

Rozdział V

MEDYCYNĄ EKOLOGICZNA (ŚRODOWISKOWA)

Naukowe zadania medycyny środowiskowej koncentrują się na zespole interdyscyplinarnych działań podejmowanych dla zapobiegania, ale także dla diagnozowania oraz leczenia uwarunkowanych środowiskowo zaburzeń zdrowia. W sferze działalności klinicznej do zadań medycyny środowiskowej należy ocena stanu zdrowia indywidualnych osób narażonych na szkodliwości środowiskowe oraz postępowanie diagnostyczno-lecznicze i edukacyjne adresowane do osób, których dolegliwości mogą wynikać z ekspozycji na szkodliwe czynniki środowiska. Głównym wyzwaniem dla medycyny ekologicznej jest postawić rozpoznanie na etapie choroby subklinicznej, zanim dojdzie do uszkodzenia narządu docelowego. Medycyna ekologiczna traktuje każdego pacjenta jako odrębną jednostkę, która funkcjonuje w niepowtarzalnym zestawie środowiskowym, obejmującym jego mieszkanie, warunki pracy czy nauki, kontakt z czynnikami chemicznymi, fizycznymi i biologicznymi, przy uwzględnieniu sposobu żywienia i nawyków żywieniowych oraz całokształtu czynników kształtujących jego sferę psychiczną.

Aby przeprowadzić diagnozowanie chorób, które z medycznego punktu widzenia mogą mieć związek przyczynowo-skutkowy z ekspozycją środowiskową należy przeprowadzić:

- 1) wywiad środowiskowy;
- 2) monitoring środowiskowy – pomiar stężeń czynników szkodliwych w środowisku, mający na celu ocenę wielkości narażenia oraz ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych, przy przyjęciu za podstawę odpowiednich danych interpretacyjnych (norm środowiskowych);
- 3) monitoring biologiczny – systematyczny pomiar stężeń substancji toksycznych lub ich metabolitów w tkankach, wydzielinach lub wydalinach, oddzielnie lub łącznie; w celu oceny wielkości narażenia oraz ryzyka dla zdrowia, przy przyjęciu za podstawę oceny odpowiednich wartości odniesienia.

1. WYWIAD ŚRODOWISKOWY

W diagnostyce chorób wywołanych przez czynniki środowiskowe jedną z najważniejszych ról odgrywa specyficzny wywiad zorientowany na problemy środowiskowe (*Specific Environmentally Oriented Medical History* – EOMH).

W 2002 roku dr L. Marshall opracowała formułę mnemotechniczną w postaci pseudowzoru chemicznego O₂P₂HNF (przydatną w czasie wywiadu).

Tabela 1

Kod	Kategoria	Pytanie
O	Otoczenie	Czy pacjent mieszka w pobliżu składowiska niebezpiecznych odpadów lub zakładów przemysłowych emitujących ksenobiotyki do środowiska?
O	Odżywianie	Z jakiego źródła pochodzi woda pitna i żywność? Jak często i w jakich ilościach jadane są produkty spożywcze będące potencjalną przyczyną zgłaszanych przez pacjenta dolegliwości?
P	Pomieszczenia	Czy dom był zbudowany ponad 20 lat temu (przed wycofaniem farb zawierających metale ciężkie)? Czy był odnawiany? Czy są stosowane pestycydy w domu, ogrodzie lub u zwierząt domowych?
P	Praca	Pytania o miejsce pracy pacjenta powinny obejmować jakość powietrza oraz rodzaj wykonywanych czynności
H	Hobby	Czy wykonywane zajęcia wymagają użycia farb olejnych, lakierów, rozpuszczalników, żywic syntetycznych itp.?
N	Nawyki	Czy pacjent albo ktoś z jego rodziny pali papierosy lub inne wyroby tytoniowe? Czy zażywa środki uznawane za narkotyki? Jakie środki higieny osobistej są używane?
F	Farmaceutyki	Czy oprócz leków, które lekarz przepisał, zażywane są inne farmaceutyki dostępne bez recepty lub leki przygotowywane w domu?

Źródło: J. Krop, *Elementarz medycyny ekologicznej* (w druku).

Przy przeprowadzaniu wywiadu środowiskowego należy pamiętać o uwzględnianiu czterech kategorii czynników środowiskowych:

1. Czynniki chemiczne:

- substancje organiczne, jak na przykład: formaldehyd, fenol, benzen, toluen, ksylen, oraz wiele substancji chemicznych pochodnych gazu ziemnego, ropy naftowej i węgla; związki chlorowane, w tym związki chloroorganiczne, pentachlorofenole, polichlorki bifenylu i inne pestycydy;
- substancje nieorganiczne, jak rtęć, ołów, kadm, miedź, nikiel, glin, azbest, chlor, tlenki azotu, dwutlenek siarki, ozon substancje narkotyczne, dym tytoniowy, leki i inne.

2. Czynniki fizyczne:

- wysoka i niska temperatura otoczenia, gwałtowne zmiany pogody, skoki temperatur, ciśnienia, hałas, dodatnio i ujemnie naładowane jony, promieniowanie elek-

tromagnetyczne, promieniowanie jonizujące (promienie rentgenowskie, awaria reaktora atomowego, radon).

3. Czynniki biologiczne:

- mikroorganizmy: bakterie, wirusy, grzyby (pleśnie);
- pasożyty;
- pokarmy;
- alergeny roślinne i zwierzęce (roztocza, sierść zwierząt, pyłki roślinne itp.).

4. Czynniki psychologiczne:

Długotrwały stres:

- w domu (alkoholizm, wykorzystywanie seksualne, rozpad rodziny, śmierć członka rodziny, długotrwała choroba, strata majątku itp.);
- w pracy (przepracowanie, złe stosunki międzyludzkie, zagrożenie utratą lub utrata pracy, itp.);
- inne czynniki psychologiczne, które mogą wywołać niekorzystną reakcję organizmu.

2. MONITORING ŚRODOWISKOWY

Monitoring zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego wykonywany jest osobno dla środowiska bytowania człowieka (2A) oraz osobno dla środowiska pracy (2B).

2A. Monitoring w środowisku bytowania

W środowisku bytowania człowieka zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego mogą wynikać z naturalnego działania przyrody, jak też z działania człowieka. Z antropogenezą środowiska wiążą się zanieczyszczenia indukowane przez transport i komunikację oraz wytwarzane w zakładach przemysłowych, a przenikające do środowiska zamieszkania człowieka.

Charakterystyka narażenia na szkodliwe czynniki środowiskowe w miejscu zamieszkania jest skomplikowana, gdyż najczęściej jest to narażenie złożone, mogące obejmować zarówno czynniki chemiczne i fizyczne, jak i biologiczne. Dodatkowe komplikacje wynikają z faktu, że należy uwzględnić: zróżnicowany czas ekspozycji; zazwyczaj niskie stężenia (natężenia) czynników; różnorodny mechanizm działania czynników szkodliwych: toksyczne, mutagenne, teratogenne, alergizujące; możliwe wzajemne oddziaływania: synergistyczne, addytywne, antagonistyczne; brak specyficznych skutków zdrowotnych oraz zróżnicowany, niekiedy długi okres latencji pomiędzy narażeniem i wystąpieniem objawów choroby.

Obecnie obowiązujące normy prawne w sprawie dopuszczalnych poziomów niektórych substancji w powietrzu, alarmowych poziomów oraz marginesów tolerancji dla dopuszczalnych poziomów są regulowane Rozporządzeniem Ministra Środowiska nr 796 z dnia 6 czerwca 2002 roku (Dz.U. z dnia 27 czerwca 2002 roku).

Rozporządzenie określa:

- 1) dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu oraz dopuszczalne częstości ich przekraczania;
- 2) oznaczenie numeryczne substancji (wg *Chemical Abstracts Service Registry Number*) pozwalające na jednoznaczną jej identyfikację;
- 3) marginesy tolerancji dla dopuszczalnych poziomów niektórych substancji w powietrzu;
- 4) zróżnicowane dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu dla:
 - a) terenu kraju, z wyłączeniem obszarów parków narodowych i obszarów ochrony uzdrowiskowej,
 - b) obszarów parków narodowych,
 - c) obszarów ochrony uzdrowiskowej,
- 5) alarmowe poziomy niektórych substancji w powietrzu, których nawet krótkotrwałe przekroczenie może powodować zagrożenie dla zdrowia ludzi;
- 6) okresy, dla których uśrednia się wyniki pomiarów – odrębnie dla dopuszczalnych poziomów substancji i odrębnie dla alarmowych poziomów substancji w powietrzu;
- 7) warunki, w jakich ustala się poziom substancji, takie jak temperatura i ciśnienie;
- 8) czas obowiązywania dopuszczalnych poziomów niektórych substancji dla terenu kraju, z wyłączeniem obszarów parków narodowych i obszarów ochrony uzdrowiskowej.

Poziomy dopuszczalnych stężeń (DS) poszczególnych substancji określone zostały dla następujących przedziałów czasowych:

- **1 godzina** (DS_1) jest to wartość graniczna pomiędzy stężeniem bezpiecznym i stwarzającym zagrożenie dla zdrowia przy ekspozycji 1 godzinnej;
- **8 godzin** (DS_8) – jest to maksymalna średnia 8-godzinna spośród średnich kroczących, obliczanych ze średnich 1-godzinnych w ciągu doby; każdą taką średnią 8-godzinną przypisuje się dobie, w której się ona kończy; pierwszym okresem obliczeniowym dla każdej doby jest okres od godziny 17.00 dnia poprzedniego do godz. 1.00 danego dnia; ostatnim okresem obliczeniowym dla każdej doby jest okres od godz. 16.00 do 14.00 tego dnia;
- **24 godziny** (DS_{24}) – jest to wartość graniczna pomiędzy stężeniem bezpiecznym i stwarzającym zagrożenie dla zdrowia przy ekspozycji 24-godzinnej;
- **rok kalendarzowy** (DS_A) – jest to stężenie, które nie może być przekroczone w skali całego roku.

Dopuszczalne wartości stężeń wybranych substancji chemicznych w środowisku bytowania człowieka w zależności od czasu ekspozycji przedstawione są w poniższej tabeli.

