



Wytyczne do profilaktyki, rozpoznawania i powrotów do pracy w chorobach zawodowych:

CHOROBY WYWOŁANE DZIAŁANIEM PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO: OSTRA CHOROBA POPROMIENNA O CHARAKTERZE ZMIAN ZAPALNYCH LUB ZAPALNO-MARTWICZYCH SKÓRY I TKANKI PODSKÓRNEJ (pozycja 16.2 wykazu chorób zawodowych)

Charakterystyka źródeł promieniowania

Promieniowanie to fala elektromagnetyczna lub strumień cząstek emitowanych przez układy materialne (cząsteczki, atomy, jądra atomowe). Istnieją różne typy promieniowania: jonizujące i niejonizujące.

Promieniowanie jonizujące to promieniowanie elektromagnetyczne (γ , X) lub cząsteczkowe (cząsteczki: neutrony, protony, α , β), które przenikając przez materię, ma zdolność wytwarzania, bezpośrednio lub pośrednio, jonów. Źródła promieniowania jonizującego to promieniotwórczość naturalna i działalność cywilizacyjna. Naturalne promieniowanie jonizujące jest powszechnie obecne w środowisku człowieka. W skorupie ziemskiej występują radioizotopy (np. uranu, toru, potasu, radu). Zawodowa ekspozycja na promieniowanie ze źródeł naturalnych dotyczy górników zatrudnionych w kopalniach (w szczególności w kopalniach uranu), w tym narażonych na produkty rozpadu radonu. Dodatkowo część promieniowania działającego na organizmy żywe pochodzi z przestrzeni kosmicznej. Cywilizacyjne źródła promieniowania to zarówno źródła celowo wytwarzane i stosowane w medycynie i technice, jak również źródła, które są wtórnym skutkiem działań człowieka, takich jak próbné wybuchy jądrowe, składowanie odpadów promieniotwórczych lub wydarzeń nieintencjonalnych, takich jak np. awarie reaktorów jądrowych.

Promieniowanie niejonizujące to fale elektromagnetyczne, w tym promieniowanie UV (100–400 nm), podczerwone (780–1000 nm), światło widzialne (400–760 nm).

Źródłem promieniowania jonizującego są pierwiastki promieniotwórcze lub związki chemiczne, w skład których one wchodzi, a także urządzenia, np. aparaty rentgenowskie czy akceleratory cząstek stosowane w radioterapii.

Promieniowanie rentgenowskie (X), podobnie jak promieniowanie gamma (γ), jest promieniowaniem elektromagnetycznym. Oba typy promieniowania różnią się pochodzeniem. Promieniowanie γ jest wytwarzane przez wzbudzone jądra atomów, natomiast promieniowanie rentgenowskie powstaje poza jądrem atomowym w wyniku hamowania elektronów (promieniowanie hamowania). Ważną cechą charakterystyczną promieniowania jonizującego danego typu jest jego przenikliwość, czyli stopień jego pochłaniania przez materię. Zależy ona m.in. od rodzaju promieniowania i jego energii. Generalnie wielkość ta rośnie wraz ze wzrostem energii. Zasięg promieniowania

jonizującego w danym materiale określa grubość warstwy tego materiału, która całkowicie pochłania to promieniowanie. Promieniowanie α (strumień szybko poruszających się jąder helu) jest bardzo mało przenikliwe. W powietrzu jego maksymalny zasięg nie przekracza kilku centymetrów (do 10 cm), a w tkance – ułamków milimetra. Promieniowanie β [strumień szybko poruszających się elektronów (β^-) lub pozytonów (β^+)], które składa się z cząstek mniejszych i mających mniejszy ładunek elektryczny niż cząstki α , wywołuje mniejszą jonizację, dlatego jego zasięg jest znacznie większy. Promieniowanie γ lub X (promieniowanie elektromagnetyczne) jest bardzo przenikliwe i może przedostawać się nawet przez grube warstwy betonu czy stali.

Skutki wywołane przez promieniowanie są związane z wartością pochłoniętej energii. Dawka promieniowania to ilość energii pochłoniętej przez jednostkę masy pochłaniającej.

