

OCCUPATIONAL HAZARDS OF LUNG CANCER **CHEMICALLY INDUCED BURNS: A TWO YEAR EXPERIENCE FROM THE EMERGENCY DEPARTMENT** DIABETES MELLITUS IN WORKPLACES **OCCUPATIONAL FACTORS ASSOCIATED WITH IRRITANT AND ALLERGIC CONTACT DERMATITIS** RELIABILITY OF THE FS-ICU 24 QUESTIONNAIRE FOR THE ASSESSMENT OF THE FAMILY SATISFACTION WITH CARE IN THE INTENSIVE CARE UNIT AMONG HEALTH PROFESSIONALS **EFFECTS AT THE SKIN OF WORKERS OF INTERIOR (NON-INDUSTRIAL) ENVIRONMENT** INVESTIGATION OF FALL PREDICTION FACTORS IN ELDERLY POPULATION THROUGH FIELD TESTS OF STATIC AND DYNAMIC BALANCE PSYCHOPATHOLOGY OF FEAR AND ANXIETY UNKNOWN ASPECTS OF MARKOS AVGERIS BEYOND LITERATURE AND POLICY **EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY ACROSS THREE PILLARS OF SOCIAL SECURITY** EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND NURSING **EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND DIVING** EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND HEALTH PROMOTION

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ **ΕΡΓΑΤΙΚΑ ΧΗΜΙΚΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΔΙΕΤΙΑΣ ΣΕ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ** Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΟΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΧΩΡΟ **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΙ ΜΕ ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ** ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ FS-ICU 24 ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ ΜΕΘ **ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ (ΜΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ) ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΩΝ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΩΝ** ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΠΤΩΣΕΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΣΤΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ **Η ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ** ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΕΡΓΟΥ ΤΟΥ ΜΑΡΚΟΥ ΑΥΓΕΡΗ ΠΕΡΑΝ ΤΗΣ ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΛΙΤΙΚΗΣ **EDITORIAL: ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΠΥΛΩΝΕΣ ΑΣΦΑΛΙΣΗΣ** ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΚΑΤΑΔΥΣΕΙΣ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ



PHOTO: GIANNIS TENTES



ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΑ: ΓΙΑΝΝΗΣ ΤΕΝΤΕΣ

**hugείa**  **εργασία**

SCIENTIFIC EDITION OF HELLENIC SOCIETY OF OCCUPATIONAL AND ENVIRONMENTAL MEDICINE  
IN ASSOCIATION WITH PROGRAM OF POSTGRADUATE STUDIES HEALTH AND SAFETY IN WORKPLACES

VOLUME 3 ISSUE 1

ISSN 1792-4731

JANUARY - APRIL 2012

hugείa@εργασία 3(1)

**hugείa**  **εργασία**

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ  
ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΥΓΙΕΙΝΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΤΟΜΟΣ 3 ΤΕΥΧΟΣ 1

ISSN 1792-4731

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2012

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ <i>A. Koukoulia</i>	σελ. 9-54
OCCUPATIONAL HAZARDS OF LUNG CANCER <i>A. Koukoulia</i>	
ΕΡΓΑΤΙΚΑ ΧΗΜΙΚΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΔΙΕΤΙΑΣ ΣΕ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ <i>Π. Τουζόπουλος, Π. Ζαρογουλίδης, Α. Μητράκας και Θ.Κ. Κωνσταννίδης</i>	σελ. 55-60
CHEMICALLY INDUCED BURNS: A TWO YEAR EXPERIENCE FROM THE EMERGENCY DEPARTMENT <i>P. Touzopoulos, P. Zarogoulidis, A. Mitrakas and T.C. Constantinidis</i>	
Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΟΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΧΩΡΟ <i>Ε. Παπαγεωργίου, Ν. Παπάνας, Δ. Κασίμος, Α. Τσελεμπόνης και Θ.Κ. Κωνσταννίδης</i>	σελ. 61-80
DIABETES MELLITUS IN WORKPLACES <i>E. Papageorgiou, N. Papanas, D. Kassimos, A. Tselemonis and T.C. Constantinidis</i>	
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΙ ΜΕ ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ <i>Εξάρχου Κατερίνα</i>	σελ. 81-126
OCCUPATIONAL FACTORS ASSOCIATED WITH IRRITANT AND ALLERGIC CONTACT DERMATITIS <i>Exarhou K.</i>	

ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ FS-ICU 24  
ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ  
ΑΠΟ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

*Μαλλιάρου Μ., Σαράφης Π., Καραθανάση Κ., Σωτηριάδου Κ., Μουστάκα Ε. και Ζυγά Σ.*

σελ. 127-134

RELIABILITY OF THE FS-ICU 24 QUESTIONNAIRE  
FOR THE ASSESSMENT OF THE FAMILY SATISFACTION  
WITH CARE IN THE INTENSIVE CARE UNIT AMONG HEALTH PROFESSIONALS  
*Malliarou M., Sarafis P., Karathanasi K., Sotiriadou K., Moustaka H. and Zyga S.*

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ  
ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ (ΜΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ)  
ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΩΝ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΩΝ

*Κ. Μησσοπούλου και Β. Γάτου*

σελ. 135-202

EFFECTS ON THE SKIN OF WORKERS  
IN INTERIOR (NON-INDUSTRIAL) ENVIRONMENT  
*K. Mitsopoulou and V. Gatou*

ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΠΤΩΣΕΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ  
ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ  
ΣΤΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

*Ξεμαλιανού Ελένη, Καμπίσης Χρήστος, Χαραχούσου Υβόννη και Λάζου Βαρβάρα*

σελ. 203-218

INVESTIGATION OF FALL PREDICTION FACTORS  
IN ELDERLY POPULATION  
THROUGH FIELD TESTS OF STATIC AND DYNAMIC BALANCE  
*Semaltianou E., Kabitsis C., Harahousou Y. and Lazou V.*

Η ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ  
*Μάρκος Αυγέρης*

σελ. 219-228

PSYCHOPATHOLOGY OF FEAR AND ANXIETY  
*Markos Avgeris*

ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΕΡΓΟΥ ΤΟΥ ΜΑΡΚΟΥ ΑΥΓΕΡΗ  
ΠΕΡΑΝ ΤΗΣ ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΛΙΤΙΚΗΣ  
*Θ.Κ. Κωνσταννίδης*

σελ. 229-230

UNKNOWN ASPECTS OF MARKOS AVGERIS  
BEYOND LITERATURE AND POLICY  
*T.C. Constantinidis*

EDITORIAL: ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΠΥΛΩΝΕΣ ΑΣΦΑΛΙΣΗΣ  
*Θ.Κ. Κωνσταννίδης, Μ. Ορφανίδης και Β. Δρακόπουλος*

σελ. 231-234

EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY ACROSS THREE PILLARS OF SOCIAL SECURITY  
*T.C. Constantinidis, M. Orfanidis and V. Drakopoulos*

EDITORIAL: ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
*Μαλλιάρου Μ., Μουστάκα Ε. και Θ.Κ. Κωνσταντινίδης*

σελ. 235-237

EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND NURSING  
*Malliarou M., Moustaka H. and T.C. Constantinidis*

EDITORIAL: ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΚΑΤΑΔΥΣΕΙΣ  
*Χρήστος Σ. Αγουρίδης και Πέτρος Τσαμπουράκης*

σελ. 238-241

EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND DIVING  
*Christos S. Agouridis and Petros Tsambourakis*

EDITORIAL: ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ  
*Γιάννης Τούντας*

σελ. 242

EDITORIAL: HEALTH AND SAFETY AND HEALTH PROMOTION  
*Giannis Tountas*

ΕΞΩΦΥΛΛΟ  
*Γιάννης Τέντες*

COVER PAGE  
*Giannis Tentas*

# hugείa εργασία



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ

ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΥΓΙΕΙΝΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

## Επιστημονική Επιτροπή:

*Αθανασίου Αθανάσιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Υπουργείο Εργασίας Κύπρου  
*Αλαμάνος Γιάννης*, Αν. Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής Παν. Πατρών  
*Αλεξόπουλος Ευάγγελος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Διδάκτορας Ιατρικής Παν. Αθηνών  
*Αλεξόπουλος Χαράλαμπος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Τομεάρχης Ιατρικής της Εργασίας, Διεύθυνση Υγείας και Ασφάλειας Εργασίας ΔΕΗ  
*Αναστασόπουλος Αναστάσιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, ΔΕΗ  
*Αρβανιτίδου - Βαγιανά Μαλαματιένια*, Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ  
*Αργυριάδου Στέλλα*, Ειδικός Γενικής Ιατρικής, ΕΛΕΓΕΙΑ  
*Βαλογιάννη Κωνσταντίνα*, Χειρουργός, Υγειον. Επιθ. ΣΕΠΕ, ΚΕΠΕΚ Μακεδονίας - Θράκης  
*Βελονάκης Μανώλης*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Καθηγητής Παν. Αθηνών  
*Γαλασπούλου Ελισάβετ*, Χημικός, Δρ. Βιοχημικός, Αν. Γεν. Διευθύντρια, Συνθηκών και Υγιεινής στην Εργασία, Υπουργείο Εργασίας και Κοινωνικής Ασφάλισης  
*Γελαστοπούλου Ελένη*, Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Ιατρικής Παν. Πατρών  
*Γουσόπουλος Σταύρος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, ΙΚΑ, Διδάκτορας Ιατρικής ΔΠΘ  
*Γρηγορίου Ιωάννα*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Υπουργείο Υγείας Κύπρου  
*Δημητρίου Αναστασία*, Επ. Καθηγήτρια ΔΠΘ  
*Δημιολιάτης Γιάννης*, Επ. Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής Παν. Ιωαννίνων  
*Δρακόπουλος Βασίλης*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, ΕΛΙΝΥΑΕ  
*Δρίβας Σπύρος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, ΕΛΙΝΥΑΕ  
*Δώση - Σιββά Μαρία*, Τεχνική Επιθεωρήτρια ΣΕΠΕ, ΚΕΠΕΚ Μακεδονίας - Θράκης  
*Ζαφειρόπουλος Παντελής*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Ζαχαρίας Ευάγγελος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Ζηλίδης Χρήστος*, Αν. Καθηγητής Κοινωνικής Ιατρικής  
*Ζημάλης Ευάγγελος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Ζησιμόπουλος Αθανάσιος*, Επ. Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Ιορδάνου Παναγιώτα*, Αν. Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθηνών  
*Καρελή Αργυρώ*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Καρτάλη Σοφία*, Ομ. Καθηγήτρια, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Κογεβίνας Μανώλης*, Καθηγητής, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας  
*Κουκουλιάτα Αλεξάνδρα*, Παθολογοανατόμος, Υγειον. Επιθ. ΣΕΠΕ, ΚΕΠΕΚ Μακεδονίας - Θράκης  
*Κουρούκλης Γιώργος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Κέντρο Διάγνωσης Ιατρικής Εργασίας ΙΚΑ  
*Κουσκούκης Κωνσταντίνος*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, τ. Αντιπρύτανης ΔΠΘ  
*Κουτής Χαρίλαος*, Καθηγητής ΤΕΙ Αθηνών, Προϊστάμενος Τμήματος Δημόσιας Υγείας ΤΕΙ Αθηνών  
*Κυπραίου Ευαγγελία*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Επιμελήτρια Β, Τμήμα Ιατρικής της Εργασίας και Προστασίας Περιβάλλοντος, Θριάσιο Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας  
*Κυριόπουλος Γιάννης*, Καθηγητής, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας  
*Κωνσταντινίδης Θεόδωρος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Αν. Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Κωνσταντίνου Γεώργιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Κωστόπουλος Στέλιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Διευθυντής Τμήματος Ιατρικής της Εργασίας και Προστασίας Περιβάλλοντος, Θριάσιο Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας

*Λινοῦ Αθηνά*, Καθηγήτρια, Ιατρική Σχολή Παν. Αθηνών  
*Λιονής Χρήστος*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής Παν. Κρήτης  
*Μακρόπουλος Βασίλειος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Καθηγητής, Διευθυντής Τομέα Επαγγελματικής και Βιομηχανικής Υγιεινής, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας  
*Ματζέζος Ευστράτιος*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Μαραγκός Νικόλαος*, Τεχνικός Επιθ. ΣΕΠΕ, ΚΕΠΕΚ Μακεδονίας - Θράκης  
*Μερκούρης Μποδοσάκης - Πρόδρομος*, Ειδικός Γενικής Ιατρικής, Πρόεδρος ΕΛΕΓΕΙΑ  
*Μόσιαλος Ηλίας*, Καθηγητής, London School of Economics, Professor of Health Policy, Department of Social Policy, Director of LSE Health  
*Μπαμπάτσικου Φωτούλα*, Επ. Καθηγήτρια, ΤΕΙ Αθηνών  
*Μπένος Αλέξης*, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ  
*Μπερχάκης Παναγιώτης*, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή Παν. Αθηνών  
*Μπούρος Δημοσθένης*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Νένα Ευαγγελία*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Λέκτορας, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Ντουνιάς Γεώργιος*, Επιμελητής Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας  
*Οικονόμου Ελένη*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Επιμελήτρια Β, Πανεπιστημιακό Γ.Ν. Αττικό  
*Πανατζή Ευγενία*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Πανατζοπούλου Αναστασία*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Γενική Διευθύντρια Δημόσιας Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης  
*Παπαδάκης Νίκος*, Αν. Καθηγητής, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ  
*Παπαδόπουλος Στέλιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Παπαναγιώτου Γεώργιος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Πατενταλάκης Μιχάλης*, Διευθυντής ΕΣΥ, Σισμανόγλειο Νοσοκομείο Αθηνών  
*Πέιου Μαρία*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Πρασόπουλος Παναγιώτης*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Ραχιώτης Γιώργος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Λέκτορας, Τμήμα Ιατρικής Παν. Θεσσαλίας  
*Σαραφόπουλος Νικόλαος*, Δρ. Μηχανολόγος Μηχανικός, Προϊστάμενος Διεύθυνσης ΚΕΠΕΚ Δυτικής Ελλάδας Ηπείρου και Ιόνιων Νησιών  
*Σιχλιτιάδης Λάζαρος*, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ  
*Στάμου Ιωάννης*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Επιμελητής Β, Τμήμα Ιατρικής της Εργασίας και Προστασίας Περιβάλλοντος, Θριάσιο Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας  
*Στειρόπουλος Πασχάλης*, Λέκτορας, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Σωτηριάδης Ελπίδοφορος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Τμήμα Επαγγελματικής και Περιβαλλοντικής Ιατρικής, Κυπριακό Ινστιτούτο Βιοιατρικών Επιστημών, Τμήμα Περιβαλλοντικής Υγείας, Περιβαλλοντικής και Επαγγελματικής Ιατρικής, Public Health School, University of Harvard  
*Τζίμας Αλέξης*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Τούντας Γιάννης*, Αν. Καθηγητής, Ιατρική Σχολή Παν. Αθηνών  
*Τσαρούχα Αλέκα*, Επ. Καθηγήτρια, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Φιλαλήθης Αναστάσιος*, Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής Παν. Κρήτης  
*Φυλιή Δέσποινα*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Επιμελήτρια Β, Τμήμα Ιατρικής της Εργασίας και Προστασίας Περιβάλλοντος, Θριάσιο Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας  
*Φρουδαράκης Μάριος*, Αν. Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Χατζάκη Αικατερίνη*, Επ. Καθηγήτρια, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ  
*Χατζής Χρήστος*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας  
*Χατζησταύρου Κωνσταντίνος*, Αν. Καθηγητής, Ιατρική Σχολή Παν. Αθηνών  
*Χριστοδούλου Αντώνιος*, Διευθυντής Διεύθυνσης Διαχείρισης Πληροφόρησης, Επιμόρφωσης και Παρακολούθησης Συνθηκών Εργασίας, Υπουργείο Εργασίας και Κοινωνικής Ασφάλισης

**Εκδότης:** *Θ.Κ. Κωνσταντινίδης*, Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης, (ηλεκτρονική διεύθυνση επικοινωνίας: tconstan@med.duth.gr)

## Οδηγίες προς τους συγγραφείς:

Το περιοδικό **hugείa@εργασία** αποτελεί την επιστημονική έκδοση της *Ελληνικής Εταιρείας Ιατρικής της Εργασίας και Περιβάλλοντος (ΕΕΙΕΠ)* και εκδίδεται σε συνεργασία με το *Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών στην Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας (ΠΜΣ ΥΑΕ)*. Το επιστημονικό αυτό περιοδικό δημοσιεύει εργασίες με σκοπό να συμβάλλει στην έρευνα και στην εκπαίδευση των ιατρών και όλων των ειδικοτήτων που εμπλέκονται στο πολυεπιστημονικό πεδίο της Ιατρικής της Εργασίας, της Περιβαλλοντικής Ιατρικής και της Ασφάλειας στην Εργασία. Επίσης έχει σκοπό να υποστηρίξει και να προβάλλει τα επιστημονικά και τα συνδικαλιστικά δικαιώματα της ειδικότητας της Ιατρικής της Εργασίας. *Γενικοί κανόνες υποβολής των άρθρων:* Μετά από κρίση, δημοσιεύονται στο περιοδικό στα ελληνικά ή στα αγγλικά, άρθρα που δεν έχουν δημοσιευτεί ή θα δημοσιευτούν αλλού, στο σύνολό τους. Όλα τα άρθρα συνοδεύονται από ελληνική και αγγλική περίληψη. Κεφαλαία γράμματα εντός του κειμένου και παρενθέσεις, συνιστάται να αποφεύγονται. Τα ακρωνύμια πρέπει να εξηγούνται ολογράφως στη πρώτη αναφορά τους. Τα υποβαλλόμενα άρθρα δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις δέκα τυπωμένες σελίδες. Το ίδιο άρθρο δεν δημοσιεύεται στα αγγλικά και στο ελληνικό τμήμα ταυτόχρονα παρά μόνο σε περίπτωση. Η ακρίβεια των βιβλιογραφικών αναφορών, η ακρίβεια του περιεχομένου, η αυθεντικότητα, η πρωτοτυπία και η τυχόν απαραίτητη λήψη άδειας για την υποβολή και δημοσίευση στο περιοδικό, των πινάκων και σχημάτων όλων των εργασιών, είναι στην απόλυτη υπευθυνότητα των συγγραφέων. Οι συγγραφείς είναι υπεύθυνοι για τυχόν εσφαλμένες θέσεις ή για τη μη εκπλήρωση όλων των υποχρεώσεών τους, σύμφωνα με τις παρούσες οδηγίες προς συγγραφείς. Επί τρία χρόνια μετά τη δημοσίευση του άρθρου είναι δυνατόν να ζητηθεί από τους συγγραφείς να του δώσουν τα βασικά δεδομένα της δημοσιευθείσας εργασίας. Τα άρθρα προς δημοσίευση υποβάλλονται στο περιοδικό με ηλεκτρονική μορφή. Τα κείμενα πρέπει να γράφονται με πεζοκεφαλαία, με χαρακτηριστές γραμμάτων *aial nartow*, μέγεθος γραμμάτων 12 στιγμών, μονή απόσταση σειρών και περιθώρια 2,5 εκατοστών. Η επικοινωνία με τους συγγραφείς γίνεται με ηλεκτρονική μορφή και οι απαντήσεις τους πρέπει να δίδονται σύντομα. Κατηγορίες των άρθρων: *Τα δημοσιεύμενα άρθρα αφορούν:* α) πρωτότυπα άρθρα, που αφορούν θέμα που δεν έχει δημοσιευτεί μέχρι την ημερομηνία υποβολής του άρθρου, β) ερευνητικά άρθρα, που μελετούν γνωστά θέματα προς επιβεβαίωση, απόρριψη ή περαιτέρω επεξεργασία, γ) εκτεταμένα ή βραχεία άρθρα ανασκόπησης, τα οποία θεωρούνται μονογραφίες ειδικών και γράφονται από έναν ή δύο συγγραφείς από διαφορετικές ειδικότητες, δ) άρθρα βραχείας επικοινωνίας, πρωτότυπα συνήθως ή αξιόλογα ερευνητικά, όταν περιλαμβάνονται σε περιγραφές περιπτώσεων, με μικρότερο ενδεχόμενα αριθμό περιπτώσεων, ε) διακεκριμένες διαλέξεις, στ) τεχνικά σημειώματα, ζ) ειδικά άρθρα γενικού ενδιαφέροντος για την Ιατρική της Εργασίας, την Περιβαλλοντική Ιατρική, την Ασφάλεια στην Εργασία, τα Οικονομικά της Εργασίας, την Ιστορία της Ιατρικής της Εργασίας, η) περιγραφές ενδιαφερωσών περιπτώσεων στις οποίες συνιστάται να μην συμπεριλαμβάνονται βραχείες ανασκοπήσεις του θέματος και θ) επιστολές προς το περιοδικό που πρέπει να περιέχουν