Tabela 2

Dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu dla terenu kraju, czas ich obowiązywania, oznaczenie numeryczne tych substancji, okresy dla których uśrednia się wyniki pomiarów, dopuszczalne częstości przekraczania tych poziomów oraz marginesy tolerancji (wg Rozporządzenia Ministra Środowiska Nr 796 z dnia 6 czerwca 2002 roku – Dz.U. z dnia 27 czerwca 2002 roku)

Lp.	Nazw substancji (numer CAS)	Okres uśredniania wyników pomiarów	Dopuszczalne stężenie substancji w powietrzu ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Dopuszczalna częstość przekraczania dopuszczalnego stężenia w roku kalendarzowym
1.	Benzen (71-43-2)	rok kalendarzowy	5	-
2.	Dwutlenek azotu (10102-44-0)	jedna godzina	200	18 razy
		rok kalendarzowy	40	-
	Tlenek azotu (10102-44-0, 10102-43-9)	rok kalendarzowy	30	-
3.	Dwutlenek siarki (7446-09-5)	jedna godzina	350	24 razy
		24 godziny	125	3 razy
		rok kalendarzowy	20	-
4.	Ołów (7439-92-1)	rok kalendarzowy	0,5	-
5.	Ozon (10028-15-6)	osiem godzin	120	25 dni
		okres wegetacyjny (1 V – 31 VII)	24000*	-
6.	Pył zawieszony PM 10	24 godziny	50	35 razy
		rok kalendarzowy	40	-
7.	Tlenek węgla (630-08-0)	osiem godzin	10000	-

* – wyrażony jako AOT 40, które oznacza sumę różnic między stężeniem średnim jednogodzinnym wyrażonym w $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a wartością $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dla każdej godziny w ciągu doby pomiędzy godziną 8:00 a 20:00 czasu środkowoeuropejskiego, dla której stężenie jest większe niż $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wartość tę uznaje się za dotrzymaną, jeżeli nie przekracza jej średnia z takich sum obliczana dla okresów wegetacyjnych z pięciu kolejnych lat; w przypadku danych pomiarowych z pięciu lat dotrzymywania tej wartości sprawdza się na podstawie danych pomiarowych z co najmniej trzech lat; w przypadku gdy w serii pomiarowej występują braki, obliczaną wartość AOT 40 należy pomnożyć przez iloraz liczby możliwych terminów pomiarowych do liczby wykonanych w tym okresie pomiarów.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji bezpieczne stężenie danej substancji chemicznej przyjmuje coraz niższą wartość, na przykład przy narażeniu na dwutlenek siarki dopuszczalne stężenie kształtuje się następująco:

- $DS_1 - 350 \mu\text{g}/\text{m}^3$,
- $DS_8 - 125 \mu\text{g}/\text{m}^3$,
- $DS_A - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Obecnie wchodzi w życie dyrektywa 2004/107 WE dotycząca oznaczeń metali ciężkich oraz wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych. Oznaczana jest całkowita zawartość we frakcji pyłu (PM10) – uśredniona dla całego roku kalendarzowego:

- arsen – 6 ng/m³,
- kadm – 5 ng/m³,
- nikiel – 20 ng/m³,
- benzo(a)piren – 1 ng/m³.

W przypadku niektórych substancji nawet krótkotrwałe przekroczenie może powodować zagrożenie dla zdrowia ludzi. Dla tych substancji zostały opracowane tzw. poziomy alarmowe.

Tabela 3

Alarmowe poziomy niektórych substancji, występujących w środowisku bytowania człowieka

Nazwa substancji (numer CAS) a)	Okres uśredniania wyników pomiarów	Alarmowy poziom substancji w powietrzu w [µg/m ³]
Dwutlenek azotu (10102-44-0)	jedna godzina	400 b)
Dwutlenek siarki (7446-09-5)	jedna godzina	500 b)
Ozon c) (10028-15-6)	jedna godzina	240

Objaśnienia:

- a) oznaczenie numeryczne substancji wg *Chemical Abstracts Service Registry Number*;
- b) wartość występująca przez trzy kolejne godziny w punktach pomiarowych reprezentujących jakość powietrza na obszarze o powierzchni co najmniej 100 km² albo na obszarze strefy zależnie od tego, który z tych obszarów jest mniejszy;
 - wartość progowa informowania społeczeństwa o ryzyku wystąpienia poziomów alarmowych wynosi 180 µg/m.

2B. Monitoring środowiskowy w miejscu pracy

Podobnie jak w środowisku bytowania, również w środowisku pracy określenie normatywów prawnych dotyczących stanu środowiska i poziomów zanieczyszczeń wymaga uwzględnienia wielu czynników wynikających z cech substancji toksycznych, czasu narażenia, zmienności natężenia oraz możliwości wystąpienia efektów związanych z addytywnością i synergizmem działania.

W celu określenia normatywów wykorzystuje się badania biologiczne na roślinach, zwierzętach, ludziach i badania epidemiologiczne (statystyczne).

Analogicznie do środowiska bytowania, również w środowisku pracy muszą być opracowane dopuszczalne wartości stężeń substancji chemicznych oraz natężeń czynników fizycznych, poniżej których człowiek może czuć się bezpiecznie, a których przekroczenie może stanowić potencjalne niebezpieczeństwo dla zdrowia pracowni-

ków. Należy jednak zaznaczyć, że są to wartości opracowane w skali populacyjnej i mogą się zdarzyć indywidualne przypadki, gdzie nawet wartości niższe stanowią zagrożenie dla zdrowia poszczególnych pracowników.

W medycynie pracy stosowane są pojęcia NDS i NDN:

- NDS – najwyższe dopuszczalne stężenie substancji chemicznej: (ustalone jako średnia ważona) – którego oddziaływanie na pracownika w ciągu 8-godzinnego dobowego i przeciętnego tygodniowego wymiaru czasu pracy przez okres jego aktywności zawodowej nie powinno spowodować ujemnych zmian w jego stanie zdrowia oraz w stanie zdrowia jego przyszłych pokoleń.
- NDN – najwyższe dopuszczalne natężenie czynnika fizycznego: (ustalone jako średnia ważona) – którego oddziaływanie na pracownika w ciągu 8-godzinnego dobowego i przeciętnego tygodniowego wymiaru czasu pracy przez okres jego aktywności zawodowej nie powinno spowodować ujemnych zmian w jego stanie zdrowia oraz w stanie zdrowia jego przyszłych pokoleń.

W badaniach obejmujących ludzi wykonywane są testy nieszkodliwe dla zdrowia oraz pomiary poziomu substancji badanych w płynach ustrojowych, włosach, paznokciach itp. Określa się także stężenie ich metabolitów. W badaniach na zwierzętach podaje się je narażeniu na takie poziomy substancji toksycznych, które wywołują u nich zmiany chorobowe, a nawet śmierć. Uwzględniając różnice gatunkowe i stosując zasadę analogii wyznacza się stężenia, które wywołują adekwatne skutki u ludzi.

Niekiedy, mimo świadomości ekologicznej zarówno personelu technicznego, jak i medycznego, dla przeprowadzenia niektórych procesów technologicznych w poszczególnych zakładach przemysłowych konieczne jest przebywanie pracownika w warunkach przekroczenia NDS-u. Aby nie dopuścić do narażenia zdrowia, ogranicza się wówczas czas ekspozycji poszczególnego pracownika.

W takich sytuacjach musi być przestrzegany **NDS chwilowy (NDSCh)**.

NDS chwilowy jest to takie stężenie substancji chemicznej – ustalone jako wartość średnia w danym środowisku pracy – które nie powinno spowodować ujemnych zmian w stanie zdrowia pracownika, jak i jego potomków, jeżeli występuje w środowisku pracy nie dłużej niż 15 minut i nie częściej niż dwa razy w czasie zmiany roboczej, w odstępie czasu nie krótszym niż 1 godzina.

Analogiczne zasady obowiązują przy wyznaczaniu NDN chwilowego (NDNCh) w przypadku czynników fizycznych (hałas, wibracja, promieniowanie).

Istnieją substancje, które wykazują tak silne działanie toksyczne czy też drażniące, że już chwilowy kontakt z podwyższonym poziomem może wywołać ostre stany chorobowe zagrażający życiu stan bronchospastyczny drzewa oskrzelowego lub uszkodzenie, na przykład narządu wzroku. W takich przypadkach należy wyznaczyć:

Największe dopuszczalne stężenie progowe (NDSP) – jest to najwyższe stężenie substancji, które ze względu na bezpośrednie zagrożenie zdrowia lub życia nie może być w powietrzu środowiska pracy przekroczone w żadnym momencie trwania pracy.

Tabela 4

NDS i NDSCCh dla typowych zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego zakładów pracy (Dz.U. Nr 217, poz. 1833, według rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 29 listopada 2002 roku w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy)

Nazwa i numer CAS substancji chemicznej	Środowisko pracy	
	NDS	NDSCCh
	[$\mu\text{g}/\text{m}^3$] [mg/m^3]	[$\mu\text{g}/\text{m}^3$] [mg/m^3]
Dwutlenek siarki (SO_2) [7446-09-5]	2000 2	5000 5
Tlenki azotu (NO_x) [10102-43-9, 10102-44-0, 63907-41-5]	5000 5	10 000 10
Tlenek węgla (CO) [630-08-0]	30 000 30	180 000 180
Ozon (O_3) [10028-15-6]	150 0,15	-
Benzen (C_6H_6)	1600 1,6	-
Arsen (As) i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na As [7440-38-2]	10 0,01	-
Kadm (Cd) i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na Cd [7440-43-9]	10 0,01	-
Ołów (Pb) i jego związki nieorganiczne [7439-92-1]	50 0,05	-
Rtęć (Hg) w przeliczeniu na związki nieorganiczne [7439-97-6]	50 0,05	150 0,15
Nikiel (Ni) i związki w przeliczeniu na nikiel [7440-02-0]	250 0,25	-
Fluor [7782-41-4]	50 0,05	400 0,4

- W Dzienniku Ustaw wartości stężeń poszczególnych substancji w środowisku pracy podane są w mg/m^3 .
- W Dzienniku Ustaw wartości stężeń w środowisku bytowania podane są w $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- W celu łatwiejszego dokonania porównań w powyższej tabeli podano stężenia zarówno $\mu\text{g}/\text{m}^3$, jak i w mg/m^3 .

NDSP dla wybranych substancji (Dz.U. Nr 217, poz. 1833, według rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 29 listopada 2002 roku).

Acetaldehyd (aldehyd octowy)	–	45000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Bezwodnik octowy	–	20000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Bromowodór	–	6500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Chloroaceton	–	4000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Chlorek benzylu	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Cyjanowodór	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Cyjanki: sodu, potasu, wapnia	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Fluorek boru	–	3000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Glikol heksylenu	–	120000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Pyły zawierające azbest (włókna respirabilne) – 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Pyły zawierające krokidolit (włókna respirabilne) – 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Często pracownicy narażeni są na wiele substancji toksycznych równocześnie. Wówczas średnie ważone poszczególnych substancji dzielimy przez NDS dla tej substancji, otrzymane ilorazy dodajemy i dzielimy przez liczbę sumowanych substancji.

Otrzymujemy w ten sposób tzw. **indeks zagrożenia** – sumę wartości współczynników zagrożenia wyrażonych stosunkiem wielkości narażenia na substancję toksyczną do wartości referencyjnej. Jeżeli suma jest większa od jedności, to w przypadku działania addytywnego łączne narażenie może spowodować ujemne skutki zdrowotne.

W praktyce sanitarnej zagrożenia wynikłe z obecności substancji toksycznych, czy też zagrożeń fizycznych, mogą stwarzać pracownikom **warunki szkodliwe** bądź **uciążliwe**. **Sytuacje, w których stężenie (natężenie) czynników są poniżej NDS-u (NDN), uznajemy jedynie za uciążliwe. O warunkach szkodliwych można mówić jedynie w przypadku przekroczenia wartości NDS.** Trzeba jednak mieć świadomość, że przebywanie pracownika w warunkach uciążliwych może mieć także negatywny wpływ na jego zdrowie, zwłaszcza gdy dotyczy wieloletniego narażenia.