Skutki działania promieniowania jonizującego na organizm człowieka

Początkowo żywa materia biologiczna pochłania energię promieniowania, która powoduje jonizację lub wzbudzenia atomów i cząsteczek, wyzwalających następnie łańcuch wtórnych reakcji biologicznych. Można wyróżnić cztery etapy oddziaływania promieniowania jonizującego na żywy organizm. Jonizacja i wzbudzenia atomów wchodzących w skład żywej komórki, zwane stadium fizycznym, stanowią pierwsze ogniwo łańcucha przemian prowadzących do biologicznego efektu działania promieniowania. Następnym etapem jest stadium fizyko-chemiczne, w którym dochodzi do zmian molekularnych na poziomie komórkowym. Po nim następuje stadium chemiczne – podczas niego dochodzi do uszkodzeń submikroskopowych, które prowadzą do odpowiedzi biologicznej i efektów obserwowanych klinicznie (tzw. stadium biologiczne). Czas trwania dwóch pierwszych etapów to rząd 10^{-5} s, podczas gdy ostatni etap to okres od godzin do lat, w zależności m.in. od wrażliwości organizmu, pochłoniętej energii, rodzaju promieniowania.

Najbardziej wrażliwą na promieniowanie częścią komórki jest jej materiał genetyczny DNA. Uszkodzenia DNA, o ile nie zostaną bezbłędnie naprawione, mogą prowadzić do transformacji nowotworowej lub śmierci komórki. Zmiany w DNA mogą powstać na skutek bezpośredniego lub pośredniego działania promieniowania. Bezpośrednie uszkodzenia wywoływane są przez zderzenie cząstki promieniowania z nicią DNA; efekt pośredni to oddziaływanie produktów radiolizy wody znajdującej się w jądrze komórkowym z DNA. Uszkodzenia DNA powstałe na skutek obu tych mechanizmów nie różnią się. Są to pęknięcia nici DNA, uszkodzenia lub utrata zasad azotowych, uszkodzenia reszt cukrowych i fosforanowych lub wiązania krzyżowe w podwójnej nici DNA. Początkowe uszkodzenia kwasów nukleinowych, zależne od użytej dawki, prowadzą do uruchamiania kaskady sygnalizacyjnej, która lokalizuje uszkodzenia, aktywuje enzymatyczne mechanizmy naprawy DNA oraz obronę antyoksydacyjną, a w razie potrzeby zatrzymuje cykl komórkowy. Uruchomione komórkowe mechanizmy obronne pozwalają nie tylko na naprawę powstałych uszkodzeń, ale również uodporniają komórkę na kolejne epizody zjawisk genotoksycznych. Jeśli jednak nabyte uszkodzenia są zbyt poważne, uruchomiona

odpowiedź jest niewystarczająca, w DNA pojawiają się mutacje; rozwija się niestabilność genomowa; komórka może ulec transformacji nowotworowej, a w tkance nasilają się zaburzenia patofizjologiczne prowadzące do jej dysfunkcji.

Wpływ promieniowania na żywą tkankę zależy od wielu czynników. Reakcja organizmu po napromienieniu jest przede wszystkim uwarunkowana przenikliwością promieniowania oraz względną skutecznością biologiczną. Kolejne parametry to: wielkość dawki i jej natężenie, rodzaj ekspozycji (jednorazowa czy frakcjonowana, tj. rozłożona w czasie) oraz właściwości związane bezpośrednio z napromienionym obiektem, takie jak: obszar ciała poddany ekspozycji, rodzaj narządu lub tkanki, wiek i płeć, wrażliwość osobnicza i gatunkowa, temperatura, czynności metabolizmu i równowaga hormonalna oraz nawodnienie i utlenienie napromienionego materiału biologicznego. Wrażliwość komórek na promieniowanie jest tym większa, im większa jest aktywność proliferacyjna i im mniejsze jest zróżnicowanie tkanki.

