podstawą rozpoczęcia diagnostyki w kierunku astmy zawodowej (patrz skrypt „Czynniki alergizujące w środowisku pracy”, rozdz. „Zasady diagnostyki zawodowej astmy oskrzelowej”).

Nadreaktywność ma charakter nieswoisty i objawia się na przykład wystąpieniem duszności podczas wysiłku fizycznego, na mrozie lub pod działaniem środków chemicznych. Może się więc zdarzyć, że u pracownika chorującego na astmę niezawodową będą występowały kaszel i duszność w miejscu pracy właśnie pod wpływem takich czynników. W takim przypadku uzyskanie szczegółowego wywiadu, uwzględniającego nieswoiste czynniki prowokujące napady astmatyczne, jest niezwykle ważne. Często jedynie swoiste testy prowokacyjne, połączone z oceną zapalenia alergicznego np. w popłuczynach nosowych czy plwocinie uzyskanej metodą indukcji pozwala na zróżnicowanie alergizującego i drażniącego działania środowiska pracy.

Alergiczny nieżyt nosa

Alergiczny nieżyt nosa to choroba zapalna błony śluzowej nosa charakteryzująca się stałymi lub okresowymi objawami (zatkanie nosa, kichanie, wydzielina, świąd) i/lub zmiennym ograniczeniem przepływu powietrza przez nos wywołana nadwrażliwością.

Wiele danych wskazuje, że alergia górnych dróg oddechowych bardzo często poprzedza rozwinięcie się astmy oskrzelowej. Szczególnie częstym przykładem jest rozwój astmy piekarzy u pacjenta z sezonowym nieżytem nosa wywołanym uczuleniem na pyłki traw.

Ostatnio sugeruje się jednak, że określanie alergicznego nieżytu nosa jako czynnika ryzyka astmy nie jest poprawne, gdyż jest to po prostu wczesny etap choroby alergicznej dróg oddechowych, a pojawienie się objawów astmy jest etapem rozwoju tego zespołu. Wiąże się to z koncepcją „jeden układ oddechowy, jedna choroba”, wysuniętą ze względu na częste współistnienie astmy i nieżytu nosa. Najważniejszym elementem wspólnym alergicznego nieżytu nosa i astmy jest proces zapalny toczący się w górnych i dolnych drogach oddechowych. Wykazano istnienie eozynofilowego zapalenia błony śluzowej nosa u astmatyków bez żadnych objawów kataru. Z kolei nadreaktywność oskrzeli stwierdza się u pacjentów z alergicznym nieżytem nosa bez astmy oskrzelowej. Cechy nieżytu nosa stwierdza się u 28–78% chorych na astmę w porównaniu z 5–20% populacji generalnej.

Piekarze z alergicznym nieżytem nosa są obarczeni ponaddwukrotnie większym ryzykiem wystąpienia astmy niż osoby nienarażone; szczególnie wysokie ryzyko dotyczy mężczyzn.

Hipoteza higieniczna

Mówiąc o czynnikach ryzyka astmy zawodowej wywołanej alergenami HMW, należy wspomnieć o tzw. hipotezie higienicznej. Mianowicie, szereg badań przeprowadzonych w Europie, Kanadzie i Australii wykazał mniejszą częstość chorób alergicznych wśród dzieci mieszkających na wsi. Zwraca się tu szczególną uwagę na istotną rolę obecności zwierząt w ochronnym „efekcie wiejskim”. Na przykład stwierdzono, że regularny kontakt z żywym inwentarzem lub drobiem znamiennie zmniejsza ryzyko alergii u dzieci zamieszkujących farmę. Możliwe jest więc, że „efekt wiejski” jest skutkiem natężonej ekspozycji na czynniki bakteryjne, pochodzące z flory mikrobiologicznej z zabudowań gospodarskich. Najwyższe stężenia endotoksyn stwierdzano w stajniach, ale wysokie poziomy odnotowywano także w pomieszczeniach mieszkalnych, np. w materacach łóżek dzieci mieszkających na farmie w porównaniu z grupą kontrolną dzieci z miast.

Generalnie, lipopolisacharyd (LPS), zwiększając produkcję IL-12 i IFN- γ , cytokin stymulujących rozwój limfocytów Th₁, wpływa na równowagę Th₁/Th₂. Brak narażenia na LPS w wieku dziecięcym, które ma miejsce zwykle podczas infekcji, opóźnia dojrzewanie układu immunologicznego i wykształcenie się odpowiedzi Th₁, co może ułatwiać rozwój alergii i astmy.

Co więcej w badaniach Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi stwierdzono ochronną rolę posiadania małego, niewyspecjalizowanego gospodarstwa dla występowania objawów związanych z pracą.

Obraz kliniczny astmy zawodowej wywołanej przez alergeny o dużej masie cząsteczkowej

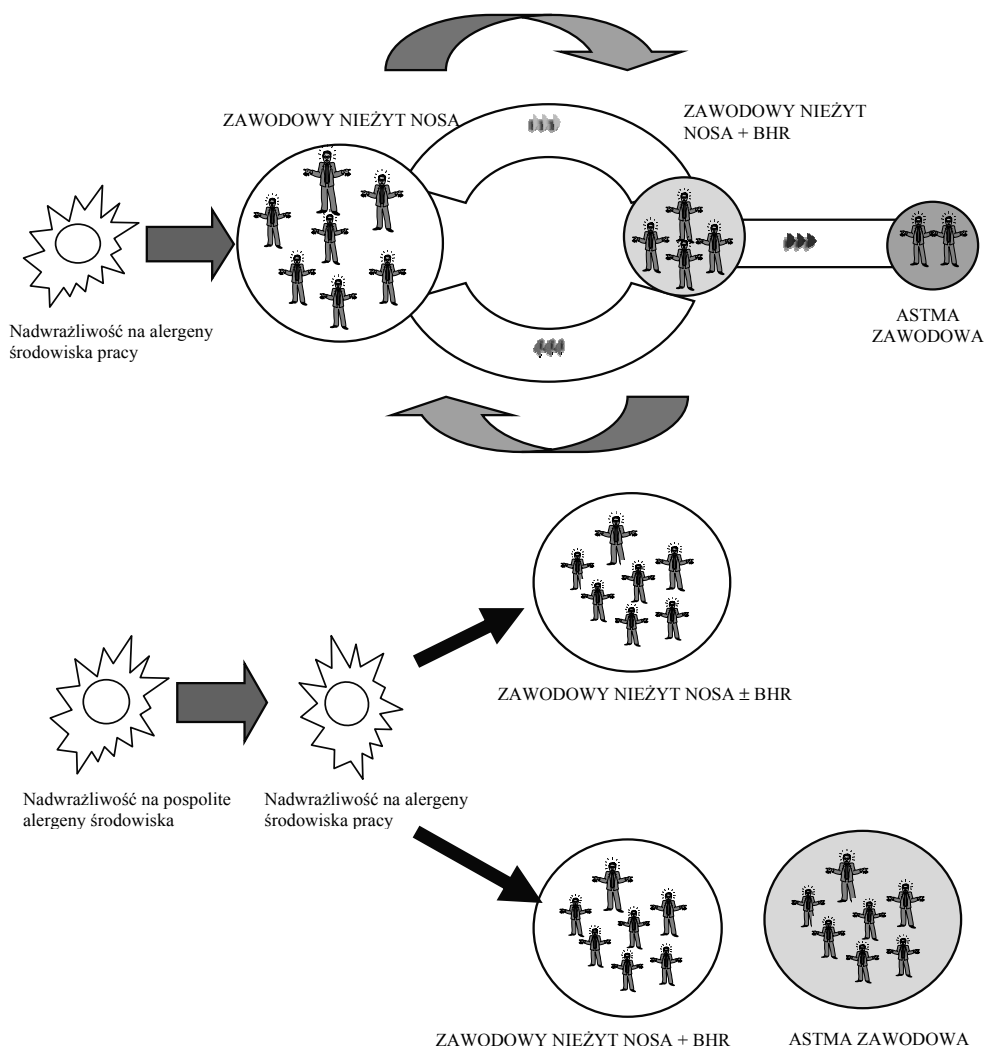
Pomimo iż jak wspomniano powyżej alergiczny nieżyt nosa zwykle poprzedza wystąpienie astmy oskrzelowej, to jednak pojawia się również pogląd, że stosunkowo rzadko obserwuje się tzw. marsz alergiczny. W jednym z przeprowadzonych badań prospektywnych w czasie 12-letniej obserwacji astma rozwinęła się tylko u 6% chorych na alergiczny nieżyt nosa.

W badaniu prospektywnym przeprowadzonym wśród polskich uczniów szkół piekarskich duszność i kaszel pojawiały się niemal w tym samym czasie co nieżyt nosa, a tylko latencja pojawienia się świstów była nieco dłuższa. Dane te zostały uzyskane z wywiadu, możliwym jest więc, że uczniowie nie zwracali uwagi na mniej uciążliwe objawy nieżytu nosa i dokładniej pamiętali kiedy pojawiły się objawy ze strony dolnych dróg oddechowych. Uczulenie na pospolite alergeny środowiska pojawiało się zwykle jako pierwsze. Rzadko jednak alergia na alergeny zawodowe poprzedzała chorobę układu oddechowego.

Możliwe są więc dwa scenariusze rozwoju astmy zawodowej (**Ryc.14**). Pierwszy to przebieg zgodnie z koncepcją marszu alergicznego – najpierw pojawia się nadwrażliwość na alergeny zawodowe, następnie nieżyt nosa, dołącza się nadreaktywność oskrzeli i wreszcie u części z tych chorych astma oskrzelowa. Druga możliwość to rozwój astmy oskrzelowej równocześnie z alergicznym nieżytem nosa u części narażonych.

Początkowym stadium astmy u piekarzy jest często zespół Corrao (kaszlowy wariant astmy). Choroba przebiega wówczas w postaci napadowego kaszlu bez towarzyszącego uczucia duszności i bez gry w piersiach. Badanie przedmiotowe nawet w okresie napadu może nie ujawnić obturacji oskrzelowej, powodując tym trudności diagnostyczne. Zespół kaszlowy często poprzedza pojawienie się astmy z nadwrażliwości na czynniki o dużej masie cząsteczkowej. Jest charakterystyczny dla astmy ujawnionej w wieku młodzieńczym. Zdarza się jednak, że astma przez wiele lat przebiega tylko w postaci kaszlowej.

Kryteria diagnostyczne zespołu Corrao przedstawiono na **ryc. 15**. Zmiany w obrębie układu oddechowego, początkowo w pełni odwracalne, mogą prowadzić do stałej dysfunkcji oddechowej.



Ryc. 14. Schematy rozwoju astmy zawodowej.

Kryteria rozpoznania kaszlowego wariantu astmy oskrzelowej (zespołu Corrao):

1. przewlekły kaszel trwający od ponad 8 tygodni,
2. brak słyszalnych świstów i duszności,
3. brak zmian osłuchowych,
4. niewystępowanie astmy oskrzelowej w przeszłości,
5. dodatni wynik prowokacyjnej próby wziewnej z histaminą (przynajmniej 20% spadku wartości FEV_1 , $PC_{20} \leq 8$ mg/ml),
6. skuteczność β_2 -mimetyków w przerywaniu napadów kaszlu,

7. brak zmian patologicznych na rentgenogramie klatki piersiowej,
8. prawidłowy wynik badania laryngologicznego,
9. brak innych przyczyn przewlekłego kaszlu, takich jak: przyjmowanie inhibitorów konwertazy angiotensynowej, palenie tytoniu, choroby serca.

Najczęściej napad duszności w astmie wywołanej przez czynniki HMW występuje tuż po rozpoczęciu kontaktu z alergenem. Tak więc najbardziej typowa w przebiegu tego typu astmy jest wczesna reakcja astmatyczna. Mogą wystąpić jednak również reakcje późne z objawami w 3–8 godzin po kontakcie z alergenem. Taka odczynowość jest spotykana po dłuższej przerwie w pracy, na przykład po urlopach. W przypadku nadwrażliwości na czynniki o małej masie cząsteczkowej manifestacja objawów w postaci wczesnej spotykana jest rzadko, a za regułę uznać należy bądź to pojawianie się napadu w 4–6 godzin po wejściu w kontakt z antygenem, bądź też jako reakcje atypowe w 2–4 godziny po ekspozycji.

Przy ustalaniu etiologii objawów pomocne jest wykazanie ich cykliczności dobowej i sezonowej, jak również związku z ekspozycją zawodową. Cykliczność dobową może być ważną obserwacją w niektórych typach narażeń, przede wszystkim tam, gdzie ekspozycja zawodowa jest praktycznie niezmienna np. w astmie piekarzy. Także w astmie piekarzy, z którą często współistnieje pyłkowica, spotyka się również zaostrzenia w porze kwitnienia zbóż, a także wczesną jesienią, wraz z wysoką ekspozycją na roztocza. Zaostrzenia w porze porannej cechują astmę przebiegającą pod maską przewlekłej choroby obturacyjnej płuc, co także często obserwuje się wśród chorych piekarzy.

We wczesnych okresach choroby istotne znaczenie ma ocena występowania i natężenia objawów w okresach wolnych od pracy, co w medycynie pracy przyjęto określać mianem testu eliminacji i reekspozycji. Należy jednak pamiętać, że przydatność tego testu może być ograniczona przez:

- a. roszczeniową postawę pacjenta,
- b. uczulenie wieloważne, kiedy to chory uczulony zarówno na czynnik zawodowy, jak i alergen domowy, nie odczuwa poprawy w dniach wolnych od pracy,
- c. żywa nadreaktywność oskrzelowa, która sprawia, że bodźce normalnie spotykane w środowisku domowym i komunalnym w pierwszych dniach po przerwaniu narażenia zawodowego są zbyt częste, by występowanie duszności uległo zmianie.

Podsumowanie – kluczowe informacje

Dodatknie wyniki punktowych testów skórnych z alergenami zawodowymi już na początku nauki zawodu wskazują na konieczność uzyskiwania wyjściowych informacji na temat alergii przed rozpoczęciem narażenia, zarówno w badaniach prospektywnych, jak i kwalifikując do nauki zawodu czy pracy. Wysoka częstość atopii w populacji generalnej uniemożliwia wykluczenie atopików z nauki czy odsunięcie od pracy w ekspozycji na alergeny.

W chwili obecnej w Polsce nie ma obowiązku wykonywania PTS w ramach badań profilaktycznych. Na podstawie uzyskanych wyników należy jednak stwierdzić, że powinny być one wykonywane, co z jednej strony pozwoli na identyfikację i odsunięcie od ekspozycji osób chorych, a z drugiej określenie grupy szczególnego ryzyka – z dodatnimi wynikami PTS, bez objawów klinicznych. Istnieje powszechna zgodność, że osoba z czynną chorobą alergiczną nie powinna być zatrudniona w kontakcie z alergenami.

Piśmiennictwo

1. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M. [Red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2000.
2. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [Red.] Alergologia zawodowa. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2008.
3. Walusiak J. Alergia IgE-zależna układu oddechowego o etiologii zawodowej u narażonych na alergenzy zbóż i enzymy piekarnicze. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2005.
4. Walusiak J., Hanke W., Górski P., Pałczyński C. Respiratory allergy in apprentice bakers: do occupational allergies follow the allergic march? *Allergy* 2004, 59, 442–450.

10. Astma wywołana przez czynniki o małej masie cząsteczkowej – wprowadzenie

Cezary Pałczyński

Dane pochodzące z badań naukowych bezsprzecznie wskazują, że układ immunologiczny przejawia szczególną wrażliwość na działanie bardzo wielu substancji chemicznych spotykanych zarówno w miejscu pracy, jak w środowisku komunalnym. Postęp techniczny powoduje wzrost narażenia na czynniki chemiczne nie tylko pod względem ilościowym (powszechne wprowadzenie normatywów higienicznych w znacznym stopniu przeciwdziała temu niekorzystnemu zjawisku), ale także jakościowym – na nowe, dotychczas niespotykane pierwiastki i związki np. beryl czy też ich postaci fizyczne – nanocząsteczki.

Wiele z tych czynników, działając samodzielnie lub w kombinacjach, może powodować wystąpienie bardzo różnych nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu odpornościowego.

Układ odpornościowy charakteryzują bardzo precyzyjne mechanizmy regulacyjne nadzorowane przez rozmaite populacje komórek i wydzielane przez nie mediatory. Substancje chemiczne wpływają na te mechanizmy regulacyjne, indukując albo ich supresję albo, co się zdarza znacznie rzadziej, ich stymulację. Ten drugi rodzaj oddziaływania może doprowadzić do powstania nadwrażliwości alergicznej.

Nadwrażliwość alergiczna jest szkodliwym skutkiem zdrowotnym będącym następstwem stymulacji przez substancje chemiczne specyficznej odpowiedzi immunologicznej. Nadwrażliwość alergiczna nie towarzyszy pierwszemu, a dopiero pojawia się w trakcie kolejnego kontaktu z substancją chemiczną. Prowadzi ona do wystąpienia zapalenia alergicznego oraz zaburzeń funkcji i uszkodzeń tkanek oraz narządów. Takie pojęcie nadwrażliwości alergicznej pozwala odróżnić alergenów chemicznych od tych substancji chemicznych, które nie będąc alergenami pośrednio stymulują odpowiedź immunologiczną będącą następstwem działania toksycznego, tj. powodowanych przez nie uszkodzeń tkanek i narządów. Nadwrażliwość alergiczna jest pojęciem dość szerokim i obejmuje różne typy odpowiedzi immunologicznej oraz będące ich następstwem szkodliwe skutki zdrowotne.

Reakcje nadwrażliwości alergicznej spowodowane przez substancje chemiczne występują najczęściej w obrębie skóry i błon śluzowych, głównie układu oddechowego, rzadziej pokarmowego, tj. w obszarach narażonych na bezpośredni kontakt z substancjami chemicznymi i stanowiących główną drogę ich wnikania do organizmu. Zastanawia fakt, że niektóre substancje chemiczne pre-

ferencyjnie indukują powstanie kontaktowej alergii skórnej, podczas gdy inne wywołują alergię dróg oddechowych. Alergeny o dużej masie cząsteczkowej (głównie białka, np. białka roślin obecne w pyłkach, lateksie gumy naturalnej, białka zwierzęce zawarte w składzie wydzielin, mocz, naskórku itd.) wywołują głównie powstanie reakcji nadwrażliwości alergicznej w drogach oddechowych. Natomiast większość alergenów o małej masie cząsteczkowej (tj. poniżej 1 kDa) indukujące powstanie takiej nadwrażliwości w drogach oddechowych może również powodować alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Reakcja zapalna towarzysząca alergicznemu kontaktowemu zapaleniu skóry jest uwarunkowana odpowiedzią immunologiczną typu komórkowego i wynika z efektorowego działania limfocytów T. Charakter odpowiedzi immunologicznej koniecznej dla powstania reakcji nadwrażliwości indukowanej przez alergeny chemiczne w drogach oddechowych jest o wiele słabiej poznany. W przypadku alergenów o dużej masie cząsteczkowej reakcje nadwrażliwości typu natychmiastowego w układzie oddechowym zachodzą w przeważającej części z udziałem mechanizmów związanych z immunoglobulinami klasy E. Specyficzne IgE związane są z receptorami FCεRI (tj. receptorami o dużym powinowactwie w stosunku do IgE) komórek tucznych, w tym także z mastocytami obecnymi w układzie oddechowym. W wyniku kolejnej ekspozycji na taki sam alergen białkowy specyficzne dla niego IgE, ufiksowane na powierzchni komórek tucznych, ulegają mostkowaniu, tj. krzyżowemu związaniu przez alergen. Następstwem tego procesu jest degranulacja mastocytów i uwolnienie mediatorów zapalnych, skutkując zapaleniem alergicznym w drogach oddechowych.

Mechanizmy towarzyszące wystąpieniu reakcji nadwrażliwości alergicznej indukowanej przez alergeny o małej masie cząsteczkowej (syn. alergeny niskocząsteczkowe) są o wiele słabiej poznane. Wiadomo obecnie, że część tego typu reakcji zależy od IgE, inne od IgG4 lub też zachodzą one na drodze niezależnej od przeciwciał.

Związki chemiczne o małej masie cząsteczkowej wywołujące astmę alergiczną

Znane jest kilka tysięcy związków chemicznych o małej masie cząsteczkowej, z którymi człowiek ma kontakt w miejscu pracy. Około 100 z nich przejawia właściwości wywoływania astmy oskrzelowej. Własności astmogenne tych ostatnich wynikają ze struktury chemicznej analogicznie jak ma to miejsce w przypadku związków o działaniu kancerogennym czy też hepatotoksycznym. Istotnymi czynnikami wywierającymi wpływ na zapadalność na ten rodzaj astmy są: osobnicza wrażliwość (w dużej mierze uwarunkowana genetycznie), wielkość i sposób ekspozycji oraz czas jej trwania.

Jedną z podstawowych cech związków chemicznych indukujących powstanie astmy alergicznej, podobnie jak w przypadku alergenów kontaktowych, jest ich zdolność do tworzenia trwałych, kowalencyjnych lub koordynacyjnych wiązań z białkami. Takie właściwości posiadają niektóre związki chemiczne zarówno pochodzenia nieorganicznego, jak i organicznego.

Metale i ich związki nieorganiczne

Niektóre związki nieorganiczne zawierające w swojej strukturze chemicznej metale działają astmogenie, za pośrednictwem mechanizmu zależnego od IgE. Metale te umiejscowione są w grupach Vb, VIb i VIIIb układu okresowego i noszą nazwę metali przejściowych. Metalami przejściowymi o właściwościach astmogennych są: platyna, nikiel, kobalt, chrom i wanad. Metale te w stanie podstawowym mają tendencję do uzupełniania orbitali elektronowych *d* poprzez tworzenie wiązań koordynacyjnych z szerokim spektrum różnych ligandów. Są nimi jony lub obojętne cząsteczki dysponujące parą elektronów dostępną dla przejścia przez metal. Jeżeli metal przejściowy jest bardzo silnie związany z ligandem, jest mało prawdopodobne, by przejawiał

właściwości antygenowe, ponieważ nie jest on dostępny dla reaktywnych grup aminokwasów obecnych w białkach i nie może tworzyć z nimi kompleksów antygenowych. Jeżeli wiązanie metal przejściowy – ligand jest słabe, ligand może oddysocjować od metalu. Wtedy powstają sprzyjające warunki dla zastąpienia go przez ugrupowanie nukleofilne obecne w cząsteczce białka. Powstaje kompleks antygenowy metal przejściowy – białko. A zatem, sama obecność metalu przejściowego w organizmie nie jest wystarczająca aby mógł on przejawiać właściwości antygenowe. Istotne jest w jakiego rodzaju połączeniu występuje ten metal – czy jest on dostępny dla reaktywnych ugrupowań białka, oraz czy te ugrupowania białkowe silniej wiążą metal niż ligand. Np. kation platyny, obecny w koordynacyjnym kompleksie anionowym heksachloroplatyny, jest dostępny dla δ -aminowych grup lizyny występujących w białku i może z nim utworzyć kompleks antygenowy. W związkach platyny, w których metal ten związany jest z azotem, taka reakcja wymiany nie występuje i związki te nie mają właściwości astmogennych.

Niektóre z przejściowych metali astmogennych, takie jak chrom i nikiel, powodują wystąpienie nie tylko nadwrażliwości zależnej od IgE zależnej (typu I), ale mogą przyczynić się do wystąpienia (również u tych samych pacjentów) nadwrażliwości typu IV. Wskazuje to, że ta sama struktura chemiczna zawierająca metal przejściowy determinuje zdolność aktywacji dwóch różnych klas limfocytów pomocniczych (Th).

Związki organiczne zawierające azot

Stosunkowo liczna grupa związków organicznych o małej masie cząsteczkowej wywołujących astmę zawiera w strukturze swojej cząsteczki potencjalnie kationowe (oddające elektrony) atomy azotu. Wśród tych astmogenów można wyróżnić aminy alifatyczne oraz aminy aromatyczne (homo- i heterocykliczne). W grupie astmogenów zawierających azot szczególną rolę odgrywają diizocyjaniany, zarówno alifatyczne, jak i aromatyczne.

Cechą charakterystyczną astmogenów zawierających w swojej strukturze azot jest to, że posiadają one co najmniej dwa atomy tego pierwiastka (np. etylenodiamina, azodikarbonamid, piperazyna, p-fenylo diamina, tolueno 2,4-diizocyjanian, hydrazyd kwasu izonikotynowego, hydralazy-na). Cząsteczki wyżej wymienionych amin mają charakter bifunkcjonalny. Atomy azotu w grupach funkcjonalnych muszą być tak umiejscowione w strukturze cząsteczki, aby istniała możliwość wchodzenia w reakcję z reaktywnymi ugrupowaniami aminokwasów tworzących łańcuch polipeptydowy białka. Monofunkcjonalne związki azotowe, np. etyloamina, piperydyna, anilina, zawierają tylko jeden atom azotu i nie wykazują właściwości astmogennych. Mogą one jednak indukować syntezę swoistych immunoglobulin IgE oraz wykazywać znaczny potencjał toksyczny. W przypadku monoizocyjanianów udało się wywołać reakcję alergiczną na modelu zwierzęcym, ale tylko di- lub polizocyjaniany okazały się astmogenne dla człowieka.

Zwraca się również uwagę na własności astmogenne tzw. barwników reaktywnych. Obejmują one heterogenną grupę związków o małej masie cząsteczkowej, zawierających w swojej strukturze chemicznej więcej niż jedną grupę aminową lub azową. W przypadku niektórych barwników wykazano, że ich wiązanie z białkami, np. z grupą ϵ lizyny obecnej w albuminie, może się odbywać z udziałem wiązania nienasyconego. Wskazuje to, że obecność w strukturze chemicznej barwnika reaktywnego dwóch lub większej liczby nukleofilnych atomów azotu, zwłaszcza tych występujących w postaci $C=N$ lub $N=N$, powinna znacznie zwiększać możliwość indukowania astmy oskrzelowej.

Sole czwartorzędowych związków amoniowych

Szczególną grupę związków organicznych zawierających w strukturze cząsteczki atomy azotu stanowią sole czwartorzędowych związków amoniowych. Rola tych związków w wywoływaniu

astmy oskrzelowej nadal nie została w sposób jasny ustalona. Wydaje się, że należy im poświęcić nieco więcej uwagi ze względu na potencjalne możliwości działania biologicznego na układ oddechowy oraz powszechność i wzrastający poziom narażenia na te związki.

Sole amoniowe wywodzą się chemicznie z kationu amonowego NH_4^+ . W zależności od liczby podstawionych wodorów wyróżnia się sole amoniowe pierwszorzędowe $[(\text{R})\text{H}_3\text{N}^+\text{X}^-]$, drugorzędowe $[(\text{R})_2\text{H}_2^+\text{X}^-]$, trzeciorzędowe $[(\text{R})_3\text{H}^+\text{X}^-]$ oraz czwartorzędowe $[(\text{R})_4\text{N}^+\text{X}^-]$. R – jest węglowodorowym (zawierającym jeden lub więcej atomów węgla) łańcuchem alifatycznym lub aromatycznym, a X – anionem kwasowym.

Sole czwartorzędowych związków amoniowych wykazują właściwości powierzchniowo czynne i dlatego znalazły powszechne zastosowanie w wielu procesach technologicznych w przemyśle chemicznym oraz bardzo często stanowią składnik środków odkażających. O ich aktywności powierzchniowej, poza czwartorzędową grupą amoniową, decyduje długość alifatycznego łańcucha węglowego. Jest ona największa w odniesieniu do związków zawierających w tym łańcuchu 12–14 atomów węgla. Większość czwartorzędowych związków amoniowych zawiera w strukturze cząsteczki tylko jedno ugrupowanie amoniowe. Spotyka się je powszechnie w środowisku komunalnym, jako komponent środków czystości. Znalazły również zastosowanie jako składnik niektórych preparatów farmakologicznych, np. kropli do nosa, leków stosowanych w stanach zapalnych jamy ustnej i gardła, a także np. płynów do trwałej ondulacji, środków używanych do odkażania słuchawek i kabin telefonicznych, higieny intymnej kobiet i środków ochrony drewna.

Związki chemiczne o małej masie cząsteczkowej zawierające w swojej strukturze dwa ugrupowania aminowe, zwłaszcza jeśli są to trzecio- lub czwartorzędowe jony amoniowe, są przedmiotem zainteresowania alergologów szczególnie w kontekście etiopatogenezy anafilaksji. Reakcje anafilaktyczne występujące w czasie znieczulenia ogólnego są w znacznej części (ponad 50%) spowodowane podaniem leków zwiotczających mięśnie (kuraropodobnych), znoszących przekaznictwo nerwowo-mięśniowe w płycie ruchowej. Leki te w strukturze cząsteczki zawierają dwa ugrupowania czwartorzędowych jonów amoniowych. Obecnie wiadomo, że te ugrupowania amoniowe są determinantami antygenowymi, z którymi wiąże się alergenowo swoiste IgE obecne w surowicy pacjentów lub związane z powierzchnią komórek tucznych. Obecność w cząsteczkach leków zwiotczających dwóch ułożonych obwodowo, wysoce reaktywnych ugrupowań amoniowych, powoduje łatwe mostkowanie IgE obecnych na komórkach tucznych. Prowadzi to do degranulacji mastocytów, wydzielania mediatorów zapalnych i w konsekwencji do wystąpienia objawów wstrząsu anafilaktycznego. Reakcje anafilaktyczne po podaniu środków zwiotczających wystąpiły u pacjentów, u których nie zastosowano uprzednio środków kuraropodobnych. Z badań przeprowadzonych na przełomie lat osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych wynika, że ponad połowa przypadków wstrząsów zaobserwowanych w przebiegu znieczulenia ogólnego to wstrząsy anafilaktyczne. Stwierdzono to na podstawie wyników testów skórnych lub/i obecności alergenowo swoistych IgE w surowicy pacjentów. Obecność u tych pacjentów przeciwciał IgE, swoistych w stosunku do czwartorzędowych grup amoniowych, jest przypuszczalnie skutkiem uczulenia na związki zawierające te grupy obecne w innych lekach oraz przede wszystkim w powszechnie stosowanych kosmetykach, środkach odkażających, składnikach pokarmowych lub zanieczyszczeniach przemysłowych.

Uwzględniając powszechność i znaczący poziom narażenia na sole czwartorzędowych związków amoniowych oraz złożony obraz patologii będącej następstwem takiej ekspozycji, szczególnego znaczenia nabiera dokładne poznanie mechanizmów oddziaływania tych związków na układ immunologiczny. Oprócz zdolności wywoływania reakcji alergicznych czwartorzędowe zasady amoniowe mogą torować drogę alergizacji na pospolite alergeny środowiskowe poprzez zwiększanie przepuszczalności nabłonka oskrzelowego jak również, co zostało udowodnione w badaniach *in vitro* i u zwierząt, zaburzając poprzez działanie toksyczne funkcję immunoregulacyjną makrofagów pęcherzykowych. Znalazło to potwierdzenie również

w badaniach epidemiologicznych. U rolników stosujących środki odkażające zawierające sole czwartorzędowych związków amoniowych znamienne wzrosło ryzyko uczulenia na powszechnie występujące alergeny, a współistnienie atopii i narażenia na te związki istotnie zwiększyło zachorowalność na astmę.

Mechanizm (mechanizmy), za pomocą którego sole czwartorzędowych związków amoniowych mogą indukować reakcje nadwrażliwości alergicznej pozostają nadal w dużej mierze niewyjaśnione. Przypuszcza się, że analogicznie do innych alergenów o małej masie cząsteczkowej mogą one wywoływać takie reakcje, działając jako hapteny, tj. muszą ulec związaniu z białkiem aby ujawnić swoje właściwości immunogenne. Sole czwartorzędowych związków amoniowych mogą tworzyć stosunkowo trwałe połączenia z białkiem, przyłączając się do łańcuchów bocznych aminokwasów takich jak tyrozyna i tryptofan tj. zawierających w swej strukturze pierścieni aromatyczny. Tego typu oddziaływania określane są mianem interakcji kation – π . Połączenie kation organiczny - wiązania π (obecne w pierścieniu aromatycznym) jest znacznie bardziej trwałe niż wiązania typu jonowego. Np. kation O-acetylo-N-(trimetylo)etanolaminy, występujący w cząsteczce acetylocholino tworzy stosunkowo trwałe wiązanie z cząsteczką tryptofanu (Trp-84) w tzw. miejscu anionowym cząsteczki acetylocholinoesterazy. Wiązanie to posiada charakter odwracalny i różni się od nieodwracalnego wiązania kowalencyjnego jakie jest tworzone przez typowe hapteny, np. dinitrochlorobenzen czy diizocyjaniiny. Przypuszcza się, że połączenia białko – czwartorzędowa sól amoniowa ulegają rozpadowi w procesach wewnątrzkomórkowej proteolizy zachodzącej w endosomach lub proteasomach.

Niewiele wiadomo, w jakim stopniu przemiany wewnątrzkomórkowe czwartorzędowych soli amoniowych wpływają na ich przekształcenie w reaktywne metabolity zdolne do tworzenia wiązań kowalencyjnych z białkami komórkowymi. Krótkołańcuchowe ugrupowania alifatyczne, np. metylowe, obecne w cząsteczce czwartorzędowej soli amoniowej mogą ulegać oksydacji z udziałem cytochromu P-450 i/lub monooksygenaz zawierających flawinę. Reakcja taka może prowadzić do dealkilacji jednej z grup metylowych i przekształcenia aminy czwartorzędowej w aminę trzeciorzędową. Elektrofilne pośredniki reakcji oksydacji mogą wykazywać zwiększoną reaktywność w stosunku do nukleofilnych grup obecnych w resztach aminokwasowych białek i tworzyć z nimi trwałe połączenia.

Czwartorzędowe sole amoniowe, np. chlorek benzalkonium, mogą powodować także uwalnianie histaminy z komórek tucznych na drodze niespecyficznej, co przypuszczalnie jest spowodowane ich właściwościami powierzchniowo czynnymi. Potwierdzono to wynikami badań *in vitro* na komórkach tucznych szczura oraz w badaniach *in vivo*. Te ostatnie wykazały, że inhalacja chlorku benzalkonium indukuje skurcz oskrzeli na drodze nieimmunologicznej degranulacji mastocytów. Czwartorzędowe sole amoniowe mogą wywoływać wystąpienie odruchowego skurczu oskrzeli przez stymulację receptorów drażniących i niemielinowych zakończeń nerwów czuciowych oraz wydzielanie tachykinin. Uszkodzające działanie czwartorzędowych soli amoniowych na komórki nabłonka oskrzeli może powodować dezintegrację jego ciągłości, zmiany w funkcji rzęsek oraz ekspozycję zakończeń czuciowych. Uszkodzenie nabłonka może być także związane z obniżeniem wydzielania endopeptydaz trawiących tachykininy, zwiększonym uwalnianiem mediatorów zapalenia takich jak pochodne kwasu arachidonowego czy też zwiększoną ekspresją cząsteczek adhezyjnych.

Związki organiczne zawierające tlen

Astmogeny zawierające tlen to bezwodniki kwasowe, aldehydy, kwasy żywiczne oraz epoksydy. Wśród bezwodników kwasowych występują związki uważane za jedną z częstszych przyczyn występowania astmy zawodowej. Właściwości astmogenne wykazują di- i polibezwodniki kwa-

sowe, jak np. bezwodnik kwasu ftalowego, bezwodnik kwasu trimelitowego. Takich właściwości nie ujawniają monobezwodniki, np. bezwodnik kwasu octowego. Potwierdza to hipotezę o konieczności występowania w związku chemicznym o właściwościach astmogennych co najmniej dwóch reaktywnych ugrupowań chemicznych. Należy zauważyć, że w dibezwodnikach kwasowych grupy czynne nie są niezależne i reakcja dibezwodnika z białkami zachodzi na drodze reakcji z pojedynczym azotem aminowym obecnym w reszcie aminokwasowej łańcucha polipeptydowego białka. Skutkiem takiej reakcji jest powstanie cyklicznej zasady Schiffa.

Właściwości astmogenne bezwodników kwasowych, a także relacje między strukturą chemiczną bezwodnika i zdolnością wywoływania astmy, zostały zbadane na modelu zwierzęcym.. Świnki morskie immunizowano przez doskórne podanie pojedynczych dawek 0,3 M roztworów w oleju z oliwek bezwodnika kwasu bursztynowego (SA – succinic anhydride), bezwodnika kwasu maleinowego (MA – maleic anhydride), bezwodnika kwasu metylomaleinowego (MMA – methylmaleic anhydride), bezwodnika kwasu *cis*-cykloheksano-1,2-dikarboksylowego (*cis*-HHPA – *cis*-cyclohexane-1,2-dicarboxylic anhydride), bezwodnika kwasu *trans*-cykloheksano-1,2-dikarboksylowego (*trans*-HHPA – *trans*-cyclohexane-1,2-dicarboxylic anhydride), bezwodnika kwasu 4-metylo-cykloheksano-1,2-dikarboksylowego (MHHPA – 4-methylcyclohexane-1,2-dicarboxylic anhydride (MHHPA), bezwodnika kwasu *cis*-1,2,3,6-tetrahydroftalowego (*cis*-THPA₁₂₃₆ – *cis*-1,2,3,6-tetrahydrophthalic anhydride), bezwodnika kwasu *cis*-3,4,5,6-tetrahydroftalowego (*cis*-THPA₃₄₅₆ – *cis*-3,4,5,6-tetrahydrophthalic anhydride), bezwodnika kwasu *cis*-3-metylocykloheks-4-eno-1,2-dikarboksylowego (MTHPA₃₄ – *cis*-3-methylcyclohex-4-ene-1,2-dicarboxylic anhydride), bezwodnika kwasu *cis*-4-metylocykloheks-4-eno-1,2-dikarboksylowego (MTHPA₄₄ – *cis*-4-methylcyclohex-4-ene-1,2-dicarboxylic anhydride), bezwodnika kwasu ftalowego (phthalic anhydride – PA), bezwodnika kwasu 4-metylo-ftalowego (4-methyl anhydride – MPA) oraz bezwodnika kwasu trimelitowego (trimellitic anhydride – TMA). Antygenowość przeciwciała IgE, IgG, IgG1 i IgG2 przeciwko koniugatom bezwodników kwasowych z albuminą surowiczą świnki morskiej oznaczano z zastosowaniem pasywnego testu anafilaksji skórnej (PCA – passive cutaneous anaphylaxis) oraz metodą ELISA. Poziom swoistych IgG był znacznie podwyższony u wszystkich zwierząt z wyjątkiem tych immunizowanych przez THPA₃₄₅₆ i SA, które uczulały tylko 33,3% oraz 77,7% badanych zwierząt. Wartości IgG u zwierząt uczulonych SA były bardzo niskie. Miana przeciwciał IgG1 i IgG2 były zwiększone u zwierząt IgG-pozytywnych. Stwierdzono obecność swoistych IgE u wszystkich zwierząt immunizowanych MA, MHHA, MTHPA (oba izomery) oraz MPA natomiast tylko u 66,6% immunizowanych TMA i u 55,5% immunizowanych MMA. Wyniki te wskazują na znaczne zróżnicowanie immunogenności bezwodników kwasowych. Największy wpływ struktury chemicznej na potencjał immunogenny bezwodników kwasowych (związany z tworzeniem przeciwciał) zależał od podstawienia jednego z atomów wodoru w cząsteczce bezwodnika przez grupę metylową.

Odrębną kategorię astmogenów organicznych zawierających w swojej strukturze tlen są aldehydy. Niektóre z nich wykazują działanie drażniące i uczulające, podczas gdy inne, wyłącznie drażniące. Nie udało się dotychczas wyjaśnić przyczyn tego zróżnicowania. Nie rozstrzygnięto również, dlaczego tylko u części osób narażonych na alergizujące aldehydy dochodzi do uczulenia i nie wskazano osobniczych czynników ryzyka takiej alergii. Immunotoksyczne właściwości aldehydów zależą w dużej mierze od ich stężenia w komórkach docelowych. W wysokich stężeniach ujawnia się najczęściej ich działanie cytotoksyczne, natomiast w niskich – często występuje immunostymulacja.

Powszechność narażenia na aldehydy wynika głównie z ich stosowania do produkcji środków odkażających. Najczęściej używany jest aldehyd glutarowy i aldehyd glioksalowy, rzadziej mrówkowy i bursztynowy. Aldehydy różnią się od siebie długością łańcucha wodorowęglowego oraz liczbą grup aldehydowych. Stwierdzono, że aldehydy działając w mieszaninie wywołują

silniejsze reakcje uczuleniowe. Reakcje alergiczne u zwierząt doświadczalnych uczulonych na jeden aldehyd są bardziej nasilone i utrzymują się znacznie dłużej w obecności innych aldehydów. Jakkolwiek nie uzyskano przekonujących dowodów wskazujących na występowanie krzyżowych reakcji uczulających na aldehydy to jednak stwierdzono dodatnie wyniki prób prowokacyjnych z aldehydem mrówkowym u osób z astmą wywołaną przez aldehyd glutarowy. W niektórych przypadkach astmy z uczulenia na aldehydy, współistnieje kontaktowe zapalenie skóry, które z reguły poprzedza wystąpienie astmy. Aktualnie nie można rozstrzygnąć, czy schorzenia te występują niezależnie od siebie, czy też ma miejsce bliżej nieokreślona współzależność patogenetyczna lub wystąpienie różnych postaci choroby alergicznej u jednej osoby jest funkcją znacznego poziomu ekspozycji. W surowicy osób narażonych na aldehyd glutarowy wykryto różne rodzaje swoistych dla tego aldehydu przeciwciał IgE, ale nie udowodniono ich roli patogenetycznej w wywoływaniu astmy. Badania na zwierzętach wykazały, że aldehyd glutarowy wywołuje wzmożoną produkcję interleukiny 4, co jest zjawiskiem typowym dla selektywnej aktywacji limfocytów Th2 i rozwinięcia się odpowiedzi zależnej od IgE.

Najprostszy monoaldehyd, jakim jest aldehyd mrówkowy, nie jest związkiem silnie astmogennym. Tym niemniej jego struktura chemiczna wydaje się wskazywać, że może on posiadać takie właściwości, ponieważ w jego cząsteczce występują dwa łatwo wymienialne atomy wodoru, zamiast, tak jak w innych aldehydach, atomu wodoru i grupy alkilowej. Na wysoką reaktywność obu wodorów wskazuje zdolność tworzenia przez ten aldehyd polimerów fenylo-formaldehadowych czy mocznikowo-formaldehadowych. Właściwości takich nie przejawiają wyższe monoaldehydy, m.in. aldehyd octowy. Badania równoległe przeprowadzone na modelu zwierzęcym z aldehydem mrówkowym i glutaraldehydem wykazały, że jedynie ten drugi wykazywał zdolność wywoływania alergii dróg oddechowych. Inną, grupą astmogenów zawodowych zawierających w strukturze cząsteczki ugrupowanie tlenowe są kwasy żywiczne. Należą do nich kwas abitynowy z kalafonii sosnowej i kwas plikatinowy z olejku cedrowego. Cząsteczki tych związków są wysoce złożone i zawierają w swojej strukturze chemicznej pierścienie aromatyczne i alifatyczne (czasem również z wiązaniami nienasyconymi). Do tych pierścieni dołączone są liczne podstawniki zawierające ugrupowania fenolowe, alkoholowe i inne. Charakter kwasowy determinuje tu obecność grup karboksylowych.

Jeszcze inną grupę astmogennych związków o małej masie cząsteczkowej tworzą epoksydy. W ich strukturze obecny jest silnie naprężony pierścień trójcłonowy, w którym obok tlenu obecne są dwa atomy węgla. Te ostatnie mają właściwości elektrofilne, co umożliwia reagowanie z centrami nukleofilnymi białek, tworzonymi przez takie aminokwasy jak lizyna, histydyna, cysteina. Najprostszy z tej grupy związków – tlenek etylenu – jest znanym astmogenem. Triglicyloizocyanuran, zawierający trzy grupy epoksydowe również przejawia właściwości astmogenne.

Inne związki organiczne zawierające tylko jedno ugrupowanie tlenowe eterowe, ketonowe, alkoholowe czy karboksylowe, wykazują bardzo niski albo żaden potencjał astmogeny, jakkolwiek w wysokich stężeniach ujawniają działanie drażniące drogi oddechowe i mogą wywołać astmę niealergiczną.

Czynniki decydujące o właściwościach astmogennych związku chemicznego

Dotychczasowe dane o wpływie struktury chemicznej związku chemicznego na jego właściwości wywoływania astmy o podłożu immunologicznym wskazują, że jedną z istotniejszych właściwości jest obecność w jego cząsteczce co najmniej dwóch funkcjonalnych grup chemicznych. Dla ujawnienia potencjału astmogennego konieczne jest aby grupy te miały zdolność tworzenia trwałych wiązań z reaktywnymi grupami aminokwasów obecnych w łańcuchu polipeptydowym białek. Największy potencjał astmogeny mają te związki chemiczne, które zawierają dwie, lub

więcej wysoce reaktywnych grup aminowych, aldehydowych, izocyjanianowych, czy bezwodników kwasowych. Na potencjał astmogeny związku chemicznego istotny wpływ wywierają także obecne w jego strukturze wiązania nienasycone, np. $C=C$, $C=N$, $C=O$.

Grupy chemiczne, które nie należą do wymienionych powyżej, np. karboksylowe czy alkoholowe, mogą wpłynąć na wystąpienie potencjału astmogennego o ile w cząsteczce występują one obok wysoce reaktywnych ugrupowań, np. aminowych, aldehydowych lub wiązania nienasyconego. Alifatyczne monoalkohole lub monoaminy nie są astmogenne, jeżeli jednak w cząsteczce obecna jest grupa alkoholowa i grupa aminowa, np. w etanolaminie, może się ujawnić ich potencjał astmogeny. Jest to interesująca zależność jeśli weźmie się pod uwagę fakt, że ani monoalkohole, ani monoaminy nie mają właściwości indukowania astmy o podłożu immunologicznym. Mają je natomiast alifatyczne poliaminy.