Za warunki bezpieczne będziemy uważać przebywanie w środowisku, w którym górna granica przedziału ufności średniej ważonej danego czynnika jest poniżej NDS lub też pomiar za pomocą dozymetru indywidualnego wykaże wartość niższą niż 0,75 NDS. Z kolei za warunki szkodliwe uznaje się te, w których dolna granica przedziału ufności średniej ważonej danego czynnika jest wyższa od jednego NDS lub wynik oceny za pomocą dozymetrów indywidualnych przekracza 1,25 NDS. Obszar stężeń zawierający się pomiędzy tymi wartościami uznawany jest za dopuszczalny.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że w środowisku bytowania człowieka dopuszczalny poziom stężeń substancji toksycznych jest znacznie niższy niż w środowisku pracy – przy jednakowej długości czasu ekspozycji:

Na przykład **tlenek węgla – ekspozycja 8-godzinna:**

DS_8 w środowisku bytowania – 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

NDS w środowisku pracy – 30 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pracownicy zakładów przemysłowych mogą być narażeni na wyższe stężenia substancji potencjalnie niekorzystnych dla ich zdrowia, ponieważ stanowią populację wyselekcjonowaną, często o wyższych parametrach zdrowotnych niż populacja przeciętna. Pracownicy przed przyjęciem do pracy przechodzą wstępne badania lekarskie, następnie badania okresowe i w razie pogorszenia stanu zdrowia przesuwani są na inne, mniej obciążające stanowiska pracy.

Jeżeli jednak w okresie narażenia zawodowego dojdzie do uszczerbku zdrowia, a równocześnie zostanie **udokumentowane narażenie na czynniki szkodliwe powyżej NDS lub NDN w środowisku pracy, przy czym czas tego narażenia był wystarczająco długi, by z medycznego punktu widzenia mógł spowodować schorzenie,**

wówczas zostaje uznana choroba zawodowa. Należy również udowodnić, że zespół objawów choroby odpowiada skutkom biologicznym działania czynnika szkodliwego.

Kryteria te nie obowiązują przy orzekaniu **zawodowych schorzeń alergicznych.** W tym przypadku nie są wymagane przekroczenia NDS oraz nie odgrywa roli długość okresu ekspozycji na czynnik chorobotwórczy, co jest zgodne z patomechanizmem schorzeń alergicznych. Wystarczy potwierdzenie narażenia na czynniki o działaniu alergicznym oraz diagnostyczne potwierdzenie nadwrażliwości na ten czynnik. W schorzeniach zawodowych, w których stwierdza się podłoże alergiczne, nierzadko do czynników przyczynowych stwierdzanej choroby dołączają się czynniki drażniące lub działające toksycznie przewlekłe.

3. MONITORING BIOLOGICZNY

Udowodnienie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy oddziaływaniem środowiska zewnętrznego a odpowiedzią ustroju w postaci rozwoju konkretnej jednostki chorobowej może nastroczać dużo trudności. Etiologia wielu chorób ma bowiem wieloczynnikowe podłoże. Niebagatelną rolę mogą odgrywać czynniki genetyczne oraz czynniki wynikające z nieprawidłowego stylu życia (nieodpowiednie odżywianie, mała aktywność fizyczna), niemniej jednak za rozwój wielu chorób odpowiedzialne mogą być czynniki środowiskowe, zarówno w miejscu zamieszkania, jak i w miejscu pracy. Oddzielenie szkodliwego oddziaływania substancji chemicznych na populację w aspekcie narażenia środowiskowego od narażenia zawodowego jest praktycznie rzecz biorąc bardzo trudne. Stosowane lub wytwarzane w przemyśle substancje są emitowane do środowiska pozaprzemysłowego. Substancje pochodzenia przemysłowego są stosowane w różnorodnych produktach codziennego użytku, a także w środkach ochrony roślin i żywności. Rezultatem tego jest przenikanie się ekspozycji, przy czym intensywność ekspozycji populacji generalnej jest z reguły niższa niż populacji przemysłowej, natomiast czas ekspozycji jest dłuższy i dotyczy całości populacji, w tym kobiet w ciąży, dzieci i osób starszych.

W większości podręczników i opracowań wpływ zanieczyszczeń na stan zdrowia człowieka prezentowany jest w ten sposób, że po kolei analizowane są poszczególne ksenobiotyki i omawiany jest ich wpływ na ustrój. Wydaje się, że dla studentów medycyny praktycznym rozwiązaniem będzie analiza w aspekcie toksykologii narządowej. Wadą takiego podejścia bezsprzecznie jest fakt ograniczenia się tylko do najważniejszych problemów zdrowotnych, niemniej jednak daje to przejrzystość i pozwala szybko określić, który z ksenobiotyków działa wybiórczo na jeden lub niewiele narządów, a w przypadku których dochodzi do uszkodzeń wielonarządowych. Należy również zwrócić uwagę na kolejne uproszczenie zastosowane w tej analizie, gdyż jak wiadomo efekt toksyczny będzie zależał od czasu ekspozycji i stężenia substancji toksycznej, na której działanie narażony jest organizm człowieka. Stąd też inne mogą być skutki zdrowotne przy ekspozycji na duże stężenie w krótkim okresie czasu – zatrucie ostre, głównie pochodzenia zawodowego, a inne na niskie stężenia w długim przedziale czasowym – zatrucia przewlekłe, charakterystyczne dla narażeń środowiska komunalnego.

Tabela 5

Uszkodzenia narządowe spowodowane szkodliwymi czynnikami środowiska pracy

Zatrucia gazami								
Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Tlenki azotu	methemoglobinemia	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, choroba silosowa, obrzęk płuc*	oparzenia skórne, żółtawe lub brązowe zabarwienie skóry		podrażnienie błon śluzowych			
Dwutlenek siarki	sulfhemoglobinemia	nadreaktywność oskrzeli, podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych			nieżyt żołądkowo-jelitowy	podrażnienie spojówek		
Ozon	upośledzenie desaturacji oksyhemoglobiny we włóknicykach	podrażnienie śluzówek, nadreaktywność oskrzeli, obrzęk płuc*		ograniczenie zdolności koncentracji		podrażnienie spojówek, zaburzenia widzenia		
Amoniak		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, nadreaktywność oskrzeli, obrzęk zapalenie oskrzeli*	oparzenia skóry			podrażnienie spojówek, zmętnienie rogówki, zaćma, zanik siatkówki i tęczówki*		
Siarkowodor	methemoglobinemia	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, obrzęk płuc*, odoskrzelowe zapalenie płuc*		zawroty, bóle głowy, zaburzenia odruchów, ruchy zbieżne oka, zaburzenia pamięci, polineuropatia*	wymioty	podrażnienie spojówek i rogówki		
Formaldehyd		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych., nadreaktywność oskrzeli	podrażnienie skóry, pokrzywka			podrażnienie spojówek		
Fosgen	niedokrwistość, niewydolność serca – śmierć*	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddech., obrzęk płuc*	oparzenia skórne (fosgen plynny)					
Arsenowodor	niedokrwistość, methemoglobinemia, leukocytoza	duszność	czerwonobrunatne zabarwienie skóry	osłabienie, bóle głowy		żółte zabarwienie twardówki	powiększenie wątroby	uszkodzenie nerek moczownica – zgon*

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Chlor		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych z krwiopłuciem, zapalenie płuc*, obrzęk płuc*				podrażnienie spojówek		
Zatrucia substancjami nieorganicznymi								
Arsen	uszkodzenie mięśnia sercowego	zapalenie oskrzeli, owrzodzenie przegrody nosowej	hiperkeratoza skóry, pokrzywka, przebarwienia	drgawki, polineuropatia*	nieżyt żołądkowo-jelitowy		uszkodzenie, marskość wątroby	uszkodzenie nerek
Beryl	osłabienie mięśnia sercowego	zapalenie bł. śluz. nosa i gardła, nieżyt tchawicy i oskrzeli, zaburzenia funkcji wentylacyjnej płuc*, zapalenie płuc*	stany zapalne i owrzodzenia skóry			podrażnienie spojówek	uszkodzenie wątroby	uszkodzenie nerek, kamica nerkowa*
Chrom	methemoglobinemia	owrzodzenia błon śluzowych, zapalenie oskrzeli*, śródmiąższowe zapalenie płuc*	wypryski, owrzodzenia skóry		owrzodzenia w układzie pokarmowym	podrażnienie spojówek, zapalenie rogówki*	martwice uszkodzenie wątroby	uszkodzenie, martwica nerek*
Cynk	niedokrwistość, ostra niewydolność serca	zapalenie błony śluz. nosa i gardła, nieżyt tchawicy i oskrzeli, zapalenie płuc*, obrzęk płuc*	owrzodzenia, stany zapalne skóry		nieżyt żołądkowo-jelitowy	podrażnienie spojówek		
Fluor	niedokrwistość	owrzodzenia błon śluzowych, krwiopłucie	oparzenia	bóle, zawroty głowy, zaburzenia pamięci	nieżyt żołądkowo-jelitowy		uszkodzenie wątroby	
Fosfor	uszkodzenie mięśnia sercowego	silne podrażnienie błon śluzowych dróg oddechowych, obrzęk płuc*	podrażnienia, oparzenia skóry	polineuropatie			uszkodzenie wątroby	uszkodzenie, martwica nerek*
Kadm	nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość	podrażnienia błon śluzowych dróg oddech, zanikowe zapalenie błony śluzowej nosa, kaszel, rzędma płuc, zapalenie oskrzeli*						uszkodzenie nerek
Miedź	hemoglobinuria	nieżyt oskrzeli	świąd, rumień, odczyn zapalne		nieżyt żołądkowo-jelitowy		martwica, marskość wątroby typu dziecięcego	

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Nikiel		owrzodzenia przegrody nosowej, nadreaktywność oskrzeli, nieżyt oskrzeli, obrzęk i zapalenie płuc*	uczulenia skórne, świąd nikielowy	bóle, zawroty głowy (karbonylek nikielu)	nudności, wymioty (karbonylek nikielu)			
Ołów	wzrost ciśnienia tętniczego, niedokrwistość			zapalenie nerwów, encefalopatia napady kolki z depresją	nudności, zaparcia; napady kolki ołowicznej			niewydolność nerek
Rtęć	zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym, nadkrzepliwość	ostry nieżyt oskrzeli i oskrzelików, śródmiąższowe zapalenie płuc*		nadmierna pobudliwość, zaburzenia snu, świadomości*	nieżyt żołądka,			zaburzenie funkcji nerek
Zatrucia substancjami organicznymi								
Węglowodory alifatyczne i alicykliczne		podrażnienie górnych dróg oddechowych		uszkodzenie ośrodk. układu nerwowego, obwodowa neuropatia			możliwość uszkodzenia wątroby	
Węglowodory aromatyczne jedno- i wielopierścieniowe	uszkodzenie szpiku kostnego	podrażnienie błon śluzowych	podrażnienia skóry	uszkodzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego			podrażnienie spojówek	
Estry	niedokrwistość, uszkodzenie funkcji szpiku kostnego*	podrażnienie błon śluzowych, stany nieżytowe dróg oddechowych	podrażnienie skóry	podrażnienie ośrodkowego układu nerwowego				
Ketony	niedokrwistość	podrażnienie błon śluzowych dróg oddechowych		podrażnienie ośrodk. układu nerwowego (działanie narkotyczne)				
Pesticyny (głównie insektycydy)		podrażnienie błon śluz. dróg oddech., skurcz oskrzeli, obrzęk płuc*, porażenie ośrodk. oddechowego, uduszenie*	kontaktowe zapalenie skóry	drgawki, zaburzenia psychiczne, polineuropatia obwodowa*	nieżyt żołądkowo-jelitowy			podrażnienie spojówek, łzawienie

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Tworzywa sztuczne								
Chlorek winylu	małopłytkowość, zwióknieniowe zapalenie naczyń krwionośnych	podrażnienie błon śluzowych dróg oddechowych, zapalenie płuc*	blednięcie lub sinienie skóry, twardnienie skóry	objawy depresyjne		podrażnienie spojówek	uszkodzenie, marnosc w wątroby	
Metakrylan metylu		działanie zrażające na błony śluzowe	podrażnienia skóry, objawy uczuleniowe	zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego		podrażnienie spojówek	uszkodzenie wątroby	zaburzenia funkcji nerek
Halogenowęglowodory	zaburzenia rytmu serca, duszność, sinica – zgon*	podrażnienie dróg oddech., obrzęk i zapalenie płuc*, porażenie oddechu – zgon*	stany zapalne skóry	zawroty, bóle głowy, drgawki, upośledzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego, porażenie nerwu trójdzielnego*	podrażnienie błon śluzowych układu pokarmowego, wymioty	podrażnienie spojówek, upośledzenie wzroku	powiększenie wątroby, marnosc*, nowotwory wątroby*	uszkodzenie nerek, moczownica – zgon*

* – zatrucia ciężkiego stopnia, mogące doprowadzić do nagłego zgonu.