Biologiczne skutki oddziaływania promieniowania jonizującego zależą od rodzaju promieniowania. Cząstki α słabo penetrują skórę. Z kolei promieniowanie X i γ charakteryzuje się wysoką przenikliwością, wywołując skutki zarówno w obrębie skóry, jak i narządów wewnętrznych. Skóra jest promienioczuła i uszkodzenie dotyczy naskórka, przydatków (mieszków włosowych, gruczołów), naczyń, elementów tkanki łącznej skóry i tkanki podskórnej oraz nerwów. Ta sama dawka promieniowania rozłożona w czasie powoduje mniejsze uszkodzenie skóry niż pochłonięta jednorazowo.

W 1977 r. Międzynarodowa Komisja Ochrony Radiologicznej (ICRP – International Commission on Radiological Protection) zaleciła rozróżnienie 2 kategorii skutków popromiennych w organizmach żywych: skutków deterministycznych i stochastycznych. W najnowszych rekomendacjach ICRP (Publikacja 103, 2007) prezentujących współczesne zasady ochrony radiologicznej podtrzymano ten podział, choć zapowiedziano już w nich aktualizację dawek progowych dla uszkodzenia tkanek, którą wprowadzono wraz ze zmianą nazwy terminu 'skutki deterministyczne' w Publikacji 118 ICRP (ICRP, 2012); w tej publikacji po raz pierwszy w miejsce terminu 'skutki deterministyczne' pojawił się termin 'reakcje tkankowe'.

Skutki deterministyczne (lub reakcje tkankowe) to takie efekty działania promieniowania, dla których zarówno częstość występowania uszkodzeń, jak i ich stopień ulegają wzrostowi wraz z dawką promieniowania. Można określić dla nich dawkę progową. Charakterystyczną cechą efektów deterministycznych jest ich nasilenie wzrastające wraz z dawką.

Wyróżnia się skutki deterministyczne:

- wczesne (ostra choroba popromienna, ostre zaburzenia miejscowe);
- odległe (zmiany zwyrodnieniowe, upośledzenie lub zanik funkcji fizjologicznych).

Skutki deterministyczne to przede wszystkim zmiany skórne, zaćma, choroby mózgowo- i sercowo-naczyniowe, ostra choroba popromienna lub przewlekła choroba popromienna. Skutki te mogą charakteryzować się wczesnymi lub późnymi okresami

manifestacji objawów (okres latencji), przy czym dla niskich dawek okres ten jest dłuższy niż w przypadku dawek wyższych.

Skutki stochastyczne to te, których częstość występowania ulega jedynie zwiększeniu wraz ze wzrostem dawki. Są to zjawiska probabilistyczne. Nie istnieje dla nich dawka progowa. Należą do nich zmiany w komórkach somatycznych, prowadzące do powstawania nowotworów złośliwych, a także zmiany w komórkach rozrodczych prowadzące do wad rozwojowych, schorzeń dziedzicznych, zwiększonej podatności na choroby nowotworowe.

Krótkotrwałe napromieniowanie miejscowe

W przypadku zdarzeń radiacyjnych, które często charakteryzują się krótkotrwałą ekspozycją całego ciała lub jego znacznej części na duże dawki promieniowania, może dojść do ostrej choroby popromiennej. Dawki progowe dla skutków deterministycznych dla ostrego uszkodzenia skóry wynoszą 2 Gy.

Krótkotrwałe napromieniowania skóry mogą być wynikiem radioterapii, a także napromieniowania wypadkowego; wówczas dotyczą zwykle skóry rąk i przedramion. Dochodzi do uszkodzenia skóry oraz jej przydatków, zwłaszcza mieszków włosowych i gruczołów potowych. W cięższych przypadkach powstaje martwica skóry i tkanki podskórnej, a gojenie powstałych owrzodzeń charakteryzuje się długotrwałym przebiegiem i opornością na leczenie.

Ostre efekty deterministyczne dotyczące skóry

1. Rumień, objawy wysiękowe – uszkodzenie komórek warstwy podstawnej naskórka po zastosowaniu wysokiej dawki promieniowania γ o dużej lub średniej energii albo promieniowania X o niskiej energii;
2. Owrzodzenia – uszkodzenie fibroblastów i śródbłonek naczyń skóry właściwej w wyniku działania promieniowania „gorących” cząstek;
3. Ostra martwica naskórka – uszkodzenie komórek nadpodstawnych warstw naskórka po ekspozycji na cząstki β o niskiej energii $<0,2$ MeV.

