

Radosław Śpiewak

Dermatozy zawodowe u rolników



www.dermatozy.pl

Radosław Śpiewak

DERMATOZY ZAWODOWE U ROLNIKÓW

**Wersja elektroniczna monografii udostępniona
za pośrednictwem serwisu www.dermatozy.pl**

© **Radosław Śpiewak**. Treść i forma niniejszego opracowania stanowią utwór chroniony prawem autorskim. Autor udziela osobom fizycznym zgody na nieodpłatne wykonanie jednej kopii elektronicznej (plik) lub papierowej (wydruk) niniejszego dzieła i korzystanie z niej wyłącznie w celach osobistych nie noszących znamion działalności komercyjnej (w tym szkoleniowej). Powyższa zgoda udzielona jest wyłącznie pod warunkiem nie wprowadzania jakichkolwiek zmian do utworu (w tym usuwania informacji o autorze i prawach autorskich).

Kopiowanie i rozpowszechnianie niniejszego utworu w celach komercyjnych i edukacyjnych, a także wykorzystanie przez osoby prawne, firmy oraz instytucje wymaga pisemnej zgody autora. Kontakt: www.RadoslawSpiewak.net

Uwaga: Autor dołożył wszelkich starań, aby treść niniejszego utworu była zgodna ze stanem wiedzy w chwili pisania. Jednak codziennie dokonywane są nowe odkrycia naukowe, a regulacje prawne ulegają zmianom. Dlatego autor wyklucza jakąkolwiek odpowiedzialność cywilno-prawną za szkody bezpośrednio lub pośrednio wynikłe z zastosowania informacji zawartych w niniejszym utworze.

Recenzenci:

Prof. dr hab. n. med. Jacek Dutkiewicz
Kierownik Zakładu Biologicznych Szkodliwości Zawodowych
Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie

Dr n. med. Zdzisław Brzeski
Specjalista Regionalny Medycyny Pracy
Kierownik Regionalnego Ośrodka Ostrych Zatruc w Lublinie

Opracowanie redakcyjne:	Dorota Partyka
Redakcja techniczna:	Marcin Marcewicz
Skład i łamanie:	Marcin Marcewicz
Korekta:	Aneta Panasewicz, Dorota Partyka
Projekt okładki:	Paweł Kaniuk

ISBN: 83-88063-67-7

Wszystkie prawa autorskie zastrzeżone

Wydanie I

Lublin 2002

Wydawnictwo CZELEJ Sp. z o.o.
20-807 Lublin, ul. Czeremchowa 21
tel. (081) 743 77 66, fax (081) 534 77 88
e-mail: wydawnictwo@czelej.com.pl



*Książkę tę dedykuję
Alicji i Zygmuntowi Śpiewakom
– moim Rodzicom*





SPIS TREŚCI

Wstęp	9
1. Zarys historyczny	11
2. Epidemiologia	13
3. Przegląd czynników etiologicznych	19
3.1. Substancje pochodzenia zwierzęcego	19
3.2. Roztocze i owady	21
3.3. Substancje pochodzenia roślinnego	21
3.4. Składniki gumy	22
3.5. Środki ochrony roślin	22
3.6. Nawozy mineralne	24
3.7. Dodatki paszowe i leki weterynaryjne	25
3.8. Środki odkażające i detergenty	26
3.9. Olej napędowy i smary	26
3.10. Grzyby chorobotwórcze	27
3.11. Pozostałe czynniki zakaźne i inwazyjne	28
4. Czynniki ryzyka	29
5. Aspekty prawne	31
5.1. Definicja dermatozy zawodowej	31
5.2. Terminologia	33
6. Postacie dermatoz zawodowych u rolników	35
6.1. Uwagi wstępne	35
6.2. Zawodowe nowotwory skóry	35
6.3. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	37
6.3.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry rąk	39
6.3.2. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry powietrzno pochodne	40
6.4. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia	40
6.5. Rozległe zmiany trądziku zawodowego	42
6.6. Drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych	43
6.7. Grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt	44

6.8.	Pokrzywka zawodowa	47
6.9.	Toksyczne zapalenie skóry z przebarwieniem wywołane przez smary lub oleje	47
6.10.	Fotodermatozy zawodowe	48
6.11.	Rozległe szpecące odbarwienia lub przebarwienia skóry albo inkrustacja skóry cząstkami ciał obcych	49
6.12.	Choroby zakaźne lub pasożytnicze i ich następstwa	50
6.12.1.	Gruźlica	50
6.12.2.	Inne choroby zakaźne lub pasożytnicze: różycza, tularemia, listerioza, bruceloza, borelioza, wąglik, „ospa rolników”, pryszczycza, ospa krowia, toksoplazmoza, świerzb odzwierzęcy, wszawica odzwierzęca, inwazje innych pasożytów zwierzęcych	51
7.	Wywiad i badanie dermatologiczne	61
7.1.	Wywiad	61
7.2.	Badanie lekarskie	63
8.	Testy diagnostyczne <i>in vivo</i>	65
8.1.	Testy skórne punktowe (<i>prick</i>)	65
8.2.	Testy śródskórne	68
8.3.	Testy śródskórne z naświetleniem	70
8.4.	Testy płatkowe	70
8.5.	Testy płatkowe z naświetleniem	72
8.6.	Test rezystancji alkalicznej	73
9.	Testy diagnostyczne <i>in vitro</i>	75
9.1.	Oznaczanie swoistych przeciwciał IgE	75
9.2.	Test zahamowania migracji leukocytów	75
10.	Orzekanie	77
<i>Załącznik 1</i>		
	Przykład orzeczenia z rozpoznaniem rolniczej zawodowej choroby skóry	79
<i>Załącznik 2</i>		
	Przykład zgłoszenia rolniczej zawodowej choroby skóry	83
<i>Załącznik 3</i>		
	Wykaz gotowych alergenów przydatnych w diagnostyce dermatoz zawodowych u rolników	85
<i>Załącznik 4</i>		
	Pestycydy, ich stężenia i rozpuszczalniki w testowaniu alergii kontaktowej .	87

Załącznik 5

Wykaz opracowań na temat czynników szkodliwych miejsca pracy
oraz dermatologii zawodowej 103

Załącznik 6

Wykaz opracowań poszerzających wiedzę na temat ogólnej patologii
oraz kliniki przedstawionych chorób skóry 105

Załącznik 7

Wykaz materiałów oświatowych dla rolników na temat higieny pracy
i chorób zawodowych skóry 107

Piśmiennictwo 109

Skorowidz 119



WSTĘP

Dlaczego powstała ta książka?

Powodem napisania tej monografii była potrzeba zwrócenia uwagi środowiska lekarskiego na problem zawodowych chorób skóry u rolników oraz dostarczenia mu syntetycznego ujęcia dostępnych informacji na ten temat.

Gospodarstwo rolne jest miejscem, w którym powstaje spożywana przez nas codziennie żywność. Jednocześnie jednak jest ono miejscem pracy o szczególnie dużym nagromadzeniu czynników potencjalnie chorobotwórczych – uczulających, drażniących, zakaźnych i innych. Dolegliwości skórne związane z wykonywaniem pracy odczuwa lub odczuwał co piąty rolnik. Zazwyczaj są one przejściowe i łagodne, nierzadko jednak są to poważne choroby, obniżające jakość życia i zdolność zarobkowania.

W świetle powyższych faktów zdumiewa niedostrzeżenie problemu zawodowych chorób skóry u rolników w naszym kraju. Ten brak zainteresowania stanem zdrowia i warunkami pracy producentów żywności wydaje się nieracjonalny i społecznie szkodliwy.

Do kogo jest skierowana?

Głównym adresatem niniejszego opracowania są lekarze medycyny pracy i dermatolodzy pracujący w ośrodkach medycyny pracy, inspektorzy sanitarni oraz lekarze rzeczoznawcy Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego. Omówione zagadnienia powinny również zainteresować lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz dermatologów – praktyków pracujących na terenach rolniczych.

Podziękowania

Niniejsza monografia jest owocem prac badawczych nad tematem *Choroby skóry u rolników wywołane przez czynniki miejsca pracy* prowadzonych w latach 1997-2000 w ramach działalności statutowej Instytutu Medycyny Wsi im. Witolda

Chodźki w Lublinie. Panu Profesorowi **Jerzemu Zagórskiemu**, dyrektorowi, oraz dr **Jadwidze Jastrzębskiej**, sekretarzowi naukowemu Instytutu, dziękuję za przychylny stosunek do moich badań. Mojemu bezpośredniemu przełożonemu, profesorowi **Jackowi Dutkiewiczowi**, dziękuję za poparcie, dobre rady i cierpliwość. Profesor Dutkiewicz oraz doktor **Zdzisław Brzeski** uprzejmie zgodzili się recenzować niniejszą monografię, a ich uwagi i sugestie wydatnie przyczyniły się do podniesienia jej jakości. Pani dr **Wiesława Majczakowa** przejrzała rozdziały poświęcone szkodliwemu działaniu środków ochrony roślin oraz walnie przyczyniła się do ostatecznej redakcji załącznika nr 4, poświęconego testowaniu alergii kontaktowej na pestycydy, za co serdecznie jej dziękuję. Doktorowi **Jackowi Kosakowskiemu**, Naczelnemu Lekarzowi Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS) oraz dr. **Wojciechowi Kobielskiemu**, Dyrektorowi Biura Prewencji i Rehabilitacji KRUS, dziękuję za umożliwienie mi wglądu w dokumentację dotyczącą zawodowych chorób skóry. Całemu **zespołowi Biura Prewencji i Rehabilitacji KRUS** dziękuję za miłe przyjęcie podczas moich licznych wizyt. Szczególnie serdeczne podziękowania składam pani inż. **Jadwidze Groch** za jej cierpliwość i zaangażowanie w wyszukiwanie dokumentacji potrzebnej do moich analiz. Doktorowi **Jackowi Koziejowskiemu**, Kierownikowi Przychodni Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie, dziękuję za wsparcie dla moich poczynań orzecznich oraz dyskusję nad projektem nowego wykazu chorób zawodowych. Panu dr. n. med. **Grzegorzowi Czelejowi**, prezesowi Wydawnictwa Czelej Sp. z o.o., dziękuję za podjęcie decyzji wydania niniejszej książki, a całemu **zespołowi Wydawnictwa** za trud włożony w jej przygotowanie. Dziękuję również pani mgr **Patrycji Mikulskiej**, która przejrzała całe opracowanie pod kątem spójności logicznej i stylistycznej.

Pisząc tę książkę, dokładałem wszelkich starań, aby była ona rzetelna i wiarygodna. Zachęcam jednak Czytelników do krytycznej analizy zawartych informacji i konfrontowania ich z innymi źródłami. Będę wdzięczny za wszelkie uwagi i zapraszam do dyskusji – czy to przy okazji zjazdów naukowych, czy też korespondencyjnie na adres: Radosław Śpiewak, Instytut Medycyny Wsi, ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin.

Rozdział 1

ZARYS HISTORYCZNY

Pierwsze opublikowane obserwacje dotyczące zmian skórnych związanych z pracą rolnika datują się na początek wieku XVIII. Bernardino Ramazzini (1633-1714) w księdze *De morbis artificum diatriba* z 1700 roku w rozdziale *De agricolarum morbis* opisał między innymi uszkodzenia skóry u rolników. W Polsce spostrzeżenia te przytoczył Leopold de la Fontaine w dziele *O chorobach wszystkich artystów i rzemieślników* (Warszawa 1801-1802) [130, 212]. Doniesienia sygnalizujące problem zawodowych chorób skóry pojawiły się w latach czterdziestych XX wieku [77]. Bardziej systematyczne analizy problemu podejmowano od lat pięćdziesiątych w Niemczech [111, 135, 274, 331] oraz Stanach Zjednoczonych [19, 41, 71, 90, 285], a następnie w Czechosłowacji [108], Wielkiej Brytanii [65], Holandii [67, 301] i Finlandii [288].

W Polsce w latach 1962-1965 liczba zawodowych chorób skóry wśród pracowników resortu rolnictwa oraz leśnictwa wahała się od 0 do 11 przypadków rocznie [130]. Liczba ta nie obejmowała rolników indywidualnych, którym w tym czasie nie przysługiwały świadczenia z powodu chorób zawodowych. W roku 1974, w ramach oceny ogólnego stanu zdrowia i absencji chorobowej pracowników hodowli wielkostatdnej w województwie kieleckim, stwierdzono wysoki wskaźnik absencji chorobowej z powodu chorób skóry wśród osób zatrudnionych przy hodowli drobiu, jednak autorzy opracowania nie poświęcili temu faktowi szczególnej uwagi [160].

Pionierskie badania nad dermatozami związanymi z mechanizacją i chemizacją rolnictwa w naszym kraju przeprowadził w latach sześćdziesiątych Szarmach [291]. W połowie lat osiemdziesiątych Instytut Medycyny Wsi w Lublinie (Toś-Luty), we współpracy z Kliniką Dermatologiczną Akademii Medycznej w Lublinie (Kudejko, Toruniowa, Chodorowska), podjął systematyczne badania nad uczuleniem skórny na pestycydy wśród rolników [52, 181, 190-192]. W tym samym czasie rozpowszechnienie uczulenia na środki ochrony roślin, nawozy mineralne oraz alergeny niezawodowe wśród chorych na wyprysk rolników Białostoczczyzny badał Niczyporuk i wsp. [222].

Przełomowym momentem było uchwalenie Ustawy o ubezpieczeniu społecznym rolników z dnia 20 grudnia 1990, powołującej do życia Kasę Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS). Artykuł 46 tej ustawy określa zasady stwierdzania rolniczej choroby zawodowej, natomiast artykuł 63 nakłada na KRUS obowiązek zapobiegania chorobom zawodowym oraz analizowania przyczyn tych schorzeń. W konsekwencji tego aktu w prawie polskim pojawiło się pojęcie rolniczej choroby zawodowej. Ponadto, wywiązując się z nałożonego obowiązku, KRUS od 1992 roku prowadzi statystyki chorób zawodowych u rolników. Systematyczna rejestracja ujawniła szereg wątpliwości orzeczniczych, m.in. w zakresie chorób zawodowych skóry, co skłoniło autora do podjęcia w 1996 roku długofalowych badań problemu w ramach działalności statutowej Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie. Autor żywi nadzieję, że wnioski płynące z prowadzonych badań doczekają się upowszechnienia w działalności służby medycyny pracy i przyczynią się do poprawy stanu zdrowotnego populacji wiejskiej.

Rozdział 2

EPIDEMIOLOGIA

Choroby skóry należą do najczęściej stwierdzanych chorób zawodowych we wszystkich gałęziach gospodarki. W statystykach brytyjskich dermatozy stanowią 23,4% chorób zawodowych, ustępując miejsca jedynie chorobom układu kostno-stawowego (45,3%) i daleko przewyższając liczbę schorzeń układu oddechowego (9,2%) [76]. W Holandii choroby skóry są najczęściej stwierdzanymi chorobami zawodowymi (tabela 1). Najczęściej rozpoznaje się zapalenie skóry (wyprysk), który według statystyk różnych krajów stanowi 85-98% wszystkich dermatoz zawodowych. Zapalenie skóry może być zatem najczęściej na świecie rozpoznawaną chorobą zawodową.

Ryzyko powstania choroby skóry w rolnictwie jest stosunkowo wysokie [260]. We Włoszech obecność wyprysku rąk stwierdzono u 12% rolników, w porównaniu z 6% w grupie kontrolnej [45]. W Stanach Zjednoczonych zachorowalność na zawodowe choroby skóry w rolnictwie ocenia się na 2,8 przypadków na 1000 rolników na rok, przy średniej zachorowalności we wszystkich gałęziach gospodarki wynoszącej 0,6/1000/rok [41, 57]. W Kalifornii choroby skóry stanowiły 62,4% wszystkich schorzeń zawodowych stwierdzonych u rolników w latach 1973-1984, a jako najczęstsze ich przyczyny wymieniano substancje roślinne, środki ochrony roślin oraz produkty żywnościowe [202]. W 759-osobowej reprezentatywnej grupie rolników kalifornijskich przewlekłe zmiany zapalne skóry rąk stwier-

Tabela 1. Zawodowe choroby skóry w statystykach różnych krajów [57] rozszerzone o dane polskie [98], % – procent chorób skóry wśród wszystkich chorób zawodowych

Kraj	Rok	%	Pozycja
Holandia	1984	30,2	1
Szwecja	1981	13,0	2
RFN	1971-1976	24,6	2
NRD	1971-1975	20,3	2
Finlandia	1982	21,1	3
Polska	1995	6,1	5

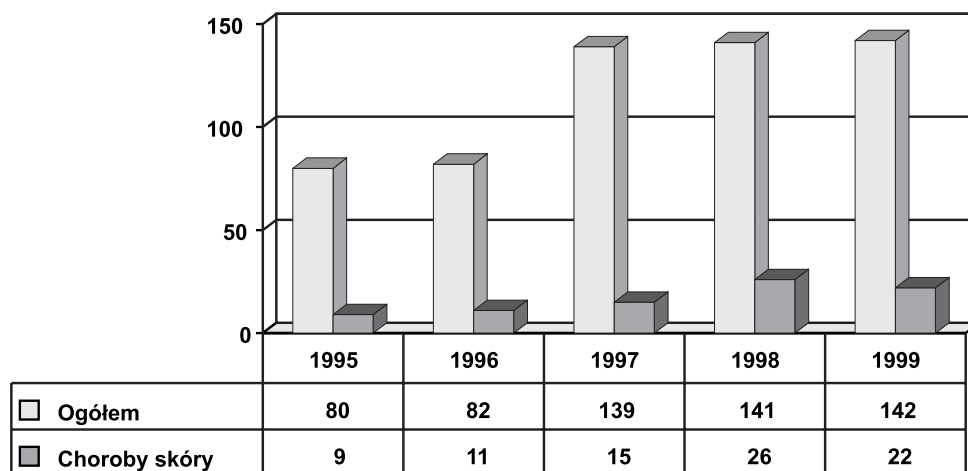
dzono u 13%, zaś wyprysk kontaktowy u 2% zbadanych [90]. W latach 1982-1986 zapadalność na dermatozy zawodowe wśród rolników stanu Waszyngton wynosiła 3,83/1000/rok, dalece przewyższając zapadalność na zawodowe choroby skóry w pozostałych gałęziach gospodarki (0,98/1000/rok) i ponad 30-krotnie przewyższając zapadalność na zawodowe choroby układu oddechowego (0,09/1000/rok w rolnictwie i 0,05/1000/rok poza rolnictwem) [71].

W Niemczech, z ogólnej liczby stwierdzonych przypadków zawodowego wyprysku skóry zarejestrowanych w okręgu poczdamskim w latach 1960-1964, rolnicy stanowili 2,9% [177], a już w kolejnych latach 1965-1970 odsetek ten podwoił się, osiągając wartość 6% [178], przy czym liczba rozpoznań we wszystkich zawodach w tym samym czasie prawie się nie zmieniła (z 418 do 436 zarejestrowanych przypadków przy zmianie w rolnictwie z 12 do 26 przypadków). W okręgu magdeburskim w latach 1966-1980 kontaktowe zapalenie skóry stanowiło 25% wszystkich chorób zawodowych rozpoznanych u rolników [111]. Współczynniki zapadalności na zawodowe kontaktowe zapalenie skóry wyliczone dla tego terenu w latach 1974-1980 wyniosły wśród hodowców bydła 0,35/1000/rok dla kobiet i 0,2/1000/rok dla mężczyzn, a wśród rolników zatrudnionych przy uprawie roślin odpowiednio 0,06/1000/rok oraz 0,05/1000/rok [271].

W Finlandii rejestracja chorób zawodowych wśród rolników indywidualnych jest prowadzona od 1982 roku. W 1994 roku wśród około 200 tysięcy rolników zanotowano 266 przypadków dermatoz zawodowych. Zapadalność na zawodowe choroby skóry w rolnictwie w roku 1994 wyniosła 1,6 nowych przypadków/1000 rolników/rok, przewyższając pod tym względem większość gałęzi gospodarki narodowej. Rolnicy stanowili 22% wszystkich rozpoznanych przypadków zawodowych chorób skóry w Finlandii, mimo że w tym czasie w rolnictwie zatrudnionych było tylko 7% osób czynnych zawodowo. Głównymi przyczynami zawodowych chorób skóry u fińskich rolników były: sierść krowy, środki odkażające i detergenty, brud i wilgoć oraz składniki gumy [288].

W jedynych dotychczas badaniach stanu zdrowia ludności wiejskiej w Polsce choroby skóry stanowiły ponad 1% (1,4% u mężczyzn i 1,17% u kobiet) wszystkich rozpoznanych schorzeń w badanej populacji reprezentatywnej; sumaryczny współczynnik chorobowości wyniósł 16,43/1000 osób, z czego na kontaktowe zapalenie skóry przypadało 2,46/1000 [129]. Dla porównania, w 1982 roku wśród 923 norweskich farmerów zarejestrowano 37 przypadków chorób skóry (40,08/1000), a wśród 371 żon farmerów – aż 60 przypadków (161,72/1000) [5]. W obu powyższych badaniach nie ustalono niestety, jaką część stanowiły zawodowe choroby skóry.

W 1992 roku powołana rok wcześniej do życia Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego (KRUS) rozpoczęła rejestrację chorób zawodowych u rolników indywidualnych. W 1999 roku wśród około 2 milionów ubezpieczonych w KRUS

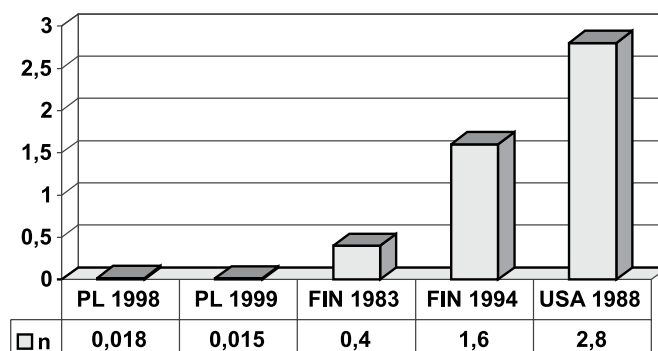


Ryc. 1. Choroby zawodowe ogółem i zawodowe choroby skóry w rolnictwie indywidualnym w Polsce: liczba przypadków w latach 1995-1999 [294]

rolników stwierdzono zaledwie 22 rolnicze zawodowe choroby skóry, czyli rocznie 0,015 przypadku na 1000 rolników. W poszczególnych latach choroby skóry stanowiły 11,2-18,4%, zajmując trzecią pozycję wśród ogółu chorób zawodowych rolników (ryc. 1) [294].

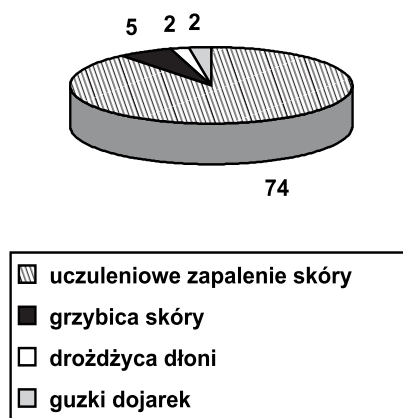
W roku 1998 współczynnik zapadalności na choroby zawodowe skóry wśród polskich rolników indywidualnych (0,018/1000/rok [294]) był wyraźnie niższy od wartości średniej dla wszystkich działów gospodarki (0,075/1000/rok [292]). Wyliczone współczynniki zapadalności na zawodowe choroby skóry w rolnictwie są jednak z całą pewnością dalekie od stanu faktycznego i odzwierciedlają raczej niską wykrywalność chorób niż pozornie dobry stan zdrowia polskich rolników. Twierdzenie to wydaje się zasadne w świetle badań własnych: wśród 101 przebadanych rolników zajmujących się głównie uprawą, 22 zgłaszało obecność dolegliwości skórnych prowokowanych przez pracę przy uprawie roślin – od świądu bez widocznych zmian skórnych, aż do nasilonego wyprysku. W grupie tej 16 rolników wskazało na kurz zbożowy jako czynnik prowokujący. Spośród 49 rolników uprawiających len, 4 zgłaszało dolegliwości wywoływane przez pył powstający podczas międlenia lnu [299]. W innych badaniach własnych 5 spośród 46 przebadanych rolników zgłaszało dolegliwości skórne związane z pracą przy uprawie, suszeniu lub mieleniu tymianku [300].

Obok substancji pochodzenia zwierzęcego i roślinnego istotnym źródłem czynników uczulających i drażniących są chemiczne środki ochrony roślin i nawozy. Szczególnie intensywną chemizację upraw stosuje się w sadownictwie i chmielarstwie. Badania przeprowadzone wśród 227 sadowników regionu grójecko-wareckiego wykazały obecność zmian skórnych u 56 osób (24,7%) [201]. Wśród



Ryc. 2. Porównanie zapadalności na rolnicze zawodowe choroby skóry (n/1000/rok) w Polsce, Finlandii i USA (zaczepnięte z [294], zmodyfikowane)

263 plantatorów chmielu z terenu Lubelszczyzny, u 66 osób (25%) stwierdzono uczulenie na pestycydy [189]. Nawet po uwzględnieniu różnic metodycznych w zbieraniu danych, powyższe wskaźniki są uderzająco wysokie w porównaniu z wynikami badań reprezentatywnej populacji mieszkańców wsi, w których stwierdzono, że 1,6% osób posiada zmiany skórne [129]. Argumentów potwierdzających tezę o niskiej wykrywalności chorób zawodowych dostarczają również wyniki badań 104 rolników indywidualnych hospitalizowanych z powodu wyprysku w białostockiej Klinice Dermatologicznej: u 12 osób stwierdzono uczulenie kontaktowe na substancje miejsca pracy, głównie nawozy i środki ochrony roślin [222].



Ryc. 3. Zawodowe choroby skóry wśród rolników indywidualnych w Polsce: liczba przypadków w latach 1995-1999 (wyliczenia własne na podstawie statystyk KRUS [154])

Rolnicy indywidualni w obecnym stanie prawnym nie są objęci opieką służby medycyny pracy, nie podlegają również obowiązkowym badaniom okresowym, co wpływa bardzo niekorzystnie na wykrywalność chorób zawodowych [334, 335]. Wiadomo, że nawet wśród objętych badaniami okresowymi pracowników innych działów gospodarki, u co drugiego chorego wyprysk zawodowy stwierdza się z ponad rocznym opóźnieniem, a u co dziesiątego pracownika czas upływający od wystąpienia wyprysku do stwierdzenia jego zawodowego charakteru przekracza 10 lat [259]. Zestawienie danych polskich ze współczynnikami zapadalności na choroby skóry w Finlandii i USA (ryc. 2) dodatkowo potwierdza przypuszczenie o niskiej wykrywalności zawodowych chorób skóry u rolników w naszym kraju. Na podstawie bardzo niepełnych danych można pokusić się o hipotezę, że liczba nowo rozpoznanych przypadków rolniczych zawodowych chorób skóry w Polsce powinna wynosić co najmniej 100-200 rocznie [294].

W statystykach KRUS za lata 1995-1999 można znaleźć informacje o 83 przypadkach chorób zawodowych skóry u rolników indywidualnych. Uszczerbek na zdrowiu wyniósł u nich od 0 do 30% [154]. Podział rozpoznań na kategorie przedstawia rycina 3.



Rozdział 3

PRZEGLĄD CZYNNIKÓW ETIOLOGICZNYCH

W związku ze zróżnicowaniem czynności wykonywanych podczas pracy, rolnik narażony jest każdego dnia na kontakt z wieloma szkodliwymi czynnikami, mogącymi powodować choroby skóry. Poniższy przegląd nie wyczerpuje wszystkich możliwych czynników etiologicznych, powinien jednak przybliżyć Czytelnikowi potencjalne źródła zagrożeń występujących w warunkach gospodarstwa rolnego. Ze względu na ich naturę, czynniki te można podzielić na fizyczne, chemiczne, biologiczne niezakaźne oraz biologiczne zakaźne. W praktyce orzeczniczej bardziej przydatna jest jednak klasyfikacja czynników chorobotwórczych według ich pochodzenia lub zastosowania.

3.1. Substancje pochodzenia zwierzęcego

Najważniejszymi alergenami zwierzęcymi w środowisku pracy rolnika są sierść i naskórek krowy. W Finlandii alergeny te odpowiadają za 28% wszystkich dermatoz zawodowych u rolników, a jednocześnie są najczęstszą przyczyną pokrzywki zawodowej [151, 152]. Skórne uczulenie na sierść i naskórek krowy może objawiać się wypryskiem, pokrzywką oraz ziarniniakowymi guzkami dojarek, które należy odróżniać od typowych, zakaźnych guzków dojarek wywoływanych przez parapokswirusy [274, 288, 319]. Zawodowe zapalenie skóry spowodowane uczuleniem na sierść krowy zostało po raz pierwszy odnotowane w 1948 roku [77]; w późniejszych latach pojawiły się kolejne opisy jego przypadków u rolników [197, 254, 307, 319] oraz weterynarzy [148, 274]. We wszystkich opisach zwraca uwagę młody wiek, w jakim rozpoczyna się choroba. Dane na temat wieku pacjenta w chwili wystąpienia pierwszych objawów znaleziono w 6 publikacjach – choroba zaczynała się między 24. a 50. rokiem życia (średnio w 33. roku życia) [152, 197, 254, 274, 307, 319]. W badaniach własnych [298] wśród 29 rolników specjalizujących się w hodowli bydła, przeciwciała IgE swoiste wobec naskórka krowy stwierdzono u jednego mężczyzny w wieku 25 lat, który w momencie badania

skarżył się jedynie na dolegliwości o typie zapalenia spojówek pojawiające się podczas przebywania w oborze; rok później pojawił się jednak u niego wyprysk rąk w czasie pracy przy krowach.

W odróżnieniu od sierści krowy, uczulenie na naskórek świni wydaje się znacznie rzadsze. W jedynym znanym autorowi opublikowanym opisie uczulenia na naskórek świni objawy pojawiły się w 60. roku życia [198]. W przytoczonych wcześniej badaniach własnych przeciwciała IgE swoiste wobec naskórka świni stwierdzono u 1 spośród 22 przebadanych hodowców świń – był to 63-letni rolnik, który nie odczuwał żadnych dolegliwości alergicznych podczas pracy przy świiniach [298]. Dane te sugerują, że naskórek świni nie jest silnym alergenem.

Systematyczne badania nad uczuleniem na sierści zwierząt hodowlanych prowadzono w Finlandii, gdzie spośród 93 przebadanych zdrowych hodowców bydła, u 14% stwierdzono w testach skórnych dodatnią reakcję na sierść krowy, a u 2,2% – na naskórek świni [248]. Wśród 620 przypadków pokrzywki zawodowej i proteinowego zapalenia skóry odnotowanych w Finlandii w latach 1990-1993 sierść krowy była najczęstszą jego przyczyną, stwierdzoną w 276 przypadkach. Te stosunkowo wysokie liczby mogą wynikać z faktu, że krowy w Finlandii są przez większą część roku trzymane w zamkniętych pomieszczeniach, co sprzyja kumulacji alergenów [152]. W innych badaniach fińskich sierść krowy wywołała dodatni odczyn w testach skórnych u 41 spośród 104 rolników badanych z powodu wyprysku rąk i była najczęstszym alergenem [289]. Interesujących wyników dostarczyły badania 211 fińskich hodowców reniferów, spośród których 32 osoby wykazały dodatnie odczyny w punktowych testach skórnych: 12 osób z tej grupy zareagowało na naskórek krowy, a tylko 1 osoba – na naskórek renifera [176]. Obserwacje te nie różnią się znamienne od wyników duńskich, gdzie przeciwciała IgE swoiste wobec sierści krowy stwierdzono u 1 spośród 60 hodowców bydła, a IgE swoiste wobec naskórka świni u 1 spośród 127 hodowców trzody [126].

Opisano ponadto przypadki 2 rzeźników z pokrzywką zawodową na krew i osocze krowy i świni – należy zatem u rolników zajmujących się ubojem zwierząt brać pod uwagę również i taką możliwość [95]. Przyczyną kontaktowego alergicznego zapalenia skóry i pokrzywki może być również surowe mięso, co przedstawiono w odniesieniu do wołowiny, wieprzowiny, jagnięciny oraz drobiu [2, 81, 82, 312, 338]. Mimo jednorodnego obrazu klinicznego patomechanizm uczulenia kontaktowego na mięso w niektórych przypadkach jest zależny od IgE [149], w innych zaś wykazuje cechy alergii typu późnego [221]. Uczulenie kontaktowe może również wywoływać ślina krowy [43], mleko krowie [59], płyn owodniowy i łożysko krowy [250, 272], sierść oraz ślina konia [313].

3.2. Roztocze i owady

Innego rodzaju źródłem alergenów mogących prowokować uczulenia zawodowe u rolników są roztocze przechowalniane (rozkruszki) – mikroskopowe stawonogi żyjące w znacznych ilościach w stodołach i spichrzach zbożowych. Wydaliny roztoczy mogą być silnie uczulające dla człowieka [184]. Roztocze przechowalniane powodują zwykle alergiczne choroby dróg oddechowych, mogą jednak również wywoływać uczulenie kontaktowe skóry [170]. W materiale własnym (dane niepublikowane) wśród 20 rolników z rozpoznaniem w roku 2000 alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry, u 5 obecne było uczulenie na alergeny rozkruszka mącznego (*Acarus siro*), również u 5 – na rozkruszka owłosionego (*Lepidoglyphus destructor*), a u 4 – na rozkruszka drobnego (*Tyrophagus putrescentiae*). W tej samej grupie 2 osoby wykazywały uczulenie na wydzieliny karalucha (*Blatella germanica*) – innego niepożądanego mieszkańca spichrzów i obór. Roztoczek domowy (*Glycyphagus domesticus*), wbrew swojej nazwie, jest najbardziej rozpowszechniony w magazynowanym zbożu, ziołach oraz sianie i jest źródłem alergenów mogących powodować u rolników alergiczne choroby skóry i układu oddechowego [73]. Rolnicy mogą ponadto uczulać się na fragmenty ciała i wydzieliny przędziorka owocowca (*Panonychus ulmi*) – szkodnika żerującego na liściach drzew owocowych, oraz przędziorka chmielowca (*Tetranychus urticae*) – szkodnika wielu roślin uprawnych i dzikich.