αδημοσίευτες απόψεις, να υπογράφονται από όλους τους συγγραφείς, να μην αποτελούνται από περισσότερες από 1000 λέξεις, να μη γράφονται από περισσότερους από πέντε συγγραφείς και να μην περιλαμβάνουν περισσότερες από 15 βιβλιογραφικές αναφορές και δύο πίνακες, εικόνες ή σχήματα. *Επιστολή υποβολής άρθρων ή επιστολών προς το περιοδικό:* Τα άρθρα και οι επιστολές προς το περιοδικό, συνοδεύονται από επιστολή, στην οποία όλοι οι συγγραφείς δηλώνουν ότι: α) συμφωνούν με τις παρούσες οδηγίες προς τους συγγραφείς, β) συμφωνούν να υποβάλλουν το άρθρο αυτό, μόνο στο περιοδικό και παρέχουν στο περιοδικό τα συγγραφικά τους δικαιώματα, γ) όλοι οι συγγραφείς συμμετείχαν σε όλες τις φάσεις της εργασίας αυτής κατά τρόπο ουσιαστικό, δ) το άρθρο ή η επιστολή προς το περιοδικό, δεν δημοσιεύτηκε ούτε θα δημοσιευτεί εν μέρει ή συνολικά σε άλλο έντυπο, μέχρι να ολοκληρωθεί η κρίση του στο περιοδικό, ε) οι συγγραφείς πρέπει να δηλώσουν αν έχουν οικονομικά συμφέροντα ή προσωπική σχέση με άτομα, οργανισμούς, εταιρείες κλπ. και να δηλώσουν αν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων, στ) οι συγγραφείς που μελετούν εργαζόμενους ή ασθενείς, πρέπει να δηλώσουν ότι αυτοί έδωσαν την ανεπιφύλακτη συγκατάθεσή τους για την τέλεση των δοκιμασιών της εργασίας και ότι η ειδική επιστημονική επιτροπή αρμόδια για θέματα Ιατρικής Ηθικής του Ιδρύματος όπου τέλεστηκε η εργασία, έλεγε και ενέκρινε το σχετικό πρωτόκολλο εργασίας και ζ) για πειράματα σε ζώα πρέπει να αναφέρεται η λήψη σχετικής άδειας από τις αρμόδιες υπηρεσίες και ότι τηρήθηκαν οι αρχές της φροντίδας των ζώων. *Δομή των άρθρων:* Στα άρθρα που υποβάλλονται πρέπει να διακρίνονται τα εξής τμήματα: α) η σελίδα του τίτλου, που δεν πρέπει να μην υπερβαίνει τις 14 λέξεις, πρέπει να περιλαμβάνει τα πλήρη ονόματα των συγγραφέων και των ιδρυμάτων στα οποία ανήκουν, τη διεύθυνση για αλληλογραφία και 4-5 λέξεις ευρητηρίου, β) η σελίδα της περίληψης στα ελληνικά και γ) η σελίδα της περίληψης στα αγγλικά. Οι περιλήψεις περιλαμβάνουν σύντομα: τις επιστημονικές μέχρι τώρα γνωστές θέσεις πάνω στις οποίες βασίστηκε ο σκοπός της εργασίας, το σκοπό της εργασίας, τους μελετηθέντες, το υλικό και τις μεθόδους, την συζήτηση και τα συμπεράσματα. Αναλυτικότερα, στην *Εισαγωγή* περιλαμβάνεται μόνο ό,τι είναι μέχρι σήμερα γνωστό στο θέμα και με βάση αυτό, αναφέρεται στη συνέχεια από τους συγγραφείς για ποιόν ή για ποιούς λόγους ανέλαβαν τη δική τους μελέτη. Το *Υλικό* του άρθρου, ή τα Άτομα που μελετήθηκαν και οι *Μέθοδοι* που χρησιμοποιήθηκαν. Ακολουθούν τα *Αποτελέσματα*. Όσα αναφέρονται στους *Πίνακες* δεν επαναλαμβάνονται στο κείμενο, εκτός αν πρόκειται να υπογραμμιστεί απαραίτητα κάποιο αποτέλεσμα. Επεται η *Συζήτηση*. Τα συμπεράσματα αναφέρονται μετά τη συζήτηση και αποτελούν ξεχωριστό κεφάλαιο. Τα συμπεράσματα πρέπει να είναι σύντομα, χωρίς σχόλια και να στηρίζονται μόνο στα ειδικά αποτελέσματα της εργασίας. Ακολουθούν: οι *Ευχαριστίες* και η *Βιβλιογραφία*. Στο κείμενο πρέπει να αναφέρονται οι βιβλιογραφικές αναφορές με αριθμούς σε παρενθέσεις, είτε με τα ονόματα των συγγραφέων. Αν προτιμηθεί να αναφέρονται ονόματα συγγραφέων, τοποθετείται και η χρονολογία της εργασίας και ο αριθμός της εργασίας σε παρένθεση. Η βιβλιογραφία περιέχει διαδοχικά και με αύξοντα αριθμό, μόνο όσες αναφορές αναφέρονται στο κείμενο και έχουν δημοσιευθεί ή πρόκειται να δημοσιευθούν. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται μόνο τα τρία πρώτα ονόματα των συγγραφέων και *συνεργάτες*. Αν τα ονόματα είναι μόνο τέσσερα, αναφέρονται όλα. Τα ονόματα των βιβλίων και των περιοδικών γράφονται με πλάγιους χαρακτήρες. Στο κείμενο οι βιβλιογραφικές αναφορές γράφονται σε αγκύλες με αριθμούς που παραπέμπουν στη Βιβλιογραφία, είτε με το όνομα του πρώτου συγγραφέα και το έτος δημοσίευσης. Οι Κριτές και ο Εκδότης μπορεί να προτείνουν επιπλέον ή νεότερες βιβλιογραφικές αναφορές. Οι Πίνακες και τα Σχήματα αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς και έχουν βραχύ τίτλο. Συνομειώσεις ή ακρωνύμια εντός των Πινάκων θα πρέπει να επεξηγούνται στον τίτλο τους με πλάγιους χαρακτήρες μεγέθους 12 στιγμών.

## ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

### A. Κουκουλιάτα

Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, σε σύμπραξη με τα Τμήματα Δημόσιας Υγιεινής και Νοσηλευτικής Α', Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθήνας

*Περίληψη:* Κατά επάγγελμα ανασκόπηση των επαγγελματικών κινδύνων που σχετίζονται με την ανάπτυξη του καρκίνου του πνεύμονα.

### ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Η επίδραση των περιβαλλοντικών καρκινογόνων είναι περισσότερο εμφανής στους επαγγελματικούς χώρους, όπου η υπεύθυνη ουσία μπορεί να ανευρίσκεται σε σχετικά μεγάλες συγκεντρώσεις. Για σύγκριση, θα μπορούσε κανείς να σκεφθεί το παράλληλο παράδειγμα του ενεργητικού και του παθητικού καπνίσματος. Η βλαπτική επίδραση του πρώτου αποδεικνύεται πολύ πιο εύκολα από εκείνη του δεύτερου, που όμως δεν είναι ούτε ανύπαρκτη ούτε αμελητέα (Paragiannis, 2003). Σε παγκόσμιο επίπεδο, περίπου το 20-30% του ανδρικού και το 5-20% του γυναικείου πληθυσμού, σε ηλικία εργασίας, ενδέχεται να έχουν εκτεθεί σε παράγοντες κατά τη διάρκεια του εργασιακού τους βίου, που προκαλούν καρκίνο στους πνεύμονες.

Μια σειρά παγκόσμιων επιτροπών έχουν ελέγξει την καρκινογόνο δράση των κοινών επαγγελματικών ουσιών. Για παράδειγμα, ο *Διεθνής Οργανισμός Έρευνας Εναντίον του Καρκίνου* (IARC) και η *Διεθνής Ένωση κατά του Καρκίνου* (UICC) έχουν εντοπίσει πολλούς εργασιακούς παράγοντες που είναι καρκινογόνες ουσίες για τον πνεύμονα. Οι κύριες επαγγελματικές καρκινογόνες ουσίες του πνεύμονα σχεδόν εξ ολοκλήρου απαριθμούνται από τον Hueper στις αρχές της δεκαετίας του 1950. Περιλαμβάνουν τους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (εκπομπές φούρνων κωκ, αναθυμιάσεις πίσσας, εξάτμιση ντήζελ και καπνοδόχοι αιθάλης), το αρσενικό, το εξασθενές χρώμιο, νικέλιο, αμίαντο, το ραδόνιο, τους χλωρομεθυλαιθέρες, όπως χλωρομεθυλο-μεθυλικός αιθέρας και δι-χλωρομεθυλαιθέρας (Bouchard, 2002, Matos et al, 1998, Sawmill, 2001), το κάδμιο (Gustavsson et al, 2000), το χλωρίδιο του βινυλίου, ορισμένες *ανθρωπογενείς ίνες* (manmade fibers), το φυσικό αέριο μουστάρδας, την ιονίζουσα ακτινοβολία, ραδιενεργά υλικά χαλκού, το ουράνιο και άλλα ραδιενεργά μεταλλεύματα (Joshi et al, 2003) και το διοξείδιο του πυριτίου (Zeka, 2006, Porru et al, 2006, Hnizdo et al, 1997, Cassidy et al, 2007, Szadkowska - Stańczyk and Szymczak, 2001). Επαγγελματική έκθεση σε κρυσταλλικό πυρίτιο έχει συσχετιστεί επίσης με

αυξημένο κίνδυνο. Ο κίνδυνος αυτός δεν θα μπορούσε να εξηγηθεί από την έκθεση σε άλλους καρκινογόνους επαγγελματικούς παράγοντες και από το κάπνισμα και ήταν παρών για τους κύριους ιστολογικούς τύπους καρκίνου του πνεύμονα σε διαφορετικές πηγές έκθεσης του πυριτίου και σε διάφορες βιομηχανικές ρυθμίσεις (Cassidy et al, 2007).

Πολυάριθμες μελέτες συγκλίνουν με τα αποτελέσματά τους για το ρόλο των καρκινογόνων αυτών ουσιών στην αιτιολογία του καρκίνου του πνεύμονα (Alberg and Samet, 2003, Armstrong et al, 2004, Richiardi et al, 2004, Zeka et al, 2006, Cohen and Higgins, 1995, Chiriac and Gavrilita, 2002, Porru et al 2006, Weiss et al, 1979, Droste et al, 1999, Matos et al, 2000).

Η επαγγελματική έκθεση στις ανόργανες σκόνες (καολίνης, ασβέστης, τσιμέντο, τούβλο, ακονόλιθος), που σταθμίστηκε ως προς το κάπνισμα, είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα (Szadkowska - Stanczyk and Szymczak, 2001). Μεταξύ των εργαζομένων σε επαγγέλματα με έκθεση σε σκόνη, η χρήση του καπνού είναι ιδιαίτερα επιζήμια για την υγεία, εξαιτίας της δυναμικής συνέργειας με την επαγγελματική έκθεση (για παράδειγμα, ο αμίαντος) να προκαλούν καρκίνο του πνεύμονος (Lee et al, 2007). Ο *Διεθνής Οργανισμός Έρευνας Εναντίον του Καρκίνου* (IARC) θεωρεί τους κάτωθι παράγοντες επαγγελματικής έκθεσης ως καρκινογόνους για τον ανθρώπινο πνεύμονα: αμίαντος, ραδόνιο, αρσενικό, δι-χλωρομεθυλ-αιθέρας, βηρύλλιο, κάδμιο, εξασθενές χρώμιο, οπτάνθρακας και η αεριοποίηση του άνθρακα, καπνοί, κρυσταλλικό πυρίτιο, νικέλιο, αλουμίνιο και την αιθάλη (IARC, 1987, Gibb et al, 2000, IARC, 1997, Steenland et al, 1996), καθώς και άλλα αερομεταφερόμενα υποπροϊόντα των διαφόρων εξορυκτικών διαδικασιών και διαδικασιών παραγωγής. Άλλοι καρκινογόνοι παράγοντες του πνεύμονα περιλαμβάνουν ορισμένα πετροχημικά προϊόντα (Droste, 1999).

Αν και η δερματική έκθεση σε χαμηλής ποιότητας πετρελαιοειδή είναι καρκινογόνος για τον άνθρωπο, υπάρχουν λιγότερα αποδεικτικά στοιχεία για τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα από την εισπνοή της ομίχλης πετρελαίου.

Η επαγγελματική έκθεση σε καυσαέρια πετρελαιοκινητήρων είναι πολύ διαδεδομένη και το θέμα της καρκινογένεσης είναι το επίκεντρο μεγάλου αριθμού επιδημιολογικών μελετών. Αν και είναι αντιφατικές οι διαπιστώσεις, πολλές αξιολογήσεις φαίνεται να συμφωνούν ότι η επαγγελματική έκθεση σε υψηλά επίπεδα καυσαερίων πετρελαιοκινητήρων για παρατεταμένο χρονικό διάστημα μπορεί να συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Brüske - Hohlfeld et al, 1999).

Η συγκόλληση ανοξείδωτου χάλυβα πιθανώς σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα, αλλά τα αποδεικτικά στοιχεία για την καρκινογόνο δράση της συγκόλλησης για άλλα υλικά δεν είναι ισχυρά. Η έκθεση σε μόλυβδο αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Ταυτόχρονη έκθεση σε μόλυβδο και καυσαέρια μπορεί να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν. Παρατηρήθηκε 1,8 φορές

αύξηση των κρουσμάτων καρκίνου του πνεύμονα, μεταξύ εκείνων που είχαν (κάποτε) επίπεδο μολύβδου στο αίμα των 1,0 μ mol/l (Anttila et al, 1995).

Η έκθεση στο μολυβδαίνιο συνδέθηκε σημαντικά με τον καρκίνο του πνεύμονα (Droste et al, 1999) και το βενζόλιο, έχει, επίσης, συνδεθεί με τον καρκίνο του πνεύμονα.

Το αρσενικό, που χρησιμοποιείται στην κατασκευή συντηρητικών ξύλου, υάλου και μη σιδηρούχων κραμάτων, ενεργεί ως επαγωγικό του καρκίνου και κατατάσσεται στην κατηγορία των καρκινογόνων ουσιών (Sawmill, 2001).

Η χρήση του σε γεωργικά προϊόντα (συμπεριλαμβανομένων των φυτοφαρμάκων) απαγορεύεται, πλέον, σε όλες σχεδόν τις αναπτυγμένες κατά το βιομηχανικό πρότυπο χώρες. Το αρσενικό χρησιμοποιείται επίσης στην ορειχάλκωση και την κατασκευή πυροτεχνημάτων. Οι σημαντικότερες ενώσεις του είναι η αρσενικό οξύ, το θειούχο «πράσινο των Παρισίων», το αρσενικό ασβέστιο και ο αρσενικός μόλυβδος. Τα τρία τελευταία χρησιμοποιούνται ως γεωργικά εντομοκτόνα.

Οι σημαντικότερες ανθρωπογενείς εκπομπές αρσενικού παράγονται κατά κύριο λόγο ως υποπροϊόντα από τη λειτουργία χυτηρίων χαλκού, ψευδαργύρου και μολύβδου. Μια δεύτερη σημαντική πηγή εκπομπών είναι η καύση άνθρακα.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η χρόνια έκθεση του ανθρώπου στο αρσενικό, της τάξης των 10 - 40 μικρογραμμάρων κατά κιλό ημερησίως, συσχετίζεται με καρκίνο του αναπνευστικού συστήματος, του δέρματος και της ουροδόχου κύστης.

Η ανόργανη μορφή του αρσενικού είναι περισσότερο επικίνδυνη από την οργανική μορφή.

Ο Διεθνής Οργανισμός Έρευνας Εναντίον του Καρκίνου (IARC) έχει κατατάξει τη σκόνη ξύλου ως καρκινογόνο ουσία για τον άνθρωπο. Ανάμεσα στις οργανικές σκόνες, μόνο η σκόνη ξύλου αύξησε, άν και ασήμαντα, τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα για εκείνους που εκτέθηκαν, αλλά χωρίς σχέση δόσης - αντίδρασης, σύμφωνα με αποτελέσματα μελετών (Szadkowska - Stańczyk and Szymczak, 2001, Barcenas et al, 2005).

Άλλοι ερευνητές συμπεραίνουν ότι υπάρχουν στοιχεία έντονης αλληλεπίδρασης ανάμεσα στην έκθεση σε σκόνη ξύλου και στη μεταλλαξιογόνο ευαισθησία του καπνίσματος για τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονος (Wu et al, 1995, Briggs et al, 2003, Sawmill, 2001). Το *φίμπεργκλας* (fiberglass), επίσης μπορεί να ευθύνεται για περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα.

Μία από τις μεγαλύτερες ανησυχίες για τους αγρότες είναι οι επιπτώσεις των φυτοφαρμάκων και των ψεκασμών στη μακροπρόθεσμη υγεία τους. Οι ερευνητές έχουν τεκμηριώσει τα συμπεράσματά τους ότι τα περιστατικά καρκίνου των πνευμόνων είναι αυξανόμενα μεταξύ αγροτών, οι οποίοι εργάζονται για παρατεταμένες περιόδους χωρίς τη χρήση των μέσων ατομικής προστασίας. Εκτός από τα ζιζανιοκτόνα, η έκθεση, επίσης, σε εντομοκτόνα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών, αυξάνει τον κίνδυνο του καρκίνου του πνεύμονα (Alavanja et al, 2004, Purdue et al, 2007). Έκθεση σε φυτοφάρμακα, όπως στα ζιζανιοκτόνα (π.χ. MCPA), εντομοκτόνα (π.χ. DDT, HCH, Toxaphen,

αρσενικούχα εντομοκτόνα, οργανοφωσφορικά και καρβαμικά εντομοκτόνα), σε οργανικές ενώσεις φωσφόρου (π.χ. parathion), στα οργανικά νιτρο-παράγωγα, τα φαινοξυ-ζιζανιοκτόνα και τα μυκητοκτόνα συνδέεται με αυξημένη εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα στους εργαζομένους στον κλάδο της γεωργίας (Barthel, 1976, Matos et al, 1998, Pesatori et al, 1994, Kogevinas et al, 1997) ή ενδέχεται να προκαλεί καρκίνο του πνεύμονα (Samanic et al, 2006).