Dokładne dane są zamieszczone w podręcznikach toksykologii i medycyny pracy, natomiast celem niniejszego opracowania jest podanie danych ogólnych i unaocznienie faktu, jak bardzo jesteśmy zależni od czynników środowiska zewnętrznego i jak szeroki jest zakres oddziaływań oraz powiązań.

Prezentowane poniżej tabele wyraźnie wskazują, że spektrum oddziaływania poszczególnych ksenobiotyków na organizm człowieka jest różnicowane. Niektóre środowiskowe czynniki chemiczne wykazują toksyczność do niewielu narządów (wąskie spektrum działania), natomiast niektóre mają charakter ogólnoustrojowy. W udowodnieniu znaczenia czynników środowiskowych w etiologii uszkodzeń narządowych pomocne mogą być **biomarkery**.

4. BIOMARKERY

Do oceny efektów działania substancji chemicznych na organizm oraz określenia interakcji między układem biologicznym a zagrożeniem środowiskowym (chemicznym, fizycznym i biologicznym) służą biomarkery.

Biomarker – wskaźnik procesów zachodzących w organizmie, pozwalający na ocenę wielkości narażenia na czynniki chemiczne i efektów działania w postaci skutków zdrowotnych, jakie te czynniki powodują w eksponowanym organizmie.

Najczęściej wyróżnia się trzy klasy biomarkerów:

- **biomarkery ekspozycji** – mierzone w wewnętrznych przedziałach organizmu (występujące wcześniej w środowisku bytowania) egzogenne substancje lub ich metabolity, a także produkty interakcji między czynnikiem chemicznym (ksenobiotykiem) i docelowymi cząsteczkami lub komórkami;
- **biomarkery skutków (efektu)** – mierzalne biochemiczne, fizjologiczne, behawioralne i inne zmiany zachodzące wewnątrz organizmu, które mogą być rozpoznane jako łączące się z już obecnymi lub mogącymi się pojawić zaburzeniami zdrowotnymi i chorobami;
- **biomarkery wrażliwości** – wskaźniki wrodzonej lub nabytej zdolności organizmu do odpowiedzi wywołanej ekspozycją na specyficzny ksenobiotyk.

Część związków chemicznych o charakterze ksenobiotyków po dostaniu się do organizmu może ulegać bioakumulacji. Jeśli ulegną kumulacji w narządach mięszo-wych wykazują zwykle wyższy stopień toksyczności, niż wówczas gdy są zakumulowane w tkankach twardych. Większość związków ulega procesowi biotransformacji. Dlatego też w tkankach, włosach, paznokciach oraz płynach ustrojowych, głównie w krwi oraz w moczu, oznaczane muszą być nie tylko substancje chemiczne, które dostały się do organizmu z otaczającego środowiska, ale także ich metabolity.

Jeśli w krwi lub w moczu zostaną stwierdzone związki chemiczne, które występowały i przekraczały dopuszczalne stężenia w środowisku pracy lub w środowisku bytowania, wówczas związki te (lub ich metabolity) traktowane są jako biomarkery ekspozycji.

4A. Biomarkery ekspozycji

Biomonitoring, pomocny w określeniu czy ekspozycja na szkodliwe dla zdrowia ksenobiotyki środowiskowe znalazła odzwierciedlenie w obecności tych substancji w organizmie człowieka, przedstawiony jest w tabeli 6.

Identyfikowanie i oznaczanie biomarkerów ekspozycji jest bardzo ważną, wstępną składową biomonitoringu. Ten sposób postępowania zalecany jest przede wszystkim w przypadku osób, które pracują w środowisku, w którym substancje chemiczne – traktowane jako zanieczyszczenia – występują w stężeniu przekraczającym NDS. Należy wówczas ocenić, czy ekspozycja na szkodliwe dla zdrowia ksenobiotyki środowiskowe znalazła odzwierciedlenie w obecności tych substancji w organizmie człowieka (z reguły we krwi i/lub moczu, ale także we włosach oraz paznokciach). Należy przy tym mieć świadomość, że nie muszą to być wyłącznie ksenobiotyki w formie niezmienionej, mogą to również być ich metabolity, na przykład przy ekspozycji na rtęć biomarkerem ekspozycji jest obecność rtęci w moczu, ale przy ekspozycji na benzen mogą być różne formy biomarkerów ekspozycji, w zależności od rodzaju materiału biologicznego, w którym są oznaczane: we krwi oznaczany jest benzen, ale w moczu biomarkerem ekspozycji na benzen jest fenol (tabela 6).

Tabela 6

Ekspozycja	Biomarkery ekspozycji
Arsen (As)	arsen w moczu, włosach, paznokciach kwas monometyloarsenowy + kwas dimetyloarsenowy
Kadm (Cd)	kadm w moczu, beta 2-mikroglobulina w moczu
Ołów (Pb)	ołów we krwi i w moczu, protoporfiryna erytrocytarnacykloporfiryna erytrocytarna we krwi, kwas delta-aminolewulinowy i koproporfiryny w moczu
Rtęć (Hg)	rtęć w moczu
Chrom (Cr)	chrom w moczu
Benzen	benzen we krwi, fenol w moczu
Dwusiarczek węgla	kwas 4-tio-4-tiazolidyno karbonylowy w moczu
Fenol	fenol w moczu
Ksylene	kwasy metylohipurowe w moczu
Nitrobenzen	nitrofenol w moczu i w osoczu, MetHb we krwi
Styren	kwas migdałowy oraz kwas fenyloglioksalowy w moczu
Toluen	kwas hipurowy w moczu, toluen we krwi

O toksyczności stwierdzanej w wewnętrznych przedziałach organizmu danej substancji chemicznej – traktowanej jako biomarker ekspozycji – mówimy wówczas, gdy występuje ona w stężeniu przekraczającym DSB.

DSB – najwyższe dopuszczalne stężenie biologiczne (dla dawki pochłoniętej) związków szkodliwych lub ich metabolitów w płynach ustrojowych (przede wszystkim we krwi i w moczu) oraz w tkankach.

Dla wyciągnięcia odpowiednich wniosków konieczne jest dodatkowe wykonanie odpowiednich badań laboratoryjnych i diagnostycznych, na przykład przy narażeniu na arsen – rentgen klatki piersiowej i cytologia śliny.

4B. Biomarkery skutków (efektu)

Ksenobiotyki lub ich metabolity mogą mieć różny zasięg oddziaływania na organizm człowieka. Jedne z nich mają wąskie spektrum oddziaływania, inne zaś mają działanie ogólnoustrojowe.

W przypadku, gdy ksenobiotyk był obecny:

- w środowisku pracy w stężeniu przekraczającym NDS, lub w środowisku bytowania w stężeniu przekraczającym dopuszczalną dawkę referencyjną;
- we krwi lub w moczu w stężeniu przekraczającym DSB i spowodował określoną chorobę, należy określać biomarkery skutku (efektu).

Specyficzne symptomy choroby, która z medycznego punktu widzenia może mieć związek przyczynowo-skutkowy z narażeniem środowiskowym na ksenobiotyk, są traktowane jako biomarkery efektu (skutku).

Preferowane są biomarkery, które łączą się z mechanizmami toksycznymi i określają ilościowo zależność dawka – odpowiedź. Trudności interpretacyjne wiążą się jednak z faktem, że obserwuje się dużą zmienność wewnątrzsobniczą w odpowiedzi na takie same dawki substancji chemicznych oraz że niektóre biomarkery są niespecyficzne lub niedostatecznie specyficzne i określają więcej niż jedno uszkodzenie narządowe lub proces chorobowy. Dlatego wprowadzono dodatkowe pojęcie – **biomarker funkcji danego narządu**.

Sposób postępowania diagnostycznego w aspekcie przyczynowo-skutkowym zostanie podany na poniższych przykładach.

Biomarkery funkcji płuc

- zwiększona liczba neutrofilów w BALF (*bronchoalveolar lavage fluid*) – reakcja zapalna w regionie oskrzelowo-pęcherzykowym;
- zwiększone stężenie białka w BALF – zwiększenie przepuszczalności bariery pęcherzykowo-włośniczkowej;
- zwiększony poziom wydzielanego przez makrofagi płucne nowotworowego czynnika martwicy TNF (*tumor necrosis factor*) – procesy zwłóknienia w płucach;
- beta-glukoronidaza – marker nasilonej fagocytozy;
- biomarkery stresu oksydacyjnego – w narażeniu na metale ciężkie, rozpuszczalniki organiczne, gazy utleniające, pochodne ropy naftowej:
 - TBARS, F2-izoprostany, generacja ROS w limfocytach – procesy prooksydacyjne,
 - SOD, GST, GSH – procesy antyoksydacyjne.

Dla przedstawienia sposobu interpretacji biomarkerów efektu może służyć następujący przykład: narażenie środowiskowe na tlenki azotu i ozon może doprowadzać do upośledzenia antyoksydacyjnych mechanizmów obronnych poprzez zaburzenie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, ale równocześnie może indukować stany zapalne, doprowadzając do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Zakładając, że diagnozujemy na przykład spawacza, który w środowisku pracy narażony był zarówno na tlenki azotu, jak

i ozon w stężeniach przekraczającym NDS, to aby wnioskować, że narażenie to było przyczyną toczącego się stanu zapalnego należałoby uzyskać zwiększoną liczbę neutrofilów w BALF. Aby wnioskować, że równocześnie nastąpiło upośledzenie funkcji antyoksydacyjnych, należałoby uzyskać obniżone stężenie glutationu w surowicy krwi.