Zmiany chorobowe skóry spowodowane krótkotrwałym napromieniowaniem, klasyfikuje się podobnie jak oparzenia lub odmrożenia skóry i są one zależne od wielkości dawki promieniowania.

Wynikiem ekspozycji na promieniowanie powyżej dawki progowej (2 Gy) jest rozwój skórny zespół popromienny. Reakcje natychmiastowe powstają do 2 tygodni od naświetlenia, reakcje wczesne – 2–8 tygodni po naświetleniu.

Trzy stopnie ostrego odczynu popromiennego skóry:

- 1 stopień** – (4 Gy) – objawy: rumień, suchość skóry, przejściowa utrata owłosienia, zahamowanie sekrecji gruczołów łojowych;
- 2 stopień** – (8–10 Gy) – objawy: bardziej intensywny rumień, obrzęk, pęcherze, trwała utrata włosów, uszkodzenie gruczołów łojowych, potowych i niekiedy paznokci;
- 3 stopień** – (>12 Gy) – objawy: rumień, pęcherze, bolesne trudno gojące się owrzodzenia, zawsze przejście w przewlekłe zapalenie skóry.

ROZPOZNANIE CHOROBY ZAWODOWEJ

Rozpoznanie ostrej choroby popromiennej o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej jako choroby zawodowej ustala się na podstawie wywiadu oraz obecności charakterystycznych zmian skórnych (obrzęk, rumień, objawy wysiękowe, owrzodzenia, utrata owłosienia). Kolejnym elementem jest ocena warunków pracy, tj. wielkości narażenia na promieniowanie jonizujące.

OPIEKA PROFILAKTYCZNA NAD PRACOWNIKIEM

Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników stanowiące Załącznik nr 1 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy regulują minimalny zakres i częstotliwość badań profilaktycznych dla osób wykonujących pracę w narażeniu na promieniowanie jonizujące (Tabele 1,2).

Tabela 1. Zakres badań profilaktycznych pracowników narażonych na promieniowanie jonizujące

Badanie wstępne	Badanie lekarskie, morfologia krwi z rozmazem, retikulocyty; w badaniu narządu wzroku – ocena ostrości widzenia, ocena zdolności rozpoznawania barw, ocena widzenia przestrzennego, ocena pola widzenia, ocena dna oka, ocena przezierności soczewek
Badanie okresowe	Badanie lekarskie, morfologia krwi z rozmazem, retikulocyty; w badaniu narządu wzroku – ocena ostrości widzenia, ocena zdolności rozpoznawania barw, ocena widzenia przestrzennego, ocena pola widzenia, ocena dna oka, ocena przezierności soczewek

Tabela 2. Częstotliwość badań osób pracujących w narażeniu na promieniowanie jonizujące

Badanie wstępne	Przy przyjęciu
Badanie okresowe	Pracownicy zaliczani do grupy A co roku, grupy B co 3 lata.

Uwaga:

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie (np. konsultację kardiologiczną,

neurologiczną, laryngologiczną), a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika lub osoby przyjmowanej do pracy.

Niezbędna jest kontrola dawek promieniowania. Zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikami narażonymi na promieniowanie jonizujące powinien posiadać dane dotyczące wielkości narażenia poszczególnych pracowników.

W przypadku prac w narażeniu na promieniowanie jonizujące szczególnej i indywidualnej ocenie dotyczącej zdolności do pracy należy poddać pracowników ze zmianami zapalnymi skóry rąk, zwłaszcza osób z alergicznym kontaktowym zapaleniem skóry i z kontaktowym zapaleniem skóry z podrażnieniami.