3.3. Substancje pochodzenia roślinnego

Ponad 50% pracowników elewatorów zbożowych skarży się na świąd podczas pracy w kurzu zbożowym [117]. Stosowane jako pasza dla zwierząt hodowlanych, mąka i śruta zbożowa mogą stosunkowo często powodować alergiczne kontaktowe zapalenie skóry i pokrzywkę [60, 150, 153], podobnie jak słoma zbożowa [196]. Powstanie wyprysku lub pokrzywki zawodowej mogą ponadto prowokować liczne warzywa, owoce i części roślin, na przykład sałata [6, 87, 88, 110, 166], cykoria [166], kalafior [317], cebula [317], ziemniak [175], czosnek [69], kapusta [42, 183], fasola [296], tytoń [206, 215, 228, 261], zielony groszek [122], słonecznik [94, 105, 195], rozmaryn [115], tymianek [300], pieczarki [161], tulipany, hiacynty i narcyzy [31]. Zawarte w roślinach uprawnych związki uczulające na światło, takie jak psoraleny, mogą w połączeniu z promieniowaniem słonecznym wywoływać fotodermatozy zawodowe, co opisano w odniesieniu do pasternaku [1], selera [8, 311], kopru, marchwi, pietruszki i innych [288]. Co trzeci rolnik we Włoszech przynajmniej raz w życiu miał dolegliwości skórne po kontakcie z roślinami, głównie pasternakiem oraz koprem włoskim [45]. Opisano

przypadki powietrzno pochodnego uczulenia kontaktowego na trociny drewna wysypywane w holenderskich oborach zamiast podściółki słomianej [67]. Podczas prac leśnych może dochodzić u rolników do uczulenia na sok drewna sosnowego, świerkowego i jałowcowego [208], a także na mech [213].

3.4. Składniki gumy

Większość podstawowych środków ochrony osobistej rolników jest wykonana z gumy. W butach gumowych rolnicy wykonują prace polowe. Podczas mycia urządzeń dojazdowych i konwi na mleko rękawice gumowe są nieodzownym środkiem ochrony rąk przed drażniącymi detergentami i środkami odkażającymi. Niekiedy jednak, paradoksalnie, dochodzi do uczulenia właśnie na te środki ochronne. Również gumowe węże i inne elementy urządzeń dojazdowych są źródłem potencjalnie uczulających substancji. Do uczuleń na gumę dochodzi znacznie częściej wśród hodowców bydła niż rolników zajmujących się uprawami [111]. Składnikiem gumy najczęściej uczulającym rolników jest parafenylenodwuamina i jej pochodne [144, 223, 301, 302]. We wschodniemieckich kombinatach hodowlanych wśród 145 chorych na wyprysk zawodowy dojazdowy, aż u 75 stwierdzono uczulenie na antyutleniacz IPPD [330]. W Holandii wśród 32 pracowników obór z wypryskiem zawodowym, u 14 stwierdzono uczulenie na składniki gumy, głównie IPPD; u 6 spośród tych chorych przeprowadzono test kontaktowy z fragmentem węża gumowego stosowanego w dojazdach mechanicznych – wszyscy badani zareagowali wypryskiem [302]. W 51-osobowej grupie pracowników z zawodowym uczuleniem na gumę, rozpoznany między 1989 a 1994 rokiem w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi, znalazły się 2 kobiety zatrudnione przy hodowli bydła [156, 157].

3.5. Środki ochrony roślin

Pestycydy (środki ochrony roślin), czyli środki chemiczne i biologiczne stosowane w ochronie upraw, można podzielić na insektycydy (środki owadobójcze), fungicydy (środki grzybobójcze), herbicydy (środki chwastobójcze), rodentycydy (środki gryzoniobójcze), fumiganty (preparaty do zadymiania) oraz repelenty (środki odstraszające szkodniki). W gospodarstwie rolnym stosuje się ponadto środki konserwujące do drewna, nawozy mineralne oraz regulatory wzrostu roślin.

Wśród 815 zarejestrowanych w Japonii w latach 1968-1970 przypadków wszelkich chorób (włącznie z zatruciami) spowodowanych przez pestycydy, alergiczne kontaktowe zapalenie skóry rozpoznano u 274 osób (33,6%) [203]. Właściwości

uczulające i drażniące mogą wykazywać zarówno same pestycydy, jak i dodatki wchodzące w skład preparatów, na przykład surfaktanty i emulgatory. Środki grzybobójcze (fungicydy) zazwyczaj powodują dermatozy na drodze uczulenia kontaktowego [44, 205, 236, 282]. Środki chwastobójcze (herbicydy) wywołują częściej kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia [185], mogą być jednak również przyczyną alergii [188, 282, 332]. Niektóre składniki środków ochrony roślin mogą w połączeniu ze światłem słonecznym prowokować reakcje fotoalergiczne [265] lub fototoksyczne [114]. Obok kontaktowego zapalenia skóry środki ochrony roślin mogą powodować pokrzywkę zawodową [61, 62] oraz rzadsze dermatozy o klinicznym obrazie rumienia wielopostaciowego [18, 270], wyprysku z wtórnymi zaburzeniami barwnikowymi typu *erythema dyschromicum perstans* (*ashy dermatosis*) [237], czy też przejściowego, rozlanego wyłysienia o typie dystroficznym lub mieszanym [172]. Pestycydy polichlorowe mogą być ponadto przyczyną trądziku chlorowego [14, 244].

W USA co piąty przypadek choroby zawodowej w rolnictwie był spowodowany uczuleniem na środki ochrony roślin [202]. U 40% przebadanych tajwańskich sadowników regularnie wykonujących opryski stwierdzono uczulenie na stosowane środki ochrony roślin, a u 30% obecne były objawy alergicznego kontaktowego zapalenia skóry [100]. Niektóre pestycydy cechują się tak wysokim potencjałem uczulającym, że wywoływały „epidemie” wyprysku wśród rolników. Zjawisko takie opisano w USA w odniesieniu do pestycydów Dyrene (2,4-dichloro-6-(o-chloroanilino)-s-triazyno anilazyna) [279] oraz Omite-Cr (*propargite*) [263]. W okręgu magdeburskim zanotowano znaczny przyrost uczuleń po wprowadzeniu pestycydu o nazwie Nematin, który był odpowiedzialny za 18 spośród 22 przypadków alergii na środki ochrony roślin zarejestrowanych w latach 1966-1980 [111]. Wśród rolników hiszpańskich częstość występowania uczulenia kontaktowego na rtęć i karbaminiany (składniki licznych pestycydów) była prawie trzykrotnie wyższa niż w grupie porównawczej [91]. Obok samych pestycydów działanie drażniące lub uczulające na skórę mogą również wywierać produkty ich rozkładu, jak to opisano na przykład w odniesieniu do osób sortujących przeznaczone do sadzenia ziemniaki, które wcześniej były impregnowane N-metyloditiokarbaminianem sodu [277].

W Polsce wśród 104 rolników indywidualnych leczonych z powodu wyprysku w białostockiej Klinice Dermatologicznej w latach 1987-1988, u 2 stwierdzono uczulenie kontaktowe na środki ochrony roślin [222]. W pierwszej połowie lat osiemdziesiątych w lubelskiej Klinice Dermatologicznej wykonano testy płatkowe z 5 pestycydami u 141 chorych na dermatozy niealergiczne (byli to zarówno mieszkańcy wsi, jak i miasta) i wykryto uczulenie u 2 rolników oraz 1 pracownika umysłowego – u wszystkich stwierdzono uczulenie na Nogos 500 EC, a u 1 rolnika obecne było dodatkowo uczulenie na Enolofos 50 [167]. Kilka lat później

w tej samej klinice przeprowadzono badania z większą liczbą pestycydów w mieszanej populacji 160 chorych na dermatozy alergiczne oraz niealergiczne; w badaniach tych uczulenie kontaktowe na pestycydy stwierdzono u 46 osób (28,7%), najczęściej na Enolofos, Dithane M-45, Karbatox oraz Lebaycid [53]. Wśród 263 plantatorów chmielu z terenu Lubelszczyzny, u 66 osób (25%) wykryto uczulenie na pestycydy, najczęściej na Confidor 2005L, Karate 025 EC, Metasystox, Fastac 10 EC, Ultracid oraz Lannate [189]. Duże znaczenie w rozwoju uczulenia wydaje się mieć intensywność narażenia – na przykład wśród pracowników zatrudnionych przy produkcji środków ochrony roślin aż 39% badanych zareagowało dodatnim odczynem na przynajmniej jeden pestycyd, najczęściej na karbendazym, MCPA, dichlorfos, foschlor, tiuram i lindan [52].

Wykrywanie uczulenia na środki ochrony roślin jest trudne z powodu częstych zmian preparatów stosowanych przez rolników – każdego roku na rynek dopuszczane są nowe pestycydy, a wycofywane stare. Jednocześnie, nawet po wycofaniu danego środka z obrotu, uczulenie może przetrwać i ujawnić się po latach jako reakcja krzyżowa z innym, spokrewnionym chemicznie pestycydem. Również środki powszechnego użytku (guma, leki, środki chemii domowej) zawierające składniki identyczne lub strukturalnie spokrewnione z pierwotnym czynnikiem wywołującym mogą prowokować nawroty choroby.

3.6. Nawozy mineralne

Kolejną grupą czynników drażniących i uczulających, występujących w środowisku pracy rolnika są związki azotowe i fosforowe zawarte w nawozach mineralnych. Autor obserwował dwa przypadki ostrego kontaktowego zapalenia skóry w wyniku zachłapania roztworem mocznika podczas nawożenia pola (obserwacje niepublikowane); opis podobnego przypadku pochodzi z lubelskiej Kliniki Dermatologicznej [51]. W klinice białostockiej wśród 104 rolników leczonych z powodu wyprysku, u 6 stwierdzono uczulenie na nawozy; w tym na saletrę amonową, mocznik, superfosfat oraz inne nieokreślone nawozy azotowe – odpowiednio u 4, 1, 1 oraz 2 osób [222]. Znany jest z piśmiennictwa przypadek rolnika z alergią kontaktową na saletrę wapniowo-amonową [232], jak również na zawarte w nawozach mineralnych domieszki niklu [235] i kobaltu [91]. Opiszano ponadto 10 przypadków zmian skórnych o typie *pseudoxanthoma elasticum* w miejscu kontaktu z nawozami azotowymi, takimi jak saletrzak, azotan wapnia lub cyjanamid wapnia. Zaburzenie może ujawniać się po wielu latach od narażenia i ma postać niebolesnych, żółtawych grudek o średnicy 2-3 mm; u podłoża choroby leży degeneracja włókien sprężystych tkanki łącznej skóry [220].

3.7. Dodatki paszowe i leki weterynaryjne

Pasze zawierają liczne dodatki, takie jak antybiotyki, witaminy, mikroelementy oraz środki konserwujące. Składnikami pasz o prawdopodobnie największym potencjale uczulającym są antybiotyki [243]. U rolników opisano zawodową alergię kontaktową na antybiotyki wchodzące w skład gotowych mieszanek paszowych dla cieląt – oksytetracyklinę, spiramycynę, tylozynę, a także na penicylinę, która jest szeroko stosowana również w leczeniu zapalenia wymion u krów [67, 99]. Do koncentratów paszowych, w charakterze mikroelementu, dodawany bywa również kobalt – jeden z najpowszechniejszych alergenów kontaktowych [15, 200].

Tabela 2. Przegląd dodatków paszowych o znanym działaniu uczulającym

Substancja	Zastosowanie	Opisane reakcje	Poz. piśmienn.
awoparcyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[15]
bacytracyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[200]
błękit patentowy	barwnik	wyprysk	[200]
chinoksalina	antyutleniacz	wyprysk, wyprysk fotoalergiczny	[65]
chindoksyna	promotor wzrostu	wyprysk fotoalergiczny	[84, 281, 337]
dimetridazol	śr. przeciw pasożytniczy	wyprysk	[200]
etoksychina	antyutleniacz	wyprysk	[145, 200, 264]
etylenodwuamina	emulgator i stabilizator	wyprysk	[200]
furaltadon	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[323]
furazolidon	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[40, 68, 179]
karmin indygo	barwnik	wyprysk	[200]
kobalt	mikroelement	wyprysk	[15, 200]
kwask propionowy	śr. przeciwbakteryjny, śr. przeciwgrzybiczy	wyprysk	[112]
laurylogalusan	antyutleniacz	wyprysk	[200]
neomycyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[91] [200]
nosiheptyd	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[200]
metylchlorpindol	śr. przeciwgrzybiczy	wyprysk	[200]
momensyna	śr. przeciwgrzybiczy	wyprysk	[200]
olachindoks	promotor wzrostu, śr. przeciwbakteryjny	wyprysk, wyprysk fotoalergiczny	[85, 116, 169, 268, 269, 328]
spiramycyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[99, 321]
streptomycyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[92]
tartrazyna	barwnik	wyprysk	[200]
tiabendazol	śr. przeciw pasożytniczy	wyprysk	[200]
tylozyna	śr. przeciwbakteryjny	wyprysk	[99, 200, 219, 308, 321]

Wśród rolników hiszpańskich izolowane uczulenie na kobalt stwierdzano niemal 5 razy częściej niż w grupie nierolników [91]. Również w populacji polskiej opisano w latach siedemdziesiątych częstsze występowanie uczulenia na kobalt wśród chorych na wyprysk mieszkańców wsi – 13% w porównaniu do 9% wśród mieszkańców miast [258]. W piśmiennictwie polskim można znaleźć również opis przypadku rolnika z zapaleniem skóry, które pojawiło się po ręcznym mieszaniu dodatku paszowego „Probit” z pokarmem dla świń [51]. W tabeli 2 przedstawiono zbiorczo dodatki paszowe o znanym działaniu uczulającym.

Również leki weterynaryjne mogą być przyczyną wyprysku zawodowego u rolników. Udokumentowano na przykład przypadek uczulenia na przeciwgrzybicze mazidło dla bydła zawierające etisazol [320]. Innym częstym źródłem uczulenia jest chlorpromazyna – trankwilizer podawany świnom w okresie aklimatyzacji w nowych chlewach, a także podczas transportu oraz przed ubojem [78]. Chlorpromazyna może powodować wyprysk alergiczny lub fotoalergiczny [78, 116]. Odczyny alergiczne oraz fotoalergiczne może wywoływać również azaperon, lek stosowany zamiast chlorpromazyny przez uczulonych na nią hodowców i handlarzy świń [26].

3.8. Środki odkażające i detergenty

Ze względu na podwyższone wymagania wobec czystości bakteriologicznej mleka, rolnicy muszą codziennie myć konwie na mleko wodą z aktywnymi detergentami oraz środkami odkażającymi. Nowoczesne metody produkcji mleka, z regularnym stosowaniem środków odkażających, wiążą się z większym ryzykiem rozwoju zawodowej choroby skóry [144, 260]. Wśród fińskich rolników najwyższą zapadalność na choroby skóry rąk stwierdzono u kobiet pracujących na fermach krów mlecznych [290]. Przewlekłe moczenie rąk oraz narażenie na detergenty sprzyja zarówno rozwojowi kontaktowego zapalenia skóry [209], jak i drożdżycy rąk [257].

3.9. Olej napędowy i smary

Olej napędowy wymieniany jest jako jeden z głównych czynników drażniących, który może prowadzić do zawodowego kontaktowego zapalenia skóry u rolników [89]. Rolnicy podczas prac polowych często tankują maszyny olejem napędowym dowożonym na pole w beczkach. Podczas przelewania paliwa dochodzi do zanieczyszczenia skóry rąk, a często również do zachlapania ubrania. W warunkach prac polowych nie ma możliwości obmycia skóry oraz zmiany ubrania roboczego, co wydłuża kontakt z czynnikiem drażniącym i zwiększa ryzyko powstania

podrażnienia. Podczas naprawy maszyn dochodzi natomiast często do intensywnego zabrudzenia smarami. Większość rolników wykonuje te prace bez rękawic lub w rękawicach przesiąkniętych smarami i ropą, które zamieniają się w „opatrunek okluzyjny” z drażniących substancji.

3.10. Grzyby chorobotwórcze

Praca w warunkach gospodarstwa rolnego sprzyja zakażeniom grzybiczym, szczególnie grzybicy stóp, w związku z koniecznością noszenia nieprzewiewnego obuwia gumowego [295]. W grupie 184 pracowników państwowego gospodarstwa rolnego w północno-wschodniej Polsce, u 45 osób stwierdzono grzybicę stóp [225]. Wśród prawie 7 tysięcy rolników zatrudnionych w suwalskich państwowych gospodarstwach rolnych grzybicę wykryto u 5,5% z nich; z tej liczby na zakażenia o prawdopodobnej etiologii zawodowej przypadało 1,5% (w tym 1% na wyprzenia drożdżakowe u dożarek, a 0,5% na grzybice głębokie skóry) [54].

Grzybami odzwierzęcymi rolnicy zarażają się głównie od bydła, świń, koni i owiec [257]. Do typowych dermatofitów zakażających zwierzęta hodowlane, a niekiedy również stykających się z nimi rolników, należą gatunki *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton equinum*, *Microsporium equinum*, *Microsporium nanum* lub *Microsporium gallinae* (patrz tabela 4). Grzyby odzwierzęce mogą powodować grzybicę paznokci, co znacznie podraża i wydłuża leczenie oraz zwiększa ryzyko nawrotów [120]. Również w przypadku grzybów atakujących głównie zwierzęta dzikie, takich jak *Trichophyton mentagrophytes* var. *granulosum*, rolnicy są bardziej zagrożeni infekcją niż inne grupy zawodowe [48].

Pomimo to wydaje się, że do zakażeń rolników grzybami zoofilnymi w naszym kraju dochodzi niezbyt często. W badaniach własnych zakażenia zoofilnym dermatofitem *Trichophyton verrucosum* stwierdzono u 3 spośród 116 rolników z podejrzeniem grzybicy skóry, a u kolejnych 2 rolników wyizolowano ponadto grzyby geofilne *Trichophyton terrestrae* oraz *Microsporium gypseum* [297]. Gatunek *M. gypseum* bywa zwykle klasyfikowany jako geofilny (glebowy) [47, 211]; opisano przypadki zawodowego zakażenia gatunkiem *M. gypseum*, przeniesionym na człowieka ze skażonej gleby w warunkach gospodarstwa ogrodniczego [12]. Zakażenia *M. gypseum* stwierdzano jednak również u bydła rogatego, koni i psów [17, 224]. Z drugiej strony, opisano geofilne zakażenia ogrodników grzybem *T. mentagrophytes* var. *granulosum*, uważanym za typowo zoofilny [306]. Niektóre gatunki grzybów mogą być zatem – w zależności od warunków – przyczyną zakażeń zarówno geofilnych, jak i zoofilnych. Rolnicy, ogrodnicy i pracownicy zatrudnieni przy melioracji są ponadto narażeni na zakażenia skóry i paznokci geofilnym grzybem *Chrysosporium keratinophilum* [13].

Obecne w pomieszczeniach inwentarskich grzyby mikroskopowe (głównie pleśnie) mogą również powodować uczulenia dróg oddechowych i skóry. W środowisku pracy rolnika bardzo rozpowszechnione są grzyby pleśniowe z rodzaju *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria* [73].

3.11. Pozostałe czynniki zakaźne i inwazyjne

Do innych, obecnie rzadko spotykanych, czynników zakaźnych, na które rolnik może być narażony podczas pracy, należy bydłęca odmiana prątka gruźlicy (*Mycobacterium bovis*), laseczka wąglika (*Bacillus anthracis*), włoskowiec różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), pałeczka tularemii (*Francisella tularensis*), pałeczka listeriozy (*Listeria monocytogenes*), parapokswirusy bydła i owiec powodujące guzki dojarek oraz niesztowicę zakaźną, wirusy *Coxsackie* wywołujące pryszczycę, a także wirus ospy krowiej.

Również stawonogi mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia rolnika [73]. W rzadkich przypadkach rolnik może być obiektem inwazji świńskiej odmiany świerzbowca (*Sarcoptes scabiei* var. *suis*) oraz wszy świńskiej (*Hematophilus suis*) [16]. Możliwe jest również przeniesienie na człowieka świerzbowca krowiego, końskiego, owczego i koziego. Roztocz *Pyemotes ventriculosus*, żerujący w słomie i sianie na larwach owadów, może również atakować człowieka, powodując powstawanie zmian o typie grudek obrzękowych lub pęcherzyków. Swędzik jesienny (*Trombicula autumnalis*) jest szeroko rozpowszechnionym roztoczem, o największej aktywności od maja do października. Roztocz ten składa jaja w ziemi, jednak larwy – obok pokarmu roślinnego – potrzebują do rozwoju również białka zwierzęcego. Larwa nagryza skórę i wstrzykuje soki trawienne, a po pobraniu pokarmu odpada. Powstałe zmiany skórne mogą niekiedy wykazywać duże nasilenie, z obecnością rozsianych grudek i pęcherzyków. Innymi ektopasożytami zwierzęcymi (głównie drobiu, psów, kotów i królików) mogącymi również atakować człowieka są *Dermanyssus gallinae* (ptaszyniec), *Ornithonyssus bacoti* (roztocz szczurzy), *Dermanyssus avium*, *Cheyletiella parasitovorax*, *Pyemotes tritici* i *Cheyletiella yasguri* [73, 234].

Problem zawodowych chorób zakaźnych i inwazyjnych u rolników został omówiony w podrozdziale 6.12.2. pt. „Inne choroby zakaźne lub pasożytnicze”.

Rozdział 4

CZYNNIKI RYZYKA

Wśród czynników ryzyka rozwoju zawodowej choroby skóry wymienia się przebycie w dzieciństwie wyprysku, płęć żeńską, suchość skóry, obecność astmy lub kataru siennego [209, 309]. Oprócz wymienionych czynników ryzyka również inne przewlekłe choroby skóry, takie jak łuszczyca, rybia łuska, liszaj płaski, pokrzywka itd., powinny skłaniać młodzież do wyboru zawodu nie związanego z narażeniem na substancje drażniące. Podejmowanie pracy w rolnictwie nie jest wskazane w przypadku takich osób [293]. W krajach rozwiniętych służby medycyny pracy starają się dotrzeć do młodych ludzi z grup ryzyka w celu zachęcenia ich do wyboru zawodu obciążonego małym ryzykiem rozwoju lub nasilenia choroby skóry [36]. W Polsce, niestety, nie ma skutecznego systemu wykrywania czynników ryzyka chorób zawodowych skóry u młodzieży podejmującej naukę w szkołach rolniczych.



Rozdział 5

ASPEKTY PRAWNE

5.1. Definicja dermatozy zawodowej

Pod pojęciem dermatozy zawodowej (zawodowa choroba skóry) rozumiemy chorobę zawodową zajmującą wyłącznie lub w głównej mierze skórę i/lub jej przydatki. Chorobę zawodową definiuje Rozporządzenie Rady Ministrów w sprawie chorób zawodowych (Dz. U. nr 65, poz. 294, 1983 r.), które podaje dwa kryteria, które muszą być spełnione łącznie:

- choroba została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy,
- choroba jest wymieniona w wykazie schorzeń zawodowych.

Obowiązująca lista chorób zawodowych w pozycji 10 wymienia „choroby skóry” bez specyfikacji jednostek chorobowych. Obecnie przygotowywany jest projekt nowego rozporządzenia Rady Ministrów w sprawie wykazu chorób zawodowych. W projekcie tym choroby zawodowe skóry zajmują pozycję 18 wykazu, ponadto nowotwory skóry wymienione są w punkcie 4 pozycji 17, a odzwierzcza gruźlica skóry oraz inne choroby zakaźne lub pasożytnicze skóry mieszczą się w zakresie punktów 2 i 6 pozycji 26 (tabela 3).

Przytoczony wykaz jeszcze nie obowiązuje, został jednak uwzględniony w niniejszym opracowaniu z następujących powodów:

- przyjęcie wykazu w tej postaci do obowiązującego prawa jest bardzo prawdopodobne,
- wykaz ten odzwierciedla aktualny stan wiedzy i poglądy na temat postaci klinicznych zawodowych chorób skóry,
- przyjęty podział i nazewnictwo są odpowiednie do opisu zawodowych chorób skóry w rolnictwie,
- stosowanie terminologii ujętej w przytoczonym projekcie nie koliduje z ciągle jeszcze obowiązującym wykazem chorób zawodowych – wszystkie wymienione w pozycji 18 tabeli 3 choroby mieszczą się w obrębie pozycji 10 („Choroby skóry”) aktualnie obowiązującego wykazu.

Obok wyszczególnienia konkretnych jednostek chorobowych, które mogą być określone jako choroby zawodowe, nowością projektu jest zdefiniowanie okresu przedawnienia, to jest czasu od ustania narażenia zawodowego, po którym rozpoznanie choroby zawodowej nie będzie już uznawane. W nadal obowiązującym wykazie nie ma takiego ograniczenia. Po ogłoszeniu nowego rozporządzenia Czytelnik powinien zweryfikować informacje zawarte w tabeli 3 z jego ostatecznym brzmieniem (istnieje możliwość wprowadzenia zmian do projektu w końcowych fazach procesu legislacyjnego).

5.2. Terminologia

Nazewnictwo chorób podlega ciągłym zmianom, często w wyniku nowych odkryć naukowych, niekiedy również pod wpływem kaprysów zmieniającej się mody. Język regulacji prawnych i wyobrażenia nefachowców są jednak bardziej konserwatywne, dlatego forsowanie nowych terminów medycznych w orzeczeniach może niekiedy prowadzić do nieporozumień. Podczas pisania orzeczenia o chorobie zawodowej warto pamiętać, że trafi ono w kolejnych instancjach do inspektora sanitarnego, lekarza rzeczoznawcy KRUS, a w przypadku rozbieżności, również do rąk prawników. Osoby te nie są specjalistami z dziedziny dermatologii, dlatego dla uniknięcia nieporozumień należy pisać rozpoznania w języku polskim i używać zrozumiałej terminologii. W opinii autora, godne zalecenia jest dodawanie do sentencji rozpoznania sformułowania „zawodowa choroba skóry” oraz numeru pozycji w wykazie chorób zawodowych (na przykład: „Rozpoznano zawodową chorobę skóry – alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, pozycja 10 wykazu chorób zawodowych”).



Rozdział 6

POSTACIE DERMATOZ ZAWODOWYCH U ROLNIKÓW

6.1. Uwagi wstępne

Przedstawione poniżej choroby zawodowe cechują się różnym prawdopodobieństwem wystąpienia. Najbardziej prawdopodobne jest stwierdzenie wyprysku – kontaktowe zapalenie skóry, alergiczne oraz z podrażnienia stanowią razem ponad 90% wszystkich zawodowych chorób skóry. Znacznie rzadziej rozpoznaje się grzybicę odzwierzęcą, jeszcze rzadsze są przypadki trądziku zawodowego spowodowanego działaniem chloroorganicznych środków ochrony roślin. Przypadki zawodowych nowotworów skóry u rolników prawdopodobnie również występują, jednak ich etiologia zawodowa pozostaje niewykryta. Kolejność prezentowania poszczególnych grup chorób zawodowych w tym rozdziale nie odzwierciedla częstości ich występowania, lecz odpowiada kolejności w projekcie nowego wykazu chorób zawodowych.

Autor świadomie ograniczył wywody na temat patofizjologii omawianych chorób do niezbędnego minimum, nie chcąc powtarzać informacji, które można znaleźć w innych łatwo dostępnych źródłach (podręcznikach). Procesy zachodzące w chorobach zawodowych z reguły nie różnią się od tych w chorobach niezawodowych. W załączniku 5 zestawiono tytuły podręczników prezentujących obecny stan wiedzy na temat ogólnej patologii chorób skóry. W niniejszym opracowaniu wybrane elementy patofizjologii omawianych dermatoz zostały przytoczone tam, gdzie są one istotne dla wyrobienia sobie przez Czytelnika własnego sądu na temat proponowanych przez autora rozwiązań.

6.2. Zawodowe nowotwory skóry

Podczas wykonywania rutynowych prac rolnicy są narażeni na działanie szeregu substancji szkodliwych, takich jak środki ochrony roślin, smary, olej napędowy,

gazy wydechowe z silników spalinowych, farby i rozpuszczalniki, dymy spawalnicze, pyły rolnicze oraz mikroorganizmy odzwierzęce. Niektóre z tych czynników cechują się potwierdzonym lub przypuszczalnym działaniem rakotwórczym [19, 20, 324]. Międzynarodowa Agencja do Spraw Badań nad Nowotworami (IARC) informuje o zwiększonym ryzyku rozwoju raka skóry i wargi wśród osób wykonujących zawodowo opryski roślin chemicznymi środkami ochrony [121]. Szczególnie silne działanie rakotwórcze na skórę przypisuje się arsenowym środkom ochrony roślin [10, 324]. Również preparaty niearsenowe zalicza się do grupy szkodliwości 2A: „prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi” [121]. Rolnicy narażeni są na działanie tych środków podczas siewu (zaprawy nasienne) i sadzenia roślin, rozcieńczania środków ochrony roślin i oprysków, jak również w czasie pielenia i zbiorów roślin. Na polu często dochodzi do zabrudzenia tymi środkami i nie ma zazwyczaj możliwości ich zmycia ze skóry, co wydłuża okres kontaktu i zwiększa ryzyko działania rakotwórczego [336].

Spośród metali o działaniu rakotwórczym, arsen wyróżnia się stosunkowo dużą swoistością działania wobec skóry [174]. Jeszcze w latach sześćdziesiątych arsen był powszechnie używany jako insektycyd oraz zaprawa nasienna, najczęściej w postaci arsenianu wapnia oraz kwaśnego arsenianu sodu [35]. Podczas stosowania arsenianu wapnia stosunkowo często dochodziło do ostrych zatruc [34], co sugeruje masywne narażenie przynajmniej u części osób wykonujących opryski. Związki arsenu były szczególnie intensywnie stosowane w uprawie winorośli i najwcześniejsze doniesienia na temat zawodowego raka skóry dotyczą rolników zatrudnionych w winnicach [27, 256, 305]. Jeszcze w 1987 roku opublikowano opis przypadku rolnika z zawodowym rakiem skóry powstałym wskutek długotrwałego kontaktu z arsenowymi środkami ochrony roślin [131]. Również w niedawno przeprowadzonych badaniach wśród ludności Kostaryki stwierdzono znamienne wyższe wskaźniki zapadalności na nowotwory skóry na terenach uprawy kawy, które wymagają intensywnego opryskiwania parakwatem i arsenianem ołowiu [326].

Efekty działania arsenu na skórę ujawniają się po wielu latach – pierwsze przypadki nasilonej hiperkeratozy dłoni i podeszew stóp odnotowano dopiero po 10-14 latach od wprowadzenia związków arsenu do stosowania w rolnictwie [255]. Działanie rakotwórcze arsenu ujawnić się może nawet po upływie dziesiątków lat od ustania narażenia. Dowodzą tego opisy odległych skutków stosowania w przeszłości związków arsenu jako leków – zarówno wewnętrznych (Salvarsan w leczeniu kiły, „toniki wzmacniające” [155, 280]), jak i zewnętrznych (roztwór Fowlera w leczeniu łuszczycy [146, 275]). U pewnej grupy osób leczonych tymi preparatami mnogie raki skóry pojawiały się po 30-50 latach od narażenia [102, 214, 240]. Skoro w opisywanych przypadkach nowotwory skóry rozwijały się nawet po upływie 50 lat od leczenia arsenem, można zaryzykować przypuszcze-

nie, że jeszcze mogą się ujawnić odległe skutki u ludzi narażonych na kontakt z pestycydami arsenowymi w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych. Brak rozpoznania zawodowych nowotworów skóry w naszym kraju nie wyklucza zatem istnienia takich przypadków – bardziej prawdopodobne wydaje się niedostrzeżenie przez lekarzy związku między obecnym rakiem skóry a narażeniem na arsen kilkadziesiąt lat wcześniej.

Cechą typową dla przewlekłego działania arsenu jest rogowacenie skóry dłoni i stóp oraz stany zapalne skóry, szczególnie o typie *acrodermatitis atrophicans*. W dalszej perspektywie poarsenowe zmiany skórne mogą przyjmować postać owrzodzeń nowotworowych, mnogich nabłoniaków podstawnokomórkowych, choroby Bowena (rak *in situ*) oraz raków kolczystokomórkowych [27, 128]. Możliwość wystąpienia zawodowego raka skóry należy brać pod uwagę szczególnie w przypadku rolników z mnogimi lub nawracającymi rakami skóry, którzy byli zatrudnieni przy chemizacji upraw związkami arsenu. U osób tych należy również przeprowadzić badania w kierunku innych nowotworów nabłonkowych, w pierwszym rzędzie raka płuca.

Rozpoznanie i wywód etiologiczny, z uwagi na złożoność zagadnienia, będą wymagały współpracy dermatologa, lekarza medycyny pracy oraz onkologa. Szczególnie trudne będzie zebranie dokładnych danych dotyczących ekspozycji na czynniki rakotwórcze w ciągu całego okresu aktywności zawodowej oraz szczegółowa analiza danych na temat rakotwórczego działania podejrzanych substancji.

6.3. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Choroba polega na obecności różnie nasilonego, ostrego lub przewlekłego, stanu zapalnego skóry narażonej na kontakt z chorobotwórczym czynnikiem miejsca pracy. U podłoża reakcji alergicznej leży obecność swoiście uczulonych komórek oraz/lub przeciwciał, które w obecności czynnika chorobotwórczego (alergenu) zapoczątkowują łańcuch skomplikowanych i nie w pełni poznanych procesów patoimmunologicznych. Patomechanizm wyprysku zawodowego jest taki sam jak wyprysku niezawodowego – jedyną cechą odróżniającą jest fakt, że uczulone komórki i/lub przeciwciała reagują swoiście z substancjami obecnymi w miejscu pracy.