Η στατιστικά σημαντική εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα σε διάφορες μελέτες συνδέθηκε με το χρόνο της έκθεσης στα φυτοφάρμακα (Lee et al, 2004, IARC, 1991, Barthel, 1976, Barthel, 1981), τη διάρκεια ζωής και με την ένταση έκθεσης στο φυτοπροστατευτικό προϊόν (Lee et al, 2004). Τα επιδημιολογικά στοιχεία, που υποστηρίζουν συσχέτιση των μη αρσενικούχων φυτοφαρμάκων και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα στους ανθρώπους δίδονται. Επειδή υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία στη συσχέτιση μεταξύ των φυτοφαρμάκων και του καρκίνου του πνεύμονα (IARC, 1991), για το σκοπό αυτό συνεισφέρουν έρευνες, οι οποίες επικεντρώνονται σε συγκεκριμένες χημικές ουσίες (Pesatori et al, 1994).

Το βινυλοχλωρίδιο και το ακρυλονιτρίλιο, σε περίπτωση επαγγελματικής έκθεσης πιθανόν σχετίζονται ασθενώς με την εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα (Cassidy et al, 2004).

#### **ΣΥΝΕΡΓΙΚΟΙ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Διάφοροι αιτιολογικοί παράγοντες μπορούν ανεξάρτητα από το κάπνισμα ή από κοινού με αυτό να προκαλέσουν καρκίνο του πνεύμονα (Alberg and Samet, 2003). Πριν από δεκαετίες, διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα αιτιολογικά δεν συνδέονται μόνο με την ανεξάρτητη χρήση των προϊόντων καπνού, αλλά και με την πιθανή συνεργιστική δράση τους με τους εξής βιομηχανικούς παράγοντες:

- Αρσενικό
- Αμίαντος
- Χλωροαιθυλαιθέρας (CMME)
- Χρώμιο
- Ισοπροπυλική αλκοόλη
- Υπερίτης
- Νικέλιο
- Ραδιενεργά μεταλλεύματα(ουράνιο, ραδόνιο)
- Βινυλοχλωρίδιο.

Ο συνδυασμός της έκθεσης στον καπνό μαζί με οποιαδήποτε από αυτές τις αιτίες ενισχύει σημαντικά τις πιθανότητες ενός ατόμου να εμφανίσει καρκίνο του πνεύμονα.

Ακόμα και αν η έκθεση του αναπνευστικού συστήματος σε επαγγελματικές καρκινογόνες ουσίες ελεγχθεί κατά ένα μεγάλο μέρος, η έκθεση στις

περιβαλλοντικές αιτίες του καρκίνου του πνεύμονα θα συνεχίσει να υφίσταται (Coultas and Samet, 1992).

### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

Η αιτιολογία του καρκίνου του πνεύμονα εκτός των άλλων αιτιών, μπορεί να σχετίζεται και με τις συνθήκες εργασίας, καθώς και τον τύπο του επαγγέλματος. Η επαγγελματική έκθεση έχει προσδιοριστεί ότι διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα (De Matteis et al, 2008). Αποδεικτικά στοιχεία, ήδη από το 1964, φαίνεται να δείχνουν ότι το επάγγελμα, και όχι το κάπνισμα, μπορεί να είναι η πρωταρχική αιτία του καρκίνου των πνευμόνων, προϋδραζόντας έτσι για ανεξαρτήτως σχετιζόμενη (independently correlated) επίδραση επαγγελματικών παραγόντων στην καρκινογένεση (που δεν αναιρεί τη συνέργεια με το κάπνισμα). Τα στοιχεία αυτά ενισχύονται περαιτέρω από μεταβολές στη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα, που ακολουθούν το χρονικό των βιομηχανικών αλλαγών στην απασχόληση. Έτσι, πολλές ασθένειες που συνδέονται με το κάπνισμα στην πραγματικότητα μπορεί να είναι επαγγελματικής προέλευσης. Το κάπνισμα φαίνεται να έχει χρησιμοποιηθεί για να εκτρέμει την προσοχή από τις σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία, λόγω της επαγγελματικής και περιβαλλοντικής έκθεσης σε τοξικές ουσίες (Sterling, 1978). Πολλές ειδικές αναλύσεις έδειξαν, στη συνέχεια, ότι η εργασία σε ορισμένους κλάδους και επαγγέλματα συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (De Matteis et al, 2008, Swiatkowska et al, 2008, Rushton et al, 2008, Gómez et al, 2007, Pavanello and Clonfero, 2004, Richiardi et al, 2004, Ruano - Ravina et al, 2003, Blot and Fraumeni, 1996, Engholm et al, 1996, Yx Du et al, 1996, Kreuzer et al, 1999, Chiriac and Gavrilita, 2002, Boffetta and Kogevinas, 1999, Ruano - Ravina et al, 2003, Vineis and Simonato, 1991, Milne et al, 1983, Caroraso et al, 1989, Matos et al, 1998). Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι η πιο κοινή κακοήθης νόσος του θώρακα που προκλήθηκε μετά από έκθεση σε εργασιακούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες (Gottschall, 2002). Είναι αδιαμφισβήτητο ότι ο καρκίνος του πνεύμονα, ο καρκίνος της ουροδόχου κύστης και το μεσοθελίωμα του υπεζωκότα είναι οι συνηθέστεροι των επαγγελματικών καρκίνων (Paiaron et al, 2008, Doll and Peto, 1981, Vineis and Simonato, 1991). Η νεαρή ηλικία κατά την πρώτη έκθεση σε επαγγελματικούς καρκινογόνους παράγοντες μπορεί να ευνοήσει την πρόωγη εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα (Kreuzer et al, 2000). Λόγω, όμως, της εξίσωσης των συχνότητων του εν λόγω καρκίνου στους άνδρες και τις γυναίκες και επειδή η επαγγελματική έκθεση σε καρκινογόνους παράγοντες είναι πιο συχνή στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες για λόγους κοινωνικού καταμερισμού εργασίας των φύλων, είναι μάλλον άπιθανο το επάγγελμα να είναι υπεύθυνο για την πρόσφατη κλιμάκωση της ασθένειας αυτής σε παγκόσμιο επίπεδο. Άλλες έρευνες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το επάγγελμα διαδραματίζει περιορισμένο ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου

του πνεύμονα μεταξύ των μη καπνιστών (Zeka et al, 2006, Pohlabeln et al, 2000). Δεν είναι επακριβώς γνωστό το ποσοστό του συνόλου του καρκίνου του πνεύμονα που οφείλεται σε επαγγελματική έκθεση. Αυτό συμβαίνει, διότι οι πληροφορίες σχετικά με την έκθεση των εργαζομένων είναι ελλιπείς ή ανακριβείς. Ωστόσο, παρά τους περιορισμούς αυτούς, ορισμένοι εμπειρογνώμονες βασισμένοι σε επιδημιολογικές μελέτες υπολογίζουν ότι περίπου το 15% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα στους άνδρες είναι επαγγελματικής αιτιολογίας (Porru et al, 2006, Gottschall, 2002) και αντίστοιχα στις γυναίκες το 5%. Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα του Π.Ο.Υ., για το έτος 2007, το 10% του καρκίνου του πνεύμονα αποδόθηκε παγκοσμίως σε επαγγελματικούς καρκινογόνους παράγοντες (Gottschall, 2002), ενώ πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη έχει υπολογίσει ότι το κλάσμα για τον καρκίνο του πνεύμονα, που οφείλεται σε επαγγελματικούς παράγοντες, κυμαίνεται στους άνδρες από 13% έως 29% και αντίστοιχα περίπου 85% για το μεσοθελίωμα του υπεζωκότα (Paiaron et al, 2008). Σε άνδρες και γυναίκες των αναπτυγμένων κατά το βιομηχανικό πρότυπο χωρών, εκτιμάται ότι το επάγγελμα συμβάλλει στο 1-5% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα.

Στη Σουηδία το ένα τέταρτο των καρκίνων του πνεύμονα, που εμφανίζονται μεταξύ των οικονομικά ενεργών ανδρών, φαίνεται να σχετίζεται με το επάγγελμα (Axelson, 2002) και για τη Φινλανδία έχει υπολογισθεί ότι το 24% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα οφείλονται σε εκθέσεις, που σχετίζονται με την εργασία. Η συντριπτική πλειοψηφία των μελετών σχετικά με το επάγγελμα και τις βιομηχανίες, από άποψη κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα αναφέρονται στον ανεπτυγμένο κατά το βιομηχανικό πρότυπο κόσμο. Ωστόσο, οι περισσότεροι από τους κινδύνους αυτούς, υπάρχουν και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου τα επίπεδα έκθεσης μπορεί να είναι υψηλότερα. Οι μέθοδοι, που χρησιμοποιούνται στις παραγωγικές διαδικασίες στις χώρες αυτές, συχνά είναι πιο ρυπογόνες, ενώ, πολλές από τις μεθόδους αυτές δεν χρησιμοποιούνται πλέον στα αναπτυγμένα κατά το βιομηχανικό πρότυπο κράτη (Matos et al, 1998).

Η κλινική παρουσίαση και η παθολογία των καρκίνων του πνεύμονα, που προκαλούνται από επαγγελματικούς παράγοντες δεν διαφέρει από εκείνους τους καρκίνους, που προκαλούνται από άλλες αιτίες. Το κλειδί για την αναγνώριση μιας κακοήθειας του θώρακα, που προκαλείται από την έκθεση στους χώρους εργασίας είναι η κλινική υποψία και η εξέταση όλων των αιτιών για την παρούσα νόσο. Η αναγνώριση της έκθεσης, που σχετίζεται με τον καρκίνο του πνεύμονα, μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό των κινδύνων για το σύνολο του εργατικού δυναμικού ενός εργασιακού περιβάλλοντος και μπορεί να οδηγήσει σε δράσεις για τη μείωση της έκθεσης, εμποδίζοντας έτσι τις μελλοντικές περιπτώσεις. Επιπλέον, επιτρέπει την αναγνώριση αυτών των ατόμων, που πλήττονται από επαγγελματικές ασθένειες, να ασκούν τα νόμιμα δικαιώματά τους για αποζημίωση, εφόσον το επιθυμούν (Gottschall, 2002). Εντούτοις, η κλινική πρακτική δείχνει ότι το ποσοστό καρκίνου του πνεύμονα για το οποίο η



επαγγελματική αιτιολογία ενοχοποιείται είναι χαμηλότερο από το αναμενόμενο (Portu et al, 2006).

Σύμφωνα με τα παραπάνω κρίνεται απαραίτητη η λήψη ενός λεπτομερούς επαγγελματικού ιστορικού, για τη διάγνωση των ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα (Chiriac and Gavrilita, 2002). Η συχνότητα του επαγγελματικού καρκίνου του πνεύμονα, εν γένει, υποτιμάται και δεν καταγράφεται ικανοποιητικά. Η συστηματική έρευνα θα αυξήσει την πιθανότητα να φθάσει σε μια τεκμηριωμένη αιτιολογική διάγνωση για να μειωθεί το χάσμα μεταξύ του αναμενόμενου καρκίνου των πνευμόνων και εκείνου που καταγράφεται. Ταυτόχρονα, θα ενημερώσει τις αρμόδιες για την υγεία αρχές, για να αναλάβουν προληπτική δράση στους εργασιακούς χώρους με σκοπό να ανιχνεύσουν τις περιπτώσεις, να παρέχουν επιδημιολογικά στοιχεία σε κοινοτικό επίπεδο, να προωθήσουν τη συνεργασία μεταξύ των προσφερόντων τις ιατρικές υπηρεσίες (ιατροί εργασίας, ιατροί υγειονομικοί επιθεωρητές εργασίας, ιατροί των ασφαλιστικών φορέων των εργαζομένων, πνευμονολόγοι, παθολόγοι, ογκολόγοι, χειρουργοί). Παράλληλα θα αυξήσει τις ευκαιρίες να διδάξει τους ειδικευόμενους στην Ιατρική της εργασίας, να συμβουλευθεί συνδικάτα, εργοδότες, εργαζόμενους, ασφαλιστικούς φορείς. Απαιτούνται περαιτέρω προσπάθειες για την ανάπτυξη ενός ενιαίου συστήματος καταγραφής σε ευρωπαϊκό επίπεδο, προκειμένου να στοιχειοθετηθούν επακριβώς οι επαγγελματικοί κλάδοι και τα κρούσματα της νόσου, που αποδίδονται σ' αυτούς. Ιδιαίτερα, να γίνει συστηματική και οργανωμένη προσπάθεια για την πρόληψη των κρουσμάτων αυτών στο μέλλον, φροντίζοντας συγχρόνως για την ενημέρωση και την ευαισθητοποίηση του κοινού. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για τον ακριβή υπολογισμό του κινδύνου, που αποδίδεται σε επαγγελματικούς παράγοντες, γιατί πρόκειται όντως και για κοινωνικό και όχι μόνο για ιατρικό ζήτημα.

#### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ ΠΟΥ ΕΙΝΑΙ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΜΕΝΟΙ, ΕΙΤΕ ΘΕΩΡΟΥΝΤΑΙ ΥΠΟΠΤΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

Ο πρωτοπαθής καρκίνος του πνεύμονα παρουσιάζει υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ των ανδρών και γυναικών, που εργάζονται χειρωνακτικά απ' ό,τι στους μη χειρωνακτικά εργαζόμενους άνδρες και γυναίκες (Hart Carole et al, 2001, Gunnarsdottir and Rafnsson, 1992). Ο σχετικός κίνδυνος φαίνεται να αυξάνεται γραμμικά και σημαντικά με τον αριθμό των ετών εργασίας σε επαγγέλματα κινδύνου, δηλαδή κατά 28% για κάθε 10 έτη σε ένα επάγγελμα κινδύνου. Δεν είναι απόλυτα γνωστή, όμως, η επιρροή που ασκείται στον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα από τη διάρκεια επαγγελματικής έκθεσης και την κοινή επίδραση της επαγγελματικής έκθεσης με τον καπνό του τσιγάρου. Εάν συνδυάζονται τα επαγγέλματα κινδύνου με την καπνιστική συνήθεια, τότε στην περίπτωση των βαρέων καπνιστών, μια διάρκεια εργασίας 20 ή περισσότερων ετών στα επαγγέλματα υψηλού κινδύνου θα σήμαινε τριπλασιασμό της

δυνατότητας ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα από το επάγγελμα (Ruano - Ravina et al, 2003).

Πρώιμες μελέτες (Breslow, 1955) αναφέρουν ότι επαγγέλματα, όπως οι συγκολλητές, λαμαρινάδες, χειριστές γερανογέφυρας, εργαζόμενοι στην βιομηχανία μετάλλων, στην κατασκευή και στην συντήρηση, βαφείς, μάγειροι, εργαζόμενοι στην εξόρυξη μολύβδου, ψευδαργύρου και χαλκού, μονταδόροι διαμορφωτές και μονταδόροι σωλήνων, τεχνίτες boiler, μηχανικοί πλοίων, πυροσβέστες, λιπαντές και καθαριστές συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Η ίδια μελέτη επισημαίνει, μεταξύ των άλλων ότι από τη δεκαετία του 1950 ήταν σε εξέλιξη έρευνες, για να επιβεβαιωθεί ή να διαψευστεί η υπόθεση ότι αυτά τα επαγγέλματα αποτελούν κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα. Αν συγκριθούν τα επαγγέλματα της μελέτης αυτής του 1955 με τα επαγγέλματα, που αναφέρονται στα αποτελέσματα νεώτερων ερευνών, φαίνεται ότι όχι μόνο επιβεβαιώθηκαν τα συμπεράσματά της, αλλά είναι διαχρονικά. Άλλη μελέτη (Rushton et al, 2008) σύμφωνα με τα συμπεράσματά της καταδεικνύει ότι τα επαγγέλματα με έκθεση στον αμίαντο συνεισέφεραν περισσότερο από το ήμισυ των θανάτων, που αποδίδονται στον επαγγελματικό καρκίνο, ακολουθούν επαγγέλματα, που σχετίζονται με έκθεση στο διοξείδιο του πυριτίου, στα καυσάεργα κινητήρων νίτζελ, στο ραδόνιο, οι εργαζόμενοι στα πετρελαιοειδή διυλιστήρια, στη βιομηχανία μετάλλων (κατασκευή μεταλλικών προϊόντων, μηχανημάτων, μη σιδηρούχων μετάλλων), στον κλάδο της τυπογραφίας, οι εργαζόμενοι που εκτίθενται στον καπνό του περιβάλλοντος (μη καπνιστές), οι βαφείς και οι συγκολλητές.

#### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ ΜΕ ΥΨΗΛΗ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗΣ ΕΚΘΕΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΜΙΑΝΤΟ**

Η πλέον ενδεικτική κατάταξη σχετικά με τον χαρακτηρισμό της έκθεσης ενός επαγγέλματος στον αμίαντο (Karjalainen et al, 1993), έχει ως εξής:

*Βέβαιη έκθεση:* Άτομα με περισσότερα από 10 χρόνια έκθεσης στις εργασίες κατασκευής πριν από το έτος 1975, η άνω του ενός έτους έκθεση στις εργασίες μόνωσης ή στην παρασκευή των προϊόντων αμιάντου.

*Πιθανή έκθεση:* Έκθεση σε ένα γκαράζ, ή εργασίες πολιτικού μηχανικού, ή λιγότερο από 10 χρόνια έκθεση σε οικοδομικές εργασίες, εργασίες συντήρησης.

*Απίθανη έκθεση:* Πρόσωπα που απασχολούνται σε επαγγέλματα, που δεν είναι γνωστή η έκθεση στον αμίαντο, π.χ. γεωργία.