Dotychczas nie ustalono, czy i w jakim stopniu na potencjał astmogeny związku chemicznego może mieć wpływ jego metabolizm komórkowy. Organiczne astmogeny takie jak bezwodniki kwasów dikarboksylowych, dizocyjaniany, dialdehydy, epoksydy oraz alifatyczne i cykliczne diaminy nie wymagają aktywacji metabolicznej. Jednak ulegają one przemianom komórkowym tworząc pochodne różniące się swoim potencjałem elektrofilnym od rodzimego związku chemicznego. Wiążąc się z białkami mogą tworzyć nowe epitopy antygenowe, odmienne od tych tworzonych przez natywny astmogen. Np. diizocyjaniany mogą ulec przemianie w pochodne aminowe. Natywne diizocyjaniany, jak i ich pochodne aminowe wiążą się z białkami komórkowymi i za pośrednictwem komórek dendrytycznych mogą być prezentowane limfocytom Th. Te z kolei stymulują limfocyty B do produkcji $asIgE$. W wyniku kolejnej ekspozycji inhalacyjnej na ten sam astmogen zawodowy swoiste dla niego (lub jego metabolitów) IgE , które są przenoszone przez komórki tuczne, ulegają krzyżowemu związaniu przez astmogen. Wyzwała to degranulację mastocytów i uwolnienie mediatorów zapalnych i w końcowym efekcie reakcję astmatyczną.

Aktywacja metaboliczna nie jest również konieczna dla większości nieorganicznych astmogenów, w tym soli metali przejściowych. O ich reaktywności z białkiem lub ze swoistymi IgE ufkisowanymi na komórkach tucznych decyduje trwałość wiązania się metalu przejściowego z ligandem.

Kluczowe informacje

1. Mechanizmy towarzyszące wystąpieniu reakcji nadwrażliwości alergicznej indukowanej przez związki chemiczne o małej masie cząsteczkowej są o wiele słabiej poznane od mechanizmów patogenetycznych reakcji alergicznej wywoływanych przez alergeny o dużej masie cząsteczkowej. Część tego typu reakcji zależy od IgE , inne od $IgG4$ lub też zachodzą one na drodze niezależnej od przeciwciał.
2. Jednym z ważniejszych czynników determinujących własności astmogenne związku chemicznego o małej masie cząsteczkowej jest obecność w jego cząsteczce co najmniej dwóch grup funkcjonalnych.
3. Dla ujawnienia potencjału astmogennego konieczne jest aby grupy te miały właściwość tworzenia trwałych wiązań z reaktywnymi grupami aminokwasów obecnych w łańcuchu polipeptydowym białek. Największy potencjał astmogeny mają te związki chemiczne, które zawierają dwie (lub więcej) wysoce reaktywnych grup aminowych, aldehydowych, izocyjanianowych czy bezwodników kwasowych. Na potencjał astmogeny związku chemicznego istotny wpływ wywiera także obecność w jego strukturze wiązań nienasyconych, np. $C=C$, $C=N$, $C=O$.
4. Najważniejsze związki o małej masie cząsteczkowej wywołujące astmę alergiczną o etiologii zawodowej to związki nieorganiczne metali przejściowych takich jak platyna,

nikiel, kobalt, chrom, wanad; związki organiczne: zawierające azot (np. diizocyjaniany, p-fenylenodiamina), sole czwartorzędowych zasad amoniowych (np. benzalkonium) związki zawierające tlen – bezwodniki kwasowe, aldehydy, kwasy żywiczne, epoksydy.

Piśmiennictwo

1. Lutz W., Pałczyński C. Immunotoksykologia. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera. Łódź 2005.
2. Kimber I., Dearman R.J. What makes a chemical a respiratory sensitizer? *Cur. Opin Allergy Clin. Immunol.* 2005, 5, 2, s 119–124.

11. Skutki zdrowotne narażenia na pył organiczny

Jolanta Walusiak-Skorupa

Osoby narażone w miejscu pracy na działanie pyłu organicznego to rolnicy, pracownicy elevatorów zbożowych, młynów, piekarni oraz osoby przeładowujące ziarna zbóż. Ocenia się, że od 20 do 30% z nich doświadcza objawów ze strony układu oddechowego. Z ekspozycją na pył zbożowy wiąże się częstsze występowanie ostrych i przewlekłych chorób układu oddechowego, w tym także przebiegających z postępującą, nieodwracalną obturacją prowadzącą nieuchronnie do inwalidztwa oddechowego.

Pył organiczny to pył pochodzenia biologicznego o bardzo różnorodnym składzie. W zależności od miejsca, z którego pochodzi, zawiera różne ilości pyłów zbóż i innych roślin, grzybów (głównie *Aspergillus* i *Cladosporium*), mykotoksyn (aflatoksyna, zearale-non, vomitoksyna, ochratoksyna, toksyna T2), bakterii, ich składników i produktów (endotoksyna, peptydoglikany, enzymy proteolityczne), roztoczy, fragmentów owadów i sierści oraz wydalin zwierzęcych. Pył ziaren zbóż zawiera także mykotoksyny – produkty grzybów – wywierające działanie toksyczne zarówno na ludzi, jak i zwierzęta. Niektóre z nich wywierają bardzo silne działanie biologiczne, np. produkt *Penicillium* – penicylina – ma silne właściwości bakteriobójcze. *Fusarium monilifore* produkuje fumonizyny B1, B2 i B3 wywołujące leukoencefalomację i obrzęk płuc u koni. Fumonizyny są prawdopodobnie czynnikiem wywołującym raka przełyku u ludzi. Aflatoksyna, pochodząca z *Aspergillus*, jest znanym kancerogenem dla ludzi.

Za najważniejsze czynniki wywierające szkodliwe działanie na układ oddechowy uważa się endotoksynę, β -1,3-D-glukan, mykotoksyny, taninę oraz białka działające alergizująco. Cząsteczki pyłu organicznego mają wielkość od 0,01 do 100 μm , przy czym frakcja respirabilna stanowi około 40%.

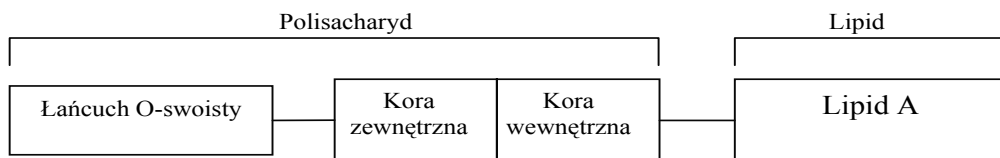
Pył zbożowy wywołuje podobne efekty biologiczne u wszystkich narażonych, również u osób zdrowych, uprzednio nieeksponowanych. *In vitro* wykazano, że działanie wdychanego pyłu może być związane z zawartą w nim endotoksyną, jak i niezależnie od endotoksyny. W zapoczątkowaniu reakcji zapalnej, wywołanej przez pył ziaren zbóż, najważniejszą rolę odgrywają neutrofile i makrofagi. W testach *in vitro* wykazano bezpośrednie działanie chemotaktyczne pyłu ziarna w stosunku do neutrofilów oraz zdolność indukcji uwalniania interleukiny 1 (IL-1) z makrofagów pęcherzykowych. Nawet jednorazowa ekspozycja na pył powoduje szybką, utrzymującą się do 48 godzin rekrutację neutrofilów i produkcję prozapalnych

cytokin (interleukin: IL-1 β , IL-6; czynnika martwicy guza TNF- α) oraz chemokin (IL-8, MIP-2). Wiadomo również, że skutkiem wdychania pyłu zbożowego jest uwalnianie leukotrienów B₄, D₄ i E₄ z tkanki płucnej, a uwalnianie histaminy nie jest zależne od endotoksyny, ale pozostaje w ścisłym związku ze stężeniem pyłu.

Stwierdzono, że istnieje kompartmentalizacja odpowiedzi zapalnej na zainhalowany pył zbożowy. Komórki nabłonkowe i inne komórki zapalenia, obecne w świetle dróg oddechowych, produkują IL-8, podczas gdy pozostałe prozapalne cytokiny – IL-1 β , IL-6 i TNF- α – są uwalniane przez makrofagi pęcherzykowe. Do aktywacji komórek nabłonkowych dochodzi najprawdopodobniej albo wskutek bezpośredniego działania pyłu na te komórki albo w wyniku oddziaływania innych komórek z nabłonkiem. Oznacza to, że skutkiem inhalacji pyłu zbożowego jest złożona interakcja komórek zapalnych (makrofagów i neutrofili) i strukturalnych (komórki nabłonka), mediowana przez swoiste cytokiny prozapalne i chemokiny, uwalniane w drogach oddechowych, i być może także śródmiąższowo. W związku z uwalnianiem w świetle oskrzeli IL-8, wywierającej silne działanie chemotaktyczne i aktywującej granulocyty obojętnochłonne, dochodzi do skurczu oskrzeli. Neutrofile i komórki tuczne uważane są za najważniejsze komórki w patogenezie skurczu oskrzeli wywołanego narażeniem na pył ziaren zbóż.

Głównym składnikiem pyłu, odpowiedzialnym za proces zapalny w drogach oddechowych i skurcz oskrzeli, jest endotoksyna. Endotoksyny są opornymi na temperaturę kompleksami lipopolisacharydowo (LPS) – białkowymi, wchodzącymi w skład zewnętrznej błony komórkowej bakterii Gram-ujemnych. Często uwalniają się w wyniku lizy komórki. Endotoksyna jest terminem nieco szerszym niż LPS. Mianem endotoksyny określa się toksyny obecne w ścianie komórki bakteryjnej, a więc mogące zawierać również inne białka bakterii i fragmenty ściany komórkowej. LPS jest chemicznie oczyszczoną endotoksyną, bez takich zanieczyszczeń.

Cząsteczki LPS są odpowiedzialne za większość efektów biologicznych wywołanych przez endotoksyny bakteryjne. Mają charakter heteropolimerów zbudowanych z hydrofobowego lipidu A i hydrofilnej reszty polisacharydowej (Ryc. 16). Ta ostatnia składa się z oligosacharydu rdzeniowego oraz wyeksponowanego na powierzchni komórki bakteryjnej polisacharydu O-swoistego, charakteryzującego się dużą zmiennością budowy. Właśnie wewnętrzna część rdzeniowa w połączeniu z lipidem A jest odpowiedzialna za właściwości immunomodulujące i toksyczne LPS. Obecność LPS wpływa na właściwości półprzepuszczalne błony zewnętrznej, czyniąc ją skuteczną barierą dla wielu substancji.

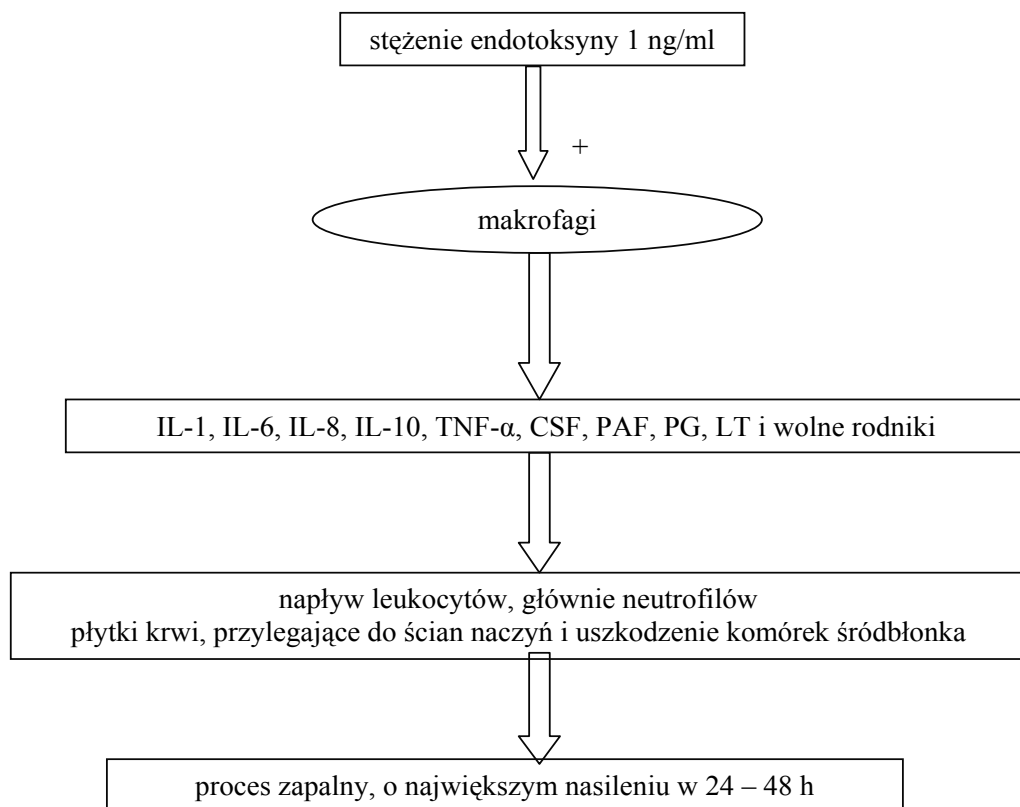


Ryc. 16. Schemat budowy lipopolisacharydu

Endotoksyna jest uważana za ważny czynnik etiologiczny zawodowych chorób układu oddechowego wywołanych przez pył organiczny. LPS podawany eksperymentalnie zarówno drogą wziewną, w dawce powyżej 20 μ g, jak i dożylną, powoduje wystąpienie gorączki, dreszczy, bólów stawowych, osłabienia, suchego kaszlu, duszności, ucisku w klatce piersiowej i leukocytozy. Schemat rozwoju zapalenia wywołanego przez endotoksynę przedstawiono na Ryc. 17.

Inhalacja LPS wywołuje zależne od dawki upośledzenie wentylacji (zmniejszenie natężonej pojemności życiowej – FVC - i FEV1), zmniejszenie pojemności dyfuzyjnej i ostre stany

bronchospastyczne. Badania epidemiologiczne u przewlekle narażonych na endotoksynę potwierdziły zależny od dawki wpływ endotoksyny na wskaźniki spirometryczne i występowanie objawów ze strony układu oddechowego. Działanie to jest długotrwałe i dotyczy obydwu wskaźników – FEV1, jak i FVC.

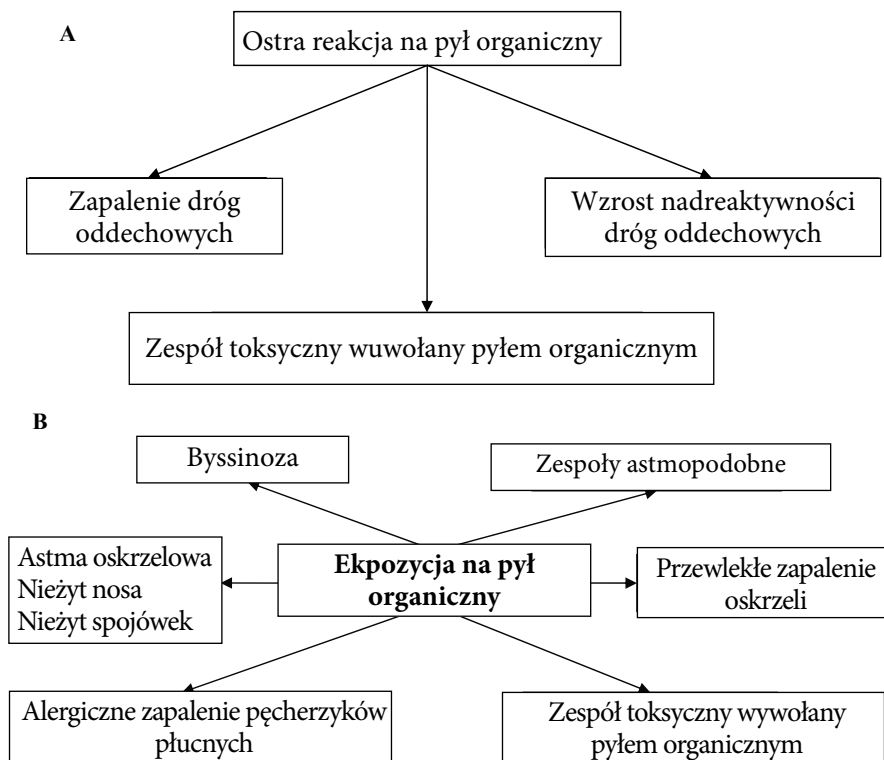


Ryc. 17. Schemat rozwoju procesu zapalnego wywołanego przez endotoksynę.

Generalnie LPS, zwiększając produkcję IL-12 i IFN- γ , cytokin stymulujących rozwój limfocytów Th_1 , wpływa na równowagę Th_1/Th_2 . Brak narażenia na LPS w wieku dziecięcym, które ma miejsce zwykle podczas infekcji, opóźnia dojrzewanie układu immunologicznego i wykształcenie się odpowiedzi Th_1 , co może ułatwiać rozwój alergii i astmy. Prawdopodobne jest zatem, że ekspozycja na endotoksynę w okresie dzieciństwa jest jedną z najważniejszych przyczyn rzadszego występowania chorób alergicznych w środowisku wiejskim.

Objawy kliniczne

Ekspozycja na pył organiczny może być przyczyną wystąpienia lub zaostrzenia wielu stanów chorobowych (Ryc. 18). Poniżej opisano najczęstsze zespoły chorobowe wywołane narażeniem na pył organiczny.



Ryc. 18. Schemat działania pyłu organicznego – typu reakcji (Ryc. 8A) i obraz kliniczny (Ryc. 8B).

Zespół toksyczny wywołany pyłem organicznym

Termin „zespół toksyczny wywołany pyłem organicznym”, (ang. organic dust toxic syndrome, ODTS) po raz pierwszy zaproponował Skokloster w 1985 roku. ODTS jest terminem obejmującym objawy grypopodobne wywołane masowym narażeniem na pył organiczny. Najczęściej zespół ten występuje u rolników, np. podczas zdejmowania pokrytego pleśnią przykrycia silosu, czy wyładunku materiału, który został przez pomyłkę ogrzany i nie nadaje się na paszę dla zwierząt. Występuje także wśród pracowników chlewni i kurników oraz u ludzi narażonych na wdychanie pyłu zbożowego lub drzewnego. Podczas podawania zwierzętom spleśniałej paszy w małym i źle wentylowanym budynku lub podczas czyszczenia pojemników po spleśniałej paszy w 1m³ powietrza może być od miliona do miliarda spor grzybów. Należy podkreślić, że ODTS występuje przede wszystkim w sytuacjach, gdzie dochodzi do narażenia na wyjątkowo wysokie stężenia pyłu organicznego. Wskazuje się, że objawy ODTS częściej występują jesienią.

Objawy zespołu toksycznego wywołanego pyłem organicznym występują zwykle u większości osób narażonych, stąd też za najbardziej prawdopodobną przyczynę uważa się toksyczne działanie składników pyłu organicznego. Za etiologią toksyczną przemawiają:

- zbyt krótki okres pomiędzy ekspozycją a wystąpieniem objawów, by przyjąć tło infekcyjne;
- brak antygenowo swoistych przeciwciał w surowicy;
- występowanie ODTS również przy pierwszym narażeniu;
- podobna wrażliwość u wszystkich narażonych (masowe zachorowania);
- spontaniczne zdrowienie w ciągu 24–36 godzin.

Zapadalność na ODTS ocenia się na 2–4/10 000 narażonych rocznie, a skumulowana częstość (przynajmniej jeden epizod odczynów gorączkowych wywołanych pyłem organicznym w życiu) wynosi 30%. Objawy ODTS opisano u ponad połowy polskich pracowników chlewni. Z badań epidemiologicznych wynika, że ODTS często występuje u osób uprawiających rośliny oleiste (18,3%), zboża (16,1%) i wśród hodowców kwiatów (19,4%). Do 40% farmerów w Stanach Zjednoczonych mających kontakt z pyłem organicznym w czasie pracy może chorować na ODTS. Szacuje się, że ODTS występuje 50 razy częściej niż alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych wśród osób zatrudnionych w rolnictwie. Uważa się, że czynnikami obecnymi w pyłe organicznym, które odgrywają najważniejszą rolę w wywołaniu ODTS, są: endotoksyna bakteryjna, mykotoksyny, β -1,3-glukan, bakteryjne tetrapeptydy, kwas teichonowy, peptydoglikany, peptydy *Pseudomonas*, bakteryjne białka szoku termicznego i inne superantygены. Wystąpienie ODTS koreluje z całkowitym stężeniem pyłu w powietrzu, liczbą zarodników grzybów, stężeniem ergosterolu, odzwierciedlającym masę ścian komórkowych grzybów, czy też kwasu muraminowego, wskaźnika masy bakterii Gram-ujemnych. Szacuje się, że stężenie pyłu organicznego związane z wystąpieniem ODTS jest 10 razy większe w porównaniu do stężenia wywołującego objawy alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (AZPP).

Zespół toksyczny wywołany pyłem organicznym jest procesem chorobowym obejmującym zarówno drogi oddechowe, jak i pęcherzyki płucne. Uważa się, że ostre objawy w przebiegu tego zespołu występują w wyniku aktywacji układu dopełniacza; głównymi komórkami biorącymi udział w procesie zapalnym są makrofagi pęcherzykowe i komórki nabłonka. Inhalacja pyłu wywołuje uwolnienie szeregu mediatorów, które wywierają działanie chemotaktyczne na komórki i zapoczątkowują proces zapalny. Stwierdzono m.in. uwalnianie interleukin 1 i 6, czynnika martwicy guza (TNF- α).

Obraz kliniczny ODTS jest mało charakterystyczny. Objawy pojawiają się najczęściej po 2–8 godzinach od narażenia. Do najczęściej spotykanych symptomów należą: gorączka, bóle mięśniowe, ucisk w klatce piersiowej, kaszel, bóle głowy, niekiedy duszność. Dolegliwości utrzymują się nie dłużej niż 36 godzin. Badaniem przedmiotowym zwykle nie stwierdza się odchyień.

Zespół toksyczny wywołany pyłem organicznym często przebiega subklinicznie, skąpoobjawowo i jest trudny do zróżnicowania z ostrą postacią AZPP (Tab.11.1). Obraz kliniczny obu tych jednostek chorobowych jest bardzo podobny, natomiast AZPP wymaga bezwzględnego unikania czynników wywołujących i rokuje znacznie gorzej niż łagodny, samoograniczający się ODTS.

W wykonanych badaniach dodatkowych zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej i spirometria są najczęściej prawidłowe, test histaminowy nie ujawnia przetrwałej nadreaktywności oskrzeli. W morfologii krwi obserwuje się neutrofilie, bez eozynofilii. W badaniu popłuczyn pęcherzykowo-oskrzelowych w trakcie ostrej fazy choroby wykazano prawidłowy odsetek leukocytów i stężeń interleukin oraz przetrwałą łagodną leukocytozę w następnych tygodniach.

W przypadku stosowania niewłaściwych technik ograniczania zawartości pyłu w powietrzu, ODTS może wystąpić u tej samej osoby nawet kilka razy w roku. Profilaktyka tych objawów jest istotna, gdyż taki rodzaj narażenia zwiększa ryzyko zachorowania na alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych lub przewlekłe zapalenie oskrzeli.

Leczenie ODTS jest wyłącznie objawowe, stosuje się leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe; nie ma natomiast wskazań do stosowania antybiotyków lub glikokortykosteroidów wziewnych ani systemowych. W większości przypadków leczenie farmakologiczne nie jest potrzebne. Rokowanie jest bardzo dobre i zespół nie pozostawia żadnych trwałych następstw.

Tabela 11.1. Różnicowanie epizodu zespołu toksycznego pyłu organicznego (ODTS) i ostrego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (OAZPP).

	ODTS	OAZPP
Początek	4–12 h	4–8 h
Ekspozycja	Jednorazowa	Niskie/średnie stężenia
Czynniki wywołujące	Pył organiczny	
Zmiany osłuchowe w badaniu przedmiotowym	Świsty	Trzeszczenia
Morfologia krwi obwodowej	Wzrost neutrofilów	Wzrost limfocytów
Hipoksemia w gazometrii	Mierna	Znaczna
Swoiste przeciwciała w surowicy	Brak	Obecne
Czas trwania	< 24 h	12–36 h
Spirometria	Zwykle prawidłowa	Zaburzenia o typie restrykcji

Zespoły astmopodobne

Terminem zespół astmopodobny określa się wystąpienie ostrych zaburzeń wentylacji o typie obturacyjnym, niewywołanych swoistą reakcją alergiczną. Obturacja może – ale nie musi – być związana z występowaniem objawów ze strony układu oddechowego, takich jak: kaszel, odkrztuszanie, świsty i ucisk w klatce piersiowej. Najczęściej na wystąpienie zespołów astmopodobnych są narażone osoby pracujące w kontakcie z pyłem zbóż oraz zatrudnieni w chlewniach i – rzadziej – kurnikach. Zmiany wskaźnika FEV_1 (spadki powyżej 10%) w czasie zmiany roboczej wykazuje od 3,9 do 11% narażonych na pył zbożowy. U 8–45% hodowców świń stwierdza się świsty i/lub astmę oskrzelową; u osób narażonych często występuje nadreaktywność oskrzeli, której stopień koreluje ze stażem pracy oraz zwiększa się wydzielanie tlenu azotu z powietrzem wydechowym. Często występują objawy ogólne, jak gorączka, bóle głowy, osłabienie. Według aktualnych danych z krajów europejskich (Dania, Niemcy, Szwajcaria i Hiszpania) hodowcy świń są obarczeni najwyższym ryzykiem wystąpienia objawów ze strony układu oddechowego w miejscu pracy, tj. kaszlu bez odkrztuszania, duszności, świstów, trudności w oddychaniu. W badaniu tym stwierdzono również, że występowanie takich objawów, jak trudności w oddychaniu, suchy kaszel i zespół rzekomogrypowy, zależy od liczby godzin spędzanych w pomieszczeniach hodowlanych.

Wydaje się, że zaburzenia wentylacji są tu związane z poziomem zapylenia lub endotoksyn, wiekiem, paleniem tytoniu i stażem pracy, nie są natomiast związane ze statusem atopowym czy wynikami testów skórnych z alergenami pyłu ziaren. Znaczne spadki FEV_1 podczas zmiany roboczej lub tygodnia pracy są zapowiedzią przewlekłych, postępujących zaburzeń wentylacji. Dotyczy to przede wszystkim osób z nadreaktywnością oskrzeli – tu stwierdza się bowiem korelację pomiędzy spadkiem FEV_1 w czasie zmiany roboczej i długotrwałymi zaburzeniami wentylacji. Związku takiego nie zaobserwowano u narażonych na pył zbożowy z prawidłową reaktywnością oskrzeli. Wydaje się również, że nadreaktywność oskrzeli zwiększa wrażliwość na bronchokonstrykcyjne działanie tego pyłu, podczas gdy nie stwier-

dza się istotnych różnic w składzie komórkowym i poziomach cytokin w BALF pomiędzy osobami ze zwiększoną i prawidłową reaktywnością oskrzeli. Jednym z możliwych wyjaśnień tej ostatniej obserwacji może być zmniejszenie dystrybucji aerozoli do oskrzeli, spowodowane większymi zaburzeniami wentylacji u pacjentów z nadreaktywnością. W związku z tym osoby bez nadreaktywności oskrzeli są w stanie tolerować wyższe stężenia pyłu przez dłuższy czas, stwarzając tym samym warunki do rozwoju silniejszego procesu zapalnego w drogach oddechowych.

Patogeneza zespołów astmopodobnych jest nieznana. Najwięcej argumentów przemawia za główną rolą endotoksyny. Jednak nawet pozbawione endotoksyny ekstrakty pyłu ziaren zbóż wykazują działanie chemotaktyczne i mogą aktywować komórki nabłonka. Wskazywałoby to na prozapalne działanie również innych składników tego pyłu.

Nieżyt nosa

Częstym objawem wywołanym narażeniem na pył ziaren zbóż jest uczucie zatkania nosa, wyciek z nosa i ściekanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła (ang. postnasal drip). Najprawdopodobniej jest to skutkiem stymulacji zakończeń nerwów czuciowych w błonie śluzowej przez pył i uwalniania tachykinin, w tym przede wszystkim substancji P. Powoduje ona rozwój neurogennego zapalenia, w których dochodzi do zwiększenia przepuszczalności ściany naczyń, a co za tym idzie – obrzęku śródmiąższowego i zatkania nosa.

Astma oskrzelowa

Uważa się, że u osób narażonych na pył zbożowy astma oskrzelowa, w odróżnieniu od zespołów astmopodobnych, występuje stosunkowo rzadko, np. według danych z Kanady dotyczy 1,6% eksponowanych. Niemniej jednak wydaje się, że wśród polskich rolników występuje znacznie częściej niż astma z uczulenia na alergenzy zwierząt hodowlanych. Alergenowo swoiste przeciwciała IgE stwierdza się u 40% narażonych na pył ziaren zbóż z objawami ze strony układu oddechowego. Wykazano, że przeciwciała IgE odgrywają istotny udział w patogenezie objawów astmatycznych. Brak swoistych przeciwciał u niektórych pacjentów z astmą zawodową można tłumaczyć udziałem innych mechanizmów immunologicznych i nieimmunologicznych.

Historia naturalna astmy oskrzelowej z uczulenia na pył ziaren zbóż nie jest poznana. U większości chorych dolegliwości utrzymują się pomimo zaprzestania narażenia zawodowego. Prawdopodobnie poprawa stanu klinicznego czy nawet ustąpienie objawów jest możliwe jedynie u osób z krótkotrwałym przebiegiem i łagodną postacią choroby. U pracowników kontynuujących dotychczasową pracę nie odnotowano poprawy stanu klinicznego. Odpowiednio wcześnie odsunięcie od pracy uczulonego na pył zbóż przynosi zwykle znaczną poprawę jego stanu zdrowia, aczkolwiek, ze względu na towarzyszące często uczulenie na pospolite alergeny środowiska (kurz domowy, pyłki traw), nie powoduje pełnego ustąpienia objawów.

Podsumowanie – kluczowe informacje

1. U prawie 1/3 osób narażonych na pył organiczny w miejscu pracy występują objawy ze strony układu oddechowego.
2. Objawy wywołane ekspozycją na pył organiczny są skutkiem działania alergizującego, drażniącego, toksycznego lub nieswoistego działania zapalnego.
3. Endotoksyna bakteryjna uważana jest za jeden z najważniejszych czynników etiologicznych chorób układu oddechowego wywołanych przez pył organiczny.

Piśmiennictwo

1. Dutkiewicz J.: Co rolnik powinien wiedzieć o zagrożeniach biologicznych w środowisku pracy i wywołanych przez nie chorobach. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1999.
2. Skórka C.: Jak ustrzec się przed chorobami wywołanymi przez pyły organiczne? Instytut Medycyny Wsi, Lublin, 2000.
3. Walusiak J., Pałczyński C.: Zespół toksyczności pyłu organicznego. W: Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M [red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof J. Nofera, Łódź, 2000.
4. Von Essen S., Robbins R.A., Thompson A.B., Rennard S.: Organic dust toxic syndrome: an acute febrile reaction to organic dust exposure distinct from hypersensitivity pneumonitis. Clin Toxicol 1990; 28:389–420

12. Skutki zdrowotne ekspozycji na pyły tkanin

Tomasz Wittczak

Tkanina – wyrób włókienniczy powstający w wyniku przeplatania ze sobą (według założonego splotu) wzajemnie prostopadłych układów nitek osnowy i wątku. Proces wytwarzania tkaniny nazywa się tkaniem i wykonywany jest na krosnach tkackich (ręcznych lub mechanicznych). Półproduktem do produkcji tkanin jest przędza tkacka. Tkaniny muszą zostać poddane procesowi wykończenia. Polega on na usunięciu z powierzchni luźnych włókienek, praniu, czasem nakładaniu specjalnej apretury uszlachetniającej. Proces wytwarzania tkaniny kończy przeglądanie, klasyfikacja i belowanie tkaniny. Niekiedy przeprowadzane jest również konfekcjonowanie polegające na cięciu, obrębieniu lub obszyciu brzegów.

Narażenie zawodowe – do narażenia na pyły tkanin dochodzi podczas procesów produkcji przędzy tkackiej, podczas procesów tkania, wykańczania, przeglądania, belowania, konfekcjonowania i magazynowania tkanin, jak również podczas wytwarzania wyrobów z gotowych tkanin (szycie), transportu i sprzedaży takich wyrobów.

Ekspozycja wziewna na pyły pochodzące z włókien naturalnych (np. bawełna, wełna, jedwab, juta, kapok, len) oraz włókien sztucznych (np. nylon, terylen, akryl, sztuczny jedwab) może być przyczyną wystąpienia chorób zawodowych układu oddechowego, do których należą astma oskrzelowa, alergiczny nieżyt nosa, przewlekła obturacyjna choroba płuc i byssinoza.

Astma oskrzelowa (pozycja 6. wykazu chorób zawodowych)

Alergiczny nieżyt nosa (pozycja 12. wykazu chorób zawodowych)

Alergiczne zapalenie spojówek (pozycja 25./1. wykazu chorób zawodowych)

Mogą być uznane za chorobę zawodową jedynie w przypadku stwierdzenia bezspornie lub z wysokim (tj. przeważającym) prawdopodobieństwem przyczynowego związku ich zaistnienia z czynnikami specyficznymi dla środowiska pracy. Oznacza to, że konieczne jest udowodnienie (lub przynajmniej wykazanie z przeważającym prawdopodobieństwem), że ich pierwotną przyczyną jest swoista nadwrażliwość na alergen specyficzny dla tego środowiska (tzn. alergen zawodowy – specyficzność ta oznacza, że rozwój uczulenia w przypadku alergii zawodowej jest uwarunkowany szczególnie dla rodzaju pracy poziomem i czasem trwania ekspozycji, a pozazawodowe uczulenia na te alergeny są wyjątkowo rzadko spotykane).

Choroba musi mieć swój początek w okresie narażenia na alergen zawodowy (pyły tkanin) i uczulenie na ten alergen musi być jej pierwotną przyczyną.

Powyższe choroby, u podłoża których leży alergia typu natychmiastowego na alergeny tkanin, mają zwykle typowy przebieg kliniczny charakterystyczny dla reakcji nadwrażliwości na alergeny o dużej masie cząsteczkowej; w większości przypadków mają mechanizm zależny od przeciwciał klasy IgE.

Diagnostyka

Wywiad, badanie przedmiotowe symptomatologia nie różni się od przypadków ww. chorób o etiologii pozazawodowej; występowanie objawów powinno pozostawać w odpowiednim związku czasowym z narażeniem na alergen zawodowy.

Analiza dokumentacji lekarskiej (ocena dotychczasowego przebiegu choroby) oraz ocena narażenia zawodowego pod kątem występowania w środowisku pracy czynników, które można uznać za alergeny zawodowe (wystarczy potwierdzenie kontaktu z pyłami tkanin bez konieczności określania wielkości narażenia).

Badania czynnościowe – służą potwierdzeniu rozpoznania choroby (np. astmy – badanie spirometryczne, ocena odwracalności skurczu oskrzeli po inhalacji leku o działaniu β_2 -sympatykomimetycznym, ocena nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej (próba histaminowa lub metacholinowa)).

Badania laboratoryjne – służą identyfikacji obecności alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE (asIgE) w organizmie chorego

1. w skórze (testy skórne metodą punktową z alergenami tkanin – zestawy komercyjne) lub/i
2. w surowicy (np. metody immunoenzymatyczne – dostępne zestawy komercyjne dla tkanin: bawełna, wełna, len, kapok, płótno, juta, jedwab, tworzywa sztuczne: akrylon, sztuczny jedwab, nylon, torlen).

Obecność asIgE nie potwierdza w sposób jednoznaczny ich inicjującego udziału w patogenezie choroby alergicznej (może ona oznaczać jedynie stan nadwrażliwości immunologicznej bez objawów choroby).

Swoiste próby prowokacyjne wziewne alergenami tkanin (na stanowisku pracy lub w warunkach laboratoryjnych), na tle próby z placebo, z oceną odpowiedzi klinicznej i spirometrycznej obiektywizowane np. za pomocą oceny napływu komórek reakcji alergicznej i markerów biochemicznych do popłuczyn nosowych, płwociny indukowanej, popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych, płynu łzowego) – służą wykazaniu związku narażenia na alergen zawodowy z wystąpieniem charakterystycznych objawów klinicznych oraz potwierdzeniu swoistości reakcji.

Leczenie: nie odbiega od zasad leczenia odpowiednich schorzeń o podłożu pozazawodowym.

Profilaktyka: higieniczna – zmniejszenie wziewnego narażenia na alergeny zawodowe (modyfikacja, hermetyzacja i automatyzacja procesów produkcji), medyczna – opieka profilaktyczna nad pracownikiem (badania wstępne, okresowe i kontrolne).

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP; przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli – pozycja 5. wykazu chorób zawodowych)

Jest to przewlekłe schorzenie charakteryzujące się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Przyczyną jest przewlekły proces zapalny, który prowadzi do zwężenia małych oskrzeli oraz zniszczenia miększu płucnego (rozedmy). Ograniczenie to jest zwykle postępujące i prowadzi do trwałego zmniejszenia wydolności układu oddechowego. Najważniejszym czynnikiem ryzyka POChP jest palenie tytoniu. Uważa się jednak, że za 10–20% przypadków tej choroby może odpowiadać narażenie zawodowe na szkodliwe pyły lub gazy.

Kryterium rozpoznania POChP – stwierdzenie obniżenia wskaźnika Tiffneau (stosunek FEV₁/FVC) poniżej wartości 70% po inhalacji leku rozszerzającego oskrzela (lek o działaniu β_2 -sympatykomimetycznym). Sam wskaźnik FEV₁ służy jedynie do określenia stopnia zaawansowania choroby (**Tab. 12.1.**).

Inne badania: badanie gazometryczne, rtg klatki piersiowej.

Tabela 12.1. Spirometryczna klasyfikacja ciężkości POChP według Raportu GOLD 2006.

Stadium	Kryterium spirometryczne (FEV ₁)	Typowy obraz kliniczny
I POChP lekka	$\geq 80\%$	może występować przewlekły kaszel i odkrztuszanie płwociny
II POChP umiarkowana	50-80%	zwykle występuje duszność wysiłkowa; może występować kaszel i odkrztuszanie płwociny
III POChP ciężka	30-50%	nasilone objawy jw., mniejsza wydolność wysiłkowa, częste zaostrzenia
IV POChP bardzo ciężka	$<30\%$ lub $<50\%$ + przewlekła niewydolność oddechowa	nasilone objawy jw., zwykle duszność spoczynkowa, mogą występować objawy serca płucnego

Orzecznictwo: Według niektórych autorów narażenie na pył bawełny w równym stopniu co palenie tytoniu zwiększa ryzyko wystąpienia POChP. Wpływ narażenia na pył na rozwój choroby uwarunkowany jest wielkością i długością okresu ekspozycji.

Według obowiązujących przepisów prawnych, za chorobę zawodową może być uznane przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli, które spowodowało trwałe upośledzenie sprawności wentylacyjnej płuc z obniżeniem natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV₁) poniżej 60% wartości należnej, wywołane narażeniem na pyły lub gazy drażniące, jeżeli w ostatnich 10 latach pracy zawodowej co najmniej w 30% przypadków stwierdzono na stanowisku pracy przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń. Objawy choroby muszą pojawić się podczas pracy w narażeniu bądź najpóźniej w jeden rok po jej zakończeniu.

Leczenie – analogicznie jak w POChP pochodzenia pozazawodowego.

Profilaktyka – zmniejszanie narażenia na pył w miejscu pracy (w Polsce brak jest NDS dla pyłu bawełny), środki ochrony indywidualnej (maski przeciwpyłowe). Ze względu na synergistyczne działanie narażenia na pyły i palenia tytoniu w patogenezie POChP, lekarz profilaktyk powinien uświadomić pacjentowi szkodliwą rolę tego nałogu i podjąć próbę skłonienia pracownika do jego porzucenia.

Byssinoza (pozycja 9. wykazu chorób zawodowych)

Byssinoza – choroba układu oddechowego wywołana przez pył bawełny, lnu i konopii, charakteryzująca się obecnością zwężenia oskrzeli w odpowiedzi na uwolnioną w tkance płucnej endogenną histaminę.

Rys historyczny: 1713 – Ramazzini – opisał obecność objawów chorobowych u osób narażonych na pył bawełny, 1845 – Mareska i Heyman – opis kliniczny choroby, 1877 – A. Proust – użył nazwy „bissinoza”

Częstość występowania: Indonezja – 30%, Sudan – 37%, Indie – 57%, Polska – pojedyncze przypadki

Patogeneza: uwolnienie endogennej histaminy z komórek tucznych (mastocytów) w drogach oddechowych, do którego dochodzi pod wpływem nie do końca określonego czynnika:

- drobnocząsteczkowy glikopeptyd obecny w części przylistnej łodyg bawełny,
- bakterie; ich składniki i produkty – endotoksyny (kompleksy lipopolisacharydowo-białkowe wchodzące w skład zewnętrznej błony komórkowej bakterii Gram (-), peptoglikany, enzymy proteolityczne,
- grzyby pleśniowe (składnik ścian komórkowych-beta-1,3 glukan),
- termofilne promieniotwórcy,
- taniny, fenole, flawonoidy, aldehydy terpenowe,
- substancje o działaniu zbliżonym do 5-hydroksytryptaminy (agoniści receptorów adrenergicznych),

W przebiegu procesu dochodzi do aktywacji makrofagów i granulocytów obojętnochłonnych, uwalniania cytokin (IL-6, IL-8, TNF-alfa, ICAM-1) oraz rozwoju procesu zapalnego, którego największe nasilenie przypada na okres pomiędzy 24 i 48 godziną od początku ekspozycji.

Charakterystyczną cechą przewlekłej byssinozy jest występowanie dolegliwości po okresie wolnym od pracy (w pierwszym dniu tygodnia roboczego – dlatego choroba zwana jest *gorączką poniedziałkową*) i zmniejszanie nasilenia objawów w następnych dniach tygodnia. Przyczyna: degranulacja większości mastocytów i wyczerpanie zapasów histaminy. Zdolność regeneracyjna mastocytów wzrasta w miarę upływu czasu, dlatego wraz z postępem choroby objawy pojawiają się również w pozostałe dni tygodnia.

Ostra byssinoza

Jest to ostra odpowiedź dróg oddechowych obserwowana w czasie zmiany roboczej już w pierwszym roku zatrudnienia u osób pracujących w narażeniu na pył organiczny. Objawy – kaszel i napady duszności z uczuciem gry w piersiach związane z różnego stopnia zaburzeniami wentylacji płuc.

Patomechanizm: nie w pełni poznany; prawdopodobnie reakcja toksyczna i działanie drażniące pyłu bawełny (osobnicza wrażliwość dróg oddechowych (?); występuje częściej u osób z nadreaktywnością oskrzeli).

Pracownicy z nieswoistą nadreaktywnością oskrzeli źle tolerują narażenie na pył bawełny i często rezygnują z pracy (*efekt zdrowego robotnika*).

Przewlekła byssinoza

Jest to przewlekła astmopodobna reakcja na pył bawełny, lnu i konopii. Występuje zwykle po wielu latach ekspozycji (zwykle ponad 20; rzadko poniżej 10) – okres latencji znacznie dłuższy niż dla astmy oskrzelowej.

Objawy

- uczucie ściskania/ciasnoty w klatce piersiowej,
- niemożność pełnego „rozprężenia” płuc,
- uczucie ciężaru, krótki oddech,
- w niektórych przypadkach kaszel.

Objawy choroby najczęściej występują w czasie pierwszej połowy zmiany roboczej, utrzymują się po zakończonej pracy i mogą ulegać nasileniu w godzinach wieczornych. W klasycznych postaciach byssinozy intensywność napadów jest największa na początku tygodnia i słabnie pod koniec tygodnia pracy. Palenie tytoniu jest czynnikiem prowokującym do wystąpienia objawów chorobowych.

Wraz z postępem choroby objawy pojawiają się również w pozostałe dni tygodnia, rozwijają się trwałe zaburzenia wentylacji płuc (kaszel i duszność każdego dnia, zmiany osłuchowe, trwałe

zaburzenia typu obturacyjnego, w końcu dochodzi do niewydolności oddechowej). Na tym etapie byssinoza staje się niemożliwa do odróżnienia od POChP.

Klasyfikacja zaawansowania objawów byssinozy zaproponowana przez Schilinga jest najprostsza, ale najbardziej użyteczna klinicznie (**Tabela 12.2**).

Tabela 12.2. Klasyfikacja byssinozy wg Schilinga.

Stopień	Objawy
0	brak objawów
1/2	okresowo występujące uczucie ciasnoty w klatce piersiowej w pierwszym dniu tygodnia roboczego
1	uczucie ciasnoty w klatce piersiowej w każdym pierwszym dniu tygodnia roboczego
2	uczucie ciasnoty w klatce piersiowej występujące w pierwszym i innych dniach tygodnia roboczego
3	objawy stopnia 2, którym towarzyszy trwale upośledzenie sprawności z powodu zmniejszonej tolerancji wysiłku i/lub zmniejszonej sprawności wentylacyjnej płuc

Nieco zmodyfikowany podział kliniczny byssinozy ze względu na nasilenie objawów został opracowany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), **Tab.12.3**).

Tabela 12.3. Klasyfikacja byssinozy według WHO.

Byssinoza	
Podział	Objawy
Stopień 0	brak objawów
Stopień 1	uczucie ciasnoty w klatce piersiowej i/lub skargi na tzw. krótki oddech w pierwszym dniu po powrocie do pracy
Stopień 2	uczucie ciasnoty w klatce piersiowej i/lub skargi na tzw. krótki oddech w pierwszym i kolejnych dniach tygodnia roboczego
Podrażnienie dróg oddechowych	
Stopień 1	kaszel podczas ekspozycji na pył bawełny
Stopień 2	kaszel z odkrztuszaniem (w większość dni przez 3 miesiące w roku) wywołany lub nasilony przez pył bawełny
Stopień 3	objawy stopnia 2, z nasilonymi dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej trwającymi co najmniej 2 lata

Diagnostyka

Badanie przedmiotowe – brak charakterystycznych objawów; we wczesnym stadium choroby objawy osłuchowe mogą nie występować, w zaawansowanym stadium mogą wystąpić wszystkie zmiany charakterystyczne dla obturacji dróg oddechowych.