W procesie orzekania „naukowe” rozpoznanie „alergicznego kontaktowego zapalenia skóry” może być źródłem nieporozumień, gdyż dla dermatologa implikuje ono obecność odczynu alergicznego typu późnego (typ IV reakcji alergicznej w podziale Gella i Coombsa). Podejście takie powoduje trudności interpretacyjne w przypadku stwierdzenia przeciwciał klasy IgE swoistych wobec alergenu zawodowego. Bezsprzecznie również choroby z obecnością w łańcu-

chu przyczynowo-skutkowym przeciwciał klasy IgE (typ I reakcji alergicznej według Gella i Coombsa) mieszczą się w zakresie pozycji 18.1 „alergiczne kontaktowe zapalenie skóry” nowego wykazu chorób zawodowych. Przemawiają za tym następujące fakty:

- regulacje prawne dotyczące chorób zawodowych nie dyskryminują schorzeń w zależności od ich patomechanizmu, a niektóre substancje, na przykład proteiny mięsa, mogą powodować wyprysk zawodowy zarówno z obecnością, jak i bez swoistych IgE, przy czym narażenie, obraz kliniczny, a także ograniczenie zdolności zarobkowania w obu przypadkach nie różnią się [149, 221],
- nowe odkrycia przekonują, że podziały między poszczególnymi postaciami alergicznego zapalenia skóry występują w nieaktualnych już podręcznikach, lecz nie w życiu; świadczy o tym między innymi stwierdzenie swoistych przeciwciał IgE na powierzchni komórek Langerhansa [63], zdolność wywoływania reakcji typu późnego przez IgE [106], podobieństwo w profilu cytokin wydzielanych w zapaleniu skóry: atopowym i alergicznym kontaktowym [304], stwierdzenie przeciwciał swoistych wobec związków drobnocząsteczkowych (tradycyjnie uznawanych wyłącznie za hapteny) oraz dodatnie odczyny skórne w testach płatkowych z alergenami powietrzno-pochodnymi (*atopy patch test*) [325, 249].

Obraz kliniczny alergicznego kontaktowego zapalenia skóry zależy między innymi od postaci alergenu:

- W przypadku alergenów nietlotnych, do kontaktu z którymi dochodzi przez dotyk przedmiotów i zwierząt, wyprysk ograniczony jest głównie do powierzchni rąk. Obserwuje się to na przykład w przypadku uczulenia na składniki gumy lub mazidła weterynaryjne. Również cząstki naskórka i sierści krowy cechują się niewielką lotnością, dlatego w przypadku uczulenia na te alergeny kontaktowe zapalenie skóry najczęściej ogranicza się do rąk. Należy jednak pamiętać, że lokalizacja zmian nie zawsze jest tak typowa – rolnik może przenieść alergen na inne okolice ciała, na przykład na twarz podczas ocierania potu albo na narządy płciowe podczas oddawania moczu. W czasie dojenia ręcznego rolnicy opierają się niekiedy czołem o bok zwierzęcia – wtedy zmiany wypryskowe obejmują również i tę okolice ciała, co może dezorientować lekarza. W okresach masywnego kontaktu z prowokującym alergenem może dochodzić do wysiewu rozproszonych na ciele wtórnych zmian wypryskowych (drogą krwiopochodną). Także w przypadku zanieczyszczenia ubrania alergenem rozmieszczenie zmian skórnych może być nietypowe.
- Alergeny związane z unoszącymi się w powietrzu cząstkami pyłu (pył zbo-

żowy, pył siana, pył słomy, środki ochrony roślin w postaci pylistej), aerozoli (środki ochrony roślin w roztworach) oraz rozpuszczone w powietrzu lotne olejki eteryczne osiadają na skórze, prowokując u uczulonych osób typowy obraz wyprysku powietrzno pochodnego. W tej postaci wyprysku zmiany zapalne są najbardziej nasilone na powierzchni skóry nieosłoniętej przez ubranie – rękach, twarzy, szyi, dekolcie. W przypadku wyprysku powietrzno pochodnego może również dochodzić do zatarcia typowego układu zmian – osiadłe na skórze alergeny mogą następnie spływać z potem, prowokując powstanie zmian skórnych na plecach i klatce piersiowej itd. Alergeny mogą być ponadto przeniesione z brudnych rąk pod pachy oraz na narządy płciowe itd. Alergeny w postaci aerozoli (np. środki ochrony roślin) mogą osiadać na ubraniu roboczym i powodując jego przemakanie, przenikać do skóry, przez co typowy układ zmian ulega zatarciu.

Reasumując, obraz alergicznego kontaktowego zapalenia skóry może sugerować drogę, na jakiej dochodzi do kontaktu z alergenem (stykowa, powietrzno pochodna), dzięki czemu można wysnuć przypuszczenia co do postaci i rodzaju alergenu. Wnioskowanie takie wymaga jednak dużej ostrożności i doświadczenia, gdyż pierwotny układ zmian może szybko ulec zamazaniu. Ponadto alergeny mogą jednocześnie prowokować objawy na różnej drodze, np. na rękach przez bezpośredni kontakt, a na twarzy i odsłoniętych częściach ciała w wyniku osadzania się alergenu zawieszonego w powietrzu.

Rozpoznanie zawodowego alergicznego kontaktowego zapalenia skóry powinno opierać się na następujących kryteriach:

- nawracające zmiany wypryskowe na skórze okolic narażonych na kontakt z substancjami środowiska pracy (obecność wtórnych ognisk na skórze osłoniętej nie wyklucza etiologii zawodowej),
- potwierdzenie w testach alergologicznych uczulenia na alergen miejsca pracy,
- zgodność wywiadu, objawów oraz testów skórnych (potwierdzenie klinicznej istotności wyniku testu skórniego),
- w razie wątpliwości rozstrzyga kontrolowana ekspozycja na podejrzany czynnik w teście symulacji pracy lub obserwacja rolnika podczas wykonywania pracy w gospodarstwie.

6.3.1. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry rąk

W Finlandii wyprysk rąk stwierdza się najczęściej u rolników zajmujących się hodowlą krów, szczególnie u kobiet (w różnych latach przynajmniej jeden epizod wyprysku w ciągu roku wystąpił u 7,3-9,6% badanych mężczyzn i 17,7-20,2% kobiet). Znacznie rzadziej choroba ta dotyka hodowców świń (odpowiednio 6,2-

8,4% i 10,2-12,9%) oraz rolników zajmujących się głównie uprawą roślin (6,4-6,5% i 9,0-11,6%) [288]. Najczęstszą przyczyną zawodowego wyprysku rąk u rolników w Finlandii jest uczulenie na sierść krowy – w przebadanej pod tym względem grupie 100 rolników z wypryskiem zawodowym, alergią na sierść krowy stwierdzono u 34 osób [288]. W materiale własnym (dane niepublikowane) na 20 rolników z rozpoznanym alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry, uczulenie na naskórek krowy autor zaobserwował u 4 chorych. Istotnym źródłem alergenów w wyprysku rąk są również składniki gumy, które zostały omówione wcześniej (podrozdział 3.4. „Składniki gumy”). W przypadku uczulenia na gumę często obecne są zmiany wypryskowe również na stopach (kontakt z gumowym obuwiem).

6.3.2. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry powietrzno pochodne

Tę postać wyprysku spotyka się u rolników uczulonych na alergeny zawieszone w powietrzu, takie jak pył zboża, słomy, siana, pestycydy lub substancje eteryczne wydzielane przez rośliny uprawne. Wśród 20 rolników z rozpoznanym przez autora w roku 2000 alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry, uczulenie na pył siana obecne było u 8 osób, na pył zbożowy – u 8 osób, na pestycydy – również u 8, na słomę – u 6, na mąki (śruta zbożowa) – u 4 rolników. Ponad 70% badanych wykazywało cechy wyprysku powietrzno pochodnego.

6.4. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Nie można się zgodzić z dość rozpowszechnionym niestety w naszym kraju przekonaniem, że synonimem pojęcia „zawodowa choroba skóry” jest rozpoznanie „alergiczne kontaktowe zapalenie skóry” – przeświadczenie to pokutuje od wielu lat wbrew jednoznacznej opinii autorytetów [98, 257]. Zachorowalność na zawodowe kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia jest porównywalna, a w opinii wielu autorów nawet wyższa od zapadalności na alergiczne kontaktowe zapalenie skóry [93].

Największa częstość zachorowań na kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia przypada na trzecią i czwartą dekadę życia [4]. Szczególnie zagrożone wypryskiem są osoby zajmujące się udojem, w związku z długotrwałym narażeniem na działanie wilgoci, alkalicznych środków myjących oraz odkażających [179]. W badaniach niemieckich odsetek osób z objawami kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia w grupie rolników zatrudnionych przy produkcji zwierzęcej wynosił, w zależności od stanowiska pracy, 13-90%, natomiast wśród zatrudnionych przy

produkcji roślinnej – od 16 do 30%. Najwyższy odsetek (90%) dotyczył dojarzy [109].

W przebiegu kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia (czyli tzw. wyprysku z podrażnienia, wyprysku toksycznego) do uszkodzenia skóry dochodzi na skutek skojarzonego działania różnych czynników stymulujących wydzielanie cytokin prozapalnych z komórek naskórka [109]. Obecnie nie jest możliwe odтворzenie objawów chorobowych w warunkach kontrolowanych, dlatego rozpoznanie „kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia” stawia się przez staranne wykluczenie innych możliwych przyczyn.

Granica między kontaktowym zapaleniem skóry z podrażnienia a alergicznym jest nieostra i choroby te mogą współistnieć. Pewna grupa chorych z rozpoznaniem kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia cierpi w rzeczywistości na niezdiagnozowane alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Ponadto u części chorych na kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia dochodzi z biegiem lat do wtórnej alergizacji w związku z uszkodzeniem bariery naskórkowej i ułatwioną penetracją alergenów. Nie zawsze możliwe jest zatem ściśle rozgraniczenie między wypryskiem toksycznym a alergicznym.

O ile trudność rozpoznania alergicznego kontaktowego zapalenia skóry polega na konieczności posiadania rozbudowanej pracowni alergologicznej, o tyle rozpoznanie kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia, jako tzw. diagnoza z wykluczenia, wymaga starannego odrzucenia innych możliwych postaci klinicznych zapalenia skóry. Po stwierdzeniu etiologii podrażnieniowej kolejnym etapem jest wykazanie, że do kontaktu z czynnikami drażniącymi dochodzi podczas pracy. Jedynym sposobem dowiedzenia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy kontaktowym zapaleniem skóry z podrażnienia a wykonywaniem pracy jest ustąpienie zmian skórnych po odsunięciu od stanowiska pracy i ich nawrót po ponownym podjęciu czynności zawodowych. Przeprowadzenie takiej obserwacji jest w przypadku rolnika indywidualnego szczególnie trudne w związku z brakiem urlopów i dni wolnych od pracy. Alternatywą może być trwająca 1-2 tygodnie hospitalizacja w klinice chorób zawodowych, a po powrocie badanego do pracy regularna kontrola ambulatoryjna. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia często bywa ograniczone do rąk, należy jednak pamiętać, że nie jest to jedyne możliwe umiejscowienie zmian. Na przykład w powietrzno pochodnej odmianie wyprysku toksycznego, wywołanej przez lotne substancje drażniące (np. opary środków odkażających, niektóre pestycydy), zmiany skórne mogą powstawać również na twarzy i innych odsłoniętych częściach ciała, a w przypadku przesiąknięcia ubrania roboczego drażniącą substancją wykwity skórne mogą być obecne również pod ubraniem.

Rozpoznanie zawodowego kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia powinno opierać się na następujących kryteriach:

- nawracające zmiany wypryskowe na skórze okolic narażonych na kontakt z substancjami środowiska pracy,
- potwierdzenie długotrwałego narażenia na czynniki o znanym działaniu drażniącym w miejscu pracy,
- ustępowanie zmian skórnych po odsunięciu chorego od miejsca pracy i nawrót lub wyraźne zaostrzenie choroby po ponownym podjęciu czynności zawodowych.

6.5. Rozległe zmiany trądziku zawodowego

W zależności od czynnika wyzwalającego można w celach praktycznych wyróżnić następujące postacie trądziku zawodowego: trądzik olejowy (*oilacne, acne oleosa*), trądzik chlorowy (*chloracne, acne chlorica*), trądzik smołowy, czyli dziegiowy (*coal tar acne, acne picea*), oraz trądzik mechaniczny (*acne mechanica*). W warunkach pracy rolnika najbardziej prawdopodobny jest trądzik chlorowy. Mimo nielicznych opisów w literaturze fachowej, możliwość jego wystąpienia należy zawsze brać pod uwagę, szczególnie u rolników wykonujących intensywnie opryski. Szereg środków ochrony roślin zawiera związki polichlorowe o znanym silnym działaniu trądzikotwórczym. Niewielka liczba rozpoznań trądziku zawodowego wynika zatem raczej z niskiej jego wykrywalności niż z braku takich przypadków [98].

Mechanizm powstawania trądziku chlorowego pozostaje niejasny. Niektórzy badacze umieszczają trądzik zawodowy w kręgu kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia [104]. Za odrębnością tej jednostki przemawia jednak odmienność morfologiczna – w obrazie trądziku zawodowego dominują krosty, grudki i zaskórniki, które nie pasują do obrazu wyprysku. Przepuszczalny patomechanizm trądzikotwórczego działania związków polichlorowych polega na zaburzeniach metabolizmu witaminy A (retinolu) oraz wynikającym z niego nieprawidłowym rogowaceniu w obrębie ujść gruczołów łojowych [56], co nie pokrywa się z patomechanizmem wyprysku z podrażnienia.

Działanie trądzikotwórcze polichlorowych związków aromatycznych ujawnia się najczęściej u pracowników zatrudnionych przy produkcji środków ochrony roślin, czyli w warunkach długotrwałego i znacznego narażenia. Trądzik chlorowy stwierdzano u ponad 80% robotników pracujących przy produkcji pentachlorofenolu, środka owado- i chwastobójczego oraz wchodzącego w skład herbicydów 2,4,5-trójchlorofenoksyoctanu sodu [46, 132]. Do powstania trądziku chlorowego może dochodzić w wyniku wtórnego narażenia, na przykład kontaktu z drewnem impregnowanym pentachlorofenolem [58].

Również osoby wykonujące regularnie opryski stanowią grupę zagrożoną tą chorobą. Opisano wystąpienie trądziku chlorowego u 27-letniego rolnika w wy-

niku kontaktu z neburonem wchodzącym w skład preparatu chwastobójczego [14], oraz przypadek 53-letniego mężczyzny wykonującego zawodowo opryski, u którego po wieloletniej ekspozycji na polichlorowe środki ochrony roślin doszło do rozwoju trądziku chlorowego, a także mniej typowych objawów: rogowca dłoni i stóp, jak również sklerodermii ograniczonej [244].

Ocena trądzikotwórczego działania danego preparatu jest utrudniona przez fakt, że może on zawierać domieszki surowców, związków pośrednich i produktów rozkładu, które nie są wyszczególnione na etykiecie produktu. W procesie produkcji pestycydów, podczas podgrzewania chlorofenoli, pojawiają się niepożądane domieszki chlorodioksyn, związków o silnym działaniu trądzikotwórczym, które mogą pozostawać w produkcie końcowym [70]. Za trądzikotwórcze działanie pestycydów z grupy chloroaniliny – propanilu, 3,4-dichloroaniliny i metazolu, odpowiedzialne są domieszki 3,4,3',4'-tetrachloroazobenzenu oraz 3,4,3',4'-tetrachloroazoksybenzenu [158].

W **rozpoznaniu** trądziku zawodowego u rolnika należy uwzględnić następujące kryteria:

- obecność zaskórników, krostek oraz grudek przymieszkowych na odsłoniętych częściach ciała (głównie twarz),
- związek choroby z wykonywaniem pracy,
- potwierdzone narażenie na substancje trądzikotwórcze (w odniesieniu do rolnictwa będą to z reguły polichlorowe środki ochrony roślin).

Należy pamiętać, że trądzik chlorowy jest uważany za czuły wskaźnik ogólnego zatrucia chlorowanymi węglowodorami aromatycznymi, dlatego w przypadku jego rozpoznania zawsze trzeba zbadać u chorego funkcję wątroby, układu moczowego (w kierunku krwotocznego zapalenia pęcherza), układu nerwowego (szczególnie w kierunku uszkodzenia neuronu obwodowego). U osób narażonych na polichlorowe środki ochrony roślin mogą również występować zmiany o typie porfirii skórnej późnej [56, 132, 158].

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

Rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych sprzyja częste i długotrwałe moczenie rąk oraz narażenie na detergenty i inne substancje drażniące. W warunkach gospodarstwa rolnego na drożdżakowe zapalenie skóry rąk najbardziej narażone są osoby zajmujące się udojem, zarówno ręcznym, jak i mechanicznym. Najczęstszą przyczyną zachorowań są grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*.

Do **rozpoznania** zawodowego drożdżakowego zapalenia skóry rąk konieczne jest spełnienie następujących kryteriów:

- co najmniej dwukrotne potwierdzenie hodowlą mikologiczną drożdżakowego zakażenia skóry rąk,
- potwierdzenie konieczności powtarzanego moczenia rąk w związku z wykonywaniem pracy w gospodarstwie rolnym,
- skuteczność leczenia przeciwdrożdżakowego po odsunięciu od miejsca pracy,
- nawrót choroby po powrocie do pracy.

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

Większość rolników regularnie styka się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt podczas wykonywania prac związanych z hodowlą. W warunkach pracy rolnicy zarażają się głównie od bydła, koni i owiec [257]. Na Słowacji w latach 1967-1972 grzybice zoofilne stanowiły w poszczególnych latach od 27,5 do 48,2% wszystkich zarejestrowanych zawodowych chorób skóry [49]. Jednak bieżąca sytuacja w Polsce wydaje się dalece odbiegać od przytoczonych liczb. W badaniach własnych zakażenia grzybami zoofilnymi nie były częste – stwierdzono je u 3 spośród 116 chorych na grzybicę rolników z terenu Lubelszczyzny [297]. Wydaje się, że podobnie jak w mieście, również na terenach wiejskich głównym rezerwuarem grzybów odzwierzęcych są psy i koty [64]. Grzybica odzwierzęca może przebiegać jako zakażenie powierzchowne skóry, ale może również przybierać postać głębokiego zakażenia z obecnością wykwitów krostowych, nacieku ropnego i chełboczących guzów (*kerion Celsi*). Zmiany takie zajmują najczęściej owłosioną skórę brody; opisano jednak u rolników również mniej typowe umiejscowienie na skórze gładkiej przedramion i klatki piersiowej [245]. Rzadkim powikłaniem długotrwałej głębokiej grzybicy odzwierzęcej może być odczynowe wysiękowe zapalenie stawów [247].

Rozpoznanie zawodowej grzybicy skóry u rolników powinno opierać się na wykazaniu tego samego gatunku grzyba u zakażonego człowieka oraz chorych zwierząt. Często nie jest to jednak możliwe, ponieważ większość weterynarzy leczy zwierzęta bez wykonania badania mikologicznego. Lekarz orzekający jest w takich sytuacjach zdany na kliniczne rozpoznanie grzybicy u zwierząt bez możliwości określenia gatunku grzyba odpowiedzialnego za chorobę. W opinii autora, przy braku oznaczenia gatunku grzyba chorobotwórczego u zwierząt gospodarskich, rozpoznanie grzybicy odzwierzęcej u rolnika można postawić po spełnieniu następujących kryteriów:

- związek czasowy między wystąpieniem zmian skórnych u rolnika a formalnie potwierdzonym przez weterynarza zakażeniem zwierząt gospodarskich,

- dwukrotne potwierdzenie w hodowli mikologicznej zakażenia rolnika grzybem odzwierzęcym z gatunku *Trichophyton verrucosum*, *T. equinum*, *T. gallinae*, *Microsporum equinum* lub *M. nanum*.

Tabela 4. Patogenne dla człowieka grzyby odzwierzęce (zoofilne) mogące występować w środowisku pracy rolnika

Gatunek	Źródła zakażenia	Opisane postacie kliniczne	Fluorescencja w lampie Wooda	Poz. piśm.
<i>Trichophyton verrucosum</i>	krowy, cielęta, konie, świnie, owce, kozy, osły, inne	<ul style="list-style-type: none"> • zakażenia skóry gładkiej z głębokimi odczynami zapalnymi typu kerion • zakażenia skóry gładkiej o układzie obrączkowym z dużym odczynem zapalnym • zakażenia owłosionej skóry głowy – układ zarodników zewnętrzzwłosowy (ektotryks) 	nieobecna	[9, 17, 21, 163, 186, 234, 287]
<i>Trichophyton equinum</i>	konie, inne zwierzęta	<ul style="list-style-type: none"> • zakażenie skóry gładkiej • grzybica paznokci • zakażenia owłosionej skóry głowy – duże zarodniki o układzie zewnętrzzwłosowym (ektotryks) 	nieobecna	[9, 17, 120]
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>granulosum</i> (<i>asteroides</i> , <i>mentagrophytes</i>)	psy, koty, króliki, szczury, myszy, lisy, szynszyle, norki, ryjówki, zające, dziki, jelenie, bydło, świnie, owce, inne zwierzęta gospodarskie oraz dzikie	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej • grzybica brody (guzowate nacieki z żywym odczynem zapalnym i licznymi krostami przymieszkowymi; zmiany ograniczone do okolicy brody i wąsów, zajęcie włosów typu ektotryks) • kerion owłosionej skóry głowy 	nieobecna	[7, 21, 163, 186, 234]
<i>Trichophyton quinckeanum</i> (<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>quinckeanum</i>)	psy, koty, myszy	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej • grzybica woszczynowa, tzw. "mysia" • kerion owłosionej skóry głowy 	nieobecna	[7, 11, 22, 163, 339]
<i>Trichophyton gallinae</i> (<i>Achorion gallinae</i> , <i>Microsporum gallinae</i>)	kury, indyki, gołębie	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej 	nieobecna	[9, 11, 211, 333]
<i>Microsporum equinum</i>	konie	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej 	jasnozielona	[211, 234]

Tabela 4 cd. Patogenne dla człowieka grzyby odzwierzęce (zoofilne) mogące występować w środowisku pracy rolnika

Gatunek	Źródła zakażenia	Opisane postacie kliniczne	Fluorescencja w lampie Wooda	Poz. piśm.
<i>Microsporum nanum</i>	świnie, dziki, inne zwierzęta hodowlane i dzikie	<ul style="list-style-type: none"> • zakażenia skóry gładkiej typu kerion • uporczywe zmiany chorobowe skóry gładkiej tułowia • zakażenie owłosionej skóry głowy (ektotryks) 	cecha niestała	[17, 162, 186, 251]
<i>Microsporum canis</i>	koty, psy, owce, króliki, świnie, konie, inne zwierzęta domowe	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej, niekiedy z silnym odczynem zapalnym • rzadziej grzybica głęboka z odczynem krostkowo-guzowatym • zakażenie brzegów powiek • grzybica owłosionej skóry głowy (ektotryks) 	jasnozielona	[21, 186, 276, 284]
<i>Microsporum persicolor</i>	gryzonie (nornice, myszy polne, szczury, świnki morskie), nietoperze, ptaki, psy	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej 	nieobecna	[211]
<i>Microsporum gypseum</i> (<i>M. pratense</i>)	byki, krowy, konie, świnie, psy	<ul style="list-style-type: none"> • grzybica skóry gładkiej 	nieobecna	[17, 186, 224]

Wymienione gatunki należą do tzw. dermatofitów „prawdziwie zoofilnych” [11] i atakują z reguły zwierzęta gospodarskie. Powyższe kryteria są modyfikacją procedury zaproponowanej przez Hegyi [107]. W przypadku wyhodowania gatunków *Trichophyton mentagrophytes* var. *granulosum* (*asteroides*, *mentagrophytes*), *T. quinckeanum* (*T. mentagrophytes* var. *quinckeanum*), *Microsporum canis*, *M. persicolor* i *M. gypseum* – dermatofitów, które nie są typowe dla zwierząt hodowlanych, nie należy rezygnować z badania mikologicznego zwierząt gospodarskich – rozstrzygać powinny zgodne wyniki badań u chorych rolników i u zwierząt.

Obserwacja fluorescencji ognisk chorobowych w świetle lampy Wooda jest badaniem pomocniczym – obecność fluorescencji nie może być podstawą rozpoznania, natomiast jej brak nie wyklucza zakażenia [21]. W przypadku grzybów wykazujących fluorescencję lampy Wooda może być jednak pomocna w pobieraniu materiału do badania mikologicznego.

W odróżnieniu od aktualnej sytuacji prawnej, projekt nowego wykazu chorób zawodowych ogranicza zawodową grzybicę skóry do zakażeń grzybami zoofilnymi

(odzwierzęcymi). Nie uwzględniono **zakażeń geofilnych** (dermatofitami glebowymi), które są wprawdzie rzadkie, mogą jednak zdarzyć się podczas wykonywania pracy w gospodarstwie rolnym. Po wejściu nowego wykazu chorób zawodowych w życie, w przypadku stwierdzenia zawodowego zakażenia grzybami geofilnymi, autor proponuje klasyfikować chorobę jako „inne choroby zakaźne lub pasożytnicze” (pozycja 26.6. w projekcie wykazu).

6.8. Pokrzywka zawodowa

Do typowego obrazu klinicznego pokrzywki należy obecność bąbli, rumienia i obrzęku. Rolnicy, obok ogrodników, weterynarzy i leśników, należą do grup zawodowych o podwyższonym ryzyku pokrzywki zawodowej [76]. Sierść zwierząt hodowlanych jest znaną od dawna przyczyną pokrzywki zawodowej u rolników [274]. W Finlandii pokrzywka stanowi 29,5% wszystkich alergicznych zawodowych chorób skóry, a najczęstszą jej przyczyną jest sierść krowy, która odpowiada za ponad 44% wszystkich przypadków i wyprzedza pod tym względem lateks (niespełna 24%); trzecie miejsce zajmują zbiorowo kolejne typowo rolnicze alergeny – ziarno i śruta zbożowa (ponad 11%). Wynika z tego, że ponad połowa przypadków pokrzywki zawodowej w Finlandii rozpoznawana jest u rolników – w latach 1990-1994 było to 341 przypadków [153]. Przyczyną pokrzywki zawodowej u rolników mogą być ponadto środki ochrony roślin [315], ślina koni [313], surowe mięso wołowe [81] oraz rośliny, takie jak kapusta [42] czy zielony groszek [122].

Rozpoznanie pokrzywki zawodowej opiera się na następujących kryteriach:

- nawracające wykwity pokrzywkowe (bąble, rumień, obrzęk), głównie w miejscu kontaktu z substancjami środowiska pracy,
- typowy szybki przebieg zmian,
- dodatni wynik testu skórniego: test kontaktowy, test punktowy z alergenami standaryzowanymi lub materiałem dostarczonym przez badanego,
- w razie braku potwierdzenia uczulenia w teście skórny rozstrzyga pojawienie się wykwitów pokrzywkowych w teście symulacji pracy lub podczas pracy w gospodarstwie (potwierdzone przez lekarza wizytującego miejsce pracy).

6.9. Toksyczne zapalenie skóry z przebarwieniem wywołane przez smary lub oleje

Ani we własnej praktyce, ani w piśmiennictwie autor nie zetknął się z przypadkami toksycznego zapalenia skóry z przebarwieniem wywołanego przez smary

lub oleje u rolników. Nie wyklucza to jednak możliwości powstania u nich takich zmian chorobowych w wyniku wykonywania pracy.

6.10. Fotodermatozy zawodowe

Fotodermatozy zawodowe są chorobami skóry, w których objawy chorobowe powstają w wyniku jednoczesnego zadziałania dwóch czynników: jednym jest określona substancja miejsca pracy, a drugim promieniowanie widzialne lub ultrafioletowe. W przypadku rolników źródłem promieniowania jest najczęściej słońce, ale mogą nim być również lampy jarzeniowe, lampy owado- i bakterio-bójcze itd. W zależności od patomechanizmu fotodermatozy zawodowe dzieli się na fototoksyczne i fotoalergiczne – ich odróżnienie nie jest łatwe i wymaga badań w specjalistycznym ośrodku. W warunkach pracy rolnika substancje odpowiedzialne za powstawanie fotodermatoz mogą być pochodzenia roślinnego, na przykład psoraleny zawarte w szeregu roślin uprawnych, takich jak seler [8, 311], pasternak [1], koper, marchew, pietruszka i ruta [288]. Inną grupą substancji roślinnych powodujących nadwrażliwość na promieniowanie słoneczne są seskwiterpeny laktonowe, obecne między innymi w sałacie, karczochu, cykorii, słoneczniku, chryzantemie, dalii i mniszku lekarskim [253]. Działanie uczulające w połączeniu ze światłem mogą ponadto wykazywać pestycydy, takie jak mankozeb [113] i parakwat [322], dodatki paszowe, leki weterynaryjne [78, 84, 85]. Klinicznie fotodermatozy zawodowe mogą przybierać formę ostrego lub przewlekłego zapalenia skóry (wyprysku), ograniczonego głównie do miejsc narażonych na kontakt z substancją uczulającą i jednocześnie wystawionych na działanie światła. W przypadku olachindoksu, promotora wzrostu dodawanego do paszy dla świń, opisano przechodzenie wyprysku fotoalergicznego w przetrwałe odczyny świetlne (*persistent light reactions*) [269]. Innym przewlekłym stanem, w który może przejść wyprysk fotoalergiczny, są naciekowe zmiany skórne o typie *actinic reticuloid*. Zmiany takie zostały opisane u rolnika z fotoalergią na chlorpromazynę podawaną świniom jako środek uspokajający [268]. Podejrzenie fotodermatozy zawodowej nasuwają nawracające zmiany skórne o typie wyprysku, przetrwałych odczynów świetlnych lub *actinic reticuloid*. Potwierdzenie rozpoznania jest bardzo trudne i wymaga wykonania prób świetlnych, testów fotokontaktowych z podejrzanymi substancjami oraz szczegółowej diagnostyki różnicowej, ukierunkowanej na wykluczenie fotodermatoz niezawodowych oraz chorób układowych przebiegających z nadwrażliwością na światło (np. toczeń rumieniowaty).

Rozpoznanie fotodermatozy zawodowej powinno opierać się na następujących kryteriach:

- nawracające zmiany wypryskowe okolic skóry narażonych na kontakt z substancjami środowiska pracy, a jednocześnie ekspozowanych na światło,
- prawidłowa tolerancja promieniowania ultrafioletowego (próg świetlny),
- dodatni wynik testu skórniego z naświetleniem (zazwyczaj dawka naświetlenia wynosi połowę MED) z podejrzaną substancją, przy jednoczesnym ujemnym lub wyraźnie słabszym odczynie w teście bez naświetlenia. Więcej informacji na temat diagnostyki fotodermatoz znajdzie Czytelnik w podrozdziale 8.3. „Testy śródskórne z naświetleniem” oraz 8.5. „Testy płatkowe z naświetleniem”.

6.11. Rozległe szpecące odbarwienia lub przebarwienia skóry albo inkrustacja skóry cząstkami ciał obcych

Zawodowe odbarwienia skóry mogą powstawać w wyniku bezpośredniego działania toksycznego danej substancji na komórki barwnikotwórcze (melanocyty) skóry albo jako zmiany wtórne w stosunku do wcześniejszego kontaktowego zapalenia skóry [169]. W rolnictwie przykładem pierwszego mechanizmu są odbarwienia skóry pod wpływem 2-t-butylo-4,6-dinitrofenolu – herbicydu spokrewnionego z hydrochinonem [262]. Przykładem drugiego mechanizmu jest odbarwienie skóry w następstwie alergicznego kontaktowego zapalenia skóry wywołanego przez herbicyd Carbyne [25]. Do grupy rozległych przebarwień skóry można zaliczyć zaburzenia barwnikowe typu *erythema dyschromicum perstans* (*ashy dermatosis*), do rozwoju których może dochodzić między innymi u osób narażonych na działania fungicydu chlortalonilu [237]. Opisano również rozwój tej rzadkiej dermatozy po 10 godzinach od ekspozycji na owadobójczy gaz Leutox, zastosowany do likwidacji stonki w silosie zbożowym [217]. Pewien 13-letni syn rolnika, powodowany chęcią uzyskania zwolnienia z zajęć szkolnych, celowo wywołał u siebie i podtrzymywał tę chorobę, liżąc raz na dwa tygodnie azotan amonowy [127]. Mimo nienaturalnej w tym przypadku drogi ekspozycji, znikomość dawki może sugerować, że do przypadków *erythema dyschromicum perstans* dochodzić mogłoby również w wyniku narażenia zawodowego, na przykład na skutek połykania przez rolnika drobin azotanu amonowego osiadających w ustach podczas nawożenia pól. Nadmierną pigmentację skóry w wyniku kontaktowego uczulenia na pestycydy opisano ponadto u rolników tajwańskich [100]. Z uwagi na odmienny fototyp skóry trudno jednak na tej podstawie ocenić, czy podobne zmiany mogą powstawać u polskich rolników. W latach pięćdziesiątych opisywano odbarwienia i przebarwienia skóry u rolników powstające w wyniku działania arsenowych środków ochrony roślin [27].

Ani we własnej praktyce, ani w piśmiennictwie autor nie zetknął się z przypadkami zawodowych inkrustacji skóry u rolników.