Επαγγέλματα με υψηλή πιθανότητα επαγγελματικής έκθεσης στον αμίαντο και έντονα συνδεδεμένα με τον κίνδυνο μεσοθελιώματος στους άνδρες είναι: οι τεχνίτες boiler, οι εργαζόμενοι σε εγκαταστάσεις μόνωσης, οι υδραυλικοί, οι μονταδόροι, οι λαμαρινάδες, ηλεκτρολόγοι οι μογοιατζήδες (Xue - Lei et al, 2005, Zahm et al, 1989), ναυπηγοί, μηχανικοί, ξυλουργοί, σοβατζήδες, μονωτές, γυψαδόροι, και ταπεσιέρηδες (Zahm et al, 1989, Brüske - Hohlfield et al, 2000),

μηχανικοί θέρμανσης, εφαρμοστές ταπήτων και άλλων υλικών πατωμάτων, υπάλληλοι συνεργείων, προσωπικό συντήρησης κτιρίων, περιλαμβανομένων των συμβασιούχων και των θυρωρών, τεχνικοί, και ειδικά οποιοδήποτε εργαζόμενοι συμμετείχαν στο χτίσιμο κατοικιών ή στην εμπορική κατασκευή πριν από τη δεκαετία του 1970. Όσον αφορά, τους άνδρες με μεσοθηλίωμα συμπεριλαμβάνονται εργαζόμενοι σε εκρηκτικά, στους σιδηροδρόμους, μηχανικοί πολεμικών κατασκευών, διαχειριστές, διαχειριστές διακοσμητές φωτοχαράκτες, ηλεκτρολόγοι (Menck and Henderson, 1976, Andersen and Barlow, 1999), οι επισκευαστές ηλεκτρικών συσκευών (όπως τα παλαιά ηλεκτρικά σίδερα και τα «πιστολάκια» για τα μαλλιά και λιγότερο εκείνοι που ήλθαν σε επαφή από εργασίες στα σπίτια τους). Οι εργάτες επίσης ύδρευσης, που ήρθαν σε επαφή με πλακίδια αμιάντου, μονώσεις, ή σωλήνες που ήταν καλυμμένοι με αμίαντο, είναι υψηλού κινδύνου επαγγελματική ομάδα, για τον καρκίνο των πνευμόνων και του μεσοθηλιώματος. Πόσοι, τελικά, ασθένησαν στο παρελθόν δεν είναι επακριβώς γνωστό, καθώς δεν καταγράφηκαν ποτέ ως περιπτώσεις νοσημάτων, που σχετίζονταν με τον αμίαντο, αλλά και εξαιτίας μιας πολιτικής που απέκρυπτε δεκάδες περιστατικά, ώστε να μην υπάρξουν αγωγές αποζημιώσεων (De Stefani et al, 1996, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Elci et al, 2003, Milne et al, 1983). Οι δάσκαλοι επίσης έχουν υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, λόγω μεσοθηλιώματος, επειδή δαπανούν πολύ χρόνο κατά την εργασία τους, σε παλιά κτίρια, που μπορεί να περιέχουν αμίαντο. Ακόμη και η λεγόμενη ελεγχόμενη χρήση του αμιάντου, που περιέχεται στα φρένα των αυτοκινήτων εγκυμονεί κίνδυνο για την υγεία των μηχανικών αυτοκινήτων, των χρηστών και των οικογενειών τους (Lemen Richard, 2004). Τον ίδιο κίνδυνο διατρέχουν οι τεχνίτες συμπλεκτών αυτοκινήτων και δίσκων αυτοκινήτων παλαιότερης τεχνολογίας. Στα μέσα της δεκαετίας του 1970, οι εργαζόμενοι στις εγκαταστάσεις διυλιστηρίων πετρελαίου εκτέθηκαν σε εξοπλισμό, που περιείχε αμίαντο, συγκεκριμένα όπως, οι εναλλάκτες θερμότητας, οι φούρνοι, οι στεγνωτήρες, οι υψικάμινοι και οι αντλίες. Με τη χρήση τους, ή ακόμη και με το να εργάζονται μόνο γύρω από αυτόν τον εξοπλισμό, οι εργαζόμενοι διακινδύνευαν από την εκτεταμένη έκθεση στις ίνες του αμιάντου. Το αποτέλεσμα ήταν να αναπτύξουν αμιάντωση, μεσοθηλίωμα, ή/και καρκίνο πνεύμονα. Στους εργαζόμενους στις εγκαταστάσεις καθαρισμού πετρελαίου, που εκτίθενται ενδεχομένως στον αμίαντο, πολλές μελέτες παρουσιάζουν έναν σαφώς αυξημένο κίνδυνο μεσοθηλιώματος, αλλά μη αποδεδειγμένο υπερβολικό κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα μετά από τη σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Για τους εργαζόμενους στη συντήρηση, τα αποτελέσματα ειδικής μελέτης απέδιδαν το 96-100% των μεσοθηλιωμάτων και το 42-49% των όγκων πνευμόνων, στην έκθεση αμιάντου (Gennaro et al, 2000). Οι εργαζόμενοι σε μονάδες ακατέργαστων ή ήπια επεξεργασμένων πετρελαιοειδών παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα (Mastrangelo et al, 1996). Σαφής κίνδυνος εντοπίστηκε επίσης σε εργαζόμενους, που απασχολούνται στον οππάνθρακα σε φούρνους παραγωγής κωκ (Pavanello and Clonfero, 2004,

Mastrangelo et al, 1996). Οι εργαζόμενοι σε ναυπηγεία εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα (Steenland et al, 1998, Bovenzi et al, 1993, Xue - Lei et al, 2005, Blot and Fraumeni, 1996, Notani et al, 1993). Οι εργαζόμενοι σε ναυπηγικές εργασίες, εκτός της έκθεσης στον αμίαντο, είναι εκτεθειμένοι στο μονωτικό υλικό fiberglass (το οποίο έχει θεωρηθεί πιθανός καρκινογόνος παράγοντας για περισσότερο από 20 χρόνια). Οι ναυτικοί, ιδίως οι άνδρες, αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Kaerlev et al, 2005).

Οι πυροσβέστες έχουν αυξημένο κίνδυνο έκθεσης στον αμίαντο κατά την εργασία τους. Στην πραγματικότητα, αυτή είναι σχεδόν αναπόφευκτη, δεδομένου ότι κατοικίες, κτίρια γραφείων, σχολεία, βιβλιοθήκες και χώροι εργασίας περιέχουν αμίαντο (Zahn et al, 1989, Elci et al, 1989). Δυστυχώς, ο αμίαντος είχε χρησιμοποιηθεί επίσης, πριν από χρόνια ως μέρος πολλών προστατευτικών ενδυμασιών των πυροσβεστών, δεδομένου ότι έχει πολύ καλές επιβραδυντικές ιδιότητες στη φωτιά.

Άλλα άτομα, επίσης, που βρίσκονται κοντά σε μια πυρκαγιά, όπως το προσωπικό αντιμετώπισης καταστάσεων έκτακτης ανάγκης (αστυνομία), περαστικοί, και οι ένοικοι του σπιτιού που καίγεται, πρέπει επίσης να γνωρίζουν ότι μπορεί να τεθούν σε αυξημένο κίνδυνο. Οι λιμενεργάτες διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Bovenzi et al, 1993, Richiardi et al, 2004, Mikolajczak et al 2007). Οι αμμοβολιστές ακόμη και αν φορούν μάσκες προστασίας, συνεχώς εκτίθενται σε επικίνδυνα σωματίδια σκόνης κατά την εργασία τους, που μπορεί να προκαλέσουν καρκίνο του πνεύμονα και μεσοθηλίωμα. Αυτά είναι σωματίδια σκόνης αμιάντου, καθώς και πυριτικής σκόνης. Οι αρτοποιοί έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα και μεσοθηλιώματος (De Stefani et al, 1996, Menck and Henderson, 1976, Richiardi et al, 2004, Burns and Swanson, 1991).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗ ΧΑΡΤΟΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ**

Στοιχεία αποδεικνύουν ότι έκθεση σε οργανοχλωρίδια στη βιομηχανία χαρτοπολλτού και χαρτιού σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (McLean et al, 2006). Η έκθεση, επίσης στο SO<sub>2</sub>, στη βιομηχανία χαρτοπολλτού και χαρτιού, μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο, ιδιαίτερα στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Εργαζόμενοι, που εκτίθενται σε SO<sub>2</sub>, σε διάφορα κράτη έχει αποδειχτεί ότι έχουν αυξημένη σημαντικά τη συχνότητα χρωμοσωμικών ανωμαλιών (Lee et al, 2002). Οι εργαζόμενοι στη συντήρηση διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα, καθώς επίσης και για το κακοήθες μεσοθηλίωμα, λόγω έκθεσης στον αμίαντο (Kjell Torin et al, 1996). Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει έναν αυξανόμενο κίνδυνο καρκίνου πνευμόνων στους εργαζόμενους στη βιομηχανία πολτού και χαρτιού (Stańczyk and Szymczak

W., 2001, Blot and Fraumeni, 1996, Driscoll et al, 2004), καθώς και στους εργαζόμενους, που εκτίθενται στις ενώσεις χλωρίου (Kjell et al, 1996).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΞΥΛΟΥ**

Οι εργαζόμενοι σε βιομηχανίες ξύλου είναι εκτεθειμένοι σε χημικά προϊόντα, τόσο φυσικά όσο και συνθετικά, για τα οποία υπάρχουν πειραματικές διαπιστώσεις καρκινογένεσης (Sawmill, 2001). Αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα παρουσίασαν οι ξυλουργοί (Kawachi et al, 1989, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Zahm et al, 1989, Bovenzi M. et al, 1993, Xue - Lei et al, 2005, Blot and Fraumeni, 1996, Driscoll et al, 2004) και οι κατασκευαστές γραφείων και ξύλινων επίπλων (Brüske - Hohlfeld et al, 2000). Μεταξύ εκείνων που εκτέθηκαν στον καπνό τσιγάρων και στην σκόνη ξύλου, το 21% των περιπτώσεων αποδόθηκε σε βιολογική αλληλεπίδραση (Barcenas et al, 2005). Οι εργαζόμενοι σε βιομηχανίες ξύλου διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο για την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα (Kawachi et al, 1989, Notani et al, 1993). Μεταξύ των εργαζομένων, που εκτίθενται σε σκόνη ξύλου, οι πριονιστές παρουσίασαν τον υψηλότερο κίνδυνο (Kawachi et al, 1989, Pezzotto and Poletto, 1999). Οι εργαζόμενοι στο φινιρίσμα επίπλων κινδυνεύουν να αναπνεύσουν σημαντικά ποσά φορμαλδεΐδης, και διοξείδιο τιτανίου, χρώμιο, ενώσεις σιδήρου, και σε μερικές περιπτώσεις αμίαντο. Μεταξύ των λουστραδόρων και λακαριστών παρατηρήθηκε επίσης μια στατιστικά σημαντική αυξημένη αναλογία πιθανοτήτων (Brüske - Hohlfeld et al, 2000).

#### **ΣΥΓΚΟΛΛΗΤΕΣ**

Μεταξύ των συγκολλητών ο κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα είναι αυξημένος (Lerchen, 1987, Richiardi et al, 2004, Andersen et al, 1999, Droste et al, 1999, Driscoll et al, 2004, Bouchardy et al, 2002). Η συγκόλληση με ανοξείδωτο χάλυβα πιθανώς σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου των πνευμόνων, αλλά αποδεικτικά στοιχεία για την καρκινογόνο επίδραση της συγκόλλησης για άλλα υλικά είναι αδύναμα (Gustavsson et al, 2000).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΜΕΤΑΛΛΩΝ**

Εργασίες στη μεταλλουργία (Veglia et al, 2007, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Andersen et al, 1999, Milne et al, 1983, Bouchardy et al, 2002), παραγωγή αλουμινίου, χάλυβα, ή σιδήρου έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (IARC, 1987, 1994, Matos et al, 1998). Μεταξύ των επαγγελματιών με την αναγνωρισμένη έκθεση σε καρκινογόνες ουσίες του πνεύμονα ένας σημαντικά μεγάλος κίνδυνος παρατηρήθηκε στους εργαζόμενους στις μεταλλουργικές και μηχανολογικές βιομηχανίες σιδήρου (Bovenzi et al, 1993, Zahm et al, 1989). Οι εργαζόμενοι στην κατασκευή σκληρών μετάλλων έχουν

αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα. Αυτό οφείλεται στην ταυτόχρονη έκθεση σε κοβάλτιο και καρβίδιο βολφραμίου. Οι επαγγελματικοί κίνδυνοι ήταν υψηλότεροι μεταξύ των καπνιστών (Moulin et al, 1998). Οι εργαζόμενοι στην εξόρυξη αιματίτη, λόγω της έκθεσης σε ραδόνιο, παρουσιάζουν αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα. Τα αποτελέσματα μελέτης έδειξαν μια σημαντική υπέρβαση στον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα στους εργαζόμενους στους κλάδους κατασκευής μεταλλικών προϊόντων και εξοπλισμών μεταφορών(πλην αυτοκινήτων) Αυτές οι συσχετίσεις ήταν ανεξάρτητες από το κάπνισμα, την εκπαίδευση, την κοινωνική, και οικονομική κατάσταση (Droste Jos et al, 1999). Στατιστικά υψηλοί κίνδυνοι καρκίνου του πνεύμονα, μετά τη ρύθμιση για το κάπνισμα και τον αμίαντο, παρουσιάστηκαν, εκτός από τους εργαζόμενους στην παραγωγή και επεξεργασία μετάλλων, στους εργαζόμενους στην παραγωγή μηχανών και στην αυτοκινητοβιομηχανία (Jockel et al, 1998).

Διάφοροι βιομηχανικοί κλάδοι, όπως η παραγωγή αλουμινίου, σιδήρου και χάλυβα έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο (IARC, 1987, 1994, Matos et al, 1998, Mastrangelo et al, 1996). Οι φλογοκόπτες μετάλλων (με χειροκίνητα εργαλεία και μηχανές) παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο (Richiardi et al, 2004).

Ο καρκίνος του πνεύμονα αυξήθηκε στους εργαζόμενους στη χύτευση μετάλλων (Finkelstein, 1994, Bardin - Mikolajczak et al, 2007, Rosenman K. and Stanbury, 1996). Ειδικότερα ο κίνδυνος σε άνδρες εργαζόμενους σε χυτήρια αργιλίου ήταν υψηλότερος σε εκείνους με σύντομη διάρκεια απασχόλησης (<5 έτη), αλλά υπήρξαν επίσης ενδείξεις κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα από τη ρύψη άμμου αργιλίου για 10 ή περισσότερα έτη (Seldin et al, 1997). Η θνησιμότητα, επίσης, των εργαζομένων σε χυτήρια σιδήρου αυξήθηκε (εκτός των άλλων και) από τον καρκίνο του πνεύμονα (Adzersen et al, 2003). Εργαζόμενοι σε χυτήρια χαλκού παρουσίασαν αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα (Damberg and Larsson, 1987), καθώς και οι εργαζόμενοι στα μη σιδηρούχα μέταλλα (Zeka et al, 2006, Richiardi et al, 2004). Στους εργαζόμενους επίσης σε μεταλλεία παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα (Burns and Swanson, 1991). Εργαζόμενοι στην πρωτογενή κατασκευή σιδηρούχων μετάλλων εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Burns and Swanson, 1991). Αύξηση της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα παρατηρήθηκε στους εργάτες δομικών μετάλλων (Robinson et al, 1995). Έχει αναφερθεί, επίσης, ένας υψηλός κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των εργαζομένων στις εγκαταστάσεις παραγωγής χρωμίου (Gibb et al, 2000, Bouchardy et al, 2002).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΧΗΜΙΚΩΝ, ΕΛΑΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ**

Ο στατιστικά σημαντικός κίνδυνος που παρατηρείται στους εργαζόμενους στο βιομηχανικό όμιλο των χημικών και πλαστικών προϊόντων είναι συνεπής με τη μεγάλη ποικιλία των βιομηχανιών, που περιλαμβάνονται στην ομάδα αυτήν,

πολλές από τις οποίες συνδέονται (σίγουρα ή πιθανώς) με τον καρκίνο του πνεύμονα (Vainio et al, 1994, Jockel et al, 1998, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Pezzotto and Poletto, 1999). Σε άλλες μελέτες, σε σύγκριση με τον εθνικό πληθυσμό αναφοράς, η θνησιμότητα, λόγω καρκίνου του πνεύμονα, ήταν ελαφρά αυξημένη στην κατηγορία αυτή των εργαζομένων (Straif et al, 1999, Milne et al, 1983). Αυξημένος κίνδυνος παρατηρείται μεταξύ των εργαζομένων, που απασχολούνται στην παραγωγή προϊόντων από ελαστικό (Chambless et al, 1999, Richiardi et al, 2004, Levin et al, 1988, Jockel et al, 1998), ιδιαίτερα στη ζύγιση και την ανάμειξη. Αυτό μπορεί να συνεπάγεται τον αιτιολογικό ρόλο του αμιάντου ή της αιθάλης στον καρκίνο του πνεύμονα (Straif et al, 1999).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΕ ΚΕΡΑΜΟΠΟΙΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΥΑΛΟΥΡΓΙΑ**

Αυξημένος κίνδυνος παρατηρείται σε εργαζομένους σε κεραμοποιεία (Menck and Henderson, 1976, Andersen et al, 1999), που αυξήθηκε σε εκείνους, που εργάστηκαν για περισσότερα από 10 χρόνια (Wunsch - Filho et al, 1998). Άλλες μελέτες μας παρέχουν ενδείξεις για έναν αυξημένο κίνδυνο προκαλούμενο στους απασχολούμενους στην κατασκευή γυάλινων ινών (Pohlabein et al, 2000, Bardin - Mikolajczak et al, 2007, Milne et al, 1983). Αυξημένες τιμές σχετικού κινδύνου (ORs) για τον καρκίνο του πνεύμονα βρέθηκαν στους εργαζόμενους στην επεξεργασία γυαλιού (Bardin - Mikolajczak et al, 2007).

#### **ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΕΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ**

Το προσωπικό των επιχειρήσεων τροφίμων συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Zahm et al, 1989, Menck et al, 1976). Υψηλά ποσοστά, επίσης, παρατηρήθηκαν στους εργαζόμενους στον κλάδο των αλκοολούχων ποτών (Pezzotto and Poletto, 1999, Menck and Henderson, 1976).

#### **ΒΑΦΕΙΣ**

Οι βαφείς εκτίθενται σε επικίνδυνες χημικές ουσίες (χρώματα και διαλύτες) μέσω της εισπνοής και παρουσιάζουν σοβαρό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Zeka et al, 2006, Richiardi et al, 2004, Porru et al, 2006, Burns and Swanson, 1991, Lerchen, 1987, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Milne et al, 1983, Bouchardy et al, 2002). Οι ίδιες μελέτες θεωρούν ότι εξίσου κινδυνεύουν και οι εργαζόμενοι σε εργοστάσια παραγωγής χρωμάτων.