Biomarkery funkcji nerek

Jako biomarkery uszkodzeń nerek uznawane są:

- kreatynina surowicza i beta 2-mikroglobulina;
- nisko lub wysokocząsteczkowe białka moczu (albuminy, transferyna, globulina wiążąca retinol, czynnik reumatoidalny, IgG);
- markery cytotoksyczne (antygeny kanalikowe, np. BB50, BBA, HF5);
- enzymy w moczu (N-acetyloglukozoamidaza, beta-galaktozydaza);
- markery biochemiczne (eikozanoidy, np. PGE2, TXB2; fibrynonektyna, kwas sialowy, glikozaminoglikany).

Biomarkery zagrożenia chorobą niedokrwienną serca:

- podatność LDL na oksydację;
- wskaźniki lipidowe: podwyższony poziom LDL i cholesterolu całkowitego oraz obniżony poziom HDL w osoczu krwi;
- podwyższiny poziom homocysteiny w osoczu krwi.

Biomarkery podatności na działanie kancerogenów środowiskowych:

- polimorfizm genetyczny enzymu – izoformy S-transferazy glutationowej (GSTM1, GST1, GSTM3, GSTT1);
- alkiłowane puryny;
- addukty aflatoksyn z guaniną;
- addukty cis-platyny;
- addukty tyminoglikolu;
- N-nitrozo-prolina w moczu jako marker endogennych N-nitrozozwiązków.

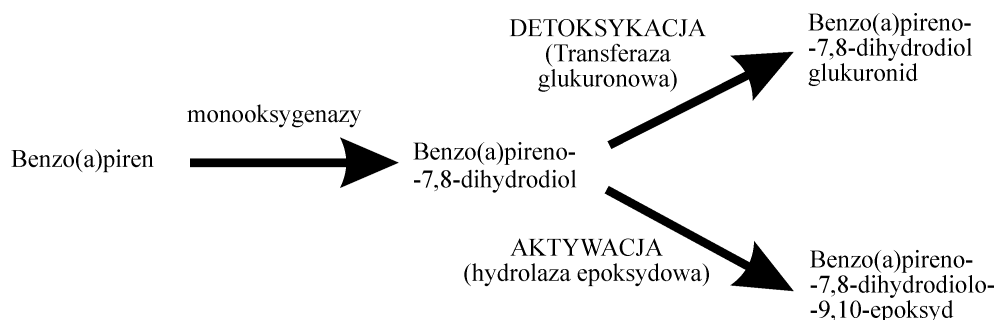
4C. Biomarkery wrażliwości

Wrażliwość osobnicza na ksenobiotyki uzależniona jest od wielu czynników; najważniejsze z nich to: **czynniki genetyczne, wiek, ogólny stan zdrowia, stan odżywienia, styl życia → palenie papierosów, używki.**

Biomarkery wrażliwości identyfikują tych osobników w populacji, którzy mają genetyczną lub nabytą odmienną wrażliwość na skutki spowodowane ekspozycją na substancje chemiczne. Wiadomo bowiem, że jeśli na przykład ekspozycja jest grupą osobników na działanie substancji rakotwórczej, to z całą pewnością nie dojdzie do rozwoju choroby nowotworowej u wszystkich robotników, ale u części z nich czynnik ten może być przyczyną choroby.

Niektóre związki chemiczne w swojej pierwotnej formie w środowisku zewnętrznym są mniej toksyczne niż w endogennych przedziałach ustroju człowieka. Najbar-

dziej znanym przykładem jest benzo(a)piren. Substancją rakotwórczą może stać się dopiero w organizmie człowieka. Przy udziale monoooksygenaz ulega on w każdym ustroju przekształceniu w związek pośredni – benzo(a)pireno-7,8 – dihydrodiol. Związek ten u większości osób ulega detoksykacji przy udziale transferazy glukuronowej. Powstaje wówczas nieszkodliwy metabolit benzo(a)pireno-7,8 – dihydrodiolglukuronid. Jednak u części osób szlak metaboliczny może pójść w kierunku endogennej aktywacji. Pod wpływem hydrolazy epoksydowej powstaje benzo(a)pireno-7,8-dihydrodiolo-9,10 – epoksyd. Powstała *in vivo* pochodna epoksydowa może wywołać zarówno działanie mutagenne, jak i kancerogenne.



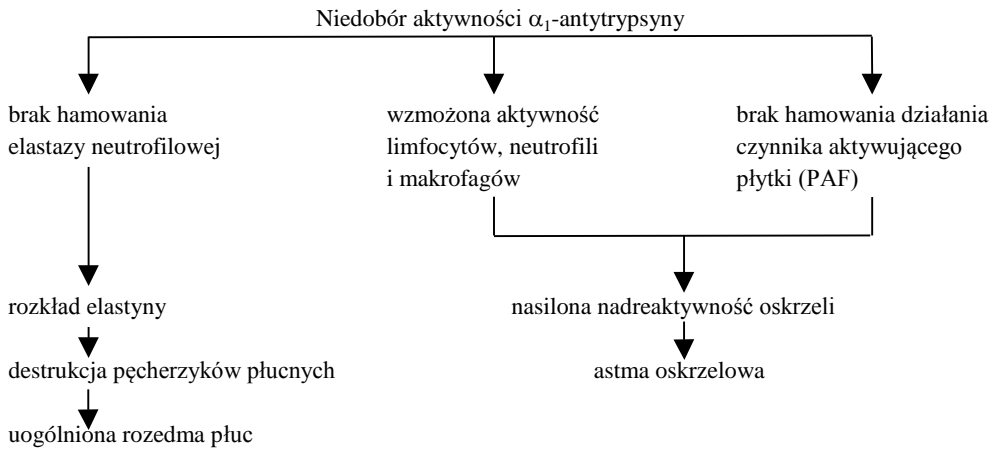
Odpowiedź organizmu indukowana przez egzogenne substancje chemiczne może być uwarunkowana polimorfizmem genetycznym. Jako przykład może służyć palenie papierosów.

Dym tytoniowy jest związany z występowaniem raka płuc, ale oczywiście nie wszyscy palący chorują. Częściowo jest to związane ze zmiennością genetyczną w aktywności hydroksylazy węglowodorów aromatycznych, co prowadzi do znacznego zróżnicowania w wiązaniu benzo(a)pirenu do DNA (tworzenie adduktów) u palących papierosy.

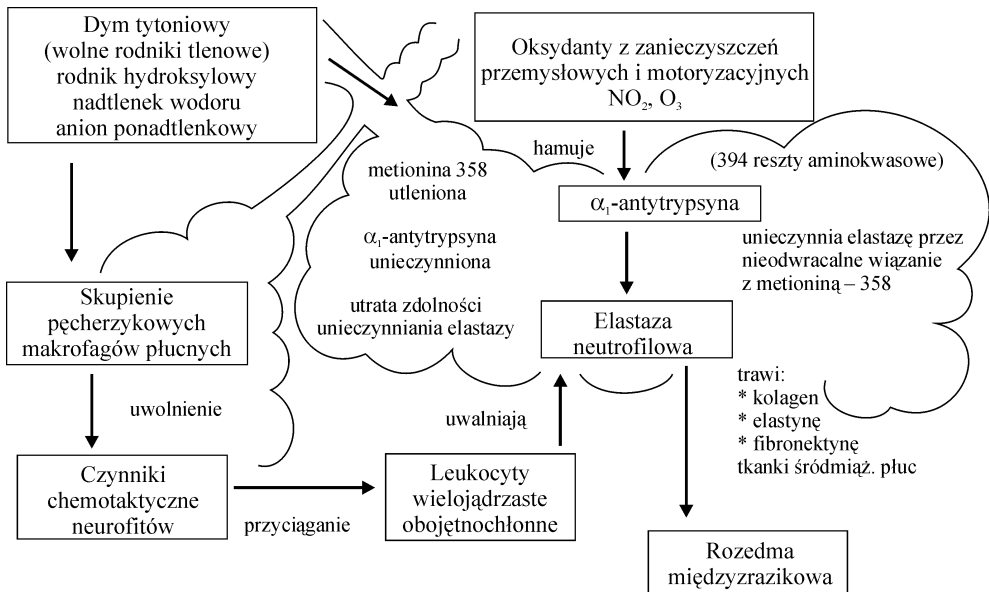
Za marker palenia tytoniu bądź narażenia na dym tytoniowy (bierne palenie) uważana jest **kotynina**. Kotonina, będąca metabolitem nikotyny, ma dłuższy okres półtrwania niż sama nikotyna. Przyjmuje się, iż poziom kotyniny w moczu mniejszy niż 50,0 ng/ml wyznacza osoby niepalące, poziom 50,1–400,0 ng/ml charakteryzuje biernych palaczy, a stężenie powyżej 400 ng/ml jest stwierdzane u czynnych palaczy.

Etiologia niektórych chorób jest wieloczynnikowa, a udział poszczególnych czynników trudny do zhierarchizowania. Szczególny przypadek stanowią choroby układu oddechowego: **rozedma płuc oraz astma oskrzelowa**. Choroby te można wiązać zarówno z predyspozycją genetyczną, jak też z czynnikami środowiskowymi oraz z czynnikami wynikającymi ze stylu życia.

Czynnikiem uwarunkowanym genetycznie jest wrodzony brak α_1 -antytrypsyny (dziedziczenie autosomalne dominujące – z ekspresją kodominującą) lub defekt wytwarzania w wątrobie α_1 -antytrypsyny, która w płucach pełni funkcję głównej antyproteazy.



Do rozedmy płuc może jednak dochodzić nawet przy prawidłowym poziomie α_1 -antytrypsyny na skutek zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej. Pod wpływem egzogennych inhalowanych oksydantów oraz oksydantów pochodzących z komórek zapalnych: makrofagów pęcherzykowych i neutrofilów może dojść do utlenienia metioniny w pozycji 358. α_1 -antytrypsyna zawiera 394 reszty aminokwasowe, z których czynną pozycję 358 zajmuje metionina, szczególnie podatna na utlenianie.



Za pomocą metod inżynierii genetycznej uzyskano α_1 -antytrypsynę oporną na utlenianie poprzez zastąpienie metioniny w pozycji 358 przez walinę. Ten zmodyfikowany genetycznie enzym zachowuje swoje właściwości antyproteolityczne, lecz nie ulega utlenianiu.

Rozedma płuc jest przykładem choroby, w której zapobieganiu możemy do pewnego stopnia świadomie uczestniczyć. Ponieważ, o ile na charakter zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na indywidualnym poziomie jednostkowym nie mamy wpływu, o tyle sami możemy podjąć decyzje:

- czy zacząć palić papierosy czy nie,
- czy rzucić palenie czy nie,
- czy odżywiać się w sposób prawidłowy, czy też nie.

Przed nadmiarem wolnych rodników tlenowych może nas chronić odpowiedni poziom witamin antyoksydacyjnych: C, D, E dostarczanych z pożywieniem.

Role prawidłowego odżywiania potwierdziły badania naukowe, na przykład w 24 krajach objętych Europejskim Programem Prewencji Raka (ECP) w jego części INTERSALT wykazano znaczenie (w prewencji wielu chorób, w tym nowotworowych) różnorodnej i zbilansowanej diety bogatej w świeże owoce i jarzyny, a ubogiej w żywność przetworzoną. Osoby z obniżoną aktywnością enzymów antyoksydacyjnych powinny modyfikować swój sposób żywienia, w szczególności powinna to być dieta suplementowana w mikroskładniki o ustalonym znaczeniu dla równowagi antyoksydacyjnej komórki. Najwięcej przeciwutleniaczy znajduje się w: czerwonej i żółtej cebuli, papryce, pomidorach, kapuście, kalafiorach, brokułach, marchwi, słodkich ziemniakach, grejpfrucie, pomarańczach, czosnku, czarnej i zielonej herbacie.