Badania czynnościowe układu oddechowego – we wczesnym stadium choroby zaburzenia spirometryczne mogą nie występować (!), za charakterystyczny i znamieny diagnostycznie uważany jest spadek wartości wskaźnika natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1 – *ang. forced expiratory volume*) podczas zmiany roboczej o więcej niż 200 ml (0,2 l).

Pomiar wartości wskaźnika FEV_1 stanowi podstawę do klasyfikacji zaburzeń czynnościowych w byssinozie (**Tabela 12.4**).

Tabela 12.4. Zaburzenia czynnościowe w byssinozie.

Zmiany ostre	
bez zmian	spadek* FEV_1 nie większy niż 5% lub wzrost FEV_1 w ciągu zmiany roboczej
zmiany małego stopnia	spadek* FEV_1 od 5 do 10% w ciągu zmiany roboczej
zmiany średniego stopnia	spadek * FEV_1 od 10 do 20% w ciągu zmiany roboczej
zmiany dużego stopnia	spadek * FEV_1 o co najmniej 20% w ciągu zmiany roboczej
Zmiany przewlekłe	
brak zmian	spadek* FEV_1 nie większy niż 5% lub wzrost FEV_1 w ciągu zmiany roboczej
zmiany małego i średniego stopnia	spadek* FEV_1 od 5 do 10% w ciągu zmiany roboczej
zmiany dużego stopnia	spadek * FEV_1 od 10 do 20% w ciągu zmiany roboczej

Objawom klinicznym i spirometrycznym zazwyczaj towarzyszą zmiany reaktywności oskrzeli. U ponad 70% pracowników z byssinozą obserwuje się nieswoistą nadreaktywność oskrzeli.

Badania dodatkowe: zaburzenia gazometryczne występują rzadko, obserwowano wzrost leukocytozy we krwi obwodowej, obecność precypityn klasy IgG (znaczenie nieustalone), granulocyty obojętnochłonne w popłuczynach nosowych i oskrzelowo-pęcherzykowych.

Brak charakterystycznych dla byssinozy zmian histologicznych (występują: hiperplazja gruczołów śluzowych i przerost mięśni gładkich).

Diagnostyka

- wywiad (kwestionariusz) – obecność charakterystycznych objawów podmiotowych, analiza narażenia zawodowego
- pomiar FEV_1 przed i po dniówce roboczej (znamieny spadek – 200 ml),
- rtg klatki piersiowej (dla celów rozpoznania różnicowego),

Rozpoznanie różnicowe

- Astma oskrzelowa,
- Przewlekłe zapalenie oskrzeli,
- Przewlekła obturacyjna choroba płuc,

Byssinoza nie wyklucza współistnienia astmy oskrzelowej z uczuleniami na pył bawełny!

Leczenie

- Przerwanie narażenia zawodowego (objawy mogą być odwracalne),
- Leczenie przeciwzapalne: glikokortykosteroidy wziewne,
- beta2-sympatykomimetyki,
- Leki przeciwhistaminowe,

Profilaktyka

- zmniejszanie narażenia na pył organiczny (w Polsce brak NDS dla pyłu bawełny),
- przeciwwskazania do pracy w narażeniu na pył organiczny: astma, przewlekłe zapalenie oskrzeli, POChP, zaburzenia czynności wentylacyjnej płuc,
- pierwsze badanie okresowe po roku pracy, następne co 4 lata; przy narażeniu na pył bawełny wskazane co 1–2 lata powyżej 5. roku pracy

Zespół Ardystil

Zespół Ardystil – śródmiąższowa choroba płuc pochodzenia zawodowego u pracowników przemysłu tekstylnego.

- W 1994 roku opisano przypadki organizującego się zapalenia płuc u pracowników przemysłu tekstylnego na terenie Algierii.
- U większości osób w przebiegu tej choroby dochodziło do włóknienia płuc, które u części chorych prowadziło do niewydolności oddechowej i zgonu.
- Do rozwoju choroby dochodziło w trakcie stosowania przez badanych farb drukarskich do tkanin drogą natryskową zawierających: Akraminę FWR, Akraminę FWN, Acrafix FHN i Acramoll W. Wchodzące w skład tych farb związki poliaminowe, poliamido-amonowe i polimocznikowe mogą wywierać działanie cytotoksyczne na pneumocyty II typu oraz makrofagi płucne, o czym świadczą badania eksperymentalne na zwierzętach.

Objawy

- duszność, kaszel, ucisk w klatce piersiowej, trzeszczenia nad polami płucnymi,
- w spirometrii zmiany restrykcyjne, zmniejszenie pojemności dyfuzyjnej płuc,
- rtg - zagęszczenia drobnopłamiste, guzkowe,
- badania histologiczne – nacieki zapalne, uszkodzenie pęcherzyków, włóknienie,
- choroba prowadzi do niewydolności oddechowej,
- glikokortykosteroidy – mała skuteczność terapeutyczna,

Podsumowanie – informacje kluczowe

1. Zawodowe narażenie wziewne na pyły tkanin może być przyczyną wystąpienia schorzeń o charakterze zarówno immunologicznym, jak i nieimmunologicznym.
2. W przypadku podejrzenia zawodowej astmy oskrzelowej spowodowanej uczuleniem na alergen obecny w pyłach tkanin nie wystarczy ujawnienie laboratoryjnych cech uczulenia na te alergen, ale konieczne jest wykazanie, że narażenie na niego powoduje wystąpienie swoistej reakcji klinicznej (próba prowokacyjna).
3. U pacjentów narażonych zawodowo na pyły bawełny, lnu lub/i konopii u których występują objawy kliniczne ze strony układu oddechowego pod postacią zmian obturacyjnych należy rozważyć byssinozę lub/i astmę zawodową.
4. Przewlekła obturacyjna choroba płuc rozpoznana u pacjenta z wieloletnim narażeniem na pyły bawełny, lnu lub konopi może być w rzeczywistości byssinozą lub astmą pod maską POChP.

Piśmiennictwo

1. Chan-Yeung M., Bernstein IL., Von Essen S., Singh J., Schwartz D. Cotton and other textile dust. W: Bernstein IL, Chan-Yeung M., Malo JL., Bernstein D. Asthma in the workplace. Third edition. Taylor&Francis New York London 2006, ss. 642–654.
2. Krakowiak A., Krawczyk-Szulc P., Matych – Czekańska A., Szulc B., Walusiak J., Wittczak T., Pałczyński C. Byssinoza i inne choroby wywołane ekspozycją na pyły tekstyliów. W: Pałczyński C., Kieć – Świerczyńska M., Walusiak J. (red.) Alergologia zawodowa. Wyd. IMP Łódź 2008, ss. 480–491.
3. Marek K. Byssinoza. W: Marek K. (red.) Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 2001, ss. 106–109.
4. Wittczak T. Zawodowa astma oskrzelowa – aspekty diagnostyczne i orzecznice. W: Wittczak T, Pałczyński C. Interaktywny Program Kontroli Alergii Zawodowej. Wyd. IMP Łódź 2006, s. 36–50.

13. Diagnostyka chorób układu oddechowego

Jolanta Walusiak-Skorupa

Diagnostyka chorób dróg oddechowych o prawdopodobnej etiologii zawodowej jest procesem przebiegającym etapami i obejmuje:

- dokładny wywiad lekarski i zawodowy,
- szczegółową analizę narażenia zawodowego i wytypowanie możliwych czynników alergizujących, toksycznych i drażniących,
- w miarę możliwości kontynuowanie narażenia zawodowego do czasu zakończenia badań diagnostycznych w miejscu pracy (monitorowanie szczytowego przepływu wydechowego, ocena nieswoistej nadreaktywności oskrzeli testem histaminowym),
- ocenę zmian radiologicznych w płucach,
- określenie typu zaburzeń wentylacji i wydolności układu oddechowego (spirometria spoczynkowa i po obciążeniu wysiłkiem, równowaga kwasowo-zasadowa),
- przeprowadzenie swoistych testów alergologicznych z alergenami środowiska pracy w celu potwierdzenia lub wykluczenia zawodowej astmy oskrzelowej,
- diagnostykę różnicową,
- w przypadku wykazania związku choroby z pracą zawodową podjęcie kroków w celu odsunięcia badanego od narażenia na dany czynnik.

Badanie podmiotowe

Pierwszym i podstawowym etapem diagnostyki chorób dróg oddechowych jest prawidłowo zebrany wywiad. Powinien on uwzględniać następujące elementy:

I. Dane osobowe

- A. nazwisko, imię, adres,
- B. dane osobowe – wiek, płeć, rasa,
- C. wykształcenie, w tym szczegółowe dane o przebiegu kształcenia zawodowego z uwzględnieniem okresu kształcenia i narażeń.

II. Przebieg pracy zawodowej

- A. obecne miejsce pracy, okres zatrudnienia,
- B. charakterystyka narażenia zawodowego,
- C. poprzednie miejsca pracy, ze szczegółową charakterystyką narażeń zawodowych,

III. Objawy

A. kategorie

- uczucie ciężaru w klatce piersiowej, gra w piersiach, kaszel, krótki oddech,
- wydzielina z nosa, kichanie, łzawienie, świąd oczu,
- objawy ogólne, gorączka, bóle stawowe i mięśniowe,

B. czas trwania objawów

C. długość czasu zatrudnienia do wystąpienia objawów

D. tzw. wzór objawów

- natychmiastowe wystąpienie objawów po rozpoczęciu pracy, z szybką poprawą po powrocie do domu
- wystąpienie objawów w 4–12 godz. po rozpoczęciu pracy lub po powrocie do domu
- natychmiastowe wystąpienie objawów po rozpoczęciu pracy, z szybką poprawą w ciągu 4–12 godz.

E. poprawa w czasie dni wolnych od pracy

IV. Identyfikacja potencjalnych czynników ryzyka

A. palenie tytoniu obecnie i w przeszłości, liczba paczko-lat,

B. objawy ze strony układu oddechowego w okresie poprzedzającym obecne narażenie,

C. atopia,

- objawy sezonowego nieżytu nosa lub spojówek,
- rodzinny wywiad atopowy,
- dodatnie wyniki testów skórnych,

D. narażenia na czynniki drażniące w wysokich stężeniach,

E. narażenie na gazy toksyczne.

Analiza narażenia zawodowego

Konieczna jest analiza środowiska pracy pod kątem obecności:

- czynników mogących wywołać zawodową chorobę układu oddechowego, tj. alergenów, pyłów, czynników drażniących,
- czynników obecnych w środowisku pracy nasilających dolegliwości, np. silnie drażniących, wysokich stężeń pyłu,
- czynności i miejsca wykonywania pracy, które mogą prowokować wystąpienie objawów ze strony układu oddechowego, np. znaczny wysiłek fizyczny, niekorzystne dla układu oddechowego warunki mikroklimatyczne.

W odniesieniu do pyłów i czynników drażniących istotna jest ocena ich stężeń w odniesieniu do normatywów higienicznych. W przypadku alergenów konieczne jest jedynie potwierdzenie ich obecności w środowisku pracy, natomiast ich stężenie, mimo iż może być czynnikiem ryzyka alergii dróg oddechowych nie ma wpływu na proces orzecznicy.

Badania wykonywane w trakcie aktywności zawodowej

Badania czynnościowe układu oddechowego

Pierwszym badaniem wykonywanym u pacjenta zgłaszającego związane z pracą objawy ze strony układu oddechowego powinna być spirometria spoczynkowa i określenie typu zaburzeń wentylacji, tj. obturacja, restrykcja lub mieszany.

Niemniej jednak należy pamiętać, że ze względu na napadowy charakter astmy oskrzelowej wykonywanie pomiarów natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV_1) przed i po dniu pracy nie ma żadnego znaczenia diagnostycznego dla astmy zawodowej, gdyż może nie ujawnić zaburzeń wentylacji.

Badaniem bardzo cennym, wnoszącym wiele informacji, zalecanym na początku procesu diagnostycznego jest monitorowanie wskaźnika szczytowego przepływu wydechowego (PEF) na stanowisku pracy i poza nim, szczegółowo omówione w rozdziale „Opieka profilaktyczna nad narażonymi na silne alergeny w miejscu pracy”.

Rozpoczęcie diagnostyki astmy oskrzelowej i zespołów astmopodobnych obejmuje ocenę nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej. Test histaminowy/metacholinowy należy wykonać pod koniec dnia pracy, po przepracowaniu co najmniej 2 tygodni. Brak nadreaktywności oskrzelowej podczas trwania ekspozycji zawodowej u osoby nieleczonej przeciwastmatycznie wyklucza istnienie astmy oskrzelowej, ale nie wyklucza rozpoznania zespołu astmopodobnego lub eozynofilowego zapalenia oskrzeli, w których nadreaktywność nie jest nieodłącznym elementem. Należy również pamiętać o tym, że negatywny wynik testu histaminowego, wykonanego po dłuższej przerwie od zaprzestania pracy, nie wyklucza istnienia zawodowej astmy oskrzelowej.

Jeśli wywiad uzyskany od pacjenta wskazuje na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, to wskazane jest również przeprowadzenie badań oceniających wydolność układu oddechowego. W przypadku braku cech niewydolności oddechowej w spoczynku przeprowadza się test wysiłkowy.

Ocena zmian radiologicznych w płucach

U każdego pacjenta z dolegliwościami ze strony układu oddechowego należy wykonać zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej (w pozycji PA i bocznej), które pozwoli na wykluczenie procesu śródmiąższowego oraz ocenę stanu zaawansowania niektórych przewlekłych chorób układu oddechowego, np. występowania zmian okołoskrzelowych, cech rozedmy płuc.

Testy alergologiczne

W przebiegu diagnostyki chorób alergicznych układu oddechowego należy wytypować potencjalne czynniki sprawcze i sprawdzić, czy są one odpowiedzialne za występowanie objawów pacjenta. Wykrycie nadwrażliwości na dany alergen umożliwia m.in. punktowe testy skórne i oznaczanie alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE w surowicy. Jednakże dla wielu alergenów zawodowych zestawy komercyjne są niedostępne. Wówczas w większości przypadków możliwe jest przygotowanie roztworów do wykonania testów skórnych z materiałami podejrzanymi o działanie alergizujące.

Swoiste testy prowokacyjne

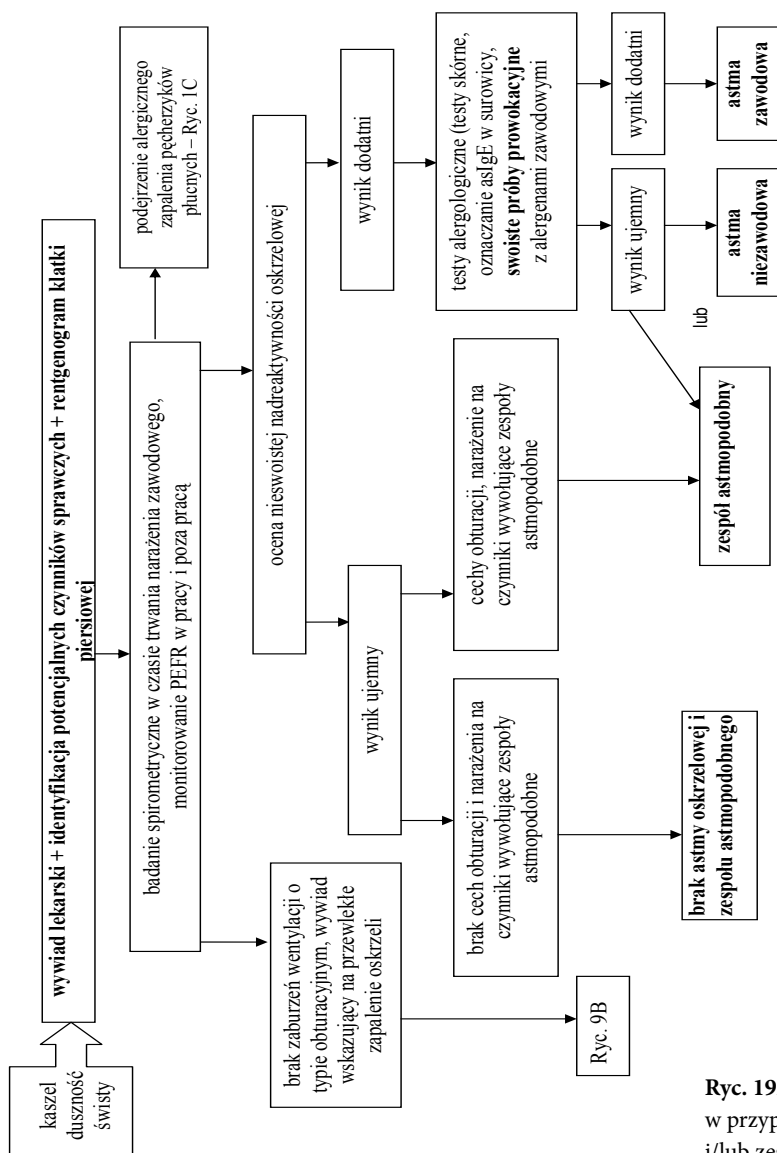
W wielu wytycznych podkreśla się, że za pewne rozpoznanie alergii zawodowej można uznać tylko takie, które jest potwierdzone dodatnim wynikiem swoistej próby prowokacyjnej. Tak więc swoista próba prowokacji wziewnej stanowi tzw. złoty standard diagnostyczny w alergologii zawodowej. Próby prowokacyjne powinny być przeprowadzane na podstawie precyzyjnie sformułowanych protokołów obejmujących monitorowanie efektów biologicznych prowokacji i podawanej dawki alergenu. Obecnie stosowane testy prowokacyjne przeważnie nie są oparte na standaryzowanej metodologii, a polegające na odtworzeniu warunków pracy.

Obiektywne metody diagnostyczne oceniające odpowiedź poprowokacyjną (np. popłuczyny nosowe, płwocina uzyskana metodą indukcji) mogą być również bardzo pomocne w procesie różnicowania astmy oskrzelowej od zespołów astmopodobnych, częstych w grupie rolników. U tych pacjentów stwierdza się leukocytozę bez eozynofilii, nie zawsze też wzrasta nadreaktywność oskrzeli objawiająca się uczuciem ucisku w klatce piersiowej, świstami i/lub dusznością

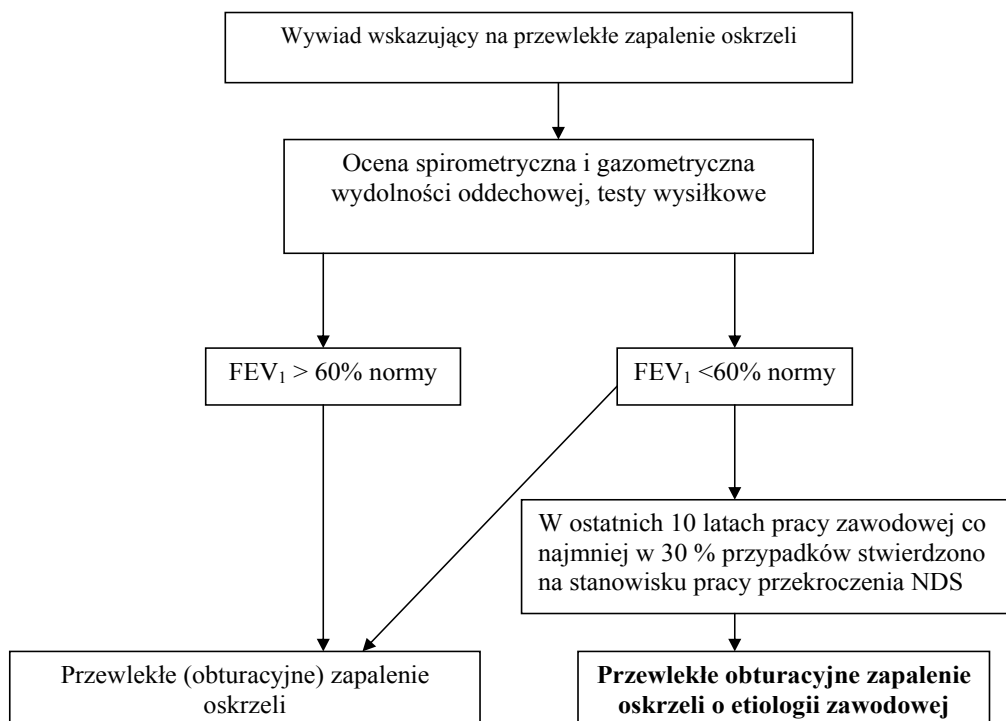
i zależnym od dawki spadkiem wskaźnika FEV_1 (zwykle mniejszym niż 10%) w czasie zmiany roboczej. W obrębie dróg oddechowych rozwija się stan zapalny, z przewagą neutrofilów w nacieku zapalnym. Może także wystąpić przejściowy wzrost nadreaktywności oskrzeli, ale w odróżnieniu od astmy oskrzelowej ten proces zapalny ma tendencję do samoograniczania się i nie charakteryzuje się przetrwałą nadreaktywnością oskrzeli.

Proces diagnostyczny zawodowej astmy oskrzelowej opisano szczegółowo w rozdziale „Zasady diagnostyki zawodowej astmy oskrzelowej” w podręczniku „Czynniki alergizujące w środowisku pracy”.

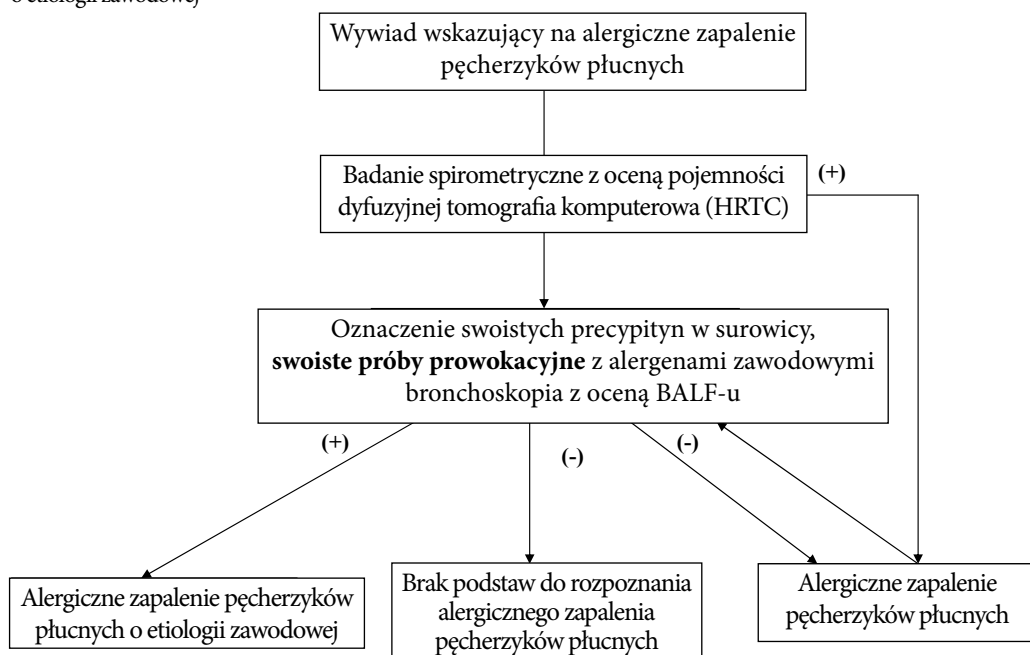
Poniżej przedstawiono schematy postępowania w przypadku podejrzenia astmy i zespołów astmopodobnych (Ryc. 19A), przewlekłego zapalenia oskrzeli (Ryc. 19B) i alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (Ryc. 19C).



Ryc. 19A Schematy postępowania w przypadku podejrzenia astmy i/lub zespołu astmopodobnego



Ryc. 19 B Schematy postępowania w przypadku podejrzenia przewlekłego obturacyjnego zapalenia oskrzeli o etiologii zawodowej



Ryc. 19 C. Schematy postępowania w przypadku podejrzenia alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych.

Diagnostyka różnicowa

Kluczowym elementem diagnostyki chorób układu oddechowego o etiologii zawodowej jest diagnostyka różnicowa. Należy bowiem pamiętać, że najważniejsza dla pacjenta jest prawidłowa diagnoza. Określenie zawodowego tła choroby jest ważne ze względów orzecznich, niemniej jednak prawidłowa identyfikacja choroby pozwala na szybkie wdrożenie postępowania terapeutycznego. Skupienie się na etiologii zawodowej – zamiast przeprowadzenia prawidłowej diagnostyki różnicowej – jest ogromnym błędem, który może spowodować, że pacjent nie uzyska w porę koniecznego leczenia.

Diagnostyka różnicowa astmy oskrzelowej obejmuje m.in. takie jednostki chorobowe, jak:

- przewlekłe zapalenie oskrzeli,
- rozedma płuc,
- wirusowe i bakteryjne zapalenie oskrzeli,
- mechaniczna obturacja dróg oddechowych spowodowana:
 - ciałem obcym,
 - guzem,
 - zespołem żyły głównej górnej,
 - wolem zamostowym,
- zespół dysfunkcji strun głosowych,
- kardiomiopatie,
- zatorowość płucna,
- eozynofilowe zapalenie oskrzeli,
- kaszel polekowy:
 - β -blokery,
 - inhibitory ACE,
- choroby układowe (np. periarteritis nodosa),
- zespół rakowiaka,
- aspergilloza oskrzelowo-płucna.

W tabelach 13.1–2 przedstawiono główne cechy różnicujące astmę i inne jednostki chorobowe, w przebiegu których mogą występować kaszel lub duszność.

Tabela 13.1. Różnicowanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) i atopowej astmy oskrzelowej.

	POChP	Atopowa astma oskrzelowa
Początek	W wieku dojrzałym	Wczesny początek (często w dzieciństwie)
Nasilanie się objawów podczas ekspozycji na czynniki zawodowe	Nie (z wyjątkiem astmy przebiegającej pod postacią POChP)	Tak
Zmienność dobową objawów	Nie	Tak
Nasilanie się objawów podczas wysiłku	Duszność wysiłkowa	Jedynie w przypadku żywej nadreaktywności oskrzeli
Objawy towarzyszące	W zaawansowanych przypadkach niewydolność krążeniowo-oddechowa	Alergia, nieżyt nosa, zmiany skórne
Progresja objawów	Powolna, stała	Indywidualnie zmienna, możliwa remisja
Wywiad rodzinny	Bez znaczenia	Tak (najczęściej)
Palenie papierosów	Wieloletnie	Tak lub nie

Trwałość zaburzeń wentylacji	Nieodwracalne	Odwracalne
------------------------------	---------------	------------

Kontynuowanie narażenia w przypadku rozpoznania choroby zawodowej układu oddechowego

Wykazanie związku istniejącej choroby układu oddechowego z narażeniem zawodowym zarówno w przypadku, gdy jest to związek przyczynowo-skutkowy, jak i w przypadku jedynie pogarszającego wpływu wymaga podjęcia działań zmierzających do odsunięcia pracownika od pracy w takiej ekspozycji. Wiadomo bowiem, że kontynuowanie pracy będzie powodowało postęp choroby i może prowadzić do inwalidztwa oddechowego.

Tabela 13.2. Różnicowanie stanów chorobowych, w przebiegu których występują takie objawy jak kaszel i duszność.

	POCHP	Astma	Niewydolność krążenia	Rozstrzenia oskrzeli
Palenie	Najczęściej wieloletnie	Zwykle w przeszłości	Nie	Nie
Kaszel	Wczesnie rano	Nocą lub rano	O różnych porach	O różnych porach
Plwocina	Rzadko ropna	Śluzowa	Nie	Zazwyczaj
Krwioplucie	Rzadko	Nie	Wyjątkowo	Często
Duszność	Cały czas	Tylko podczas ataków	Zwłaszcza podczas leżenia	Nie
Oslabienie, splątanie	Towarzyszy niewydolności oddechowej	W ciężkim stanie astmatycznym	Tak u osób starszych	Bardzo rzadko
Trzeszczenia	Częste	Rzadko	Tak – u podstawy	Zazwyczaj zlokalizowane
Świsty	Zazwyczaj	Często	Rzadko	Nie
Obrzęki obwodowe	Rzadko	Nie	Często	Nie
Obturacja	Zawsze	Zawsze podczas napadu duszności	Rzadko	Wyjątkowo
Reakcja na β -mimetyk	Słaba	Dobra	Słaba	Słaba
Odpowiedź na sterydy	Słaba	Dobra	Możliwy szkodliwy	Wyjątkowo

Podsumowanie – informacje kluczowe

1. W procesie orzecznictwym chorób układu oddechowego o etiologii zawodowej konieczna jest ocena środowiska pracy pod kątem stężeń czynników drażniących i pyłów oraz obecności alergenów.

2. Diagnostyka przeprowadzana u pacjentów kontynuujących pracę zawodową w ekspozycji na potencjalne czynniki sprawcze powinna obejmować ocenę nieswoistej nadreaktywności oskrzeli oraz próbę udokumentowania zaburzeń wentylacji.
3. Kluczowym elementem diagnostyki chorób układu oddechowego o etiologii zawodowej jest diagnostyka różnicowa, która pozwoli na ustalenie rozpoznania klinicznego i szybko wdrożenie postępowania terapeutycznego.

Piśmiennictwo

1. Bernstein IL., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D. Asthma in the workplace. Third edition. Taylor&Francis New York London 2006, ss. 642–654.
2. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M. [Red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2000.
3. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [Red.] Alergologia zawodowa. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2008.
4. Walusiak J. Alergia IgE-zależna układu oddechowego o etiologii zawodowej u narażonych na alergenzy zbóż i enzymy piekarnicze. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2005.

14. Choroby układu ruchu związane z pracą

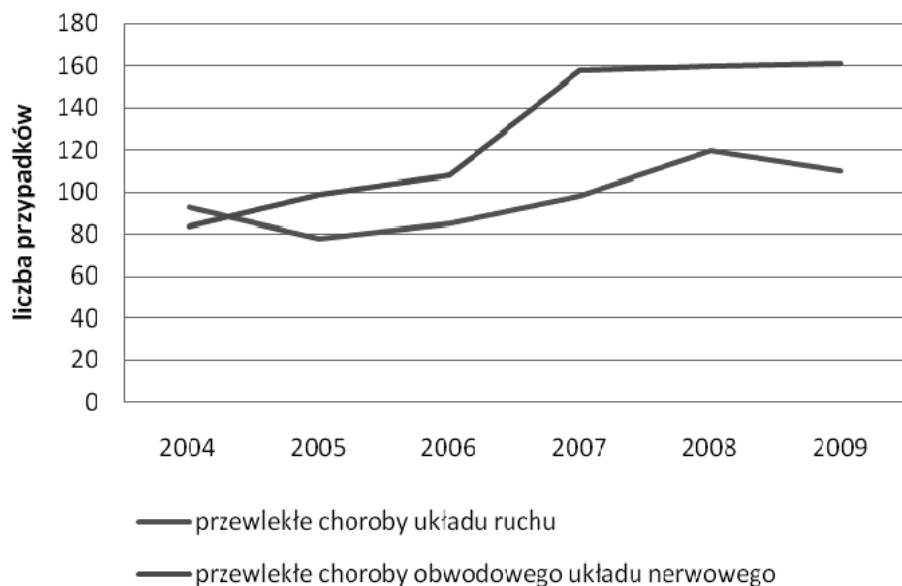
Patrycja Krawczyk-Szulc

Choroby układu ruchu stanowią poważny problem społeczno-ekonomiczny. Są jedną z najczęstszych przyczyn czasowej niezdolności do pracy, najczęstszą przyczyną udzielania świadczeń rehabilitacyjnych oraz niepełnosprawności. Dolegliwości oraz schorzenia układu ruchu są chorobami o szerokim rozpowszechnieniu w populacji ogólnej, co sprawia, że należą one do chorób społecznych.

Dolegliwości ze strony układu ruchu stanowią bardzo istotny problem niezależnie od wykonywanego zawodu. Są jednak grupy pracowników, u których obciążenia i przeciążenia poszczególnych części układu mięśniowo-szkieletowego powodują dolegliwości i schorzenia tego układu związane z pracą charakterystyczną dla ich profesji.

Patologia zawodowa narządu ruchu obejmuje problemy zdrowotne wynikające z chorób zawodowych i pośrednio związane z pracą (dawniej określane jako parazawodowe). Z funkcjonowaniem układu ruchu ściśle związana jest sprawność układu nerwowego w tym obwodowego układu nerwowego. Choroby obwodowego układu nerwowego często są wynikiem podobnych czynności, podobnego sposobu wykonywania pracy, jak choroby układu mięśniowo-szkieletowego. W ostatnich latach obserwuje się tendencję wzrostową częstości chorób zawodowych układu ruchu oraz obwodowego układu nerwowego (**Ryc. 14.1**).

Schorzenia układu ruchu spowodowane sposobem wykonywania pracy najczęściej mają określoną lokalizację (nadgarstek, łokieć), lub dotyczą ograniczonej grupy mięśni czy ścięgien. W tej grupie są także schorzenia obwodowego układu nerwowego. Przykładami tego rodzaju schorzeń są: zapalenie nadkłykcia bocznego kości ramiennej, zapalenie nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej („łokieć tenisisty”), zespół cieśni nadgarstka (uciśnięcie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka), czy zapalenie pochewki ścięgna określonego, pojedynczego mięśnia. Wymienione jednostki chorobowe są ujęte w obowiązującym wykazie chorób zawodowych - punkt 19 i 20 wykazu, czyli przewlekłe choroby układu ruchu i przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego spowodowane sposobem wykonywania pracy (Dz. U. 105, póź. 869; 2009).



Ryc. 14.1. Przewlekłe choroby układu ruchu i obwodowego układu nerwowego spowodowane sposobem wykonywania pracy w latach 2004-2009 – liczba przypadków w poszczególnych latach.

Oceniając zależność dolegliwości od warunków pracy należy zawsze przeanalizować następujące elementy:

- intensywność i czas trwania pracy
- stopień nasilenia dolegliwości w zależności od intensywności i czasu trwania pracy
- trudności w wykonywaniu czynności zawodowych i pozazawodowych (np. zapinanie guzików, odkręcanie zakrętek) w związku z odczuwanymi dolegliwościami
- wpływ stresu zawodowego, czynniki psychospołeczne w pracy
- wpływ czynników osobniczych
- wielkość obciążeń pozazawodowych

Dolegliwości ze strony układu ruchu stanowią bardzo istotny problem niezależnie od wykonywanego zawodu. Są jednak grupy pracowników, u których obciążenia i przeciążenia poszczególnych części układu mięśniowo-szkieletowego powodują dolegliwości i schorzenia tego układu związane z pracą charakterystyczną dla ich profesji.

Dolegliwości i schorzenia narządu ruchu obserwuje się szczególnie często w grupach zawodowych, w których ze względu na sposób wykonywania pracy układ mięśniowo-szkieletowy podlega różnorodnym obciążeniom. Wśród zawodowych czynników ryzyka, które mogą usposabiać do ujawnienia się tych zespołów wymienia się: niedostosowanie ergonomiczne stanowiska pracy do wykonywania czynności zawodowych, wykonywanie pracy w pozycji wymuszonej i wymagającej wykonywania monotypowych, powtarzalnych w długich przedziałach czasowych ruchów nadmiernie obciążających różne elementy układu ruchu, nadmierny długotrwały ucisk na tkanki i struktury narządu ruchu, pracę w niekorzystnych zwłaszcza zmiennych warunkach mikroklimatycznych, wibracje ogólne a także przewlekły stres zwiększający napięcie mięśni. Wszystkie wymienione czynniki ryzyka, sprzyjające przeciążeniu układu ruchu zwiększają ryzyko schorzeń i urazów.

Zgodnie z Kodeksem pracy i Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (Dz. U. Nr 105 poz. 869) przy zgłaszaniu podejrzenia, rozpoznawaniu i stwierdzaniu chorób zawodowych uwzględnia się choroby ujęte w wykazie chorób zawodowych, jeżeli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić bezspornie lub z wysokim prawdopodobieństwem, że choroba została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy.

Wykaz chorób zawodowych został zmieniony w 2009r. Zmiany w punkcie 19 i 20 wykazu przedstawiono poniżej (Tab. 14.1-2).

Tab. 14.1 Przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy. Porównanie pkt. 19 wykazu chorób zawodowych z Rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 30.07.2002r. i Rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 30.06.2009r.

Rozporządzenie z dn. 30.07.2002r.	Rozporządzenie z dn. 30.06.2009r.
Przewlekłe zapalenie ścięgna i jego pochewki	Przewlekłe zapalenie ścięgna i jego pochewki
Przewlekłe zapalenie kaletki maziowej	Przewlekłe zapalenie kaletki maziowej
Przewlekłe uszkodzenie łąkotki	Przewlekłe uszkodzenie łąkotki u osób wykonujących pracę w pozycji kucznej
Przewlekłe zapalenie okołostawowe barku	Przewlekłe zapalenie okołostawowe barku
Przewlekłe zapalenie nadkłykcia kości ramiennej	Przewlekłe zapalenie nadkłykcia kości ramiennej
Zmęczeniowe złamanie kości	Zmęczeniowe złamanie kości
Przewlekłe uszkodzenie torebki stawowej	
Martwica kości nadgarstka	

Tab. 14.2 Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy. Porównanie pkt 20 wykazu chorób zawodowych z Rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 30.07.2002r. i Rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 30.06.2009r.

Rozporządzenie z dn. 30.07.2002r.	Rozporządzenie z dn. 30.06.2009r.
Zespół cieśni w obrębie nadgarstka	Zespół cieśni w obrębie nadgarstka
Zespół rowka nerwu łokciowego	Zespół rowka nerwu łokciowego
	Zespół kanału de Guyona
	Uszkodzenie nerwu strzałkowego wspólnego u osób wykonujących pracę w pozycji kucznej

Natomiast choroby pośrednio związane z pracą (work-related) są to choroby w powstaniu których warunki pracy stanowią jeden z możliwych czynników ryzyka, wpływających na ujawnienie, przyspieszenie bądź pogorszenie choroby. Do rozpoznania choroby pośrednio związanej z pracą konieczne jest udokumentowanie i wykazanie niekorzystnego wpływu warunków

lub sposobu wykonywania pracy, na powstanie lub przebieg choroby. Do chorób układu ruchu pośrednio związanych z pracą zaliczane są zespoły bólowe kręgosłupa.

Choroby zawodowe układu ruchu

Zespół bolesnego barku

Podczas ciężkich prac fizycznych może dochodzić do przedwczesnego zużycia tkanek miękkich okolicy barku na skutek zmian przeciążeniowo-zapalnych w strukturach obręczy barkowej i wystąpienia tzw. zespołu bolesnego barku (ZBB). Bark składa się z 4 stawów: ramiennego, barkowo-obończykowego, mostkowo-obończykowego i stawu łączącego łopatkę ze ścianą klatki piersiowej. Części kostne barku połączone są za sobą mięśniami, torebkami stawowymi oraz aparatem więzadłowym, tworząc złożoną jednostkę anatomiczno-czynnościową.

Dolegliwości najczęściej są spowodowane uszkodzeniem mięśnia nadgrzebieniowego, który łączy górną część łopatki z bliższym końcem kości ramiennej. Może wystąpić zapalenie kaletki maziowej powodując ból pojawiający się po przeciążeniu podczas podnoszenia i rotacji wewnętrznej. Kolejną przyczyną może być uszkodzenie mięśni pasa rotatorów i/lub ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia. Do przerwania ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego często dochodzi podczas ręcznego podnoszenia ciężkich obiektów. W tym przypadku występuje stały ból, który w nocy nie pozwala choremu spać na chorym barku oraz uniemożliwia wykonywanie ruchu podnoszenia i rotacji kończyny górnej.

Przewlekłe zapalenie kaletki maziowych i przewlekłe uszkodzenie łąkotki

U osób pracujących w pozycji klęczącej (parkieciarzy, posadzkarzy, dekarzy) może się rozwinąć zapalenie kaletki maziowej przedrzepkowej. Kaletka maziowa to worek łącznotkankowy produkujący substancję, zwaną mazią. Kaletki maziowe położone są między brzuscem mięsnym a kością, na której ten mięsień przesuwają się w czasie skurczu, co zmniejsza tarcie lub występują między skórą a kością lub wystającą częścią kostną narażoną na ucisk jak np. w przypadku kaletki przedrzepkowej. Podstawowe objawy to ból nasilający się podczas badania palpacyjnego, poszerzenie i zniekształcenie obrysu stawu kolanowego, wyczuwalny chęłboczący guz, który może ulec stwardnieniu, gdy proces zapalny przewleka się.

U tych samych pracowników, którzy często wykonują pracę w pozycji klęczącej lub w przysiadzie, ze zgiętym kolaniem i jednoczesną rotacją zewnętrzną goleni może dojść do uszkodzenia łąkotki stawu kolanowego. Łąkotki są zbudowane z półksiężycowatych chrząstek częściowo uzupełniających przestrzeń między powierzchniami stawowymi kości udowej i piszczelowej. Pełnią funkcje amortyzujące, przyczyniają się do stabilizacji stawu kolanowego oraz chronią chrząstki stawowe przed zbyt szybkim zużyciem. Najczęściej uszkodzeniu ulega łąkotka przysrodkowa. Objawy to uporczywy ból na wysokości szpary stawowej nasilający się podczas badania, obrzęk, wysięk, uczucie przeskakiwania w stawie klanowym, brak pełnego zgięcia i/lub wyprostu w stawie oraz zanik mięśnia czworogłowego uda.

Zespół de Quervaina – *tendovaginitis stenosans m abductoris pollicis longi et extensoris pollicis brevis*

Czynności, którym towarzyszą powtarzalne ruchy odwodzenie kciuka, łokciowego odwodzenie nadgarstka i/lub pierścieniowe obejmowanie przedmiotów palcami I i II czyli mocny chwyt, połączony z odwiedzeniem ręki (np. podczas pracy stolarzy) mogą być przyczyną zapalenia wspólnej pochewki ścięgna mięśni – długiego odwodziciela i krótkiego prostownika kciuka czyli zespołu de Quervaina. Przewlekłe drażnienie pochewki powoduje jej przekrwienie, obrzęk, a następnie włóknienie prowadząc w efekcie do pogrubienia ścian i trwałego

zwężenia jej światła. Główne objawy występujące w przebiegu schorzenia to ból przy ruchach wyprostowania i odwodzenia kciuka, wyczuwalne zgrubienia i nierówności w obrębie pochewki ścięgien objętych zapaleniem, obrzęk skóry ponad ścięgnami prostownika krótkiego i odwodziciela kciuka oraz utrudnione wykonywanie czynności chwytania. Charakterystyczny dla tego schorzenia jest objaw Finkelsteina. Kciuk badanego układa się na jego dłoni i następnie nad nim zamyka pozostałe palce w pięść. Podczas łokciowego odchylenia ręki pojawia się ból.

Zakleszczające zapalenie ścięgna, palec trzaskający – tendovaginitis stenosans

Jest to zapalenie, zwężenie i guzkowe pogrubienie ścięgna zginaczy: długiego kciuka i powierzchownego palców z ograniczeniem ich poślizgu. Najczęściej choroba dotyczy palca serdecznego i małego.

Do najbardziej typowych objawów można zaliczyć trudności ze zginaniem i następnie wyprostowaniem zgiętego palca, czemu towarzyszy charakterystyczne, bolesne „przeskakiwanie”. Brak leczenia może prowadzić do trwałego przykurczu w obrębie chorego palca, a tym samym do upośledzenia funkcji chwytnej ręki.

Czynności zwiększające ryzyko wystąpienia choroby to stemplowanie, zszywanie (broszurowanie) gra na instrumentach. Palec trzaskający może również występować w przebiegu RZS.

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej – „łokieć tenisisty” *epicondylitis lateralis humeri*

Łokieć tenisisty to zmiany w obrębie przyczepu mięśnia prostownika krótkiego nadgarstka do kości nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Przyczyną dolegliwości są zmiany o charakterze degeneracyjnym czyli uszkodzenie struktury włókien kolagenowych tworzących ścięgna i nieprawidłowe ukrwienie okolicy przyczepu spowodowane przewlekłymi przeciążeniami i mikrourazami.

Zawody w których istnieje ryzyko wystąpienia zapalenia nadkłykcia kości ramiennej:

- stomatolodzy
- protetycy
- szlifierze
- praczeki

Wielokrotne powtarzanie ruchów prostowania i rotacji powodują zwiększone obciążenie mięśni i ich przyczepów. Szczególnie obciążające w tym przypadku są czynności związane z wkręcaniem śrubokrętem z silnym zaciskiem ręki. Zwiększone ryzyko wystąpienia „łokcia tenisisty” zaobserwowano także u palaczy tytoniu.

Objawy to przede wszystkim ból stały, tępy w okolicy nadkłykcia nasilający się podczas badania palpacyjnego, podczas wykonywania ruchów odwracania i nawracania przedramienia, prostowania w stawie łokciowym przy nadgarstku zgiętym grzbietowo.

Entezopatia nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej – „łokieć golfisty” *epicondylitis medialis humeri*

W tej jednostce chorobowej przyczyną dolegliwości jest zapalenie przyczepów ścięgien mięśni zginaczy nadgarstka tj. zginacza promieniowego nadgarstka do nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej. Zapalenie to jest skutkiem przeciążenia powstałego w wyniku długotrwałe powtarzalnych ruchów zginania i prostowania nadgarstka wbrew oporowi. Dominujące objawy to dolegliwości bólowe podczas zginania nadgarstka oraz nawracania przedramienia. Pacjent zgłasza ból podczas zginania dłoniowego nadgarstka wbrew oporowi.