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΕ ΚΑΘΑΡΙΣΤΗΡΙΑ**

Για άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των εργαζομένων σε καθαριστήρια ρούχων,

όπως το πλύσιμο ή το στεγνό καθάρισμα (Walker et al, 1997). Η σχέση μεταξύ της απασχόλησης σε στεγνό καθάρισμα και της εμφάνισης του καρκίνου του πνεύμονα αυξήθηκε ελαφρώς σε τέσσερις κοόρτες, ενώ δύο μελέτες στη Βόρεια Αμερική έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΟΝ ΚΛΑΔΟ ΤΩΝ ΜΕΤΑΦΟΡΩΝ**

Στατιστικά υψηλοί κίνδυνοι, μετά τη ρύθμιση για το κάπνισμα και τον αμιάντο, παρουσιάστηκαν στους εργαζομένους στον κλάδο των μεταφορών και στις υπηρεσίες υποστήριξης μεταφορών (Jockel et al, 1998, Drosté et al, 1999). Σε μελέτες, που διενεργήθηκαν για να διερευνηθούν πιθανές ενώσεις μεταξύ καρκίνου του πνεύμονα και επαγγέλματος, βρέθηκε αυξημένος κίνδυνος στους φορτοεκφορτωτές (Richiardi et al, 2004, Bardin - Mikolajczak et al, 2007).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΙΣ ΚΑΤΑΣΚΕΥΕΣ**

Οι εργαζόμενοι, που απασχολούνται στον κλάδο των οικοδομικών και τεχνικών έργων διατρέχουν υψηλό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (De Stefani et al, 1996, Pezzotto and Poletto, 1999, Dement et al, 2001, Tjoe and Heederik, 2005, Finkelstein, 1995, Vainio et al, 1994, Kogevinas et al, 1994, Richiardi et al, 2004, Preller et al, 2008, Veglia, et al, 2007, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Andersen et al, 1999, Menck and Henderson, 1976, Stern and Haring - Sweeney, 1997, Morabia et al, 1992, Elci et al, 2003, Milne et al, 1983, Bouchardy et al, 2002). Στις βιομηχανίες με υψηλό κίνδυνο για τους άνδρες περιλαμβάνονται, η παραγωγή τσιμέντου, ασβέστη και γύψου (Bardin - Mikolajczak et al, 2007). Εργάτες, που εκτίθενται στους καπνούς πίσσας και συχνά σε αναθυμιάσεις λιθανθρακόπισσας (Partanen and Boffetta, 1994, Mastrangelo et al, 1996, Pavanello and Clonfero, 2004, Stöcker et al, 2003, Boffetta et al, 2003, Burstyn et al, 2003) και αιθάλης (Pavanello and Clonfero, 2004) παρουσιάζουν έναν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Μερικές από τις περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα μπορούν να αποδοθούν στους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (PAH) από τα προϊόντα λιθανθρακόπισσας (Partanen and Boffetta, 1994, Mastrangelo et al, 1996, Pavanello and Clonfero, 2004). Επιπροσθέτως, αρκετές μελέτες έχουν δείξει αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των εργαζομένων κυρίως στην οδική κατασκευή ασφάλτου, που εκτέθηκαν στους καπνούς ασφάλτου (Bergdahl and Bengt, 2003). Εν τούτοις τα αποτελέσματα άλλων μελετών για τον κίνδυνο στον κατασκευαστικό τομέα είναι αρνητικά (Matos et al, 1998, Lerchen et al, 1987).

#### **ΛΑΤΟΜΟΙ**

Στους εργαζόμενους στη βιομηχανία πέτρας και σε λατομεία βρέθηκε ότι η πυριτιάση αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Προκειμένου

να μειωθεί ο κίνδυνος, πρέπει να περιορισθεί η έκθεση, με μέγιστη έκθεση κάτω από 0,15 mg/m<sup>3</sup> και μέση έκθεση κάτω από 0,10 mg/m<sup>3</sup> (Gerein et al, 2004). Αυτό μπορεί να σχετίζεται με την έκθεση σε ραδόνιο, παράγωγα του ραδονίου και πυριπική σκόνη (Andersen et al, 1999, Bardin - Mikolajczak et al, 2007, Bouchardy et al, 2002).

#### **ΑΝΘΡΑΚΩΡΥΧΟΙ**

Επαγγέλματα που σχετίζονται με την εξόρυξη (ανθρακωρύχοι) παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα (Lerchen, 1987, Finkelstein, 1995, Bouchardy et al, 2002, Adnan et al, 2000, Samet and Eradze, 2000, Andersen et al, 1999, Blot and Fraumeni, 1996, Bardin - Mikolajczak et al, 2007, Finkelstein, 1995, Damber and Larsson, 1987, Brüske - Hohlfeld et al, 2000). Αποτελέσματα μελέτης δείχνουν, ότι ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των ανθρακωρύχων, συνδέεται αντιστρόφως με το ποσοστό έκθεσης (Luirpold et al, 2003, Darby and Inskip, 1995).

#### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΙΣ ΣΙΔΗΡΟΔΡΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΕΙΣ**

Αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα (Preller et al, 2008, Garshick et al, 2004), καθώς και μεσοθελιώματος παρατηρήθηκε στους απασχολούμενους στις σιδηροδρομικές επιχειρήσεις.

#### **ΟΔΟΝΤΟΤΕΧΝΙΤΕΣ**

Οι εργαζόμενοι στο οδοντοτεχνικό εργαστήριο κινδυνεύουν από τις ουσίες που χρησιμοποιούνται και θεωρείται ότι προκαλούν καρκίνο του πνεύμονα (Menck and Henderson, 1976), όπως το εξασθενές χρώμιο, το νικέλιο και οι ενώσεις του, το βηρύλλιο, το κάδμιο, το κρυσταλλικό διοξείδιο του πυριτίου και το μολυβδαίνιο (Burgaz et al, 2002).

#### **ΑΓΡΟΤΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΦΥΤΟΦΑΡΜΑΚΩΝ**

Η απασχόληση με τη γεωργία έχει συνδεθεί με υψηλότερο κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα και των βρόγχων, πιθανώς λόγω της χρήσης φυτοφαρμάκων ή άλλων χημικών (Ray, 2008).

Τα αποτελέσματα όμως των μελετών σχετικά με τον κίνδυνο καρκίνου πνευμόνων μεταξύ των ραντιστών φυτοφαρμάκων και των κατασκευαστών φυτοφαρμάκων δίστανται. Η περιορισμένη αξιολόγηση της έκθεσης, το μικρότερο μέγεθος δειγμάτων, και ο ανεπαρκής έλεγχος του καπνίσματος σε πολλές από αυτές τις μελέτες υπογραμμίζουν την ανάγκη για βελτιωμένες έρευνες, που να εστιάζουν σε συγκεκριμένες χημικές ουσίες.

Έτσι, υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία πολλές μελέτες, των οποίων τα αποτελέσματα καταλήγουν ότι οι γεωργοί συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Richiardi et al, 2004, Alavanja Michael, 2004, Pezzotto and Poletto, 1999, Brüske - Hohlfeld, 2000, Veglia et al, 2007, Zahm et al, 1989, Bardin - Mikolajczak, 2007, Lee et al, 2004, Safi, 2002, Axelson, 1987, De Stefani et al, 1996, Barthel, 1976, Matos et al, 1998, Pesatori et al, 1994, Kogevinas et al, 1997, Gursel et al, 1998, Burns and Swanson, 1991, Levin et al, 1988, Adnan et al, 2000, McDuffie et al, 1990).

Όπως προκύπτει, επίσης, από μελέτες στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη για τους εργαζομένους σε εταιρείες παραγωγής φυτοφαρμάκων και γεωπόνους, παρατηρήθηκαν αυξημένα ποσοστά καρκίνου του πνεύμονα. Υψηλός κίνδυνος έχει παρατηρηθεί μεταξύ των καλλιεργητών ζαχαροκάλαμων, οι οποίοι παρουσίασαν ιδιαίτερα σημαντικό θετικό συσχετισμό μεταξύ της χρήσης των φυτοφαρμάκων και της εμφάνισης καρκίνου (Rothschild and Mulvey, 1982). Η έκθεση επίσης στις ίνες του άμορφου πυριτίου (BAS), που διαμορφώνεται στα φύλλα της ζάχαρης κατά τη συγκομιδή ζαχαροκάλαμου ή στο κρυσταλλικό πυρίτιο ως αποτέλεσμα της μετατροπής του άμορφου πυριτίου (BAS) στις υψηλές θερμοκρασίες, μπορεί να προκαλέσει αυξημένο κίνδυνο καρκίνου πνευμόνων μεταξύ αυτών των αγροτών (Amre and Infante - Rivard, 1999).

Η καλλιέργεια ζαχαροκάλαμου βρέθηκε επίσης, ότι εκτός από τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των αγροτών, που καπνίζουν, αυξάνει και τον κίνδυνο μεσοθελιώματος μεταξύ των αγροτών γενικά (Wong O. and Foliat D.E., 1993). Αντίθετα, σε άλλες μελέτες οι κατασκευαστές και ραντιστές φυτοφαρμάκων, δεν παρουσίασαν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου πνευμόνων (Alavanja Michael C.R. et al, 2004) και ο κίνδυνος καρκίνου πνευμόνων μεταξύ των αγροτών ήταν μειωμένος (Damber and Larsson, 1987, Matos et al, 2000, Brownson et al, 1989).

#### **ΚΡΕΟΠΩΛΕΣ, ΚΤΗΝΟΤΡΟΦΟΙ, ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΚΡΕΑΤΟΣ**

Πολλές αναφορές παρουσιάζουν έναν πλεονάζοντα κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των εργαζομένων στη βιομηχανία κρέατος (Johnson, 2005, Blot and Fraumeni, 1996).

Ο κίνδυνος για τους κρεοπώλες ήταν 1,5, φθάνοντας το 2,4 για εκείνους με περισσότερα από 10 χρόνια διάρκειας απασχόλησης. Ο κίνδυνος ήταν μεγαλύτερος, αλλά όχι στατιστικά σημαντικός, για τα άτομα με μεγαλύτερη διάρκεια απασχόλησης (Matos et al, 1998). Άλλοι ερευνητές (Kristensen and Lynge, 1993, McLean and Pearce 2004) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι κρεοπώλες και οι εργαζόμενοι σε επιχειρήσεις κρέατος έχουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα και δεν εξηγούνται όλα από το κάπνισμα, αλλά είναι πιθανόν να σχετίζονται με τη βιολογική έκθεση (Johnson, 2005). Μελέτες στην Ουρουγουάη, Ηνωμένο Βασίλειο, στις Σκανδιναβικές καθώς και σε άλλες χώρες εμφανίζουν αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των κρεοπωλών (De

Stefani 1996, Fox et al, 1982, Griffith, 1982, Lynge et al, 1983, Driscoll et al, 2004) και σε όλη τη βιομηχανία κρέατος (Johnson, 1991, Blot and Fraumeni, 1996, Brüske - Hohlfeld et al, 2000).

Η έκθεση των κτηνοτρόφων στα κοπάδια των ζώων τους και η απασχόληση με τη θανάτωσή τους αναγνωρίστηκαν ως οι παράγοντες που σχετίζονται με το μεγαλύτερο κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα. Μια μικρή αύξηση του κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα παρατηρήθηκε κατά την έκθεση στα αερολύματα κρέατος, μετά από τη ρύθμιση για το κάπνισμα (Durusoy et al, 2006).

Αντίθετα, σε άλλες μελέτες, τα άτομα, που εργάζονται στη βιομηχανία κρέατος και το επάγγελμα του κρεοπώλη δεν παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο. Ο κίνδυνος, επίσης, για τα άτομα με μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στην εργασία δεν ήταν σημαντικά αυξημένος (Matos et al, 1998, De Stefani et al, 2005, Vilensky and Boffetta, 1998).

Άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι η έκθεση των κτηνοτρόφων σε οργανική σκόνη, που έχει ιδιαίτερα αυξημένα ποσά ενδοτοξίνης, οδηγεί σε χαμηλότερα ποσοστά καρκίνου του πνεύμονα (Mastrangelo, et al, 2005, Lange et al, 2003). Τα αποτελέσματα αυτά είναι συνεπή με εκείνα, που αναφέρθηκαν από προηγούμενες έρευνες (Coggon and Wield 1995), οι οποίοι δεν βρίσκουν επαγγελματικό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα στους κρεοπώλες, σε μελέτη που διεξήχθη στο Ηνωμένο Βασίλειο.

#### **ΒΥΡΣΟΔΕΨΕΣ, ΥΠΟΔΗΜΑΤΟΠΟΙΟΙ, ΜΕΤΑΠΟΙΗΤΕΣ, ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΕ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΝΩΝ ΕΙΔΩΝ**

Μεταξύ των βυρσοδεψιών, η θνησιμότητα από τον καρκίνο του πνεύμονα αυξήθηκε στους εργαζομένους στην τελική επεξεργασία του δέρματος (Tonina et al, 2006, Vainio et al, 1994, Menck and Henderson, 1976).

Δύο σημαντικές μελέτες από τη Γερμανία δείχνουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα στους υποδηματοποιούς και στους εργαζομένους στη βιομηχανία κατασκευής υποδημάτων.

Ο κίνδυνος φαίνεται να διπλασιάζεται μετά από 30 έτη εργασίας στα επαγγέλματα αυτά (Brüske - Hohlfeld et al, 2000).

Μια άλλη μελέτη, που ερευνά τη θνησιμότητα των βυρσοδεψιών στην Ιταλία, επιβεβαιώνει τις προηγούμενες παρατηρήσεις για αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα μεταξύ των βυρσοδεψιών (Tonina et al, 2006).

Αύξηση τον καρκίνο του πνεύμονα παρατηρήθηκε στον κλάδο της κατασκευής και επισκευής δερμάτινων υποδημάτων (Vainio et al, 1994, Menck and Henderson, 1976) και εν γένει δερμάτινων ειδών (Milne et al, 1983), ενώ σε άλλη μελέτη, που διεξήχθη στην Ουρουγουάη, σημαντικός κίνδυνος παρατηρήθηκε μόνο στους υποδηματοποιούς και όχι στους εργαζομένους στο δέρμα (De Stefani et al, 1996).

#### **ΚΛΩΣΤΟΥΦΑΝΤΟΥΡΓΟΙ**

Τα αποτελέσματα μελετών αξιολόγησης του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των κλωστούφαντουργών δίστανται και δεν συμφωνούν μεταξύ τους (IARC, 1990). Έτσι, μικρός κίνδυνος παρατηρήθηκε στα συμπεράσματα μελετών μεταξύ ανδρών, που εργάζονται στη κλωστούφαντουργία βαμβακιού (Levin et al, 1988, Mastrangelo et al, 2004, Lange et al, 2003, Astrakianakis et al, 2007, Kuzmickiene and Stukonis, 2007). Σύμφωνα, όμως, με άλλες μελέτες εμφανίστηκε αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των εργαζόμενων στην κλωστούφαντουργία. (Elci et al, 2003, Wunsch - Filho et al, 1998, De Stefani et al, 1996, Notani et al, 1993).

#### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Το παθητικό κάπνισμα είναι επίσης ένας επαγγελματικός κίνδυνος για τον καρκίνο του πνεύμονα (Howard, 2004). Ερευνητές βρήκαν αύξηση κατά 24 τοις εκατό του κινδύνου καρκίνου των πνευμόνων μεταξύ των ατόμων, που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας (Leslie Stayner et al, 2007). Τα ευρήματα από τη συγκεκριμένη έρευνα παρέχουν την ισχυρότερη ένδειξη μέχρι σήμερα ότι η έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος στο χώρο εργασίας σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου των πνευμόνων. Παρατηρείται μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ καρκίνου του πνεύμονα και της διάρκειας της έκθεσης στον καπνό του περιβάλλοντος. Οι εργαζόμενοι σε εστιατόρια, και στις βιομηχανίες τυχερών παιχνιδιών, εκτίθενται σε πολύ πιο υψηλά επίπεδα περιβαλλοντικού καπνού τσιγάρου (ETS) σε σχέση με τους εργαζόμενους σε γραφεία, και διατρέχουν αυξανόμενο κίνδυνο για καρκίνο ακόμα κι αν είναι οι ίδιοι μη καπνιστές (Howard, 2004). Το παθητικό κάπνισμα ευθύνεται για την υπερβολική αύξηση καρκίνου του πνεύμονα στους μαγείρους, σερβιτόρους και υπεύθυνους του μπαρ (Notani et al, 1993, Menck et al, 1976, Driscoll et al, 2004, Andersen et al, 1999). Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι μπορεί να υπάρχει μια αύξηση 50 τοις εκατό στον κίνδυνο καρκίνου των πνευμόνων στους εργαζομένους σε υπηρεσίες τροφίμων και ότι εν μέρει, οφείλεται σε έκθεση στον καπνό στο χώρο εργασίας (Siegel, 1993). Εργαζόμενοι σε μπαρ και ταβέρνες, ιδίως, εκτίθενται σε υψηλά επίπεδα των ETS, τα οποία μπορεί να είναι τέσσερις έως έξι φορές υψηλότερα από ό, τι σε άλλους χώρους εργασίας.

#### **ΚΑΠΝΕΡΓΑΤΕΣ**

Η χρόνια έκθεση σε σκόνη φύλλων καπνού, μέσω της ρινικής εισπνοής και δερματικής απορρόφησης, έχει αποδειχθεί ότι είναι μεταλλαξιογόνος, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα (Roger, 2007). Οι

καπνεργάτες παρουσιάζουν υψηλό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Andersen et al, 1999, Rahman, 2008).

### **ΟΔΗΓΟΙ**

Οι επαγγελματικοί τίτλοι, που ήταν πιο κοινοί για τη σύνδεση μεταξύ των καυσαερίων από κινητήρες βενζίνης και πετρελαίου ντήζελ και του καρκίνου του πνεύμονα είναι οι μηχανικοί και επισκευαστές αυτοκινήτων, οδηγοί (φορτηγών, περονοφόρων οχημάτων και λεωφορείων, μηχανοκίνητων οχημάτων) οι χειριστές βαρέων μηχανημάτων (Kauppinen et al, 1993, Gustavsson et al, 2000, Zahm et al, 1989, Porru et al, 2006, Garshick et al, 2004, Järnholm and Silverman, 2003). Η ομάδα των επαγγελματιών οδηγών (π.χ., οι οδηγοί των φορτηγών, λεωφορείων, ταξί, ατμομηχανών diesel και τρακτέρ, οι χειριστές περονοφόρων οχημάτων, οι χειριστές χωματοσυγκριτικών μηχανημάτων) σε επιδημιολογικές μελέτες βρέθηκε ότι εμφανίζει αύξηση του καρκίνου των πνευμόνων (Burns and Swanson, 1991, Brüske - Hohlfeld et al, 2000, Borgia et al, 1994, Steenland et al, 1998, Jakobsson et al, 1997, Pezzotto and Poletto, 1999, Finkelstein, 1995, Elci et al, 2003, Milne et al, 1983). Η έκθεση σε καυσαέρια αυτοκινήτων μπορεί να συνέβαλε στην αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των οδηγών φορτηγών (Porru et al, 2006, Bouchardy et al, 2002, Jakobsson et al, 1997). Μια άλλη μελέτη επαγγελματικής έκθεσης σε καυσαέρια ντίζελ στο Μόντρεαλ, Κεμπέκ, Καναδά παρουσίασε μια περιορισμένη σύνδεση με τον καρκίνο των πνευμόνων και στους καπνιστές και στους μη καπνιστές (Parent et al, 2007). Περισσότερο έντονη ήταν η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου πνευμόνων στους χειριστές βαρέως εξοπλισμού. Ο κίνδυνος για τους οδηγούς τρακτέρ αυξάνεται με τη διάρκεια της απασχόλησης και έχει στατιστική σημασία για εκθέσεις μεγαλύτερες από 30 έτη (Steenland et al, 1998, Garshick et al, 2004).

### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΕ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΗΛΕΚΤΡΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΟΥ ΑΕΡΙΟΥ**

Στην ανάλυση των επαγγελματικών παραγόντων κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα σε άνδρες εργαζόμενους στη γαλλική εθνική εταιρεία ηλεκτρισμού και φυσικού αερίου βρέθηκε αυξημένος κίνδυνος καρκίνου των πνευμόνων, που συνδέεται με την έκθεση σε κρυσταλλικό πυρίτιο και κρεόζωτο, με σημαντικές σχέσεις δόσης-αντίδρασης για τις δύο εκθέσεις (Martin et al, 2000).