6.12. Choroby zakaźne lub pasożytnicze i ich następstwa

Rolnicy wraz z pracownikami przetwórstwa żywności stanowią największą grupę zawodową wśród osób z rozpoznanymi zakaźnymi chorobami zawodowymi [253]. Według statystyk Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, liczba stwierdzonych zawodowych chorób zakaźnych w rolnictwie w latach 1988-1993 wyniosła od 69 do 140 przypadków rocznie [123, 124]. Statystyki niemieckich ubezpieczeń rolniczych w latach 1994-1996 notowały od 24 do 319 zakażeń odzwierzęcych; gwałtowny wzrost ich liczby, z 24 przypadków w 1994 roku do 319 w roku 1996, wynikał z uznania schorzeń przenoszonych przez kleszcze za choroby zawodowe [37, 38, 39]. W przytoczonych statystykach brakuje informacji, czy i w jakim odsetku zakażenia zawodowe u rolników dotyczyły skóry. W naszym kraju Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego w latach 1995-1999 odnotowała 124 przypadki zawodowych chorób zakaźnych i inwazyjnych u rolników indywidualnych [154]. Ponieważ jednak w piśmiennictwie polskojęzycznym problem ten jest traktowany marginalnie, prawdopodobne jest, że statystyki te są zaniżone w związku z niską świadomością wśród rolników i lekarzy, a tym samym – z niską wykrywalnością.

6.12.1. Gruźlica

Zawodową gruźlicę skóry u rolników może powodować prątek bydłęcy (*Mycobacterium bovis*). W związku z poprawą stanu zdrowia zwierząt hodowlanych, odzwierzęca gruźlica skóry zdarza się obecnie u rolników wyjątkowo rzadko [79]. Jednak wśród pacjentów Kliniki Dermatologicznej w Krakowie leczonych z powodu pierwotnej gruźlicy skóry w latach 1963-1987 największą grupę zawodową stanowili rolnicy (36,3%) [286]. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy mógłby być, obok niższego poziomu zdrowotności populacji wiejskiej, również częstszy kontakt tych osób z chorymi zwierzętami. W przytoczonych badaniach nie podano jednak, niestety, w jakim odsetku zakażenia były wywoływane przez prątki odzwierzęce. W roku 1998 zarejestrowano w Polsce 503, a w 1999 roku 538 zachorowań na gruźlicę innych narządów niż układ oddechowy [231]. Nie wiadomo jednak, czy w grupie tej znaleźli się rolnicy z gruźlicą skóry wywołaną przez prątki zwierzęce. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano 4 przypadki zawodowej gruźlicy skóry u rolników [135].

Przebieg gruźlicy skóry jest wieloletni. Zmiany mają charakter ognisk hiperkeratotycznych, powoli szerzących się obwodowo, z bliznowaceniem w części środkowej. Ogniska są umiejscowione zazwyczaj na rękach, są pojedyncze, rzadziej jest ich kilka. Opisano przypadek emerytowanej rolniczki, u której wywoła-

na przez prątek bydłęcy gruźlica skóry po czterdziestoleciu przebiegu zajmowała więcej niż połowę podudzia [23].

Rozpoznanie zawodowej gruźlicy skóry stawia się na podstawie wyglądu zmian skórnych i przebiegu choroby, dodatniego odczynu skórniego w teście tuberkulinowym oraz charakterystycznego obrazu histopatologicznego wycinka zmiany skórnej. Istotną wskazówką jest stwierdzenie objawowej gruźlicy u bydła. Rozstrzygające jest wyhodowanie prątka bydłęcego ze zmian skórnych.

6.12.2. Inne choroby zakaźne lub pasożytnicze

Podobnie jak w przypadku gruźlicy, w statystykach Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego nie odnotowano chorób zakaźnych lub pasożytniczych skóry. Nie można jednak wykluczyć, że przy niskiej zapadalności część istniejących przypadków pozostaje nie wykryta.

Różycyca

Różycyca jest powodowaną przez włoskowiec różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) chorobą trzody chlewnej, która może przenosić się na ludzi. Na kurzych fermach nosicielstwo włoskowca różycy stwierdza się nawet u 80% kurczaków [216]. Opiszano również przypadek różycy, w którym źródłem zakażenia była kaczka [55].

W roku 1998 stwierdzono w Polsce 95, a w 1999 roku 87 zachorowań na różycę [231]; niestety brak danych, w jakim odsetku zakażenia te dotyczyły rolników. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano 24 przypadki zawodowej różycy u rolników [135].

Zakażenia różycą u ludzi mogą przybierać jedną z trzech postaci klinicznych: postać skórna ograniczona, postać skórna rozsiana lub postać posocznicowa [29]. Z punktu widzenia dermatologii zawodowej interesujące są skórne postaci różycy. **Postać skórna ograniczona** jest najczęstszą formą zakażenia występującego u ludzi. Po 1-7 dniach w miejscu wniknięcia zakażenia pojawia się świąd, ból, a następnie tworzy się nieco wyniosły, czerwonosiny, szerzący się obwodowo naciek. Charakterystyczna jest rozbieżność między stosunkowo „niewinnym” wyglądem zmian a przykrymi doznaniem subiektywnymi (uczucie nasilonego świądu lub palącego bólu). Zmiany najczęściej umiejscowione są na palcach rąk. U około 30% chorych stwierdza się zapalenie naczyń chłonnych drenujących miejsce zakażenia w postaci bolesnych zapalnych pasm oraz powiększenie i bolesność okolicznych węzłów chłonnych. W 10% przypadków zmianom skórным towarzyszy gorączka i złe samopoczucie. Choroba zazwyczaj ustępuje samoistnie w ciągu 2-4 tygodni. Przebiecie różycy nie pozostawia odporności. **Postać skórna rozsiana** jest rzadka i obejmuje przypadki pojawiania się nowych wykwi-

tów chorobowych w okolicy zmiany pierwotnej lub rozwoju zmian wtórnych, odległych od miejsca wnikięcia zakażenia. Morfologia zmian skórnych jest taka sama, jak w przypadku postaci ograniczonej; mogą również tworzyć się pęcherze. **Postać posocznicowa** różycy jest bardzo rzadka. Rozpoczyna się zwykle w 2-3 dniu od zakażenia wysoką gorączką i obrzękiem stawów. W przebiegu choroby często dochodzi do zagrażającego życiu zapalenia wsierdza.

Rozpoznanie stawia się zazwyczaj na podstawie obrazu klinicznego oraz wyhodowania włoskowca różycy z krwi; można go jednak również znaleźć w bioptatach ze zmian skórnych [55].

Tularemia

Jest to zakaźna choroba zwierząt dzikich, rzadziej domowych, która może przenosić się na człowieka przy bezpośrednim kontakcie z zakażonym zwierzęciem lub jego wydaliniami. Schorzenie powoduje pałeczka tularemii (*Francisella tularensis*). W Polsce najczęstszym źródłem zakażenia dla człowieka są zające, dlatego najbardziej zagrożoną grupę stanowią myśliwi [75]. W roku 1998 stwierdzono w Polsce 2, a w 1999 roku 3 przypadki nowych zachorowań na turalamię [231]. Zakażenie zawodowe rolników jest mało prawdopodobne, jednak w sprzyjających okolicznościach może się zdarzyć [180]. Z punktu widzenia dermatologii zawodowej interesująca jest najczęstsza, **wrzodziejąco-węzłowa postać tularemii**. W miejscu wnikięcia zarazka rozwija się zmiana pierwotna w postaci grudki lub guzka ulegającego szybkiemu wrzodzeniu. Owrzodzenie jest twarde, wysztancowane z martwiczym dnem, bolesne przy ucisku, gojące się po około 6 tygodniach z pozostawieniem blizny. Zapalenie rozszerza się wzdłuż naczyń chłonnych drenujących okolicę zmiany chorobowej na węzły chłonne, które stają się obrzmiałe, bolesne, z tendencją do rozpadu i tworzenia ropni podskórnych. Na przebiegu naczyń chłonnych mogą pojawić się wtórne owrzodzenia. Chorobie w początkowym okresie towarzyszą: gorączka, bóle głowy i stawów oraz wymioty.

Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym oraz potwierdzeniu zakażenia pałeczką tularemii. Wymaz wydzieliny z owrzodzenia barwi się znakowanymi fluoresceiną przeciwciałami swoistymi wobec *F. tularensis*. Inną możliwością jest dootrzewnowe podanie badanego materiału świnkom morskim. Najbardziej wiarygodna metoda serologicznego potwierdzenia zakażenia to test aglutynacji [227].

Listerioza

Listerioza jest chorobą zakaźną zwierząt i ludzi wywoływaną przez pałeczkę listeriozy (*Listeria monocytogenes*), rezerwuarem są zwierzęta domowe i dzikie, nosicielstwo stwierdza się również u 1-10% zdrowych ludzi [74]. W roku 1998 stwierdzono w Polsce 2, a w 1999 roku 11 przypadków nowych zachorowań na listeriozę [231]. Za dermatozę zawodową rolników może zostać uznana bardzo

rzadka **postać pierwotna skórna listeriozy** [229]. Zmiany skórne mają charakter drobnych, rumieniowych gudek, ewoluujących w krostki lub pęcherzyki, umiejscowione na rękach i przedramionach [227]. Wszystkie opisane przypadki pierwotnie skórnej postaci listeriozy zostały wyleczone [207].

Rozpoznanie jest trudne z uwagi na niecharakterystyczny obraz kliniczny, rozstrzygający jest wynik badania bakteriologicznego.

Bruceloza

Chorobę tę wywołują Gram-ujemne bakterie *Brucella abortus*, które powodują zwykle ostrą chorobę gorączkową z bólami głowy, a niekiedy przewlekłą infekcję przebiegającą z osłabieniem, złym samopoczuciem i stanami podgorączkowymi. Do zakażenia brucelozą dochodzi zazwyczaj przez kontakt z zakażonymi zwierzętami lub produktami zwierzęcymi. Zmiany skórne stwierdza się u 5-10% chorych; mogą one przybierać postać gudek rumieniowych, rozlanego rumienia skóry, ropni, zmian przypominających różycę lub rumień guzowaty. W wycinku ze zmian skórnych można stwierdzić nieserowaciejącą ziarninę. W roku 1998 zanotowano w Polsce 8, a w 1999 roku 1 przypadek nowego zachorowania na brucelozę [231] – niestety brak danych, czy zakażenia te dotyczyły rolników. Skórna postać brucelozy jest bardzo rzadka. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano zaledwie 1 przypadek zawodowej brucelozy skóry u rolnika [135].

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie epidemiologicznym oraz bakteriologicznym potwierdzeniu obecności bakterii we krwi, szpiku kostnym lub ziarninie wycinka skórniego. Potwierdzeniem jest narastanie miana przeciwciał surowicznych w teście aglutynacji [227].

Borelioza

Borelioza (choroba z Lyme, krętkowica kleszczowa) to choroba wywoływana przez krętek *Borrelia burgdorferi*. Jest to schorzenie dotyczące wielu narządów, jednak w początkowych stadiach ogranicza się do skóry. Głównym rezerwuarem krętka jest kleszcz pospolity *Ixodes ricinus*, występujący w wilgotnych lasach, na obrzeżach lasów, śródleśnych łąkach oraz pastwiskach. W zależności od regionu obecność krętka stwierdza się u 5-35% kleszczy [246]. Zakażeniu ulegają ludzie, dzikie zwierzęta, psy, ptaki. Zakażenie następuje zazwyczaj w ciepłych porach roku. W roku 1998 stwierdzono w Polsce 784, a w 1999 roku 891 przypadków nowych zachorowań na boreliozę [231].

W przebiegu boreliozy wyróżnia się 3 okresy: I – wczesny, II – późny oraz III – przewlekły. W każdym z nich może dojść do samoistnego wyleczenia lub przejścia choroby w bardziej zaawansowane stadium [246]. Okres wczesny (1-8 tygodni po ukąszeniu kleszcza) dzieli się na część surowiczo-ujemną z obecnością zmiany pierwotnej oraz część surowiczo-dodatnią. **Okres wczesny** jest najbar-

dziej interesujący dla dermatologa, ponieważ wtedy zakażenie ograniczone jest do skóry i objawia się obecnością charakterystycznej zmiany pierwotnej, którą może być albo rumień pełzający (rumień wędrujący) albo ziarniniak chłonny (*lymphocytoma*). **Rumień pełzający** jest częstszą odmianą zmiany pierwotnej. Rumień przewlekły pełzający rozwija się w ciągu 3-30 dni od zakażenia. W miejscu ukąszenia kleszcza dochodzi do zakażenia, które początkowo objawia się plamką lub grudką. Następnie rumień szerzy się obwodowo z zanikiem w części środkowej, tworząc charakterystyczne obrączkowate ogniska, leżące w poziomie skóry lub tylko nieznacznie wyniosłe. Niekiedy obserwuje się mnogie zmiany rumieniowe, których lokalizacja nie ma związku z ukłuciem. Proces obwodowego szerzenia się zmian może w przypadkach nie leczonych utrzymywać się lub nawracać przez wiele tygodni. **Ziarniniak chłonny** jest rzadszą odmianą zmiany pierwotnej. Występuje zwykle u dzieci. W miejscu ukąszenia kleszcza tworzy się sinoczerwony lub czerwonoróżowy guzek, dość miękki, dobrze odgraniczony od otoczenia, nie ulegający rozpadowi. Kształt i wielkość guzka bywają różne, czasami osiąga on średnicę kilku centymetrów. Guzek jest zwykle pojedynczy, rzadko zmiany mogą być mnogie. W przypadkach nie leczonych, o wielomiesięcznym utrzymywaniu się zmiany, może dochodzić do powiększenia okolicznych węzłów chłonnych. Najczęściej ziarniniak chłonny umiejscawia się w okolicach ucha, twarzy lub sutka. *Lymphocytoma* rozwija się w ciągu 3-30 dni od zakażenia. W przypadkach nie leczonych zmiana może utrzymywać się przez wiele miesięcy. W drugiej, surowiczo-dodatniej części okresu wczesnego w krążeniu pojawiają się przeciwciała, co świadczy o uogólnieniu zakażenia; w tym czasie na skórze obserwuje się niecharakterystyczne wysypki, uogólniony rumień, niekiedy zmiany pokrzywkowe. Jednocześnie stwierdza się powiększenie węzłów chłonnych oraz objawy grypopodobne (uczucie rozbicia, gorączka, bóle stawowe, bóle głowy). Po około 8 tygodniach choroba przechodzi w okres II – późny, cechujący się szeregiem dolegliwości ze strony układu kostno-stawowego, nerwowego oraz układu krążenia. Po upływie roku od zakażenia rozpoczyna się okres III – przewlekły, w którym oprócz zmian zwyrodnieniowych w układzie nerwowym i kostno-stawowym może pojawić się **zanikowe zapalenie skóry kończyn** (*acrodermatitis chronica atrophicans*). Na skórze kończyn początkowo stwierdza się obrzęk, zgrubienia, nacieczone, czerwone, pasmowate lub plackowate plamy, w dalszym przebiegu skóra ulega bardzo znacznemu scieńczeniu, atrofii, staje się bibułkowato cienka i pomarszczona, sinoczerwona lub niebieskawa, z przeświecającą siecią powierzchownych naczyń. Niekiedy pojawiają się smugowate zwłóknienia wzdłuż kości łokciowej (*ulnar streaks*) lub ogniska twardzinopodobne (*pseudoscleroderma*), czasami mające wszystkie cechy twardziny skórnej (*morphea*). W otoczeniu stawów mogą powstawać włókniakowate guzki. Zmiany lokalizują się na dystalnych częściach kończyn. Mogą być jednostronne lub dotyczyć wszyst-

kich kończyn. Zanikowe zapalenie skóry kończyn może rozwinąć się po upływie dziesięcioleci od zakażenia. Przebieg w przypadkach nie leczonych jest wieloletni. Nawet po 10 latach wykazywano obecność krętków boreliozy w ogniskach chorobowych [134].

Rozpoznanie skórnej postaci boreliozy opiera się na wywiadzie epidemiologicznym (należy jednak uwzględnić, że tylko 25% chorych pamięta fakt ukąszenia przez kleszcza), obecności rumienia wędrującego, ziarniniaka chłonnego lub zanikowego zapalenia skóry kończyn, obecności kętki w wycinku skórnym oraz stwierdzeniu swoistych przeciwciał przeciwko krętkom *Borrelia burgdorferi*. Przy interpretacji badań serologicznych należy uwzględnić fakt, że serokonwersja następuje niekiedy po upływie wielu tygodni od zakażenia, a ponadto w pewnych populacjach przeciwciała stwierdza się u 2,5-30% osób zdrowych. Dlatego bardziej wiarygodnym wskaźnikiem będzie narastanie mian przeciwciał w kolejnych badaniach. Dla pierwszego okresu boreliozy typowe jest wysokie miano przeciwciał IgM i brak lub niskie miano IgG. W miarę upływu choroby miana IgM maleją, natomiast IgG narastają [134].

Wąglik

Wąglik (*anthrax*) jest zoonozą wywoływaną przez laseczkę wąglika (*Bacillus anthracis*). Choroba najczęściej atakuje bydło, owce, rzadziej kozy, świnie i konie. Do zakażenia dochodzi w wyniku bezpośredniego kontaktu z chorymi zwierzętami lub materiałem zwierzęcym [180]. Zakażenia u ludzi zdarzają się rzadko, stosunkowo najczęściej wśród rolników i zazwyczaj mają charakter zawodowy [194, 210]. W roku 1998 wykryto w Polsce 2, a w 1999 roku 1 przypadek wąglika [231]. W Szwajcarii przeciętnie stwierdza się 1 przypadek zakażenia wąglikiem w ciągu 2 lat – zakażenia te z reguły dotyczą rolników stykających się z chorymi zwierzętami, jedynie w roku 1991 odnotowano wyjątkowe zakażenie 24 osób od importowanych z Pakistanu kozlich skór [239]. We Włoszech w latach 1967-1971 stwierdzono 18 przypadków wąglika, z czego 9 występowało u rolników [210]. W Turcji na 35 zakażeń wąglikiem w latach 1981 i 1982 największą grupę wśród kobiet stanowiły gospodynie domowe (18 osób), a wśród mężczyzn rolnicy (14 osób) [72]. Charakterystycznym objawem choroby jest tzw. „czarna krosta” – płaski, czarny, okrągły strup na nacieczonym podłożu, otoczony wianuszkami pęcherzyków, szerzący się obwodowo. Zmiana jest bardzo twarda i niebolesna. W niektórych przypadkach dołącza się zapalenie naczyń chłonnych oraz objawy ogólne z gorączką. Niekiedy dochodzi do rozległej martwicy i konieczny jest przeszczep skórny [303]. W około 20% choroba przybiera ciężki przebieg i nie leczona może prowadzić do śmierci [227]. Rzadszą odmianą wąglika jest **obrząk złośliwy**, w przebiegu którego w miejscu zakażenia powstaje siniofioletowy obrząk, niekiedy z obecnością pęcherzyków wypełnionych cytrynowożółtą treścią [194].

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie epidemiologicznym, charakterystycznym obrazie klinicznym oraz bakteriologicznym badaniu treści pęcherzyków.

„Ospa rolników”

Określenie „ospa rolników” jest proponowanym przez autora tłumaczeniem angielskiego terminu „*farmyard pox*”, opisującego grupę chorób wywoływanych przez blisko spokrewnione parapokswirusy owiec i bydła [103, 283]. U ludzi wirusy te powodują guzki dojarek (ziarniniaki dojarek, krowianka rzekoma, *pseudocowpox*) oraz niesztowicę wirusową (ospa owcza, *orf*). Połączenie obu zoonoz we wspólną jednostkę wynika z ich identycznych cech klinicznych i histologicznych u ludzi [227, 273]. **Guzki dojarek** (*paravaccinia*, *pseudocowpox*, *milkers' nodules*, *Melkerknoten*) są chorobą zawodową dojarzy i weterynarzy o zasięgu światowym [80, 180]. Do zakażenia dochodzi zazwyczaj przez bezpośredni kontakt z wymionami zakażonych krów. Po 5-7 dniach na rękach lub przedramionach chorych pojawia się czerwona grudka, która rozrasta się w kopulasty sinoczerwony guzek o średnicy kilku, kilkunastu milimetrów, otoczony zapalną obwódką, na środku wykwitującej się pępkowate zagłębienie. Zmiany skórne są zwykle pojedyncze, rzadko zdarza się jednoczesne występowanie kilku, a nawet kilkudziesięciu guzków w różnych okresach rozwoju [101]. Opisano pojawienie się mnogich guzków dojarek w obrębie ran pooparzeniowych [278]. W około 20% przypadków może dochodzić do powstania zmian wtórnych, najczęściej o charakterze rumienia wielopostaciowego [171]. Obserwowano również powikłania o charakterze rozległych pęcherzy z obecnością objawu Nikolskiego, które ustąpiły po 12 dniach [173]. Naczynia i węzły chłonne w pobliżu guzków dojarek mogą wykazywać odczyn zapalny. Guzki dojarek zanikają samoistnie po 4-6 tygodniach [101]. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano 76 przypadków guzków dojarek i 13 przypadków niesztowicy wirusowej [135]. **Niesztowica wirusowa**, czyli zakaźne zapalenie skóry lub ospa owcza (*orf*, *ecthyma contagiosum*, *contagious pustular dermatosis*, *sheep pox*, *infectious labial dermatitis*), jest zoonozą dość rozpowszechnioną w regionach masowej hodowli owiec i kóz. Ponad 20% hodowców owiec w Anglii twierdzi, że chorowało na tę chorobę; przebycie zakażenia potwierdzono serologicznie u 4% [230]. W Polsce w latach pięćdziesiątych opisano przypadek tej zoonozy u hodowcy owiec; rozrzucone na powierzchni ciała zmiany skórne miały charakter krost z wyraźnym zagłębieniem w części środkowej, otoczonych sinoczerwonym, twardym naciekiem zapalnym, na twarzy stwierdzono pojedynczy, pokryty ciemnym strupem, płaski guz zapalny, w części środkowej zagłębiony [164, 165]. Do zakażenia niesztowicą wirusową dochodzi najczęściej w wyniku bezpośredniego kontaktu z młodymi zwierzętami [118, 180]. Choroba cechuje się wysoką zakaźnością [327]. „Ospa rolników” z reguły przebiega łagodnie, według typowego schematu [119]: zazwyczaj

po upływie 1-3 tygodni od zakażenia pojawia się pęcherzyk lub grudka, stopniowo przekształcająca się w zmianę tarczowatą z czerwonym środkiem oraz mleczną obwódką, która z kolei otoczona jest pierścieniem rumienia odczynowego. Następnie zmiana przybiera formę czerwonego, wrzodziejącego i sączącego guzka, który stopniowo zasycha w suchy strup albo pęcherza z pępkowatym zagłębieniem. Po około 6 tygodniach dochodzi do wygojenia zmiany z pozostawieniem niewielkiej blizny [101, 227]. Zmiany umiejscawiają się najczęściej na rękach i przedramionach i osiągają średnicę 1-3 cm [97]. Opisano przypadek uogólnionej pęcherzowej postaci niesztowicy wirusowej [147]. Udokumentowano niesztowicę zakaźną powiek i spojówek u żony farmera, która opiekowała się jagniętami [86]. Możliwe są powtórne zakażenia „ospą rolników” [96].

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie epidemiologicznym (kontakt z chorymi zwierzętami) oraz przebiegu choroby. Z badań serologicznych stosuje się test aglutynacji, odczyn wiązania dopełniacza, test neutralizacji oraz najbardziej czuły test ELISA [103].

Pryszczycza

Pryszczycza (*aphtae epizooticae, foot and mouth disease, aphthous fever, hand foot and mouth disease*) jest wywoływana przez wirusy *Coxsackie*. Zakażenie dotyczy głównie bydła rogatego, w rzadkich przypadkach może również występować u owiec, kóz i świń. Ludzie zakażają się od chorych zwierząt. W latach 1998-1999 w Polsce nie zarejestrowano przypadków pryszczycy [231]. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano 1 przypadek pryszczycy u rolnika [135]. Okres wylegania wynosi 2-10 dni, a choroba rozpoczyna się umiarkowaną gorączką, uczuciem rozbicia, bólem głowy i świądem skóry. W 90% przypadków dochodzi do powstania na śluzówce jamy ustnej, spodniej części języka, dziąsłach i tchawicy drobnych pęcherzyków otoczonych zapalną obwódką. Po 2-3 dniach pęcherzyki pękają, tworząc nieregularne, płytkie owrzodzenia, otoczone zapalną obwódką. Towarzyszy temu uczucie suchości i palenia w jamie ustnej oraz ślinotok. Na dłoniach, podszwach stóp oraz grzbietach palców rąk i stóp pojawiają się czerwone grudki, które szybko przekształcają się w szare pęcherzyki o średnicy 3-7 mm otoczone zapalną obwódką. Choroba trwa 3-4 tygodnie i ustępuje samoistnie [101].

Rozpoznanie opiera się na obecności opisanych wyżej objawów oraz potwierdzeniu kontaktu z zakażonymi zwierzętami [227].

Ospa krowia

Głównym rezerwuarem należącego do *Orthopoxviridae* wirusa ospy krowiej są koty i małe, dzikie ssaki, a niekiedy również bydło, z którego zakażenie może przenosić się na rolników, głównie dojarzy. Zakażenie umiejscawia się najczę-

ściej na rękach i twarzy. Zmiany są zwykle pojedyncze i ewoluują od plamy, poprzez stadium pęcherzyka, w sinopurpurową krwotoczną krostę. Po 2-3 tygodniach rozwija się twardy, bolesny strup o średnicy 1-3 cm. Okoliczne węzły chłonne są powiększone. Po 6-8 tygodniach dochodzi do samoistnego wyleczenia z pozostawieniem blizny.

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu kontaktu z zakażonym zwierzęciem oraz badaniu wirusologicznym, serologicznym lub mikroskopii elektronowej [227].

Toksoplazmoza

Choroba powodowana jest przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii* i może mieć przebieg ostry lub przewlekły, a niekiedy prowadzić do śmierci. Rezerwuarem zakażenia są koty, psy, bydło, owce, świnie, króliki i drób. Do zakażenia dochodzi zwykle drogą pokarmową, może zostać ono również przeniesione z matki na płód. Skórna postać toksoplazmozy jest bardzo rzadka, a jej objawy są niecharakterystyczne. W okręgu magdeburskim w latach 1968-1974 zanotowano zaledwie 2 przypadki zawodowej toksoplazmozy skóry u rolników, w porównaniu z 335 przypadkami grzybicy odzwierzęcej [135].

Rozpoznanie: z uwagi na niecharakterystyczny obraz kliniczny oraz fakt, że do zakażenia dochodzi z reguły w warunkach pozazawodowych, a obecność przeciwciał stwierdza się nawet u 90% populacji, rozpoznanie toksoplazmozy zawodowej winno być bardzo dobrze udokumentowane (serokonwersja lub znaczny wzrost miana przeciwciał po kontakcie ze zwierzętami z potwierdzonym nosicielstwem toksoplazmozy).

Świerzb odzwierzęcy

Przypadki świerzbu odzwierzęcego (*pseudoscabies*) są bardzo rzadkie – w sprzyjających warunkach człowieka może atakować odmiana świńska lub końska świerzbowca (*Sarcoptes scabiei* var. *suis*, *equina*) [204]. Możliwe jest również przeniesienie na człowieka świerzbowca krowiego, owczego i koziego [234]. Ryzyko infestacji jest największe w zaniedbanych higienicznie chlewach, oborach i stajniach. Zaschnięte na skórze zwierząt nieczystości sprzyjają intensywnemu rozwojowi świerzbowca, a to z kolei zwiększa ryzyko inwazji na osoby mające bezpośredni kontakt z chorymi świniami. Zmiany skórne mają charakter pojedynczych, wyraźnie odgraniczonych grudek i strupów. Świerzb odzwierzęcy różni się od odmiany ludzkiej brakiem tendencji do rozszerzania się oraz niezajmowaniem rąk i narządów płciowych. Z reguły świerzb odzwierzęcy (*pseudoscabies*) ma przebieg samoograniczający – świerzbowiec nie jest w stanie dostosować się do warunków panujących w skórze ludzkiej i ginie w ciągu tygodnia. W przypadku powtarzanych infestacji dużymi ilościami świerzbowców może dochodzić do rozwoju zmian skórnych klinicznie przypominających wyprysk kontaktowy.

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie epidemiologicznym (kontakt z chorymi zwierzętami), opisanych powyżej cechach klinicznych oraz mikroskopowej identyfikacji zwierzęcej odmiany świerzbowca [16].

Wszawica odzwierzęca

Wszy świńskie (*Hematophilus suis*) mogą w rzadkich przypadkach atakować człowieka. Świąd w miejscu ukłucia zmusza rolnika do drapania, co w złych warunkach higienicznych może prowadzić do wtórnych zakażeń i reakcji zapalnych skóry [16].

Rozpoznanie przy niecharakterystycznych objawach skórnych opiera się na mikroskopowej identyfikacji wszy świńskiej.

Inwazje innych pasożytów zwierzęcych

Roztocz *Pyemotes ventricosus* oraz spokrewniony z nim *Pyemotes tritici* żerują w słomie i sianie na larwach owadów, niekiedy mogą również atakować człowieka, powodując powstawanie rozsianych zmian o typie grudek obrzękowych lub pęcherzyków [73, 234]. Swędzik jesienny (*Trombicula autumnalis*) jest szeroko rozpowszechnionym roztoczem, o największej aktywności od maja do października. Roztocz ten składa jaja w ziemi, jednak larwy obok pokarmu roślinnego potrzebują do rozwoju również białka zwierzęcego. Larwa nagryza skórę i wstrzykuje soki trawienne, a po pobraniu pokarmu odpada. Powstałe zmiany skórne mogą niekiedy przybierać duże nasilenie z obecnością rozsianych grudek i pęcherzyków [234]. Innym ektopasożytem zwierzęcym (głównie kur, gołębi, psów, kotów i królików), mogącym również atakować człowieka, jest ptaszyniec (*Dermanyssus gallinae*), którego jad prowadzi do powstania zapalnych zmian rumieniowo-grudkowych [73, 234]. *Ornithonyssus bacoti* (roztocz szczurzy) jest pasożytem szczurów i innych gryzoni, który sporadycznie może atakować człowieka. Jad roztocza szczurzego może powodować silne i dokuczliwe odczyny zapalne [73].



Rozdział 7

WYWIAD I BADANIE DERMATOLOGICZNE

7.1. Wywiad

Dokładne zebranie wywiadu jest koniecznym warunkiem rzetelnego orzecznictwa. W postępowaniu orzeczniczym wywiad dostarcza przesłanek do decyzji mających konsekwencje prawne i finansowe, co zobowiązuje lekarza do wielkiej dokładności. Zbieranie wywiadu powinno odbywać się bez pośpiechu, w odpowiednim pomieszczeniu, w warunkach komfortowych zarówno dla lekarza, jak i dla osoby badanej. Przy pierwszej wizycie na wywiad należy przeznaczyć 45-60 minut. Na początku spotkania badany powinien mieć możliwość swobodnej wypowiedzi. Następnie, po uzyskaniu wstępnego obrazu sytuacji, lekarz przejmuje inicjatywę i odpowiednio ukierunkowanymi pytaniami stara się uściślić informacje. Lekarz powinien zmierzać do wyrobienia sobie wstępnej opinii, czy prawdopodobna jest etiologia zawodowa oraz jakie czynniki mogą powodować objawy chorobowe.

Należy pamiętać, że osoba badana zamiast faktów może podawać subiektywną interpretację zjawisk. Dlatego lekarz powinien zachować krytyczny stosunek do uzyskiwanych informacji. Po przeprowadzeniu wywiadu lekarz powinien być w stanie odpowiedzieć sobie na następujące pytania:

- Od jak dawna występują u rolnika problemy skórne związane z pracą?
- Jakie czynności i substancje prowokują powstanie (zaostrenie) zmian skórnych?
- Od jak dawna rolnik styka się z podejrzanymi czynnikami?
- Jak często i w jakich okresach dochodzi do kontaktu z podejrzanym czynnikiem?
- Czy każdy kontakt z tymi substancjami powoduje nawrót (nasilenie) dolegliwości?
- Czy i jakie czynniki pozazawodowe powodują powstanie takich samych lub podobnych zmian skórnych?

- Po jakim czasie od rozpoczęcia narażenia na czynniki szkodliwe pojawiają się dolegliwości?
- Po jakim czasie od ustania ekspozycji dochodzi do wygasania zmian skórnych?
- Czy w okresach bez narażenia na podejrzany czynnik dochodzi do całkowitego wyleczenia?

Już na tym etapie lekarz powinien ustalić listę czynności i czynników (substancji) podejrzanych o prowokowanie zmian chorobowych. Pytania o kluczowym znaczeniu dla ostatecznego rozpoznania choroby zawodowej należy zadać co najmniej dwukrotnie podczas różnych wizyt i porównać udzielone odpowiedzi, a w razie stwierdzenia sprzeczności lub niejasności konsekwentnie dążyć do ich wyjaśnienia podczas kolejnych wizyt chorego. Uniknięciu błędów i nieścisłości podczas zbierania wywiadu sprzyja posługiwanie się odpowiednim kwestionariuszem. Jeżeli podejrzanych czynników chorobotwórczych jest więcej, na każdy z nich należy przewidzieć odrębny kwestionariusz (arkusz papieru) – pomoże to uniknąć ryzyka wymieszania danych odnośnie do różnych czynników.

Badany w niezwyklej dla siebie sytuacji bywa zdezorientowany, nie pamięta wszystkich faktów, bywa też zaskoczony sformułowaniem pytań i nie wie, jak na nie odpowiedzieć. Czasami może również przemilczeć pewne fakty, obawiając się, że mogą „zaszkodzić” jego staraniom o rentę. Dlatego podczas kolejnych wizyt należy wracać do listy podejrzanych czynników chorobotwórczych, weryfikować i uzupełniać ją. Podczas pierwszej wizyty warto również polecić badanemu, aby w domu sporządził listę objawów skórnych i pozaskórnych oraz czynności wyzwalających je. W przypadku gdy zmiany skórne prowokowane są przypuszczalnie przez substancje chemiczne (środki ochrony roślin, nawozy mineralne), należy polecić badanemu sporządzić listę tych środków (nazwa handlowa, skład preparatu) oraz dostarczyć etykiety (ulotki). Informacje te są bardzo pomocne w razie konieczności wykonania u chorego testów skórnych z podejrzanyymi substancjami. Bez znajomości składu substancji chemicznych, takich jak środki ochrony roślin czy nawozy, nie można wykonywać testów skórnych w związku z niemożnością oceny ryzyka toksykologicznego.