Zmęczeniowe złamanie kości

Choroba najczęściej dotyczy: II i III kości śródstopia, trzonu kości piszczelowej lub szyjki kości udowej. Charakteryzuje się powolnym naruszeniem struktury kostnej spowodowanym jej przeciążeniem na skutek nadmiernego ucisku lub niefizjologicznej wymuszonej pozycji kończyny dolnej.

Choroby zawodowe w przebiegu których występują zmiany patologiczne w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego to:

- zatrucie chlorkiem winylu (osteoliza),
- zatrucie związkami fluoru - osteofluoroza,
- zespół wibracyjny,
- brucelloza,
- borelioza,
- gruźlica układu kostno-stawowego,

Choroby układu ruchu pośrednio związane z pracą

Zespoły bólowe kręgosłupa są chorobami o szerokim rozpowszechnieniu w populacji ogólnej - występują u blisko 80% populacji w krajach wysoko uprzemysłowionych.

Oprócz problemów medycznych zespoły bólowe kręgosłupa stanowią poważny problem społeczny i ekonomiczny.

Można wyróżnić dwie grupy czynników mających wpływ na występowanie dolegliwości ze strony układu ruchu: pozazawodowe, w tym cechy indywidualne pracownika oraz czynniki związane z wykonywaniem pracy. Obciążenia układu ruchu wywołują w pierwszej kolejności odpowiedź z tkanek – mięśni, więzadeł i powierzchni stawowych. W zależności od cech indywidualnych, czynników psychospołecznych oraz wielkości i rodzaju obciążeń statycznych i dynamicznych może rozwinąć się adaptacja (zwiększenie siły mięśniowej, sprawności ruchowej lub kondycji) albo dolegliwości i zaburzenia w funkcjonowaniu układu ruchu

Kręgosłup to konstrukcja kostna, która podpira ciało, dźwiga jego ciężar oraz utrzymuje głowę, tułów i kończyny we właściwej pozycji. O swoim istnieniu i znaczeniu spełnianej funkcji „informuje” wówczas, gdy zdecydowanie odmówi posłuszeństwa. Wiadomo, że u większości pacjentów dolegliwości bólowe kręgosłupa mają pochodzenie mechaniczne (przeciążenia statyczne, nieprawidłowa mechanika ruchów i inne).

Najczęściej bolą plecy w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Bóle krzyża mogą świadczyć o różnych stanach chorobowych struktur zlokalizowanych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym pleców, które mogą występować niezależnie od czynników zawodowych lub cech indywidualnych pacjenta. Najczęstsze przyczyny bólu krzyża to:

- uszkodzenia mięśni i więzadeł,
- procesy zapalne w obrębie stawów kręgosłupa lub krążków międzykręgowych,
- przepuklina krążka międzykręgowego („wypadnięcie” dysku, dyskopatia), polegająca na przemieszczeniu ku tyłowi, w obręb kanału kręgowego, jądra miazdżystego oraz części pierścienia włóknistego i podrażnieniu przebiegającego w pobliżu korzenia nerwowego,
- ucisk nerwu w zwężonym kanale kręgowym, do którego prowadzą zwykle zmiany strukturalne związane z fizjologicznymi procesami starzenia oraz zmiany zwyrodnieniowe w obrębie krążków, stawów kręgosłupa i więzadeł przebiegających wewnątrz kanału kręgowego,
- wrodzone wady kręgosłupa. Zwykle nie powodują one żadnych dolegliwości, jeśli jednak są wystarczająco poważne, zdarza się, że sprawiają kłopoty,
- choroby innych organów wewnętrznych, na przykład nerek, trzustki, aorty czy narządów płciowych, a wreszcie tak groźne schorzenia jak nowotwory, zapalenie kości lub nietypowe

postaci zapalenia stawów. Na szczęście te ostatnie przyczyny są niesłychanie rzadkie; około 98% przypadków ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej jest skutkiem uszkodzeń (zwykle ustępujących) mięśni, więzadeł, kości lub krążków międzykręgowych.

- wiele z powszechnie występujących, idiopatycznych bólów krzyża jest prawdopodobnie związanych ze stresem. Badania opublikowane przez Lampe i jej współpracowników z Uniwersytetu w Innsbrucku (1998) wskazują na występowanie związku pomiędzy wydarzeniami życiowymi wywołującymi duże negatywne emocje a pojawieniem się dolegliwości. We wcześniejszych badaniach Lampe wykazała, że pacjenci, u których nie stwierdzono anatomicznego podłoża bólów krzyża, postrzegali życie jako bardziej stresujące niż pacjenci, u których przyczyny były zdefiniowane. Problemy emocjonalne zepchnięte do podświadomości wywołują fizyczne napięcie, które z kolei powoduje ból. Jego zdaniem bóle krzyża mają odwrócić uwagę od stawiania czoła sytuacjom stresowym.
- postępujące z wiekiem naturalne ścieranie powierzchni stawowych, zużywanie krążków międzykręgowych i więzadeł, prowadzące do mikrourazów.

Wpływ czynników pozazawodowych – indywidualnych na występowanie dolegliwości ze strony układu ruchu oraz ich współdziałanie z czynnikami zawodowymi jest nadal przedmiotem badań. Podstawowymi czynnikami mającymi znaczenie dla sprawności układu ruchu są wiek, płeć, masa ciała, poziom sprawności fizycznej i sytuacja rodzinna oraz społeczna. Wiadomo, że z wiekiem wzrasta prawdopodobieństwo bólów stawów i tkanek okołostawowych, kości i mięśni, co jest związane z naturalnymi przemianami w organizmie osób starszych oraz z efektem działania czynników, na które organizm był narażony przez całe wcześniejsze życie – także zawodowe. Omawiane zaburzenia występują częściej u kobiet. Jak podaje raport opracowany przez National Occupational Research Agenda ponad 50% kobiet i 45% mężczyzn czynnych zawodowo cierpi z powodu dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego. Najpowszechniejsza przyczyna to nadwaga, która powoduje przeciążenie całego szkieletu, co może wywoływać dolegliwości bólowe. Zależność między bólami kończyn dolnych a masą ciała wskazali Westgaard i wsp. (1993) analizując związki między zawodowymi i indywidualnymi czynnikami ryzyka dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego.

Bardzo ważny jest ogólny stan zdrowia i stan układu mięśniowo-szkieletowego. Istniejące wady wrodzone, choroby zwyrodnieniowe, osteoporoza mogą być źródłem dolegliwości bólowych niezależnie od innych czynników.

Także palenie tytoniu może pośrednio zwiększać ryzyko dolegliwości ze strony układu ruchu. Dym tytoniowy wywołuje kaszel powodując tym nagle, krótkotrwale obciążenie kręgosłupa lędźwiowego i zmniejszając dyfuzję substancji odżywczych do krążków międzykręgowych. W związku z istnieniem wielu czynników pozazawodowych mogących zwiększać prawdopodobieństwo dolegliwości bólowych ze strony układu ruchu zawsze należy je uwzględnić przy poszukiwaniu czynników ryzyka tych dolegliwości w środowisku pracy.

Czynniki zawodowe zwiększające częstość występowania dolegliwości ze strony układu ruchu, to przede wszystkim duży wysiłek fizyczny, taki jak w pracy robotników niewykwalifikowanych oraz obciążenia statyczne, których przykładem jest praca siedząca np. przy obsłudze komputera. Największy problem zdrowotny osób pracujących stanowią dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa (LBP – low back pain). Najczęściej dotyczą one pracowników produkcyjnych z małych przedsiębiorstw, osób zatrudnionych w transporcie oraz pracowników biurowych – zatrudnionych w firmach reklamowych i bankach. Czynniki mające wpływ na występowanie LBP to ciężka praca fizyczna, podnoszenie i przenoszenie ciężarów, wymuszone – statyczne pozycje ciała, praca w pozycjach ze skreśleniem tułowia, w pochyleniu oraz praca w narażeniu na wibrację. Najważniejszym spośród nich jest podnoszenie ciężkich obiektów,

a wykonywanie tych czynności zależy od sposobu i rodzaju wykonywanej pracy. I tak wśród pracowników przemysłu metalowego podnoszeniem para się w codziennej pracy 27% pracowników a u pracowników transportu lądowego 75%.

Potwierdzono również występowanie korelacji między psychospołecznymi problemami w miejscu pracy a nasileniem dolegliwości bólowych – przede wszystkim szyi i karku. Najczęściej opisywane czynniki psychospołeczne obecne w środowisku pracy, które mogą sprzyjać występowaniu dolegliwości mięśniowo-szkieletowych to wymagania w pracy i mały zakres kontroli własnej sytuacji w pracy oraz brak wsparcia społecznego.

Profilaktyka dolegliwości ze strony układu mięśniowo- szkieletowego

Podstawowym elementem profilaktyki technicznej występowania przeciążeń i dolegliwości układu ruchu jest stosowanie zasad ergonomii przy projektowaniu stanowisk pracy i organizacji pracy. Ergonomia to dopasowywanie warunków pracy do pracownika, nie pracownika do warunków pracy. Podstawowe cele stosowania ergonomii w zakładach pracy to zwiększenie wydajności pracy, poprawa jakości warunków pracy, poprawa jakości produktu oraz poprawa zdrowia i bezpieczeństwa pracy.

Poniżej przytoczono podstawowe zasady ergonomii.

- Praca w pozycji „neutralnej”. Należy tak dostosować stanowisko pracy aby podczas wykonywania czynności zachować fizjologiczne krzywizny kręgosłupa.
- Minimalizowanie obciążenia wysiłkiem fizycznym.
- Na stanowisku pracy wszystko powinno być w zasięgu ręki. „Reach envelope” - przedmioty często używane powinny być „na wyciągnięcie ręki” a te używane bardzo często powinny być w zasięgu przedramion.
- Odpowiednia wysokość powierzchni roboczej.
- Zmniejszanie ilości ruchów powtarzalnych, monotypowych.
- Unikanie obciążeń statycznych, czyli utrzymywania jednej pozycji ciała lub jego części przez dłuższy okres czasu.
- Ograniczanie miejscowego ucisku na elementy układu ruchu poprzez stosowanie podkładek w miejscach narażonych na ucisk.
- Porządek w miejscu pracy.
- Aktywne spędzanie czasu wolnego i regularne uprawianie treningu fizycznego.

Obok stosowania zasad ergonomii istotnym elementem zapobiegania dolegliwościom układu mięśniowo-szkieletowego jest profilaktyka medyczna realizowana w ramach działań służb medycyny pracy. Elementy tej profilaktyki to odpowiedni, uwzględniający stan zdrowia i narażenie zawodowe, dobór kandydatów do pracy stwarzającej obciążenie dla układu ruchu, kwalifikowanie osób z zespołem bólowym kręgosłupa do grup czynnego poradnictwa, wnikliwa ocena dynamiki dolegliwości w okresie trwania zatrudnienia oraz podejmowanie racjonalnego postępowania orzeczniczego dotyczącego okresowej bądź stałej zmiany rodzaju pracy. Niezbędna jest także współpraca służby medycyny pracy z państwową inspekcją sanitarną i inspekcją pracy i pracodawcami, w zakresie poprawy warunków pracy, mająca na celu eliminację bądź ograniczenie zawodowych czynników ryzyka chorób zawodowych układu ruchu i pośrednio związanych z pracą. W określonych przypadkach konieczna jest ambulatoryjna rehabilitacja lecznicza uzasadniona stwierdzaną patologią układu mięśniowo-szkieletowego związaną z wykonywaną pracą.

Elementem programów profilaktycznych powinno być między innymi szkolenie z zakresu ergonomii i prawidłowego i bezpiecznego korzystania ze stanowiska pracy oraz informacja o zawodowych oraz pozazawodowych czynnikach ryzyka schorzeń układu ruchu.

Wczesne dostrzeżenie problemu i odpowiednie interwencje ergonomiczne oraz diagnostyczno-lecznicze mogą istotnie zmniejszyć ryzyko pojawiania się nowych przypadków i ograniczyć skutki socjoekonomiczne wynikające ze znacznego rozpowszechnienia schorzeń układu ruchu uwarunkowanych sposobem wykonywania pracy.

Piśmiennictwo:

1. Burdorf A. Exposure assessment of risk factors for disorders of the back in occupational epidemiology. *Scand. J. Work. Environ. Health*. 1992;8: 1-9
2. Ernst E. Smoking is a risk factor for spinal diseases. Hypothesis of the pathomechanism. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 1992;104(20):626-30
3. Fogelholm RR, Alho AV. Smoking and intervertebral disc degeneration. *Medical Hypotheses*. 2001;56(4):537-9
4. Hartvigsen J, Bakketeig LS, Leboeuf-Yde C, Engberg M, Lauritzen T. The association between physical workload and low back pain clouded by the "healthy worker" effect: population-based cross-sectional and 5-year prospective questionnaire study. *Spine*. 2001;26(16):1788-92
5. Hoogendoorn WE, van Poppel MN, Bongers PM, Koes BW, Bouter LM. Physical load during work and leisure time as risk factors for back pain. *Scand. J. Work Environ. Health*. 1999;25(5):387-403
6. Lampe A, Sollner W, Krismer M, Rumpold G, Kantner-Rumplmair W, Ogon M, Rathner G. The impact of stressful life events on exacerbation of chronic low-back pain. *Journal of Psychosomatic Research*. 1998;44(5):555-63
7. Marciniak W, Szulc A. (red) *Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja*. PZWL 2006
8. Marek K. *Choroby zawodowe*. PZWL Warsaw 2001
9. Matsui H, Maeda A, Tsuji H, Naruse Y. Risk indicators of low back pain among workers in Japan. Association of familial and physical factors with low back pain. *Spine*. 1997;22(11):1242-7
10. National Occupational Research Agenda for Musculoskeletal Disorders; report 2000
11. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 r. w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz. U. Nr 132, póź. 1115)
12. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (Dz. U. 2009 nr 105 poz. 869)
13. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. - Kodeks pracy (D. U. 1974 Nr 24, poz. 141, z późn. zmianami)
14. Ustawa z dnia 22 maja 2009 r. o zmianie ustawy - Kodeks pracy oraz o zmianie niektórych innych ustaw (Dz. U. 2009 nr 99 poz. 825)
15. Sarno JE. Psychosomatic backache. *Journal of Family Practice*. 1977;5(3):353-7
16. Westgaard RH, Jensen C, Hansen K. Individual and work-related risk factors associated with symptoms of musculoskeletal complaints. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. 1993; 64(6):405-13
17. Wiktorin C, Karlqvist L, Winkel J. (1993) Validity of self-reported exposures to work postures and manual materials handling. Stockholm MUSIC I Study Group. *Scand. J. Work, Environ. Health*. 1993;19(3):208-14

15. Problemy orzecznicze dotyczące zdolności do pracy na wybranych stanowiskach

Ewa Wągrowska-Koski

Podstawy prawne różnych rodzajów orzecznictwa lekarskiego

Ustawa o zawodzie lekarza zalicza w skład pojęcia wykonywania zawodu lekarza, oprócz udzielania świadczeń zdrowotnych, także inne formy działalności, a wśród nich wydawanie opinii i orzeczeń lekarskich. Orzecznictwo lekarskie należy do trudnych i odpowiedzialnych zadań. Celem tej działalności jest wypowiedzenie się dla różnych potrzeb i w różnej formie o wnioskach wypływających ze stwierdzonego badaniem stanu zdrowia. Sytuacje, w których lekarz wykonuje działalność orzeczniczą i rodzaj faktów, które powinien w tej roli ustalić, wynikają z przepisów prawa. W orzecznictwie lekarskim dla celów przewidzianych w Kodeksie pracy istotą badania jest stwierdzenie istnienia, bądź braku przeciwwskazań do pracy na określonym stanowisku pracy. W aktualnym stanie prawnym orzeczenie lekarskie stwierdzające brak przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy w warunkach, jakie występują na konkretnym stanowisku pracy stanowi podstawę dopuszczenia pracownika do pracy. Ponadto, w okresie zatrudnienia pracownicy podlegają badaniom okresowym, których częstość i zakres zależy od rodzaju i wielkości narażenia zawodowego i ogólnego stanu zdrowia pracownika. Obowiązek przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników został nałożony przepisami ustawy Kodeks pracy, a zasady realizacji tego obowiązku uregulował przepis wykonawczy do Kodeksu pracy – Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych dla celów przewidzianych w Kodeksie pracy. Jest to przepis podstawowy, ale niewyczerpujący wszystkich uregulowań prawnych dotyczących badań lekarskich. W odniesieniu do pewnych grup pracowniczych zostały wprowadzone przepisy o charakterze szczególnym.

W wyniku przemian strukturalnych, jakie nastąpiły w polskiej gospodarce, zmienił się profil zatrudnienia, a osoby, które podjęły działalność gospodarczą na własny rachunek nie są objęte profilaktyczną opieką zdrowotną na zasadach określonych w Kodeksie pracy. Jednocześnie możliwość wykonywania określonych czynności czy podjęcia wielu rodzajów działalności została

uregulowana odrębnymi przepisami prawa i uwarunkowana posiadaniem odpowiedniej koncepcji, licencji, pozwolenia czy uprawnienia, a jednym z warunków ich uzyskania jest poddanie się badaniu lekarskiemu oraz przedstawienie orzeczenia lekarskiego.

Na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat opublikowanych zostało szereg przepisów wydanych na podstawie delegacji zawartych w różnych ustawach, które regulują wykonywanie badań lekarskich dla celów orzeczniczych – w sposób różniący się od siebie, wskazujących – często niepotrzebnie – na odrębne procedury postępowania, powodując w wielu przypadkach utrudnienia dla podopiecznych/pacjentów i orzekających lekarzy.

Przykładem takich badań mogą być badania osób :

- ubiegających się o prawo jazdy i badania kontrolne kierowców pojazdów uprzywilejowanych, kierujących tramwajem oraz instruktorów i egzaminatorów przeprowadzane na podstawie ustawy z dnia 20 czerwca 1997 r. Prawo o ruchu drogowym,
- kierowców wykonujących transport drogowy na podstawie ustawy z dnia 6 września 2001 r.o transporcie drogowym,
- wykonujących czynności inspektora transportu drogowego na podstawie ustawy z dnia 6 września 2001 r.o transporcie drogowym,
- ubiegających się i posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej na podstawie ustawy z dnia 22 sierpnia 1997 r. o ochronie osób i mienia,
- ubiegających się lub posiadających pozwolenie na broń na podstawie ustawy z dnia 21 maja 1999 r. o broni i amunicji
- ubiegających się i posiadających licencję na wykonywanie usług detektywistycznych na podstawie ustawy z dnia 6 lipca 2001r, o usługach detektywistycznych,
- ubiegających się i pełniących służbę w strażach gminnych na podstawie ustawy z dnia 29 sierpnia 1997 r. o strażach gminnych
- kandydatów do objęcia urzędu sędziego na podstawie ustawy z dnia 27 lipca 2001 r. Prawo o ustroju sądów powszechnych
- badania do celów sanitarno-epidemiologicznych na podstawie ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi
- badania nurków i osób wykonujących prace podwodne na podstawie ustawy o z dnia 17 października 2003 r. o wykonywaniu prac podwodnych
- i wiele innych.

Zasady przeprowadzania tych badań zostały określone w przepisach wykonawczych do w/w ustaw i należy je traktować jako odrębne wymagania.

W przypadku wykorzystywania uzyskanych uprawnień do celów zawodowych, przez osoby będące pracownikami, badania te (z wyjątkiem kierowców wykonujących transport drogowy i inspektorów transportu drogowego) nie zastępują obowiązku wykonania odpowiednich badań profilaktycznych przewidzianych w Kodeksie pracy.

W świetle zapisów ustawowych o ponoszeniu przez pracodawców zarówno kosztów badań profilaktycznych pracowników, jak i kosztów badań kontrolnych pracowników zatrudnionych na stanowisku kierowcy, pracowników ochrony osób i mienia czy dopuszczonych z racji obowiązków zawodowych do posługiwania się bronią, uregulowania te budzą zrozumiałe zastrzeżenia pracodawców.

Cele badań profilaktycznych i zasady ich przeprowadzania

Głównym celem badania profilaktycznego jest ocena czy cechy fizyczne i psychiczne kandydata do pracy lub pracownika pozwalają mu wykonywać pracę w takich warunkach, jakie istnieją na konkretnym stanowisku pracy. Badanie powinno również uwzględnić ocenę czy stan zdrowia badanego nie stanowi zagrożenia dla jego życia lub osób z nim współpracujących a także wyklu-

czyć choroby, które mogłyby ulec zaawansowaniu w wyniku kontynuowania pracy w warunkach stwierdzonych na stanowisku pracy. W trakcie badań okresowych dokonywana jest ocena dynamiki zmian w stanie zdrowia w porównaniu z poprzednimi badaniami.

Podstawową pomoc w ustalaniu zakresu i częstotliwości badań profilaktycznych stanowią „Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” (zwane dalej Wskazówkami) będące załącznikiem do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych dla celów przewidzianych w Kodeksie pracy. Wskazówki spełniają rolę standardów i określają niezbędne i konieczne minimum zakresu badań profilaktycznych. Należy podkreślić, że zawarte we Wskazówkach wytyczne odnośnie zakresu badań lekarskich i pomocniczych nie są ułożone według zawodów czy stanowisk pracy, a według rodzajów narażenia.

Lekarze sprawujący profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracującymi bardzo często napotykają problemy i dylematy dotyczące orzekania o braku lub istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy. W wielu przypadkach ocena stanu zdrowia, a co za tym idzie ocena zdolności do wykonywania powierzonych zadań tego samego pracownika, przeprowadzona przez dwóch lekarzy w sposób istotny różni się od siebie. Wynika to z braku jednolitych standardów orzeczniczych i minimalnych wymagań zdrowotnych, które kandydaci do pracy i /lub pracownicy powinni spełniać, by móc rozpocząć bądź kontynuować pracę na konkretnym stanowisku. W tej sytuacji orzekając o braku lub istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do prac wymagających dodatkowych uprawnień lub wykonywania niektórych czynności należy korzystać często z kilku przepisów prawa, w których zostały ustanowione minimalne normy predyspozycji fizycznych i psychicznych oraz standardy dotyczące sposobu oceny niektórych układów/narządów. Trudności i problemy orzecznicze najczęściej zgłaszane przez lekarzy sprawujących profilaktyczną opiekę zdrowotną dotyczą: pracy na wysokości, przy maszynach w ruchu, kierowania pojazdami silnikowymi, posługiwania się bronią palną w ramach obowiązków zawodowych, a także pracy wykonywanej w porze nocnej. Równie często problematyczne jest zaszeregowanie konkretnych obowiązków pracowniczych do prac określanych w obecnie obowiązujących Wskazówkach jako prace wymagające pełnej sprawności psychoruchowej. Zakwalifikowanie konkretnego rodzaju czynności czy pracy wykonywanej na określonym stanowisku do kategorii pracy wymagającej pełnej sprawności psychoruchowej należy do kompetencji lekarza sprawującego profilaktyczną opiekę zdrowotną i ustalone jest na podstawie wiedzy medycznej, informacji podanych przez pracodawcę w skierowaniu na badanie profilaktyczne oraz w razie wątpliwości uzupełnionych wizytacją stanowiska pracy.

Wobec braku jednoznacznych kryteriów, zakres tych badań pozostaje często niepełny i może być kwestionowany przez organy sprawujące kontrolę i nadzór w zakresie obejmującym tryb, zakres i jakość udzielanych świadczeń zdrowotnych.

Każda dysfunkcja organizmu czy choroba przewlekła może być przyczyną przeciwwskazań zdrowotnych lub ograniczeń do wykonywania pracy.

Elementy niezbędne w procesie orzekania to:

- znajomość stanowiska pracy i występujących na nim warunków higienicznych,
- znajomość wpływu tych warunków na zdrowie pracownika,
- uwzględnienie obowiązujących (określonych przepisami prawa) standardów orzeczniczych

Zasady przeprowadzania badań profilaktycznych osób kierujących pojazdami silnikowymi w ramach obowiązków zawodowych

Orzecznictwo lekarskie w zakresie określenia braku lub istnienia przeciwwskazań do kierowania pojazdami silnikowymi i wykorzystywania uprawnień do celów zawodowych należy do zadań

szczególnie trudnych i odpowiedzialnych, bowiem niewłaściwie podjęta decyzja może spowodować zagrożenie zdrowia lub życia kierowcy i innych uczestników ruchu drogowego. Z drugiej zaś strony orzeczenie negatywne może w istotny sposób ograniczyć aktywność zawodową, a tym samym funkcjonowanie w społeczeństwie kandydata do pracy/pracownika i jego rodziny. Kryteria zdrowotne dotyczące osób kierujących pojazdami silnikowymi powinny być ustalone na takim poziomie, aby z ruchu drogowego z dużym prawdopodobieństwem można było wyeliminować osoby, których stan zdrowia stwarza zagrożenie wypadkowe dla nich samych i dla otoczenia. W przypadku kierowców pojęcie to determinuje taki stan zdrowia, który zapewnia sprawne i bezpieczne prowadzenie pojazdów. Wymagana jest nie tylko sprawność fizyczna, ale również umysłowa, mieszcząca się w kategoriach zdrowia psychicznego i właściwego rozwoju umysłowego. Z kolei sprawność fizyczna nie może się ograniczać jedynie do sprawności układu ruchu, ale musi też obejmować prawidłowe funkcjonowanie narządu wzroku, słuchu, równowagi, układu krążenia, układu nerwowego. Uzasadnione jest przyjęcie zróżnicowanych wymagań zdrowotnych wobec osób kierujących pojazdami w celach zarobkowych z uwzględnieniem czasu spędzanego za kierownicą i różnorodnych czynników szkodliwych i uciążliwych związanych z kierowaniem pojazdem oraz osób wykorzystujących uprawnienia dla potrzeb własnych (np. dojazdu do pracy, wyjazdu w celach rekreacyjnych). Istotna różnica między tymi dwiema grupami polega na tym, że kierowcy niezawodowi nie są obligowani do prowadzenia pojazdów wtedy, kiedy czują się źle lub przy niekorzystnych warunkach pogodowych, natomiast osoby kierujące pojazdem w ramach obowiązków zawodowych muszą wykonywać zadania określone przez pracodawcę, bez względu na wymienione okoliczności. Stąd tym drugim w postępowaniu orzeczniczym stawia się większe wymagania zdrowotne. Oprócz osób zatrudnionych na stanowiskach kierowców i osób wykonujących na własny rachunek działalność gospodarczą w zakresie transportu drogowego, coraz więcej osób wykorzystuje samochód do celów zawodowych i spędza wiele godzin za kierownicą pojazdu. Są to np. przedstawiciele handlowi, osoby zajmujące się handlem obwoźnym, kierownicy sprzedaży. W takich przypadkach kierowanie samochodem jest jednym z czynników związanych ze stanowiskiem pracy tych osób, a samochód stanowi narzędzie ich pracy.

Zdolność do wzięcia udziału w ruchu drogowym u kierowcy określamy jako tzw. gotowość do prowadzenia pojazdu. Na gotowość tę składają się: zdolność prawidłowego, logicznego myślenia, pamięć, krytycyzm, odpowiednia przerzutowość i pojemność uwagi, wyobraźnia, zdolność do podejmowania decyzji, a przede wszystkim także ogólna dobra kondycja i prawidłowy stan zdrowia. Pewną rolę odgrywają także naturalne skłonności charakterologiczne, jak ustępliwość i opanowanie emocjonalne. Wszystkie te cechy powinny występować w nadmiarze, tak aby mogły stanowić pewną rezerwę w razie konieczności podejmowania kolejnych i szybkich decyzji podczas prowadzenia pojazdów.

W tej sytuacji należy uznać, że kierowanie pojazdem jest czynnością wymagającą od wykonującej osoby pełnej sprawności psychoruchowej.

Obowiązek poddawania się badaniom lekarskim i psychologicznym przez kierowców wykonujących przewozy drogowe wynika z ustawy o transporcie drogowym, natomiast obowiązek poddawania się badaniom profilaktycznym (wstępnym, okresowym i kontrolnym) wynika z ustawy Kodeks pracy i dotyczy między innymi pracowników zatrudnionych na stanowisku kierowcy, lecz niepodlegających przepisom ustawy o transporcie drogowym, bądź wykonujących pracę na innych stanowiskach i kierujących samochodem w ramach obowiązków zawodowych.

Badania profilaktyczne kierowców transportu drogowego

Badania profilaktyczne kierowców wykonujących przewóz drogowy regulują przepisy ustawy z dn. 6 września 2001 r. o transporcie drogowym. Ustawa dotyczy przedsiębiorców i zatrudnionych przez

przedsiębiorcę kierowców, wykonujących zarobkowy przewóz osób (niezależnie od ich liczby) oraz ładunków pojazdem lub zespołem pojazdów, których dopuszczalna masa całkowita przekracza 3,5 t. Regulacje dotyczą również tych przedsiębiorców, którzy nie prowadzą działalności zarobkowej w postaci transportu, lecz pojazdami (o dopuszczalnej masie całkowitej > 3,5 t. lub liczbie osób > 9) wykonują tzw. przewozy na potrzeby własne przedsiębiorstwa, np. przewóz własnych ładunków własnymi pojazdami do odbiorców, przewóz pracowników własnymi pojazdami do miejsca pracy oraz wykonujący działalność gospodarczą w zakresie pośrednictwa przy przewożeniu rzeczy. Ponieważ do niektórych przewozów drogowych nie stosuje się przepisów ustawy, w każdym przypadku budzącym wątpliwości, pracodawca powinien zasięgnąć opinii Inspekcji Transportu Drogowego.

Kierowcy objęci przepisami ustawy o transporcie drogowym podlegają badaniu lekarskiemu i badaniu psychologicznemu.

Badania lekarskie są wykonywane w zakresie i na zasadach określonych w przepisach ustawy Kodeks pracy, zakres badań lekarskich, obejmuje ponadto ustalenie istnienia lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami, zgodnie z ustawą Prawo o ruchu drogowym.

Celem badań jest stwierdzenie istnienia lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy na stanowisku kierowcy, zatem lekarz wykonujący badanie, planując jego zakres powinien również uwzględnić zalecenia zawarte we „Wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”. Badanie powinno zatem, oprócz badania ogólnego stanu zdrowia, obejmować również konsultacje specjalistyczne i badania pomocnicze z uwzględnieniem, że praca kierowcy jest pracą wymagającą pełnej sprawności psychoruchowej.

Częstotliwość badań jest zależna od wieku kierowcy i określona przepisami ustawy.

Badania lekarskie są przeprowadzane:

1. do czasu ukończenia przez kierowcę 60 lat – co 5 lat;
2. po ukończeniu przez kierowcę 60 roku życia – co 30 miesięcy.

W uzasadnionych, wynikających ze stanu zdrowia kierowcy, przypadkach dopuszcza się wyznaczenie krótszego terminu następnego badania, jeżeli lekarz stwierdzi, że jest to niezbędne dla prawidłowej oceny stanu zdrowia osoby przyjmowanej do pracy lub pracownika – fakt ten wraz z uzasadnieniem należy odnotować w dokumentacji lekarskiej.

Zakres badań kierowców wykonujących przewozy w ramach transportu drogowego powinien obejmować:

1. Badanie wstępne:

- badania lekarskie – ogólnolekarskie, okulistyczne, neurologiczne, badanie laryngologiczne w zależności od wskazań;
- badania pomocnicze – badanie audiometryczne tonalne, badanie oceniające widzenie zmierzchowe i zjawisko olśnienia, testy sprawności psychoruchowej (może być odpis wyniku badania psychologicznego, które jest badaniem obowiązkowym, niezależnie od badania lekarskiego), poziom glukozy, w zależności od wskazań badanie EKG, inne dodatkowe badania diagnostyczne

2. Badanie okresowe:

- badania lekarskie – ogólnolekarskie, okulistyczne, w zależności od wskazań neurologiczne, laryngologiczne
- badania pomocnicze – badanie audiometryczne tonalne, badanie oceniające widzenie zmierzchowe i zjawisko olśnienia, testy sprawności psychoruchowej (może być odpis wyniku badania psychologicznego, które jest badaniem obowiązkowym, niezależnie od badania lekarskiego), w zależności od wskazań EKG, poziom glukozy, inne dodatkowe badania diagnostyczne.

Ocenę narządu wzroku, słuchu i równowagi powinno zostać przeprowadzona i udokumentowana zgodnie z zasadami podanymi w załącznikach do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dn. 15

kwietnia 2011r. zmieniającym rozporządzenie w sprawie badań lekarskich kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami, minimalne kryteria zdrowotne, jakie musi spełniać osoba zatrudniona na stanowisku kierowcy wykonującego przewozy w ramach transportu drogowego są tożsame ze standardami określonymi w ww. przepisie prawa.

Przy ocenie innych układów (narządów), np. nerwowego, krążenia czy układu ruchu, rozporządzenie nie wprowadza granicznych wymagań i decyzję orzeczniczą pozostawia uprawnionemu lekarzowi, który podejmuje ją w oparciu o własną ocenę, wiedzę medyczną i doświadczenie. Wyjątkiem jest stwierdzenie uzależnienia od alkoholu i środków o działaniu podobnym do alkoholu, jednak konieczność orzeczenia w tych przypadkach przeciwwskazań do kierowania pojazdem wynika nie z rozporządzenia, ale z art. 91. ustawy Prawo o ruchu drogowym. Przepisy ustawy (art. 87) wymagają od kierującego pojazdem także sprawności psychicznej, natomiast dopuszczają możliwość kierowania pojazdem przez osobę niepełnosprawną pod względem fizycznym, jeżeli w wyniku badania lekarskiego nie stwierdzono przeciwwskazań.

Profilaktyczne badania lekarskie tej grupy kierowców wykonują lekarze spełniający dodatkowe wymagania kwalifikacyjne do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników (z wyłączeniem lekarzy mających specjalizację z medycyny rodzinnej lub ogólnej) i posiadający dodatkowo uprawnienia do przeprowadzania badań lekarskich kandydatów na kierowców i kierowców określone w odrębnych przepisach.

Ustawa o transporcie drogowym nie określa wzoru orzeczeń lekarskich, jednakże uwzględniając fakt, iż skierowanie pracownika na badanie i pokrycie jego kosztów przez przedsiębiorcę lub przez inny podmiot wykonujący przewóz drogowy uznaje się za równoznaczne ze spełnieniem obowiązków pracodawcy w zakresie wykonywania wstępnych i okresowych badań lekarskich, o których mowa art. 229 § 1 i 2 Kodeksu pracy, należy uznać, iż orzeczenie powinno być wydawane w formie zaświadczenia, którego wzór określa załącznik nr 2 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. Zaświadczenie opatrzone dwiema pieczęciami potwierdzającymi posiadanie przez lekarza obu rodzajów (określonych wyżej) dodatkowych kwalifikacji, lekarz przekazuje pracownikowi i pracodawcy.

Badania profilaktyczne kierowców niepodlegających przepisom ustawy o transporcie drogowym

Wobec osób zatrudnionych na stanowisku kierowcy, nie podlegających przepisom ustawy o transporcie drogowym np. kierowcy ciągnika, kierowcy przewożący towary pojazdem o masie do 3,5 tony, a także pracowników zatrudnionych na innych stanowiskach, ale kierujących w ramach obowiązków zawodowych pojazdami silnikowymi o masie do 3,5 tony (np. przedstawiciele handlowi, prowadzący działalność gospodarczą w zakresie handlu obwoźnego) do badań profilaktycznych stosuje się przepisy ustawy Kodeks pracy i Prawo o ruchu drogowym oraz przepisy wykonawcze do w/w ustaw.

Zakres i częstotliwość badania profilaktycznego ustala lekarz sprawujący profilaktyczną opiekę zdrowotną w oparciu o „Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników. Lekarz orzeka na podstawie wyników przeprowadzonego badania lekarskiego oraz oceny zagrożeń dla zdrowia i życia pracownika, występujących na stanowisku pracy. Oceny zagrożeń lekarz dokonuje na podstawie, przekazywanej przez pracodawcę w skierowaniu na badanie, informacji o występowaniu na stanowisku pracy czynników szkodliwych dla zdrowia lub warunków uciążliwych.

Ponieważ kierowanie pojazdem jest czynnością wymagającą od wykonującej osoby pełnej sprawności psychoruchowej, zakres badania powinien być zgodny z wytycznymi określonymi

w Części V pkt. 2 (Inne – prace wymagające pełnej sprawności psychoruchowej) Wskazówek. Zatem w badaniu wstępnym obowiązkowe jest wykonanie testów sprawności psychoruchowej, a w badaniach okresowych badanie to powinno być przeprowadzane w zależności od wskazań lekarza przeprowadzającego badanie.

Osoby te muszą spełniać minimalne kryteria zdrowotne (oprócz innych wynikających z charakteru pracy) określone w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 15 kwietnia 2011 r. zmieniającym rozporządzenie w sprawie badań lekarskich kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami, dla danej kategorii prawa jazdy.

Biorąc pod uwagę powyższe, zakres badań powinien obejmować:

1. Badanie wstępne:

- badania lekarskie – ogólnolekarskie, okulistyczne, neurologiczne,
- badania pomocnicze – testy sprawności psychoruchowej (w tym badanie oceniające widzenie zmierzchowe i zjawisko olśnienia), poziom glukozy, w zależności od wskazań EKG, inne badania laboratoryjne

2. Badanie okresowe:

- badania lekarskie – ogólnolekarskie, w zależności od wskazań neurologiczne, okulistyczne,
- badania pomocnicze – poziom glukozy, w zależności od wskazań testy sprawności psychoruchowej, EKG, inne badania laboratoryjne.

Należy podkreślić, iż skierowanie do pracowni psychologicznej na badanie sprawdzające sprawność psychoruchową wydaje, podobnie jak na inne badania, lekarz wykonujący badanie profilaktyczne. Wynik badania nie powinien być przekazywany przez psychologa na formularzu stanowiącym załącznik nr 12 lub nr 13 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 kwietnia 2005 r. w sprawie badań psychologicznych kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami oraz wykonujących pracę na stanowisku kierowcy.

Psycholog nie powinien również, poza przypadkami wynikającymi ze wskazań psychologicznych, określać terminu następnego badania.

Należy stosować wzór skierowania na konsultację psychologiczną, stanowiący załącznik Nr. 2 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 14 lipca 2010 r. w sprawie rodzajów dokumentacji badań i orzeczeń psychologicznych, sposobu jej prowadzenia, przechowywania i udostępniania oraz wzorów stosowanych dokumentów.

Badania profilaktyczne ww. grup osób wykonują lekarze uprawnieni do wykonywania badań profilaktycznych (z wyłączeniem lekarzy mających specjalizację z medycyny rodzinnej lub ogólnej), natomiast nie są wymagane uprawnienia do przeprowadzania badań lekarskich kandydatów na kierowców i kierowców, określone w odrębnych przepisach.

Za przyjęciem tak rygorystycznych kryteriów wobec tej grupy kierowców przemawiają dane na temat wypadków drogowych w Polsce opublikowane w raporcie Europejskiej Rady Bezpieczeństwa Transportu. W 2008 r. Polska zajęła drugie miejsce w Unii Europejskiej pod względem liczby śmiertelnych ofiar wypadków drogowych. Aż 30 proc. wypadków powodują kierowcy aut służbowych, mimo że to mniej niż 5 proc. zarejestrowanych u nas pojazdów – ocenia stowarzyszenie Partnerstwo dla Bezpieczeństwa Drogowego.

Badania profilaktyczne pracowników ochrony fizycznej

Pracownik ochrony to osoba odpowiedzialna za zapewnienie bezpieczeństwa, np. w zakładach pracy, przedsiębiorstwach, placówkach handlowych, miejscach użyteczności publicznej, w trakcie imprez masowych, a także osoba konwojująca pieniądze czy towary. Realizacja większości zadań z zakresu ochrony wymaga uzyskania licencji. Licencje wydaje, w formie decyzji

administracyjnej, właściwy ze względu na miejsce zamieszkania osoby komendant wojewódzki policji.

Pracownik ochrony może wykonywać swoje zadania:

- w ramach wewnętrznej służby ochrony (czyli uzbrojonych i umundurowanych zespołów pracowników przedsiębiorców lub jednostek organizacyjnych powołanych do ich ochrony) albo
- na rzecz przedsiębiorcy, który uzyskał koncesję na prowadzenie działalności gospodarczej w zakresie ochrony osób i mienia.

Wymagania kwalifikacyjne, uprawnienia pracowników ochrony, zasady uzyskiwania licencji i warunki, jakie musi spełniać osoba ubiegająca się o wydanie licencji określa Ustawa z dnia 22 sierpnia 1997 r. o ochronie osób i mienia.

Zgodnie z ustawą wyróżnia się licencje:

- pracownika ochrony fizycznej lub
- pracownika zabezpieczenia technicznego.

Licencje te ustanawia się jako licencje pierwszego i drugiego stopnia – różniące się zakresem uprawnień.

Jednym z warunków wymaganych od osoby ubiegającej się o wydanie licencji jest potwierdzenie, orzeczeniem lekarskim, zdolności fizycznej i psychicznej do wykonywania zadań i czynności odpowiednio do rodzaju i stopnia licencji.

Zakres, tryb i częstotliwość przeprowadzania badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się o wydanie licencji oraz posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej określa Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 23 marca 1999 r. w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się i posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej. Badania mogą być wykonane tylko w jednostkach wymienionych w załączniku do ww. przepisu prawa. Rozporządzenie nie określa kwalifikacji lekarzy przeprowadzających badanie, postępowanie diagnostyczno-orzecznicze jest jednostopniowe tzn. nie ma możliwości odwołania się od orzeczeń lekarskich (tak jak ma to miejsce w większości przypadków orzecznictwa lekarskiego).

Badaniom lekarskim i psychologicznym przeprowadzanym w celu oceny zdolności fizycznej i psychicznej do wykonywania zadań pracownika ochrony fizycznej podlegają osoby ubiegające się o wydanie licencji pracownika ochrony fizycznej pierwszego i drugiego stopnia oraz osoby posiadające licencję pracownika ochrony fizycznej.

Badania są wykonywane co 3 lata; dopuszcza się przeprowadzenie badania we wcześniejszym terminie, jeżeli w orzeczeniu lekarskim wydanym na podstawie przeprowadzonych badań psychologicznych i lekarskich wskazano krótszy termin następnego badania niż 3 lata, po okresie niezdolności do pracy spowodowanej chorobą trwającą dłużej niż 6 miesięcy, a także na wniosek pracodawcy – w razie uzasadnionego podejrzenia utraty zdolności fizycznej i psychicznej do wykonywania zadań.

Badanie lekarskie obejmuje:

1. badanie ogólne stanu zdrowia, obejmujące w szczególności ocenę układu krążenia i oddechowego oraz ocenę narządu ruchu,
2. badania specjalistyczne: okulistyczne, otolaryngologiczne, psychiatryczne i neurologiczne,
3. inne badania specjalistyczne i badania pomocnicze, zlecone przez lekarza przeprowadzającego badanie ogólne stanu zdrowia.

Badanie psychologiczne obejmuje w szczególności ocenę poziomu umysłowego, ocenę osobowości z uwzględnieniem funkcjonowania w sytuacjach trudnych oraz ocenę poziomu dojrzałości społecznej.

Na podstawie przeprowadzonych badań ogólnego stanu zdrowia, opinii lekarzy specjalistów oraz opinii psychologa, a także wyników badań pomocniczych, lekarz wydaje orzeczenie lekarskie na formularzu, według wzoru stanowiącego załącznik do rozporządzenia. Bardzo istotny jest obowiązek powiadomienia właściwego terytorialnie komendanta wojewódzkiego policji o stwierdzeniu braku zdolności fizycznej i psychicznej do uzyskania licencji pracownika ochrony fizycznej lub dalszego wykonywania zadań pracownika ochrony fizycznej. W takiej sytuacji lekarz sporządza dodatkowy egzemplarz orzeczenia lekarskiego i przekazuje listem poleconym, z zachowaniem poufności.

Zgodnie z ustawą o ochronie osób i mienia licencja pracownika ochrony fizycznej pierwszego stopnia, czyli licencja dla pracownika ochrony bezpośrednio wykonującego usługę ochrony, jest bezwzględnie wymagana do wykonywania czynności ochrony przez:

- członków specjalistycznych uzbrojonych formacji ochronnych,
- członków zespołów konwojujących wartości pieniężne oraz inne przedmioty wartościowe lub niebezpieczne,
- pracowników ochrony wykonujących bezpośrednio czynności związane z ochroną osób,
- osoby nadzorujące i kontrolujące pracowników ochrony fizycznej nieposiadających licencji,
- pracowników wykonujących zadania na obszarach, w obiektach i urządzeniach podlegających obowiązkowej ochronie oraz pracowników ochrony wykonujących zadania ochrony w granicach chronionych obiektów i obszarach z uprawnieniami do stosowania środków przymusu bezpośredniego lub mających prawo do użycia broni palnej.

Jednakże przepisy prawa dotyczące uzyskiwania licencji pracownika ochrony fizycznej i przeprowadzania badań lekarskich nie określają kryteriów zdrowotnych wymaganych od osób, które w przyszłości w ramach obowiązków zawodowych będą uprawnione do posługiwania się bronią palną. Z uwagi na odpowiedzialność, jaka wiąże się z użyciem broni i możliwość zagrożenia zdrowia i życia ocena sprawności fizycznej i psychicznej do wykonywania zadań pracownika ochrony fizycznej, powinna być szczególnie wnikliwa. Najważniejsze cechy osobowości pracownika ochrony to umiejętność logicznego myślenia, brak podatności na emocje, zdolność do działania w stresie, opanowanie, a także sprawność fizyczna. Konieczna jest rzetelność, dyspozycyjność, odpowiedzialność i uczciwość.

W ramach badania należy dokonać oceny czy kandydat/osoba posiadająca licencję spełnia standardy zdrowotne wymagane od osoby posiadającej uprawnienia do posługiwania się bronią palną określone w odrębnych przepisach.