### **ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΙ ΣΤΟΝ ΚΛΑΔΟ ΤΗΣ ΤΥΠΟΓΡΑΦΙΑΣ**

Αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα παρατηρείται μεταξύ των εργαζομένων (ανδρών και γυναικών) σε εργοστάσιο παραγωγής εφημερίδων και περιοδικών στη Δανία. Επίσης οι εργαζόμενοι στην περιστροφική εκτύπωση σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου των πνευμόνων (Lyngge et al, 1995). Σε άλλη μελέτη

παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα σε ειδικευμένους εργαζόμενους στον κλάδο της τυπογραφίας, όταν αυτή η ομάδα περιορίζεται σε εκείνους που έχουν γεννηθεί πριν 1910. Τα αποτελέσματα αυτά δεν στηρίζουν την υπόθεση ενός γενικά αυξημένου κινδύνου (Kvam et al, 2005).

Μελέτη σε εκτυπωτές εφημερίδων στο Μάντσεστερ έδειξε πλεόνασμα κινδύνου για τον καρκίνο του πνεύμονα ανάμεσα σε ανειδίκευτους εργάτες, αλλά όχι σε ειδικευμένους τυπογράφους. Ο κίνδυνος αυξήθηκε με τον αριθμό των ετών στην εργασία. Η έκθεση στα σταγονίδια μελάνης θεωρήθηκε ως αιτιολογικός παράγοντας (Leon, 1994).

Σε άλλη μελέτη (Luce et al 1997) παρατηρήθηκε αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα, διαπιστωθείσα μετά από 10 έτη εργασίας, μεταξύ των εργαζομένων στον Τύπο.

### **ΚΟΜΜΩΤΕΣ**

Μεταξύ των κομμωτών, ανδρών και γυναικών, μελέτες επεσήμαναν αυξημένο κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα (Driscoll et al, 2004) αν και αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί, εν μέρει, από την υψηλότερη συχνότητα του καπνίσματος στους κομμωτές (Czene et al, 2003).

### **ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ**

Μεταξύ του συνόλου των περιπτώσεων καρκίνου των πνευμόνων στη μητροπολιτική περιοχή του Ντιτρόιτ, υπήρξαν σημαντικά υψηλοί κίνδυνοι στο προσωπικό των Ένοπλων Δυνάμεων (Burns et al, 1991). Οι στρατιώτες, επίσης, που εκτίθενται σε απεμπλουτισμένο ουράνιο κατά τη διάρκεια της μάχης, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα.

### **ΔΙΑΦΟΡΑ ΑΛΛΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ**

Αυξημένος κίνδυνος καρκίνου των πνευμόνων παρατηρήθηκε στις βιομηχανίες οπτικών και ηλεκτρονικών μέσων (Preller et al, 2008).

Έχει παρατηρηθεί αύξηση της συχνότητας του καρκίνου των πνευμόνων στους χημικούς (Blot and Fraumeni, 1996), στους ράφτες (Richiardi et al, 2004).

Η αξιολόγηση, η σχετική με το είδος της εργασίας, παρουσίασε μια στατιστικά σημαντική αυξημένη αναλογία πιθανοτήτων για τον καρκίνο του πνεύμονα, που σταθμίστηκε ως προς το κάπνισμα, μεταξύ των δασονόμων και των ψαράδων (Brüske - Hohlfeld et al, 2000).

Απασχόληση ομάδων, που βρέθηκε να έχει αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα περιλαμβάνει εργαζόμενους στο ραδιόφωνο και την τηλεόραση (broad-casting), εργαζόμενους σε σιδερωτήρια ένδυσης, καθώς και σε

βιομηχανίες αυτόματης επιδιόρθωσης (Menck and Henderson, 1976), καθώς και στην κατασκευή ηλεκτρικών μηχανών (Bardin - Mikolajczak et al, 2007).

Οι σταθερές αναλογίες θνησιμότητας για τον καρκίνο του πνεύμονα μεταξύ των εργαζομένων στα λύματα φαίνεται να αυξάνονται με τη διάρκεια της απασχόλησης και είναι απίθανο να οφείλονται στην αυξημένη επικράτηση του καπνίσματος (Wild et al, 2006).

Αυξημένος κίνδυνος παρατηρήθηκε επίσης στους χειριστές εργαλειομηχανών (π.χ. τόννοι, φρέζες, μηχανές κοπής και σήμανσης ελασμάτων), στους αλιείς, κυνηγούς και μεταποιητές τροφίμων και ποτών (Driscoll et al, 2004) και στους μονταδόρους (De Stefani et al, 1996).

Οι άνδρες, που συνδέονται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο, είναι οι εργαζόμενοι στις υπηρεσίες επισκευής αυτοκινήτων, οι επαγγελματίες φωτογραφικού εξοπλισμού, οι μηχανικοί αεροσκαφών, οι χειριστές μηχανημάτων, οι εργάτες καθώς και οι νυχτοφύλακες (Milne et al, 1983).

Αυξημένος Σχετικός Κίνδυνος (με υπολογισμό OR) βρέθηκε για τους άνδρες, που απασχολούνται ως λογιστές και ταμίες (Bardin - Mikolajczak et al, 2007), στους εργαζόμενους σε ελαιοτριβεία (Pezzotto and Poletto, 1999), στα άτομα, που απασχολήθηκαν στην κατασκευή εργαλείων (Bardin - Mikolajczak et al, 2007), στους εργαζόμενους σε βιομηχανίες εξαγωγών και σε επιχειρήσεις πωλήσεων (Burns et al, 1991).

Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι αυξημένος μεταξύ των αστυνομικών (Zahm et al, 1989) και των τροχονόμων, που κινδυνεύουν, επίσης, γιατί είναι συχνά εκτεθειμένοι σε αυξημένα επίπεδα καυσαερίων από κινητήρες ντήζελ στα άτομα, που εργάζονται στην κατασκευή ορισμένων βιομηχανικών αερίων, φαρμακευτικών προϊόντων, σαπουνιών και απορρυπαντικών), καθώς και σε πολλά επαγγέλματα, που αφορούν τις υπηρεσίες καθαρισμού (Richiardi et al, 2004, Bouchardy et al, 2002).

#### **ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ**

Σύμφωνα με μελέτες, η έκθεση στις καρκινογόνες ουσίες του πνεύμονα εμφανίζεται σε διαφορετικές εργασίες στις γυναίκες έναντι των ανδρών (Richiardi et al, 2004, Chiriac and Gavrilita, 2002, Xue - Lei et al, 2005, De Matteis et al, 2008). Η επαγγελματική έκθεση διαπιστώθηκε ότι ήταν υπεύθυνη για ένα ευμέγεθες κλάσμα του καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ μη καπνιστών γυναικών στην Ευρώπη (Boffetta and Kogevinas, 1999). Ο επαγγελματικός κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των γυναικών και των μη καπνιστριών δεν έχει μελετηθεί ευρέως (Brownson Ross et al, 1993). Ο κίνδυνος ήταν αυξημένος μεταξύ των γυναικών, που εκτίθενται στον αμίαντο (Brownson Ross et al, 1993, Germany et al, 1999). Το κακόηθες μεσοθηλίωμα ήταν επίσης αυξημένο μεταξύ των γυναικών στην βιομηχανία αμιαντοσιμέντου στην Πολωνία (Szczeszenia - Dabrowska et al, 1998), το ίδιο παρατηρήθηκε και στις μη καπνίστριες γυναίκες,

που ανέφεραν ότι έχουν εργαστεί στον τομέα της κλωστοϋφαντουργίας (Kabat and Wynder, 1984), στα πλυντήρια και σε καθαριστήρια ρούχων ξηρού καθαρισμού (Pohlabeln et al, 2000, Richiardi et al, 2004, Brownson Ross et al, 1993, Jahn et al, 1999).

Γυναίκες, που υποβάλλονται σε παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας τους, έχουν 300% υψηλότερο κίνδυνο να εκδηλώσουν καρκίνο του πνεύμονα σε σύγκριση με γυναίκες, που εργάζονται σε περιβάλλον, όπου δεν υπάρχουν καπνιστές.

Ο κίνδυνος, που διατρέχει μια γυναίκα στο χώρο εργασίας, λόγω παθητικού καπνίσματος, είναι μεγαλύτερος σε σύγκριση με τον κίνδυνο, που προκύπτει από τον ίδιο νοσηρό παράγοντα, όταν εκτίθεται στο σπίτι. Οι ερευνητές πιστεύουν ότι ένας πιθανός λόγος, που εξηγεί τη διαφορά αυτή, είναι η μεγαλύτερη ποσότητα του καπνού στο χώρο εργασίας (μπορεί να υπάρχουν περισσότερα από ένα άτομα που καπνίζουν), σε σύγκριση με το σπίτι. Ίσως, ακόμη, ο χρόνος έκθεσης των γυναικών κατά την εργασία τους στο παθητικό κάπνισμα, να είναι μεγαλύτερος παρά στο σπίτι τους. Είναι σημαντικό επίσης να προσθέσουμε, ότι οι ερευνητές τονίζουν ότι τα ίδια δεδομένα πιθανόν να ισχύουν και για τους άνδρες που υποβάλλονται σε παθητικό κάπνισμα (Kreuzer et al, 2002).

Ο καπνός του τσιγάρου και οι πολυκυκλικοί αρωματικοί οι υδρογονάνθρακες μπορεί να ευθύνονται για την υπερβολική αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα, που παρατηρείται στις σερβιτόρες και τις μαγειρίσες (Bulbulyan et al, 1992, Aronson and Howe, 1994). Σε σύγκριση με γυναίκες εργαζόμενες σε άλλα επαγγέλματα, οι σερβιτόρες έχουν σχεδόν 4 φορές περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν από καρκίνο του πνεύμονα. Οι σερβιτόρες είναι το πλέον επικίνδυνο επάγγελμα για τις γυναίκες. Σύμφωνα με άλλες μελέτες το 5% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες μπορεί να αποδοθεί σε επαγγελματική έκθεση. Άλλοι ερευνητές (Kreuzer et al, 2002) αναφέρουν στη μελέτη τους ότι οι γυναίκες που εργάζονταν για περισσότερο από 10 χρόνια, σε βιομηχανίες με γνωστές καρκινογόνες ουσίες του πνεύμονα, είχαν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης καρκίνου του πνεύμονα. Εργαζόμενες, που εκτέθηκαν σε διοξείδιο του πυριτίου, είχαν υψηλό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Fillmore et al, 2002). Αυξημένος Σχετικός Κίνδυνος (με υπολογισμό OR) επιστημάνθηκε επίσης για τις ιατρούς (Bardin - Mikolajczak et al, 2007, Petralia et al, 1999), οδοντιάτρους, κτηνιάτρους, βιβλιοθηκάρους, έφορους αρχαιοτήτων, και τις μοδίστρες.

Επαγγελματική έκθεση των γυναικών σε σίδηρο ή άλλα μέταλλα έδειξε επίσης υψηλό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Hiroguki Shimizu et al, 1988), το ίδιο παρατηρήθηκε και στις εργαζόμενες στην κατασκευή γυαλιού (Richiardi et al, 2004, Jahn et al, 1999, Levin et al, 1988).

Δημοσιευμένα στοιχεία καταδεικνύουν ότι το 42% των μη καπνιστών ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα ήταν νοικοκυρές (Adnan et al, 2000). Άλλη μελέτη ανέφερε ότι το 44% των γυναικών ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα ήταν αποκλειστικά μόνο νοικοκυρές και το 14,2% ήταν αγρότισσες και νοικοκυρές συγχρόνως



(McDuffie et al, 1990). Ο κίνδυνος ήταν αυξημένος μεταξύ των γυναικών που εκτίθενται στα φυτοφάρμακα (Brownson Ross C. et al, 1993). Οι γεωργικές επίσης δραστηριότητες, γυναικών στην Ιταλία, συνδέθηκαν με υψηλό κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα (Settimi et al, 1999), ενώ, αντίθετα, με μειωμένο κίνδυνο σε άλλη μελέτη (Sperati et al, 1999).

Αποτελέσματα μελέτης στη Γερμανία (Jahn et al, 1999) αναφέρουν ότι αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του πνεύμονα μεταξύ των γυναικών σχετίζεται με διάφορες βιομηχανίες όπως χημικές, πετρελαίου, κεραμικών, παραγωγής οχημάτων, χαρτιού, εκτύπωσης και μετάλλων. Το ίδιο παρατηρείται και με επιλεγμένα επαγγέλματα, όπως γραμματείς, εργαζόμενες σε εστιατόρια (Jahn et al, 1999) κομωτήριες (Jahn et al, 1999, Driscoll et al, 2004, Czene et al, 2003) και αισθητικοί. Αυτά τα αποτελέσματα ήταν σε συμφωνία με άλλες μελέτες καρκίνου του πνεύμονα, που σχετίζονται με το επάγγελμα (Driscoll et al, 2004, Milne et al, 1983). Οι εργαζόμενες σε βιομηχανία γούνινων καπέλων, με πιθανή έκθεση στον υδράργυρο, παρουσίασαν αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα (Merler et al, 1994), επίσης οι καπνεργάτριες είχαν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα. (Andersen et al, 1999) καθώς και οι εργαζόμενες στους υπονόμους (Bardin - Mikolajczak et al, 2007).

Εν κατακλείδι, τα στοιχεία, που αφορούν τον επαγγελματικό κίνδυνο για τον καρκίνο του πνεύμονα στις γυναίκες είναι λίγα και ανεπαρκή για τον υπολογισμό αξιόπιστων εκτιμήσεων (Brownson Ross et al, 1993). Για την αξιολόγηση του είναι αναγκαίες εναλλακτικές προσεγγίσεις (De Matteis et al, 2008) και οι επαγγελματικοί κίνδυνοι χρήζουν περαιτέρω μελέτης (Brownson Ross et al, 1993).

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Mie Kornelija, Bradarić Ante, Svičić Andrija** et al. Epidemiological analysis of lung carcinoma in the central Dalmatia region: results of twenty-year follow-up. *Acta Clin Croat.* (2002); 41 (Suppl): 87-92.
2. **Alberg AJ.** and **Samet JM.** Epidemiology of Lung Cancer. *Chest.* (2003); 123 (suppl 1): 21S-49S.
3. **Franklin W., Gazdar A., Haney J.** et al. Widely dispersed p53 mutation in respiratory epithelium. A novel mechanism for field carcinogenesis. *J Clin Invest.* (1997); 100:2133-37.
4. **Sozzi G., Miozzo M., Pastorino U.** et al. Genetic evidence for an independent origin of multiple preneoplastic and neoplastic lung lesions. *Cancer Res.* (1995); 55:135-140.
5. **Aviado Domingo.** Report on Pulmonary Adenocarcinoma - A Review of Pathogenesis and Clinical Aspects. (1985)
6. **Witschi Hanspeter.** Profiles in toxicology. A Short History of Lung Cancer. *Toxicological Sciences.* (2001); 64: 4-6.
7. **Jemal A., Tiwari RC., Murray TA.** et al. Cancer statistics, 2004. *CA Cancer J Clin.* (2004); 54:8-29.
8. **Miller York E.** Centennial Review. Pathogenesis of Lung Cancer. 100 Year Report. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology.* (2005); Vol. 33, pp. 216-223.
9. **Colin Lee Talley, Howard I. Kushner and Claire E. Sterk.** Lung Cancer, Chronic Disease Epidemiology, and Medicine, 1948-1964. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences.* (2004); Volume 59, Number 3, pp. 329-374.
10. **Lester Breslow.** Industrial Aspects of Bronchiogenic Neoplasms. *Chest.* (1955); 28:421-430.
11. **Patel Jyoti D., Bach Peter B. and Kris Mark G.** Clinician's Corner Lung Cancer in US Women. A Contemporary Epidemic. *JAMA.* (2004); 291:1763-1768.
12. **Risch A. and Plass C.** Lung cancer epigenetics and genetics. *Int J Cancer.* (2008); 123 (1): 1-7.
13. **Hung Rayjean J., McKay James D., Gaborieau Valerie** et al. A susceptibility locus for lung cancer maps to nicotinic acetylcholine receptor subunit genes on 15q25. *Lett Nature.* (2008); 452: 633-637
14. **Aldington S., Harwood M., Cox B.** et al. Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study. *Eur Respir J.* (2008); 31:280-286.
15. **Wakelee Heather A., Chang Ellen T., Gomez Scarlett L** et al. Lung Cancer Incidence in Never Smokers. *Journal of Clinical Oncology.* (2007); Vol 25, No 5, pp. 472-478.
16. **Larsen Jill Everland, Pavey Sandra Jane, Passmore Linda Hazel** et al. Expression profiling defines a recurrence signature in lung squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis.* (2007); 28(3):760-766.
17. **Jemal A., Siegel R., Ward E.** et al. Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin.* (2007); 57:43-66.
18. **Georgiou E., Valeri R., Tzimogiorgis G.** et al. Aberrant p16 promoter methylation among Greek lung cancer patients and smokers. Correlation with smoking. *Eur J Cancer Prevention.* (2006); 16(5):396-402.
19. **Parkin DM., Bray F., Ferlay J., Pisani P.** Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin.* (2005); 55:74-108.
20. **Stewart BW. and Kleihues P.** World Cancer Report. *IARC Press, Lyon.* (2003); pp.183-87.
21. **Hirota Osada and Takashi Takahashi.** Review Article Genetic alterations of multiple tumour suppressors and oncogenes in the carcinogenesis and progression of lung cancer. *Oncogene.* (2002); 21, 7421-7434.
22. **Dobson R.** Exposure to spouse's smoking increases risk of lung cancer by over 20%. *BMJ.* (2004); 10: 328(7431):70.

23. **Lavole A., Wislez M., Antoine M.** et al. Lung cancer, a new challenge in the HIV-infected population. *Lung Cancer.* (2006); Volume 51, Issue 1, Pages 1-11.

24. **Abidoye O., Ferguson MK., Salgia R.** Lung carcinoma in African Americans. *Nat Clin Pract Oncol.* (2007); 4(2):118-29.

25. **Janakiraman Subramanian and Ramaswamy Govindan.** Lung Cancer in Never Smokers: A Review. *Journal of Clinical Oncology.* (2007); Vol 25, No 5; pp. 561-570.

26. **Φ.Ε.Κ.** 212/Α/09.10.2006. Π.Δ. 212/2006. «Προστασία των εργαζομένων που εκτίθενται σε αμιάντο κατά την εργασία, σε συμμόρφωση με την οδηγία 83/477/ΕΟΚ του Συμβουλίου, όπως αυτή τροποποιήθηκε με την οδηγία 91/382/ΕΟΚ του Συμβουλίου και την οδηγία 2003/18/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και Συμβουλίου».

27. **Travis William D., Travis Lois B. and Devesa Susan S.** Lung cancer. *Cancer.* (1995); Volume 75, Issue S1, Pages: 191-202.

28. **Alberg AJ., Ford JG. and Samet JM.** Epidemiology of Lung Cancer. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2nd Edition) *Chest.* (2007); 132:29S-55 S.

29. **Lubin JH., Caporaso N., Wichmann HE.** et al. Cigarette smoking and lung cancer: modeling effect modification of total exposure and intensity. *Epidemiology.* (2007); 18:639-648.

30. **Dubey S. and Powell CA.** Update in lung cancer 2007. *Am J Respir Crit Care Med.* (2008); 177(9):941-6.