Innym przykładem zróżnicowanej wrażliwości osobniczej na identyczną ekspozycję środowiskową jest rozwój u niektórych osób schorzenia, opisanego po raz pierwszy w 1952 roku przez dr. Randolpha, a określanego jako uczulenie chemiczne (*multiple chemical sensitivity* – MSC).

Charakterystyka MSC (wg J. Krop, *Elementarz medycyny ekologicznej* [w druku]):

1. Zespół uczulenia chemicznego pojawia się przy kontakcie z niskimi dawkami substancji (niższymi od dawek wcześniej tolerowanych lub tolerowanych powszechnie).
2. Schorzenie ma charakter przewlekły.
3. Po wyeliminowaniu danej substancji objawy ulegają złagodzeniu lub ustępują.
4. Symptomy są powtarzalne przy ponownym kontakcie z daną substancją chemiczną.
5. Chory reaguje na liczne, niespokrewnione z sobą substancje chemiczne.
6. Objawy dotyczą wielu układów i narządów.

Schorzenie to charakteryzuje się objawami, które obejmują:

- Uczuleniowe reakcje na wiele substancji chemicznych występujących w stężeniach równych lub niższych od poziomów wcześniej tolerowanych, w tym również na leki.
- Osoby cierpiące na MCS są 100–1000 razy bardziej wrażliwe na działanie substancji chemicznych niż osoby zdrowe.
- Pojawienie się lub zaostrzenie istniejącej już alergii na pyłki i pleśnie.
- Upośledzenie funkcji poznawczych: spadek koncentracji uwagi i pamięci krótkotrwałej, spowolnienie procesu opracowywania nowych informacji.
- Zaburzenia snu: sen przerywany, niedający odpoczynku.
- Zaburzenia czynności autonomicznego układu nerwowego: podciśnienie ortostacyjne, zawroty głowy, zaburzenia czynności jelit lub pęcherza moczowego, arytmie, zaburzenia oddychania.

- Zmiany neuroendokrynne: niestabilność temperatury ciała, nietolerancja wysokich/niskich temperatur, zaburzenia łaknienia, nietolerancja stresu.
- Ból: stawów, mięśni.
- Zaburzenia czynnościowe układu odpornościowego: ból gardła, objawy grypopodobne, ogólne złe samopoczucie, nagłe wystąpienie alergii i nadwrażliwości na nowe substancje, na przykład na napoje alkoholowe, leki, syntetyczne substancje chemiczne.

5. CHOROBY ZAWODOWE

Jeżeli zostanie udokumentowane narażenie na szkodliwe ksenobiotyki powyżej NDS lub NDN w środowisku pracy, a czas tego narażenia był wystarczająco długi, by z medycznego punktu widzenia mógł spowodować schorzenie specyficzne dla tego ksenobiotyka i zostanie to potwierdzone odpowiednimi biomarkerami ekspozycji oraz efektu (skutku), wówczas choroba może być uznana za **chorobę zawodową**.

W ujęciu lekarskim **chorobami zawodowymi** nazywamy wszelkie zaburzenia stanu zdrowia swoiście związane ze środowiskiem pracy zawodowej lub sposobem jej wykonywania.

W ujęciu lekarsko-prawnym za chorobę zawodową uważa się chorobę określoną w wykazie chorób zawodowych, jeżeli została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy lub sposobem wykonywania pracy.

Aktualny wykaz chorób zawodowych znajduje się w rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku). Zawiera on 26 następujących punktów:

Aktualne zasady orzekania chorób zawodowych w oparciu o nowe akty prawne obowiązują od dnia 30 lipca 2002 roku.

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku 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, poz. 1115 z 2002 roku).
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).

Tabela 7

Wykaz chorób zawodowych

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
<p>1. Zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez następujące substancje chemiczne:</p> <p>* antymon lub jego związki, bar lub jego związki, chrom lub jego związki, kobalt lub jego związki, nikiel lub jego związki, rtęć lub jej związki, wolfram lub jego związki, azotany (V) lub (III), chlor, cyjanki lub związki pochodne, fosfor lub jego związki, izocyjaniiny, kwas azotowy (V), kwas siarkowy (VI), siarkowodór, tlenki azotu, akrylonitryl, aminy alifatyczne lub ich chlorowcopochodne, benzen lub jego homologi, chlorowcopochodne sulfonianów alkiloarylowych, chlorowcopochodne węglowodorów alifatycznych lub alicyklicznych, disiarczek węgla, eter metylowy, eter etylowy, eter izopropylowy, eter dietylowy, eter dichloroizopropylowy, gwajakol, eter metylowy lub etylowy glikolu etylenowego, formaldehyd, ketony lub ich chlorowcopochodne, naftalen lub jego homologi, nitropochodne węglowodorów aromatycznych, styren lub dietylobenzen, węglowodory alifatyczne lub alicykliczne występujące w benzynie lub benzynie lakowej, arsen lub jego związki, beryl lub jego związki, kadm lub jego związki, mangan lub jego związki, ołów lub jego związki, wanad lub jego związki, amoniak, brom, chlorowodór, fluor lub jego związki, fosgen, jod, kwas cyjanowodorowy, ozon, tlenek węgla, tlenki siarki, alkohol butylowy, metylowy lub izopropylowy, aminy aromatyczne lub hydrazyny albo ich pochodne, chinony, chlorowcopochodne tlenków alkiloarylowych, chlorowcopochodne węglowodorów aromatycznych, estry fosforoorganiczne, fenol lub jego homologi albo ich chlorowcopochodne lub nitropochodne, glikol etylenowy, glikol dietylenowy, 1,4-butandiol lub ich nitrowe pochodne, nitrowe pochodne glikoli lub gliceryny, kwasy organiczne, naftole lub ich homologi lub ich chlorowcopochodne, nitropochodne węglowodorów alifatycznych, inne substancje chemiczne</p>	<p>w przypadku zatruc ostrych – 3 dni</p> <p>w przypadku zatruc przewlekłych – nie określa się</p>
2. Gorączka metaliczna	3 dni
<p>3. Pylice płuc:</p> <p>* pylica krzemowa</p> <p>* pylica górników kopalń węgla</p> <p>* pylico-gruźlica</p> <p>* pylica spawaczy</p> <p>* pylica azbestowa</p> <p>* inne rodzaje pylic</p>	<p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p>
<p>4. Choroby opłucnej lub osierdzia wywołane pyłem azbestu:</p> <p>* rozległe zgrubienia opłucnej</p> <p>* rozległe blaszki opłucnej lub osierdzia</p> <p>* wysięk opłucnowy</p>	<p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>3 lata</p>

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
5. Przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli, które spowodowało trwałe upośledzenie sprawności wentylacyjnej płuc z obniżeniem natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV1) poniżej 50% wartości należnej, wywołane narażeniem na pyły lub gazy drażniące, jeżeli w ostatnich 10 latach pracy zawodowej były przypadki stwierdzenia na stanowisku pracy przekroczeń odpowiednich normatywów higienicznych	1 rok
6. Astma oskrzelowa	1 rok
7. Zewnątrzpochodne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych: * postać ostra i podostra * postać przewlekła	1 rok 3 lata
8. Ostre uogólnione reakcje alergiczne	1 dzień
9. Byssinoza	1 rok
10. Beryloza	nie określa się
11. Choroby płuc wywołane pyłem metali twardych	nie określa się
12. Alergiczny nieżyt nosa	1 rok
13. Zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym	1 rok
14. Przedziurawienie przegrody nosa wywołane substancjami o działaniu żrącym lub drażniącym	2 lata
15. Przewlekłe choroby narządu głosu spowodowane nadmiernym wysiłkiem głosowym, trwającym co najmniej 15 lat: * guzki głosowe twarde * wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych * niedowład mięśni przywodzących i napinających fałdy głosowe z niedomykalnością fonacyjną głośni i trwałą dysfonią	2 lata 2 lata 2 lata
16. Choroby wywołane działaniem promieniowania jonizującego: * ostra choroba popromienna uogólniona po napromieniowaniu całego ciała lub przeważającej jego części * ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej * przewlekłe popromienne zapalenie skóry * przewlekłe uszkodzenie szpiku kostnego * zaćma popromienna * nowotwory złośliwe z prawdopodobieństwem indukcji przekraczającym 10%	2 miesiące 1 miesiąc nie określa się 3 lata 10 lat indywidualnie
17. Nowotwory złośliwe powstałe w następstwie działania czynników występujących w środowisku pracy, uznanych za rakotwórcze u ludzi: * rak płuca, rak oskrzela * międzybłoniak opłucnej albo otrzewnej * nowotwór układu krwiotwórczego * nowotwór skóry * nowotwór pęcherza moczowego * naczyniako-mięsak wątroby * inne nowotwory	indywidualnie w zależności od okresu latencji nowotworu

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
18. Choroby skóry: * alergiczne kontaktowe zapalenie skóry * kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia * trądzik olejowy, smarowy lub chlorowy o rozległym charakterze * drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych * grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt * pokrzywka kontaktowa * toksyczne zapalenie skóry z przebarwieniem wywołane przez smary lub oleje * liszaj płaski kontaktowy wywołany odczynnikami stosowanymi w fotografii barwnej * fotodermatozy zawodowe * rozległe szpecące odbarwienia lub przebarwienia skóry albo inkrustacja skóry cząstkami ciał obcych	5 lat 1 miesiąc 1 miesiąc 1 miesiąc 1 miesiąc 1 rok 2 lata 2 lata 3 lata 3 lata
19. Przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy: * przewlekłe zapalenie ścięgna i jego pochewki * przewlekłe zapalenie kaletki maziowej * przewlekłe uszkodzenie łąkotki * przewlekłe uszkodzenie torebki stawowej * przewlekłe zapalenie okołostawowe barku * przewlekłe zapalenie nadkłykcia kości ramiennej * zmęczeniowe złamanie kości * martwica kości nadgarstka	1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok
20. Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy: * zespół cieśni w obrębie nadgarstka * zespół rowka nerwu łokciowego	1 rok 1 rok
21. Obustronny trwały ubytek słuchu typu ślimakowego spowodowany hałasem, wyrażony podwyższeniem progu słuchu o wielkości co najmniej 45 dB w uchu lepiej słyszającym, obliczony jako średnia arytmetyczna dla częstotliwości audiometrycznych 1, 2 i 3 kHz	2 lata
22. Zespół wibracyjny: * postać naczyniowo-nerwowa * postać kostno-stawowa * postać mieszana: naczyniowo-nerwowa i kostno-stawowa	1 rok 3 lata 3 lata
23. Choroby wywołane pracą w warunkach podwyższonego ciśnienia atmosferycznego: * choroba dekompresyjna * urazy ciśnieniowe * następstwa oddychania mieszaninami gazowymi pod zwiększonym ciśnieniem	5 lat 3 dni 3 dni

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
24. Choroby wywołane działaniem wysokich albo niskich temperatur otoczenia: * udar cieplny albo jego następstwa * wyczerpanie cieplne albo jego następstwa * odmroziny	1 rok 1 rok 1 rok
25. Choroby układu wzrokowego wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi: * alergiczne zapalenie spojówek * ostre zapalenie spojówek wywołane promieniowaniem nadfioletowym * epidemiczne wirusowe zapalenie spojówek lub rogówki * zwyrodnienie rogówki wywołane czynnikami drażniącymi * zaćma wywołana działaniem promieniowania podczerwonego lub długofalowego nadfioletowego * centralne zmiany zwyrodnieniowe siatkówki i naczyńówki wywołane krótkofalowym promieniowaniem podczerwonym lub promieniowaniem widzialnym z obszaru widma niebieskiego	1 rok 1 dzień 1 rok 3 lata 10 lat 3 lata
26. Choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa: * wirusowe zapalenie wątroby * borelioza * gruźlica * brucelozę * pełzakowica * zimnica * inne choroby zakaźne lub pasożytnicze	nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się

Zgodnie z Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku podejrzenie, rozpoznanie i stwierdzenie choroby zawodowej może dotyczyć choroby ujętej 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, zwanymi „narażeniem zawodowym”.