Zgodnie z art. 15 ustawy z dnia 21 maja 1999 r. o broni i amunicji pozwolenia na broń nie może otrzymać osoba z zaburzeniami psychicznymi, określonymi w ustawie z dn. 19 sierpnia 1994 r. o ochronie zdrowia psychicznego lub o znacznie ograniczonej sprawności psychofizycznej, wykazuje istotne zaburzenia funkcjonowania psychologicznego i/lub jest uzależniona od alkoholu lub od substancji psychoaktywnych.

Ocena narządu wzroku powinna zostać przeprowadzona i udokumentowana zgodnie z zasadami podanymi w załączniku do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 7 września 2000 r. w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się lub posiadających pozwolenie na broń. Ww. przepis prawa określa wymaganą ostrość wzroku bez korekcji i dopuszczalną korekcję okularową i soczewkami wewnątrzgałkowymi, wymagane jest prawidłowe pole widzenia, widzenie obuoczne i rozpoznawanie barwy czerwonej, zielonej i żółtej.

Niespełnienie określonych w załączniku standardów dyskwalifikuje pracownika do posługiwania się bronią palną, co jest szczególnie istotne wobec braku takich standardów w przepisach o badaniach lekarskich osób ubiegających się i posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej.

Przyjęcie powyższych kryteriów orzeczniczych jest tym bardziej uzasadnione, że badania lekarskie i psychologiczne przeprowadzane u osób ubiegających się i posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej nie są równorzędne z badaniami dla celów określonych w Kodeksie pracy.

Osoby posiadające licencję i będące pracownikami podlegają (niezależnie od badań określonych w przepisach prawa dotyczących licencji) badaniom wstępnym, okresowym i kontrolnym, o których mowa w ustawie Kodeks pracy. Badania są przeprowadzane przez lekarza posiadającego dodatkowe kwalifikacje do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników (z wyjątkiem uprawnień wynikających ze specjalizacji z medycyny ogólnej i rodzinnej). Do przeprowadzania badań profilaktycznych nie jest wymagane posiadanie przez lekarza upoważnienia do przeprowadzania badań lekarskich osób ubiegających się lub posiadających pozwolenie na broń, jednak uwzględniając zakres obowiązków, w tym posługiwanie się bronią, w trakcie badania profilaktycznego należy zwrócić uwagę czy badana osoba spełnia wymagania zdrowotne dla osoby posiadającej pozwolenie na broń.

Badania profilaktyczne powinny być przeprowadzane z częstotliwością określoną we „Wskazówkach metodycznych do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników. Część V, pkt. 2 – praca wymagająca pełnej sprawności psychoruchowej”, tj. do ukończenia 50. r. życia co 3 lata, a następnie co 2 lata.

Dla celów uzyskania licencji pracownika ochrony fizycznej lekarz wydaje Orzeczenie lekarskie zgodnie ze wzorem stanowiącym załącznik do rozporządzenia MZ i OS w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się o wydanie licencji oraz posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej. Natomiast dla celów określonych w Kodeksie pracy (badania profilaktyczne) lekarz wydaje Zaświadczenie lekarskie o braku lub istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do pracy na stanowisku pracownika ochrony fizycznej wg wzoru stanowiącego załącznik do rozporządzenia MZ i Op. S. z dn. 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2008 r., nr 136, poz. 857).
2. Wilmonska-Pietruszyńska A. Orzecznictwo lekarskie dla lekarzy oraz studentów wydziałów lekarskich i oddziałów stomatologii akademii medycznych. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2001, s. 6–7.
3. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy (Dziennik Ustaw z 1998 r. nr 21, poz. 94, ze zm.).
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dziennik Ustaw nr 69, poz. 332 ze zm.).
5. Ustawa z dn. 20 czerwca 1997 r. Prawo o ruchu drogowym (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2005 nr 108 poz. 908 ze zm.).
6. Ustawa z dn. 6 września 2001 r. o transporcie drogowym (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2007 r. nr 125 poz. 874).
7. Ustawa z dnia 22 sierpnia 1997 r. o ochronie osób i mienia (Dziennik Ustaw nr 114 poz. 740, ze zm.).
8. Ustawa z dn. 21 maja 1999 r. o broni i amunicji (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2004 r. nr 52, poz. 525).
9. Ustawa z dnia 6 lipca 2001 r. o usługach detektywistycznych. Dziennik Ustaw z 2002 r. nr 12 poz. 110 ze zm.).
10. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 roku o strażach gminnych – (Dziennik Ustaw nr 123, poz. 779 ze zm.).
11. Ustawa z dnia 27 lipca 2001 r. Prawo o ustroju sądów powszechnych Dziennik Ustaw nr 98, poz. 1070 ze zm.).
12. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dziennik Ustaw nr 234 poz. 1570).
13. Ustawa o z dnia 17 października 2003 r. o wykonywaniu prac podwodnych (Dziennik. Ustaw nr 199, poz.1936).
14. L.T. Dawydzik Opieka zdrowotna nad pracownikami w ujęciu Kodeksu pracy i przepisów wykonawczych do Kodeksu IMP Łódź 1997 r., s.22–26).
15. Ustawa z dn. 27 czerwca o służbie medycyny pracy (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2004r. nr 125 poz. 1317 ze zm.).

16. Wągrowska- Koski E. (red) Orzecznictwo lekarskie o predyspozycjach zdrowotnych do kierowania pojazdami silnikowymi i pracy na stanowisku kierowcy. Łódź 2005: Oficyna Wydaw. Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, s. 7–8.
17. Wągrowska-Koski E., Rybacki M. Wskazówki do przeprowadzania badań profilaktycznych kierowców. Med. Pr. 2008 T. 59 nr 1 s. 39–47.
18. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 15 kwietnia 2011 zmieniające rozporządzenie w sprawie badań lekarskich kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami (Dziennik Ustaw nr 88, poz. 503).
19. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 kwietnia 2005 r. w sprawie badań psychologicznych kierowców i osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami oraz wykonujących pracę na stanowisku kierowcy (Dziennik Ustaw Nr 69, poz. 622 ze zm.).
20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 14 lipca 2010 r. w sprawie rodzajów dokumentacji badań i orzeczeń psychologicznych, sposobu jej prowadzenia, przechowywania, udostępniania oraz wzorów stosowanych dokumentów. (Dziennik Ustaw Nr 131, poz. 888).
21. „Szybcy i martwi”, 2009-06-23, Gazeta Wyborcza.
22. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 23 marca 1999r. w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się i posiadających licencję pracownika ochrony fizycznej (Dziennik Ustaw nr 30 poz. 299 ze zm.).
23. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 września 2000 r. w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób ubiegających się lub posiadających pozwolenie na broń (Dziennik Ustaw nr 79 poz. 898, ze zm.)

16. Opieka profilaktyczna nad narażonymi na silne alergenym w miejscu pracy

Jolanta Walusiak-Skorupa

Zgodnie z Ustawą o służbie medycyny pracy z dn. 27.06.1997 (ostatnia modyfikacja 2008–12–12) przez opiekę profilaktyczną rozumiemy ogół działań zapobiegających powstawaniu i szerzeniu się niekorzystnych skutków zdrowotnych, które w sposób bezpośredni lub pośredni mają związek z warunkami albo charakterem pracy. W przypadku osób narażonych na silne alergenym, opieka profilaktyczna obejmuje:

- wykonywanie badań wstępnych, okresowych i kontrolnych przewidzianych w Kodeksie pracy,
- ocenę możliwości wykonywania pracy lub pobierania nauki uwzględniającą stan zdrowia i zagrożenia występujące w miejscu pracy lub nauki,
- monitorowanie stanu zdrowia osób pracujących zaliczanych do grup szczególnego ryzyka (...),
- wykonywanie badań umożliwiających wczesną diagnostykę chorób zawodowych i innych chorób związanych z wykonywaną pracą,
 - inicjowania i realizowania promocji zdrowia, a zwłaszcza profilaktycznych programów prozdrowotnych, wynikających z oceny stanu zdrowia pracujących,
 - inicjowania działań pracodawców na rzecz ochrony zdrowia pracowników i udzielania pomocy w ich realizacji, a w szczególności w zakresie:
- informowania pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego,
- wdrażania zasad profilaktyki zdrowotnej u pracowników należących do grup szczególnego ryzyka,
- tworzenia warunków do prowadzenia rehabilitacji zawodowej,
- wdrażania programów promocji zdrowia,
 - prowadzenia analiz stanu zdrowia pracowników, a zwłaszcza występowania chorób zawodowych i ich przyczyn oraz przyczyn wypadków przy pracy.

Badania profilaktyczne

Według „Wskazówek metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników” stanowiących Załącznik nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. narażenie na pył organiczny pochodzenia roślinnego i zwierzęcego stanowi wskazanie do przyjęcia następującego schematu badań profilaktycznych:

- *badanie wstępne* – ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na: wywiad w kierunku alergii, układ oddechowy, skórę; z badań dodatkowych należy wykonać RTG klatki piersiowej i spirometrię,
- *badania okresowe* – ogólne badanie lekarskie, w zależności od wskazań otolaryngologiczne i dermatologiczne; z badań dodatkowych należy wykonać spirometrię, a w zależności od wskazań testy skórne.

Pierwsze badanie powinno być przeprowadzone po roku pracy, a następne co 4 lata.

Badanie podmiotowe

Podmiotowe badanie lekarskie powinno każdorazowo obejmować wywiad dotyczący występowania objawów sugerujących chorobę alergiczną dróg oddechowych, spojówek i skóry (nieżyty nosa i spojówek, napadowy suchy kaszel, duszność, gra w piersiach, pokrzywka i inne zmiany skórne, świąd skóry).

W wywiadzie należy uwzględnić dokładny opis stanowiska pracy, związek czasowy pomiędzy ekspozycją zawodową a wystąpieniem objawów, czas trwania ekspozycji przed pojawieniem się objawów, czas dziennej ekspozycji, użycie środków indywidualnej ochrony (np. maski).

Przed wszystkim należy zwrócić uwagę na wczesne symptomy choroby alergicznej. I tak, napadowa duszność może być pierwszym objawem astmy oskrzelowej, zwłaszcza u narażonych na alergen o małej masie cząsteczkowej. Z kolei u pracowników ekspozowanych na czynniki o dużej masie cząsteczkowej, pełnoobjawową astmę poprzedza alergiczny nieżyt nosa oraz suchy napadowy kaszel. Ustalenie, czy kaszel jest objawem alergii dróg oddechowych wymaga przeanalizowania czy:

- pojawia się bez objawów infekcji, np. gorączki, odkrztuszania ropnej płwociny etc.;
- występowanie napadów kaszlu pozostaje w związku czasowym z ekspozycją zawodową. W zależności od rodzaju narażenia zawodowego objawy ze strony układu oddechowego mogą się pojawić natychmiast po rozpoczęciu pracy (alergen o dużej masie cząsteczkowej) albo w formie izolowanej późnej reakcji alergicznej w 4–6 godzinie pracy (czynniki chemiczne), co w praktyce oznacza możliwość wystąpienia objawów już po opuszczeniu miejsca pracy;
- objawy ustępują w dni wolne od pracy. Poprawa stanu pracownika podczas urlopów, zwolnień lekarskich przemawia za zawodową etiologią objawów, należy jednak pamiętać, iż alergii zawodowej wywołanej czynnikami o dużej masie cząsteczkowej zwykle towarzyszy uczulenie na pospolite aeroalergeny, co oznacza, że objawy występują również poza środowiskiem pracy;
- wysiłek fizyczny, zimne powietrze prowokują występowanie objawów ze strony układu oddechowego, co wskazuje na istnienie nieswoistej nadreaktywności oskrzeli;
- napad kaszlu ustępuje po zastosowaniu krótkodziałających wziewnych beta2-mimetyków;
- nasilenie objawów ze strony układu oddechowego zmniejsza się po wdrożeniu leczenia wziewnymi glikokortykosteroidami.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na potencjalne objawy alergii ze strony poszczególnych układów/narządów, ewentualnie na czynniki ryzyka tych objawów:

- skóra – zmiany skórne o typie pokrzywki, wyprysku, atopowego zapalenia skóry. Warto ocenić istnienie u pacjenta dermatografizmu;
- nos – obrzęk, zaczerwienienia lub błądź błądź błon śluzowych, obecność wydzieliny, jej charakter – ropna, śluzowa, wodnista;
- oczy – przekrwienie spojówek, łzawienie oczu;
- klatka piersiowa – w przypadku podejrzenia alergii dróg oddechowych poszukujemy przede wszystkim objawów obturacji, przy czym należy pamiętać, że przy bardzo dużym ograniczeniu przepływu przez drogi oddechowe świsty nie będą słyszalne, a jedynym objawem osłuchowym będzie wydłużenie fazy wydechowej szmeru pęcherzykowego ze znacznym osłabieniem szmeru. U pacjenta z dusznością należy zwrócić uwagę na wzmożony wysiłek oddechowy.

Badania kontrolne

Podczas wykonywania badań kontrolnych, czyli wykonywanych u pracowników, w stosunku do których orzeczono czasową niezdolność do pracy z powodu choroby na czas, co najmniej 30 dni, powinno się zwrócić uwagę czy przebyta choroba nie została na przykład mylnie rozpoznana jako ostre zapalenie oskrzeli, a w rzeczywistości była zaostrzeniem astmy oskrzelowej.

Badania dodatkowe

Badanie czynnościowe układu oddechowego

W ocenie skutków narażenia na czynniki alergizujące, drażniące oraz na zapylenie konieczne jest wykonanie **spirometrii**, w której analizujemy wartość następujących wskaźników:

- FVC (ang. forced vital capacity – natężona pojemność życiowa);
- FEV₁ (ang. forced expiratory volume in one second – natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa);
- FEV₁%VC (wskaźnik Tiffenau, ang. forced expiratory volume in one second % of vital capacity – stosunek FEV₁ do pojemności życiowej płuc, wyrażony w procentach).

Pomiary wskaźników spirometrycznych są miarodajne, jeżeli spełniają warunek powtarzalności. Tak więc istnienie jakichkolwiek odchyłeń w tym badaniu wymaga powtórzenia badania, w czasie gdy nie ma żadnych klinicznych znamion infekcji. Bardzo przydatne jest również udokumentowanie badaniem spirometrycznym objawów zgłaszanych przez pacjentów, zwłaszcza duszności.

Monitorowanie parametrów spirometrycznych ma na celu ujawnienie ewentualnych zaburzeń wentylacji o typie obturacji lub restrykcji, jak również zmiany wskaźnika FEV₁. U osób zdrowych fizjologiczny roczny spadek FEV₁ wynosi do 30 ml, natomiast u palaczy może sięgać 70 ml, a u niektórych nawet 120 ml. Roczny spadek wartości wskaźnika FEV₁ wyższy niż 30 ml wymaga wdrożenia odrębnego procesu diagnostycznego w kierunku przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) bądź też z astmy przebiegającej pod maską POChP.

W przypadku podejrzenia zawodowej alergii układu oddechowego należy przeprowadzić **próbę ekspozycyjną na stanowisku pracy z użyciem miernika szczytowego przepływu wydechowego** (peak expiratory flow, PEF). Jest to proste w obsłudze urządzenie pozwalające na uzyskanie powtarzalnej oceny szerokości oskrzeli. Nadaje się do badań na każdym stanowisku pracy. Obecnie są dostępne mierniki elektroniczne, pozwalające na ocenę zarówno PEF, jak i FEV₁. Pomiar powinien być wykonany w pozycji stojącej z lekko uniesioną głową, po doprowadzeniu wskazówki miernika do pozycji 0. Pozycję miernika w stosunku do twarzy należy określić jako kąt prosty. W każdym punkcie pomiarowym badany wykonuje trzy pomiary w odstępach kilku sekund, przy czym zapisuje się tylko najwyższą wartość z nich.

Protokół próby obejmuje trzy etapy:

1. Etap I (*run in*) – 1–3 dni ekspozycji zawodowej;
2. Etap II – 1–3 dni ekspozycji zawodowej z zastosowaniem długodziałającego leku β_2 -mimetycznego (formoterol lub salmeterol);
3. Etap III – 1–3 dni ekspozycji zawodowej z użyciem regularnie przyjmowanego placebo.

W czasie trwania całej próby pacjent dysponuje szybko działającym lekiem rozszerzającym oskrzela (*rescue medication* – tzw. lek ratujący), czyli β_2 -mimetykiem krótkodziałającym.

Pomiary PEF wykonuje się co godzinę, z całkowitą przerwą nocną, a dodatkowo w trakcie objawów klinicznych, takich jak kaszel i duszność oraz w czasie ewentualnych przebudzeń. Pacjent przez cały czas badania prowadzi dziennik samoobserwacji, w którym poza wartościami PEF odnotowuje swoje dolegliwości, oceniając ich nasilenie w skali 0–5 (0 – brak objawów, 5 – nasilenie odpowiadające najsilniejszemu objawom w ostatnich 3 miesiącach) oraz przyjęcie dodatkowych leków, zwłaszcza β_2 -mimetyków.

Analiza zanotowanych przez pracownika objawów oraz wyników PEF w trzech kolejnych etapach pozwala na ocenę odpowiedzi dróg oddechowych na inhalację alergenów zawodowych. Wprowadzenie etapu z placebo i z długodziałającym β_2 -mimetykiem oraz przeprowadzenie badania w formie pojedynczej ślepej próby zwiększa obiektywność metody. Ograniczeniem tej metody jest monitorowanie odpowiedzi dróg oddechowych na wszystkie czynniki obecne w środowisku pracy, zarówno te o działaniu alergizującym, jak i drażniącym, a więc niemożność zróżnicowania astmy zawodowej i astmy zaostrzającej się w pracy.

Test nieswoistej nadreaktywności oskrzeli (metacholinowy lub histaminowy)

Test histaminowy/metacholinowy należy wykonać pod koniec dnia pracy, po przepracowaniu co najmniej 2 tygodni. Brak nadreaktywności oskrzelowej podczas trwania ekspozycji zawodowej wyklucza istnienie astmy oskrzelowej, ale nie przesądza o braku zespołu astmopodobnego, w którym nadreaktywność nie jest nieodłącznym elementem. Należy pamiętać o tym, że negatywny wynik testu histaminowego, wykonanego po dłuższej przerwie od zaprzestania pracy, nie wyklucza istnienia zawodowej astmy oskrzelowej.

Testy alergologiczne

U osób narażonych na alergeny w miejscu pracy w ramach badań profilaktycznych możemy przeprowadzić następujące badania alergologiczne:

- testy skórne metodą punktową z pospolitymi alergenami środowiska;
- testy skórne metodą punktową z alergenami zawodowymi;
- oznaczanie w surowicy przeciwciał IgE swoistych dla alergenów zawodowych.

Należy dążyć do wykonywania testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska i z alergenami zawodowymi już w ramach badań wstępnych. Dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z alergenami mąki stwierdza się u kilku procent uczniów szkół piekarskich i cukierniczych przed rozpoczęciem narażenia zawodowego. Wyniki tych testów, odnotowane w dokumentacji lekarskiej, umożliwiałyby zwrócenie większej uwagi na te osoby, obciążone większym ryzykiem astmy zawodowej i w razie potrzeby zróżnicowanie czy jest to nadwrażliwość nabyta w trakcie pracy zawodowej. Stwierdzenie wyłącznie dodatnich wyników punktowych testów skórnych z pospolitymi alergenami środowiska, bez objawów klinicznych choroby alergicznej, nie może być powodem do odsunięcia kogoś od pracy w ekspozycji na alergeny. Jednak ze względu na zwiększone ryzyko choroby, w takim przypadku należy zwiększyć częstość badań okresowych.

Monitorowanie stanu zdrowia osób z grup szczególnego ryzyka

Czynnikami ryzyka zawodowej alergii układu oddechowego są:

- atopia;
- nieswoista nadreaktywność dróg oddechowych;
- wysokie stężenie alergenów w powietrzu.

Spśród wymienionych powyżej czynników ryzyka, na ograniczenie ostatniego wpływ ma wyłącznie pracodawca, niemniej jednak jest to ważna informacja dla lekarza medycyny pracy, których pracowników należy monitorować najczęściej.

Kwestia dopuszczania osób z atopią (definiowaną jako obecność przynajmniej jednego dodatniego testu skórniego metodą punktową z powszechnie występującymi alergenami środowiska) do pracy w narażeniu na silne alergeny jest nadal kontrowersyjna. Jak już wspomniano, wartość predykcyjna dodatnich wyników punktowych testów skórnych w rozwoju alergii zawodowej nie jest wystarczająco wysoka – waha się w granicach 30–40% – aby zalecać niedopuszczanie tych osób do nauki zawodu czy też do pracy, ale na pewno ze względu na ryzyko wystąpienia choroby alergicznej powinny być one dokładniej i częściej monitorowane. Obecnie uważa się, że wykonywanie testów skórnych powinno służyć identyfikacji osób z chorobami alergicznymi, ale nie należy odsuwać od pracy atopowych pracowników bez żadnych objawów. Osoby takie powinny być oczywiście poinformowane o zwiększonym ryzyku. Niewątpliwie do pracy w narażeniu na silne alergeny nie powinny być dopuszczane osoby z chorobami alergicznymi, z których większość zresztą prezentuje dodatnie odczyny skórne z pospolitymi alergenami środowiska.

U chorych na astmę oskrzelową podejmujących pracę w narażeniu na alergeny przebieg choroby znacznie się pogarsza. Również osoby, u których dopiero w wyniku ekspozycji na alergeny zawodowe rozwija się alergia układu oddechowego, powinny być odsuwane od narażenia jak najszybciej. Alergiczny nieżyt nosa, który wyprzedza zwykle pojawienie się astmy oskrzelowej, jest wystarczającym powodem do zaprzestania kontynuowania pracy w narażeniu. W przypadku objawów ze strony dolnych dróg oddechowych uważa się, że już pojawienie się zespołu Corrao stanowi wskazanie do odsunięcia od narażenia na alergeny. U osób z dodatnim wynikiem testu ekspozycyjnego oraz nadreaktywnością oskrzelową istnieje duże prawdopodobieństwo istnienia zawodowej astmy oskrzelowej. Osoby takie powinny być natychmiast odsuwane od narażenia.

U pracowników z grup zwiększonego ryzyka alergii zawodowej kalendarz badań okresowych powinien być układany indywidualnie w zależności od:

- danych z wywiadu sugerujących obecność czynników predysponujących, np. nadreaktywność oskrzeli, atopowe zapalenie skóry w dzieciństwie itp.;
- rodzaju i wielkości ekspozycji;
- obecności schorzeń ogólnych, zwłaszcza narządu oddechowego;
- stażu pracy w narażeniu na alergeny – większość przypadków astmy zawodowej rozwija się w ciągu pierwszych 2 lat narażenia. Częstość badań okresowych powinna być zatem największa u pracujących najkrócej – w pierwszych 2 latach co 3–6 miesięcy;
- wyników badań dodatkowych, zwłaszcza testów alergologicznych.

Profilaktyka alergii zawodowej

Prewencja alergii zawodowej obejmuje następujące rodzaje działań:

1. Prewencja pierwotna, mająca na celu ograniczenie ekspozycji na potencjalne czynniki wywołujące, poprzez
 - eliminację niektórych alergenów z miejsca pracy,
 - zmiany technologiczne, np. zastąpienie formy pylistej granulataми,

- wprowadzenie normatywów higienicznych dla alergenów,
 - podnoszenie świadomości i wiedzy osób narażonych i pracodawców.
2. Prewencja wtórna, zmierzająca do wczesnego wykrycia pierwszych objawów choroby i zastosowanie w tym celu screeningu narażonej populacji, takimi metodami jak:
 - badanie kwestionariuszowe,
 - częstsze badania okresowe,
 - wykonywanie punktowych testów skórnych, oznaczanie alergenowo swoistych IgE w surowicy,
 - badanie spirometryczne,
 - ocenę nieswoistej nadreaktywności oskrzeli.
 3. Prewencja trzeciorzędowa, mająca ograniczyć skutki zdrowotne, polegająca na wczesnym odsuwaniu od pracy osób chorych i włączanie leczenia przeciwwzapalnego.

Maksymalne ograniczenie ekspozycji na alergeny jest kluczowym elementem profilaktyki alergii zawodowej. Wprawdzie w alergologii nie ma prostej zależności pomiędzy stężeniem czynnika wywołującego a wystąpieniem choroby, ale wiadomo, że istotne obniżenie stężenia alergenów w środowisku pracy zmniejsza zapadalność na astmę zawodową.

Ponadto, w przypadku ekspozycji na alergeny o dużej masie cząsteczkowej powinno się dążyć do obniżenia wilgotności powietrza poniżej 55%. Na przykład produkcja mąki i wyrobów mącznych z wilgotnego ziarna łączy się ze szczególnie wysoką ekspozycją na alfa-amylazę – istotny alergen środowiska pracy piekarzy. Z kolei rozwój grzybów pleśniowych jest uzależniony od wysokiej temperatury pomieszczeń.

Tworzenie programów profilaktycznych

Powodzenie programu zapobiegania alergii zawodowej wymaga współpracy trzech stron, tj. pracowników, pracodawcy i służby medycyny pracy. Niestety, w każdym przypadku priorytety są różne (Tab.16.1).

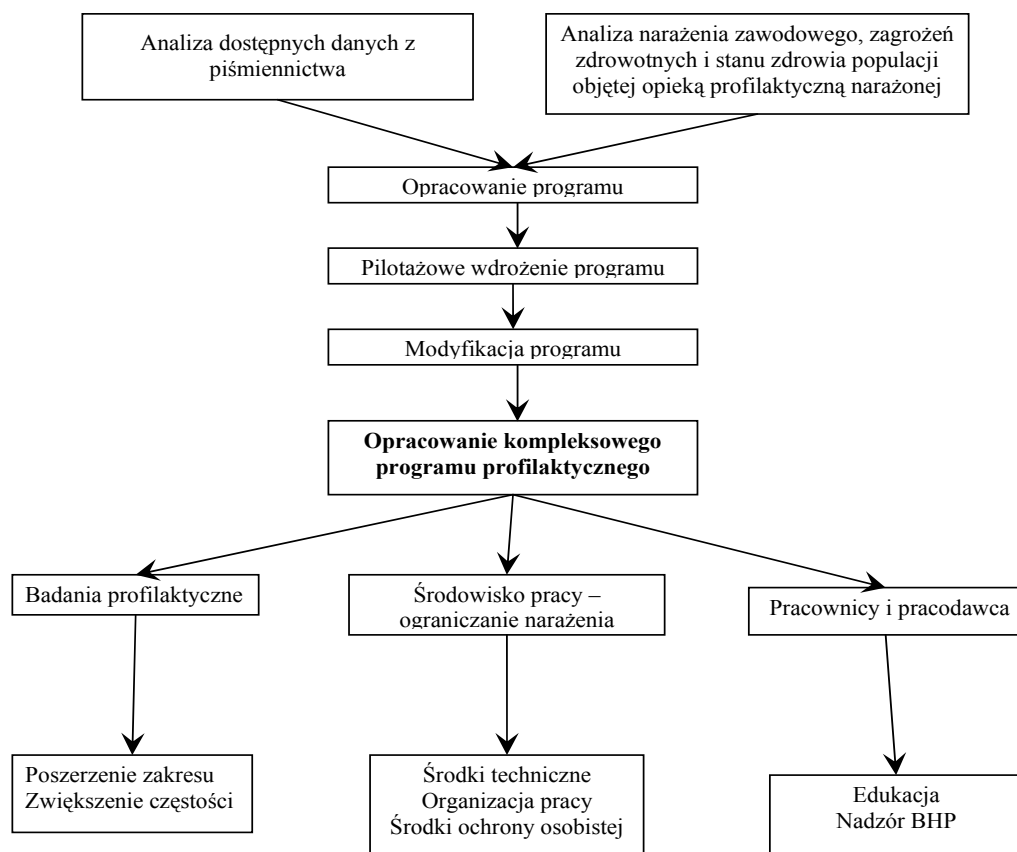
Tabela 16.1. Priorytety poszczególnych uczestników opieki profilaktycznej.

Pracownicy	Pracodawca	Służba medycyny pracy
- Stabilna i satysfakcjonująca praca. - Brak ograniczeń w wykonywaniu pracy (przeciwwskazań zdrowotnych). - Dobry stan zdrowia. - Świadczenia uzyskiwane od pracodawcy z tytułu szkodliwości zawodowych.	- Szybka reakcja na zagrożenia. - Brak wypadków przy pracy. - Niska zapadalność na choroby zawodowe. - Działanie zgodnie z przepisami. - Nadzór i wsparcie kadry zarządzającej.	- Obiektywne porady. - Precyzyjna ocena ryzyka. - Uzasadnione i przekonujące zalecenia w celu zmniejszenia ryzyka skutków zdrowotnych.

Opracowanie programu profilaktycznego jest procesem wieloetapowym (ryc.22). Punktem wyjścia powinna być analiza stanu zdrowia podopiecznej populacji i charakterystyki środowiska pracy. Wstępnie przygotowany program wymaga pilotażowego wdrożenia, po którym powinna nastąpić modyfikacja programu. Działania profilaktyczne powinny uwzględniać poszerzenie zakresu badań profilaktycznych, np. o punktowe testy skórne z alergenami zawodowymi i/lub pospolitymi alergenami środowiska. Zalecana, aczkolwiek najtrudniejsza

może się okazać modyfikacja środowiska pracy w celu zmniejszenia ekspozycji na czynniki zawodowe, poprzez zastosowanie środków technicznych:

- eliminacja lub substytucja czynników szkodliwych,
- zamknięcie lub oddzielenie miejsc o dużym narażeniu w celu zmniejszenia skutków zagrożenia,
- prawidłowa wentylacja,
- unikanie zapylenia, aspiracja, praca pod ciśnieniem, stosowanie filtrów,
- odpowiedniej organizacji pracy:
- ograniczanie liczby pracowników narażonych,
- ograniczanie dostępu do miejsc, gdzie występują szkodliwości,
- zastosowanie środków ochrony osobistej:
- odzież ochronna (kombinezon, czepek, rękawice),
- maski przeciwpyłowe,
- okulary ochronne, gogle.



Ryc. 22 Schemat opracowywania programu profilaktycznego dla populacji objętej opieką profilaktyczną

Niezbędnym elementem jest przestrzeganie zasad BHP przez pracowników i pracodawców oraz stała edukacja pracowników. Celem szkolenia osób narażonych na czynniki silnie alergizujące drogi oddechowe jest uświadomienie znaczenia i nabycie umiejętności wykrycia wczesnych objawów alergizacji dróg oddechowych, takich jak:

- alergiczny nieżyt nosa,
- alergiczny nieżyt spojówek,
- napadowy suchy kaszel,
- świszczący oddech,
- duszność z towarzyszącymi świstami.

Ponieważ palenie tytoniu może być czynnikiem ułatwiającym alergizację u pracowników narażonych na silne alergeny, należy dążyć do ograniczania tego nałogu wśród pracowników poprzez wprowadzanie programów prozdrowotnych ukierunkowanych na walkę z tym nałogiem, jak również ograniczanie liczby miejsc, w których nie obowiązuje całkowity zakaz palenia.

Podsumowanie -kluczowe informacje

Opieka profilaktyczna nad osobami narażonymi na silne alergeny musi uwzględniać m.in.:

- wytypowanie osób z grup ryzyka i ustalenie wobec nich indywidualnego kalendarza badań okresowych oraz odpowiedniego poszerzenia zakresu badań;
- tworzenie i realizację programów profilaktycznych, z uwzględnieniem szeroko zakrojonych działań edukacyjnych adresowanych zarówno do pracowników, jak i pracodawcy;
- współpracę z pracodawcą w zakresie dążenia do maksymalnego ograniczenia ekspozycji na alergeny, która jest kluczowym elementem profilaktyki alergii zawodowej.

Piśmiennictwo

1. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M., Walusiak J. [Red.] Alergologia zawodowa. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2008.
2. Walusiak J. Alergia IgE-zależna układu oddechowego o etiologii zawodowej u narażonych na alergeny zbóż i enzymy piekarnicze. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2005.
3. Pałczyński C., Kieć-Świerczyńska M. [Red.] Alergologia i toksykologia kliniczna w środowisku wiejskim. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, Łódź, 2000.

17. Opieka profilaktyczna nad narażonymi na zakażenia krwiopochodne

Marcin Rybacki

W roku 2008 rozpoznano w Polsce w sumie 3546 chorób zawodowych, w tym choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa stanowiły 27%. Tym samym po raz pierwszy wysunęły się one na pierwsze miejsce na liście chorób spowodowanych warunkami pracy, wyprzedzając nawet przodujące do tej pory choroby narządu głosu. Najczęściej rozpoznawaną chorobą zakaźną o etiologii zawodowej jest borelioza, natomiast na drugim miejscu znalazło się wirusowe zapalenie wątroby, które jest jednocześnie najczęstszym schorzeniem zawodowym przenoszonym drogą krwiopochodną. Wirusowe zapalenie wątroby jako choroba zawodowa występuje najczęściej u pracowników zatrudnionych w ochronie zdrowia i opiece społecznej, gdyż właśnie ta grupa zawodowa jest najbardziej narażona na czynniki biologiczne, znajdujące się w materiale pochodzącym od zakażonych pacjentów (wirusy, bakterie). Należy zaznaczyć, iż przypadki rozpoznanych do tej pory zawodowych zakażeń wirusami zapalenia wątroby dotyczą tylko wirusów HBV i HCV. Grupą zawodową, w której notuje się najwięcej przypadków zakażeń tymi wirusami, są pielęgniarki, zwłaszcza poniżej 40. roku życia. Spośród innych hepatotropowych wirusów zagrożenie dla pracowników służby zdrowia mogą też stanowić wirusy wywołujące WZW typu D i G (HDV, HGV). Ryzyko zarażenia wirusem HGV jest szczególnie wysokie wśród pracowników medycznych, wykonujących przeszczepy organów i dializę.

Oprócz ryzyka zakażenia się wirusami hepatotropowymi, personel medyczny narażony jest także na zakażenie innymi patogenami chorobotwórczymi przenoszonymi drogą krwi, np. HIV. Jak do tej pory w Polsce rozpoznano jeden przypadek zawodowej transmisji tego wirusa.

Wedle różnych danych, prawdopodobieństwo zakażenia się od seropozytywnego pacjenta po przypadkowej ekspozycji związanej z uszkodzeniem skóry szacuje się na 30% w przypadku HBV, 0,3–10% w przypadku HCV oraz 0,3% – w przypadku HIV. Najbardziej narażeni są pracownicy służby zdrowia leczący narkomanów, personel oddziałów dializ oraz stomatologów.

Ryzyko zakażenia patogenami krwiopochodnymi dotyczy także innych pracowników, którzy narażeni są na kontakt z ludzką krwią lub wydzielinami. Należą do nich m.in. pracownicy laboratoriów analitycznych i stacji krwiodawstwa, salowe, pracownicy pralni, sanitariusze, kosmetyczki wykonujące inwazyjne zabiegi kosmetyczne, pracownicy salonów tatuażu, policjanci, pracownicy więzień, strażnicy miejskiej czy pracownicy ochrony.

Obowiązki pracodawcy wobec pracowników narażonych na czynniki biologiczne reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki. Szkodliwe czynniki biologiczne zostały podzielone na 4 grupy zagrożenia. Wirusy HBV i HCV, a także HIV zostały zaliczone do grupy trzeciej, do której zgodnie z definicją zawartą w omawianym rozporządzeniu zalicza się czynniki, które mogą wywoływać u ludzi ciężkie choroby, są niebezpieczne dla pracowników, a rozprzestrzenienie ich w populacji ludzkiej jest bardzo prawdopodobne oraz zazwyczaj istnieją w stosunku do nich skuteczne metody profilaktyki lub leczenia. W przypadku narażenia na działanie szkodliwych czynników biologicznych zakwalifikowanych do grupy trzeciej (a więc także wirusów hepatotropowych i HIV) lub czwartej do obowiązków pracodawcy należy m.in. zapewnianie pracownikom środków ochrony zbiorowej lub w przypadku gdy w inny sposób nie można uniknąć narażenia, środków ochrony indywidualnej, odpowiednich do rodzaju i poziomu narażenia, zapewnianie warunków bezpiecznego zbierania, przechowywania oraz usuwania odpadów przez pracowników, z zastosowaniem bezpiecznych i oznakowanych pojemników, zapewnianie pracownikom systematycznego szkolenia, prowadzenie rejestru pracowników narażonych na działanie ww. szkodliwych czynników biologicznych w formie elektronicznej lub książki rejestrowej oraz poinformowanie pracownika o badaniach lekarskich, z których pracownik może skorzystać po ustaniu narażenia.

Niewątpliwą rolę w przypadku zapewnienia pracownikom odpowiedniego szkolenia oraz badań lekarskich odgrywają lekarze sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikami. Zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem, służba medycyny pracy jest właściwa do realizowania zadań z zakresu inicjowania działań pracodawców na rzecz ochrony zdrowia pracowników i udzielania pomocy w ich realizacji. W szczególności działania te wiążą się z informowaniem pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego, wdrażaniem zasad profilaktyki zdrowotnej u pracowników należących do grup szczególnego ryzyka, wdrażaniem programów promocji zdrowia oraz organizowaniem pierwszej pomocy przedmedycznej. Dlatego też wydaje się właściwe, aby lekarze medycyny pracy czynnie włączali się w prowadzenie szkoleń pracowników narażonych na zakażenia krwipochodne w ramach szkoleń organizowanych przez służby BHP. Informacje przekazywane pracownikom powinny dotyczyć nie tylko profilaktyki zakażeń, ale także postępowania poekspozycyjnego. W miarę możliwości, lekarze sprawujący opiekę profilaktyczną powinni też być zaangażowani – w ramach pierwszej pomocy przedmedycznej – w postępowanie po ekspozycji pracownika na materiał potencjalnie zakaźny. Dotyczy to choćby zlecenia wykonania odpowiednich badań serologicznych u pracownika, a także – jeśli to możliwe – badań serologicznych źródła potencjalnego zakażenia. Niestety ze względu na koszty działania te są często pomijane. Tymczasem zgodnie ze wspomnianym już rozporządzeniem w sprawie szkodliwych czynników biologicznych obowiązkiem pracodawcy jest przeprowadzanie badań na obecność szkodliwego czynnika biologicznego, tam gdzie jest to konieczne i technicznie wykonalne, z wyłączeniem pierwotnie zamkniętej przestrzeni. Wydaje się więc, że koszt wspomnianych powyżej badań spoczywa na pracodawcy.

Jednym z podstawowych zadań służby medycyny pracy jest sprawowanie profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi. Zadanie to jest między innymi realizowane poprzez wykonywanie badań wstępnych, okresowych i kontrolnych przewidzianych w Kodeksie pracy. Zakres i częstotliwość badań profilaktycznych pracowników reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. Zasady ujęte we „Wskazówkach metodycznych do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”, które stanowią załącznik do ww. rozporządzenia, określają niezbędne i konieczne minimum zakresu badań profilaktycznych. W przypadku narażenia na czynniki biologiczne przenoszone drogą krwipochodną (wirus HBV, HCV i HIV), obowiązkowe jest badanie ogólnolekarskie, a z badań dodatkowych bilirubina i ALT. Nie oznacza to, że nie można poszerzyć zakresu badań profilaktycznych o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie i badania

pomocnicze, ale musi to zostać odpowiednio i racjonalnie uzasadnione. Dodatkowymi badaniami laboratoryjnymi w tym przypadku będą badania serologiczne w kierunku zakażenia wirusami HBV, HCV czy HIV, czyli badanie obecności antygenów HBs, przeciwciał anti-HCV czy anti-HIV. W przypadku WZW typu B coraz częściej uważa się, że właściwe jest wykonanie badania anti-HBcT – przeciwciała dla antygenów rdzeniowego HBcAg. Przeciwciała te są trwałym markerem przebytego zakażenia i są wykrywalne w okresie „drugiego okienka serologicznego”, w którym spada stężenie antygenów HBs poniżej poziomu wykrywalności, choć krew osoby zakażonej może być zakaźna. Ponadto stwierdzenie na podstawie wyniku tego badania faktu przechorowania w przeszłości WZW typu B pozwoli na efektywniejsze podejście do konieczności wykonywania szczepień ochronnych przeciwko temu wirusowi, o czym będzie mowa w dalszej części niniejszego rozdziału. Według ostatnich wytycznych CDC (Centers for Disease Control and Prevention) rutynowe oznaczanie poziomu przeciwciał anti-HBs u uprzednio zaszczepionych pracowników służby zdrowia jako markera odporności poszczepiennej nie jest zalecane. Oznaczenie tego poziomu wskazane jest jedynie po 1–2 miesiącach po trzeciej dawce szczepienia, a w przypadku gdy nigdy nie sprawdzano odporności poszczepiennej – po ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny. Wykazano bowiem, iż w przypadku osoby skutecznie zaszczepionej (tzw. responder) stwierdzany po latach spadek poziomu przeciwciał anti-HBs poniżej 10 mIU/ml nie oznacza braku odporności. Wynika to z długotrwałej pamięci komórkowej, która trwa dłużej niż aktywność przeciwciał anti-HBs i tym samym chroni przed rozwinięciem się objawów klinicznych zakażenia omawianym wirusem.

Należy podkreślić, iż wykonanie badań serologicznych jest uzależnione od uzyskania pisemnej zgody badanego, poinformowanego uprzednio o celu, sposobie wykonania i ewentualnych skutkach badania. Uzyskanie pisemnej zgody na badania, co jest często bagatelizowane przez lekarzy profilaktyków, jest dość istotną sprawą, gdyż wykrycie zakażenia w przeprowadzonych testach serologicznych niesie ze sobą następstwa, wynikające z regulacji prawnych. Zgodnie z Ustawą z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, lekarz lub felczer, który podejrzewa lub rozpoznaje zakażenie, chorobę zakaźną lub zgon z powodu zakażenia lub choroby zakaźnej, wymienionej w wykazie zakażeń i chorób zakaźnych określonym przez ministra zdrowia, ma obowiązek, w ciągu 24 godzin od momentu rozpoznania lub powzięcia podejrzenia zakażenia, choroby zakaźnej lub zgonu z powodu zakażenia lub choroby zakaźnej, zgłoszenia tego faktu:

- państwowemu powiatowemu inspektorowi sanitarnemu właściwemu dla miejsca rozpoznania zakażenia lub choroby zakaźnej lub
- państwowemu wojewódzkiemu inspektorowi sanitarnemu, lub
- innym podmiotom właściwym ze względu na rodzaj choroby zakaźnej, zakażenia lub zgonu z powodu choroby zakaźnej.

Podobnie kierownik laboratorium wykonującego badania w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, ma obowiązek zgłoszenia dodatniego wyniku badania w kierunku określonych biologicznych czynników chorobotwórczych (np. HIV), w ciągu 24 godzin od momentu uzyskania tego wyniku, państwowemu powiatowemu inspektorowi sanitarnemu właściwemu dla siedziby laboratorium, w którym rozpoznano zakażenie lub chorobę zakaźną, lub innym właściwym podmiotom. O wyżej wymienionych przepisach warto przed zleceniem wykonania badań serologicznych poinformować pracownika, by uniknąć w przyszłości – w razie wykrycia zakażenia – pretensji z jego strony o niezachowanie tajemnicy lekarskiej.

Badania serologiczne korespondują także z innym zadaniem służby medycyny pracy związanym ze sprawowaniem opieki profilaktycznej nad pracownikiem, a mianowicie z wykonywaniem badań umożliwiających wczesną diagnostykę chorób zawodowych i innych chorób związanych z wykonywaną pracą. Powyższe uzasadnia celowość wykonywania tych badań, w szczególności po stwierdzeniu przypadkowej ekspozycji na materiał potencjalnie

zakaźny. Wykonanie tych badań podczas badań wstępnych pozwoli też uniknąć w przyszłości wątpliwości, czy rozpoznane później WZW, czy zakażenie wirusem HIV jest chorobą zawodową nabytą w trakcie pracy u konkretnego pracodawcy.

Częstotliwość wykonywania badań profilaktycznych pracowników narażonych na omawiane patogeny krwiopochodne powinna mieścić się w granicach 2 lat. Wynika to ze wspomnianych już „Wskazówek metodycznych do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”, gdzie częstotliwość badań profilaktycznych w przypadku narażenia na wirusy zapalenia wątroby określona jest na 2–4 lata, ale już w przypadku HIV – na 2 lata.

Opieka profilaktyczna nad pracownikiem wiąże się także z opieką nad kobietami ciężarnymi oraz karmiącymi. W tym miejscu zastosowanie ma Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 10 września 1996 r. (ze zmianami) w sprawie wykazu prac wzbronionych kobietom, które stanowi akt wykonawczy do artykułu 176. Kodeksu pracy. Integralną częścią tego aktu prawnego jest wykaz prac wzbronionych kobietom (zwany później wykazem prac szczególnie uciążliwych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet). Z jego treści wynika, że nie wolno zatrudniać kobiet w ciąży i w okresie karmienia przy pracach w kontakcie ze szkodliwymi czynnikami biologicznymi, między innymi przy pracach stwarzających ryzyko zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B czy wirusem HIV. Wobec powyższego kobiety te, narażone w miejscu pracy na zakażenia patogenami krwiopochodnymi, powinny być odsunięte od wykonywanej pracy.

Kolejnym aspektem związanym ze sprawowaniem profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi jest wykonywanie szczepień ochronnych, o których mowa w Ustawie z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. O szczepieniach ochronnych jest także mowa we wspomnianym już Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki, według którego w przypadku wystąpienia lub możliwości wystąpienia w środowisku pracy szkodliwego czynnika biologicznego, przeciw któremu jest dostępna szczepionka, stosuje się odpowiednio przepisy ww. ustawy.