Po właściwym zebraniu wywiadu lekarz powinien posiadać listę podejrzanych czynników, wraz z określeniem ich istotności dla procesu chorobowego. Dokładnie zebrany wywiad pozwala również w niektórych przypadkach już na tym etapie wykluczyć chorobę zawodową.

7.2. Badanie lekarskie

Podczas pierwszej wizyty należy poddać chorego bardzo dokładnemu badaniu, zgodnie z ogólnymi zasadami badania dermatologicznego. Badanie powinno odbywać się w oddzielnym pomieszczeniu, dobrze ogrzanym i oświetlonym. Badany powinien być całkowicie rozebrany (dopuszczalne są slipy). Należy dokładnie obejrzeć całą powierzchnię skóry, owłosioną skórę głowy, łokcie, kolana, paznokcie oraz przestrzenie międzypalcowe rąk i stóp, jamę ustną wraz z uzębieniem oraz węzły chłonne. Badanie takie umożliwia wychwycenie objawów sugerujących chorobę niezawodową (łuszczyca, grzybica stóp z wtórną alergizacją, liszaj płaski itd.). Opis stanu skóry w dokumentacji powinien być maksymalnie szczegółowy, zgodny z terminologią podawaną we współczesnych podręcznikach dermatologii (patrz załącznik 6). Również morfologia, układ i rozmieszczenie zmian skórnych wymagają szczegółowego opisu. Powinno z niego jasno wynikać, jakie typy wykwitów pierwotnych i wtórnych stwierdza się na skórze, czy są to zmiany pojedyncze czy mnogie, rozsiane czy skupione. Jeżeli wykwity zlokalizowane są na przedramionach, należy zaznaczyć, czy zajmują stronę zginaczy czy prostowników, całą długość czy też może część dystalną przedramienia itd. W przypadku zmian skórnych na rękach trzeba opisać, czy obejmują one tylko dłonie czy grzbiety rąk, czy zajęte są przestrzenie międzypalcowe, czy zmiany szerzą się na nadgarstek, przedramiona. W przypadku zmian na twarzy istotne jest odnotowanie, czy zmiany są bardziej czy mniej nasilone w fałdach i zmarszczkach, za uszami, pod brodą, wokół oczu. Podczas badania i opisywania stanu skóry należy mieć na uwadze, że zmiany skórne mogą wykazywać dużą zmienność. W przypadku rolników maksymalne nasilenie zmian skórnych nierzadko ma miejsce jeden raz w roku, na przykład alergiczne kontaktowe zapalenie skóry wywoływane przez środki ochrony roślin będzie obecne tylko w okresie oprysków. Skrajnym przypadkiem jest pokrzywka zawodowa, w przebiegu której wykwity pojawiają się po kontakcie z alergenem i znikają w ciągu kilku, kilkunastu godzin. Orzeczenie z ostatecznym rozpoznaniem lekarz stawia zazwyczaj dopiero po kilku miesiącach, a wówczas brak dokładnego opisu zmian skórnych może być trudny do nadrobienia. Szczegółowe badanie powinno być powtórzone przed wydaniem orzeczenia przynajmniej jednokrotnie oraz dodatkowo za każdym razem, gdy dochodzi do istotnych zmian w obrazie chorobowym. Doświadczony dermatolog powinien przeznaczyć na takie szczegółowe badanie 15-30 minut.

Godną zalecenia jest dokumentacja graficzna (zacieniowanie zajętych okolic ciała na schematycznym rysunku sylwetki człowieka) oraz fotograficzna zmian skórnych. Niezależnie od dokumentacji wizualnej, opis słowny musi być szczegółowy, w stopniu wystarczającym do oceny przez biegłego sądowego.



Rozdział 8

TESTY DIAGNOSTYCZNE *IN VIVO*

Testy diagnostyczne wykonywane na żywym człowieku zawsze wiążą się z ryzykiem reakcji niepożądanych. Dlatego winny być one przeprowadzone przez lekarza w pomieszczeniu wyposażonym w zestaw przeciwwstrząsowy. Podczas wykonywania testów z substancjami miejsca pracy obowiązuje każdorazowo analiza potencjalnych właściwości toksycznych. Obowiązywać powinna zasada, że zaplanowane dla badanego testy z substancjami miejsca pracy lekarz przeprowadza najpierw na sobie.

8.1. Testy skórne punktowe (*prick*)

Testy punktowe są szeroko stosowane w wykrywaniu alergii typu natychmiastowego (IgE-zależnej) na substancje wielkocząsteczkowe (proteiny, glikoproteiny itd.). Zaletą metody jest niski koszt, łatwość wykonania, niewielkie ryzyko powikłań oraz możliwość przeprowadzania testów z substancjami dostarczonymi przez badanego.

Zastosowanie: testy mogą być wykonywane z dostępnymi alergenami komercyjnymi (załącznik 3 a) lub substancjami pobranymi z miejsca pracy badanego (ekstrakty, metoda „*prick-to-prick*” – patrz niżej).

Ograniczenia metody: testy można przeprowadzać tylko w okresie remisji choroby, na skórze niezmienionej. Liczba dostępnych alergenów zawodowych jest ograniczona. Często zatem konieczne jest stosowanie alergenów pobranych z miejsca pracy rolnika. Leki przeciwalergiczne mogą hamować odczyny skórne, dlatego przed testami należy je odstawić (tabela 5). Leki rozszerzające oskrzela: beta-2-adrenomimetyki oraz teofilina wydają się nie mieć wpływu na wynik testów, podobnie jak krótkotrwała (maksymalnie tygodniowa) kuracja doustnymi glikokortykosteroidami w dawce nie przekraczającej 30 mg prednizolonu dziennie. Nie ma również konieczności przerywania przewlekłej doustnej kortykoterapii, o ile dawka dobową nie przekracza 10 mg prednizolonu. Natomiast ze-

Tabela 5. Leki o działaniu hamującym odczyny w testach skórnych (według [125, 199, 241])

Leki	Zalecana przerwa przed testami
leki przeciwhistaminowe pierwszej generacji (klemastyna, difenhydramina)	2-4 dni
astemizol	6-8 tygodni
inne leki przeciwhistaminowe nowej generacji (cetyryzyna, loratadyna, terfenadyna)	1-2 tygodnie
ketotyfen	2 tygodnie
poходne fenotiazyny (prometazyna, chlorpromazyna)	2 dni
imipramina	4 tygodnie
trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (doksepina, imipramina, amitryptylina)	2 tygodnie
hydroksyzyna	2 tygodnie
kortykosteroidy ogólnie	w zależności od rodzaju testów – patrz tekst
kortykosteroidy zewnętrznie w miejscu testów	2-3 tygodnie
natłuszczenie skóry (kosmetyki)	1 dzień
PUVA, intensywne opalanie, solaria	1-2 miesiące

wewnętrzne stosowanie glikokortykosteroidów w miejscu wykonania testu należy przerwać na 2-3 tygodnie przed planowanymi testami. Interpretacja testów jest bardzo trudna, lub wręcz niemożliwa u osób z dermografizmem (pokrzywka mechaniczna) – obecność tego zaburzenia należy podejrzewać w przypadku powstawania bąbli we wszystkich punktach testowych, włącznie z płynem kontrolnym ujemnym.

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do ich przeprowadzenia są także ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji oraz nowotwory złośliwe.

Wykonanie: testy wykonuje się na przednich powierzchniach przedramion. Pisakiem do skóry (lub patyczkiem zamoczonym w pioktaninie) zaznacza się w 2 szeregach, w równych odstępach co 3 cm, tyle punktów, ile będzie wykonanych nakłuć testowych. Na skórę nanosi się w wyznaczonych miejscach po 1 kropli roztworu alergenów testowych oraz substancję kontrolną dodatnią (dwuchlorowodorek histaminy 10 mg/1 ml) i ujemną (czysty rozpuszczalnik alergenów). Następnie skórę nakłuwa się specjalnym, trzymany pionowo do powierzchni skóry, lancetem do testów skórnych poprzez kroplę testowanej substancji. Do każdego nakłucia należy stosować nowy, czysty lancet. Nakłucie powinno trwać 1 sekundę (tyle czasu zajmuje wypowiedzenie w myśli słów „jedna sekunda”). Lancetu nie należy naciskać zbyt mocno, aby nie doszło do krwawienia – jeżeli w miejscu ukłucia pojawi się krew, test należy powtórzyć w innym miejscu, stosu-

jąc mniejszy nacisk na lancet. Po nakłuciu wszystkich punktów pozostałe na skórze krople alergenów testowych można zebrać za pomocą bibuły filtracyjnej lub ligniny, nie jest to jednak konieczne. Odczyt następuje po 15 minutach i polega na zmierzeniu średnicy bąbla i rumienia powstałych w miejscu ukłucia. Mierzy się średnicę największą oraz prostopadłą do niej, a następnie oblicza się i zapisuje wartość średnią obu pomiarów.

Interpretacja wyników opiera się na porównaniu średnicy bąbla wywołanego przez badany alergen oraz kontrolny płyn dodatni i ujemny. W przypadku powstania odczynu bąblowego na płyn kontrolny ujemny, bąbel wywołany przez testowany alergen porównuje się do średnicy bąbla histaminowego, pomniejszonej o średnicę bąbla w kontroli ujemnej. Jeżeli wielkości bąbli, histaminowego i kontrolnego ujemnego, są zbliżone, wyniki testu należy uznać za niemiarodajne. Również brak odczynu na płyn kontrolny dodatni świadczy o błędzie wykonania testów – najbardziej prawdopodobne jest, że testy zostały przeprowadzone u osoby przyjmującej leki o działaniu przeciwalergicznym. Za odczyn słabo dodatni, zapisywany jako jeden plus („+”), uznaje się bąbel, którego średnica jest równa lub większa od połowy średnicy bąbla histaminowego. Jeżeli alergen spowoduje powstanie bąbla o średnicy równej bąblowi histaminowemu, wynik uznaje się za dodatni („++”), jeżeli o większej – za silnie dodatni („+++”). Obecność rozległego obrzęku lub nieregularnego nacieku („nibynóżki”) oznacza się czterema plusami („++++”). Godne zalecenia jest zapisywanie wyników w postaci wartości liczbowych w systemie „bąbel/rumień”, gdzie na przykład wynik 5/17 oznacza, że średnica bąbla wywołanego przez daną substancję wyniosła 5 mm, a średnica rumienia 17 mm. Obok takiego systemu zapisu wyników, dla potrzeb badań naukowych stosuje się również inne, na przykład pomiary powierzchni bąbla i rumienia. W badaniach epidemiologicznych wykorzystywana bywa również zasada, że za odczyn dodatni uznaje się bąbel o średnicy 3 mm lub większy.

Testy punktowe z alergenami miejsca pracy: w diagnostyce alergicznych dermatoz zawodowych często konieczne jest wykonanie testu z alergenem własnym badanego. W odniesieniu do substancji suchych stosuje się testy z ekstraktami i maceratami, najczęściej używane rozpuszczalniki to 0,9% roztwór soli, płyn Coca'i, glicerol. W związku z faktem, że lancet w testach punktowych nie przebija naskórka, ryzyko zakażenia jest minimalne. W celu zapobieżenia rozwojowi bakterii ekstrakcja powinna odbywać się w chłodziarce w temperaturze 4°C, a uzyskany roztwór nie powinien być przechowywany dłużej niż 48 godzin. Godnym zalecenia rozpuszczalnikiem jest glicerol, który wykazuje własności bakteriobójcze. W przypadku świeżych roślin, warzyw lub owoców istnieje możliwość wykonania prostego testu „prick-to-prick” („prick-prick”, „native prick”), który polega na nakłuciu czystym lancetem rośliny lub owocu, następnie tym samym lancetem nakłuwa się skórę badanego. Ilość soku rośliny wprowadzona na ostrzu

lancetu jest zazwyczaj wystarczająca do wywołania u osoby uczulonej reakcji skórnej w postaci bąbla i rumienia. Z powodów etycznych niedopuszczalne są testy z substancjami o nieznanym składzie i pochodzeniu. Przed przeprowadzeniem testu na badanym lekarz powinien go najpierw wykonać na sobie – czynność ta potwierdza przekonanie lekarza o nieszkodliwości testu, a zarazem dostarcza pierwszego wyniku kontrolnego. W razie uzyskania u badanego wyniku dodatniego, w celu oceny ryzyka reakcji nieswoistych konieczne jest powtórzenie testu u dodatkowych 9 zdrowych ochotników.

8.2. Testy śródskórne

W przypadku śródskórnego podania alergenu, do wywołania reakcji skórnej wystarczy stężenie 10-1000 razy mniejsze w porównaniu do substancji stosowanych w testach punktowych. Dzięki głębszemu podaniu, z pominięciem bariery naskórka, testy śródskórne są bardziej czułe, zarazem jednak są one obciążone większym ryzykiem reakcji anafilaktycznych. W miarę pojawiania się na rynku coraz lepiej wystandaryzowanych alergenów diagnostycznych, wskazania do wykonania testów śródskórnych ulegają ograniczeniu.

Zastosowanie: testy śródskórne mogą być wykonywane z dostępnymi alergenami komercyjnymi (załącznik 3 b) lub odpowiednio przetworzonymi alergenami z miejsca pracy badanego (ekstrakty – patrz niżej). Stosowanie testów śródskórnych ogranicza się w zasadzie do dwóch sytuacji:

1. Podejrzany alergen jest dostępny wyłącznie w postaci roztworu do testów śródskórnych.
2. Powtarzane testy punktowe pozostają ujemne mimo wywiadu jednoznacznie wskazującego na daną substancję jako alergen zawodowy.

Ograniczenia metody: podobnie jak w przypadku testów punktowych, testy śródskórne można wykonywać tylko w okresie remisji choroby, na skórze niezmienionej. Leki przeciwalergiczne mogą hamować odczyny skórne, dlatego przed testami należy je odstawić (tabela 5). Liczba dostępnych alergenów zawodowych jest ograniczona. Przy jednoznacznym wywiadzie i braku potwierdzenia w testach punktowych konieczne jest niekiedy zastosowanie alergenów pobranych z miejsca pracy rolnika.

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do ich przeprowadzenia są ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji oraz nowotwory złośliwe.

Wykonanie: Substancje do testów śródskórnych dostarczane są zazwyczaj w postaci liofilizowanej z dołączonym rozpuszczalnikiem. Należy pamiętać, że po rozpuszczeniu alergeny mają krótki (kilkumiesięczny) termin trwałości. Testy

wykonuje się na przedniej powierzchni przedramion. Skórę należy odkazić alkoholem i odczekać do całkowitego jego odparowania. Pisakiem do skóry (lub pacytkiem zamoczone w pioktaninie) zaznacza się w równych odstępach co 3 cm tyle punktów, ile będzie nakłuć testowych. Technika wykonania testu śródskórnego wymaga dużej precyzji i wprawy. Do strzykawki insulinowej (w opinii autora jest ona dużo lepsza od zalecanych zwykle tuberkulinówek) nabiera się 1 jednostkę insulinową alergenu. Iglę wprowadza się bardzo płytko, stycznie do naskórka, prowadząc przed wkłuciem ostrą krawędź igły po skórze, aż do utworzenia się przed igłą „frontu” drobnych zmarszczek. Po przebicciu naskórka należy wprowadzić 2-3 mm igły możliwie powierzchownie, na głębokość 0,5-1 mm. Następnie zawartość strzykawki powoli wprowadza się do skóry, aż do powstania pęcherzyka o średnicy 3 mm. Zgodnie z doświadczeniem autora, pęcherzyki mają bardziej regularny kształt, jeśli przed wstrzyknięciem substancji skórę „podważy się” wkłutą igłą. Utworzony w ten sposób „namiocik” z powierzchownych warstw skóry stanowi wolną przestrzeń dla wstrzykiwanego alergenu, co zapobiega jego rozprzestrzenianiu się w postaci „nibynózek”, które bardzo utrudniają późniejszą interpretację testów. Ocenę reakcji skórnej przeprowadza się trzykrotnie: po 15 minutach oraz po 6 i 24 godzinach.

Interpretacja wyników testów śródskórnych wymaga doświadczenia. Po 15 minutach oczekiwanym odczynem jest bąbel i rumień, podobnie jak w przypadku testów punktowych. Za odczyn dodatni uważa się powstanie bąbla o średnicy nie mniejszej niż 5 mm. Po 6 i 24 godzinach reakcja skórna może mieć postać rumienia, grudki lub wyczuwalnego dotykem nacieku. Szczególną ostrożność interpretacyjną należy wykazać wobec drobnych ciemnoczerwonych plamek w miejscu ukłucia. Często są to wybroczyny powstałe na skutek uszkodzenia igłą drobnych naczyń brodawki skórnej. W odróżnieniu plamy wybroczynowej od rumienia w przebiegu odczynu alergicznego pomocna może być diaskopia, a szczególnie dermatoskopia, która ujawni czerwone, jednorodne pasma pomiędzy listewkami skórnymi.

Testy śródskórne z alergenami miejsca pracy są trudne technicznie i powinny być zastrzeżone dla wyjątkowych przypadków, w których żadną inną metodą nie było możliwe potwierdzenie uczulenia jednoznacznie wynikającego z wywiadu. Należy podkreślić, że przygotowanie substancji testowej oraz sam test winny być przeprowadzone przez doświadczonego badacza z zachowaniem następujących zasad:

1. Nie wolno wykonywać roztworów do testów z surowca, co do którego istnieje podejrzenie, że może mieć on działanie toksyczne lub immunotoksyczne.
2. Substancje muszą być przygotowywane z zachowaniem zasad jałowości (konserwacja roztworu fenolem lub glicerolem, filtrowanie roztworu przez filtr bakteriologiczny, sprawdzenie jałowości, ekstrahowanie i przechowywanie w temperaturze 4°C przez okres nie dłuższy niż 14 dni).

3. Test z uzyskaną substancją lekarz wykonuje najpierw na sobie (lub na zdrowym ochotniku, jeżeli istnieje możliwość, że lekarz jest na badaną substancję uczulony), a dopiero po uzyskaniu ujemnego wyniku – u badanego.

Z uzyskanym ekstraktem najpierw należy wykonać test punktowy. W razie braku odczynu przeprowadza się test śródskórny w rozcieńczeniu 1:10. Jeżeli w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia alergenu nie doszło do odczynu skórniego, test wykonuje się z nierozcieńczonym ekstraktem. Jeżeli roztwór wydaje się optycznie „gęsty”, test śródskórny należy zacząć od rozcieńczenia 1:100 i w razie braku reakcji zwiększać stężenie. W przypadku stwierdzenia u badanego wyniku dodatniego, konieczne jest wykonanie testu u dodatkowych 9 zdrowych osób, aby ocenić ryzyko reakcji nieswoistych.

8.3. Testy śródskórne z naświetleniem

Test śródskórny z naświetleniem (*irradiated intradermal assay*) jest procedurą stosowaną głównie w celach eksperymentalnych w ośrodkach specjalistycznych.

Zastosowanie: w przypadku podejrzenia reakcji fotoalergicznego i ujemnego wyniku testów płatkowych z naświetleniem (patrz niżej).

Ograniczenia metody: możliwość wykonania ogranicza się wyłącznie do leków weterynaryjnych, które są dopuszczone do stosowania również u ludzi (chlorpromazyna i niektóre antybiotyki). Podobnie jak w przypadku testów punktowych, testy śródskórne można wykonywać tylko w okresie remisji choroby, na skórze niezmienionej. Leki przeciwalergiczne mogą hamować odczyny skórne, dlatego przed testami należy je odstawić (tabela 5).

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do ich przeprowadzenia są ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji, nowotwory złośliwe oraz przyjmowanie leków o możliwym działaniu uczulającym na promieniowanie UV.

Wykonanie i interpretacja wyników: ze względu na eksperymentalne zastosowanie metody autor odsyła zainteresowanych do piśmiennictwa [267].

8.4. Testy płatkowe

Testy płatkowe tradycyjnie służą do wykrywania alergii typu późnego na związki drobnocząsteczkowe (hapteny). W ostatnich latach wykazano jednak ich przydatność również w potwierdzaniu uczulenia na duże molekuly pełnowartościowych alergenów białkowych i glikoproteinowych.

Zastosowanie: testy płatkowe są przydatne w weryfikacji podejrzenia uczulenia na gumy, dodatki paszowe, leki weterynaryjne oraz zaprawy nasienne i środki ochrony roślin. Dostępne są również gotowe alergeny roślin złożonych (*Compositae*). Testy płatkowe mogą być ponadto wykonywane z odpowiednio przetworzonymi alergenami z miejsca pracy badanego.

Ograniczenia metody: podobnie jak w przypadku wcześniej opisanych testów skórnych, testy płatkowe można wykonywać tylko w okresie remisji choroby, na skórze niezmienionej. Leki przeciwalergiczne mogą hamować odczyny skórne, dlatego przed przeprowadzeniem testu należy je odstawić (tabela 5). W przypadku testów płatkowych kortykosteroidy oraz inne immunosupresanty, jako leki hamujące migrację komórek immunokompetentnych, powinny być odstawione na 2-3 tygodnie przed badaniem. Również antybiotyki o działaniu hamującym migrację (penicyliny, tetracykliny itd.) nie powinny być podawane na 2 tygodnie przed badaniem. Liczba dostępnych alergenów zawodowych jest ograniczona. Przy jednoznacznym wywiadzie i braku potwierdzenia w testach punktowych konieczne jest niekiedy zastosowanie alergenów pobranych z miejsca pracy rolnika. W razie ujemnego wyniku test należy powtórzyć [28].

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do ich przeprowadzenia są ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji oraz nowotwory złośliwe.

Wykonanie: gotowe alergeny do testów płatkowych rozprowadzane są w postaci maści lub roztworów w aplikatorach przypominających strzykawki lub zakraplacze. Substancje te nakłada się na skórę za pomocą specjalnych komór umocowanych na hipoalergicznym przylepcu. Kształt, wielkość oraz materiał komór różnią się w zależności od producenta. Komorę wypełnia się testowanym alergenem, a następnie nakleja na skórę grzbietu, w odległości od kręgosłupa wynoszącej minimum 5 cm. Badanego należy poinformować o zakazie moczenia pleców oraz konieczności unikania gwałtownych ruchów i przepocenia się. Gotowe alergeny pozostawia się na skórze przez 48 godzin. Po usunięciu przylepca z komorami, nadmiar alergenu usuwa się przez przyłożenie bibuły filtracyjnej. Oceny reakcji skórnej dokonuje się bezpośrednio po zdjęciu przylepców oraz 24 i 48 godzin później (odpowiednio 48., 72. oraz 96. godzina od momentu naklejenia komór z alergenami na skórę).

Interpretacja wyników: zapis i interpretacja wyników wymaga doświadczenia, ponieważ opiera się głównie na ocenie dość zróżnicowanej morfologii zmian. W zapisie odczynów skórnych ogólnie przyjęty jest system Międzynarodowej Grupy Badającej Wyprysk Kontaktowy, w którym „-” oznacza brak odczynu skórniego, „?” – reakcję wątpliwą, „+” – słabą reakcję z obecnością rumienia, nacieku i grudek, ale bez pęcherzyków, „++” – silny odczyn z obrzękiem lub pęcherzyka-

mi, a „+++” – wybitny odczyn z obecnością owrzodzenia lub pęcherzy. Odczyn z błyszczącą, jakby „wylugowaną” powierzchnią lub obecnością krostek uznaje się za podrażnieniowe i oznacza symbolem „IR”.

Testy płatkowe z alergenami miejsca pracy są konieczne w przypadku podejrzenia uczulenia kontaktowego na alergeny, które nie są produkowane komercyjnie. Niedopuszczalne jest wykonywanie testów z substancjami żrącymi (kwasy, ługi) oraz drażniącymi (rozpuszczalniki). Substancje o nieznanym składzie, w przypadku których nie można wykluczyć działania drażniącego, żrącego lub toksycznego, również nie mogą być stosowane w testach. W przypadku testów płatkowych z pestycydami dobór stężenia należy zawsze skonfrontować z danymi na temat penetracji przez skórę i stężenia toksycznych preparatu. Przykładowe stężenia pestycydów podane są w załączniku 4. Swojego przekonania o dobraniu bezpiecznej dawki lekarz dowodzi, wykonując najpierw test na własnej skórze. Substancje należy początkowo nanieść na skórę bez użycia komór i przylepców (test otwarty) – w takiej sytuacji możliwe jest wczesne wychwycenie i powstrzymanie zbyt gwałtownych reakcji. Obserwacji i zapisu stanu skóry dokonuje się co 15 minut w pierwszej godzinie (możliwość wystąpienia pokrzywki kontaktowej), a następnie po 2, 6 i 24 godzinach od rozpoczęcia. W razie braku reakcji skórnej w teście otwartym można wykonać test płatkowy w sposób opisany powyżej. Różnica w stosunku do testów z substancjami wystandaryzowanymi polega na podwójnym założeniu alergenów pod dwoma odrębnymi przylepcami: jeden zdejmuje się po 24 godzinach, a w przypadku braku reakcji skórnej drugi przylepiec zdejmuje się po upływie kolejnych 24 godzin. W razie stwierdzenia dodatniego odczynu badanie należy przeprowadzić u 9 zdrowych ochotników (razem z badaniem wykonanym na sobie, lekarz uzyskuje w ten sposób wyniki u 10 osób kontrolnych).

8.5. Testy płatkowe z naświetleniem

Testy te służą potwierdzeniu odczynu fotoalergicznego, zaliczanego do fotodermatoz zawodowych.

Zastosowanie: potwierdzenie przypuszczenia fotouczulającego działania substancji zawodowych, takich jak leki dla zwierząt (chlorpromazyna) lub dodatki paszowe (patrz tabela 2). Praktycznie każda substancja pochodzenia roślinnego lub sztucznego może wywoływać fotoalergie.

Ograniczenia metody: testy można wykonywać tylko w okresie remisji choroby, na skórze niezmiętej. Liczba dostępnych alergenów zawodowych jest ograniczona. Często zatem konieczne jest stosowanie alergenów pobranych z miejsca pracy rolnika. Leki przeciwalergiczne mogą hamować odczyn skóry, dlatego przed testami należy je odstawić (tabela 5). Kortykosteroidy oraz inne

immunosupresanty, jako leki hamujące migrację komórek immunokompetentnych, powinny być odstawione na 2-3 tygodnie przed badaniem. Również antybiotyków o działaniu hamującym migrację (penicyliny, tetracykliny itd.) nie należy podawać na 2 tygodnie przed badaniem.

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do wykonania testów są ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji oraz nowotwory złośliwe. Specyficznym dla tej metody przeciwwskazaniem są choroby przebiegające z nadwrażliwością na światło (SLE, SCLE, DLE, porfirie itd.) oraz przyjmowanie leków uwrażliwiających na światło.

Wykonanie: badane alergeny nanosi się na skórę tak samo jak w testach płatkowych. Różnica polega na założeniu zestawu alergenów podwójnie – jednego na prawej, a drugiego na lewej połowie pleców oraz na pokryciu plastrów nieprzepuszczalnym dla światła materiałem, na przykład folią aluminiową. Po 24 godzinach z jednej połowy pleców zdejmuje się przylepiec, a odsłonięte pola testowe naświetla się promieniowaniem UV-A w dawce 10 J/cm² [182]; alternatywą jest naświetlenie dawką odpowiadającą połowie minimalnej dawki rumieniowej (MED), którą trzeba oznaczyć przed badaniem. Drugi plaster usuwa się po 48 godzinach od założenia. Oceny reakcji dla strony naświetlanej dokonuje się w 24., 48. i 72. godzinie badania, a po stronie nienaświetlanej – w 48. i 72. godzinie [182].

Interpretacja wyników: wyniki po obu stronach notuje się według zasad obowiązujących w odniesieniu do testów płatkowych. Reakcję fotoalergiczną rozpoznaje się w przypadku wystąpienia odczynu skórniego po stronie naświetlanej i braku odczynu na tę samą substancję po stronie nienaświetlanej. Jeżeli odczyn po obu stronach są identyczne, świadczy to o istnieniu wcześniej nie rozpoznanego, „zwykłego” uczulenia kontaktowego. Obecność odczynów na tę samą substancję po obu stronach, z wyraźnie większym nasileniem po stronie naświetlanej, świadczy o współistnieniu alergii i fotoalergii.

Testy płatkowe z naświetleniem z alergenami miejsca pracy: w związku z bardzo specyficznymi wskazaniami do wykonania, opisane testy praktycznie zawsze będą wykonywane z alergenami środowiska pracy. W zakresie preparatyki i przeprowadzania badań lekarza obowiązują te same zasady co w przypadku testów płatkowych. Dodatkowym zastrzeżeniem jest wykluczenie chorób przebiegających z nadwrażliwością na światło (SLE, porfirie itd.).

8.6. Test rezystancji alkalicznej

Opinie na temat przydatności testu rezystancji alkalicznej są zróżnicowane. Zdaniem autora, test ten dostarcza informacji o aktualnej zdolności buforującej skóry

ry, a zatem pomaga ocenić wydolność skóry jako bariery między organizmem a otoczeniem.

Zastosowanie: ocena zdolności buforującej skóry.

Ograniczenia metody: test można wykonywać tylko na skórze niezmienionej. Nie ma informacji na temat wpływu leków wewnętrznych na wynik badania. Leki zewnętrzne nie powinny być stosowane na co najmniej 2 dni przed badaniem, gdyż już samo podłoże leku (kremy, maści, roztwory alkoholowe) znacząco zmienia stan zewnętrznej warstwy lipidowej i naskórka.

Przeciwwskazania: testów nie wykonuje się na skórze zmienionej chorobowo oraz u osób w ciężkim stanie ogólnym. Przeciwwskazaniem do ich przeprowadzenia są ostre choroby infekcyjne, choroby z autoagresji oraz nowotwory złośliwe. Specyficznym dla tej metody przeciwwskazaniem są choroby skóry ze skłonnością do powstawania objawów choroby w miejscach drażnionych (łuszczyca, liszaj płaski itd.)

Wykonanie: do badania potrzebny jest niezmywalny marker skórny, 3 klocki ze szkła o wymiarach $20 \times 30 \times 5$ mm, 2% roztwór zasady sodowej, zakraplacz (pipeta) oraz gaziki. Na skórze przedramienia zaznacza się pola testowe odpowiadające obrysem powierzchni klocków. W środku każdego pola umieszcza się po jednej kropli 2% NaOH (odczyn odpowiada roztworowi mydła), a następnie przykrywa się je klockiem. W celu zapobieżenia zsunięciu się, klocki można z jednej strony umocować plastrem, bez wywierania dodatkowego nacisku na klocek. Po 10 minutach pierwszy z klocków usuwa się i zapisuje reakcję skórą, zwracając uwagę na obecność świądu, rumienia, obrzęku, grudek, pęcherzyków. Następnie pierwsze miejsce testowe przykrywa się gazikiem zwilżonym wodą z kranu o temperaturze otoczenia. Pod oba pozostałe klocki ponownie nakłada się po 1 kropli roztworu zasady sodowej. W 20. minucie analogicznie dokonuje się oceny reakcji skórnej pod drugim klockiem, a następnie skórę w tym miejscu przykrywa się wilgotnym gazikiem, zaś pod trzeci klocek ponownie dodaje się 1 kroplę 2% NaOH. Po 30 minutach zdejmuje się ostatni klocek i przeprowadza ocenę reakcji skórnej na wszystkich trzech polach. Następnie badane przedramię spłukuje się obficie letnią wodą (nad umywalką), a skórę osusza przez przyłożenie papierowego ręcznika (bez tarcia). Badanego należy poinformować, że przez następne 24 godziny nie powinien myć skóry w badanej okolicy ani stosować żadnych kosmetyków czy leków miejscowych. Kolejną ocenę reakcji skórnej przeprowadza się po 24 godzinach.

Interpretacja wyników: u osób o prawidłowej zdolności buforującej skóry nie stwierdza się widocznych wykwitów, lub obecny jest niewielki rumień i nieznaczny świąd na skórze poddanej działaniu zasady sodowej. Wczesne pojawienie się odczynów oraz ich znaczne nasilenie świadczy o zaburzeniu funkcji ochronnej skóry.

Rozdział 9

TESTY DIAGNOSTYCZNE *IN VITRO*

9.1. Oznaczanie swoistych przeciwciał IgE

Badanie to może być przydatne w przypadku pokrzywki oraz alergicznego kontaktowego zapalenia skóry zależnego od swoistych IgE. Należy podkreślić, że samo stwierdzenie IgE przeciw danemu alergenowi miejsca pracy nie stanowi jeszcze podstawy do rozpoznania alergii zawodowej. Podobnie jak w praktyce alergologicznej, konieczne jest potwierdzenie klinicznej istotności danego przeciwciała wykrytego w surowicy badanego. Oznacza to, że wyniki badań należy interpretować w odniesieniu do objawów klinicznych. Jeżeli na przykład u danego rolnika stwierdzone zostaną przeciwciała swoiste wobec sierści krowy, a badany nie zgłasza dolegliwości chorobowych podczas kontaktu z krowami, to wynik taki uznaje się za klinicznie nieistotny i należy jedynie obserwować badanego pod kątem rozwoju objawów w dalszym przebiegu pracy [298]. W praktyce orzeczniczej autor stosuje aparat UniCAP 100 firmy Pharmacia, do którego producent oferuje najszerszy wachlarz odczynników do oznaczania przeciwciał przeciw alergenom zawodowym, takim jak sierść krowy (e4), albuminy surowicy bydłowej (Re204), naskórek świni (e83), albuminy surowicy świńskiej (Re222), proteiny moczu świni (Re212), sierść konia (e3), albuminy surowicy końskiej (Re205), naskórek owcy (e81), naskórek kozy (e80), naskórek królika (e82), proteiny surowicy królika (Re206), proteiny moczu królika (Re211), pierze kurze (e85), odchody kurze (Re218), pierze gęsie (e70), pierze kacze (e86), pierze indyjskie (e89), oraz roztocze przechowalniane *Acarus siro* (d70), *Lepidoglyphus destructor* (d71), *Tyrophagus putrescentiae* (d72), *Glycyphagus domesticus* (d73).