Postępowanie to dotyczy **pracownika** lub **byłego pracownika**, zwanego w rozporządzeniu „**pracownikiem**”, w okresie jego zatrudnienia w narażeniu zawodowym lub po zakończeniu pracy w takim narażeniu, nie później jednak niż w okresie, który został określony w wykazie chorób zawodowych.

Przy ocenie narażenia zawodowego w zależności od rodzaju czynnika należy uwzględnić:

- 1) czynniki chemiczne i fizyczne – rodzaj czynnika, wartość stężeń lub natężeń i okres narażenia zawodowego;
- 2) czynniki biologiczne – rodzaj czynnika, ustalenie czasu kontaktu oraz stwierdzenie mechanizmu działania lub drogi szerzenia się czynnika, bez konieczności określania stężenia tego czynnika;

- 3) czynniki o działaniu uczulającym – rodzaj czynnika i stwierdzenie kontaktu z takim czynnikiem w czasie pracy, jeżeli występował on w środowisku pracy, surowcach, półproduktach lub gotowych wyrobach, bez konieczności określania stężenia tego czynnika.

Charakterystyka sposobu wykonywania pracy musi objąć określenie stopnia obciążenia wysiłkiem fizycznym oraz chronometraż czynności, które mogą powodować nadmierne obciążenie odpowiednich narządów lub układów organizmu ludzkiego.

Ocenę narażenia zawodowego sporządza się na odpowiednim formularzu na podstawie stosownej dokumentacji gromadzonej w oparciu o odrębne przepisy przez pracodawców i jednostki organizacyjne Państwowej Inspekcji Sanitarnej (PIS), a także, jeśli postępowanie dotyczy aktualnego zatrudnienia, na podstawie oceny przeprowadzonej bezpośrednio u pracodawcy.

Ocenę narażenia przeprowadza:

- 1) **w związku z podejrzeniem choroby zawodowej** – lekarz zgłaszający podejrzenie, jeśli sprawuje profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracownikiem, którego dotyczy podejrzenie;
- 2) **w toku ustalania rozpoznawania choroby zawodowej** – lekarz zatrudniony w jednostce orzeczniczej.

Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej może dokonać:

- 1) pracodawca;
- 2) lekarz i lekarz stomatolog, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie wystąpienia u pacjenta choroby zawodowej;
- 3) lekarz weterynarii, który podczas wykonywania zawodu stwierdził u pracownika mającego kontakt z chorymi zwierzętami objawy mogące nasuwać podejrzenie choroby zawodowej;
- 4) pracownik w swoim imieniu.

Podejrzenie choroby zawodowej zgłasza się właściwemu państwowemu inspektorowi sanitarnemu oraz właściwemu inspektorowi pracy (**według miejsca, w którym pracownik wykonuje lub wykonywał pracę, lub według krajowej siedziby pracodawcy, jeśli tam znajduje się dokumentacja dotycząca narażenia zawodowego**).

- Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej nie może być dokonane później niż w okresie, który ustalono dla danego schorzenia w wykazie chorób zawodowych; w odniesieniu do niektórych chorób takich granic czasowych nie ustalono.
- Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej dokonuje się na stosownym formularzu.
- W przypadku choroby zawodowej o ostrym przebiegu lub podejrzenia, że choroba zawodowa była przyczyną śmierci pracownika – zgłoszenia należy dodatkowo dokonać telefonicznie.
- Jeżeli zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej dokonuje lekarz (lub lekarz stomatolog) wykonujący zawód, zgłoszenie to następuje poprzez przesłanie kopii skierowania na badania w celu rozpoznania choroby.

Orzekanie chorób zawodowych dokonuje się w jednostkach orzeczniczych I stopnia. Są to:

- 1) poradnie i oddziały chorób zawodowych wojewódzkich ośrodków medycyny pracy;

- 2) katedry, poradnie i kliniki chorób zawodowych akademii medycznych;
- 3) przychodnie i oddziały chorób zakaźnych poziomu wojewódzkiego – w zakresie chorób zakaźnych i inwazyjnych;
- 4) jednostki organizacyjne zakładów opieki zdrowotnej, w których nastąpiła hospitalizacja – w zakresie rozpoznawania chorób zawodowych u pracowników hospitalizowanych z powodu wystąpienia ostrych objawów choroby.

Właściwość jednostek orzeczniczych I stopnia ustala się według miejsca wykonywanej pracy (lub krajowej siedziby pracodawcy), a jeśli pracownik mieszka w innym województwie niż była wykonywana praca – według miejsca zamieszkania.

Jeżeli lekarz mający wydać orzeczenie ma niewystarczającą ilość danych dotyczących stanu zdrowia pacjenta lub jego narażenia zawodowego występuje o ich uzupełnienie do:

- 1) pracodawcy;
- 2) lekarza sprawującego profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracownikiem – w zakresie dokonania uzupełniającej oceny narażenia zawodowego oraz udostępnienia dokumentacji medycznej wraz z wynikami badań profilaktycznych;
- 3) lekarza ubezpieczenia zdrowotnego lub innego prowadzącego leczenie pracownika – o udostępnienie dokumentacji medycznej w zakresie niezbędnym do rozpoznania choroby zawodowej;
- 4) właściwego państwowego inspektora sanitarnego;
- 5) pracownika.

Pracownik niegodzący się z treścią orzeczenia wydanego przez jednostkę orzeczniczą I stopnia może wystąpić z wnioskiem o przeprowadzenie ponownego badania przez jednostkę orzeczniczą II stopnia w terminie 14 dni za pośrednictwem jednostki, która wystawiła orzeczenie.

Orzeczenie wydane przez jednostkę orzeczniczą II stopnia jest w tym wypadku ostateczne.

Po otrzymaniu orzeczenia następuje wydanie stosownej decyzji. Od decyzji wydanej przez właściwego państwowego powiatowego inspektora sanitarnego przysługuje odwołanie do właściwego państwowego wojewódzkiego inspektora sanitarnego, a od wydanej przez niego decyzji – skarga do Naczelnego Sądu Administracyjnego. Osoby posiadające decyzję o chorobie zawodowej mają następnie orzeczoną przez lekarza orzecznika ZUS bądź lekarza rzeczoznawcę KRUS wielkość **procentowego uszczerbku na zdrowiu** na podstawie tabeli „Ocena procentowa stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu”. Jednorazowe odszkodowanie z tytułu orzeczonego uszczerbku na zdrowiu wypłaca zakład pracy – według aktualnie obowiązującej wysokości, którą ogłasza w Dz.U. MPiPS: kwota w złotych stanowiąca ekwiwalent 1% uszczerbku na zdrowiu.

Po zakończeniu postępowania mającego na celu ustalenie uszczerbku na zdrowiu lub niezdolności do pracy w związku ze stwierdzoną chorobą zawodową pracownika, pracodawca przesyła zawiadomienie o skutkach orzeczonej choroby zawodowej do Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi oraz do właściwego państwowego inspektora sanitarnego.

Choroby parazawodowe: to choroby przewlekłe występujące z dużą częstotliwością, dla których nie można określić w jakim stopniu do rozwoju tych chorób przyczy-

niły się czynniki związane z pracą, a w jakim inne czynniki. Do chorób parazawodowych zaliczone być mogą:

- choroba wieńcowa;
- choroba nadciśnieniowa;
- choroba wrzodowa;
- przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego;
- niektóre schorzenia narządów ruchu (głównie zespoły bólowe kręgosłupa związane ze zmianami zwyrodnieniowo-dyskopatycznymi);
- niektóre nerwice.

Polska, jako jeden z członków Międzynarodowej Organizacji Pracy i członek Unii Europejskiej, jest zobowiązana do dostosowania regulacji prawnych i zorganizowania systemu ochrony zdrowia pracujących oraz orzecznictwa chorób zawodowych na wzór krajów wysoko rozwiniętych.

W Polsce stopniowo zmniejsza się liczba tradycyjnie rozpoznawanych chorób zawodowych – zawodowego uszkodzenia słuchu, zespołu wibracyjnego, pylic, zatruc przewlekłych i ostrych, przewlekłych zmian zapalnych górnych dróg oddechowych i zapaleń oskrzeli. Pojawiają się natomiast problemy zdrowotne wynikające z pracy w stałym stresie. Zwiększa się liczba schorzeń o podłożu alergicznym. Zmianom ulega też charakter schorzeń narządu ruchu w wyniku zwiększenia obciążenia statycznego, a zmniejszenia stopnia ciężkości pracy fizycznej.

Rozwój techniczny eliminuje prace najbardziej prymitywne, wykonywane w warunkach uciążliwych i szkodliwych dla zdrowia lub nawet życia, natomiast prowadzi do powstawania nowych uciążliwości – typu psychicznego. „Stare” zagrożenia, wynikające z ciężkiej pracy fizycznej wykonywanej w środowisku o dużym zanieczyszczeniu czynnikami chemicznymi czy fizycznymi zostają stopniowo systematycznie eliminowane. W krajach uprzemysłowionych priorytety w zakresie zaburzeń zdrowia związanych z pracą zmieniały się od ery wypadków i urazów na początku XX wieku, poprzez okres z dominacją zatruc w latach 30. i czynników fizycznych (ciężka praca fizyczna, ekstremalne warunki cieplne i hałas) w latach 50. i 60., by w latach 70. skierować zainteresowanie na efekty narażenia na niskie stężenia substancji kancerogennych, mutagennych i teratogennych oraz skutki biologiczne i neuropsychologiczne działania substancji chemicznych. W XXI wieku medycyna pracy boryka się z problemami wynikającymi z automatyzacji i komputeryzacji stanowisk pracy oraz skutków wynikających z wprowadzania nowych technologii.