W przypadku narażenia na zakażenia przenoszone drogą krwiopochodną szczepienia te ograniczają się jedynie do WZW typu B, gdyż jak do tej pory nie opracowano szczepionek przeciw wirusom HCV i HIV. Należy nadmienić, iż w przypadku osób wykonujących zawód medyczny narażonych na zakażenie HBV, a także szkół medycznych, studentów wyższych szkół medycznych szczepienia te są obowiązkowe. Koszty tych szczepień są finansowane ze środków publicznych, na zasadach określonych w przepisach o świadczeniach opieki zdrowotnej, zaś wykonawcami są świadczeniodawcy, z którymi Narodowy Fundusz Zdrowia zawarł umowy na te świadczenia. Warto dodać, iż obowiązkowe szczepienia ochronne przeprowadzają lekarze lub felczerzy, pielęgniarki, położne i higienistki szkolne, którzy odbyli w ramach doskonalenia zawodowego specjalistyczny kurs w tym zakresie (do dnia 31.12.2015 szczepienia mogą wykonywać ww. osoby, nieposiadające wspomnianych kwalifikacji, o ile posiadają 2,5-letnią praktykę w zakresie przeprowadzania szczepień ochronnych). Niestety brak jest informacji, kto przeprowadza takie szkolenie oraz jaki jest jego program.

W przypadku innych pracowników narażonych w miejscu pracy na materiał biologiczny pochodzenia ludzkiego (krew i inne płyny ustrojowe oraz wydaliny i wydzieliny chorych), zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach, szczepienia przeciwko WZW typu B zostały określone jako „wskazane”. Należy dodać, że zgodnie z Ustawą o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi szczepienia ochronne tej grupy pracowników przeprowadza się po uzyskaniu ich zgody, a koszty wykonania oraz preparatów do tych szczepień ponosi pracodawca.

Program szczepień ochronnych ze szczegółowym schematem stosowania poszczególnych szczepionek oraz wskazaniem do szczepień obowiązkowych i zalecanych podaje Główny Inspektor Sanitarny w formie komunikatu publikowanego do końca I kwartału każdego roku. Zgodnie z obowiązującym w chwili powstawania tego podręcznika programem szczepień ochronnych na rok 2009 szczepienia przeciwko wirusowi HBV wykonuje się wg. schematu: 0, 1 i 6 miesięcy. Ponadto nie należy szczepić osób uprzednio zaszczepionych podstawowo przeciw WZW typu B oraz nie przewiduje się u osób zdrowych szczepień przypominających. W związku z powyższym można się spotkać z odmową finansowania dawek przypominających zarówno przez Narodowy Fundusz Zdrowia, jak i pracodawców.

Według wytycznych CDC, szczepienia ochronne przeciwko WZW typu B, podobnie jak w Polsce obejmują personel medyczny wykonujący procedury stwarzające ryzyko ekspozycji na materiał potencjalnie zakaźny. Po cyklu szczepień zaleca się kontrolę przeciwciał anti-HBs w 1–2 miesiące po podaniu trzeciej dawki jako miernika odpowiedzi poszczepiennej. Gdy poziom przeciwciał jest większy niż 10 mIU/ml oznacza to prawidłową odpowiedź na szczepienie, a taką osobę za skutecznie zaszczepioną. Jak wspomniano powyżej, nie ma potrzeby okresowej kontroli poziomu tych przeciwciał ani wykonywania później jakichkolwiek badań serologicznych w kierunku WZW typu B. W przypadku zaś stwierdzenia poziomu anti-HBs poniżej 10 mIU/ml, taki pracownik uważany jest za niezabezpieczonego przed zakażeniem HBV i poddaje się go ponownemu trzyczęściowemu cyklowi szczepień. Jeśli po wszystkich 6 dawkach szczepionki, poziom przeciwciał nadal jest poniżej ww. limitu, taką osobę uważa się za niewrażliwą na szczepionkę (tzw. non-responder). Takie osoby, w przypadku wystąpienia zdarzenia przerwania ciągłości tkanek i możliwej ekspozycji na HBV, w postępowaniu poekspozycyjnym bezwzględnie wymagają podania swoistej immunoglobuliny anti-HBs. Możliwy jest także scenariusz, iż brak odpowiedzi na szczepienie wynika z faktu bycia HBsAg – pozytywnym. Stwierdzenie dodatniego wyniku antygeny HBs wymaga porady specjalistycznej z zakresu chorób zakaźnych.

W przypadku wątpliwości co do celowości wykonania szczepień u osoby, która nie jest pewna czy w przeszłości chorowała na WZW typu B bądź czy była poddana szczepieniom, można wykonać odpowiednie testy serologiczne, których interpretację obrazuje **tabela 17.1**.

W dobie narastających roszczeń pacjentów w sprawach dotyczących zakażeń nabytych przez nich w trakcie hospitalizacji, w niektórych placówkach zdrowia zatrudnianie pracowników, szczególnie tych wykonujących zabiegi inwazyjne, warunkuje się od ich statusu serologicznego, przede wszystkim w zakresie zakażenia WZW typu B i C. Oceną zdolności do pracy pracowników zakażonych tymi wirusami obarcza się lekarzy służby medycyny pracy, którzy niekiedy są zmuszani przez dyrekcje placówek medycznych do wydawania zaświadczeń o istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy na danym stanowisku, w przypadku stwierdzenia dodatniego wyniku badań serologicznych. Tymczasem problem możliwości przeniesienia zakażenia z personelu medycznego na pacjenta jest regulowany Ustawą o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, która określa zasady i tryb postępowania w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych i zakażeń u ludzi, a w szczególności rozpoznawanie i śledzenie sytuacji epidemiologicznej oraz podejmowanie działań przeciwepidemicznych i zapobiegawczych celem unieszkodliwienia źródła zakażenia i przecięcia dróg szerzenia, w tym również uodpornienie osób wrażliwych na zakażenie. Osoby podejmujące lub wykonujące prace, w których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby, podlegają badaniom do celów sanitarno-epidemiologicznych. Z tego powodu badania w kierunku oceny ryzyka przeniesienia zakażenia WZW typu B, C lub HIV na inne osoby powinny wchodzić w zakres badań dla celów sanitarno-epidemiologicznych. W tym miejscu należy zauważyć, iż istnieją pewne nieścisłości co do kompetencji lekarzy, którzy te badania mają wykonywać. Zgodnie ze zmianami w Ustawie o służbie medycyny pracy, od 2003 roku zadania związane z wykonywaniem badań do celów

sanitarno-epidemiologicznych nie podlegają służbie medycyny pracy. Jednocześnie w Ustawie o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych istnieje zapis mówiący, że badania te przeprowadzają lekarze podstawowej opieki zdrowotnej lub lekarze wykonujący zadania służby medycyny pracy. Pomijając jednak powyższe niezgodności, wydaje się słuszne, by badania te były w kompetencjach lekarzy sprawujących opiekę profilaktyczną nad pracownikami, z racji wykonywania badań przewidzianych w Kodeksie pracy i co za tym idzie, kompleksowej oceny stanu zdrowia.

Tab.17.1 Interpretacja badań serologicznych.

Rodzaj badania	Wyniki	Interpretacja	Czy szczepić?
HBsAg anty-HBc anty-HBs	ujemny ujemny ujemny	podatny na zakażenie	szczepienie wskazane
HBsAg anty-HBc anty-HBs	ujemny ujemny dodatni >10mUI/ml	zabezpieczony na skutek szczepienia	szczepienie niepotrzebne
HBsAg anty-HBc anty-HBs	ujemny dodatni dodatni	zabezpieczony na skutek przebycia WZW typu B	szczepienie niepotrzebne
HBsAg anty-HBc IgM anty-HBc anty-HBs	dodatni dodatni dodatni ujemny	aktualnie trwający proces zapalny	szczepienie niepotrzebne
HBsAg anty-HBc IgM anty-HBc anty-HBs	dodatni dodatni ujemny ujemny	przewlekły proces zapalny	szczepienie niepotrzebne (może wymagać leczenia)
HBsAg anty-HBc anty-HBs	ujemny dodatni ujemny	możliwe cztery interpretacje*	wskazana ocena kliniczna

- * 1. badany może być w fazie zdrowienia po ostrym WZW B
 2. może być uodporniony, ale testy są zbyt mało czułe, by wykryć bardzo małe stężenia anty-HBs
 3. może być podatny na zakażenie, a dodatni wynik anty-HBc jest wynikiem fałszywie dodatnim
 4. może przechodzić przewlekłe WZW B z nieoznaczalnym poziomem HBsAg

Czynniki chorobotwórcze, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie prac, o których mowa powyżej, zostały określone w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu czynników chorobotwórczych oraz stanów chorobowych spowodowanych tymi czynnikami, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie niektórych prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby. W związku z tym, że wirusy hepatotropowe czy HIV na tej liście nie figurują, zgodnie z literą prawa polskiego nosicielstwo tych wirusów nie upoważnia do odsunięcia od pracy. Jedyną sytuacją uprawniającą do wydania zaświadczenia o istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy wydaje się być stwierdzone w trakcie badań profilaktycznych dla celów Kodeksu pracy dość znaczne zawansowanie procesu chorobowego w przebiegu procesu zapalnego wątroby czy pełnoobjawowego AIDS, które z racji znacznego wyniszczenia organizmu uniemożliwiałoby wykonywanie pracy w ogóle.

Kolejnym aktem prawnym omawiającym problem transmisji chorób zakaźnych jest Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby. Rozporządzenie to określa prace na stanowiskach związanych z ciągłym kontaktem z ludźmi stwarzające zagrożenie przeniesienia zakażenia na inne osoby drogą powietrzno-kropelkową i powietrzno-pyłową, drogą pokarmową oraz drogą kontaktową. Nie ma natomiast w nim mowy o zagrożeniu przeniesienia zakażenia drogą krwiopochodną. Dlatego też badań serologicznych w kierunku WZW i HIV nie wykonuje się w ramach badań sanitarno-epidemiologicznych.

Na koniec należy stwierdzić, iż zakażeń wirusami HBV, HCV czy HIV wśród personelu medycznego ze względu na charakter wykonywanej pracy nie da się całkowicie wyeliminować, ale należy użyć wszelkich możliwych sposobów, by zmniejszyć częstość ich występowania, w czym niewątpliwą rolę odgrywają lekarze sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikami.

Piśmiennictwo

1. Neonila Szeszenia-Dąbrowska [red.]: Choroby zawodowe w Polsce w 2008 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009.
2. Peplowska B., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe pracowników szpitali, 2001. Med. Pr. 2002;53(5): 369–374.
3. Dutkiewicz J.: Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego – aktualne problemy. Med. Pr. 2004; 55 (1): 31–40.
4. Gładysz A., Rymer W., Szetela B.: Occupational Exposure of health service employees to HIV, HBV and HCV infections: pre- and postexposure prophylaxis. Polski Przegląd Chirurgiczny. 2008; 80, 3:157–162.
5. Marek K. [red.]: Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki. (Dz.U z 2005 r. nr 81, poz. 716 ze zm.).
7. Ustawa z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy (Dz. U. z 2004 r. nr 125, poz. 1317 ze zmianami).
8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dz.U. Z 1996 r. nr 69, poz. 332 ze zmianami).
9. Brojer E. (red.): Czynniki zakaźne przenoszone przez krew. Ośrodek Informacji Naukowej OINPHARMA Sp. z o.o., Warszawa 2008.
10. Juszczyk J. Komentarz do artykułu, Postępowanie w przypadku ekspozycji pracowników służby zdrowia na HBV, HCV i HIV – Aktualne wytyczne Center for Diseases Control and Prevention; Medycyna Praktyczna 147–163.
11. Center for Diseases Control and Prevention, Lipiec 2008, strona internetowa: www.immunize.org.
12. Madaliński K.: Przetrwanie odporności po szczepieniach przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Przegląd Epidemiologiczny. 2002;56:605-13.
13. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz.U z 2008 r. Nr 234 poz. 1570).
14. Walusiak J., Michowicz A. (red.): Profilaktyka i prewencja w zawodowych zakażeniach wirusami zapalenia wątroby, Oficyna Wydawnicza, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2007.
15. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 10 września 1996 r. w sprawie wykazu prac wzbronionych kobietom. (Dz.U z 1996 r. nr 114, poz. 545 ze zm.).
16. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie wykazu obowiązkowych szczepień ochronnych oraz zasad przeprowadzania i dokumentacji szczepień. (Dz.U z 2002 r. nr 237, poz. 2018 ze zm.).
17. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach (Dz.U z 2005r.Nr 205, poz. 2113).

18. Załącznik do Komunikatu Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 1 kwietnia 2009 r.; strony internetowe Głównego Inspektora Sanitarnego, www.pis.gov.pl.
19. strony internetowe Immunization Action Coalition: www.immunize.org.
20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu czynników chorobotwórczych oraz stanów chorobowych spowodowanych tymi czynnikami, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie niektórych prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby. Dz.U z 2006 r. nr 132, poz. 928.
21. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby. Dz.U z 2006 r. nr 133, poz. 939.

18. Opieka profilaktyczna nad pracownikiem niepełnosprawnym

Jolanta Walusiak-Skorupa

Osoby niepełnosprawne to około 10% społeczeństwa Unii Europejskiej. W Polsce, według przeprowadzonego w roku 2002 Narodowego Spisu Powszechnego, 14,3% mieszkańców uznawanych jest za osoby niepełnosprawne. Z kolei wskaźnik zatrudnienia niepełnosprawnych w Polsce jest jednym z najniższych w Europie i wyniósł w 2004 r. ok. 13,7%. Pracuje tylko co szósta osoba niepełnosprawna. Osobom niepełnosprawnym bardzo trudno jest znaleźć zatrudnienie na otwartym rynku pracy – najwięcej niepełnosprawnych pracuje w zakładach pracy chronionej. Aktualne trendy światowe przyznają priorytet wszelkim rozwiązaniom ukierunkowanym na aktywizację społeczno-zawodową osób niepełnosprawnych. Najważniejszym sposobem zwalczania zjawiska wykluczenia społecznego jest łączenie tego zjawiska z kwestią rozwoju zatrudnienia. W pierwszym rządzie kładzie się akcent na uczestnictwo w pracy. Tym samym program walki z bezrobociem i wykluczeniem społecznym jest jednocześnie częścią Europejskiej Strategii Zatrudnienia.

Jednym z podstawowych warunków zatrudnienia osoby niepełnosprawnej jest uzyskanie pozytywnego orzeczenia o braku przeciwwskazań zdrowotnych do pracy od lekarza sprawującego opiekę profilaktyczną nad danym zakładem pracy. Tu często pojawiają się pierwsze problemy w procesie aktywizacji zawodowej osób niepełnosprawnych.

Ocena zdolności do pracy osoby niepełnosprawnej na określonym stanowisku obejmuje ustalenie, czy:

- pracownik jest w stanie tę pracę wykonywać (ocena stanu fizycznego i psychicznego) oraz posiada odpowiednie umiejętności,
- praca nie stanowi ryzyka dla zdrowia pracownika,
- obecność pracownika w miejscu pracy nie stanowi zagrożenia dla zdrowia i/lub życia innych współpracowników

Ocena stanowiska pracy

W przypadku zatrudniania osoby niepełnosprawnej analiza stanowiska pracy jest elementem kluczowym i musi być przeprowadzona wyjątkowo dokładnie i powinna uwzględniać:

- system pracy (zmianowa, w tym nocna, wyjazdy służbowe, praca w terenie),
- czas i częstotliwość wykonywania głównych zadań (ze zwróceniem uwagi na wykonywane czynności, np. podnoszenie, obracanie, siadanie, stanie, chodzenie, dźwiganie),
- rodzaj sprzętu i materiałów, z których korzysta pracownik,
- warunki pracy i związane z nimi zagrożenia,
- lokalizację stanowiska pracy i komunikację do stanowiska,
- charakterystykę zaplecza socjalno-sanitarnego,
- wymagane kwalifikacje i umiejętności.

Badania profilaktyczne pracowników niepełnosprawnych

Kolejnym etapem jest badanie podmiotowe i przedmiotowe w celu stwierdzenia istnienia lub braku przeciwwskazań zdrowotnych do zatrudnienia lub kontynuowania pracy na określonym stanowisku. W przypadku osoby niepełnosprawnej szczególnie istotne jest uzyskanie pełnej informacji o stanie zdrowia pacjenta, a więc konieczna jest:

- analiza dokumentacji medycznej badanego, w tym orzeczenia o niepełnosprawności
- (stopień i symbol niepełnosprawności, orzeczenie trwałe czy czasowe),
- uzyskanie informacji od lekarza leczącego, w tym: czy pacjent leczy się regularnie, czy miewa zaostrzenia, czy był hospitalizowany z powodu choroby podstawowej, jaka jest skuteczność leczenia, czy zdaniem lekarza prowadzącego poradzi sobie z obowiązkami zawodowymi (fizycznie, intelektualnie i emocjonalnie).

Nieporozumieniem jest wydawanie przez lekarzy specjalistów zaświadczenia „zdolny do pracy”. Od lekarzy leczących pacjenta, u którego orzekamy o predyspozycjach zdrowotnych do pracy, oczekujemy informacji o przebiegu choroby, w przypadku badań kontrolnych – o zakończeniu leczenia, a nie stwierdzenia, czy jest zdolny do pracy na określonym stanowisku, bo to jest rola lekarza wykonującego badanie profilaktyczne.

Wywiad lekarski uzyskany od pacjenta powinien uwzględniać również odpowiedzi na pytania o to, jakie zadania jest w stanie wykonać i czego potrzebuje, by się dobrze wywiązywać z powierzonych zadań. Warto zwrócić uwagę również na fakt braku odpowiedzialności pacjenta za zatajone przed lekarzem informacje o stanie swojego zdrowia. W przypadku roszczeń ze strony pacjenta lub jego rodziny po zachorowaniu, wypadku lub zgonie w miejscu pracy okazuje się, że w polskim sądownictwie pacjent ma prawo ukryć przed lekarzem niewygodną dla niego prawdę, podczas gdy lekarz ma obowiązek dołożyć wszelkiej staranności, by tej prawdy dociec. Dlatego też niezwykle ważne jest staranne wypełnianie dokumentacji, sporządzanie kopii kart informacyjnych i innych przedstawionych przez pacjenta dokumentów medycznych.

Pamiętajmy również o tym, że zgodnie z zasadami dobrej praktyki klinicznej (a i coraz częściej mówi się o dobrej praktyce orzeczniczej) badanie przedmiotowe można przeprowadzić tylko wtedy, gdy pacjent wyrazi na nie zgodę. Prezentowane często przez lekarzy orzeczników podejście, że skoro pacjent przyszedł, to zgadza się na wszystkie procedury, jest niewłaściwe.

Ustalenie zakresu badania profilaktycznego obejmuje zlecenie dodatkowych badań i konsultacji, wynikających nie tylko z obowiązującego zakresu, ale również ze stanu zdrowia pacjenta, np. EKG u chorego po zawale mięśnia serca. Należy tu podkreślić, że nierzadko lekarz wykonujący badania profilaktyczne jest jedynym lekarzem, do którego pacjent trafia obligatoryjnie. Wprawdzie w większym stopniu dotyczy to osób bez orzeczonego stopnia niepełnosprawności, ale również i tych pacjentów, u których przed laty orzeczono na stałe stopień niepełnosprawności, np. z powodu choroby układu ruchu. Obowiązkiem lekarza przeprowadzającego badanie profilaktyczne jest nie tylko zwrócenie uwagi na to, czy stan zdrowia pacjenta nie ulegnie pogorszeniu

pod wpływem wykonywanej pracy, ale również na wczesne objawy chorobowe i wskazanie pacjentowi dalszego postępowania, np. poprzez zgłoszenie się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej czy lekarza specjalisty.

Orzekanie w chorobach poszczególnych układów/narządów

Zaburzenia psychiczne

Fundamentalne zasady zatrudniania osoby z zaburzeniami psychicznymi

- praca nie może stanowić zagrożenia dla pracownika,
- obecność niepełnosprawnego pracownika nie stanowi zagrożenia dla otoczenia (ludzie i sprzęt),
- pracownik jest w stanie w sposób prawidłowy wykonywać swoją pracę,
- otoczenie jest przyjazne, wolne od napięcia, presji, co mogłoby pogarszać stan pracownika.

Dane z wywiadu

Pierwszym zadaniem jest najczęściej ustalenie dokładnego rozpoznania klinicznego, gdyż symbol 02P, umieszczany na orzeczeniach o niepełnosprawności, dotyczy różnych zaburzeń psychicznych, a pacjenci niechętnie przyznają się do innych chorób niż depresja, szczególnie ukrywając schizofrenię. Co więcej, na podstawie wywiadu trudno ustalić rzeczywisty przebieg choroby, gdyż badani mają skłonność do bagatelizowania swoich dolegliwości (zwykle jest to jeden epizod „dawno temu”).

Objawy będące powodem ograniczeń w zatrudnieniu

Są to: zaburzenia pamięci, zaburzenia koncentracji uwagi, defekty sfery emocjonalnej, zmiany osobowości, zła tolerancja napięcia emocjonalnego, stresu, trudności w podejmowaniu decyzji, zmniejszona produktywność, zwiększona liczba popełnianych błędów w pracy oraz większa absencja chorobowa. Największe trudności w zatrudnieniu mają osoby z dużymi defektami sfery emocjonalnej w zakresie inicjatywy, zdolności do współpracy z otoczeniem czy wręcz do nawiązania kontaktu z innymi, z urojeniami i halucynacjami, z brakiem wytrwałości w pracy oraz częstymi zaostrzeniami.

Konsultacje i dokumentacja z Poradni Zdrowia Psychicznego

Do wydania orzeczenia potrzebna jest pełna informacja o przebiegu choroby, zaostrzeniach, stosowanym leczeniu. Możemy wprowadzić w ramach badań profilaktycznych zlecić konsultację psychiatryczną, ale na podstawie jednorazowego badania możemy co najwyżej uzyskać informację o braku objawów psychotycznych, czy myśli samobójczych. Problemem są też często wydawane przez lekarzy leczących na prośbę pacjentów zaświadczenia o braku przeciwwskazań do pracy nocnej, na samodzielnym stanowisku czy związanej z dużą odpowiedzialnością.

W większości przypadków, u pracownika z zaburzeniami psychicznymi, przeciwwskazania do zatrudnienia stanowią:

- ciężka praca fizyczna,
- praca na wysokości,
- praca przy niebezpiecznych maszynach w ruchu,
- praca w kontakcie z czynnikami neurotoksycznymi,
- praca związana z dużą odpowiedzialnością i stresem, wykonywana w dużym napięciu nerwowym,
- kierowanie pojazdami silnikowymi.

Wątpliwości u niektórych pacjentów, zwłaszcza tych z zaburzeniami psychotycznymi, budzi także praca zmianowa na nocną zmianę. Może być również konieczne zalecenie pracy w zespole, a nie na samodzielnym stanowisku. W niektórych przypadkach ocenę stanu pacjenta i jego zdolności do pracy może ułatwić wykonanie konsultacji psychologicznej i testów sprawności psychoruchowej.

Upośledzenie umysłowe

W zależności od stopnia niedorozwoju umysłowego osoby niepełnosprawne metodą długotrwałego przyuczenia przeprowadzonego treningowo mogą nauczyć się podstawowych czynności życiowych, a także poprzez specjalny system szkolenia przyuczyć się do zawodu. Przeciwwskazaniem do zatrudnienia pracowników z taką niepełnosprawnością są prace skomplikowane, odpowiedzialne.

Choroby układu oddechowego

Objawy będące powodem ograniczeń w zatrudnieniu:

- wtórne do niewydolności oddechowej ograniczenie – w zależności od jej stopnia – wydolności fizycznej,
- wysiłek fizyczny może nasilać objawy ze strony układu oddechowego,
- choroby alergiczne i inne niealergiczne choroby układu oddechowego przebiegające z nadreaktywnością oskrzeli stanowią przeciwwskazanie do pracy w narażeniu na czynniki działające alergizująco i drażniąco. Może być to powodem trudności orzecznich zwłaszcza u wieloletnich pracowników, bez zawodowej etiologii dolegliwości, gdy dochodzi tylko do pogarszającego wpływu środowiska pracy na stan układu oddechowego,
- częste infekcje układu oddechowego ograniczające możliwość pracy w dużych grupach ludzi lub niekorzystnych warunkach mikroklimatycznych czy na wolnym powietrzu.

Wskazane może być również poszerzenie zakresu badań profilaktycznych o:

- spirometrię spoczynkową,
- test odwracalności skurczu oskrzeli,
- RTG klatki piersiowej.

Choroby układu krążenia

W zależności od stopnia zaawansowania choroby układu krążenia, a także ze względów profilaktycznych, osoby z chorobami układu krążenia powinny wykonywać pracę lekką, raczej siedzącą, spokojną, bez dźwigania lub z ograniczonym obciążeniem wysiłkiem. Przeciwwskazane są prace wymagające znacznego wysiłku fizycznego czy też praca zmianowa. W tym ostatnim przypadku wyjątek może stanowić praca portiera, która – jako praca lekka, jest często wskazywana przez ZUS jako możliwa do wykonywania przez badanego.

W ocenie możliwości powrotu do pracy u pacjenta z chorobą niedokrwienną serca bierze się pod uwagę:

- **rokowanie**, czyli ryzyko wystąpienia następnego epizodu wieńcowego oraz tolerancji przez pacjenta fizycznych, środowiskowych i psychologicznych aspektów pracy. Głównymi czynnikami determinującymi rokowanie są:
 - rozległość martwicy mięśnia serca,
 - wydolność układu krążenia,

- stopień ciężkości przetrwałego niedokrwienia (objawy kliniczne, zmiany w naczyniach wieńcowych stwierdzone w koronarografii, zastosowane metody leczenia).

Pacjenci o małym ryzyku ponownego epizodu wieńcowego to osoby o ujemnym wyniku testu wysiłkowego z dobrą wydolnością układu krążenia. Testy wysiłkowe przeprowadzane przed powrotem do pracy powinny uwzględniać również wysiłek statyczny, prace ręczne np. podnoszenie, przenoszenie.

- **Wydolność układu krążenia** – której wyznacznikiem są przetrwałe niedokrwienie oraz upośledzenie funkcji lewej komory. Obserwuje się, że pracownicy umysłowi zwykle szybciej wracają do pracy niż pracownicy fizyczni,
- **czynniki psychospołeczne** – charakteryzujące się ogromną zmiennością osobniczą. Zwraca się uwagę, że wielu pacjentów po zawale mięśnia serca przejawia tendencję do „oszczędzania się”, nawet jeżeli nie ma to żadnego uzasadnienia medycznego. Pomocne w takich przypadkach może być przeprowadzenie testu wysiłkowego i wykazanie pacjentowi jego rzeczywistych możliwości. Powrotowi do pracy powinna towarzyszyć również próba wzmocnienia zdolności pacjenta do radzenia sobie ze stresem związanym z pracą.

Wskazane może być również poszerzenie zakresu badań profilaktycznych o:

- informację od lekarza leczącego w poradni specjalistycznej,
- konsultację kardiologiczną,
- EKG,
- próbę wysiłkową.

Cukrzyca

Podczas badania profilaktycznego pracownika z cukrzycą musimy zwrócić uwagę na:

- rodzaj stosowanej terapii, a w szczególności, czy pacjent otrzymuje insulinę,
- czy w przeszłości występowały epizody hipoglikemii, a jeśli tak, to czy pacjent potrafi rozpoznać objawy prodromalne.

Musimy pamiętać o tym, że pojedyncze oznaczenie poziomu glukozy, wykonane podczas badań wstępnych czy okresowych, nie daje nam pełnej informacji o przebiegu cukrzycy u pacjenta. Znacznie więcej informacji dostarczy nam oznaczanie poziomu hemoglobiny glikowanej, które odzwierciedla kontrolę cukrzycy w ciągu ostatnich 12–16 tygodni. Badanie to jest jednak rzadko wykonywane, stanowi dodatkowy koszt. Stąd też postuluje się, by badanie to znalazło się w obowiązkowym zakresie badań wykonywanych w ramach badań profilaktycznych u pracownika z cukrzycą. Niestety również to badanie nie pozwoli nam na ustalenie skłonności pacjenta do hipoglikemii.

Współcześnie podkreśla się, że ograniczenia możliwości pracy u osoby chorej na cukrzycę są niewielkie i związane głównie z ryzykiem hipoglikemii podczas insulinoterapii, a w szczególności z sytuacjami, w których nagła utrata przytomności będzie stanowiła zagrożenie dla pracownika lub jego otoczenia. Tak więc możemy wyróżnić zawody przeciwwskazane ze względu na:

- bezpieczeństwo otoczenia, np. kierowca, motorniczy, maszynista kolejowy, zwrotniczy, strażnik przejazdów kolejowych, operator dźwigów, pilot;
- bezpieczeństwo własne, np. dekarz, kominiarz, murarz, strażak, hutnik, monter napowietrznych linii energetycznych i telefonicznych, akrobata cyrkowy, nurek.

Naturalnie w obydwu tych grupach może dojść do zagrożenia zdrowia i życia zarówno badanego, jak i bezpośredniego otoczenia.

- Ponadto, niektóre zawody mogą się okazać niezalecane ze względu na trudności przestrzegania diety, np. cukiernik, kucharz, piekarz, czy rytmu leczenia, np. praca zmianowa, a w szczególności nocna. Właśnie praca nocna dostarcza największych problemów orzecznich, gdyż diabetolodzy z jednej strony podkreślają, iż pacjent ze względu

na dobowy rytm wydzielania insuliny nie powinien pracować w nocy, ale z drugiej strony często w swoich konsultacjach – wydawanych na prośbę pacjenta – orzekają o braku przeciwwskazań do takiej pracy. Niewątpliwie ważne jest, aby pacjent z cukrzycą insulinozależną, pracujący w nocy, nie pozostawał na swoim stanowisku pracy sam.

U chorych, u których doszło do powikłań cukrzycowych pod postacią retinopatii i zaburzeń widzenia, przeciwwskazane mogą się okazać zawody wymagające dobrego wzroku, np. zegarmistrz, jubiler, mechanik precyzyjny czy praca z maszynami w ruchu.

Należy również zwrócić uwagę na wymagany na danym stanowisku pracy wysiłek fizyczny, gdyż może być on powodem hipoglikemii.

Niewątpliwie łatwiej jest orzekać o braku przeciwwskazań do pracy na określonym stanowisku u osób dobrze wyedukowanych, potrafiących rozpoznać sytuacje obarczone ryzykiem hipoglikemii z prawidłowo kontrolowaną cukrzycą.

Choroby nowotworowe

Choroby nowotworowe stanowią coraz większy problem współczesnego społeczeństwa. Oznacza to również większą liczbę osób powracających – lub pragnących powrócić – po leczeniu do pracy. Zwykle to nie istnienie przeciwwskazań do pracy na danym stanowisku, ale sama choroba jest powodem wątpliwości lekarzy (reakcja na rozpoznanie nowotworu). Pomimo iż jest to właściwie problem lekarza, cierpi na tym pacjent.

Niepokojąca jest obserwowana często tendencja do wyznaczania badań okresowych bardzo często, tak jakby miały służyć wykryciu wznowy procesu nowotworowego, podczas gdy ci pacjenci są pod ścisłym nadzorem onkologów i nie ma żadnego powodu wyznaczać im terminów badań okresowych na przykład co 3 miesiące.

Objawy i sytuacje mogące być powodem ograniczeń w zatrudnieniu to:

- aktywny proces nowotworowy w trakcie leczenia (chemio-, radioterapia) – przede wszystkim ze względu na objawy niepożądane towarzyszące terapii, a w szczególności znaczne obniżenie odporności;
- zmniejszona wydolność fizyczna, zwłaszcza u osób wykonujących ciężką pracę fizyczną. Obniżenie wydolności fizycznej może być przejściowe, np. osłabienie organizmu po chemioterapii lub trwałe, np. u pacjenta po resekcji płuca;
- aspekty psychologiczne – pomimo iż aktywność zawodowa jest zwykle bardzo korzystna dla pacjentów z chorobą nowotworową, to niewłaściwa reakcja otoczenia, które nie umie się zachować w sytuacji rozpoznania nowotworu u współpracownika, może być powodem trudności chorego w pracy;
- narażenie na czynniki szkodliwe w miejscu pracy, zwłaszcza toksyczne i rakotwórcze;
- czynny proces nowotworowy – choć w sytuacjach, gdy wyczerpały się możliwości leczenia, korzystne dla pacjenta może być pozostanie aktywnym tak długo, jak to jest możliwe.

Choroby nowotworowe nie stanowią żadnego przeciwwskazania do pracy zmianowej, w tym nocnej.

Częstotliwość badań okresowych powinna zależeć przede wszystkim od charakteru wykonywanej pracy i ewentualnego pogarszającego wpływu na stan zdrowia, w mniejszym stopniu od dotychczasowego przebiegu choroby, jej progresji i rokowania.

Choroby układu nerwowego

U pacjentów z chorobami układu nerwowego przeciwwskazana jest:

- ciężka praca fizyczna,
- praca na wysokości,

- przy niebezpiecznych maszynach w ruchu,
- w stałej wymuszonej pozycji kręgosłupa,
- w kontakcie ze środkami neurotoksycznymi,
- kierowanie pojazdami silnikowymi (w przypadku padaczki i chorób upośledzających sprawność psychoruchową),
- w przypadku pacjentów z padaczką również praca na stanowisku jednoosobowym, praca związana z posługiwaniem się bronią na stanowiskach pracowników ochrony fizycznej oraz praca zmianowa nocna.

Należy pamiętać o tym, że osoba z padaczką nie może pracować w godzinach nocnych (deprywacja snu jest jednym z czynników wywołujących napady padaczkowe) ani na wysokości (zadnej!) oraz że powinna wykonywać pracę w towarzystwie innej osoby. Analizie trzeba poddać także wpływ przyjmowanych leków na sprawność psychoruchową pacjenta, gdyż mogą być one powodem senności, zaburzeń równowagi czy koncentracji.

W przypadku padaczki wcześniejsze poinformowanie otoczenia o chorobie pracownika zwiększa możliwość uzyskania szybkiej pomocy od otoczenia w razie napadu padaczkowego, ale pracownicy obawiają się stygmatyzacji oraz niechęci pracodawców do zatrudniania takich osób.

Zalecenia dotyczące ograniczeń do pracy na określonym stanowisku

Z przeprowadzonego badania profilaktycznego mogą wyniknąć dodatkowe wnioski, które lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną przekazuje pracodawcy. Mogą one dotyczyć:

- ograniczeń czasu pracy, np. praca w niepełnym wymiarze godzin,
- zmiany systemu pracy, np. bez pracy zmianowej, zwłaszcza nocnej,
- zakazu wykonywania pewnych zadań, np. bez podnoszenia ciężarów,
- przeniesienia pracownika na inne stanowisko.

Sposób przekazania tych wniosków zależy od ustaleń lekarza z pracodawcą. W chwili obecnej na kodeksowych zaświadczeniach o zdolności do pracy nie ma miejsca, gdzie lekarz przeprowadzający badanie może umieścić swoje uwagi. Niektórzy pracodawcy wręcz żądają (zgodnie z prawem) jednoznacznych orzeczeń, czy pracownik jest zdolny do pracy na określonym stanowisku, bez umieszczania na orzeczeniu ograniczeń typu „bez pracy na wysokości” czy „bez pracy nocnej”. Tak więc, jeśli istnieją jakieś ograniczenia do pracy na wskazanym przez pracodawcę stanowisku to zgodnie z obowiązującymi przepisami powinno się wydać orzeczenie o istnieniu przeciwwskazań do pracy na tym stanowisku, a dopiero gdy pracodawca zmodyfikuje skierowanie można orzec zdolność do pracy.

Częstość okresowych badań profilaktycznych u pracownika niepełnosprawnego

Wiele wątpliwości budzi także określenie częstotliwości badań profilaktycznych u pracowników niepełnosprawnych. Funkcjonuje przekonanie, że pracownik z orzeczonym stopniem niepełnosprawności powinien mieć wykonywane badania nie rzadziej niż co roku. Jest to błędne, gdyż częstotliwości badań profilaktycznych u osób niepełnosprawnych nie regulują żadne odrębne przepisy. Częstotliwość ta jest ustalana w zależności od rodzaju narażenia zawodowego, schorzenia, stopnia zaawansowania i dynamiki zmian chorobowych i ewentualnego wpływu postępu choroby na możliwość wykonywania pracy w przyszłości lub też od potencjalnego pogarszającego wpływu pracy na chorobę pracownika. I tak na przykład, jeśli choroba/niepełnosprawność jest niezmienna od wielu lat (np. ubytki w obrębie układu ruchu) nie ma potrzeby zwiększania częstotliwości badań profilaktycznych. Przeciwnie, w niektórych przypadkach, gdzie choroba ma przebieg niestabilny, np. u osób z zaburzeniami psychicznymi, badania te powinny być wykonywane często, nawet co 3 miesiące.

Informowanie otoczenia o chorobie pracownika

- Pracownik może się obawiać reakcji otoczenia, stygmatyzacji, czy wręcz utraty pracy,
- obowiązek dochowania tajemnicy lekarskiej,
- należy zapytać samego pracownika co chciałby ujawnić otoczeniu,
- w przypadku niechęci pracownika do udzielania informacji przełożonym wskazać powody, dla których jest to ważne, np.
 - właściwa reakcja, gdyby nastąpiła nagła dekompensacja w pracy lub nagła nieusprawiedliwiona nieobecność,
 - uniknięcie podejrzeń o nadużywanie alkoholu w momencie, gdy pracownik jest pod działaniem leków.

W wielu sytuacjach korzystne byłoby, gdyby otoczenie było poinformowane o chorobie pracownika – możliwa jest wówczas odpowiednio szybka i adekwatna reakcja, gdy nasilają się objawy chorobowe. Jednak to sam pracownik musi wyrazić zgodę na poinformowanie jego przełożonych lub kolegów z pracy. Pracownik może się obawiać reakcji otoczenia, stygmatyzacji, czy wręcz utraty pracy.

Podsumowując, niewątpliwym problemem w tej dziedzinie jest brak wytycznych i standardów orzecznich do orzekania o zdolności do pracy u osób niepełnosprawnych. Jednakże ustalenie takich standardów medycznych jest niemożliwe. Poza ustalonymi stałymi przeciwwskazaniami do wykonywania pewnych prac w określonych stanach chorobowych (np. w padaczkę) lub standardami zdrowotnymi określonymi w przepisach prawa - pacjenci bardzo różnie radzą sobie ze swoją niepełnosprawnością i dwie osoby z tym samym rozpoznaniem klinicznym mogą być w stanie wykonywać bardzo różną pracę. Najlepszym rozwiązaniem jest odpowiednie kształcenie podyplomowe lekarzy (włączenie zagadnień dotyczących opieki profilaktycznej nad pracownikiem niepełnosprawnym w program specjalizacji z medycyny pracy dla lekarzy i pielęgniarek), tak by w indywidualnych przypadkach mogli podejmować właściwe decyzje oraz utrzymywanie stałej wymiany doświadczeń pomiędzy lekarzami sprawującymi opiekę profilaktyczną, jak również ze specjalistami z innych dziedzin medycyny. Takie działania powinny również zapobiec obserwowanej wśród lekarzy medycyny pracy, zwłaszcza tych, którzy nie stykają się na co dzień z zagadnieniami niepełnosprawności, nadmiernej ostrożności i próby wydania negatywnego orzeczenia tylko dlatego, że pacjent ma orzeczoną stopień niepełnosprawności.

Bardzo istotnym utrudnieniem w pracy lekarza orzecznika jest również brak pełnej wiedzy na temat stanu zdrowia pacjenta, wynikający zarówno z niechęci pacjenta do ujawniania prawdy, jak i braku wglądu do dokumentacji np. z zespołu orzekającego o niepełnosprawności. Z pewnością znacznie poprawiłyby tę sytuację zmiany legislacyjne nakładające na pacjenta odpowiedzialność karną za udzielone informacje i za zatajenie prawdy o stanie zdrowia, jak również umożliwiające przepływ informacji w ślad za pacjentem (np. karty chip).

Piśmiennictwo

1. Wągrowska-Koski E., Walusiak J., Wdówik P. [red]. „Kryteria kwalifikujące do niepełnosprawności oraz procedury postępowania. Materiały szkoleniowe dla lekarzy.” Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, 2006.
2. Nowe kryteria kwalifikujące do niepełnosprawności oraz procedury postępowania – propozycje zmian. Materiały szkoleniowe dla doradców zawodowych. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy, 2006.

19. Ocena ryzyka zawodowego na stanowisku pracownika niepełnosprawnego

Ewa Wągrowska-Koski

Podstawowym aktem prawnym Unii Europejskiej, wprowadzającym obowiązek oceny ryzyka oraz stosowania w jej wyniku odpowiednich środków profilaktycznych jest Dyrektywa Rady Wspólnot Europejskich z dnia 12 czerwca 1989 r. w sprawie wprowadzenia środków sprzyjających poprawie bezpieczeństwa i higieny pracy, uchwalona na podstawie art. 118A. traktatu rzymskiego. Mimo iż dyrektywa nie odnosi się osobno do stanowisk pracy osób niepełnosprawnych, to potrzeba indywidualnego, dostosowanego do potrzeb tych osób podejścia do problemów zapewnienia zdrowia i bezpieczeństwa w pracy wynika ze sformułowanego w postanowieniach dyrektywy obowiązku oceny ryzyka zawodowego i odpowiedniego ograniczenia tego ryzyka.

Równocześnie dyrektywa wskazuje na konieczność dostosowania pracy do człowieka, szczególnie przy projektowaniu stanowisk pracy, wyborze wyposażenia technicznego oraz metod produkcyjnych i metod pracy. Działania te są szczególnie uzasadnione w stosunku do osób niepełnosprawnych.

W zaleceniu Rady /86/379/EWG/ dotyczącym zatrudnienia osób niepełnosprawnych w krajach Wspólnoty uwzględnione zostały między innymi takie kwestie, jak:

- wymaganie przystosowania stanowisk pracy do potrzeb osób niepełnosprawnych,
- wykorzystywanie nowych osiągnięć technologicznych jako pomocy umożliwiającej organizowanie zatrudnienia osób niepełnosprawnych w różnych dziedzinach,
- badanie specyficznych rodzajów ryzyka, wynikających z zastosowania nowej technologii, w aspekcie zatrudnienia osób niepełnosprawnych,
- stworzenie grupie pracowników niepełnosprawnych większych możliwości zatrudnienia w pełnym wymiarze godzin.

Ocena ryzyka musi uwzględniać indywidualne cechy pracownika.

Wymagania dyrektywy znajdują swoje odbicie w uregulowaniach państw Unii.

Zostały one również wdrożone do prawa polskiego.

Ustawa Kodeks Pracy w art. 226 nakłada na pracodawcę obowiązek informowania pracowników o ryzyku związanym z wykonywaną pracą. Dotyczy to również pracodawców zatrudniających osoby niepełnosprawne w Zakładach Pracy Chronionej, Zakładach Aktywizacji Zawodowej i na otwartym rynku pracy.

W ślad za zapisami kodeksowymi ukazał się akt wykonawczy – Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy. Zapisy w polskim prawie pracy zobowiązują pracodawcę do:

1. oceniania i dokumentowania ryzyka zawodowego związanego z wykonywaną pracą,
2. stosowania niezbędnych środków profilaktycznych zmniejszających ryzyko zawodowe, a w szczególności:
 - a. zapewnienia organizacji pracy (w tym organizacji stanowisk pracy) zabezpieczającej pracowników przed zagrożeniami wypadkowymi i oddziaływaniem czynników środowiska pracy,
 - b. likwidacji zagrożeń dla zdrowia i życia pracowników poprzez np. zmianę technologii, wymianę maszyn i urządzeń technicznych, zmianę materiałów i substancji,
3. informowania pracowników o:
 - a. ryzyku zawodowym, związanym z wykonywaną przez nich pracą,
 - b. zasadach ochrony przed zagrożeniami środowiska pracy wynikającymi z przeprowadzonej oceny ryzyka zawodowego.

Ryzyko zawodowe może być oceniane różnymi metodami (np. wg Polskiej Normy PN-N-18002: 2000 Systemy zarządzania bezpieczeństwem i higieną pracy. Ogólne wytyczne do oceny ryzyka zawodowego, metodą Risk Score i in.). Niezależnie od wybranej metody, ocena ryzyka zawodowego powinna obejmować następujące etapy:

- identyfikację zagrożeń,
- oszacowanie ryzyka zawodowego,
- wyznaczenie dopuszczalności ryzyka zawodowego,
- działania korygujące i zapobiegawcze wynikające z oceny ryzyka zawodowego.

Ocena ryzyka

Ryzyko zawodowe definiowane jest jako prawdopodobieństwo wystąpienia niepożądanych zdarzeń związanych z wykonywaną pracą, powodujących straty, w szczególności zaś wystąpienie u pracowników niekorzystnych skutków zdrowotnych w wyniku zagrożeń występujących w środowisku pracy lub w sposobie wykonywania pracy.

Ocena ryzyka zawodowego jest uważnym i starannym przyjrzeniem się wykonywanej pracy oraz miejscu, w którym jest ona wykonywana, a w dalszej kolejności ustaleniem, jakie czynniki (zagrożenia powodujące uraz lub śmierć, hałas, substancje chemiczne, oświetlenie itd.) mogą mieć niekorzystny wpływ na zdrowie pracowników.

Źródłem takich informacji mogą być wyniki pomiarów czynników szkodliwych występujących na stanowisku pracy, dokumentacja wypadków przy pracy i chorób zawodowych, instrukcje stanowiskowe oraz dane techniczne o używanych maszynach i urządzeniach. Pracodawca może uzyskać takie dane również po przeprowadzeniu wywiadów z pracownikami oraz obserwacji stanowisk pracy i zadań na nich wykonywanych. Ważne jest określenie czy pracownik nie jest osobą szczególnie podatną na oddziaływanie zagrożeń (np. kobietą w ciąży, młodocianym, osobą niepełnosprawną). Indywidualne rozmowy z pracownikami mają szczególne znaczenie przy dokonywaniu oceny ryzyka zawodowego na stanowiskach, na których są zatrudnione osoby niepełnosprawne.