31. **Gómez Raposo C., de Castro Carpeño J., González Barón M.** [Causes of lung cancer: smoking, environmental tobacco smoke exposure, occupational and environmental exposures and genetic predisposition]. *Med Clin (Barc).* (2007); 128(10):390390-6.

32. **Lin Hsien Ho, Murray Megan, Cohen Ted** et al. Effects of smoking and solid-fuel use on COPD, lung cancer, and tuberculosis in China: a time-based, multiple risk factors, modeling study. *Lancet.* (2008); Volume 372, Issue 9648, Pages 1473-1483.

33. **Wang GF., Lai MD., Yang RR.** et al. Histological types and significance of bronchial epithelial dysplasia. *Mod Pathol.* (2006); 19 (3):429-37.

34. **Kerr KM.** Pulmonary preinvasive neoplasia. *Journal of Clinical Pathology.* (2001); vol. 54, no 4, pp. 257-271.

35. **Davis N.** Genome study charts genetic landscape of lung cancer. (2006).

36. **Stefano Landi, Federica Gemignani, Federico Canzian** et al. Epidemiology and Prevention DNA Repair and Cell Cycle Control Genes and the Risk of Young - Onset Lung Cancer. *Cancer Research.* (2006); 66: 11062-11069.

37. **Vaissière Thomas, Hung Rayjean J., Zaridze David** et al. Molecular Biology, Pathobiology, and Genetics. Quantitative Analysis of DNA Methylation Profiles in Lung Cancer Identifies Aberrant DNA Methylation of Specific Genes and Its Association with Gender and Cancer Risk Factors. *Cancer Res.* (2009); 69(1):243-52.

38. **Becher H., Jedrychowski W., Wahrendorf J.** et al. Effect of occupational air pollutants on various histological types of lung cancer: a population based case-control study. *Br J Ind Med.* (1993); 50(2): 136-142.

39. **Varella - Garcia Marileila, Chen Lin, Roger L. Powell** et al. Spectral Karyotyping Detects Chromosome Damage in Bronchial Cells of Smokers and Patients with Cancer. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* (2007); Vol 176:505-512.

40. **Sekido Yoshitaka, Fong Kwun M. and Minna John.** Annual Review of Medicine Molecular Genetics of Lung. *Cancer.* (2003); Vol. 54: 73-87.

41. **Bouchardy Christine, Schüler Georges, Minder Christoph** et al. Cancer risk by occupation and socioeconomic group among men - a study by The Association of Swiss Cancer Registries. *Scand J Work Environ Health.* (2002); 28 suppl 1:1-88.

42. **Franklin W., Gazdar A., Haney J.** et al. Widely dispersed p53 mutation in respiratory epithelium. A novel mechanism for field carcinogenesis. *J Clin Invest.* (1997); 100:2133-37.

43. **Bauer U., Juster H., Hyland A.** et al. Reduced secondhand smoke exposure after implementation of a comprehensive statewide smoking ban: New York, June 26, 2003 - June 30, 2004. *CDC MMWR.* (2007); 56:705-708.

44. **Nelson Heather H. and Kelsey Karl T.** Reactive oxygen species - ROS. Review Article. The molecular epidemiology of asbestos and tobacco in lung cancer. *Oncogene.* (2002); Volume 21, Number 48, Pages 7284-7288.

45. **Manackjee R. and Minna JD.** Opioid and nicotine receptors affect growth regulation of human lung cancer cell lines. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* (1990); 87:3294-3298.

46. **Haiqiang Mai, Stratford W. May, Fengqin Gao** et al. A functional role for nicotine in Bcl2 phosphorylation and suppression of apoptosis. *J. Biol. Chem.* (2003); 278:1886-1891.

47. **Xin M. and Deng X.** Nicotine inactivations of the proapoptotic function of Bax through phosphorylation. *J. Biol. Chem.* (2005); 280:10781-10789.

48. **Piyali Dasgupta, Shipra Rastogi, Smitha Pillai** et al. Nicotine induces cell proliferation by  $\beta$ -arrestin-mediated activation of Src and Rb-Raf-1 pathways. *Journal of Clinical Investigation.* (2006); vol. 116, no8, pp. 2208-2217.

49. **Mao L., Lee JS., Kurie JM.** et al. Clonal genetic alterations in the lungs of current and former smokers. *J Natl Cancer Inst.* (1997); 89:857-862.

50. **Wistuba II, Lam S, Behrens C.** et al. Molecular damage in the bronchial epithelium of current and former smokers. *J Natl Cancer Inst.* (1997); 89:1366-1373.

51. **Tyczynski Jerzy E., Bray Freddie and Parkin D Maxwell.** Review Lung cancer in Europe in 2000: epidemiology, prevention, and early detection. *Lancet Oncology.* (2003); Volume 4, Issue 7, Page 396.

52. **Osann KE., Lowery JT. and Schell MJ.** Small cell lung cancer in women: risk associated with smoking, prior respiratory disease, and occupation. *Lung Cancer.* (2000); 28(1):1-10.

53. **Toh CK., Gao F., Lim WT.** et al. Differences between small-cell lung cancer and non-small-cell lung cancer among tobacco smokers. *Lung Cancer.* (2007); 56(2):161-6.

54. **Shields Peter G.** Review. Molecular epidemiology of smoking and lung cancer. *Oncogene.* (2002); Volume 21, Number 45, Pages 6870-76.

55. **Kiyohara Chikako, Shirakawa Taro and Hopkin Julian M.** Genetic Polymorphism of Enzymes Involved in Xenobiotic Metabolism and the Risk of Lung Cancer. (2002); Volume 7, Number 2, 47-59.

56. **Vineis P., Sisko A., Benhamou S.** et al. Carcinogenesis Advance Access. *Carcinogenesis.* (2007); 28(9):1902-1905.

57. **Hawthorn L., Stein L., Panzarella J.** et al. Characterization of cell-type specific profiles in tissues and isolated cells from squamous cell carcinomas of the lung. *Lung Cancer.* (2006); 53 (2):129-42.

58. **Dobson R.** Exposure to spouse's smoking increases risk of lung cancer by over 20%. *BMJ.* (2004); 328:70.

59. **Guo HR.** Arsenic level in drinking water and mortality of lung cancer (Taiwan). *Cancer Causes Control.* (2004); 15:171-177.

60. **Doll R., Peto R., Wheatley K.** et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ.* (1994); 309(6959):901-11.

61. **Jaklitsch MT., Mery CM., Audisio RA.** The use of surgery to treat lung cancer in elderly patients. *Lancet Oncol.* (2003); 4(8):463-71.

62. **Zeka A., Mannetje A., Zaridze D.** et al. Lung cancer and occupation in nonsmokers: a multicenter case-control study in Europe. *Epidemiology.* (2006); 17(6):615-23.

63. **Samet JM., Thun MJ. and Berrington de Gonzalez Amy.** Models of Smoking and Lung Cancer Risk: A Means to an End. *Commentary Epidemiology.* (2007); 18(5):649-651.

64. **Fu JB. and Kau TY.** Lung Cancer in Women. Surveillance, Epidemiology, and End Results Database. *Chest.* (2005); 127(3):768-777.

65. **Dobson R.** News Most cancers in Europe avoidable. *BMJ.* (2007); 334:62
66. **Brambilla C. and Colonna M.** Cannabis: the next villain on the lung cancer battlefield? *Eur Respir J.* (2008); 31:227-228.
67. **Aldington S., Harwood M., Cox B.** et al. Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study. *Eur Respir J.* (2008); 31:280-286.
68. **Edwards PR., Tongeren VM., Watson A.** et al. Smoking. Environmental tobacco smoke. *Occup Environ Med.* (2004); 61: 385-386.
69. **Hackshaw AK.** Lung cancer and passive smoking. *Stat Methods Med Res.* (1998); 7(2):119-36.
70. **Menzler Susanne, Piller Georges, Gruson Martha** et al. Population attributable fraction for lung cancer due to residential radon in Switzerland and Germany. *Health Physics.* (2008); 95(2):179-189.
71. **Samet JM. and Eradze GR.** Radon and lung cancer risk: taking stock at the millennium. *Environ Health Perspect.* (2000); 108(Suppl 4):635-41.
72. **Darby S., Hill D., Auvinen A.** et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ.* (2005); 330:223.
73. **Krewski D., Lubin J.H., Zielinski J.M.** et al. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J Toxicol Environ Health A.* (2006); 69(7): 533-97.
74. **Thompson R.E., Nelson D.F., Popkin J.H. and Popkin Z.** Case-control study of lung cancer risk from residential radon exposure in Worcester County, Massachusetts. *Health Phys.* (2008); 94(3):228-41.
75. **Pershagen Goran, Akerblom Gustav, Axelsson Olav** et al. Residential Radon Exposure and Lung Cancer in Sweden. *N Engl J Med.* (1994); 330: Number 3:159-164.
76. **Joshi SK., Moen BE., Bratveit M.** Possible occupational lung cancer in Nepal. *Journal of Nepal Medical Association.* (2003); 42: 1-5.
77. **Gennaro Valerio, Finkelstein Murray M., Ceppi Marcello** et al. Mesothelioma and lung tumors attributable to asbestos among petroleum workers. *American Journal of Industrial Medicine.* (2000); Volume 37, Issue 3, Pages: 275-282.
78. **Porru S., Di Carlo A.S., Placidi D.** et al. Occupational cancer. The role of the occupational physician in systematic search and aetiological diagnosis of lung cancer. Analysis of a case list. *Med Lav.* (2006); 97(4):565-80.
79. **Van Loon A.J., Kant I.J., Swaen G.M.** et al. Occupational exposure to carcinogens and risk of lung cancer: results from The Netherlands cohort study. *Occupational and Environmental Medicine.* (1997); Vol 54, 817-824.
80. **Devesa Susan S., Shaw Gail L. and Blot William J.** Changing Patterns of Lung Cancer Incidence by Histological Type. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention.* (1991); Vol. 1: 29-34.
81. **Pairon J.C., Andujar P., Matrat M. and Ameille J.** Cancer's respiratoires professionnels. *Rev Mal Respir.* (2008); 25: 193-207.
82. **Yx Du, Cha Q, Chen Xw** et al. An epidemiological study of risk factors for lung cancer in Guangzhou, China. *Lung Cancer.* (1996); 14 Suppl 1:S9-37
83. **Reid A., de Klerk NH., Ambrosini GL.** et al. The risk of lung cancer with increasing time since ceasing exposure to asbestos and quitting smoking. *Occupational and Environmental Medicine.* (2006); 63:509-512;
84. **Gustavsson Per, Jakobsson Nyberg Fredrik** et al. Occupational Exposure and Lung Cancer Risk: A Population-based Case-Referent Study in Sweden. *American Journal of Epidemiology.* (2000) Vol. 152, No. 1: 32-40.
85. **De Klerk NH., Musk AW., Eccles JL.** et al. Exposure to crocidolite and the incidence of different histological types of lung cancer. *Occup Environ Med.* (1996); 53(3): 157-159.

86. **Nelson HH, Christiani DC., Wiencke JK.** et al. Advances in Brief k-ras Mutation and Occupational Asbestos. Exposure in Lung Adenocarcinoma. Asbestos-related Cancer without Asbestosis. *Cancer Res.* (1999); 59 (18):4570-3.
87. **Nafstad P., Håheim L., Oftedal B.** et al. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax.* (2003); 58:1071-1076.
88. **Katsouyanni K., Trichopoulos D., Kalandidi A.** et al. A case-control study of air pollution and tobacco smoking in lung cancer among women in Athens. *Prev Med.* (1991); 20(2):271-8.
89. **Larkin E.K., Smith T.J.** et al. Diesel exhausts exposure and lung cancer: adjustment for the effect of smoking in a retrospective cohort study. *Am J Ind Med.* (2000); 38(4):399-409.
90. **Steenland K., Deddens J. and Stayner L.** Diesel exhaust and lung cancer in the trucking industry: exposure-response analyses and risk assessment. *Am J Ind Med.* (1998); 34(3):220-8.
91. **Garshick E., Laden F., Hart JE.** et al. Cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect.* (2004); 2(15):1539-43
92. **Abbey D.E., Nishino N., McDonnell W.F.** et al. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am Journal Respir Crit Care Med.* (1999); 159: 373-382.
93. **Field JK, Smith DL, Duffy S, Cassidy A.** The Liverpool Lung Project: a molecular epidemiological study of early lung cancer detection. *Int J Oncol.* (2005); 27(6):1633-45.
94. **Moore Pete.** New evidence links air pollution with lung cancer. *Lancet.* (1999); Volume 353, Issue 9154, Page 729.
95. **Lee Won Jin, Teschke Kay, Kauppinen Timo** et al. Mortality from lung cancer in workers exposed to sulfur dioxide in the pulp and paper industry. *Environ Health Perspect.* (2002); 110:991-995.
96. **Kogevinas M., Becher H., Benn T.** et al. Cancer mortality in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins: an expanded and updated international cohort study. *Am J Epidemiol.* (1997); 145:1061-1075.
97. **Ko YC., Lee CH., Chen MJ.** et al. Risk factors for primary lung cancer among non-smoking women in Taiwan. *International Journal of Epidemiology.* (1997); Vol 26, 24-31.
98. **Boffetta P., Mannetje A., Zaridze D.** et al. Occupational X-ray examinations and lung cancer risk. *Int J Cancer.* (2005); 115(2):263-7.
99. **Margaret Grimes.** <http://www.pathology.vcu.edu/research/index.html>
100. **Papagiannis A.** Non-occupational environmental factors and lung cancer. *Pneumon.* (2003); 16(1):29-37.
101. **Bouchardy Christine, Schüler Georges, Minder Christoph** et al. Cancer risk by occupation and socioeconomic group among men - a study by The Association of Swiss Cancer Registries. *Scand J Work Environ Health.* (2002); 28 suppl 1:1-88.
102. **Matos Elena, Vilensky Marta, Boffetta Paolo.** Environmental and occupational cancer in Argentina: a case-control lung cancer study. *Cad Saude Piblica.* (1998); vol.14, suppl. 3:77-86.
103. **Sawmill James Huff.** Chemicals and Carcinogenesis. *Environ Health Perspect.* (2001); 109(3): 209-212.
104. **Goldberg F.** Pneumology. <http://www.medstudents.com.br/htm>
105. **Hnizdo E., Murray J. and Klempman S.** Lung cancer in relation to exposure to silica dust, silicosis and uranium production in South African gold miners. *Thorax.* (1997); 52(3):271-5.
106. **Szadkowska - Stanczyk I. and Szymczak W.** Nested case-control study of lung cancer among pulp and paper workers in relation to exposure to dusts. *American Journal of Industrial Medicine.* (2001); Volume 39, Issue 6, Pages: 547-556.
107. **Cassidy A., Mannetje A., Tongeren V.M.** et al. Occupational exposure to crystalline silica and risk of lung cancer: a multicenter case-control study in Europe. *Epidemiology.* (2007);18(1):36-43.

108. **Armstrong, B., Hutchinson E., Unwin J. and Fletcher T.** Lung cancer risk after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: a review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* (2004); 112(9); p. 970-978.

109. **Barthel E.** Occupational risk factors for lung cancer in men and women: a population-based case-control study in Italy. *Cancer Causes Control.* (2004); 15(3); p. 285-294.

110. **Cohen A.J. and Higgins M.W.P.** Health effects of diesel exhaust: epidemiology Diesel exhaust: a critical analysis of emissions, exposure, and health effects Health Effects Institute. (1995); 251-292.

111. **Chiriac C.F. and Gavrilita L.** When confronted with a new lung cancer case, are we often thinking of and searching for an occupational etiology? *Pneumologia.* (2002); 51(4):272-6.

112. **Weiss W., Moser R.L. and Auerbach O.** Lung cancer in chloromethyl ether workers. *Am Rev Respir Dis.* (1979); 120(5):1031-1037.

113. **Droste Jos H., Weyler Joost J., Van Meerbeeck Jan P. et al.** Occupational risk factors of lung cancer: a hospital based case-control study. *Occup Environ Med.* (1999); 56:322-327.

114. **Lee D.J., Fleming L.E., McCollister K.E. et al.** Clark 3rd Healthcare provider smoking cessation advice among US worker groups. *Tob Control.* (2007); 16(5):325-328.

115. **International Agency for Research on Cancer.** Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, supplement no. 7). Lyon, France: *International Agency for Research on Cancer.* (1987); 1-440.

116. **Gibb H.J., Lees P.S., Pinsky P.F. and Rooney B.C.** Lung cancer among workers in chromium chemical production. *Am J Ind Med.* (2000); (2):115-126.

117. **International Agency for Research on Cancer.** Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* (1997); 68:1-475.

118. **Steenland K., Loomis D., Shy C. et al.** Review of occupational lung carcinogens. *Am J Ind Med.* (1996);29:474-490.

119. **Brüske - Hohlfeld I., Möhner M., Ahrens W. et al.** Lung cancer risk in male workers occupationally exposed to diesel motor emissions in Germany. *Am J Ind Med.* (1999); 36(4):405-14.

120. **Anttila A., Heikkilä P., Pukkala E. et al.** Excess lung cancer among workers exposed to lead. *Scand J Work Environ Health.* (1995); 21(6):460-469.

121. **IARC Monograph on evaluation of carcinogenic risks of humans.** (1995).

122. **International Agency for Research on Cancer (IARC) - Summaries and Evaluations** wood dust (Group 1). (1995); vol. 62 (p. 35).

123. **Barcenas C.H., Delclos G.L., Zein R.E. et al.** Wood Dust Exposure and the Association with Lung Cancer Risk. *Am J Indust Med.* (2005); 47(4): 349-357.

124. **Wu X., Delclos GL., Annegers JF. et al.** A case-control study of wood dust exposure, mutagen sensitivity, and lung cancer risk. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention.* (1995); Vol 4, Issue 6 583-588.

125. **Briggs Nathaniel C., Levine Robert S., Hall H. Irene et al.** Occupational Risk Factors for Selected Cancers among African American and White Men in the United States. *American Journal of Public Health.* (2003); 93(10): 1748-1752.

126. **Alavanja MC., Dosemeci M., Samanic C. et al.** Pesticides and lung cancer risk in the agricultural health study cohort. *Am J Epidemiol.* (2004); 160(9): p. 876-85.

127. **Purdue MP., Hoppin JA., Blair A. et al.** Occupational exposure to organochlorine insecticides and cancer incidence in the Agricultural Health Study. *Int J Cancer.* (2007); 120(3): p. 642-9.

128. **Barthel E.** High incidence of lung cancer in persons with chronic professional exposure to pesticides in agriculture. *Z Erkr Atmungsorgane.* (1976); 146(3): 266-74.

129. **Pesatori AC., Sontag JM., Lubin JH. et al.** Cohort mortality and nested case-control study of lung cancer among structural pest control workers in Florida (United States). *Cancer Causes Control.* (1994); 5:310-318

130. **Samanic Claudine, Rusiecki Jennifer, Dosemeci Mustafa et al.** Cancer Incidence among Pesticide Applicators Exposed to Dicamba in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives.* (2006); 114: 1521-1526.

131. **Lee WJ., Blair A., Hoppin JA. et al.** Cancer incidence among pesticide applicators exposed to chlorpyrifos in the Agricultural Health Study. *Journal of the National Cancer Institute.* (2004); volume 96, pages 1781-1789.

132. **International Agency for Research on Cancer (IARC) - Summaries and Evaluations** Occupational exposures in spraying and application of insecticides. (1991); vol.: 53, p. 45.