9.2. Test zahamowania migracji leukocytów

Test zahamowania migracji służy do wykazania swoiście uczulonych limfocytów T, które w obecności alergenu wydzielają cytokiny hamujące migrację leuko-

cytów. Test ten jest zatem przydatny w przypadku diagnostyki kontaktowego zapalenia skóry zależnego od uczulonych komórek. Polega on na inkubacji leukocytów z badanym alergenem w kapilarze, a następnie na pomiarze w lupie binokularnej odległości, na jaką migrują inkubowane leukocyty. Mniejsza odległość migracji świadczy o swoistej stymulacji komórek T przez badany alergen; jako kontrola służy migracja w kapilarze kontrolnej bez dodatku alergenów. Metodą tą można badać reakcje na wszelkie alergeny, jednak wykonanie i interpretacja testu wymagają dużego doświadczenia.

Rozdział 10

ORZEKANIE

Celem postępowania orzeczniczego jest udzielenie odpowiedzi na pytanie, czy choroba, z którą zgłasza się pacjent, spełnia kryteria choroby zawodowej. Pojęcie „choroba zawodowa” zawiera w sobie zarazem aspekty biologiczne oraz prawne. Aspekt biologiczny to stwierdzenie zaburzeń strukturalnych i/lub czynnościowych skóry, co wymaga od lekarza specjalistycznej wiedzy medycznej. Aspekty prawne zdeterminowane są przez obowiązujące prawo, które nakłada na rozpoznającego chorobę zawodową obowiązek wykazania, że choroba powstała podczas wykonywania pracy i w wyniku zadziałania czynników obecnych w miejscu pracy. Zatem nie każde schorzenie powstałe w miejscu pracy jest chorobą zawodową. Ponadto, aby dana jednostka chorobowa mogła być uznana za zawodową, musi się znajdować w obowiązującym wykazie chorób zawodowych. Kolejnymi elementami prawnymi, które wymagają uwzględnienia, są kwestie legalności zatrudnienia i ubezpieczenia od następstw chorób zawodowych.

Postępowanie orzecznicze różni się od typowych relacji między chorym a lekarzem, których pierwszoplanowym celem jest rozpoznanie i szybkie leczenie choroby. W procesie orzeczniczym głównym celem lekarza jest maksymalnie zobiektywizowana ocena uszczerbku na zdrowiu i stopnia utraty zdolności chorego do pracy zarobkowej oraz ich związku z wykonywaniem pracy. W sytuacji tej na pierwszy plan wysuwa się obserwacja i rejestracja stanu zdrowia. Nie jest to zatem relacja lekarz – chory, w której najważniejsze jest dobro chorego, lecz relacja orzecznik – ubezpieczony, w której na pierwszym planie jest prawo ustanowione przez instytucje demokratycznego państwa dla ochrony interesu całego społeczeństwa. Ponieważ w niektórych sytuacjach pogodzenie obu tych postaw może być trudne albo wręcz niemożliwe, logiczne wydaje się rozdzielenie funkcji orzecznika i lekarza.

Zdarza się, że w procesie orzekania lekarze wykraczają poza orzekanie o uszczerbku na zdrowiu i powodowani współczuciem uwzględniają trudną sytuację życiową badanych. Ta pozornie „szlachetna” postawa wypacza sens orzecznictwa i świadczeń rentowych, przekracza również granice etyki zawodowej [329].

W takich sytuacjach orzecznik stawia siebie ponad prawem, zawłaszczając kompetencje innych organów państwa. Zanim powodowany źle rozumianym współczuciem orzecznik zdecyduje się na bardziej korzystne dla chorego orzeczenie, powinien zdać sobie sprawę, że dokonuje tym samym przestępstwa poświadczenia nieprawdy oraz przyczynia się do uszczuplenia środków przeznaczonych na pomoc dla osób, których egzystencja jest faktycznie zagrożona przez chorobę zawodową. Z drugiej jednak strony, nie można traktować każdego badanego jako potencjalnego oszusta. Szacunek dla osoby badanej wymaga, by ocena orzecznika oparta była na rzetelnej analizie jej stanu zdrowia, niezależnie od częstej w takich przypadkach postawy roszczeniowej [329]. W przypadkach wątpliwych należy kierować się zasadą większego prawdopodobieństwa. W procesie orzekania lekarza obowiązuje zachowanie tajemnicy lekarskiej i służbowej.

Przykładowe orzeczenie o chorobie zawodowej można znaleźć w załączniku 1, natomiast przykład zgłoszenia choroby zawodowej w załączniku 2.

Załącznik 1

PRZYKŁAD ORZECZENIA Z ROZPOZNANIEM ROLNICZEJ ZAWODOWEJ CHOROBY SKÓRY (DANE OSOBOWE FIKCYJNE)

.....
(Pieczęć instytucji)

Data: 7 września 2002
Znak: PZ-425-Kowalski Jan
nr historii choroby 2178/2002

Orzeczenie lekarskie

W związku z podejrzeniem choroby zawodowej wymienionej w pozycji 10 wykazu chorób zawodowych („Choroby skóry”) u pana **Jana Kowalskiego**, urodzonego 17 kwietnia 1956 r., zamieszkałego Dąbrowa Mała 13, 23-100 Bychawa, powiat Lublin. Badanie zostało przeprowadzone na wniosek zainteresowanego.

Zawód wykonywany: rolnik

Zakład pracy: indywidualne gospodarstwo rolne

Pan Jan Kowalski pozostawał pod kontrolą Poradni Dermatologicznej Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie w okresie od 14 marca 2002 r. do 5 września 2002 r. (ogółem 11 wizyt).

Rozpoznano zawodową chorobę skóry: alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, (pozycja 10 wykazu chorób zawodowych)

Uzasadnienie:

1. Wywiad

Zgodnie z informacjami podanymi przez badanego, pracę w gospodarstwie rolnym podjął on w 1973 roku (17. rok życia) i pracuje do chwili obecnej. Zakres czynności wykonywanych przez badanego obejmował: prace polowe (uprawa zbóż, ziemniaków, rzepaku, buraków cukrowych, lnu, konopi, tytoniu, sianokosy) oraz obrządek zwierząt gospodarskich (krowy, świnie, konie, owce, kaczki, kury, gęsi). Badany miał również bezpośredni kontakt z obornikiem, środkami ochrony roślin, nawozami mineralnymi oraz olejem napędowym. Główny udział w produkcji gospodarstwa ma produkcja zboża, buraków cukrowych, żywca wieprzowego i wołowego, mleka oraz lnu. W 1982 roku (26. rok życia) na skórze pana Kowalskiego pojawił się wyprysk wyraźnie związany z wykonywaniem pracy w gospodarstwie. Dolegliwości nawracały mimo leczenia. Zmiany skórne występują na odsoniętych okolicach ciała (szczególnie ręce

i przedramiona oraz podudzia) podczas narażenia na kurz zbożowy i śrutowania zboża na paszę oraz przy kontakcie ze słomą i sianem. Zgodnie z informacjami podanymi przez badanego, dolegliwości skórne prowokowane są wyłącznie przez czynniki zawodowe i pojawiają się przy każdym kontakcie z wymienionymi czynnikami (kurz zbożowy, śruta zbożowa, słoma, siano). Dolegliwości nasilają się z roku na rok, a zaostrzenia mają związek z okresami intensywnej pracy w gospodarstwie rolnym.

2. Badanie lekarskie

Pierwsze badanie lekarskie wykazało obecność rozsianych drobnych czerwonych grudek na podłożu zapalnym, umiejscowionych na rękach, przedramionach oraz podudziach. Skóra twarzy była wolna od opisanych zmian chorobowych. Ponadto, na całym tułowiu i kończynach obecne było nasilone rogowacenie przymieszkowe. Stwierdzono również w pełni zagojony stan po amputacji paliczka dystalnego ręki prawej i unieruchomienie kciuka lewego.

Kolejne, przeprowadzone w okresie żniw, badanie wykazało znaczne nasilenie zmian skórnych pod postacią ognisk rumieniowo-obrzękowych z obecnością sączących grudek i otrębiastego złuszczenia skóry.

3. Badania dodatkowe

Badania immunoenzymatyczne wykonane aparatem UniCAP 100 w celu oznaczenia w surowicy badanego całkowitego stężenia przeciwciał IgE oraz przeciwciał IgE swoistych wobec następujących alergenów: sierść krowy, albuminy surowicy bydłowej, naskórek świni, albuminy surowicy świni, proteiny moczu świni, sierść konia, proteiny surowicy końskiej, naskórek owcy, naskórek kozy, naskórek królika, proteiny surowicy królika, proteiny moczu królika, pióra kury, odchody kury, pióra gęsi, pióra kaczki, pióra indyka, roztocze przechowalniające *Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glycyphagus domesticus* **wykazały** prawidłowy poziom całkowitego IgE w surowicy badanego – 94,11 IU/ml (norma do 120 IU/ml) oraz brak wykrywalnych stężeń przeciwciał IgE swoistych wobec wymienionych alergenów.

Badania serologiczne wykonane z alergenami mikroorganizmów typowo występujących w środowisku pracy rolnika: *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans*, *Saccharopolyspora rectivirgula* (*Micropolyspora faeni*), *Thermoactinomyces vulgaris*, *Streptomyces albus*, *Arthrobacter sp.*, *Pantoea agglomerans* (*Erwinia herbicola*), *Acinetobacter calcoaceticus*, białko kurcze, białko kacze, białko baranie **wykazały** obecność przeciwciał precypitujących swoistych wobec antygeny bakterii *Acinetobacter calcoaceticus*.

Testy skórne punktowe wykonane z alergenami roztoczy przechowalniających (*Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*), pleśni: (*Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Botrytis cinerea*, *Cladosporium herbarum*, *Curvularia lunata*, *Fusarium moniliforme*, *Helminthosporium halodes*, *Mucor mucedo*, *Penicillium notatum*, *Pullularia pullulans*, *Rhizopus nigricans*, *Serpula lacrymans*, *Candida albicans*, *Trichophyton mentagrophytes*), kurzu (kurz zbożowy, kurz słomy, kurz siana), mąki i otręb (mąka pszenna, mąka żytnia, mąka jęczmienna, mąka owsiana, mąka kukurydziana, otręby pszenne, otręby żytnie, otręby jęczmienne, otręby kukurydziane), naskórków i piór zwierząt hodowlanych (naskórek krowy, naskórek konia, naskórek świni, naskórek kozy, wełna owcza, naskórek królika, pierze kacze, pierze gęsie, pierze kurcze), pyłków roślin uprawnych (pszenica, żyto, jęczmień, owies, kukurydza, rzepak), a także z alergenem karalucha **wykazały** obecność odczynu skórniego na alergen kurzu zbożowego (+++), kurzu słomy (++) , kurzu siana (+), mąki pszennej (++) oraz otręb pszennych (+).

Testy śródskórne wykonane z następującymi alergenami: pył drewna bukowego, pył drewna dębu, pył drewna limby, pył drewna orzecha włoskiego, pył drewna jodły, pył drewna świerku, pył drewna sosny, kurz siana, naskórek krowy, naskórek konia, naskórek świni, naskórek kozy, wełna owcza, naskórek królika, pierze kaczki, pierze gęsi, pierze kury, *Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Chaetomium globosum*, *Microsporum canis*, *Ustilago tritici*, pył włókna lnianego, pyłek lucerny siewnej **wykazały** obecność uczulenia na alergen siana (+).

Testy skórne płatkowe wykonane z następującymi alergenami: dwuchromian potasowy 0,5%, 4-fenylodwuamina 1,0%, tiuram mieszanka 1,0%, siarczan neomycyny 20,0%, chlorek kobaltowy 1,0%, benzokaina 5,0%, siarczek niklawy 5,0%, mieszanka chinolin 2 x 3,0%, kalafonia 20%, parabeny 12,0%, N-izopropyl-4-fenylodwuamina 0,1%, alkohole wety 30,0%, Mercapto mix 2,0%, żywica epoksydowa 1,0%, balsam peruwiański 25,0%, żywica 4-tert-butylfenolofomaldehydowa, merkaptobenzotiazol 2,0%, formaldehyd 1,0%, mieszanka aromatów (*Fragrance mix*) 8,0%, mieszanka laktonów seskwiterpenowych 0,1%, Quaternium 15 (Dowicil 200) 1,0%, Primin 0,01%, Kathon CG 0,01%, rumianek 1% (*Chamomilla romana*, *Anthemis nobilis*), dwuallylodwusiarczek 1%, arnika 0,5% (*Arnica montana*), mniszek pospolity 2,5% (*Taraxacum officinale*), krwawnik pospolity 1,0% (*Achillea millefolium*), propolis 10,0%, chryzantema 1,0% (*Chrysanthemum cinerariifolium*), alfa-metyleno-gamma-butyrolakton 0,01%, wrotycz pospolity 1,0% (*Tanacetum vulgare*), alantolakton 0,1%, mieszanka kwasów porostów 0,3%, bromfenwinfos 1% (*Ipfos*, *Ipowet*), chlorfenwinfos 1% (*Metofos*, *Enolofos*), deltametrina 1% (*Decis*), dichlorfos 1% (*Nogos*, *Winylofos*), fenitrotion 1% (*Metation*, *Owadofos*), kaptan 1% (*Baycor*), malation 1% (*Sadofos*), MCPA 1% (*Chwastox D*), simazina 1% (*Azotop*, *Gesatop*), atrazina 1% (*Azoprim*, *Gesaprim*), chlorotoluron 1% (*Dicuran 80 WP*), kwas 2,4-D 1% (*Aminopielik*, *Pielik*), p,p'-DDT, dikamba 1% (*Chwastox*, *Aminopielik*), dinoseb 1% (*Aretit*), karbaryl 1% (*Karbatox*, *Sevin XLR*), karbendazym 1% (*Funaben*), lindan 1% (*Zaprawa nasienna*), trichlorfon 1% (*Foschlor*), cypermetryna 1% (*Ascyp 10WP*, *Chlormecyd*, *Cymbusz*, *Cyperkil*, *Kordon*, *Nurelle*, *Ripcord*), prometryna 1% (*Azogard*), dwusiarczek tetrametylotiuramu 1,0%, siarczek tetrametylotiuramu 1,0%, dwusiarczek tetraetylotiuramu 1,0%, dwusiarczek dwupentametylotiuramu 1,0%, N-cykloheksylo-N-fenyl-4-fenylodwuamina 1,0%, N,N-dwufenyl-4-fenylodwuamina 1,0%, merkaptan dodecylo 0,1%, N-(cykloheksylo)ftalimid 1,0%, N-cykloheksylo-2-benzotiazylsulfenamid 1,0%, dwusiarczek dwubenzotiazylu 1,0%, 2-(4-morfolinylomerkapto)benzotiazol 1,0%, N,N-dwufenyloguanidyna 1,0%, dietyloditiokarbaminian cynku 1,0%, dibutylditiokarbaminian cynku 1,0%, N,N-dwubeta-naftylo-4-fenylodwuamina 1,0%, N-fenyl-2-naftylamina 1,0%, heksametyleno teraamina (Methenamine) 2,0%, 4,4-diaminodifenylometan 0,5%, N,N-difenylotiomocznik 1,0%, dimetyloditiokarbaminian cynku 1,0%, 2,2,4-trimetylo-1,2-dihydrochinolina 1,0%, dietylotiomocznik 1,0%, dibutyliotiomocznik 1,0% **nie wykazały** obecności uczulenia na wymienione alergeny.

Test rezystancji alkalicznej **wykazał** prawidłową zdolność buforującą skóry.

Podsumowanie

Choroba pana Jana Kowalskiego – alergiczne kontaktowe zapalenie skóry – spełnia kryteria choroby zawodowej. Za chorobę zawodową uważa się chorobę powstałą w związku z wykonywaniem pracy i wywołaną przez czynniki szkodliwe dla zdrowia występujące w środowisku pracy. Przebieg choroby u pana Kowalskiego sugeruje taki związek (występowanie objawów choroby podczas pracy w środowisku gospo-

darstwa rolnego, w szczególności podczas kontaktu ze zbożem, słomą oraz sianem). Wyniki badań pozostają w zgodzie z wywiadem – przeprowadzone testy alergologiczne potwierdziły obecność uczulenia na kurz zboża, słomy oraz siana. Badany skarżył się na zmiany skórne powstające podczas śrutowania zboża – również w tym przypadku testy skórne potwierdzają dane z wywiadu – w testach skórnych badany zareagował dodatnim odczynem na mąkę oraz otręby pszenicy, które są podstawowym składnikiem paszy dla zwierząt.

Wymienione alergenów:

- a) są czynnikami miejsca pracy pana Kowalskiego,
- b) w związku z wykazaniem uczulenia są substancjami o działaniu szkodliwym dla jego zdrowia.

Związek przyczynowo-skutkowy został zatem potwierdzony.

Za chorobę zawodową uważa się ponadto chorobę określoną w wykazie chorób zawodowych. Choroba pana Kowalskiego mieści się w zakresie pozycji 10 wykazu („Choroby skóry”). Zestawienie powyższych faktów potwierdza istnienie choroby zawodowej – alergicznego kontaktowego zapalenia skóry.

Rokowanie: choroba ma przebieg przewlekły, wieloletni. Ponieważ z dużym prawdopodobieństwem można przewidzieć, że każdy kontakt z alergenami miejsca pracy będzie prowokował nawroty choroby, dalsza praca w rolnictwie jest przeciwwskazana.

.....
(pieczęć lekarska i podpis)

Piśmiennictwo

1. Śpiewak R.: *Dermatozy zawodowe u rolników*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
2. Śpiewak R.: *Dermatozy zawodowe u rolników wywołane przez czynniki biologiczne*. *Przegl Dermatol* 1999;86(1):11-6.
3. Śpiewak R.: *Jak ustrzec się przed chorobami skóry w rolnictwie?* Broszura wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999.
4. Śpiewak R.: *Higiena skóry*. Ulotka wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999.
5. Śpiewak R.: *Postępowanie orzecznicze w zawodowych chorobach skóry u rolników*. [w:] Brzeski Z. (red.): *Choroby związane z pracą u ludności wiejskiej*. Instytut Medycyny Wsi; Lublin 1999, s. 68-72.
6. Śpiewak R.: *Zawodowe choroby skóry w rolnictwie*. Ulotka wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999.
7. Śpiewak R.: *Zawodowe choroby skóry u rolników*. [w:] Zagórski J. (red.): *Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie*. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000, s. 142-152.

Do wiadomości:

1. Pan Jan Kowalski, Dąbrowa Mała 13, 23-100 Bychawa

Załącznik 2

PRZYKŁAD ZGŁOSZENIA ROLNICZEJ ZAWODOWEJ CHOROBY SKÓRY (DANE OSOBOWE FIKCYJNE)

..... (Pieczęć instytucji) Lublin, dnia 7 września 2002 r.	
Do Powiatowego Inspektora Sanitarnego w Lublinie	
Zgłoszenie Choroby Zawodowej	
Nazwisko i imię:	Kowalski Jan
Data urodzenia:	17 kwietnia 1956 r.
Adres chorego:	Dąbrowa Mała 13, 23-100 Bychawa
Nazwa zakładu pracy:	indywidualne gospodarstwo rolne
Adres zakładu pracy:	Dąbrowa Mała 13, 23-100 Bychawa
Zawód:	rolnik indywidualny
Czynnik wywołujący chorobę:	kurz zbożowy, kurz słomy, kurz siana, mąka pszenna, otręby pszenne od 1973 r.
Okres narażenia:	od 1973 r.
Rozpoznanie (jednostka chorobowa):	alergiczne kontaktowe zapalenie skóry
Przypuszczalna data powstania choroby:	1982 r.
Leczenie ambulatoryjne i szpitalne:	Poradnia Dermatologiczna GOZ w Bychawie od 1982 roku (informacja uzyskana od chorego)
	Poradnia Dermatologiczna Przychodni Chorób Zawodowych Wsi Instytutu Medycyny Wsi od 14 marca 2002 r. do 5 września 2002 r.
Pozycja w wykazie chorób zawodowych:	10
Data rozpoznania:	7 września 2002
 (Podpis i pieczęć lekarza)



Załącznik 3

WYKAZ GOTOWYCH ALERGENÓW PRZYDATNYCH W DIAGNOSTYCE DERMATOZ ZAWODOWYCH U ROLNIKÓW

a) alergeny do testów punktowych

Biomed Kraków

- kurz zbożowy, kurz słomy, kurz siana

Allergopharma

- *Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Blatella germanica*
- kurz siana
- naskórek krowy, naskórek konia, naskórek świni, naskórek kozy, wełna owcza, naskórek królika, pierze kaczki, pierze gęsi, pierze kury
- pyłek pszenicy, pyłek żyta, pyłek jęczmienia, pyłek owsa, pyłek kukurydzy, pyłek rzepaku
- mąka pszenna, mąka żytnia, mąka jęczmienna, mąka owsiana, mąka kukurydziana, otręby pszenne, otręby żytnie, otręby jęczmienne, otręby kukurydziane
- *Alternaria tenuis* (*A. alternata*), *Aspergillus fumigatus*, *Botrytis cinerea*, *Cladosporium herbarum*, *Curvularia lunata*, *Fusarium moniliforme*, *Helminthosporium halodes*, *Mucor mucedo*, *Penicillium notatum*, *Pullularia pullulans*, *Rhizopus nigricans*, *Serpula lacrymans*, *Candida albicans*, *Trichophyton mentagrophytes*

b) alergeny do testów śródskórnych

Allergopharma

- pył drewna buka, pył drewna dębu, pył drewna limby, pył drewna orzecha włoskiego, pył drewna jodły, pył drewna świerku, pył drewna sosny
- kurz siana
- pył włókna lnianego
- naskórek krowy, naskórek konia, naskórek świni, naskórek kozy, wełna owcza, naskórek królika, pierze kaczki, pierze gęsi, pierze kury
- *Acarus siro*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*

- *Saccharomyces cerevisiae*, *Chaetomium globosum*, *Microsporium canis*, *Ustilago tritici*
- pyłek lucerny siewnej

c) alergenów do testów płatkowych

Chemotechnique Diagnostics

- dwuchromian potasowy 0,5%, tiuram mieszanka 1,0%, chlorek kobaltowy 1,0%, siarczek nikławy 5,0%, mieszanka chinolin $2 \times 3,0\%$, kalafonia 20%, alkohole wełny 30,0%, mercapto mix 2,0%, merkaptobenzotiazol 2,0%, mieszanka laktonów seskwiterpenowych 0,1%, Quaternium 15 (Dowicil 200) 1,0%
- primina 0,01%, rumianek 1% (*Chamomilla romana*, *Anthemis nobilis*), dwuallylodwusiarczek 1%, arnika 0,5% (*Arnica montana*), mniszek pospolity 2,5% (*Taraxacum officinale*), krwawnik pospolity 1,0% (*Achillea millefolium*), propolis 10,0%, chryzantema 1,0% (*Chrysanthemum cinerariifolium*), alfa-metyleno-gamma-butyrolakton 0,01%, wrotycz pospolity 1,0% (*Tanacetum vulgare*), alantolakton 0,1%, mieszanka kwasów porostów 0,3%
- dwusiarczek tetrametylotiuramu 1,0%, siarczek tetrametylotiuramu 1,0%, dwusiarczek tetraetylotiuramu 1,0%, dwusiarczek dwupentametylenotiuramu 1,0%, N-cykloheksylo-N-fenilo-4-fenylendwuamina 1,0%, N,N-dwufenilo-4-fenylendwuamina 1,0%, merkaptan dodecyłu 0,1%, N-(cykloheksylo)ftalimid 1,0%, N-cykloheksylo-2-benzotiazylsulfenamid 1,0%, dwusiarczek dwubenzotiazylu 1,0%, 2-(4-morfolinylomerkaptobenzotiazol 1,0%, N,N-dwufenylguanidyna 1,0%, dietyloditiokarbaminian cynku 1,0%, dibutylditiokarbaminian cynku 1,0%, N,N-dwubeta-naftylo-4-fenylendwuamina 1,0%, N-fenilo-2-naftyłamina 1,0%, heksametyleno teraamina (*Methenamine*) 2,0%, 4,4-diaminodifenylometan 0,5%, N,N-difenylotiomocznik 1,0%, dimetyloditiokarbaminian cynku 1,0%, 2,2,4-trimetylo-1,2-dihydrochinolina 1,0%, dietylotiomocznik 1,0%, dibutylotiomocznik 1,0%

d) zestawy do oznaczania swoistych przeciwciał IgE firmy Pharmacia-Upjohn

- sierść krowy (e4), naskórek świni (e83), sierść konia (e3), naskórek owcy (e81), naskórek kozy (e80), naskórek królika (e82)
- pierze kurze (e85), pierze gęsie (e70), pierze kacze (e86), pierze indyjskie (e89)
- albuminy surowicy końskiej (Re205), albuminy surowicy bydłowej (Re204), albuminy surowicy świńskiej (Re222), proteiny surowicy królika (Re206)
- proteiny moczu świni (Re212), proteiny moczu królika (Re211)
- odchody kurze (Re218)
- roztocze przechowalniane *Acarus siro* (d70), *Lepidoglyphus destructor* (d71), *Tyrophagus putrescentiae* (d72), *Glycyphagus domesticus* (d73)

Załącznik 4

PESTYCYDY, ICH STĘŻENIA I ROZPUSZCZALNIKI W TESTOWANIU ALERGII KONTAKTOWEJ

Zastosowane skróty: ac – aceton, but – butanol, et – etanol, bd – brak danych, n – nafta, nierozc – preparat handlowy nierozcieńczony, ol – oliwa z oliwek, op – olejek parafinowy, pet – wazelina, prop – propanol, subst – czysta substancja aktywna, w – woda, wT – woda z dodatkiem Tweenu (stężenie Tweenu 80 dobierano w zakresie 5-10% tak, aby osady preparatów powstające na dnie probówek nie ulegały nadmiernemu zbryleniu i dawały przy wytrząsaniu homogenną zawiesinę [181]).

Jeżeli przy wartości stężenia nie ma informacji, czy odnosi się ono do czystej substancji aktywnej (skrót „subst” przed wartością liczbową) czy też do preparatu handlowego (nazwa handlowa preparatu), oznacza to, że nie zostało to podane przez autorów cytowanej pracy.

Kursywą podano nazwy zwyczajowe substancji biologicznie czynnej. Nazwy chemiczne oraz nazwy zwyczajowe zgodne z Polską Normą (Lista 1 – PN-87/C-04640/02, Lista 2 – PN-89/C-04640/03, Lista 3 – PN-91/C-04640/04, Lista 4 – PN-92/C-04640/05, Lista 5 – PN-93/C-04640/06, Lista 6 – PN-C-04640-7, Lista 7 – PN-C-04640-8). Nazwy zwyczajowe angielskie wg: Worthing C.R., Hance R.J.: The Pesticide Manual, wyd. 9, The British Crop Protection Council 1991.

Uwaga: autor dołożył wszelkich starań, aby poniższy wykaz był rzetelny, jednak lekarz podejmujący się wykonania testów z pestycydami czyni to na własną odpowiedzialność i dlatego powinien poniższe informacje zweryfikować z innymi źródłami, a swoją decyzję skonsultować z toksykologiem.

Acephate

1,0% but [226]

Acrex

10,0% pet [83]

Aktuan, *cymoksanil* 10% i *ditianon* 25%

0,1% pet [159]; 1,0% pet [159]

Alachlor (2',6'-dietylo-N-(metoksymetylo)chloroacetanilid)
1,0% pet [142]; 1,0% pet [187]; 0,1% w [332]; 0,2% w [332]

Aldrin
1,0% pet [282]

Alfameetryna
0,005% pet [142]

Ametryna (2-etyloamino-4-izopropylamino-6-metylotio-1,3,5-triazyna)
0,04% w [143]

Aminopielik D
1,0% et [191]; 1% wT [181]

Anilazyna, Dyrene
0,1% pet [141]; 0,5% pet [141]; 1,0% pet [141]; 0,05% pet [142]

Anilofos
1,0% w [282]

Anthio
2,0% et [51]; 2% wT [181]; 0,2% et [191]

ANTU
1,0% pet [142]

Atrazyna (2-chloro-4-etylamino-6-izopropylamino-1,3,5-triazyna)
1,0% n [52]; 0,05% w [143]; 1,0% pet [187]; 0,5% n, 1,0% n [193]; 1,0% pet [282]

Azinphos-Methyl (ditiiofosforan O,O-dimetylo-S-(3,4-dihydro-oksybenzo(d)-1,2,3-triazyn-3-ylo)-metylu), Gusathion 25%
subst 25,0% pet [137]; Gusathion 1,0% pet [143]; 1,0% pet [187]; 1,0% pet [238]

Baktospeina
1,0% n [52]; 5% wT [181]; 0,5% et [191]

Barban (3-chlorofenylokarbaminian 4-chlorobut-2-ynyli), Carbyne
0,1% pet [25]; 1,0% pet [25]; 10,0% op [25]; 1,0% pet [159]

Bayfidan

3,5% pet [141]

Benomyl (1-(butylokarbamoilo)benzimidazol-2-ilo-karbaminian metylu), Benlate, Chinoin-Fundazol 50, Du Pont Benomyl

0,1% pet [62]; subst 0,05% w/pet [136]; Benlate 0,05% w [136]; Chinoin-Fundazol 50 0,05% w [136]; Du Pont Benomyl 0,05% w [136]; 0,1% pet [142]; 0,05%-0,1% w/pet [143]; 0,1% pet [159]; 0,1% pet [187]; 0,1% pet [233]; 0,1% pet [242]; 10% ol [265]; 20% ol [265]; 100% [265]; 1,0% pet [310]; 1,0% pet [315]; 1,0% pet [318]

Bromfenwinfos

1,0% n [52]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

Bromofos (tiofosforan O-4-bromo-2,5-dichloro-O,O-dimetylu), Hora, Nexion

Hora 0,1% pet [137]; subst 0,025% pet [143]; Nexion 0,1% pet [143]

Bupirimat

0,01% pet [205]; 0,1% pet [205]; 1,0% pet [205]

Butachlor

1,0% w [282]

Butonat (1-butyrylooksy-2,2,2-trichloroetylofosfonian dimetylu)

4,0% w [143]

Chinometionat (6-metylo-1,3-ditiolano(4,5-b)chinoksalin-2-on)

0,1% pet [138]; 0,1% pet [310]

Chloranil

1,0% pet [83]

Chlorfenwinfos

1,0% n [52]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

Chloridazon

0,1% pet [187]

Chlormekwat, (kation 2-chloroetylotrimetyloamoniowy), Cycocel

subst 0,5% w [137]; Cycocel 1,0% w [137]; 1,0% w [233]; 10,0% w [233]

***p*-Chloro-*o*-krezol**

0,1% et [83]

Chlorotlenek miedziowy

2,5% pet [138]

Chlorpiryfos

1,0% n [52]; 1,0% but [226]

Chlorprofam (3-chlorofenylokarbaminian izopropylu)

0,5% pet [143]

Chlortalonil (2,4,5,6-tetrachloroizoftalonylnitryl), TCPN

1,0% pet [33]; 0,01% w [62]; 0,01% ac [133]; 0,01% pet [139]; 0,01% but [226]; 0,001% but [226]; 0,01% w [233]; 0,02% w [310]

Cyheksatyna

0,3% pet [310]

Cymoksanil

0,1% pet [159]; 0,5% pet [159]; 1,0% pet [159]

Cypermetyna

1,0% pet [282]

Dalapon (kwas 2,2-dwuchloropropionowy)

25% w/pet [143]

Dazomet (3,5-dimetylo-perhydro-1,3,5-tiadazyno-2-tion), Basamid

subst 0,1% w/pet [136]; Basamid 0,1% pet [136]; 0,1-0,25% pet [187]

DDT (1,1,1-trichloro-2,2-bis-(*p*-chlorofenylo)-etan)

100% (zwiększyć wodą) [147]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]; 1,0% pet [282]; 1,0% pet [319]

Deltametryna ((1*R*, 3*R*)-3-(2,2-dibromowinylo)-2,2-dimetylocyklopropanokarboksylian (*S*)-*d*-cyjano-3-fenoksybenzylu), Decis

0,006% pet/ac [138]; 0,25% w [141]; 0,1% pet [233]; 1,0% pet [233]

Desmedifam

1,0% n [193]

Diazinon

1,0% pet [187]; 1,0% but [226]

Dibutylditiokarbaminian sodu

1,0% pet [218]

Dichlofluanid, N-fenylo-N-dichlorofluorometylotio-N,N'-dimetylosulfamid

1,0% pet [138]

Dichlofop-Methyl

1,0% w [282]

Dichlon

1,0% pet [83]

Dichlorfos, DDVP (fosforan 2,2-dichlorowinylo-dimetylu) Fekama Dichlorvos 50, Dedevap, Nogos 500 EC, Winylofos

Winylofos 0,12% et [51]; 1,0% n [52]; subst 0,05% w [136]; Fekama Dichlorvos 50 0,1% w [136]; Dedevap 0,1% w [136]; 0,05% w [143]; Nogos 500 EC 0,1% et [167]; Nogos 500 EC 0,4% et [167]; Nogos 500 EC 1,0% et [167]; Nogos 500 EC 1,0% wT [181]; Winylofos 0,12% wT [181]; Nogos 500 EC 1,0% et [191]; Nogos 500 EC 0,4% et [191]; Winylofos 0,012% et [191]; 1,0% w [193]; 1,0% n [193]; 0,05% w [233]; 0,5% pet [282]; 0,02% w [310]

Dichloronitroanilina, DCNA

1,0% but [226]

1,3-Dichloropropen, DD-95

0,005% pet [24]; 0,03% pet [24]; 0,1% pet [24]; 0,5% pet [24]; 1,0% pet, 2,0% pet [24]

Dichlorprop, 2,4-DP, kwas 2-(2,4-dichlorofenoksy)-propionowy

1,0% w [137]

Dienochlor

1,0% but [226]