W krajach rozwiniętych, w tym w Polsce, zwiększa się zatrudnienie w sektorze usług. Powstają nowe zawody i specjalności. Dzięki powszechnemu stosowaniu komputerów społeczeństwa nowoczesne stają się społeczeństwami informatycznymi. Wiąże się to z częstą zmianą zatrudnienia, potrzebą zmiany zawodu, stałym doksztalcaniem przez cały okres życia zawodowego oraz często okresowym bezrobociem. Okres pracy i okres nauki w życiu pracownika nakładają się na siebie. Częsta zmiana zawodu, praca w niepełnym wymiarze oraz uelastycznienie godzin pracy, to typowe zjawiska na rynku pracy. Obecnie coraz bardziej palącym problemem stają się zagadnienia związane ze stresem, a więc z presją czasu, pracą zespołową, czy wręcz przeciwnie – izolacją, jaka wiąże się z pracą wykonywaną w domu, coraz wyższymi wymaganiami stawianymi pracownikom, konkurencją czy monotonią pracy. Pojawiają się już nowe problemy

w medycynie pracy dawniej nieznane, takie jak przewlekłe zmęczenie i wyczerpanie (burnout). Rozmiar i charakter skutków zdrowotnych będących konsekwencją przemian zachodzących w środowisku pracy jest obecnie trudny do oszacowania.

6. ODPOWIEDŹ USTROJU NA EKSPOZYCJĘ ŚRODOWISKOWĄ I ZAWODOWĄ

Sposób określania związku przyczynowo-skutkowego między ekspozycją zawodową a odpowiedzią organizmu człowieka omówiony zostanie na przykładzie narażenia na rtęć (I), natomiast określenie związku przyczynowo-skutkowego w ekspozycji zarówno komunalnej, jak i zawodowej na przykładzie narażenia na ołów (II).

I. Narażenie na rtęć metaliczną i jej pary występuje przy obsłudze różnego rodzaju aparatury pomiarowej wypełnionej rtęcią i przy czyszczeniu rtęci. Do ostrego zatrucia dochodzi w przypadku rtęci rozlanej w pomieszczeniach nieodpowiednio przystosowanych. Przewlekła ekspozycja prowadząca do zatrucia przewlekłego najczęściej ma miejsce w przemyśle chemicznym (elektroliza) i w przemyśle elektrochemicznym (lampy rtęciowe, prostowniki).

Rtęć do organizmu dostaje się głównie poprzez układ oddechowy. Na poziomie komórkowym jej toksyczność przejawia się uszkodzeniem błon komórkowych (powinowactwo do grup sulfhydrylowych białek). Rtęć przenika przez barierę krew–mózg. W obrazie klinicznym przeważają objawy uszkodzenia układu nerwowego. W początkowym okresie rozwija się zespół rzekomonerwicowy, potem nerwica rtęciowa. Zmiany w obwodowym układzie nerwowym mają charakter polineuropatii. Najwięcej rtęci gromadzi się w nerkach, mimo to objawy uszkodzenia nerek obserwuje się rzadko.

Początkowa odpowiedź organizmu na działanie rtęci jest niespecyficzna. Aby etiologię zespołu rzekomonerwicowego powiązać z ekspozycją na rtęć, należy stwierdzić w pomiarach środowiskowych stężenie rtęci przekraczające najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS).

NDS dla rtęci i jej związków nieorganicznych (w przeliczeniu na Hg) wynosi $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, a NDS chwilowe $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Biomarkerem ekspozycji na rtęć i jej związków nieorganicznych jest obecność rtęci w moczu. Najwyższe dopuszczalne stężenie biologiczne (DSB) wynosi $50 \mu\text{g}/\text{l}$ ($0,25 \mu\text{mol}/\text{l}$) i w przypadku zatrucia rtęcią należy spodziewać się przekroczenia poziomu DSB.

Dla stwierdzenia ewentualnego uszkodzenia nerek powinny być oznaczane biomarkery skutku (efektu) dotyczące funkcji tego narządu. W zależności od lokalizacji uszkodzenia biomarkery są różne. Jako biomarker uszkodzenia kłębków nerkowych uznawane są kreatynina i beta 2-mikroglobulina w surowicy krwi oraz mikroalbuminuria – wydalanie albumin w moczu powyżej normy, czyli około 45 mg albumin na dobę. Przy uszkodzeniu kanalików nerkowych stwierdzane są antygeny kanalikowe (BB50, BBA, HF5) oraz enzymy w moczu (N-acetylo-beta-D-glukozyamidaza i B-galaktozydaza). Kalikrenina w moczu i glikoproteina Thamm-Horfsfalla świadczyć mogą o uszkodzeniu pętli Henlego i kanalika dystalnego.

II. Ekspozycja na ołów może być rozpatrywana w podwójnym aspekcie:

- 1) narażenie w środowisku bytowania człowieka;
- 2) narażenie w środowisku pracy.

Źródłem zanieczyszczenia środowiska naturalnego ołowiem może być sąsiedztwo przemysłu, spaliny benzyny etylizowanej i być może ołowiane instalacje wodociągowe.

Od 2002 roku dopuszczalne stężenie dla 24 godzin (DS_{24}) wynosi $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, stężenie dla całego roku (DS_A) – $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Obserwowany jest spadek stężenia ołowiu, na przykład w Krakowie w 1994 stężenie średnioroczne w powietrzu atmosferycznym wynosiło $0,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ przy D_A $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, w 2001 roku stężenie ołowiu wynosiło $0,109$ przy D_A – $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Narażenie zawodowe występuje głównie w hutach cynku i ołowiu podczas przeróbki i wytapiania z rud, ale także w przemyśle kaflarskim i ceramicznym oraz przy wyrobie szkła kryształowego, przy wyrobie i remontach akumulatorów oraz w składnicach złomu.

NDS dla ołowiu wynosi $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ołów do ustroju wprowadzany jest z powietrzem atmosferycznym, wodą i pokarmami. Zatrucie ołowiem objawia się przede wszystkim uszkodzeniem układu krwiotwórczego (dochodzi do hamowania syntezy hemoglobiny i skrócenia czasu przeżycia krwinek czerwonych) oraz układu nerwowego (polineuropatia i encefalopatia). Znaczne zwiększenie stężenia ołowiu we krwi może prowadzić do powstania ostrych objawów w postaci kolkę ołowiczej. Wczesny okres zatrucia ołowiem przebiega bezobjawowo. Objawy ołowicy są niespecyficzne. W rozpoznaniu różnicowym należy pamiętać o tym, że niedokrwistość oraz choroby ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego mogą mieć etiologię niezależną od ołowicy, a kolkę ołowiową należy różnicować z kolką nerwową, żółciową, zapaleniem trzustki czy jelit.

Dlatego niezmiernie ważne jest oznaczenie biomarkerów ekspozycji na ołów. W praktyce klinicznej oznaczane jest stężenie ołowiu we krwi oraz stężenie kwasu delta-aminolewulinowego w moczu. DSB dla ołowiu we krwi wynosi $600 \mu\text{g}/\text{l}$ ($2,28 \mu\text{mol}/\text{l}$), a u kobiet w wieku rozrodczym $300 \mu\text{g}/\text{l}$ ($1,44 \mu\text{mol}/\text{l}$). DSB dla kwasu delta-aminolewulinowego (według metody Grabskiego) wynosi $17\text{mg}/\text{l}$ ($129,6 \mu\text{mol}/\text{l}$), a dla protoporfiryny w krwinkach czerwonych – $10 \mu\text{g}/\text{gHb}$ ($1400 \mu\text{g}/\text{l}$ krwi).

Górne granice stężeń tych biomarkerów dla populacji nienarażonej zawodowo są oczywiście niższe. Ołów we krwi: $200 \mu\text{g}/\text{l}$ ($0,97 \mu\text{mol}/\text{l}$), kwas delta-aminolewulinowy: $10\text{mg}/\text{l}$ ($76,3 \mu\text{mol}/\text{l}$), protoporfiryna w krwinkach czerwonych $2,5 \mu\text{g}/\text{gHb}$ ($350 \mu\text{g}/\text{l}$ krwi).

Biomarkery skutku mogą być jednak niespecyficzne lub niedostatecznie specyficzne. Na przykład związane z ekspozycją na ołów zahamowanie aktywności enzymów biosyntezy hemu znajduje odzwierciedlenie we wzroście poziomu wolnej protoporfiryny erytrocytarnej. Jednak poziom wolnej protoporfiryny erytrocytarnej wzrasta również w stanach niedoboru żelaza. Dlatego stosuje się kompleksowe oszacowanie.

Wrażliwość osobnicza na ekspozycję środowiskową uzależniona jest od całego szeregu czynników. Oprócz czynników genetycznych dużą rolę odgrywa ogólny stan zdrowia, stan odżywienia oraz styl życia. Za biomarker wrażliwości uważane mogą być niedobory IgA.

Powyższy sposób diagnozowania schorzeń o etiologii środowiskowej odgrywa rolę przede wszystkim w początkowym okresie jeszcze przed ujawnieniem się typowych objawów klinicznych.

Piśmiennictwo

- Bezman Tarcher A., *Principles and scope of environmental medicine*, „Plenum Medical Book Company”, 1992.
- Brett J., Cassens., *Preventive medicine and public health 2nd edition*, Harwal Publishing, 1992.
- Jethon Z., Grzybowski A., *Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa*, PZWL, 2000.
- Karczewski K.J., *Higiena*, Czelej Sp. z o.o., Lublin 2002.
- Lutz W., Indulski J.A., *Biomarkery i ocena ryzyka. Pojęcia i zasady. Kryteria zdrowotne środowiska*, Inst. Med. Pracy, 155: 5–67, Łódź 1995.
- Marcinkowski J.T. (red.), *Podstawy higieny*, Wrocław 1997.
- Marcinkowski J.T., *Higiena. Profilaktyka i organizacja w zawodach medycznych*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003.
- Marek K., *Choroby zawodowe*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.
- Marshall L., Weir E., Abelson A., Sanborn M.D., *Identifying and managing adverse environmental effects: taking an exposure history*, CMAJ, 166(8): 1049–1055, 2002.
- Perera F.P., Weinstein I.B., *Molecular epidemiology: recent advances and future directions*, Carcinogenesis, 21(3): 517–24, 2000.
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku 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, poz. 1115 z 2002 roku).
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 stycznia 2002 roku zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia szczegółowych zasad ustalania wysokości jednorazowego odszkodowania z tytułu wypadku przy pracy rolniczej i chorób zawodowych oraz zasiłku chorobowego (Dz.U. Nr 10, poz. 101 z 2002 roku).
- Rozporządzenie RM z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzenia chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku).
- Rozporządzenie MZ z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).
- Stanley E., Manahan., *Toksykologia środowiska – aspekty chemiczne i biochemiczne*, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006.
- Seńczuk W., *Toksykologia współczesna*, Wyd. Lek. PZWL, 2006.
- Schilling R.S.F., *Occupational Health Practice*, London, Butterworths (Publishers) Ltd., 1999.
- Ślęzak J., *Choroby zawodowe (wnioski z dziesięcioleci)*, Atest., 5: 18–20, 2001.
- Ustawa z dnia 30 października 2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. Nr 199, poz. 1673 z 2002 roku).
- WHO Regional Office for Europe. *Air quality guidelines for Europe. Second Edition*, Copenhagen 2000.
- Zalecenia Komisji dla państw członkowskich dotyczące przyjęcia Europejskiego Wykazu Chorób Zawodowych 90/326/EWG. Official Journal of the European Communities No L. 160/39, 1990.