Ocena ryzyka w miejscu pracy powinna obejmować:

- zadanie, np. rozplanowanie pracy czy działań;
- osobę, np. szczególne potrzeby wynikające z niepełnosprawności (rodzaju, stopnia);

- sprzęt, np. techniki wspomagające – czy miejsca pracy i sprzęt są dostosowane do indywidualnych wymagań;
- środowisko pracy, np. rozmieszczenie budynków, oświetlenie, ogrzewanie, dostęp, wyjścia;
- organizację pracy, np. sposób organizacji i harmonogramy;
- czynniki szkodliwe i uciążliwe występujące w środowisku pracy;
- zagrożenia psychospołeczne, takie jak stres – np. niepełnosprawność może być powodem szykan;
- potrzeby informacyjne i szkoleniowe, np. informacje dotyczące bezpieczeństwa i szkolenia w różnych mediach;
- zaangażowanie pracowników i ich przedstawicieli, w tym zasięganie ich opinii na temat ryzyka i środków zapobiegawczych.

Ogólna lub częściowa ocena ryzyka powinna uwzględniać różnice pomiędzy indywidualnymi pracownikami.

Nie można zakładać, że wszyscy są tacy sami, ani nie można z góry przyjmować żadnych założeń dotyczących zdrowia i bezpieczeństwa związanego z określoną niepełnosprawnością.

Zasady postępowania:

- zidentyfikowanie grupy pracowników narażonych na większe ryzyko;
- dokonanie ścisłej oceny tego ryzyka, z uwzględnieniem charakteru i rozmiaru niepełnosprawności oraz środowiska pracy;
- uwzględnianie podczas planowania pracy umiejętności ludzi – niepełnosprawni często mają szczególne umiejętności, których nie wolno zaniedbać poprzez słabo zaadaptowane warunki pracy;
- konsultowanie się z osobami objętymi procesem oceny ryzyka;
- zasięganie porad, np. służb bhp, specjalistów w dziedzinie zdrowia, bezpieczeństwa i ergonomii, służb zatrudnienia niepełnosprawnych i organizacji niepełnosprawnych.

Oszacowanie ryzyka

Po identyfikacji zagrożeń występujących na danym stanowisku pracy, kolejnym etapem postępowania jest oszacowanie ryzyka związanego z pracą. Aby określić, czy ryzyko jest małe, średnie, czy też duże, należy ustalić, jak duże jest prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnych następstw zagrożeń oraz jak ciężkie mogą one być.

Mało prawdopodobne następstwa nie powinny wystąpić podczas całego okresu aktywności zawodowej pracownika. Prawdopodobne następstwa zagrożeń to takie, które mogą wystąpić nie częściej niż kilkakrotnie podczas okresu aktywności zawodowej pracownika. Natomiast wysoce prawdopodobne następstwa zagrożeń to te skutki, które mogą wystąpić wielokrotnie podczas okresu aktywności zawodowej pracownika.

Z kolei ciężkość następstw jest mała (jeżeli powstające w wyniku zagrożeń urazy i choroby nie powodują długotrwałych dolegliwości i absencji w pracy), średnia (jeśli powstające w wyniku zagrożeń urazy i choroby powodują niewielkie, ale długotrwałe lub nawracające okresowo dolegliwości i są związane z krótkimi okresami absencji) lub duża (jeżeli powstające w wyniku zagrożeń urazy i choroby powodują ciężkie i stałe dolegliwości lub śmierć). Aby ustalić stopień ryzyka zawodowego (małe, średnie, duże), należy porównać prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnych następstw oraz ich nasilenie.

Państwowa Inspekcja Pracy zaleca, aby w procesie oceny ryzyka zawodowego na stanowisku pracy osoby niepełnosprawnej uczestniczył lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną. W ocenie ważne są informacje o rodzaju niepełnosprawności (fizyczna, psychiczna, złożona).

Ryzyko zawodowe szacuje się w skali trójstopniowej lub w skali pięciostopniowej, zgodnie z PN-N-18002:2000. Jeżeli poziom ryzyka jest akceptowalny, wystarcza okresowe powtarzanie oceny, natomiast w przypadku, gdy w wyniku oceny okaże się, że poziom ryzyka jest nieakceptowany, wówczas niezbędne jest opracowanie planu działań korygujących, zmierzających do zmniejszenia lub zapobieżenia ryzyku.

Podstawowym kryterium dopuszczalności ryzyka zawodowego są wymagania odpowiednich przepisów prawnych i innych dokumentów normatywnych. Jeśli nie zostały spełnione przepisy obowiązującego prawa, wówczas ryzyko zawodowe jest zawsze niedopuszczalne.

Piśmiennictwo

1. Dyrektywa Rady z dnia 12 czerwca 1989 r. w sprawie wprowadzenia środków w celu poprawy bezpieczeństwa i zdrowia pracowników w miejscu pracy (89/391/EWG). Dz. Urz. WE L 183 z 26.06 1989 r.
2. Zalecenie Rady z dnia 24 lipca 1986 r. w sprawie zatrudnienia osób niepełnosprawnych we Wspólnocie (86/379/EWG).
3. Stanowisko pracy – adaptacja do możliwości zatrudnianych osób niepełnosprawnych B. Kurkus-Rozowska (CIOP-PIB) www.ciop.pl/18519.html.
4. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy (Dziennik Ustaw z 1998 r. Nr 21, poz. 94, ze zmianami).
5. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy (Jednolity tekst Dziennik Ustaw z 2003 r. nr 169, poz. 1650 z późniejszymi zmianami).
6. Kodeks Postępowania. Zarządzanie niepełnosprawnością w miejscu pracy. Międzynarodowe Biuro Pracy, Genewa. Tłumaczenie polskie Ministerstwo Gospodarki, Pracy i Polityki Społecznej Warszawa 2003.

20. Zasady dostosowania stanowiska pracy do potrzeb osób niepełnosprawnych

Patrycja Krawczyk-Szulc

„Jeden na dziesięciu obywateli Wspólnoty Europejskiej jest osobą z niepełnosprawnością” według Komunikatu Komisji UE nt. Równych Szans dla Osób z Niepełnosprawnością.

W 2002 roku liczba osób niepełnosprawnych w Polsce wynosiła 5.456.700 co stanowiło 14,3% ogółu ludności kraju. Według danych z 2009r. ponad 5,5 mln. osób w Polsce ma status osoby niepełnosprawnej, ale tylko 15,7% w wieku aktywności zawodowej, jest zatrudniona.

„Niepełnosprawnymi są osoby, których stan fizyczny, psychiczny lub umysłowy trwale lub okresowo utrudnia, ogranicza bądź uniemożliwia wypełnianie ról społecznych, a w szczególności ogranicza zdolności do wykonywania pracy zawodowej”.

Ustawa o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych z 27 sierpnia 1997 roku (nowelizacja z grudnia 2002r.) definiuje stopnie niepełnosprawności:

- znaczny stopień niepełnosprawności – dotyczy osoby z naruszoną sprawnością organizmu, niezdolną do pracy albo zdolną do pracy jedynie w warunkach pracy chronionej i wymagającą, w celu pełnienia ról społecznych, stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innych osób w związku z niezdolnością do samodzielnej egzystencji;
- umiarkowany stopień niepełnosprawności – dotyczy osoby z naruszoną sprawnością organizmu, niezdolną do pracy albo zdolną do pracy jedynie w warunkach pracy chronionej lub wymagającą czasowej albo częściowej pomocy innych osób w celu pełnienia ról społecznych;
- lekki stopień niepełnosprawności – dotyczy osoby o naruszonej sprawności organizmu, powodującej w sposób istotny obniżenie zdolności do wykonywania pracy, w porównaniu do zdolności, jaką wykazuje osoba o podobnych kwalifikacjach zawodowych z pełną sprawnością psychiczną i fizyczną, lub mająca ograniczenia w pełnieniu ról społecznych dające się kompensować przy pomocy wyposażenia w przedmioty ortopedyczne, środki pomocnicze lub środki techniczne.

Możliwości i ograniczenia zawodowe osób niepełnosprawnych są zróżnicowane w zależności od rodzaju i stopnia uszkodzenia poszczególnych narządów oraz ograniczenia sprawności or-

ganizmu. Są więc one różne u osób z uszkodzeniem narządu ruchu, narządów wewnętrznych, narządu wzroku, słuchu, z upośledzeniem umysłowym, z zaburzeniami psychicznymi i z równoczesnym upośledzeniem kilku narządów.

W związku z tym każda z tych grup posiada szczególne dla swojego rodzaju możliwości i ograniczenia w podejmowaniu pracy zawodowej. Jednak świadomość ich występowania pozwala przystosować stanowiska pracy tak, aby ograniczenia związane z niepełnosprawnością nie były przeszkodą w wykonywaniu zawodu, jak też wypełnianiu ról społecznych.

Możliwości i ograniczenia osób niepełnosprawnych o różnych rodzajach i stopniach niepełnosprawności warunkują, jakimi mogą być pracownikami.

Czy lekarz medycyny pracy uczestniczy w procesie dostosowania stanowisk pracy dla osób niepełnosprawnych?

Zgodnie z Ustawą o służbie medycyny pracy (Dz.U.1997.96.593 z późn. zm.)

- Art. 2. 1. Zadania służby medycyny pracy wykonują: lekarze, pielęgniarki, psycholodzy i inne osoby o kwalifikacjach zawodowych niezbędnych do wykonywania wielodyscyplinarnych zadań tej służby.
- Art. 6. 1. Służba medycyny pracy jest właściwa do realizowania zadań z zakresu:
 - sprawowania profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi, w szczególności przez monitorowanie stanu zdrowia osób pracujących zaliczanych do grup szczególnego ryzyka, a zwłaszcza osób wykonujących pracę w warunkach przekroczenia normatywów higienicznych, młodocianych, niepełnosprawnych oraz kobiet w wieku rozrodczym i ciężarnych,
- Art. 7. 1. Służba medycyny pracy, wykonując swoje zadania, współdziała z:
 - Zakładem Ubezpieczeń Społecznych, Kasą Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego i Pełnomocnikiem Rządu do Spraw Osób Niepełnosprawnych,
 - zespołami do spraw orzekania o niepełnosprawności oraz Narodowym Funduszem Zdrowia

Współdziałanie z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych, Kasą Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego, Pełnomocnikiem Rządu do Spraw Osób Niepełnosprawnych, zespołami do spraw orzekania o niepełnosprawności oraz Narodowym Funduszem Zdrowia polega w szczególności na wykonywaniu przez służbę medycyny pracy świadczeń zdrowotnych na podstawie zawartej umowy dla podmiotów realizujących zadania w zakresie orzecznictwa w sprawie niezdolności do pracy i potrzebie przeprowadzenia rehabilitacji zawodowej, warunkujących prawo do świadczeń z ubezpieczenia społecznego, ubezpieczenia społecznego rolników, orzecznictwa, o którym mowa w przepisach o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych, a także świadczeń zdrowotnych z zakresu patologii zawodowej.

Zatrudnienie osób niepełnosprawnych

Pracodawca kieruje przyszłego pracownika na wstępne badania lekarskie. Podobnie dzieje się w przypadku wszystkich nowo przyjmowanych pracowników. W tym jednak wypadku zgoda lekarza medycyny pracy na świadczenie pracy przez pracownika niepełnosprawnego na ściśle określonym stanowisku jest wyjątkowo ważna. Pracodawca musi mieć pewność, że warunki pracy na oferowanym stanowisku nie wpłyną ujemnie na stan zdrowia niepełnosprawnego pracownika, co potwierdza odpowiednie zaświadczenie lekarskie.

Ważne jest więc, aby lekarz podczas wstępnego badania zdobył już wiedzę na temat:

- stopnia niepełnosprawności pracownika,
- stanowiska pracy, zakresu czynności i warunków pracy.

Lekarz medycyny pracy wyraża zgodę, lub nie na podjęcie przez pracownika niepełnosprawnego pracy na oferowanym stanowisku. Lekarz medycyny pracy posiadając wiedzę medyczną oraz umiejąc określić możliwe skutki zdrowotne warunków pracy najlepiej potrafi ocenić, czy osoba niepełnosprawna będzie mogła wykonywać daną pracę oraz jakie elementy stanowiska pracy, organizacji pracy wymagają modyfikacji i dostosowania. Mimo, że na otwartym rynku pracy dostosowanie stanowisk pracy jest obligatoryjne dla osób z umiarkowanym i znacznym stopniem niepełnosprawności, lekarz medycyny pracy sprawując opiekę profilaktyczną nad zakładem pracy zatrudniającym osoby niepełnosprawne powinien mieć na uwadze wpływ warunków pracy na stan zdrowia wszystkich pracowników.

Zgodnie z art. 26 ust.1 pkt 2 ustawy z dnia 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych - Dz. U. Nr 123 poz. 776 z późn. zm.) rozpoznanie potrzeb osób niepełnosprawnych w kontekście przystosowania stanowisk pracy, adaptacji pomieszczeń zakładu, adaptacji lub nabycia urządzeń ułatwiających osobie niepełnosprawnej funkcjonowanie w zakładzie pracy dokonywane jest przez służby medycyny pracy.

Służby medycyny pracy wykonują niezbędne czynności mające na celu ustalenie:

- zdolności do wykonywania pracy na danym stanowisku z uwzględnieniem potrzeb wynikających z niepełnosprawności,
- koniecznych elementów składowych wyposażenia danego stanowiska oraz zakresu obowiązków na tym stanowisku pracy, dających podstawę do oceny możliwości wykonywania pracy przez osobę niepełnosprawną,
- konieczności nabycia urządzenia ułatwiającego osobie niepełnosprawnej funkcjonowanie w zakładzie pracy,
- zakresu niezbędnego przystosowania pomieszczeń zakładu pracy w celu jego adaptacji do potrzeb osób niepełnosprawnych.

Zgodnie z art. 4, ust. 5 ustawy o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych (Dz.U.97.123.776, z późn. zm.) zaliczenie do znacznego albo umiarkowanego stopnia niepełnosprawności osoby niepełnosprawnej nie wyklucza możliwości zatrudnienia tej osoby u pracodawcy nie zapewniającego warunków pracy chronionej pod warunkiem przystosowania przez pracodawcę stanowiska pracy do potrzeb osoby niepełnosprawnej.

Zgodnie z modyfikacjami wprowadzonymi ustawą z 8 stycznia 2010 r. o zmianie ustawy o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych (Dz. U. Nr 40, poz. 223), od 31 marca 2010 r. w przypadku zatrudnienia osoby niepełnosprawnej o znacznym lub umiarkowanym stopniu niepełnosprawności pracodawca otwartego rynku pracy nie ma obecnie obowiązku występowania do Państwowej Inspekcji Pracy z wnioskiem o wydanie pozytywnej opinii o przystosowaniu stanowiska pracy. Konieczność dostosowania stanowiska istnieje nadal, ale rola Państwowej Inspekcji sprowadza się już tylko do sprawowania kontroli nad wypełnieniem tego obowiązku przez pracodawcę.

Wykonując określony zawód, nikt nie wykorzystuje wszystkich swoich możliwości, a tylko niektóre z nich.

Niepełnosprawność często prowadzi do ograniczeń możliwości zatrudnienia – nie wszystkie zawody i stanowiska pracy są dostępne dla niepełnosprawnych. Należy pamiętać, że to nie wyklucza możliwości podjęcia zatrudnienia nawet przez osobę ze znacznym stopniem niepełnosprawności na otwartym rynku pracy.

Organizm człowieka posiada zdolność do wykształcania mechanizmów kompensacyjnych i adaptacyjnych. Dążąc do odzyskania naruszonej części sprawności osoby niepełnosprawne uczą się innego, nowego sposobu wykonywania określonych czynności, doskonałą postrzeganie otoczenia innymi zmysłami. Te nowe umiejętności mogą być potencjalnymi atutami na nowym stanowisku pracy.

Często osoby niepełnosprawne posiadają nadzwyczajne zdolności artystyczne lub intelektualne, które mogą predysponować je do określonego zawodu. Poza tym zachowują pewne dyspozycje i sprawności stanowiące podstawę do podjęcia działań w celu szkolenia zawodowego i zatrudnienia.

W celu dostosowania stanowiska pracy dla osoby niepełnosprawnej pracodawca musi wyposażyć przestrzeń pracy w środki i przedmioty pracy służące bezpośrednio wykonywaniu czynności zgodnych z kwalifikacjami osoby niepełnosprawnej stosownie do potrzeb wynikających z rodzaju i stopnia niepełnosprawności. To dostosowanie ma ułatwić niepełnosprawnym wykonywanie pracy jak i funkcjonowanie w zakładzie pracy.

Dostosowanie stanowiska pracy oznacza:

- zakup lub wytworzenie systemem gospodarczym środków trwałych stanowiących wyposażenie związane z przystosowaniem tworzonych lub istniejących stanowisk pracy dla osób niepełnosprawnych, stosownie do potrzeb wynikających z ich niepełnosprawności,
- zakup materiałów oraz wykonanie robót budowlanych w zakresie adaptacji pomieszczeń zakładu do potrzeb osób niepełnosprawnych,
- adaptację lub nabycie urządzeń ułatwiających osobie niepełnosprawnej funkcjonowanie w zakładzie pracy,
- rozpoznanie przez służby medycyny pracy tych potrzeb.

Likwidacja barier architektonicznych

Konieczność pokonywania różnic poziomów wynika najczęściej z topografii terenu lub też celowej aranżacji określonych przestrzeni. Różnice poziomów w terenie mogą być pokonywane:

aktywnie, czyli za pomocą siły mięśni,

pasywnie, czyli przy użyciu wspomagających urządzeń technicznych.

Dla osób poruszających się na wózkach ważne są alternatywne rozwiązania w pokonywaniu różnic terenu. W sytuacjach, gdy warunki techniczne na to pozwalają, będą to systemy pochylni i ramp podjazdowych lub alternatywnie urządzenia wspomagające typu windy zewnętrzne, które pozwalają na dostanie się do budynku z poziomu terenu, oraz wszelkiego rodzaju podnośniki i platformy.

Budynki wybudowane od stycznia 1995 powinny spełniać określone wymogi architektoniczne. Spełnienie niezbędnych warunków do korzystania z budynków użyteczności publicznej uważa się za spełnione jeżeli co najmniej jedno dojście zapewnia osobom niepełnosprawnym dostęp do całego budynku lub tych jego części, z których mogą one korzystać.

Ponadto na kondygnacjach dostępnych dla osób niepełnosprawnych, co najmniej jedno z ogólnodostępnych pomieszczeń higieniczno-sanitarnych powinno być przystosowane dla tych osób.

Stanowiska postojowe dla samochodów, z których korzystają osoby niepełnosprawne, należy sytuować na poziomie terenu lub kondygnacjach dostępnych dla tych osób z pochylni.

Dla osób z ograniczonymi możliwościami ruchu, poruszających się o kulach czy laskach, wygodne schody zewnętrzne muszą spełniać określone wymagania:

- liczba stopni w jednym biegu stopni zewnętrznych nie powinna wynosić więcej niż 10,
- głębokość stopni schodów zewnętrznych przy głównych wejściach do budynku powinna wynosić co najmniej 35 cm,
- powierzchnia schodów powinna być zabezpieczona przed poślizgiem,
- szerokość użytkowa schodów zewnętrznych do budynku powinna wynosić co najmniej 1,2 m, przy czym szerokości te nie mogą być ograniczane przez zainstalowane urządzenia oraz elementy budynku,
- stopnie nie powinny być ażurowe,
- stopnie schodów nie powinny mieć podcięć, wrębów czy nosków,

- należy zainstalować poręcz o wygodnym uchwycie,
- o ile warunki techniczne na to pozwalają, schody zewnętrzne powinny być osłonięte przed wpływami warunków atmosferycznych,
- niezbędnym elementem w przypadku poprawnie zaprojektowanej pochylni są poręcze, które powinny znajdować się na wysokości 75 cm i 90 cm - w dwóch równoległych pasmach,
- wygodna poręcz to w przekroju kształt koła lub owalu o średnicy ok. 3-5 cm, lub o przekroju kwadratu o wymiarach 4 x 6 cm,
- materiał, z którego powinna być wykonana poręcz, musi gwarantować pewny uchwyt, może to być np. zaimpregnowane drewno lub stal o niewielkiej perforacji. Zewnętrzne krawędzie poręczy powinny być przedłużone na końcach pochylni o 30 cm i zaokrąglone w dół, aby w razie upadku nie stanowiły zagrożenia.

Optymalna strefa włączników, domofonów, dzwonek, wizjerów, uchwytów i klamek znajduje się na wysokości pomiędzy 70-130 cm od poziomu posadzki.

W przypadku zewnętrznych drzwi przeszkłonych ich dolna krawędź powinna mieć zabezpieczenie chroniące przed uderzeniem kołami wózka do minimalnej wysokości 40 cm. Powinno się stosować w drzwiach szyby ze szkła bezpiecznego.

Minimalne wymagania dla wind dla osób na wózkach inwalidzkich:

- minimalne wymiary wewnętrzne kabiny dźwigu - 140 x 110 cm,
- kabina musi być wyposażona w przycisk awaryjny „stop”,
- strefa włączników i przycisków wewnątrz kabiny musi być dostępna dla osoby siedzącej na wózku,
- minimalna wolna powierzchnia przed dźwigiem to 150 cm,
- poręcz w kabinie dźwigowej powinna znajdować się na wysokości 90 cm,
- powierzchnia posadzki kabiny powinna być antypoślizgowa.

Korytarze:

- minimalna szerokość wymagana do przejazdu wózkiem to 120 cm,
- antypoślizgowa powierzchnia,
- w przypadku zakrętu o kąt 90 stopni wskazany jest zaokrąglony lub „ścięty” narożnik,
- gdy drzwi pomieszczenia otwierają się na zewnątrz, głębokość korytarza należy poszerzyć.

Schody wewnętrzne:

- okładzina stopni powinna być szorstka, antypoślizgowa,
- przy szerokości schodów ponad 125 cm niezbędne są dwie poręcze,
- optymalna wysokość stopnia to 15-16,5 cm,
- optymalna głębokość stopnia to 30-35 cm,
- balustrady zewnętrzne powinny wystawać 30 cm poza początek i koniec schodów,
- optymalna wysokość balustrady to 90-100 cm,

zalecane są balustrady o przekroju koła lub owalu.

Dostosowanie stanowiska pracy

Dostosowując stanowisko pracy dla osoby niepełnosprawnej powinniśmy zawsze mieć na uwadze dwie ważne zasady:

1. „Trzeba koncentrować się na tym co osobie niepełnosprawnej pozostało, a nie na tym czego nie ma” (*Haward Rusk, Wiktor Dega*)
2. Rozpoznanie możliwości osoby z określoną dysfunkcją (niepełnosprawnością) jest punktem wyjścia w procesie zatrudnienia na odpowiednim stanowisku pracy.

Stanowisko pracy powinno być urządzone stosownie do rodzaju wykonywanych na nich czynności oraz psychofizycznych właściwości pracowników, a wymiary wolnej (niezajętej przez urządzenia) powierzchni stanowiska pracy powinny zapewnić pracownikom swobodę ruchu wystarczającą do wykonywania pracy w sposób bezpieczny, z uwzględnieniem wymagań ergonomii.

Podstawą dostosowania stanowiska pracy dla osoby niepełnosprawnej jest stosowanie zasad ergonomii:

- praca w pozycji „neutralnej”. Należy tak dostosować stanowisko pracy aby podczas wykonywania czynności zachować fizjologicznych krzywizn kręgosłupa, unikać nadmiernych ruchów zgięcia i skręcania w odcinku szyjnym kręgosłupa, napięcia mięśni obręczy barkowej oraz nadmiernego zginania w stawach nadgarstka. W tym celu należy odpowiednio dobierać narzędzia do prac manualnych, siedziska oraz rozplanować ustawienie elementów stanowiska pracy. Przykładem jest prawidłowy sposób ręcznego podnoszenia ciężkich przedmiotów – ze zgięciem w stawach kolanowych bez pochylania tułowia, czy też stosowanie podparcia lędźwiowego podczas pracy w pozycji siedzącej umożliwiające zachowanie fizjologicznego kształtu kręgosłupa w tym odcinku - lordozy lędźwiowej,
- minimalizowanie obciążenia wysiłkiem fizycznym. Początkowo należy rozpoznać czynności wymagające użycia zwiększonej siły i ocenić własne możliwości poradenia sobie z danym zadaniem. Ciężkie przedmioty należy podnosić po przykucnięciu – „z kolan”, bez pochylania tułowia. Szczególnie obciążające dla kręgosłupa jest podnoszenie ciężarów z pochylonym i skręconym tułowiem. Przenoszony przedmiot powinien być trzymany jak najbliżej tułowia. Obciążające jest także wykonywanie czynności z rękami powyżej poziomu barków a zwłaszcza przemieszczanie ciężkich obiektów w takiej pozycji. Możliwość skorzystania z pomocy innej osoby lub podnośników i innego sprzętu ułatwiającego przemieszczanie ciężkich przedmiotów zminimalizuje przeciążenie układu ruchu.
- na stanowisku pracy wszystko powinno być w zasięgu ręki. „Reach envelope” - przedmioty często używane powinny być „na wyciągnięcie ręki” a te używane bardzo często powinny być w zasięgu przedramion. Należy jednocześnie minimalizować odległość między pracownikiem a przedmiotem pracy, aby nie wymuszać pracy w pozycjach niefizjologicznych, niewygodnych.
- odpowiednia wysokość powierzchni roboczej. Większość czynności powinno się wykonywać na wysokości stawów łokciowych. Wyjątek stanowią cięższe prace, które lepiej wykonywać na niższej wysokości i prace precyzyjne, które lepiej wykonywać na wyższej wysokości. Regulowana wysokość powierzchni roboczej umożliwi dostosowanie stanowiska pracy do indywidualnych cech antropometrycznych pracownika.
- zmniejszanie ilości ruchów powtarzalnych, monotypowych. Dotyczy to przede wszystkim kończyn górnych.
- unikanie obciążeń statycznych, czyli utrzymywania jednej pozycji ciała lub jego części przez dłuższy okres czasu. Pracownik powinien mieć możliwość okresowej zmiany pozycji ciała podczas pracy np. z siedzącej na stojącą i odwrotnie.
- Należy ograniczać miejscowy ucisk na tkanki poprzez stosowanie podkładek w miejscach narażonych na ucisk – kłęczniki, podkładki pod nadgarstki itp.
- należy utrzymywać porządek w miejscu pracy.
- należy aktywnie spędzać wolny czas i regularnie uprawiać trening fizyczny.

Stanowisko pracy dla osoby niepełnosprawnej musi spełniać, podobnie jak każde inne stanowisko, następujące warunki:

- nie może zmuszać pracownika do нефизjologicznych, długotrwałych pozycji wymuszonych,
- nie może przeciążać układu statyczno-dynamicznego,
- nie może wymagać stałego napięcia mięśniowego,
- nie może powodować z innych przyczyn nadmiernego wydatku energetycznego,
- nie może zmuszać do długotrwałej i jednostajnej koncentracji psychologicznej.

Osoby z niepełnosprawnością narządu ruchu stanowią w Polsce niemal połowę populacji osób niepełnosprawnych, można zatem powiedzieć, że dysfunkcje narządu ruchu stanowią, obok innych rodzajów schorzeń, najczęstszą przyczynę niepełnosprawności w naszym kraju.

Pojęciem „osoby niepełnosprawnej” ze względu na dysfunkcję narządu ruchu określamy osoby o ograniczonej sprawności kończyn górnych, dolnych lub kręgosłupa.

Dostosowując stanowisko pracy dla osoby niepełnosprawnej ruchowo określamy ich możliwości zawodowe. Osoby niepełnosprawne mają możliwość uruchomienia pewnych mechanizmów kompensacyjnych, czyli zastąpienie uszkodzonych lub zaburzonych czynności organizmu przez inne czynności. Mogą też nauczyć się wykonywania czynności innymi technikami. Należy jednak pamiętać, że mają one mniejszą sprawność fizyczną i wydolność wysiłkową oraz mają często trudności z przyjmowaniem i utrzymywaniem określonych pozycji/postaw ciała oraz wykonywaniem niektórych czynności zawodowych.

Osoby z dysfunkcją kończyn górnych często nie mogą wykonywać czynności manualnych – chwytania, ściskania, sięgania, przenoszenia, podnoszenia, przeciągania, pchania. **NIE NALEŻY DOBIERAĆ STANOWISKA WYMAGAJĄCEGO NADMIERNEGO ANGAŻOWANIA USZKODZONEJ KOŃCZYNY.** Należy wykorzystać możliwości drugiej ręki lub oprotezowanie.

Osoby z uszkodzeniem kończyn dolnych mają znacznie większe możliwości pracy niż osoby z uszkodzeniem kończyn górnych; ponieważ mają zachowane czynności manipulacyjne.

Należy jednak pamiętać, że osoby te mają:

- trudności w przemieszczaniu się,
- trudności w utrzymywaniu określonej pozycji ciała,

Dostosowanie i jego zakres zależy od wielkości dysfunkcji układu ruchu a oprotezowanie znacznie poprawia mobilność tych osób.

Zgodnie z zasadami ergonomii należy minimalizować obciążenia wysiłkiem fizycznym. Zaleca się aby osoby z dysfunkcją narządu ruchu nie wykonywały pracy ciężkiej i bardzo ciężkiej, a więc takiej gdzie wydatek energetyczny podczas 8 godzinnego dnia pracy przekracza 1500-1600kcal.

Przykłady krzeseł dla osób z niektórymi dysfunkcjami układu ruchu

Cechy krzesła dla osoby z dysfunkcją kończyn dolnych z niewielkim osłabieniem siły mięśniowej, niedowładem, po urazach lub porażeniach:

- siedzisko typowe, normalnie profilowane z regulacją jego wysokości,
- obrotowe siedzisko umożliwia wykonanie zwroty tułowia na boki w pozycji siedzącej,
- możliwość regulacji głębokości oparcia i podparcia lędźwiowego pozwala dostosować krzesło do potrzeb użytkownika,
- podłokietniki umożliwiają wsparcie na kończynach górnych podczas siadania i wstawania,
- podstawa krzesła na kółkach umożliwia przysunięcie się pracownika do blatu (stanowiska pracy) oraz przemieszczanie się w obrębie stanowiska.

Cechy krzesła z siedziskiem uchylnym dla osób z dysfunkcją kończyn dolnych - z usztywnieniem stawów biodrowych, kolanowych, po amputacjach jednej lub obu kończyn z protezami:

- regulacja wysokości siedziska;
- możliwość regulacji głębokości oparcia i podparcia lędźwiowego pozwala dostosować krzesło do potrzeb użytkownika,

- siedzisko uchylne, przednia część podzielona wzdłuż na dwie części niezależnie odchylane ku dołowi umożliwiają odpowiednie podparcie kończyny lub protezy,
- podłokietniki umożliwiają wsparcie na kończynach górnych podczas siadania i wstawania.

Krzesło do wysokiego siedzenia jest odpowiednie dla osób z ograniczeniem możliwości odwodzenia kończyn dolnych w stawie biodrowym na boki, jak również dla osób z ZZSK. Wysokie siedzenie pozwala na przyjęcie półsiedzącej pozycji ciała, dodatkowo podnóżek umożliwia naprzemienne odciążanie kończyn dolnych. Pochylenie siedziska do przodu zapewnia fizjologiczne ustawienie kręgosłupa, nawet bez podparcia lędźwiowego (**Ryc. 20.1**)



Ryc. 20.1 Krzesło do wysokiego siedzenia.

Dostosowanie stanowisk pracy z niepełnosprawnością sensoryczną

Dla pracowników słabowidzących, niewidomych niezbędne jest:

- oznaczenia dotykowe drzwi,
- urządzenie samozamykające drzwi,
- oznakowanie schodów – przy włączniku oświetlenia schodów generator dźwięku
- oznaczenia dotykowe przy poręczach i na dole klatki schodowej z informacją o ilości schodów, pięter,
- oznakowanie przeszkody – np. zawieszenie lekkiego elementu z tworzywa sztucznego,
- dotarcie do stanowiska pracy – wyraźnie określona ścieżka komunikacyjna,
- oznakowanie narzędzi – system dotykowy (klawisze ksero, telefonu, szuflad itp.),
- zabezpieczenie krawędzi blatu roboczego listwą przed niekontrolowanym upadkiem przedmiotów.

Pracownikom słabowidzącym należy:

- ograniczyć zbyt duże nasłonecznienie i operowania światła – to powoduje dodatkowe obciążenie wzroku,
- stworzyć jednobarwne otoczenie – meble, podłogi
- zapewnić dokumenty i formularze w jaskrawych kolorach oraz grubo liniowany papier i czarne grubo piszące długopisy do notatek
- Oznakować miejsca pracy, włączniki, przełączniki, drzwi, klamki, framugi jaskrawymi kolorami,

- oznakować schody, uskoki jaskrawą taśmą min 30 cm przed krawędzią przeszkody,
- wyznaczyć ciągi komunikacyjne jaskrawymi kolorami.

Dla pracowników z dysfunkcją narządu słuchu

Dostosowanie stanowisk pracy ma na celu umożliwienie komunikacji w miejscu pracy.

Jednym z rozwiązań jest zatrudnienie asystenta pracy.

O konieczności zatrudnienia asystenta osoby niepełnosprawnej decyduje lekarz medycyny pracy.

Asystent pomaga w funkcjonowaniu w pracy, poruszaniu się, komunikowaniu, nawiązywaniu kontaktów interpersonalnych, wykonywaniu określonych zadań.

Asystent lub instruktor wspomagający pomaga osobie niepełnosprawnej w przystosowaniu się do warunków pracy, poznaniu zasad funkcjonowania zakładu, nabyciu niezbędnych umiejętności zawodowych. Pomoc ta jest udzielana do czasu uzyskania całkowitej samodzielności w zakresie czynności zawodowych. Płaca asystenta refundowana jest przez Powiatowe Urzędy Pracy. (Rozporządzenie MPiPS z dn. 15.09.2004 w sprawie refundacji kosztów przystosowania stanowiska pracy, adaptacji pomieszczeń i urządzeń do potrzeb osoby niepełnosprawnej oraz kosztów zatrudnienia pracownika pomagającego osobie niepełnosprawnej DZ.U.04 Nr 215, poz. 2186 z późn. zm.).

Na przykład w Laboratorium Kosmetycznym Dr Irena Eris, ponad jedna piąta załogi to nie-sprawni ruchowo, psychicznie i głuchoniemi. Mają specjalnie przystosowane stanowiska pracy, korzystają z pomocy tłumacza języka migowego. Zwykle pracują przy taśmie razem z pełni zdrowymi, nie są mniej efektywni.

Niesłyszący pracują jako kasjerzy w niektórych hipermarketach. W razie problemów niesłyszący z klientami porozumiewają się za pomocą specjalnych tabliczek. Na przykład gdy w kasie skończy się rolka paragonu, pokazują napis: "Jest problem z kasą. Proszę chwilkę poczekać".

Osoby z chorobami układu oddechowego i krążenia wymagają dostosowania stanowiska pracy uwzględniającego:

- obciążenie wysiłkiem fizycznym, tempo pracy,
- środowisko pracy (pracę w zmiennym mikroklimacie, zimnym, gorącym),
- organizację pracy,
- sposób wykonywania pracy,
- przerwy w pracy,
- pracę zmianową.

Nowoczesne stanowisko pracy - WYMAGA DOSTOSOWANIA DO CZŁOWIEKA – SZCZEGÓLNIIE DO OSOBY NIEPEŁNOSPRAWNEJ!

Piśmiennictwo:

1. Budny J. Dostosowanie budynków użyteczności publicznej – teoria i narzędzia. www.niepelnosprawni.pl
2. Budny J. Jak dostosować budynek – teoria i narzędzia. www.niepelnosprawni.pl
3. Dul J., Weerdmeester B. Ergonomics for Beginners: A Quick Reference Guide, Third Edition. CRC Press 2008.
4. Kozłowski A. Pomieszczenia i stanowiska pracy osób niewidomych i słabo widzących. <http://www.strona.herkules.nazwa.pl/uploads/pliki/Pomieszczenia%20i%20stanowiska%20pracy%20osob%20niewidomych%20i%20sawidzacych.pdf>
5. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dn. 15.09.2004 w sprawie refundacji kosztów przystosowania stanowiska pracy, adaptacji pomieszczeń i urządzeń do potrzeb osoby niepełnosprawnej oraz kosztów zatrudnienia pracownika pomagającego osobie niepełnosprawnej (Dziennik Ustaw Nr 215, poz. 2186 z późn. zm.)

6. Stanowisko pracy - adaptacja do możliwości zatrudnianych osób niepełnosprawnych B. Kurkus-Rozowska (CIOP-PIB) www.ciop.pl/18519.html
7. Ustawa o służbie medycyny pracy (Dz.U.1997.96.593 z późn. zm.)
8. Ustawa z dn. 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych (Dziennik Ustaw z 1997 r., Nr 123, poz. 776, ze zmianami)
9. Zatrudnienie a niepełnosprawność ruchowa B. Kurkus-Rozowska (CIOP-PIB) www.ciop.pl/18518.html

21. Podstawy prawne zatrudnienia osoby niepełnosprawnej.

Ulgi i uprawnienia przysługujące osobom niepełnosprawnym.

Ewa Wągrowska-Koski

Rehabilitacja zawodowa według Międzynarodowej Organizacji Pracy jest częścią ogólnego procesu rehabilitacji i polega na udzielaniu osobie niepełnosprawnej takich usług, jak: poradnictwo zawodowe, szkolenie zawodowe i zatrudnienie, a następnie utrzymanie pracy oraz awans zawodowy w miejscu pracy.

Podstawowym aktem prawnym regulującym zasady zatrudniania i rehabilitacji osób niepełnosprawnych w Polsce jest ustawa z dn. 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych, a także regulacje ustawy Kodeks Pracy o niedopuszczalności dyskryminacji w zatrudnieniu ze względu na niepełnosprawność. Podstawą prawną dla przeciwdziałania dyskryminacji jest Dyrektywa nr 78 z 27 listopada 2000 r. wprowadzająca w życie zasadę równego traktowania w zakresie zatrudnienia i pracy (tzw. dyrektywa ramowa).

Ostatnie pełne dane dotyczące liczby osób niepełnosprawnych w Polsce pochodzą z Narodowego Spisu Powszechnego 2002. Według jego wyników w 2002 roku liczba osób niepełnosprawnych ogółem wynosiła blisko 5,5 mln, w tym około 4,5 mln posiadało prawne potwierdzenie faktu niepełnosprawności, a 4,3 mln były to osoby w wieku 15 lat i więcej. Według wyników kwartalnego reprezentatywnego Badania Aktywności Ekonomicznej Ludności (BAEL) prowadzonego przez GUS liczba tych ostatnich od tego czasu systematycznie spadała i w 2008 roku wyniosła około 3,7 mln osób. W 2008 roku liczba osób niepełnosprawnych prawnie w wieku produkcyjnym wynosiła około 2,2 mln i stanowiła 9,3% ludności w tym wieku.

Zgodnie z przepisami ustawy o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych, niepełnosprawność oznacza trwałą lub okresową niezdolność do wypełniania ról społecznych z powodu stałego lub długotrwałego naruszenia sprawności organizmu, w szczególności powodującą niezdolność do pracy.

Postępowanie orzecznicze, służące ustaleniu niepełnosprawności lub stopnia niepełnosprawności jest zespolone i dwuinstancyjne. O niepełnosprawności orzekają:

- Powiatowe zespoły do spraw orzekania o niepełnosprawności – jako pierwsza instancja;
- Wojewódzkie zespoły do spraw orzekania o niepełnosprawności – jako druga instancja.

Ustala się trzy stopnie niepełnosprawności:

- lekki,
- umiarkowany,
- znaczny.

Do lekkiego stopnia niepełnosprawności zalicza się osoby o naruszonej sprawności organizmu:

1. powodującej w sposób istotny obniżenie zdolności do wykonywania pracy, w porównaniu do zdolności, jaką wykazuje osoba o podobnych kwalifikacjach zawodowych z pełną sprawnością psychiczną i fizyczną;
2. mające ograniczenia w pełnieniu ról społecznych dające się kompensować za pomocą wyposażenia w przedmioty ortopedyczne, środki pomocnicze lub środki techniczne.

Orzeczenie lekarza orzecznika Zakładu Ubezpieczeń Społecznych o częściowej niezdolności do pracy jest traktowane na równi z orzeczeniem o lekkim stopniu niepełnosprawności.

Do umiarkowanego stopnia niepełnosprawności zalicza się osoby z naruszoną sprawnością organizmu:

1. niezdolne do pracy albo zdolne do pracy jedynie w warunkach pracy chronionej lub
2. wymagające czasowej albo częściowej pomocy innych osób w pełnieniu ról społecznych.

Orzeczenie lekarza orzecznika Zakładu Ubezpieczeń Społecznych o całkowitej niezdolności do pracy jest traktowane na równi z orzeczeniem o umiarkowanym stopniu niepełnosprawności.

Do znacznego stopnia niepełnosprawności zalicza się osoby:

1. niezdolne do pracy, albo zdolne do pracy jedynie w warunkach pracy chronionej i
2. wymagające, w celu pełnienia ról społecznych, stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innych osób w związku z niezdolnością do samodzielnej egzystencji.

Orzeczenie lekarza orzecznika Zakładu Ubezpieczeń Społecznych o całkowitej niezdolności do pracy i niezdolności do samodzielnej egzystencji jest traktowane na równi z orzeczeniem o znacznym stopniu niepełnosprawności.

Orzeczenie o stopniu niepełnosprawności wydaje się osobie, która ukończyła 16. rok życia. Stopień niepełnosprawności orzeka się na czas określony lub na stałe. Zaliczenie do umiarkowanego i znacznego stopnia niepełnosprawności osoby zainteresowanej, nie wyklucza możliwości zatrudnienia tej osoby u pracodawcy niezapewniającego warunków pracy chronionej, w przypadkach:

- przystosowania przez pracodawcę stanowiska pracy do potrzeb osoby niepełnosprawnej;
- zatrudnienia w formie telepracy.

Osoby niepełnosprawne należą do tzw. grupy ryzyka, którą cechuje niekorzystne położenie i dyskryminacja w zatrudnieniu na rynku pracy.

Większość osób niepełnosprawnych pozostaje poza rynkiem pracy i jest to zjawisko obserwowane od wielu lat, dotyczące także osób w wieku produkcyjnym. W 2008 r. biernych zawodowo było 75,7% osób w wieku produkcyjnym. Wskaźnik zatrudnienia niepełnosprawnych w Polsce jest jednym z najniższych w Europie. Od kilku lat poziom zatrudnienia niepełnosprawnych wynosi niezmienne kilkanaście procent, podczas gdy w krajach Unii pracuje co druga osoba niepełnosprawna. Dlatego wciąż podejmowane są działania ustawowe wspierające aktywizację zawodową tych osób.

Zadaniem i celem działań prawnych, krajowych i unijnych, jest umożliwienie i usankcjonowanie podejmowanych działań na rzecz osób niepełnosprawnych w celu umożliwienia im pełnej integracji zawodowej i społecznej.

Rodzaje rehabilitacji i aktywności zawodowej osób niepełnosprawnych

Osoby niepełnosprawne nie stanowią grupy jednorodnej – mogą doświadczać niepełnosprawności fizycznej lub umysłowej, przy czym w każdym z tych przypadków zakres niepełnosprawności może być różny. Niepełnosprawność może mieć niewielki wpływ na zdolność do pracy lub może poważnie oddziaływać na potencjał zawodowy, wymagając znacznego wsparcia i pomocy.

Podstawową metodą włączania osób niepełnosprawnych w nurt życia społecznego jest rehabilitacja zawodowa definiowana jako zespół działań, których celem jest ułatwienie osobie niepełnosprawnej uzyskania i utrzymania odpowiedniego zatrudnienia i awansu zawodowego przez umożliwienie jej korzystania z poradnictwa zawodowego, szkolenia zawodowego i pośrednictwa pracy.

Do realizacji określonego wyżej celu niezbędne jest:

1. dokonanie oceny zdolności do pracy poprzez:
 - a. przeprowadzenie badań lekarskich i psychologicznych umożliwiających określenie sprawności fizycznej, psychicznej i umysłowej do wykonywania zawodu oraz ocenę możliwości zwiększenia tej sprawności,
 - b. ustalenie kwalifikacji, doświadczeń zawodowych, uzdolnień i zainteresowań,
2. prowadzenie poradnictwa zawodowego uwzględniającego ocenę zdolności do pracy oraz umożliwiającego wybór odpowiedniego zawodu i szkolenia,
3. przygotowanie zawodowe z uwzględnieniem perspektyw zatrudnienia,
4. dobór odpowiedniego miejsca pracy i jego wyposażenie,
5. określenie środków technicznych umożliwiających lub ułatwiających wykonywanie pracy, a w razie potrzeby – przedmiotów ortopedycznych, środków pomocniczych, sprzętu rehabilitacyjnego itp.

W orzeczeniu powiatowego zespołu, poza ustaleniem stopnia niepełnosprawności, powinny być zawarte wskazania dotyczące odpowiedniego zatrudnienia uwzględniającego psychofizyczne możliwości danej osoby, w tym:

1. szkolenia, w tym specjalistycznego,
2. zatrudnienia w zakładzie aktywności zawodowej,
3. uczestnictwa w terapii zajęciowej,
4. konieczności zaopatrzenia w przedmioty ortopedyczne, środki pomocnicze oraz pomoce techniczne, ułatwiające funkcjonowanie danej osoby,
5. korzystania z systemu środowiskowego wsparcia w samodzielnej egzystencji, przez co rozumie się korzystanie z usług socjalnych, opiekuńczych, terapeutycznych i rehabilitacyjnych świadczonych przez sieć instytucji pomocy społecznej, organizacje pozarządowe oraz inne placówki,
6. konieczności stałej lub długotrwałej opieki lub pomocy innej osoby w związku ze znacznie ograniczoną możliwością samodzielnej egzystencji.

Przez wiele lat polityka wobec osób niepełnosprawnych była związana z wypłacaniem zasiłków finansowych bądź wspomagana specjalnymi usługami w izolowanych miejscach czy w realizowanych programach.