Ocena zdolności do pracy

Pracownicy ze zmianami chorobowymi skóry powstałymi w wyniku wypadkowego napromieniowania powinni być odsunięci od narażenia na promieniowanie oraz poddani leczeniu dermatologicznemu. Powierzchnowe zmiany zapalne ustępują po stosunkowo krótkotrwałej terapii. Pracownicy z głębszymi zmianami chorobowymi dotyczącymi uszkodzenia podścieliska łącznotkankowego skóry właściwej oraz z uszkodzeniem śródbłonnków naczyń oraz z trudno gojącymi się owrzodzeniami wymagają systematycznego długotrwałego leczenia dermatologicznego. Owrzodzenia popromienne trudno się goją z powodu uszkodzenia naczyń.

O przeciwwskazaniach do zatrudnienia decyduje lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikiem, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamikę zmian chorobowych.

Powrót do pracy

Osoby, u których w wyniku wypadkowego napromieniowania powstały powierzchowne zmiany zapalne skóry dotyczące wyłącznie naskórka, po ustąpieniu stanu zapalnego mogą powrócić do pracy na poprzednich stanowiskach.

Ocena możliwości podjęcia pracy na poprzednim stanowisku u pracowników, u których napromieniowanie spowodowało uszkodzenie skóry właściwej i przydatków skóry, wymaga bardzo wnikliwej indywidualnej oceny stanu skóry oraz przebiegu choroby. Powrót do pracy jest możliwy pod warunkiem oceny aktualnego stanu skóry, zwłaszcza oceny rozległości i głębokości zmian chorobowych, stwierdzenia całkowitego zabliznienia owrzodzeń i przy spełnieniu warunków skutecznej ochrony radiologicznej. Badanie okresowe winno być przeprowadzane co pół roku. Częste badanie okresowe, z dokładną obserwacją miejsc uprzednio naświetlonych, pozwala na zaobserwowanie ewentualnego pojawienia się późnych zmian popromiennych skóry.

Uwaga: W zapobieganiu skutkom napromieniowania istotna jest kontrola dawek promieniowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Bennardo L., Passante M., Cameli N., Cristaudo A., Patruno C., Nistico S.P., Silvestri M.; Skin manifestation after ionizing radiation exposure: A systematic review. *Bioengineering* 2021;8:1-13.
2. Bolus N.E.: Basis review of radiation biology and terminology. *J. Nucl. Med Technol* 2017;45:259-264.
3. Bray F.N., Simmons B.J., Wolfson A.H., Nouri K.: Acute and chronic cutaneous reactions to ionizing radiation therapy. *Dermatol. Ther. (Heidelb)* 2016;6:185-206.
4. Brown K.R., Rzucidlo E.: Acute and chronic radiation injury. *J. Vasc. Surg.*, 2011;53:15S-21S.
5. Domienik-Andrzejewska J., Wiszniewska M.: Dozymetria indywidualna jako element profilaktyki zdrowotnej pracowników narażonych na promieniowanie jonizujące. *Med. Pr.*, 2023;74:527-539.
6. Hryniewicz A.Z.: Człowiek i promieniowanie jonizujące. PWN Warszawa 2001.
7. Kieć-Świerczyńska M., Chomiczewska D., Kręcisz B.: Czynniki przyczynowe chorób zawodowych skóry. W: *Profilaktyka dermatoz zawodowych*. Kręcisz B (red). Oficyna Wydawnicza IMP w Łodzi, 2011, 37-39.
8. Rube C.E., Freyter B.M., Tewary G., Roemer K., Hecht M., Rube C.: Radiation dermatitis: Radiation-Induced effects on the structural and immunological barrier function of the epidermis. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024;25:1-14.
9. Ryan J.L.: Ionizing radiation: the good, the bad, and the ugly. *J. Invest. Dermatol* 2012;132:985-993.
10. Wiśniewski M., Graczyk M., Szpinda M., Brzozowska-Mańkowska S.: Popromienne zapalenie skóry – zasady postępowania. *Med. Paliatywna w Praktyce*. 2013;7:41-45.
11. Zuziak P., Bielska A., Mikołajczak A., Mendowski M., Kliniec K.: Promieniowanie jonizujące a efekty radiobiologiczne w ciele człowieka. *Post. Biol. Kom.*, 2022;49,207-2018.