Difolatan

1,0% pet [43]; 0,01-0,1% pet [187]; 0,1% pet [233]

Dikamba

1,0% n [52]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

Dikwat

0,1% pet [187]; 0,1% pet [233]

Dimetoat (ditiiofosforan O,O-dimetylo-S-metylokarbamoilometylu), Bi-58 EC, Dimethoate Bayer, Perfekthion

Bi-58 EC 1,5% et [52]; 1,0% pet [142]; Bi-58 EC 2,0% w [136]; Dimetoate Bayer 2,0% w [136]; Perfekthion 2% w [136]; Bi-58 EC 1,0-2,0% w [143]; Bi-58 EC 1,5% wT [181]; 1,0% pet [187]; Bi-58 EC 0,15% et [191]; subst 1,0% pet [270]; 1,0% pet [282]

Dimetyloditiokarbaminian sodu

1,0% pet [218]

Dinokap (izomeryczna mieszanina krotonianów 2,4-dinitro-6-oktylofenylu i krotonianów 2,4-dinitro-4-oktylofenylu), Karathane, Ezenosan

0,5% pet [83]; subst 0,5% pet [137]; Enzenosan 2,5% pet [137]; Karathane 2,5% pet [137]; 0,5% pet [142]; 0,5-1,0% pet [187]; 0,5% pet [282]

Dinoseb

1,0% n [52]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

Ditalimfos (ftalimidotiofosforan O,O-dietylu), Plondrel

subst 0,01% pet [143]; Plondrel 0,05% pet [136]; Plondrel 0,1% pet [316]
2,6-di-tert-butylo-p-krezol
0,02% w [32]

Ditianon (2,3-dicyjano-1,4-ditioantrachinon), Delan

1,0% pet [83]; Delan 3,0% pet [137]; subst 1,0% pet [143]; 1,0% pet [159]

Ditiokarbaminian amonu

1,0% pet [159]; 1,0% pet [218]

DNCB (dinitrochlorobenzen)

0,1% w [83]

DNOC (4,6-dinitro-*o*-krezol), Hedolit-Konzentrat 90%, Etzel
0,5% w [83]; subst 0,5% w [137]; Etzel 1,0% w [137]; Hedolit-Konzentrat 50%
w [143]; 0,5-1,0% w [187]

Dodemorf
0,25% pet [318]

Dursban
2,5% et [51]; 1,0% et, 2,5% et [167]; 2,5% wT [181]; 2,5% et [191]

EDTA (sól żelazowo-dwusodowa kwasu etylenodiaminoczeroctowego), Sequ-
estren 138 Fe
1,0% pet [238]

Endosulfan
0,5% pet [142]; 0,5-1,0% pet [187]

Enolofos 50
0,1% et [167]; 1,0% et [167]; 10,0% et [167]; 10,0% wT [181]; 10,0% et [191]

Ethephon (kwas 2-chloroetylofosfonowy), Camposan 33%, Ceron
subst 0,75% w [137]; Ceron 1,5% w [137]; Camposan 2,0% w [143]

Etyleno-bis-ditiokabaminian sodu
1,0% pet [218]

Fenazox, azoksybenzen, Fentoxan 40%
subst 50% w/pet [143]; Fentoxan nierozc [143]

Fenbutatin oxide
0,1% but [226]

Fenitrotion, Sadofos
Sadofos 4,0% et [51]; 1,0% n [52]; Sadofos 4,0% wT [181]; Sadofos 0,4% et
[191]; 1,0% n [193]

Fenmedifam
1,0% n [193]

Fenpropimorf

1,0% pet [140]; 1,0% pet [142]

Fentiacetat

0,25% pet [142]

Fenticlor (siarczek dioksy-dichlorodifenyłu)

2,0% pet [238]

Fentihydroxide

0,25% pet [142]; 0,1-1,0% pet [187]

Fenvalerate

1,0% pet [282]

Fenylortęci azotan

0,01% pet [83]

Ferbam (tris(dimetyloditiokarbaminian) żelazowy), Ferbam 80

subst 1,0% pet [137]; Ferbam 80 1,0% pet [137]; 1,0% pet [142]; 0,1% pet [159]; 0,5% pet [159]; 1,0% pet [159]; 1,0% pet [218]

Fluchloralin

1,0% w [282]

Fluazynam, Shirlan A

subst 0,2% et, 0,5% pet [32]; Shirlan A 1,0% pet [32]; 0,1% pet, 0,5% pet, 2,5% pet [314]

Fluvalinate

1,0% but [226]

Folpet (N-(trichlorometylo)ftalimid), Phaltan, Folpet 50

0,1% pet [62]; 0,1% pet [83]; subst 0,1% pet [137]; Folpet 50 0,2% pet [137]; 0,05% pet [142]; 0,1% pet [159]; 0,1% pet [187]; 0,1% pet [233]; 0,1% pet [236]; 0,1% pet [242]

Foschlor

4,0% et [52]; 4,0% wT [181]; 0,4% et [191]

Glyphosat (N-(fosforometylo)-glicyna)

1,0% w [142]

Iprodion (3-(3,5-dichlorofenylo)-1-izopropylokarbamoil imidazolidyno-2,4-dion)

1,0% pet [142]

Isatrina

1,0% n [52]; 0,05% et [191]

Isoproturon

1,0% pet [282]

Izotiocjanian metylu

0,01% pet [142]

Kaptafol, Difolatan

1,0% [30]; 5,0% [30]; 10,0% [30]; 0,1% pet [62]; 0,1% w [83]; 0,1% pet [83];
1,0% pet [159]; 0,1% pet [236]; 0,1% pet [242]

Kaptan (N-(trichlorometylotio)cykloheks-4-eno-1,2-dikarboksyimid), Captan 50 Agrotec, Captan-Beizmittel Bayer

1,0% n [52]; 0,25% w [61]; 0,1% pet [62]; 1,0% pet [83]; subst 0,1% w [136];
subst 0,5% pet [136]; Captan 50 Agrotec 0,25-0,5% w [136]; Captan-Beizmit-
tel Bayer 0,25% w [136]; 0,1% w [143]; 0,1% pet [159]; 0,1-1,0% pet [187];
0,5% n [193]; 1,0% n [193]; 0,1% pet [233]; 0,1% pet [236]; 0,1% pet [242]

Karbaryl (metylokarbaminian-1-naftyly)

1,0% n [52]; 0,5% pet [142]; 0,1% et [167]; 1,0% et [167]; 10,0% et [167];
1,0% wT [181]; 1,0% pet [187]; 1,0% et [191]; 1,0% n [193]; 1,0% pet [193];
1,0% pet [282]

Karbendazym (benzimidazol-2-ilo karbaminian metylu)

0,5% pet [32]; 1,0% n [52]; 0,1% pet [142]; 1,0% pet/ac [142]; 0,5% n [193];
1,0% n [193]; 1,0% pet [233]

Karbofuran (metylokarbaminian 2,3-dihydro-2,2-dimetylobenzofuran-7-ylu)

1,0% pet [282]

Kwas 2,4-D (kwas (2,4-dichlorofenoksy)octowy), Hedonal, Shell 2,4-D

1,0% n [52]; Hedonal 2,0% w [136]; Shell 2,4-D 2,0% w [136]; 1% w [143];

1,0% n, 1,0% pet [193]

Kwas 2,4-DB (kwas 4-(2,4-dichlorofenoksy)-masłowy)
0,08% w [143]

Lebaycid

1,5% et [51]; 1,5% wT [181]; 0,15% et [191]

Lenacil (3-cykloheksylo-6,7-dihydro-1H-cyklopentapirymidyno-2,4-dion)
1,0% pet [142]

Lindan (gamma(1,2,4,5/3,6)-1,2,3,4,5,6-heksachlorocykloheksan), AA Lindan,
Agromex

1,0% n [52]; 1,0% pet [187]; AA Lindan 5,0% pet [137]; Agromex 5,0% pet [137]; subst 1,0% pet/ac/et [143]; 0,025% et [167]; 0,25% et [167]; 2,5% et [167]; 2,5% wT [181]; 2,5% et [191]; 1,0% pet [193]; 1,0% n [193]; 1,0% pet [282]; 1,0% pet [316]

Malation (ditiiofosforan S-1,2-bis-(etoksykarbonylo)-etylo-O,O-dimetylu), Fosfo-
thion 50%

subst 0,5% pet [137]; 0,5% pet [187]; 0,5% but [226]; 0,5% pet [282]; 0,5% pet [318]

Maneb (polimorficzny etylenobis(ditiokabaminian) manganawy), Maneb 80%

1,0% pet [3]; 1,0% pet [62]; subst 0,5% pet [143]; Maneb 80 1,0% w [143]; 0,5 pet [159]; 1,0% pet [159]; 0,5-1,0% pet [187]; 1,0% pet [218]; 2,0% pet [218]; 5,0% pet [218]; 1,0% pet [233]; 1,0% pet [237]; 1,0% pet [242]; 1,0% pet [282]

Mankozeb (kompleks cynku z manebem zawierający 20% manganu i 2,5% cynku), Dithane

0,002% w [113]; 0,5-1,0% pet [142]; 0,5% pet [159]; 1,0% pet [159]; 0,5-1,0% pet [187]; 1,0% pet [233]

MCPA (kwas (4-chloro2-metylofenoksy)octowy), SYS 67 ME 80%

1,0% n [52]; SYS 67 ME 5-10% w [143]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

Merkaptobenzotiazol

1,0% pet [83]

Metamidofos (amidotiofosforan O,S-dimetylu)

0,5% prop/w [142]

Metation

1,5% et [51]; 1,5% wT [181]; 0,15% et [191]

Metham-Natrium (metyloditiokarbaminian sodowy), Dacid 33%, Nematin 29,5%, Vapam 32,7, Terra Fume 38,0%

subst 0,03% w/pet [143]; Dacid 0,1% w/pet [143]; Nematin 0,1% w/pet [143]; Terra Fume 0,1% w/pet [143]; Vapam 0,1% w/pet [143]

Methidathion (ditiiofosforan S-(2,3-dihydro-5-metoksy-2-okso-1,3,4-tiadiazol-3-ilo)-metylo-O,O-dimetylu), Ultracid 40%

Ultracid 1,0-2,0% pet [143]; 1,0% pet [238]

Metiram

1,0% pet [142]; 0,1% pet [159]; 0,5% pet [159]; 1,0% pet [159]

Metoksuron

1,0% pet [282]

Metoksychlor (1,1,1-trichloro-2,2-bis-(4metoksyfenylo)etan)

0,5% pet [142]

Metomyl

0,5% pet [310]

Metribuzin (4-amino-3-metylotio-6-tert-butylo-1,2,4-triazyn-5-(4H)-on)

1,0% pet [138]

Mewinfos (fosforan (2-metoksykarbonylo-1-metylo) winylo-dimetylu), Shell Phosdrin 50

subst 0,25% w [137]; Shell Phosdrin 50 0,5% w [137]; 0,25% pet [142]; 0,5% pet [317]; 1,0% pet [317]

Molinate

1,0% pet [187]

Nabam

1,0% pet [159]

Naled (fosforan 1,2-dibromo-2,2-dichloroetylo-dimetylu)

subst 0,5% w [143]

Nitrofen (eter 2,4-dichlorofenylo-4-nitrofenylo), TOK-Ultra

0,5% pet [83]; TOK-Ultra 2,0% ol [137]; subst 0,5% ol [143]

Oxadiazon (oksydemetan metylowy)

1,0% w [282]

Oxydemeton-Methyl (tiofosforan-S-(2-etylosulfinylo)etylo-O,O-dimetylu), Metasystox R 25%

Metasystox R 1,0% pet [143]; 1,0% pet [238]; 1,0% pet [282]

Parakwat

0,1% w/pet [142]; 0,1% pet [187]; 0,1% w [282]

Parathion-Ethyl (tiofosforan O,O-dietylo-O-4-nitrofenylo), E 605 Combi 17,5%, E 605 Forte

E 605 Forte 2,0% pet [137]; subst 1,0% pet/w [143]; E 605 Combi 6,0% pet [143]; 1,0% et [187]; 1,0% pet [238]

Parathion-Methyl (tiofosforan O,O-dimetylo-O-4-nitrofenylo), Wofatox, ME 605

subst 1,0% pet [136]; Wofatox 100% (zwiększyć wodą) [136]; subst 1,0% pet [143]; 1,0% pet [187]; 1,0% pet [238]; 1,0% et pet [282]

Pentachlorofenol

1,0% w [83]; 2,0% pet [238]

Pentachloronitrobenzen, Quintozen, Phonasan 25%

1,0% pet [83]; subst 10% w [143]; Phonasan 10% w [143], 1,0% but [226]

Peridimethalin

1,0% w [282]

Permetryna

1,0% but [226]; 1,0% pet [233]

Phenmedipham (3-(3-metylofenylo) karbamoiloksykarbaminian metylo), Betanal 15,9%

subst 0,25-0,5% w [136]; Betanal 1,0-3,0% w [143]

Phorate

1,0% pet [187]

Pirimifos (tiofosforan O-2-dietyloamino-6-metylopirymidyn-4-ylo-O,O-dimetylu), Actellix 50%

0,1% pet [32]; 0,5% pet [32]; Actellix 50 EC 1% pet [143]

Pirimikarb

0,5% pet [142]; 0,1% pet [233]; 1,0% pet [233]

Plictran 25 W

1,0% wT [181]; 0,1% et [191]

Promekarb

0,1% pet [142]

Propachlor (N-izopropylchloroacetanilid), Ramrod 63,7%

subst 0,05% w [136]; Ramrod 0,1 – 0,5% w [143]

Propanil

1,0% pet [187]

Propineb

0,1% pet [159]; 0,5% pet [159]; 1,0% pet [159]

Propoksur

1% n [52]

Propotox

2,0% wT [181]; 0,2% et [191]

Proxel AB

0,05% pet [32]

Pyrethrum (mieszanina pyretryny I i II, cineryny I i II oraz jasmoliny I i II)

2,0% pet [62]; subst 2,0% pet [143]; 2,0% pet [159]; 2,0% pet [187]; 2,0% pet [233]; 25,0% ol [238]; 2,0% pet [242]

Quinalphos

1,0% pet [282]

Rtęci fenylooctan

subst 0,06% pet [143]

Santophen 1

1,0% w [83]

Siarczan miedzi

1,0% pet [187]; 1,0% w [233]; 2,0% w [233]; 1,0% pet [282]

Siarka nieorganiczna

1,0% but [226]

Symazyna (2-chloro-4,6-bis-(etyloamino)-1,3,5-triazyna), Simazin 50%

1,0% n [52]; subst 5,0% w [143]; Simazin 10% w [143]; 0,5% n [193]; 1,0% n [193]

TCA (trójchlorooctan sodu), NaTA 95%

NaTA 1,0% w [143]

Tetrachlorodihydroksydifenyl

1,0% w [83]

Tetrachlorofenol

2,0% pet [238]

Thiobencarb

1,0% w [282]

Tiuram, TMTD

1,0% n [52]; subst 2,0% pet [143]; 1,0% pet [187]; 1,0% pet [193]; 1,0% n [193]; 1,0% pet [282]

Torque 50 WF

0,6% wT [181]; 0,06% et [191]

Triadimefon (1-(4-chlorofenoksy)-3,3-dimetylo-1-(1H-1,2,4-triazol-1-ilo)-2butanon)

1,0% pet [142]

Triadimenol

1,0% pet [142]

Tributyloctenok cynowy

0,01% w [83]

Trichlorfon (2,2,2-trójkloro-1-hydroksyetylofosfonian dimetylu), Flibol 40 44%, Dipterex SL

1,0% n [52]; subst 1,0% w [136]; Flibol 40 2,0% w [137]; Dipterex SL 2,0% w [142]; subst 1,0% w [143]; 0,5% n [193]; 0,5% w [193]

Trichlorodinitrobenzen, Olpisan 20%

subst 0,01% w [143]; Olpisan 0,01-0,1% w [143]

Triforin (1,4-bis (2,2,2-trichloro-1-formamidoetylo)piperazyna)

0,05% w [142]; 0,02% w [310];

Vinchlozolin

1,0% but [226]

Warfaryna (3-(1-fenylo-3-oksobutylo)-4-hydroksykumaryna), Delicia-Ratron 75%

subst 0,05% pet [143]; Delicia-Ratron 10% pet [143]; 0,05% pet [187]

Wodorotlenek miedziowy

2,5% pet [142]

Wodzian chloralu (wodzian aldehydu trójklorooctowego)

15% w [143]

Zineb (polimeryczny etylenobis(ditiokabaminian) cynkowy)

1,0% pet [62]; subst 1,0% pet [143]; 1,0% pet [159]; 1,0% pet [187]; 1,0% pet [218]; 1,0% pet [233]; 1,0% pet [242]; 1,0% pet [316]

Ziram (dimetyloditiokabaminian cynkowy)

1,0% pet [62]; subst 1,0% pet [143]; 1,0% pet [159]; 1,0% pet [187]; 1,0% pet [218]; 1,0% pet [233]; 0,1% pet [242]



Załącznik 5

WYKAZ OPRACOWAŃ NA TEMAT CZYNNIKÓW SZKODLIWYCH MIEJSCA PRACY ORAZ DERMATOLOGII ZAWODOWEJ

1. Dutkiewicz J., Jabłoński L.: Biologiczne szkodliwości zawodowe. PZWL, Warszawa 1989.
2. Dutkiewicz J., Śpiewak R., Jabłoński L.: Klasyfikacja szkodliwych czynników biologicznych występujących w środowisku pracy oraz narażonych na nie grup zawodowych. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1999.
3. Grzegorzczak L.: Zarys chorób zawodowych skóry. Mitel, Rzeszów 1996.
4. Marek K.: Kliniczna patologia zawodowa. PZWL, Warszawa 1982.
5. Marek K., Smolik R.: Medycyna pracy. Tom III: Patologia zawodowa. IMP, Łódź 1991.
6. Rudzki E.: Dermatozy zawodowe. PZWL, Warszawa 1986.



Załącznik 6

WYKAZ OPRACOWAŃ POSZERZAJĄCYCH WIEDZĘ NA TEMAT OGÓLNEJ PATOLOGII ORAZ KLINIKI PRZEDSTAWIONYCH CHOROÓB SKÓRY

1. Baran E.: Zarys mikologii lekarskiej. Volumed, Wrocław 1998.
2. Christophers E., Ständer M.: Zarys dermatologii i wenerologii. Urban & Partner, Wrocław 1999.
3. Cox N., Lawrence C.M.; Diagnostyka różnicowa chorób skóry. Wyd. Czelej, Lublin 1998.
4. Jabłońska S., Chorzelski T.: Choroby skóry. PZWL, Warszawa 1987.
5. Małolepszy J.: Choroby alergiczne i astma. Volumed, Wrocław 1996.
6. Midgley G., R.J. Hay, Clayton Y.M.; Mikologia lekarska. Wyd. Czelej, Lublin 1997.
7. Mygind N. i wsp.: Alergologia. Urban & Partner, Wrocław 1998.
8. Obtulowicz K.: Alergologia praktyczna. PZWL, Warszawa 2001.
9. Rassner G., Steinert U.: Dermatologia. Urban & Partner, Wrocław 1994.
10. Wąsik F., Baran E., Szepietowski J.: Zarys dermatologii klinicznej. Volumed, Wrocław 1995.
11. White G.: Atlas dermatologii. Wyd. Czelej, Lublin 1998.
12. Zawisza E., Samoliński B.: Choroby alergiczne. PZWL, Warszawa 1998.



Załącznik 7

WYKAZ MATERIAŁÓW OŚWIATOWYCH DLA ROLNIKÓW NA TEMAT HIGIENY PRACY I CHOROÓB ZAWODOWYCH SKÓRY

1. Śpiewak R.: Jak ustrzec się przed chorobami skóry w rolnictwie? Broszura wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999 i 2000 (dodruk).
2. Śpiewak R.: Jak się uchronić przed grzybicą skóry? Ulotka wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999 i 2000 (dodruk).
3. Śpiewak R.: Higiena skóry. Ulotka wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999 i 2000 (dodruk).
4. Śpiewak R.: Zawodowe choroby skóry w rolnictwie. Ulotka wydana przez Instytut Medycyny Wsi na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Lublin 1999 i 2000 (dodruk).



PIŚMIENICTWO

1. Aberer, *Contact Dermatitis*, 1992, **26**, 62.
2. Acciai i wsp. *Contact Dermatitis*, 1991, **24**, 67.
3. Adams i Manchester, *Contact Dermatitis*, 1982, **8**, 271.
4. Agrup, *Acta Dermatol Venereol Suppl (Stockh)*, 1969, **49**, 1.
5. Almas i Odegard, *Scand J Soc Med*, 1985, **13**, 169.
6. Alonso i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **29**, 109.
7. Alteras i Cojocarú [w:] *Recent Advances of Human and Animal Mycology*, L. Chmel (red.), Publishing House of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava 1967, 91.
8. Altobella, *Arch Ital Dermatol Venereol Sessuol*, 1971, **37**, 39.
9. Austwick i Pepin, [w:] *Recent Advances of Human and Animal Mycology*, L. Chmel (red.), Publishing House of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava 1967, 73.
10. Axelson, *Med Oncol Tumor Pharmacother*, 1987, **4**, 207.
11. Balabanoff, *Derm Beruf Umwelt*, 1985, **33**, 170.
12. Baran, *Przegl Dermatol*, 1971, **58**, 455.
13. Baran i Walów, *Med Wiejska*, 1977, **12**, 255.
14. Barriere i wsp., *Ann Dermatol Venereol*, 1985, **112**, 369.
15. Barriga i wsp., *Contact Dermatitis*, 1992, **27**, 115.
16. Beck, *Hautarzt*, 1999, **50**, 621.
17. Beck i Clark, *Hautarzt*, 1998, **49**, 457.
18. Bhargava i wsp., *Arch Dermatol*, 1977, **113**, 686.
19. Blair i Zahm, *Environ Health Perspect*, 1995, **103**, 205.
20. Blair i wsp., *Scand J Work Environ Health*, 1992, **18**, 209.
21. Böhm, *Munch Med Wchschr*, 1983, **125**, 1061.
22. Bolińska i wsp., *Przegl Dermatol*, 1977, **64**, 311.
23. Bonnekoh i wsp., *Z Hautkr*, 1990, **65**, 937.
24. Bousema i wsp., *Contact Dermatitis*, 1991, **24**, 132.
25. Brancaccio i Chamales, *Contact Dermatitis*, 1977, **3**, 108.
26. Brasch i wsp., *Contact Dermatitis*, 1991, **25**, 258.
27. Braun, *Germ Med Monthly*, 1958, **3**, 321.
28. Breit i Agathos, *Hautarzt*, 1992, **43**, 417.
29. Brooke i Riley, *J Med Microbiol*, 1999, **48**, 789.
30. Brown, *Contact Dermatitis*, 1984, **10**, 181.

31. Bruynzeel, *Contact Dermatitis*, 1997, **37**, 70.
32. Bruynzeel i wsp., *Contact Dermatitis*, 1995, **33**, 8.
33. Bruynzeel i van Ketel, *Contact Dermatitis*, 1986, **14**, 67.
34. Brzozowski i wsp., *Ann Univ M Curie-Skłodowska Sectio D*, 1953, **8**, 81.
35. Brzozowski [w:] *Zarys Chorób Zawodowych i Higieny Pracy*, Zahorski (red.), PZWL, Warszawa 1956.
36. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, *Allergie Und Berufswahl*, BAA, Dortmund 1999.
37. Bundesverband der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften, *Safety and Health Protection at the Agricultural Accident Insurance*, BLB, Kassel 1998.
38. Bundesverband der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften, *Sicherheit und Gesundheitsschutz in der Landwirtschaftlichen Unfallversicherung*, BLB, Kassel 1997.
39. Bundesverband der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften, *Sicherheit und Gesundheitsschutz in der Landwirtschaftlichen Unfallversicherung*, BLB, Kassel, 1995.
40. Burge i Bransbury, *Contact Dermatitis*, 1994, **31**, 199.
41. Burnett i wsp., *Am J Ind Med*, 1998, **34**, 568.
42. Calnan, *Contact Dermatitis*, 1981, **7**, 279.
43. Camarasa, *Contact Dermatitis*, 1975, **1**, 127.
44. Camarasa, *Contact Dermatitis*, 1986, **15**, 117.
45. Cellini i Offidani, *Dermatology*, 1994, **189**, 129.
46. Cheng i wsp., *Am J Ind Med*, 1993, **24**, 81.
47. Chmel i Buchvald, *Sabouraudia*, 1970, **8**, 149.
48. Chmel i wsp., *Int J Dermatol*, 1975, **14**, 269.
49. Chmel i wsp., *Cesk Dermatol*, 1974, **49**, 9.
50. Chodorowska i wsp., *Med Wiejska*, 1990, **25**, 49.
51. Chodorowska i wsp., *Med Wiejska*, 1990, **25**, 78.
52. Chodorowska i wsp., *Przegl Dermatol*, 1993, **80**, 555.
53. Chodorowska i wsp., *Med Wiejska*, 1991, **26**, 131.
54. Chodyncka i wsp., *Medycyna Wiejska*, 1988, **23**, 264.
55. Clyti i wsp., *Ann Dermatol Venereol*, 1998, **125**, 196.
56. Coenraads i wsp., *Dermatol Clin*, 1994, **12**, 569.
57. Coenraads i Smit [w:] *Textbook of Contact Dermatitis*, Rycroft, Menne i Frosch (red.), Springer-Verlag, Berlin, wyd. 2, 1995, 133.
58. Cole i wsp., *Contact Dermatitis*, 1986, **15**, 164.
59. Crippa i wsp., *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 240.
60. Cronin, *Contact Dermatitis*, 1979, **5**, 196.
61. Croy, *Z Ges Hyg*, 1973, **19**, 710.

62. Dannaker i wsp., *Cutis*, 1993, **52**, 312.
63. Darsow i wsp., *Hautarzt*, 1997, **48**, 528.
64. Davies i wsp., *J Clin Pathol*, 1982, **35**, 313.
65. Dawson i Scott, *Brit Med J*, 1972, **3**, 469.
66. de Cock i Bruynzeel, *Contactdermatosen in de Agrarische Sector. Literatuurstudie.*, Vrije Universiteit, Amsterdam 1999.
67. de Cock i wsp., *Contact Dermatitis*, 2000, **42**, 113.
68. de Groot i Conemans, *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 202.
69. Delaney i Donnelly, *Australas J Dermatol*, 1996, **37**, 109.
70. Delvaux i wsp., *Toxicology*, 1975, **3**, 187.
71. Demers i Rosenstock, *Am J Public Health*, 1991, **81**, 1656.
72. Doganay i wsp., *Mikrobiyol Bul*, 1983, **17**, 1.
73. Dutkiewicz i Jabłoński, *Biologiczne szkodliwości zawodowe*. PZWL, Warszawa, 1989.
74. Dziubek [w:] *Choroby zakaźne i inwazyjne*, Januszkiewicz i Kassur (red.), PZWL, Warszawa 1988, wyd. 3, 181.
75. Dziubek [w:] *Choroby Zakaźne i Inwazyjne*, Januszkiewicz i Kassur (red.), PZWL, Warszawa 1988, wyd. 3, 164.
76. English, *A Colour Handbook of Occupational Dermatology*, Manson Publishing, London, 1998.
77. Epstein, *J Allergy*, 1948, **19**, 333.
78. Ertle, *Derm Beruf Umwelt*, 1982, **30**, 120.
79. Fanning i Edwards, *Lancet*, 1991, **338**, 1253.
80. Farmer i Perry, *Minnesota Med*, 1960, **43**, 818.
81. Fisher, *Contact Dermatitis*, 1982, **8**, 425.
82. Fisher, *Cutis*, 1982, **30**, 726, 729.
83. Fisher, *Cutis*, 1983, **31**, 483.
84. Frain-Bell i Gardiner, *Contact Dermatitis*, 1975, **1**, 256.
85. Francalanci i wsp., *Contact Dermatitis*, 1986, **15**, 112.
86. Freeman i wsp., *Am J Ophthalmol*, 1984, **97**, 601.
87. Fregert i Sjöborg, *Contact Dermatitis*, 1982, **8**, 265.
88. Friis i wsp., *Contact Dermatitis*, 1975, **1**, 311.
89. Frosch, [w:] *Textbook of Contact Dermatitis*, Rycroft, Menne i Frosch (red.), Springer-Verlag, Berlin, wyd. 2, 1995, 28.
90. Gamsky i wsp., *J Occup Med*, 1992, **34**, 304.
91. Garcia-Perez i wsp., *Contact Dermatitis*, 1984, **10**, 151.
92. Gauchia i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 374.
93. Goldner, *Occup Med*, 1994, **9**, 37.
94. Gomez i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 189.
95. Göransson, *Contact Dermatitis*, 1981, **7**, 281.

96. Gourreau i wsp., *Ann Dermatol Venereol*, 1986, **113**, 1065.
97. Groves i wsp., *J Am Acad Dermatol*, 1991, **25**, 706.
98. Grzegorzcyk, *Zarys chorób zawodowych skóry*, Mitel, Rzeszów 1996.
99. Guerra i wsp., *Contact Dermatitis*, 1991, **25**, 333.
100. Guo i wsp., Wang, *Occup Environ Med*, 1996, **53**, 427.
101. Gutowski, *Przegl Dermatol*, 1949, **36**, 118.
102. Haake i wsp., *Akt Dermatol*, 1990, **16**, 187.
103. Hartmann i wsp., *Hautarzt*, 1985, **36**, 663.
104. Harvell i wsp. [w:] *Practical Contact Dermatitis*, Guin (red.), Irritant contact dermatitis, McGraw-Hill, New York 1995, 7.
105. Hausen i Spring, *Contact Dermatitis*, 1989, **20**, 326.
106. Hauser i Saurat [w:] *Progress in Allergy and Clinical Immunology*, Pichler (red.), Hogrefe & Huber Publishers, Toronto 1989, 329.
107. Hegyi [w:] *Recent Advances of Human and Animal Mycology*, Chmel (red.), Publishing House of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava 1967, 147.
108. Hegyi i Hudakova, *Berufsdermatosen*, 1970, **18**, 113.
109. Heise i wsp., *Dermatol Monatsschr*, 1983, **169**, 625.
110. Helander, *Contact Dermatitis*, 1984, **11**, 249.
111. Helmdach i Schlenzka, *Dermatol Monatsschr*, 1984, **170**, 625.
112. Henschel i wsp., *Contact Dermatitis*, 1999, **40**, 328.
113. Higo i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 183.
114. Hindson i Diffey, *Contact Dermatitis*, 1984, **10**, 51.
115. Hjorth i wsp., *Contact Dermatitis*, 1997, **37**, 99.
116. Hochsattel i wsp., *Hautarzt*, 1991, **42**, 233.
117. Hogan i wsp., *Contact Dermatitis*, 1986, **14**, 170.
118. Hübner i wsp., *Dtsch Med Wochenschr*, 1974, **99**, 2392.
119. Huerter i wsp., *Cleve Clin J Med*, 1991, **58**, 531.
120. Huovinen i wsp., *Br J Dermatol*, 1998, **138**, 1082.
121. IARC Working Group, *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*, 1991, **53**, 45.
122. Igea i wsp., *J Allergy Clin Immunol*, 1994, **94**, 33.
123. Indulski i Starzyński, *Occupational Diseases in Poland in the Years 1991-1993*, Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1994.
124. Indulski i wsp., *Occupational Diseases in Poland in the Years 1988-1990*, Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1991.
125. International Rhinitis Management Working Group, *Allergy*, 1994, **49**, 1.
126. Iversen i Pedersen, *Allergy*, 1990, **45**, 347.
127. Jabłońska, *Dermatologica*, 1975, **150**, 287.
128. Jackson i Grainge, *Can Med Assoc J*, 1975, **113**, 396.

129. Jakubowski [w:] Zdrowie Mieszkańców Polskiej Wsi. Tom I. Aneks. Skrętowicz (red.), Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1994, 56.
130. Jakubowski i Kantor, Medycyna Wiejska. Tom II. Część 2 (6), PZWL, Warszawa 1967, 63.
131. Jampel i Jerdan, *Arch Dermatol*, 1987, **123**, 253, 255.
132. Jirasek i wsp., *Hautarzt*, 1976, **27**, 328.
133. Johnsson i wsp., *Contact Dermatitis*, 1983, **9**, 285.
134. Jung, *Dermatologie*, Hipokrates Verlag, Stuttgart, 1989.
135. Jung, *Dt Gesundh Wesen*, 1975, **30**, 1540.
136. Jung, *Dt Derm*, 1986, **34**, 396.
137. Jung, *Dt Derm*, 1987, **35**, 761.
138. Jung, *Dt Derm*, 1988, **36**, 515.
139. Jung, *Dt Derm*, 1991, **39**, 1178.
140. Jung, *Dt Derm*, 1993, **41**, 627.
141. Jung, *Dt Derm*, 1993, **41**, 818.
142. Jung, *Dt Derm*, 1996, **44**, 129.
143. Jung i wsp., *Dermatosen*, 1987, **35**, 43.
144. Jung i Wolff, *Dermatol Monatssch*, 1980, **166**, 523.
145. Jung i Wolff, *Z Arztl Fortbild*, 1969, **23**, 1232.
146. Junge i Moll, *Hautarzt*, 1995, **46**, 198.
147. Kahn i Hutchinson, *Int J Dermatol*, 1980, **19**, 340.
148. Kalveram i wsp., *Z Hautkr*, 1986, **61**, 75.
149. Kanerva, *Contact Dermatitis*, 1996, **34**, 301.
150. Kanerva, *Contact Dermatitis*, 1998, **38**, 295.
151. Kanerva i Estlander, *Am J Contact Dermat*, 1997, **8**, 167.
152. Kanerva i Susitival, *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 309.
153. Kanerva i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 229.
154. Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego, Wypadki przy Pracy i Choroby Zawodowe Rolników oraz Działalność Prewencyjna KRUS w 1999 Roku, KRUS, Warszawa 2000.
155. Kastl i Horacek, *Dermatol Monatsschr*, 1985, **171**, 158.
156. Kieć-Świerczyńska, *Med Pr*, 1994, **45**, 303.
157. Kieć-Świerczyńska, *Med Pr*, 1994, **45**, 393.
158. Kimbrough, *J Environ Sci Health B*, 1980, **15**, 977.
159. Koch, *Contact Dermatitis*, 1996, **34**, 324.
160. Korona i wsp., *Med Wiejska*, 1977, **12**, 23.
161. Korstanje i van de Staak, *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 115.
162. Korting i Zienicke, *Mycoses*, 1990, **33**, 86.
163. Kowalczyk, Ćwiczenia z mikologii lekarskiej, Wydawnictwo UMCS, Lublin, 1998.