W ostatnich latach dominuje przekonanie, że takie działanie jest niewystarczające i nie prowadzi do integracji i niezależności. Pojawia się wyraźna tendencja do ograniczania pracy chronionej i integrowania osób niepełnosprawnych do głównego nurtu otwartego rynku pracy. W wielu krajach (na przykład w Australii, USA, Kanadzie i Wielkiej Brytanii) praca chroniona jest uzupełniana lub zastępowana strategiami zatrudnienia wspomagane, które oferuje możliwości zatrudnienia osobom ze znacznym stopniem niepełnosprawności w przedsiębiorstwach działających na rynku otwartym.

Dla osób niepełnosprawnych istnieje wiele możliwości rehabilitacji społeczno-zawodowej oraz form zatrudnienia oferującego dodatkowe mechanizmy wspierania, zarówno pracodawcę zatrudniającego, jak i zatrudnianą osobę niepełnosprawną. Duże znaczenie mają tu takie czynniki, jak poziom wykształcenia, kwalifikacje zawodowe, rodzaj wykonywanej pracy, osiągnięcia i satysfakcje, jakie się czerpie z pracy, miejsce pracy w ogólnym systemie wartości danej osoby, znaczenie, jakie przypisuje pełnionej roli zawodowej i wiele innych. Osoby posiadające wyższe wykształcenie mają relatywnie większe szanse znalezienia zatrudnienia na otwartym rynku pracy.

Aby wyrównać szanse niepełnosprawnych stworzono system pomocy. System ten, polegający na dofinansowaniu do zatrudnienia, refundacjach i innych uprawnieniach pracodawców osób niepełnosprawnych, określa ustawa o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych oraz ustawa z dn. 20 kwietnia 2004 r. o promocji zatrudnienia i instytucjach rynku pracy.

Obecnie w Polsce funkcjonują dwa sposoby wspierania zatrudnienia osób niepełnosprawnych:

- stosowanie obligatoryjnego wskaźnika zatrudnienia osób (tzw. metoda kwotowa),
- udzielanie dotacji oraz innych korzyści ze środków publicznych dla podmiotów zatrudniających osoby niepełnosprawne.

Metoda kwotowa polega na nałożeniu na pracodawców zatrudniających powyżej 25 pracowników obowiązku zatrudnienia osób niepełnosprawnych w udziale 6% załogi. Pracodawcy nie osiągający wskaźników zatrudnienia osób niepełnosprawnych ponoszą kary pieniężne płacone na rzecz Państwowego Funduszu Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych (PFRON).

Drugą metodą jest wsparcie podmiotów zatrudniających osoby niepełnosprawne. Polega ona na udzielaniu dotacji ze środków PFRON, ulg podatkowych, dopłat do wynagrodzeń. Pracodawca może uzyskać zwrot kosztów przystosowania stanowisk pracy, adaptacji pomieszczeń i urządzeń do potrzeb osób niepełnosprawnych oraz kosztów zatrudnienia pracownika pomagającego pracownikowi niepełnosprawnemu.

Ponadto w ramach nowelizacji ustawy Kodeks pracy, wprowadzonej ustawą z dn. 24 sierpnia 2007 r. o zmianie ustawy Kodeks pracy oraz niektórych innych ustaw (Dz.U z 2007 r., nr 181, poz. 1288), która weszła w życie 16 października 2007 r., uregulowano wykonywanie pracy w formie telepracy. Ze względu na swój charakter telepraca jest formą pracy dobrze pasującą do wymagań osób niepełnosprawnych i przez to daje szersze możliwości zatrudnienia.

W systemie rehabilitacji zawodowej wyróżniamy:

- poradnictwo zawodowe,
- określenie zdolności do pracy,
- przystosowanie do pracy w warunkach chronionych,
- wspieranie pracodawców osób niepełnosprawnych na otwartym rynku pracy (pomoc finansową przy przystosowaniu stanowiska pracy, wyposażenie go w odpowiednie pomoce techniczne) oraz wspomaganie samozatrudnienia osób niepełnosprawnych.

W ustawie o promocji zatrudnienia i instytucjach rynku pracy osoby bezrobotne niepełnosprawne wymienione są jako jedna z grup będących w szczególnej sytuacji na rynku pracy. Mogą więc skorzystać ze szczególnych form pomocy, takich jak np. przygotowanie zawodowe w miejscu pracy, bez nawiązania stosunku pracy. Dotyczy to zarówno niepełnosprawnych zarejestrowanych jako bezrobotni, jak i niepełnosprawnych poszukujących pracy niepozostających w zatrudnieniu. Przygotowanie zawodowe w miejscu pracy polega na zdobywaniu nowych kwalifikacji lub umiejętności zawodowych. Przygotowanie odbywa się na podstawie umowy zawartej przez starostę z pracodawcą (takim pracodawcą może być również organizacja pozarządowa), według programu określonego w umowie.

Osoby niepełnosprawne, niepozostające w zatrudnieniu, które jednocześnie są zarejestrowane jako poszukujące pracy oraz niepełnosprawni posiadający status bezrobotnego mogą korzystać z niżej wymienionych form pomocy:

- szkoleń,
- stażu,
- prac interwencyjnych,
- zwrotu kosztów dojazdu i zakwaterowania.

W Polsce nadal jest utrzymywany segregacyjny podział pracy, najbardziej chłonne dla pracowników niepełnosprawnych są zakłady pracy chronionej. Rynek pracy dla osób niepełnosprawnych z perspektywy popytu na pracę jest zdominowany przez zakłady pracy chronionej (ZPCh). Dwie trzecie pracujących osób niepełnosprawnych jest zatrudnionych w takich zakładach. Jednakże istnieje widoczna tendencja spadkowa w liczbie ZPCh. Zwiększa się natomiast liczba pracodawców oferujących zatrudnienie osobom niepełnosprawnym na otwartym rynku pracy. Chroniony rynek pracy jest formą zatrudnienia osób niepełnosprawnych na specjalnie przystosowanych i dobranych stanowiskach pracy, które muszą mieć charakter indywidualny, uwzględniający potrzeby niepełnosprawnego pracownika, np. zniesienie barier architektonicznych dla zapewnienia swobodnej pracy i bezpiecznego poruszania się.

W 1997 roku znowelizowaną ustawą o rehabilitacji zawodowej wprowadzono w Polsce nową formę jednostek organizacyjnych na chronionym rynku pracy – zakłady aktywności zawodowej. W odróżnieniu od zakładów pracy chronionej funkcjonują one wg zasady non profit. Są tworzone w celu zatrudnienia oraz rehabilitacji zawodowej i społecznej osób niepełnosprawnych zaliczonych do znacznego stopnia niepełnosprawności. Zakłady takie mogą być tworzone przez powiat, gminę, fundację, stowarzyszenie lub inną organizację społeczną. Polskim osiągnięciem są także warsztaty terapii zajęciowej, które formalnie nie są zaliczane do rynku pracy. Ich zadaniem jest przede wszystkim rehabilitacja osób o znacznym stopniu niepełnosprawności, które wg orzeczenia lekarskiego nie są zdolne do wykonywania pracy nawet na chronionym rynku, ale które mają szanse na uzyskanie zdolności do wykonywania pracy poprzez stosowanie odpowiednich technik terapii zajęciowej, zmierzających do ich usamodzielnienia, nauczania wykonywania czynności niezbędnych w życiu codziennym oraz wpojenia umiejętności zawodowych umożliwiających podjęcie pracy.

Zatrudnienie na otwartym rynku pracy przybiera zróżnicowane formy. Ostatnio dzięki znacznym dotacjom tworzy się zatrudnienie wspomagane. Polega ono na zatrudnianiu osoby niepełnosprawnej szczególnie ze znacznym stopniem niepełnosprawności na przystosowanym stanowisku pracy z pomocą drugiej osoby. Asystent lub instruktor wspomagający pomaga osobie niepełnosprawnej w przystosowaniu się do warunków pracy, poznaniu zasad funkcjonowania zakładu, nabyciu niezbędnych umiejętności zawodowych. Pomoc ta jest udzielana do czasu uzyskania całkowitej samodzielności w zakresie czynności zawodowych i odpowiedniej wydajności, zgodnie z oczekiwaniami pracodawcy. Płaca asystenta refundowana jest przez powiatowe urzędy pracy. Inną formą zatrudnienia jest zatrudnienie na stanowisku przystosowanym do psychofizycznych możliwości oraz potrzeb konkretnego pracownika niepełnosprawnego. Wymaga wyposażenia stanowiska pracy w dodatkowe narzędzia i urządzenia pomocnicze właściwe dla danego rodzaju niesprawności, kompensujące lub niwelujące deficyty biologiczne. Pracownik na takim stanowisku posiada również prawo do korzystania ze specjalnych uprawnień przysługujących tylko pracownikowi niepełnosprawnemu. Wyposażenie stanowiska pracy częściowo lub w całości refundowane jest przez starostwa powiatowe.

Najbardziej pożądaną formą zatrudnienia, wynikającą z założeń rehabilitacji zawodowej, zapewniającą pełną integrację jest zatrudnienie na warunkach konkurencyjnych. Pracownik jest zatrudniany ze względu na swoje kwalifikacje i kompetencje zawodowe. Jest przyjmowany

i pracuje na takich samych zasadach i warunkach, jak osoba sprawna, z takim samym zakresem obowiązków, odpowiedzialności i uprawnień lub przywilejów. Podjęcie pracy przez osobę niepełnosprawną na stanowiskach konkurencyjnych, mimo posiadanych kwalifikacji stawia tę osobę w trudniejszej (gorszej), sytuacji zawodowej. I tutaj pracodawca zatrudniając osobę niepełnosprawną może liczyć na wsparcie instytucji państwowych w zakresie częściowej refundacji płacy pracownika niepełnosprawnego.

Ulgi i uprawnienia przysługujące osobom niepełnosprawnym

Prawa osób niepełnosprawnych gwarantowane są w Konstytucji RP. Zapewnia ona prawo do nie-dyskryminacji stanowiąc, że nikt nie może być dyskryminowany w życiu politycznym, społecznym lub gospodarczym z jakiejkolwiek przyczyny (art. 32 pkt. 2.). Ustawa zasadnicza nakłada też na władze publiczne obowiązek zapewnienia szczególnej opieki zdrowotnej osobom niepełnosprawnym (art. 68), a także obowiązek pomocy tym osobom w zabezpieczeniu egzystencji, przysposobieniu do pracy oraz komunikacji społecznej (art. 69). Sejm uchwalił 1 sierpnia 1997 r. Kartę Praw Osób Niepełnosprawnych. W dokumencie tym, poza zdefiniowaniem prawa osób niepełnosprawnych do niezależnego i samodzielnego, aktywnego i wolnego od przejawów dyskryminacji życia, zawarto również katalog dziesięciu praw, wskazując tym samym najważniejsze obszary, w których niezbędne są intensywne działania. Dokument podkreśla, że osoby niepełnosprawne mają prawo do niezależnego, samodzielnego i aktywnego życia oraz nie mogą podlegać dyskryminacji. Prawa osób niepełnosprawnych są też przedmiotem regulacji Organizacji Narodów Zjednoczonych w formie deklaracji pod nazwą Standardowe Zasady Wyrównywania Szans Osób Niepełnosprawnych. Chociaż zasady nie są prawnie wiążące, dokument podkreśla, że mogą stać się międzynarodowym prawem zwyczajowym, gdy zostaną uznane przez większość państw.

Osoby posiadające orzeczenie o stopniu niepełnosprawności mają prawo do korzystania w życiu codziennym z pewnych ulg i uprawnień. Są one uzależnione od rodzaju schorzenia i stopnia niepełnosprawności

Szczegółowe uregulowania pomocy dla osób niepełnosprawnych w Polsce określa ustawa z dn. 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych.

Czas pracy

Czas pracy osoby niepełnosprawnej nie może przekraczać 8 godzin na dobę i 40 godzin tygodniowo. W przypadku osób niepełnosprawnych zaliczonych do znacznego lub umiarkowanego stopnia niepełnosprawności nie może przekraczać 7 godzin na dobę i 35 godzin tygodniowo, jeżeli lekarz przeprowadzający badania profilaktyczne pracowników wyda w odniesieniu do tej osoby zaświadczenie o celowości stosowania skróconej normy czasu pracy. Taki korzystniejszy wymiar czasu pracy osób niepełnosprawnych stosuje się od dnia przedstawienia zaświadczenia o celowości stosowania skróconej normy czasu pracy. Skrócony wymiar czasu pracy nie powoduje obniżenia wysokości wynagrodzenia wypłacanego w stałej miesięcznej wysokości.

Osób niepełnosprawnych nie można zatrudniać w porze nocnej i w godzinach nadliczbowych. Wymiar czasu pracy dla osób niepełnosprawnych oraz zakaz zatrudniania w porze nocnej i godzinach nadliczbowych nie ma zastosowania w dwóch przypadkach:

1. do osób zatrudnionych przy pilnowaniu oraz
2. gdy na wniosek osoby zatrudnionej lekarz prowadzący badania profilaktyczne pracowników wyrazi na to zgodę; koszty takich badań ponosi pracodawca.

Dodatkowa przerwa w pracy

W ramach czasu pracy osoba niepełnosprawna ma prawo do dodatkowej przerwy w wysokości 15 minut, przeznaczonej na gimnastykę usprawniającą lub wypoczynek. Tak więc osobie niepełnosprawnej przysługuje łącznie 30 minut przerwy w pracy i nie powoduje to wydłużenia efektywnego czasu pracy (wskazane 15 minut dla niepełnosprawnych plus 15-minutowa przerwa z Kodeksu pracy na ogólnych zasadach, przysługująca każdemu pracownikowi zatrudnionemu co najmniej 6 godzin dziennie).

Dodatkowy urlop wypoczynkowy

Osobie zaliczonej do znacznego lub umiarkowanego stopnia niepełnosprawności przysługuje dodatkowy urlop wypoczynkowy w wymiarze 10 dni roboczych w roku kalendarzowym. Prawo do pierwszego urlopu dodatkowego nabywa się po przepracowaniu jednego roku po dniu zaliczenia do jednego ze stopni niepełnosprawności.

Dodatkowy urlop nie przysługuje osobie uprawnionej do:

- urlopu wypoczynkowego w wymiarze przekraczającym 26 dni roboczych lub urlopu dodatkowego na podstawie odrębnych przepisów.

Jeżeli wymiar urlopu dodatkowego przysługującego na podstawie odrębnych przepisów jest niższy niż 10 dni roboczych, zamiast tego urlopu przysługuje urlop dodatkowy przysługujący z tytułu niepełnosprawności.

Zwolnienie od pracy z zachowaniem wynagrodzenia

Osoba z orzeczonym znacznym lub umiarkowanym stopniem niepełnosprawności ma prawo do zwolnienia od pracy z zachowaniem prawa do wynagrodzenia:

- w wymiarze do 21 dni roboczych w celu uczestniczenia w turnusie rehabilitacyjnym, jednak nie częściej niż raz w roku,
- w celu wykonania badań specjalistycznych, zabiegów leczniczych lub usprawniających, a także w celu uzyskania zaopatrzenia ortopedycznego lub jego naprawy, jeżeli czynności te nie mogą być wykonane poza godzinami pracy.

Łączny wymiar dodatkowego urlopu dla osoby niepełnosprawnej i zwolnienia od pracy w celu uczestniczenia w turnusie rehabilitacyjnym nie może przekroczyć 21 dni roboczych w roku kalendarzowym.

Choroba zawodowa lub wypadek przy pracy

Osobie zatrudnionej, która w wyniku wypadku przy pracy lub choroby zawodowej utraciła zdolność do pracy na dotychczasowym stanowisku, pracodawca jest obowiązany wydzielić lub zorganizować odpowiednie stanowisko pracy z podstawowym zapleczem socjalnym, nie później niż w okresie trzech miesięcy od daty zgłoszenia przez tę osobę gotowości przystąpienia do pracy. Zgłoszenie gotowości przystąpienia do pracy powinno nastąpić w ciągu miesiąca od dnia uznania za osobę niepełnosprawną.

Jeżeli pracodawca nie wydzieli lub nie zorganizuje w przepisany terminie stanowiska pracy dla osoby, o której mowa wyżej, obowiązany jest dokonać, w dniu rozwiązania stosunku pracy z tą osobą, wpłaty na Fundusz w wysokości piętnastokrotnego przeciętnego wynagrodzenia za pracownika.

Udogodnienia związane z usługami pocztowymi to m.in.: usługa doręczania bezpośrednio do domu przesyłek listowych, przesyłek rejestrowanych, w tym przesyłek z zadeklarowaną

wartością oraz kwot pieniężnych określonych w przekazach pocztowych, z pominięciem oddawczej skrzynki pocztowej oraz bez konieczności odbierania przesyłki w placówce operatora. Usługi te świadczone są bez pobierania dodatkowych opłat. Mogą z nich korzystać osoby:

- z uszkodzeniem narządu ruchu powodującym konieczność korzystania z wózka inwalidzkiego,
- niewidome lub ociemniałe.

Uprawnienia telekomunikacyjne

Dotyczą 50% ulgi przy instalacji telefonu i 50% ulgi w miesięcznej opłacie abonamentu. Uprawnienia dotyczą osób niepełnosprawnych ze znacznym stopniem niepełnosprawności z dysfunkcją wzroku lub słuchu lub mowy. W związku z prywatyzacją firm sektora telefonów komórkowych ulga dla osób niepełnosprawnych w zakresie 50% ulgi abonamentowej i innych jest bardzo różnie rozwiązywana. W większości spółek ulgi w tym zakresie są stosowane.

Karta parkingowa

Osoby niepełnosprawne o obniżonej sprawności ruchowej, kierujące pojazdem samochodowym, lub kierowca przewożący osoby o obniżonej sprawności ruchowej, jak również pracownicy placówek zajmujących się opieką, rehabilitacją lub edukacją niepełnosprawnych pozostających pod opieką tych placówek, mogą nie stosować się do niektórych znaków drogowych – pod warunkiem zachowania szczególnej ostrożności.

Karta parkingowa uprawnia osoby niepełnosprawne do parkowania na miejscach specjalnie wydzielonych i przeznaczonych dla tych osób oraz na miejscach wyznaczonych w strefie płatnego parkowania.

Karta parkingowa przysługuje osobom niepełnosprawnym na podstawie:

- orzeczenia o zaliczeniu do znacznego lub umiarkowanego stopnia niepełnosprawności,
- orzeczenia o zaliczeniu do lekkiego stopnia niepełnosprawności o przyczynie niepełnosprawności z kodu R lub N,
- orzeczenia wydanego przez organy rentowe równoważnego na mocy przepisów szczególnych z orzeczeniami o niepełnosprawności,
- orzeczenia o zaliczeniu do lekkiego stopnia niepełnosprawności, w którym nie określono przyczyny niepełnosprawności oraz orzeczenia równoważnego wydanego przez organy rentowe, wraz z zaświadczeniem lekarskim potwierdzającym ograniczoną sprawność ruchową.

Piśmiennictwo

1. Konwencja Międzynarodowej Organizacji Pracy nr 159 z dnia 20 czerwca 1983 r. dotycząca rehabilitacji zawodowej i zatrudnienia osób niepełnosprawnych (Dziennik Ustaw z 2005 r. nr 43 poz. 412).
2. Ustawa z dn. 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2011 r., nr 127, poz. 721).
3. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy (Dziennik Ustaw z 1998 r. nr 21, poz. 94, ze zmianami).
4. Dyrektywa Rady 2000/78/WE z dnia 27 listopada 2000 r. ustanawiająca ogólne warunki ramowe równego traktowania w zakresie zatrudnienia i pracy (Dziennik Urzędowy L 303, 02/12/2000 P. 0016 – 0022 Polskie wydanie specjalne Rozdział 05 Tom 04 P. 79 – 85).
5. Niepełnosprawni w liczbach <http://www.niepelnosprawni.gov.pl/niepelnosprawnosci-w-liczbach/>.
6. Kryteria kwalifikujące do niepełnosprawności oraz procedury postępowania, materiały szkoleniowe dla lekarzy. (red: E. Wągrowska-Koski, J. Walusiak, P. Wdówik). Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, 2006 r., s.12–15.

7. Chłoń-Domińczak A., D. Poznańska Promocja zatrudnienia na otwartym rynku pracy. Proponowane działania w Polsce. Budapeszt, Międzynarodowa Organizacja Pracy, 2007.
8. Ustawa z dn. 20 kwietnia 2004 r. o promocji zatrudnienia i instytucjach rynku pracy (tekst jednolity Dziennik Ustaw z 2008 r., nr 69, poz. 415 z późn. zm.).
9. M. Garbat, M. A. Paszkowicz. Polskie Towarzystwo Ekonomiczne w Zielonej Górze http://209.85.135.132/search?q=cache:ZYmFGhtSG4J:www.univ.rzeszow.pl/ekonomia/Zeszyt4/34_garbat_paszkowicz.pdf+Polski+model+zatrudniania+os%C3%B3b+niepe%C5%82nosprawnych&cd=2&hl=pl&ct=clnk&gl=pl&client=firefox-a.
10. Osoby niepełnosprawne a rynek pracy www.pcpr.info/Osoby_niepelnosprawne_a_rynek_pracy.
11. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997r. (Dziennik Ustaw nr 78, poz. 483).
12. Uchwała Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 1 sierpnia 1997 r. Karta Praw Osób Niepełnosprawnych, (Monitor Polski 97. 50. 475).
13. Standardowe Zasady Wyrównywania Szans Osób Niepełnosprawnych. (Rezolucja 48/96 Zgromadzenia Ogólnego Narodów Zjednoczonych z dnia 20 grudnia 1999).
14. Ustawa z dnia 12 czerwca 2003 r. Prawo pocztowe (Dziennik Ustaw Nr 130, poz. 1188 ze zm.).
15. Ustawa z dnia 16 lipca 2004 r. Prawo telekomunikacyjne (Dziennik Ustaw nr 171 poz. 1800. ze zmianami).
16. Ustawa z dnia 20 czerwca 1997 r. Prawo o ruchu drogowym (Dziennik Ustaw z 2005 r. nr. 108, poz. 908 ze zmianami)

22. Badania do celów sanitarno-epidemiologicznych

Ewa Wągrowska-Koski

Przepisy prawa

Podstawę prawną przeprowadzania badań do celów sanitarno-epidemiologicznych stanowią:

1. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi.
2. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia.

W ustawie wymienionej w pkt. 1 znajdują się upoważnienia dla ministra zdrowia do wydania szeregu rozporządzeń wykonawczych regulujących w sposób szczegółowy:

1. zakażenia i choroby zakaźne, w przypadku wystąpienia których lub podejrzenia wystąpienia przeprowadza się obowiązkowe badania sanitarno-epidemiologiczne,
2. rodzaje obowiązkowych badań sanitarno-epidemiologicznych oraz terminy przeprowadzania tych badań,
3. sposób dokumentowania badań oraz sposób dokumentowania wyników tych badań,
4. wzór karty badań dla celów sanitarno-epidemiologicznych i wzór orzeczenia lekarskiego,
5. rodzaje prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby,
6. sposób postępowania z osobą, u której stwierdzono przeciwwskazania do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby.

Do czasu wydania tych przepisów obowiązują, jednak nie dłużej niż przez okres 3 lat od daty wejścia w życie ustawy (tj. od dn. 1 stycznia 2009 r.), przepisy wykonawcze wydane na podstawie Ustawy z dnia 6 września 2001 r. o chorobach zakaźnych i zakażeniach. Są to:

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2006 r. w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych.
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby.
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu czynników chorobotwórczych oraz stanów chorobowych spowodowanych tymi czynnikami, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie niektórych prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby.

Niezależnie od przepisów regulujących zasady przeprowadzania badań do celów sanitarno-epidemiologicznych lekarz przeprowadzający badanie powinien zapoznać się z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 17 października 2007 roku w sprawie rodzaju biologicznych czynników chorobotwórczych podlegających zgłoszeniu, wzorów formularzy zgłoszeń dodatknych wyników badań laboratoryjnych w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych, okoliczności dokonywania zgłoszeń oraz trybu ich przekazywania (Dz.U z 2007 r. nr 203, poz. 1467).

Definicje

Ustawa definiuje **badanie do celów sanitarno-epidemiologicznych** jako badanie, w którego skład wchodzi:

- badanie lekarskie,
- badania laboratoryjne,
- dodatkowe badania i konsultacje specjalistyczne, wykonywane w ramach nadzoru epidemiologicznego w celu wykrycia biologicznych czynników chorobotwórczych lub potwierdzenia rozpoznania choroby zakaźnej.

Zgodnie z ustawą **choroby zakaźne** są to choroby, które zostały wywołane przez biologiczne czynniki chorobotwórcze, które ze względu na charakter i sposób szerzenia się stanowią zagrożenie dla zdrowia publicznego.

Czynnik chorobotwórczy to posiadające zdolność wywoływania objawów chorobowych drobnoustroje komórkowe lub wytwarzane przez nie produkty, zewnętrzne i wewnętrzne pasożyty człowieka lub wytwarzane przez nie produkty, cząstki bezkomórkowe zdolne do replikacji lub przenoszenia materiału genetycznego, w tym zmodyfikowane genetycznie hodowle komórkowe lub wytwarzane przez nie produkty.

Przepisy ustawy stosuje się do zakażeń i chorób zakaźnych, których wykaz jest określony w załączniku do ustawy, oraz biologicznych czynników chorobotwórczych wywołujących te zakażenia i choroby.

Zasady przeprowadzania badań do celów sanitarno-epidemiologicznych

Obowiązkowym badaniom sanitarno-epidemiologicznym wykonywanym w związku z nauką zawodu lub pracą podlegają:

1. uczniowie, studenci i doktoranci kształcący się do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby;
2. osoby podejmujące lub wykonujące prace, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby.

Badania do celów sanitarno-epidemiologicznych są wykonywane na podstawie skierowania wydanego przez kierującego szkołą albo rektora uczelni lub osobę przez nich upoważnioną, a w przypadku kandydatów do pracy i pracowników skierowanie na badanie jest obowiązkiem pracodawcy albo zlecającego wykonanie prac.

Ustawa ani rozporządzenia wykonawcze nie określają wzoru skierowania. Proponujemy stosowanie poniższego formularza (**Ryc. 25**).

Jak wspomniano wyżej, badania do celów sanitarno-epidemiologicznych obejmują badanie lekarskie i badania laboratoryjne. Ustawa określa podmioty właściwe do przeprowadzania tych badań i zasady ich finansowania.

Badania lekarskie przeprowadzają lekarze podstawowej opieki zdrowotnej lub lekarze wykonujący zadania służby medycyny pracy w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy (Dz.U z 2004 r. nr 125, poz. 1317 ze zmianami). Natomiast badania

laboratoryjne przeprowadzają, akredytowane w zakresie przedmiotu badania na podstawie przepisów o systemie oceny jakości, laboratoria:

1. Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Państwowej Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji, Wojskowej Inspekcji Sanitarnej lub inne laboratoria, na podstawie umów zawieranych z tymi organami;
2. w przypadku badań w kierunku gruźlicy jednostki właściwe w zakresie chorób płuc i gruźlicy, na podstawie umów zawieranych z właściwymi miejscowo organami, o których mowa w pkt 1.

..... (Pieczęć przedsiębiorcy, szkoły lub uczelni)		, dnia.....
Skierowanie na badanie lekarskie do celów sanitarno- epidemiologicznych		
Na podstawie art. 6 ust.2, pkt. 2 i 3 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dziennik Ustaw z 2008 r. Nr 234 poz. 1570) kieruję:		
Pana/Panią		(imię i nazwisko)
Nr PESEL		
Zamieszkały (a) w		
ubiegający (a) się / zatrudniony (a) /* w		
(nazwa i adres zakładu pracy)		
na stanowisku		
ucznia/ studenta/ doktoranta*		
(nazwa i adres szkoły/uczelni)		
Na badanie lekarskie do celów sanitarno-epidemiologicznych		
		 (podpis przedsiębiorcy lub osoby reprezentującej przedsiębiorcę/szkołę/uczelnię)
*niepotrzebne skreślić		

Ryc. 25. Wzór skierowania na badanie do celów sanitarno-epidemiologicznych

Koszty badań sanitarno-epidemiologicznych (lekarskich i laboratoryjnych) wykonywanych u osób podejmujących lub wykonujących prace, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby, są finansowane przez pracodawcę lub zlecającego wykonanie prac. Natomiast koszty lekarskich badań sanitarno-epidemiologicznych, wykonywanych przez uczniów, studentów czy doktorantów kształcących się do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby, są finansowane u osób będących ubezpieczonymi, na zasadach określonych w przepisach o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych, a u osób nieposiadających uprawnień z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego są finansowane z budżetu państwa z części, której dysponentem jest minister właściwy do spraw zdrowia. Natomiast koszty laboratoryjnego badania sanitarno-epidemiologicznego są finansowane z budżetu państwa z części, której dysponentem jest minister właściwy do spraw zdrowia, bez względu na uprawnienia z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego.

Terminy przeprowadzania badań określa Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2006 r. w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych. Zgodnie z § 3 ww. przepisu prawa badanie do celów sanitarno-epidemiologicznych przeprowadza się przed:

1. podjęciem pracy;
2. rozpoczęciem nauki;
3. ponownym podjęciem pracy lub nauki, po przebyciu zakażenia czynnikiem chorobotwórczym.

W związku z licznymi wątpliwościami zgłaszanymi przez lekarzy odnośnie częstotliwości przeprowadzania badań do celów sanitarno-epidemiologicznych obszernie wyjaśnienie przedstawił rzecznik prasowy Głównego Inspektora Sanitarnego (treść wyjaśnienia dostępna jest na stronie internetowej: <http://www.abc.com.pl/pytanie/855/8>).

Badanie lekarskie (podmiotowe i przedmiotowe) powinno być ukierunkowane na identyfikację zakażenia prątkami gruźlicy, zakażenia pałeczkami duru brzuszego, durów rzekomych A, B i C, innymi pałeczkami z rodzaju *Salmonella* i *Shigella* oraz innymi czynnikami chorobotwórczymi, które wywołują stany chorobowe wykluczające wykonywanie prac, przy wykonywaniu których jest możliwe przeniesienie zakażenia na inne osoby.

Badanie laboratoryjne obejmuje trzykrotne badanie kału w kierunku zakażenia pałeczkami duru brzuszego, durów rzekomych A, B i C, innych pałeczek z rodzaju *Salmonella* i *Shigella*; badania powinny być przeprowadzone z próbek pobranych w trzech kolejno następujących po sobie dniach. Osoba, u której przeprowadzono to badanie, jest identyfikowana jako zakażona odpowiednim czynnikiem chorobotwórczym jeżeli przynajmniej z jednej próby uzyskany zostanie wynik dodatni.

Jeżeli w trakcie badania lekarskiego zachodzi podejrzenie gruźlicy lub zakażenia innym czynnikiem chorobotwórczym, przeprowadza się dodatkowe badania laboratoryjne.

Istnieją dwie rekomendowane metody, jeśli chodzi o potwierdzenie wystąpienia gruźlicy. Przede wszystkim jest to pełnowymiarowe zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej pozwalające dość precyzyjnie określić lokalizację, rozległość i charakter zmian płucnych oraz badanie bakteriologiczne w kierunku identyfikacji prątków gruźlicy. Potwierdzeniem gruźlicy nie tylko płuc, ale i innych narządów jest także wykrycie obecności prątków gruźlicy w materiale pobranym z tych narządów lub badanie histologiczne.

Wykaz innych czynników chorobowych i chorób, jakie powinny zostać zidentyfikowane w trakcie badania do celów sanitarno-epidemiologicznych, stanowi załącznik do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu czynników chorobotwórczych oraz stanów chorobowych spowodowanych tymi czynnikami, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie niektórych prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby. Natomiast wykaz tych prac podany jest w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby.

Wykaz prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby – uwzględnia prace, przy których wykonywaniu istnieje ryzyko przeniesienia zakażenia na inne osoby, drogą:

1. powietrzno-kropelkową i powietrzno-pyłową,
2. drogą pokarmową,
3. drogą kontaktową.

W rozporządzeniu nie uwzględniono szerzenia się zakażeń drogą krwi jako nieodgrywających roli w szerzeniu się zakażeń w toku czynności zawodowych, o których mowa w ustawie o chorobach zakaźnych.

W pierwszej grupie wymieniono prace na stanowiskach związanych z ciągłym kontaktem z ludźmi stwarzające zagrożenie przeniesienia drogą powietrzno-kropelkową i powietrzno-pyłową zakażenia na inne osoby, niezależnie od rodzaju wykonywanych czynności zawodowych, wykonywane przez osoby zatrudnione w:

1. przedszkolach, szkołach i uczelniach wszystkich typów i profili, placówkach opiekuńczo-wychowawczych, rodzinnych ośrodkach diagnostyczno-konsultacyjnych, ośrodkach adopcyjno-opiekuńczych;
2. zakładach opieki zdrowotnej;
3. indywidualnych, indywidualnych specjalistycznych lub grupowych praktykach lekarskich oraz indywidualnych, indywidualnych specjalistycznych lub grupowych praktykach pielęgniarstwa i położniczych;
4. zakładach fryzjerskich, gabinetach kosmetycznych i innych prowadzących działania w zakresie pielęgnacji ciała;
5. instytucjach i urzędach prowadzących bezpośrednią obsługę interesantów;
6. transporcie publicznym;
7. instytucjach kultury;
8. podmiotach świadczących usługi turystyczne i hotelarskie;
9. zakładach karnych, aresztach śledczych, zakładach poprawczych, schroniskach dla nieletnich, zakładach opiekuńczo-wychowawczych oraz ośrodkach dla uchodźców, policyjnych pomieszczeniach dla osób zatrzymanych, policyjnych izbach dziecka, podczas konwojów osób pozbawionych wolności oraz doprowadzeń osób zatrzymanych.

Do drugiej grupy należą prace na stanowiskach związanych z wytwarzaniem, pakowaniem, dystrybucją lub przechowywaniem nieopakowanej żywności, wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi oraz leków doustnych, przygotowaniem i wydawaniem posiłków, wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi i leków, a także myciem naczyń i pojemników przeznaczonych na żywność, wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi lub na leki, stwarzające zagrożenie przeniesienia drogą pokarmową zakażenia na inne osoby, niezależnie od rodzaju wykonywanych czynności zawodowych, wykonywane przez osoby zatrudnione w:

1. zakładach żywienia zbiorowego;
2. zakładach hurtowych i detalicznych obrotu nieopakowaną żywnością;
3. zakładach uzdatniających i dostarczających wodę przeznaczoną do spożycia przez ludzi lub lód do celów spożywczych;
4. zakładach produkujących lub wprowadzających żywność do obrotu;
5. zakładach mleczarskich przy pozyskiwaniu i przetwórstwie mleka oraz na fermach; dotyczy również rolników gospodarujących indywidualnie;
6. gospodarstwach rolnych, w których produkuje się żywność w celu wprowadzenia do obrotu, w odniesieniu do osób biorących udział w pracach wymagających bezpośredniego kontaktu z nieopakowanymi środkami spożywczymi lub prowadzących takie gospodarstwa;
7. aptekach, punktach aptecznych, sklepach zielarskich i hurtowniach farmaceutycznych;
8. zakładach opieki zdrowotnej, w tym w żłobkach, zakładach pielęgnacyjno-opiekuńczych, zakładach opiekuńczo-leczniczych;
9. przedszkolach i innych miejscach przebywania dzieci do lat 6;
10. podmiotach świadczących usługi w wagonach restauracyjnych, barowych oraz przy przewozie nieopakowanych artykułów żywnościowych w wagonach chłodniach;
11. podmiotach świadczących usługi na statkach powietrznych i wodnych na stanowiskach stewardów i stewardes.

Trzecia grupa prac obejmuje prace na stanowiskach związanych z kontaktem z wodą oraz środkami służącymi pielęgnacji skóry lub służówek innych osób oraz stwarzających zagrożenie przeniesienia drogą kontaktową zakażenia na inne osoby, niezależnie od rodzaju wykonywanych czynności zawodowych, wykonywane przez osoby zatrudnione w:

1. przedszkolach i innych miejscach przebywania dzieci do lat 6;
2. zakładach opieki zdrowotnej;
3. indywidualnych, indywidualnych specjalistycznych lub grupowych praktykach lekarskich oraz indywidualnych, indywidualnych specjalistycznych lub grupowych praktykach pielęgniarek i położnych;
4. zakładach fryzjerskich, gabinetach kosmetycznych i innych prowadzących działania w zakresie pielęgnacji ciała oraz w zakładach, w których podejmowane są czynności, w trakcie wykonywania których dochodzi do naruszenia ciągłości tkanek ludzkich;
5. wytwórniach produktów leczniczych, wyrobów medycznych, kosmetyków oraz środków służących do mycia i pielęgnacji ciała;
6. kąpieliskach, łaźniach, saunach i basenach kąpielowych.

Pierwszą pozycją w wykazie czynników chorobotwórczych i stanów chorobowych są czynniki wywołujące ostrą biegunkę.

Są tu wymienione:

- a. patogenne bakterie z rodziny lub gatunku *Campylobacter*, *Enterococcus fecalis*, *Listeria*, *Yersinia*,
- b. patogenne wirusy z rodziny lub gatunku: *Entero*, *Noro*, *Rora*,
- c. patogenne wirusy z rodziny lub gatunku *Adeno*, *Coxackie*, *Echo* (mogą też powodować ostre zakażenia układu oddechowego lub spojówek).

Prace, które powinny być przeciwwskazane w przypadku wystąpienia u pracownika ostrej biegunki są wymienione w poz. 2 Wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby (ryzyko przeniesienia zakażenia na inne osoby drogą pokarmową).

Drugą grupę w „Wykazie czynników chorobotwórczych...” stanowią mikroorganizmy powodujące choroby objawiające się przede wszystkim zmianami skórными:

Są to między innymi: wirus opryszczki zwykłej, w okresie ostrego wysiewu zmian chorobowych, wirus ospy wietrznej i półpaśca, bakterie z grupy *Streptococcus pyogenes* powodujące ostre zakażenia paciorkowcowe (angina, różę, liszajec zakaźny), gronkowiec złocisty powodujący zakażenia skóry, świerzbowiec powodujący świerzb, wesz ludzka powodująca wszawicę.

Prace, które powinny być przeciwwskazane w przypadku wystąpienia u pracownika tego rodzaju chorób są wymienione w poz. 3 Wykazu prac przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby (ryzyko przeniesienia zakażenia na inne osoby drogą kontaktową).

Są to między innymi: prace z małymi dziećmi, w zakładach fryzjerskich i kosmetycznych, łaźniach, kąpieliskach, placówkach służby zdrowia, zakładach produkujących leki i kosmetyki).

Trzecią grupę stanowią czynniki chorobotwórcze powodujące ostre choroby zakaźne, dotyczące przede wszystkim układu oddechowego.

Są tu wymienione między innymi wirusy z rodziny lub gatunku *Adeno*, *Coxackie*, ale także wirusy: grypy, paragrypy, różyczki, odry i nagminnego zapalenia przyusznicy (świnki).

Prace, które powinny być przeciwwskazane w przypadku wystąpienia u pracownika tego rodzaju chorób są wymienione w poz. 1 Wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby (ryzyko przeniesienia zakażenia na inne osoby drogą powietrzno-kropelkową i powietrzno-pyłową).

Należy tu wymienić prace na stanowiskach związanych z nauczaniem, opieką zdrowotną i pielęgnacją ciała, bezpośrednią obsługę interesantów w urzędach, transporcie publicznym, instytucjach kultury, hotelarstwie, więziennictwie).

W żadnym przepisie prawa regulującym problem badań do celów sanitarno-epidemiologicznych nie sprecyzowano, jakie rodzaje badań dodatkowych należy wykonać w celu stwierdzenia obecności tych czynników chorobotwórczych bądź identyfikacji zakażenia – jedynie w § 2 ust. 2 rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych zapisano, że jeśli w trakcie badania lekarskiego zachodzi podejrzenie zakażenia innym czynnikiem chorobotwórczym, przeprowadza się dodatkowe badania laboratoryjne.

Obecność czynnika chorobotwórczego w organizmie człowieka można wykryć poprzez:

1. bezpośrednio stwierdzenie obecności czynnika biologicznego w organizmie chorego pracownika - (posiew badanego materiału klinicznego na odpowiednich pożywkach, krew, mocz, kał, płwocina, wymaz z gardła, płyn mózgowo-rdzeniowy),
2. pośrednie wykrycie kontaktu z czynnikiem biologicznym – (stwierdzenie dodatniej reakcji immunologicznej u pracownika na antygen danego czynnika biologicznego dla ustalenia czynnika wywołującego chorobę zakaźną lub alergiczną – badania serologiczne, testy immunoenzymatyczne (ELISA, RAST).

Dokumentowanie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych

Sposób dokumentowania badań do celów sanitarno-epidemiologicznych oraz wzory stosowanych dokumentów określa art. 7. ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi oraz § 4 i 5 obowiązującego nadal Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2006 w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych.

Wynik badania lekarz dokumentuje w Karcie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych, której wzór określa załącznik nr 1 do ww. rozporządzenia.

Na podstawie przeprowadzonego badania i analizy badań laboratoryjnych lekarz wydaje orzeczenie lekarskie:

1. o zdolności do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby;
2. o czasowych lub trwałych przeciwwskazaniach do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby.

Konieczność uzyskania orzeczenia lekarskiego do celów sanitarno-epidemiologicznych, określonego przepisami o chorobach zakaźnych i zakażeniach, przez osobę pracującą w styczności z żywnością, obowiązek przechowywania tego dokumentu w aktach osobowych pracownika oraz udostępniania go na żądanie organów urzędowej kontroli żywności. wynika z zapisu Art. 59, 2 i 4 ustawy z dn. 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia.

Obowiązujące przepisy prawa, mimo iż zobowiązują lekarza przeprowadzającego badanie do wydania orzeczenia lekarskiego, nie zawierają wzoru takiego orzeczenia.

Proponujemy korzystanie z wzoru zamieszczonego na końcu niniejszego rozdziału (**Ryc. 26**).

Wyniki wykonanych badań laboratoryjnych oraz treść orzeczenia lekarz wpisuje również do Książeczki badań dla celów sanitarno-epidemiologicznych, której wzór określa załącznik nr 2 do rozporządzenia.

Książeczka badań do celów sanitarno-epidemiologicznych obowiązuje do czasu wydania nowych przepisów wykonawczych do Ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Książeczkę przechowuje osoba badana, a nie pracodawca.

Ponadto lekarz przeprowadzający badanie lekarskie prowadzi ewidencję badań i ich wyników zawierającą:

1. imię i nazwisko oraz adres osoby badanej;
2. numer ewidencyjny karty badania;
3. numer PESEL, a w przypadku osób nieposiadających numeru PESEL – nazwę i numer dokumentu tożsamości;
4. datę wydania orzeczenia lekarskiego;
5. informację o braku przeciwwskazań zdrowotnych, czasowym albo trwałym przeciwwskazaniu do wykonywania prac lub kształcenia się;
6. potwierdzenie odbioru orzeczenia lekarskiego przez osobę badaną.

Ewidencja badań jest dostępna do wglądu organom właściwej inspekcji sanitarnej.

Osoby, u których orzeczono czasowe lub trwałe przeciwwskazania do wykonywania prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia lub choroby zakaźnej na inne osoby, nie mogą wykonywać tych prac. Pracodawca lub zlecający wykonanie prac jest obowiązany, z zachowaniem poufności, niezwłocznie odsunąć pracownika lub wykonującego prace od wykonywania tych prac.

Badania do celów sanitarno-epidemiologicznych przeprowadza się bez względu na badania wynikające z odrębnych przepisów (np. z ustawy Kodeks pracy).

Pieczęć podmiotu,
przeprowadzającego badanie

Orzeczenie lekarskie do celów sanitarno-epidemiologicznych

W wyniku badania przeprowadzonego na podstawie § 2. 1 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dn. 2 lutego 2006r. w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych (Dz. U nr 25, poz.191) oraz stosownie do ustawy z dn. 5 grudnia 2008r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz.U nr 234, poz.1570)

U Pani/Pana.....

PESEL.....

Miejsce zamieszkania.....

Miejsce pracy/ nauki*.....

1. Nie stwierdza się przeciwwskazań zdrowotnych do podjęcia/ wykonywania* pracy/ nauki*, przy której istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby

Termin następnego badania - zgodnie z §.3. rozporządzenia Ministra Zdrowia z dn. 2 lutego 2006r. w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych

2. Stwierdza się przeciwwskazania zdrowotne do podjęcia/ wykonywania* pracy/nauki*, przy której istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby

W związku z powyższym konieczne jest przeniesienie do pracy na innym stanowisku

Na okres.....

Uwagi lekarza:.....

Pieczęć i podpis lekarza

Data.....

* niepotrzebne skreślić

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dziennik Ustaw z 2008 r. nr 234 poz. 1570. ze zmianami)
2. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dziennik Ustaw z 2006r.Nr 171, poz. 1225 ze zmianami).
3. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. o chorobach zakaźnych i zakażeniach (Dziennik Ustaw z 2001r. nr.126, poz. 1384 ze zmianami.
4. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2006 r. w sprawie badań do celów sanitarno-epidemiologicznych (Dziennik Ustaw z 2006 r. Nr 25, poz. 191).
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby (Dziennik Ustaw z 2006r. nr 133, poz. 939).
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 lipca 2006 r. w sprawie wykazu czynników chorobotwórczych oraz stanów chorobowych spowodowanych tymi czynnikami, którymi zakażenie wyklucza wykonywanie niektórych prac, przy wykonywaniu których istnieje możliwość przeniesienia zakażenia na inne osoby (Dziennik Ustaw z 2006 r. nr 132, poz. 928).
7. "Informator Ochrony Pracy" nr 3/2008. <http://www.abc.com.pl/pytanie/855/8>).

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego

ul. Marymoncka 99/103
01-813 Warszawa
tel. 22 56 93 843

ISBN: 978-83-62110-34-6