164. Kozłowski i Dziekoński, *Med Wet*, 1956, **12**, 454.
165. Kozłowski i Dziekoński, *Przegl Dermatol*, 1957, **44**, 419.
166. Krook, *Contact Dermatitis*, 1977, **3**, 27.
167. Kudejko i wsp., *Med Wiejska*, 1988, **23**, 48.
168. Kumar i Freeman, *Contact Dermatitis*, 1999, **41**, 94.
169. Kumar i Freeman, *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 249.
170. Kumei i wsp., *Nippon Hifuka Gakkai Zasshi*, 1990, **100**, 1127.
171. Kuokkanen i wsp., *Acta Derm Vener*, 1976, **56**, 69.
172. Kwiatkowska i Płonka, *Przegl Dermatol*, 1971, **58**, 185.
173. Labeille i wsp., *Int J Dermatol*, 1988, **27**, 115.
174. Lansdown, *Crit Rev Toxicol*, 1995, **25**, 397.
175. Larkö i wsp., *Contact Dermatitis*, 1983, **9**, 108.
176. Larmi i wsp., *Dermatosen*, 1988, **36**, 83.
177. Laubstein i Mönnich, *Dermatol Wochenschr*, 1968, **154**, 649.
178. Laubstein i Mönnich, *Dermatol Monatsschr*, 1974, **160**, 305.
179. Laubstein i Mönnich, *Dermatol Monatsschr*, 1980, **166**, 369.
180. Lear i English [w:] *A Colour Handbook of Occupational Dermatology*, English (red.), Manson Publishing, London 1998, 169.
181. Lecewicz-Toruń i wsp., *Med Wiejska*, 1991, **26**, 208.
182. Lehmann, *Hautarzt*, 1990, **41**, 295.
183. Leoni i Cogo, *Minerva Dermatologica*, 1964, **39**, 326.
184. Leskinen i Klen, *Eur J Respir Dis*, 1987, **152**, 101.
185. Li, *Int J Dermatol*, 1986, **25**, 295.
186. Lindemann i Böhm, *Berl Münch Tierärztl Wschr*, 1994, **107**, 413.
187. Lisi i wsp., *Contact Dermatitis*, 1986, **15**, 266.
188. Lisi i wsp., *Contact Dermatitis*, 1987, **17**, 212.
189. Luty i Chodorowska [w:] *Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie*, Zagórski (red.), Instytut Medycyny Wsi, Lublin, 2000, 187.
190. Luty i wsp., *Med Wiejska*, 1986, **21**, 126.
191. Luty i wsp., *Med Wiejska*, 1990, **25**, 198.
192. Luty i wsp., *Med Wiejska*, 1991, **26**, 62.
193. Luty i wsp., *Med Wiejska*, 1992, **27**, 259.
194. Łapszewicz [w:] *Choroby zakaźne i inwazyjne*, Januszkiewicz i Kassur (red.), PZWL, Warszawa 1988, wyd. 3, 176.
195. Machet i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **28**, 184.
196. Mahajan i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 373.
197. Mahler i wsp., *Contact Dermatitis*, 1998, **38**, 47.
198. Malanin i Kalimo, *Contact Dermatitis*, 1992, **26**, 134.
199. Malling, *Allergy*, 1993, **48**, 55.
200. Mancuso i wsp., *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 37.

201. Marczewski i wsp., *Med Ogólna*, 1997, **3**, 185.
202. Mathias i Morrison, *Arch Dermatol*, 1988, **124**, 1519.
203. Matsushita i wsp., *Contact Dermatitis*, 1980, **6**, 255.
204. Maunder, *Practitioner*, 1989, **233**, 205.
205. McFadden i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **28**, 47.
206. McKnight i Rodgers, *Contact Dermatitis*, 1995, **32**, 122.
207. McLauchlin i Low, *Vet Rec*, 1994, **135**, 615.
208. Meding i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **34**, 185.
209. Meding i Swanbeck, *Contact Dermatitis*, 1990, **23**, 154.
210. Meneghini i wsp., *Berufsdermatosen*, 1974, **22**, 233.
211. Midgley i wsp., *Medical Mycology*, Mosby-Wolfe, Chicago 1997.
212. Mierzecki, *Dermatologia pracownicza*, PZWL, Warszawa 1960.
213. Mota i wsp., *Contact Dermatitis*, 1997, **37**, 240.
214. Murata i wsp., *Surg Today*, 1994, **24**, 1115.
215. Nakamura, *Contact Dermatitis*, 1984, **10**, 310.
216. Nakazawa i wsp., *J Food Prot*, 1998, **61**, 907.
217. Narwutsch i Sladeczek, *Dermatol Monatsschr*, 1986, **172**, 485.
218. Nater i wsp., *Contact Dermatitis*, 1979, **5**, 24.
219. Neldner, *Arch Dermatol*, 1972, **106**, 722.
220. Neri i wsp., *Acta Derm Venereol*, 1998, **78**, 153.
221. Neubauer i wsp., *Contact Dermatitis*, 1999, **41**, 113.
222. Niczyporuk i wsp., *Med Wiejska*, 1990, **25**, 240.
223. Nishioka i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 241.
224. Nooruddin i Singh, *Mykosen*, 1987, **30**, 594.
225. Nowicki, *Przegl Dermatol*, 1988, **75**, 372.
226. O'Malley i wsp., *Contact Dermatitis*, 1995, **32**, 61.
227. Odom i wsp., *Andrews' Diseases of the Skin*, Saunders, Philadelphia 2000.
228. Ortega i wsp., *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1999, **82**, 194.
229. Owen i wsp., *N Engl J Med*, 1960, **262**, 1026.
230. Paiba i wsp., *Vet Rec*, 1999, **145**, 7.
231. Państwowy Zakład Higieny, *Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 1999 roku*, PZH, Warszawa 2000.
232. Pasricha i Gupta, *Contact Dermatitis*, 1983, **9**, 149.
233. Paulsen, *Contact Dermatitis*, 1998, **38**, 14.
234. Peachey, *Br J Dermatol*, 1981, **105**, 45.
235. Pecegueiro, *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 114.
236. Peluso i wsp., *Contact Dermatitis*, 1991, **25**, 327.
237. Penagos i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 214.
238. Pevny, *Derm Beruf Umwelt*, 1980, **28**, 186.
239. Pfisterer, *Schweiz Med Wochenschr*, 1991, **121**, 813.

240. Piontek i wsp., *Dtsch Med Wochenschr*, 1989, **114**, 1653.
241. Pipkorn, *Allergy*, 1988, **43**, 81.
242. Piraccini i wsp., *Contact Dermatitis*, 1991, **24**, 381.
243. Pirkis i wsp., *Aust J Rural Health*, 1997, **5**, 76.
244. Poskitt i wsp., *Clin Exp Dermatol*, 1994, **19**, 264.
245. Powell i Muller, *J Am Acad Dermatol*, 1982, **7**, 490.
246. Prokopowicz, *Choroby przenoszone przez kleszcze*, Wydawnictwa Fundacji Büchnera, Warszawa 1995.
247. Ratka, *Mycopathologia*, 1985, **92**, 45.
248. Rautalahti i wsp., *Eur J Respir Dis*, 1987, **152**, 155.
249. Ring i wsp., *Int Arch Allergy Immunol*, 1997, **113**, 379.
250. Roger i wsp., *Contact Dermatitis*, 1995, **32**, 248.
251. Roller i Westblom, *J Am Acad Dermatol*, 1986, **15**, 935.
252. Ross i wsp., *Commun Dis Public Health*, 1998, **1**, 98.
253. Ross i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **29**, 84.
254. Roth, *Berufsdermatosen*, 1968, **16**, 278.
255. Roth, *Germ Med Monthly*, 1957, **2**, 172.
256. Roth, *Z Krebsforsch*, 1956, **61**, 287.
257. Rudzki, *Dermatozy Zawodowe*, PZWL, Warszawa 1986.
258. Rudzki i wsp., *Przegl Dermatol*, 1972, **59**, 53.
259. Rudzki i Rebandel, *Med Pr*, 1983, **34**, 269.
260. Rycroft [w:] *Textbook of Contact Dermatitis*, Rycroft, Menne i Frosch (red.), Springer-Verlag, Berlin 1995, wyd. 2, 341.
261. Rycroft, *Br J Dermatol*, 1980, **103**, 225.
262. Sabouraud i wsp., *Contact Dermatitis*, 1997, **36**, 227.
263. Saunders i wsp., *J Occup Med*, 1987, **29**, 409.
264. Savini i wsp., *Contact Dermatitis*, 1989, **21**, 342.
265. Savitt, *Arch Dermatol*, 1972, **105**, 926.
266. Schauder [w:] *New Trends in Allergy III*, Ring i Przybilla (red.), Springer Verlag, Berlin 1991, 318.
267. Schauder, *Z Hautkr*, 1990, **65**, 247.
268. Schauder i Berger, *Dermatosen*, 1991, **39**, 12.
269. Schauder i wsp., *Contact Dermatitis*, 1996, **35**, 344.
270. Schena i Barba, *Contact Dermatitis*, 1992, **27**, 116.
271. Schlenzka i wsp., *Dermatol Monatsschr*, 1985, **171**, 806.
272. Schmidt, *Contact Dermatitis*, 1978, **4**, 230.
273. Schneider, *Dermatol Monatsschr*, 1977, **163**, 554.
274. Schneider i wsp., *Berufsdermatosen*, 1960, **8**, 1.
275. Scholz i wsp., *Z Arztl Fortbild Jena*, 1988, **82**, 1201.
276. Schönborn i Fuchs, *Dermatol Wochenschr*, 1962, **145**, 1.

277. Schubert i wsp., *Dermatosen*, 1993, **41**, 28.
278. Schuler i wsp., *J Am Acad Dermatol*, 1982, **6**, 332.
279. Schuman i Dobson, *J Am Acad Dermatol*, 1985, **13**, 220.
280. Schwäblein-Sprafke, *Dermatol-Monatsschr*, 1985, **171**, 443.
281. Scott i Dawson, *Br J Dermatol*, 1974, **90**, 543.
282. Sharma i Kaur, *Contact Dermatitis*, 1990, **23**, 77.
283. Shelley i Shelley, *Br J Dermatol*, 1983, **108**, 725.
284. Simaljakova i wsp., *Mycoses*, 1988, **32**, 93.
285. Spencer, *Illinois Med J*, 1961, **119**, 136.
286. Starzycki, *Przegl Dermatol*, 1990, **77**, 34.
287. Stefańska-Tuderowicz [w:] *Recent Advances of Human and Animal Mycology*, Chmel (red.), Publishing House of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava 1967, 165-167.
288. Susitaival, *Epidemiological Study of Hand Dermatoses and Other Skin Diseases in a Cohort of Finnish Farmers*. Thesis. Kuopio University, Kuopio 1996.
289. Susitaival i wsp., *Contact Dermatitis*, 1995, **32**, 150.
290. Susitaival i wsp., *Scand J Work Environ Health*, 1994, **20**, 206.
291. Szarmach i wsp., *Przegl Dermatol*, 1971, **58**, 141.
292. Szeszenia-Dąbrowska i Szymczak, *Med Pr*, 1999, **50**, 479.
293. Śpiewak, *Jak ustrzec się przed chorobami skóry w rolnictwie?*, Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1999.
294. Śpiewak [w:] *Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie*. Zagórski (red.), Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000, 142.
295. Śpiewak, *Ann Agric Environ Med*, 1998, **5**, 97.
296. Śpiewak i Dutkiewicz, *Ann Agric Environ Med*, 2000, **7**, 55.
297. Śpiewak i Szostak, *Ann Agric Environ Med*, 2000, **7**, 125.
298. Śpiewak i wsp., *Ann Agric Environ Med*, 2000, **7**, 145.
299. Śpiewak i wsp., *Contact Dermatitis*, 2000, **42**, 62.
300. Śpiewak i wsp., *Contact Dermatitis*, 2001, **44**, 235.
301. te Lintum i Nater, *Berufsdermatosen*, 1973, **21**, 16.
302. te Lintum i Nater, *Dermatologica*, 1974, **148**, 42.
303. Terzioglu i Aslan, *Ann Plast Surg*, 1999, **43**, 644.
304. Thepen i wsp., *J Allergy Clin Immunol*, 1996, **97**, 828.
305. Thiers i wsp., *Ann Dermatol Syphiligr*, 1967, **94**, 133.
306. Thurner i Jank [w:] *Recent Advances of Human and Animal Mycology*, Chmel (red.), Publishing House of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava 1967, 73.
307. Timmer i Coenraads, *Contact Dermatitis*, 1996, **34**, 292.
308. Tuomi i Räsänen, *Contact Dermatitis*, 1995, **33**, 285.

309. Tupker i wsp., *Br J Dermatol*, 1990, **123**, 199.
310. Ueda i wsp., *Contact Dermatitis*, 1994, **31**.
311. Vale, *Contact Dermatitis*, 1993, **29**, 108.
312. Valsecchi i wsp., *Contact Dermatitis*, 1994, **30**, 121.
313. van der Mark, *Contact Dermatitis*, 1983, **9**, 145.
314. van Ginkel i Sabapathy, *Contact Dermatitis*, 1995, **32**, 160.
315. van Joost i wsp., *Contact Dermatitis*, 1983, **9**, 153.
316. van Ketel, *Contact Dermatitis*, 1975, **1**, 297.
317. van Ketel, *Contact Dermatitis*, 1975, **1**, 324.
318. van Ketel, *Contact Dermatitis*, 1976, **2**, 290.
319. van Ketel i van Diggelen, *Contact Dermatitis*, 1982, **8**, 279.
320. Vanhee i wsp., *Contact Dermatitis*, 1980, **6**, 443.
321. Veien i wsp., *Contact Dermatitis*, 1980, **6**, 410.
322. Vilaplana i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **29**, 163.
323. Vilaplana i wsp., *Contact Dermatitis*, 1990, **22**, 232.
324. Vineis i wsp., *Med Lav*, 1990, **81**, 363.
325. Vocks i wsp. [w:] *New Trends in Allergy III*, Ring i Przybilla (red.), Springer Verlag, Berlin – Heidelberg 1991, pp. 230-233.
326. Wesseling i wsp., *Int J Epidemiol*, 1999, **28**, 365.
327. Wilkinson, *Br J Dermatol*, 1977, **97**, 447.
328. Willa-Craps i wsp., *Dermatology*, 1995, **191**, 343.
329. Wilmowska i Barwicka, *Gazeta Lekarska*, 1998, 19.
330. Wolff i wsp., *Z Gesamte Hyg*, 1986, **32**, 659.
331. Wolff i wsp., *Z Ges Hyg*, 1972, **18**, 174.
332. Won i wsp., *Contact Dermatitis*, 1993, **28**, 38.
333. Zabawski i Baran [w:] *Zarys mikologii lekarskiej*, Baran (red.), Volumed, Wrocław 1998, 37.
334. Zagórski [w:] *Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie*, Zagórski (red.), Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000, 40.
335. Zagórski i Jastrzębska, *Med Ogólna*, 1997, **3**, 117.
336. Zahm i Blair, *Am J Ind Med*, 1993, **24**, 753.
337. Zaynoun i wsp., *Contact Dermatitis*, 1976, **2**, 343.
338. Zenarola i Lomuto, *Contact Dermatitis*, 1991, **24**, 134.
339. Zubik-Pielka i Baran, *Mykosen*, 1980, **23**, 496.

SKOROWIDZ

A

- Acarus siro* 21, 75
- Acephate 87
- Acne*
 - chlorica* 42
 - mechanica* 42
 - oleosa* 42
 - picea* 42
- Acrex 87
- Acrodermatitis*
 - atrophicans* 37
 - chronica atrophicans* 54
- Actinic reticuloid* 48
- Aktuan 87
- Alachlor 88
- Albuminy surowicy
 - bydłęcej 75
 - końskiej 75
 - świńskiej 75
- Aldrin 88
- Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry 37
 - powietrzno pochodne 40
 - rąk 39
- Alfametryna 88
- Alternaria* 28
- Ametryna 88
- Aminopielik D 88
- Amitryptylina 66
- Anilazyna 88
- Anilofos 88
- Anthio 88
- Anthrax* 55
- ANTU 88
- Antybiotyki 25
- Aphtae epizooticae* 57

Aphthous fever 57
Arsen 36
Arsenian
 ołowiu 36
 sodu kwaśny 36
 wapnia 36
Arsenowe środki ochrony roślin 36, 49
Ashy dermatosis 23, 49
Aspergillus 28
Atopy patch test 38
Atrazyna 88
Awoparcyna 25
Azaperon 26
Azinphos-Methyl 88
Azoksybenzen 93
Azotan
 amonowy 49
 wapnia 24

B

Bacillus anthracis 28, 55
Bacytracyna 25
Badanie lekarskie 63
Baktospeina 88
Barban 88
Basamid 90
Bayfidan 89
Benlate 89
Benomyl 89
Blatella germanica 21
Błękit patentowy 25
Borelioza 53
Borrelia burgdorferi 53
Bromfenwinfos 89
Bromofos 89
Brucella abortus 53
Bruceloza 53
Bupirimat 89
Butachlor 89
Butonat 89

C

Camposan 93
Candida 43
Carbyne 49, 88
Cebula 21
Cetyryzyna 66
Cheyletiella parasitovorax 28
Cheyletiella yasguri 28
Chindoksyna 25
Chinoin-fundazol_50 89
Chinoksalina 25
Chinometionat 89
Chloracne 42
Chloranil 89
Chlorfenwinfos 89
Chloridazon 89
Chlormekwat 89
Chlorodioksyny 43
Chlorofenole 43
Chlortlenek miedziowy 90
Chlorpiryfos 90
Chlorprofam 90
Chlorpromazyna 26, 48, 66
Chlortalonil 49, 90
Choroba Bowena 37
Choroba z Lyme 53
Choroby pasożytnicze 58
Choroby zakaźne 50
Chrysosporium keratinophilum 27
Chryzantema 48
Cineryna 99
Coal tar acne 42
Compositae 71
Confidor 2005L 24
Contagious pustular dermatosis 56
Cycocel 89
Cyheksatyna 90
Cyjanamid wapnia 24
Cykoria 21, 48
Cymoksanil 87, 90
Cypermetryna 90
„Czarna krosta” 55

Czosnek 21
Czynniki ryzyka 29

D

Dalapon 90
Dalia 48
Dazomet 90
DCNA 91
DD-95 91
DDT 90
DDVP 91
Decis 90
Delan 92
Deltametryna 90
Dermanyssus
 avium 28
 gallinae 28, 59
Dermatofity glebowe 47
Dermatofity „prawdziwie zoofilne” 46
Dermatoskopia 69
Dermatoza zawodowa 31
Dermografizm 66
Desmedifam 91
Detergenty 26
Diagnoza z wykluczenia 41
Diaskopia 69
Diazinon 91
Dibutylditiokarbaminian sodu 91
Dichlofluanid 91
Dichlofop-Methyl 91
Dichlon 91
Dichlorfos 24, 91
Dichloronitroanilina 91
Dichlorprop 91
Dienochlor 91
Difenhydramina 66
Difolatan 92, 95
Dikamba 92
Dimetoat 92
Dimetridazol 25
Dimetylditiokarbaminian cynku 101
Dimetylditiokarbaminian sodu 92

Dinitrochlorobenzen 92
Dinokap 92
Dinoseb 92
Ditalimfos 92
Dithane M-45 24
Ditianon 87, 92
Ditiokarbaminian amonu 92
DLE 73
DNCB 92
DNOC 93
Dodatki paszowe 25
Dodemorf 93
Doksepina 66
Drożdżakowe zapalenie skóry rąk 43
Du Pont Benomyl 89
Dursban 93
Dyrene 23, 88

E

Ecthyma contagiosum 56
EDTA 93
Endosulfan 93
Enolofofos 50 23, 93
Erysipelothrix rhusiopathiae 28, 51
Erythema dyschromicum perstans 23, 49
Ethephon 93
Etisazol 26
Etoksychina 25
Etyleno-bis-ditiokabaminian sodu 93
Etylenodwuamina 25
Ezenosan 92

F

Farmyard pox 56
Fasola 21
Fastac 10 EC 24
Fenazox 93
Fenbutatin oxide 93
Fenitrotion 93
Fenmedifam 93
Fenpropimorf 94

Fentiacetat 94
Fenticlor 94
Fentihydroxide 94
Fentoxan 93
Fenvalerate 94
Fenylortęci azotan 94
Ferbam 94
Fluazynam 94
Fluchloralin 94
Fluorescencja ognisk chorobowych 46
Fluvalinate 94
Folpet 94
Foot and mouth disease 57
Foschlor 24, 94
Fosforan 2,2-dichlorowinylo-dimetylu 91
Fotoalergiczne reakcje 23
Fotodermatozy zawodowe 21, 48
Fototoksyczne reakcje 23
Francisella tularensis 28, 52
Ftalimidotiofosforan O,O-dietylu 92
Fumiganty 22
Fungicydy 22, 23
Furaltadon 25
Furazolidon 25

G

Glycyphagus domesticus 21, 75
Glyphosat 95
Groszek zielony 21, 47
Gruźlica skóry 50
Grzybica
 odzwierzęca 44
 paznokci 27
 stóp 27
Grzybice zoofilne 27, 44
Grzyby
 chorobotwórcze 27
 geofilne 27, 47
 odzwierzęce 27
 pleśniowe 28
 zoofilne 27, 44
Guma 22, 38, 40

Gusathion 88
Guzki dojarek 19, 56

H

Hand foot and mouth disease 57
Hedonal 95
Hematophilus suis 28, 59
Herbicydy 22, 23
Hiacynt 21
Hiperkeratoza dłoni i podeszew stóp 36
Hora 89
Hydroksyzyna 66

I

IgE 37, 38, 65, 75
Imipramina 66
Infectious labial dermatitis 56
Inkrustacja skóry 49
Insektycydy 22
IPPD 22
Iprodion 95
Irradiated intradermal assay 70
Isatrina 95
Isoproturon 95
Ixodes ricinus 53
Izotiocjanian metylu 95

J

Jasmolina 99
Język regulacji prawnych 33

K

Kalafior 21
Kaptafol 95
Kaptan 95
Kapusta 21, 47
Karaluch 21
Karate 025 EC 24
Karathane 92

Karbaryl 95
Karbatox 24
Karbendazym 24, 95
Karbofuran 95
Karczoch 48
Karmin indygo 25
Kation 2-chloroetylotrimetyloamoniowy 89
Kerion Celsi 44
Ketotyfen 66
Klemastyna 66
Kleszcz pospolity 53
Kobalt 24, 25
Komórki barwnikotwórcze 49
Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia 40
Koper 48
 włoski 21
Kortykosteroidy 66
Krew
 krowy 20
 świni 20
Krętkowica kleszczowa 53
Krotoniany 92
Krowianka rzekoma 56
Kwas
 2-chloroetylofosfonowy 93
 2,2-dwuchloropropionowy 90
 2,4-D (kwas (2,4-dichlorofenoksy)octowy) 95
 2,4-DB (kwas 4-(2,4-dichlorofenoksy)-masłowy) 96
 propionowy 25
Kwaśny arsenian sodu 36

L

Lampa Wooda 46
Lampy
 jarzeniowe 48
 owado- i bakteriobójcze 48
Lannate 24
Laseczka węglika 28, 55
Laurylogalusan 25
Lebaycid 24, 96
Leki przeciwhistaminowe 66
Leki weterynaryjne 25

Lenacil 96
Lepidoglyphus destructor 21, 75
Leutox 49
Lindan 24, 96
Lista chorób zawodowych 31
Listeria monocytogenes 28, 52
Listerioza 52
Liszaj płaski 29
Loratadyna 66
Lymphocytoma 54

Ł

Łożysko krwi 20
Łuszczyca 29

M

Malation 96
Maneb 96
Mankozeb 48, 96
Marchew 21, 48
Mazidła weterynaryjne 38
Mąka 21
MCPA 24, 96
Mech 22
MED 73
Melanocyty 49
Melkerknoten 56
Merkaptobenzotiazol 96
Metamidofos 97
Metasystox 24
Metation 97
Metazol 43
Metham-Natrium 97
Methidathion 97
Metiram 97
Metoksuron 97
Metoksychlor 97
Metomyl 97
Metribuzin 97
Metylochlorepindol 25
Metyloditiokarbaminian sodowy 97

Metylokarbaminian-1-naftyli 95
Mewinfos 97
Microsporum
 canis 46
 equinum 27, 45
 gallinae 27, 45
 gypseum 27, 46
 nanum 27, 45, 46
 persicolor 46
 pratense 46
Mięso 20
 wołowe 47
Mikroelementy 25
Milkers' nodules 56
Minimalna dawka rumieniowa (MED) 73
Mleko krowie 20
Mniszek lekarski 48
Mocznik 24
Molinate 97
Momensyna 25
Morphaea 54
Mycobacterium bovis 28, 50
Myśliwi 52

N

N-(fosforometylo)-glicyna 95
N-izopropylochloroacetanilid 99
N-metyloditiokarbaminian sodu 23
Nabam 97
Nabłoniaki podstawnokomórkowe 37
Naled 98
Narcyz 21
Naskórek
 kozy 75
 krowy 19, 20, 38, 40
 królika 75
 owcy 75
 świni 20, 75
NaTA 100
Native prick 67
Nawozy mineralne 24
Nazewnictwo chorób 33

Neburon 43
Nematin 23
Neomycyna 25
Nexion 89
Nieszowica wirusowa 56
Nitrofen 98
Nogos 500 EC 23
Nosiheptyd 25
Nowotwory skóry 35

O

Objaw Nikolskiego 56
Obrzęk złośliwy 55
Odbarwienia skóry 49
Odchody kurze 75
Odczynowe wysiękowe zapalenie stawów 44
Oilacne 42
Okres przedawnienia 33
Oksydemetan metylowy 98
Oksytetracyklina 25
Olachindoks 25, 48
Olej napędowy 26
Olpisan 101
Omite-Cr 23
Orf 56
Ornithonyssus bacoti 28, 59
Orthopoxviridae 57
Osocze
 krowy 20
 świni 20
Ospa
 krowia 57
 owcza 56
 rolników 56
Oxadiazon 98
Oxydemeton-Methyl 98

P

p-Chloro-o-krezol 90
Pałeczka
 listeriozy 28, 52

tularemii 28, 52
Panonychus ulmi 21
Parafenylenodwuamina 22
Parakwat 36, 48, 98
Parapokswirusy bydła i owiec 28, 56
Parathion-Ethyl 98
Parathion-Methyl 98
Paravaccinia 56
Pasternak 21, 48
Penicillium 28
Penicylina 25
Pentachlorofenol 42, 98
Pentachloronitrobenzen 98
Peridimethalin 98
Permetryna 98
Persistent light reactions 48
Pestycydy 22
Phaltan 94
Phenmedipham 98
Phonasan 98
Phorate 99
Pieczarki 21
Pierze
 gęsie 75
 indyczne 75
 kacze 75
 kurze 75
Pietruszka 21, 48
Pirimifos 99
Pirimikarb 99
Plictran 25 W 99
Plondrel 92
Płyn owodniowy 20
Pokrzywka
 mechaniczna 66
 zawodowa 47
Polichlorowe związki aromatyczne 42
Porfirie skórna późna 43
Porfirie 73
Postępowanie orzecznicze 77
Prątek bydłocy 28, 50
Prick 65
Prick-prick 67

Prick-to-prick 65, 67
Probit 26
Promekarb 99
Propachlor 99
Propanil 43, 99
Propargite 23
Propineb 99
Propoksur 99
Propotox 99
Proteiny
 moczu królika 75
 moczu świni 75
 surowicy królika 75
Proxel AB 99
Pryszczyca 57
Przebarwienia skóry 49
Przetrwałe odczyny świetlne 48
Przędziorek
 chmielowiec 21
 owocowiec 21
Pseudocowpox 56
Pseudoscabies 58
Pseudosclerodermia 54
Pseudoxanthoma elasticum 24
Psoraleny 21, 48
Ptaszyniec 28, 59
Pyemotes tritici 28, 59
Pyemotes ventriculosus 28, 59
Pył
 siana 40
 słomy 40
 zboża 40
Pyrethrum 99
Pyretryna 99

Q

Quinalphos 99
Quintozen 98

R

Rak płuca 37

Raki kolczystokomórkowe 37
Ramrod 99
Reakcja krzyżowa 24
Reakcje fotoalergiczne 23
Reakcje fototoksyczne 23
Regulatory wzrostu roślin 22
Repelenty 22
Rodentycydy 22
Rogowacenie skóry dłoni i stóp 37
Rośliny złożone 71
Rozkruszek
 drobny 21
 mączny 21
 owłosiony 21
Rozmaryn 21
Roztocz szcurzy 28, 59
Roztocze przechowalniane 21, 75
Roztoczek domowy 21
Różycza 51
Rtęci fenylooctan 100
Rumień
 pełzający 54
 wędrujący 54
 wielopostaciowy 23, 56
Ruta 48
Rybia łuska 29

S

Sadofos 93
Saletra
 amonowa 24
 wapniowo-amonowa 24
Saletrzak 24
Sałata 21, 48
Santophen_1 100
Sarcoptes scabiei var. *equina* 58
Sarcoptes scabiei var. *suis* 28, 58
SCLE 73
Seler 21, 48
Sequestren 138 Fe 93
Seskwiterpeny laktonowe 48
Sheep pox 56

Shirlan A 94
Siarczan miedzi 100
Siarczek dioksy-dichlorodifenyłu 94
Siarka nieorganiczna 100
Sierść
 konia 20, 75, 85
 krowy 19, 20, 38, 40, 75, 85
SLE 73
Słoma zbożowa 21
Słonecznik 21, 48
Smary 27
Sok drewna
 jałowcowego 22
 sosnowego 22
 świerkowego 22
Spiramycyna 25
Stawonogi 28
Streptomycyna 25
Substancje eteryczne 40
Superfosfat 24
Swędzik jesienny 28, 59
Symazyna 100

Ś

Ślina
 konia 20, 47
 krowy 20
Środki
 chwastobójcze 22, 23
 gryzoniobójcze 22
 grzybobójcze 22, 23
 konserwujące 25
 ochrony roślin 22, 47
 odkażające 26
 owadobójcze 22
Śruta zbożowa 21, 40, 47
Świerzb odzwierzęcy 58
Świerzbowiec
 koński 28, 58
 kozi 28, 58
 krowi 28, 58
 owczy 28, 58

świński 28, 58

T

Tartrazyna 25

TCA 100

TCPN 90

Terminologia 33

Test

otwarty 72

rezystancji alkalicznej 73

śródkórny z naświetleniem 70

zahamowania migracji leukocytów 75

Testy

płatkowe 70

płatkowe z alergenami miejsca pracy 72, 73

płatkowe z naświetleniem 72

punktowe 65

punktowe z alergenami miejsca pracy 67

śródkórne 68

śródkórne z alergenami miejsca pracy 69

śródkórne z naświetleniem 70

Tetrachlorodihydroksydifenyl 100

Tetrachlorofenol 100

Tetranychus urticae 21

Thiobencarb 100

Tiabendazol 25

Tiofosforan O-4-bromo-2,5-dichloro-O,O-dimetylu 89

Tiuram 24, 100

TMTD 100

Toksoplazmoza 58

Toksyczne zapalenie skóry z przebarwieniem 47

Torque 50 WF 100

Toxoplasma gondii 58

Trądzik

chlorowy 23, 42

dziegiowy 42

mechaniczny 42

olejowy 42

smołowy 42

zawodowy 42

Triadimefon 100

Triadimenol 100

- Tributyloctenok cynowy 101
Trichlorfon 101
Trichlorodinitrobenzen 101
Trichophyton
 asteroides 45, 46
 equinum 27, 45
 gallinae 45
 mentagrophytes var. *granulosum* 27, 45, 46
 mentagrophytes var. *quinckeanum* 45, 46
 quinckeanum 45, 46
 terrestrae 27
 verrucosum 27, 45
Triforin 101
Trociny drewna 22
Trombicula autumnalis 28, 59
Trójchlorooctan sodu 100
Tularemia 52
Tulipan 21
Tylozyna 25
Tymianek 21
Typ I reakcji alergicznej 38
Typ IV reakcji alergicznej 37
Tyrophagus putrescentiae 21, 75, 85, 86
Tytoń 21

U

- Ulnar streaks* 54
Ultracid 24
UniCAP 100 75

V

- Vinchlozolin 101

W

- Warfaryna 101
Wąglík 55
Wesz świnińska 28, 59
Wirus ospy krowiej 28
Wirusy Coxsackie 28, 57
Witaminy 25

Włoskowiec różycy 28, 51
Wodorotlenek miedziowy 101
Wodzian chloralu 101
Wszawica odzwierzęca 59
Wyprysk
 powietrzno pochodny 40
 toksyczny 41
 z podrażnienia 41
Wyprzenia drożdżakowe 27
Wywiad 61

Z

Zakażenia
 geofilne 47
 grzybicze 27
Zakaźne zapalenie skóry 56
Zanikowe zapalenie skóry kończyn 54
Zapalenie skóry
 kontaktowe alergiczne 37, 39, 40
 kontaktowe z podrażnienia 40
 rąk drożdżakowe 43
 zakaźne 56
Zawodowa choroba skóry 31
Zdolność buforująca skóry 74
Ziarniniak chłonny 54
Ziarniniaki dojarek 56
Ziarno zboża 47
Ziemniak 21
Zineb 101
Ziram 101