133. **Barthel E.** Increased risk of lung cancer in pesticide-exposed male agricultural workers. *J Toxicol Environ Health.* (1981); 8: (5- 6):1027-40.

134. **International Agency for Research on Cancer (IARC) - Summaries and Evaluations** Occupational exposures in spraying and application of insecticides (Group 2A). (1991); vol.: 53, p. 45.

135. **Cassidy A., Brennan P., Boffetta P et al.** Occupational exposure to vinyl chloride, acrylonitrile and styrene and lung cancer risk. *Cancer Causes and Control.* (2004); Vol. 15, No. 5, 445-452

136. **Coultas DB. and Samet JM.** Occupational lung cancer. *Clin Chest Med.* (1992); 13:341-354.

137. **Naff JL., Coté ML., Wenzlaff AS., Schwartz AG.** Racial differences in cancer risk among relatives of patients with early onset lung cancer. *Chest.* (2007); 131(5):1289-94.

138. **Guo HR.** Arsenic level in drinking water and mortality of lung cancer (Taiwan). *Cancer Causes Control.* (2004); 15:171-177.

139. **Sellers TA., Baileywilson JE., Potter JD. et al.** Evidence for Mendelian inheritance in the pathogenesis of lung cancer. *J Natl Cancer Inst.* (1990); 82:272-279.

140. **Li X. and Hemminki K.** Familial multiple primary lung cancers: a population-based analysis from Sweden. *Lung Cancer.* (2003); Volume 47, Issue 3, Pages 301-307.

141. **Liu Geoffrey, Zhou Wei, Christiani David C.** Molecular Epidemiology of Non-Small Cell Lung Cancer. *Semin Respir Crit Care Med.* (2005); 26: 265-272.

142. **Christiani David C.** Lung Cancer Genetics: A Family Affair? *Clinical Cancer Research.* (2009); 15: 2581.

143. **Yang Ping, Sun Zhifu, Krowka Michael J. et al.** Alpha1-antitrypsin deficiency carriers, tobacco smoke, chronic obstructive pulmonary disease, and lung cancer risk. *Arch Intern Med.* (2008); 168:1097-1103.

144. **Ming You, Daolong Wang, Pengyuan Liu et al.** Fine Mapping of Chromosome 6q23-25 Region in Familial Lung Cancer Families Reveals RGS17 as a Likely Candidate Gene. *Clinical Cancer Research.* (2009); 15:2666.

145. **Anita S. Galvez, Angeles Duran, Juan F. Linares et al.** Protein Kinase C Represses the Interleukin-6 Promoter and Impairs Tumorigenesis In Vivo. *Molecular and Cellular Biology.* (2009); Vol. 29, No. 1: p. 104-115.

146. **Dubinet Steven M.** Inflammation in lung carcinogenesis: the complicity of host cellular networks in lung tumorigenesis. *Journal of Thoracic Oncology.* (2007); Volume 2, Number 8, Supplement 4. : S179-S180. *12th World Conference on Lung Cancer.*

147. **Cotran RS., Kumar V. and Robbins SL.** Robbins pathologic basis of disease 5th ed. 1994. *W.B. Saunders.* Philadelphia, PA.

148. **Lubin JH., Caporaso N., Hatsukami DK. et al.** The association of a tobacco-specific biomarker and cigarette consumption and its dependence on host characteristics. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* (2007); 16:1852-1857.

149. **Purdue Mark P., Gold Laura, Jarvholm Bengt** et al. Impaired lung function and lung cancer incidence in a cohort of Swedish construction workers. *Thorax*. (2007); 62:51-56.

150. **Seersholm N., Vestbo J. and Viskum K.** Risk of malignant neoplasms in patients with pulmonary sarcoidosis. *Thorax*. (1997); 52(10): 892-894.

151. **Kamiyoshihara M., Hirai T., Kawashima O.** et al. Sarcoid reactions in primary pulmonary carcinoma: report of seven cases. *Oncol Rep*. (1998); 5:177-180.

152. **Romer FK., Hommelgaard P., Schou G.** Sarcoidosis and cancer revisited: a long-term follow-up study of 555 Danish sarcoidosis patients. *Eur Respir J*. (1998); 12:906-912.

153. **Nelson HH., Christiani DC., Wiencke JK.** et al Advances in Brief k-ras Mutation and Occupational Asbestos Exposure in Lung Adenocarcinoma. Asbestos-related Cancer without Asbestosis. *Cancer Res*. (1999); 59 (18):4570-3.

154. **Iyonaga K., Miyajima M., Suga M.** et al. Alterations in cytokeratin expression by the alveolar lining epithelial cells in lung tissues from patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *J Pathol*. (1997); 182:217-224.

155. **Kuwano K., Kunitake R., Kawasaki M.** et al. P21Waf1/Cip1/Sdi1 and p53 expression in association with DNA strand breaks in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. (1996); 154:477-483?

156. **Griffin JP.** Interstitial pulmonary fibrosis and lung cancer. *Chest*. (1995); 108:1193-1194.

157. **Mizushima Y. and Kobayashi M.** Clinical characteristics of synchronous multiple lung cancer associated with idiopathic pulmonary fibrosis. A review of Japanese cases. *Chest*. (1995); 108:1272-1277.

158. **Wells C. and Mannino DM.** Pulmonary fibrosis and lung cancer in the United States: analysis of the multiple cause of death mortality data, 1979 through 1991. *South Med J*. (1996); 89:505-510.

159. **Michaud Dominique S., Liu Yan, Meyer Mara** et al. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol*. (2008); 9: 550-58).

160. **Yang Y., Fujita J., Tokuda M.** et al. Lung cancer associated with several connective tissue diseases: with a review of literature. *Rheumatol Int*. (2001); 21(3):106-11.

161. **Bernatsky S., Boivin J.F., Joseph L.** et al. An international cohort study of cancer in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. (2005); 52(5): p. 1481-90.

162. **Lorigan P., Radford J., Howell A. and Thatcher N.** Lung cancer after treatment for Hodgkin's lymphoma: a systematic review. *Lancet Oncol*. (2005); 6(10): p. 773-9.

163. **Mudie N.Y., Swerdlow A.J., Higgins C.D.** et al. Risk of second malignancy after non-Hodgkin's lymphoma: a British Cohort Study. *J Clin Oncol*. (2006); 24(10): p. 1568-74.

164. **Travis L.B., Fossà S.D., Schonfeld S.J.** et al. Second cancers among 40576 testicular cancer patients: focus on long-term survivors. *J Natl Cancer Inst*. (2005); 97(18): p. 1354-65.

165. **Kirk Gregory D., Merlo Christian, Driscoll Peter O.** et al. HIV Infection Is Associated with an Increased Risk for Lung Cancer, Independent of Smoking. *Clinical Infectious Diseases*. (2007); 45:103-110.

166. **Engels EA., Brock MV., Chen J.** et al. Elevated incidence of lung cancer among HIV-infected individuals. *J Clin Oncol*. (2006); 24(9): p. 1383-8.

167. **Biggar R.J., Chaturvedi A.K., Goedert J.J. and Engels E.A.** AIDS-related cancer and severity of immunosuppression in persons with AIDS. *J Natl Cancer Inst*. (2007); 99(12): p. 962-72.

168. **Newnham A., Harris J., Evans H.S.** et al. The risk of cancer in HIV-infected people in southeast England: a cohort study. *Br J Cancer*. (2005); 92(1): p. 194-200.

169. **Papadopoulou K., Labropoulou V., Davaris P.** et al. Detection of human papillomaviruses in squamous cell carcinomas of the lung. *Virchows Arch*. (1998); 433(1):49-54.

170. **Syrjänen K.J.** HPV infections and lung cancer. *J Clin Pathol*. (2002); 55(12):885-91.

171. **Hart Carole L., Hole David J., Gillis Charles R.** et al. Social class differences in lung cancer mortality: risk factor explanations using two Scottish cohort studies. *International Journal of Epidemiology*. (2001); 30:268-274.

172. **Ekberg - Aronsson M., Nilsson P., Nilsson J.** et al. Socio-economic status and lung cancer risk including histologic subtyping - A longitudinal study. *Lung Cancer*. (2006); Volume 51, Issue 1, Pages 21-29.

173. **Guo HR.** Arsenic level in drinking water and mortality of lung cancer (Taiwan). *Cancer Causes Control*. (2004); 15:171-177.

174. **Marshall G., Ferreccio C., Yuan Y.** et al. Fifty-year study of lung and bladder cancer mortality in Chile related to arsenic in drinking water. *J Natl Cancer Inst*. (2007); 99(12):920-8.

175. **Alfano CM., Klesges RC., Murray DM.** et al. Physical activity in relation to all-site and lung cancer incidence and mortality in current and former smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. (2004); 13(12):2233-41.

176. **Blanchard CM., Courneya KS. and Stein K.** American Cancer Society's SCS-II. Cancer survivors' adherence to lifestyle behavior recommendations and associations with health-related quality of life: results from the American Cancer Society's SCS-II. *J Clin Oncol*. (2008); 26(13):2198-204.

177. **Kabat GC., Miller AB. and Rohan TE.** Body mass index and lung cancer risk in women. *Epidemiology*. (2007); 18(5):607-12.

178. **Slatore C.G., Littman A.J., Au D.H.** et al. Long-term use of supplemental vitamins, vitamin C, Vitamin E, and folate does not reduce the risk of lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med*. (2008); 177:524-530.

179. **Takezaki Toshiro, Inoue Manami, Kataoka Hiroki** et al. Diet and lung cancer risk from a 14-year population-based prospective study in Japan: With special reference to fish consumption. *Nutrition and Cancer*. (2003); vol. 45, no2, pp. 160-167.

180. **Fontham Elizabeth T.** Diet and lung cancer. *Cancer Causes and Control*. (1997); Vol 8, Number 6: 819-820.

181. **Hey JC.** Lung cancer in elderly patients. *Clin Geriatr Med*. (2003); 19(1):139-55.

182. **Balducci L.** Cancer in the elderly. *CA Cancer J Clin*. (2003); 53(6):322.

183. **Hey JC.** Lung cancer in elderly patients. *Clin Geriatr Med*. (2003); 19(1):139-55.

184. **Ράπτης Λάμπρος, Μάστορα Μαρία, Κακαδέλης Ιωάννης και Ακρπίδης Νικόλαος.** Κα πνεύμονα, συμπτώματα προσέλευσης και τρεις καρκινικοί δείκτες σε άτομα τρίτης ηλικίας. *Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος* (2004); Τόμος 4, τεύχος 1: 72-75.

185. **Dubey S. and Powell CA.** Update in Lung Cancer 2007. *Am J Respir Crit Care Med*. (2008); 177(9): 941-946.

186. **Pepe C., Hasan B., Winton T.** et al. Adjuvant chemotherapy in elderly patients: an analysis of National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group and Intergroup BR.10. *J Clin Oncol*. Journal of Clinical Oncology, 2006 ASCO Annual Meeting Proceedings, Part 1. Vol 24, No. 18S (June 20 Supplement), 2006: 7009.

187. **Rossi A. and Gridelli C.** Chemotherapy of advanced non-small cell lung cancer in elderly patients. *Annals of Oncology*. (2006); 17(Supplement 2):ii58-ii60.

188. **Morgan L.C., Grayson D., Peters H.E.** et al. Lung cancer in New South Wales: current trends and the influence of age and sex. *Med J Aust*. (2000); 172(12):578-582.

189. **Owonikoko T.K., Ragin C.C., Belani C.P.** et al. Lung cancer in elderly patients: an analysis of the surveillance, epidemiology, and end results database. *J Clin Oncol*. (2007); 25(35):5570-5577.

190. **Shoichiro Tsugane, Shaw Watanabe, Haruhiko Sugimura** et al. Smoking, Occupation and Family History in Lung Cancer Patients under Fifty Years of Age. *Japanese Journal of Clinical Oncology*. (1987); 17:309-317.

191. **Brennan P.** and **Bray I.** Recent trends and future directions for lung cancer mortality in Europe. *British Journal of Cancer.* (2002); 87, 43-48.

192. **Patel J.D., Bach P.B.** and **Kris M.G.** Lung cancer in US women: a contemporary epidemic. *JAMA.* (2004); 291(14):1763-1768.

193. **Brawley Otis W.** Lung Cancer and Race: Equal Treatment Yields Equal Outcome Among Equal Patients, but There Is No Equal Treatment. *Journal of Clinical Oncology.* (2006); Vol 24, No 3: pp. 332-333.

194. **Schwartz A.G.** and **Swanson G.M.** Lung carcinoma in African Americans and whites: A population-based study in metropolitan Detroit, Michigan. *Cancer.* (1997); vol. 79 : (1): 45-52.

195. **Haiman C.A., Stram D.O., Wilkens L.R.** et al. Ethnic and racial differences in the smoking-related risk of lung cancer. *N Engl J Med.* (2006); 354(4):333-42.

196. **Birdsey J., Alterman T., Petersen M.R.** Race, occupation, and lung cancer: detecting disparities with death certificate data. *J Occup Environ Med.* (2007); 49(11):1257-63.

197. **Gadgeel Shirish M.** and **Kalemkerian Gregory P.** Racial differences in lung cancer: Cancer and health disparities. *Cancer Metastasis Reviews.* (2003), vol. 22, no1, pp. 39-46.

198. **Weill J., Sanford I., Henschke Cl., Yankelevitz D.F.** et al. Women's Susceptibility to Tobacco Carcinogens and Survival After Diagnosis of Lung Cancer. International Early Lung Cancer Action Program Investigators. *JAMA.* (2006); 296:180-184.

199. **Koo L.C.** and **Ho J.H.-C.** World wide epidemiological patterns of lung cancer in non-smokers. *Int J Epidemiol.* (1990); 19 (Suppl 1): S14-S23.

200. **Fontham E.T., Correa P., Reynolds P.** et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer in non-smoking women. A multicenter study. *JAMA.* (1994); 271: 1752-1759.

201. **Wu A.H., Yu M.C., Thomas D.C.** et al. Personal and family history of lung disease as a risk factors for adenocarcinoma of the lung. *Cancer Res.* (1988); 48: 7279.

202. **Bain Chris, Feskanich Diane, Speizer Frank E.** et al. Lung cancer rates in men and women with comparable histories of smoking. *Natl Cancer Inst.* (2004); 96 (11):826-34.

203. **Kabir Zubair, Connolly Gregory N.** and **Clancy Luke.** Sex-differences in lung cancer cell-types? An epidemiologic study in Ireland. *Ulster Med J.* (2008); 77(1): 31-35.

204. **Lam W.K., White N.W.** and **Chan - Yeung M.M.** Lung cancer epidemiology and risk factors in Asia and Africa [State of the Art]. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* (2004); Volume 8, Number 9, pp. 1045-1057(13).

205. **Radzikowska E., Gaz P.** and **Roszkowski K.** Lung cancer in women: age, smoking, histology, performance status, stage, initial treatment and survival. Population-based study of 20 561 cases. *Annals of Oncology.* (2002); 13:1087-1093.

206. **Kreuzer M., Pohlabein H., Ahrens W.** et al. Occupational risk factors for lung cancer among young men. *Scand J Work Environ Health.* (1999); 25(5):422-9. Erratum in: *Scand J Work Environ Health.* (2000); 26(1):83.

207. **Siegfried Jill M.** Hormone Replacement Therapy and Decreased Lung Cancer Survival. *J Clin Oncol.* (2006); 24:59-63.

208. **Ganti A., Sahnoun A.E., Panwalkar A.W.** et al. Effect of hormone replacement therapy on survival in women with lung cancer. *Journal of Clinical Oncology, 2005 ASCO Annual Meeting Proceedings* (2005); 1 Supplement, Vol 23, No. 16S, Part I of II: 7211.

209. **Joshi S.K., Moen B.E.** and **Bratveit M.** Possible Occupational Lung Cancer in Nepal. *Journal of Nepal Medical Association.* (2003); 42: 1-5.

210. **Omoto Y., Kobayashi Y., Nishida K.** et al. Expression, function, and clinical implications of the estrogen receptor beta in human lung cancers. *Biochem Biophys Res Commun.* (2001); 13; 285(2):340-7.

211. **Chen K.Y., Hsiao C.F., Chang G.C.** et al. Hormone replacement therapy and lung cancer risk in Chinese. *Cancer.* (2007); Oct 15; 110(8):1768-75.

212. **Rodriguez C., Feigelson Spencer H., Deka A.** et al. Postmenopausal hormone therapy and lung cancer risk in the cancer prevention study II nutrition cohort. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention.* (2008); 17(3):655-60.

213. **Mahabir S., Spitz M.R., Barrera S.L., Dong Y.Q.** et al. Dietary Boron and Hormone Replacement Therapy as Risk Factors for Lung Cancer in Women. *American Journal of Epidemiology.* (2008); 167(9):1070-1080.

214. **Blackman Janine A., Coogan Patricia F., Rosenberg Lynn** et al. Estrogen replacement therapy and risk of lung cancer. *Pharmacoeconomics and Drug Safety.* (2002); Volume 11 Issue 7, Pages 561-567.

215. **Li Hui, Zhang Zhangyu, Shang Liqun** et al. Carcinoma of the lung and multiple primary tumors. *Chinese Medical Journal.* (2000), Vol. 113 No. 9: 799-801.

216. **Haraguchi Shuji, Hioki Masafumi, Koizumi Kiyoshi** et al. Characteristics of Multiple Primary Malignancies Associated with Lung Cancer by Gender. *Respiration Int J Thoracic Med.* (2007); 74:192-195.

217. **Wistuba Ignacio I.** and **Gazdar Adi F.** Lung Cancer Preneoplasia. Annual Review of Pathology. *Mechanisms of Disease.* (2006); Vol. 1: 331-348

218. **Beasley M., Brambilla E.** and **Travis W.** The 2004 World Health Organization classification of lung tumors. *Seminars in Roentgenology.* (2005); Volume 40, Issue 2, Pages 90-97.

219. **Jindal S.K., Gupta B.D.** and **Aggarwal A.N.** *Pulmonary and critical care bulletin.* (2004); Vol. X, No. 2, p. 13-16. Website: www.indiachest.org.

220. **Cook R.M., Miller Y.E.** and **Bunn P.A.** Small cell lung cancer: etiology, biology, clinical features, staging, and treatment. *Curr Probl Cancer.* (1993); 17(2):69-141.

221. **Pan Xue - lei, Day Howard W., Wang Wei** et al. Residential Proximity to Naturally Occurring Asbestos and Mesothelioma Risk in California. *Am J Respir Crit Care Med.* (2005); Volume 172, Number 8, 1019-1025.

222. **Tan Winston W.** Mesothelioma. <http://emedicine.medscape.com/article/280367-overview>, 2009

223. **Morton William E.** and **Treyve Edward L.** Histologic differences in occupational risks of lung cancer incidence. *American Journal of Industrial Medicine.* (1982); Volume 3 Issue 4, Pages 441-457.

224. **De Matteis S., Consonni D.** and **Bertazzi P.A.** Exposure to occupational carcinogens and lung cancer risk. Evolution of epidemiological estimates of attributable fraction. *Acta Biomed.* (2008); 79 Suppl 1:34-42.

225. **Sterling T.D.** Does smoking kill workers or working kill smokers? OR The mutual relationship between smoking, occupation, and respiratory disease. *Int J Health Serv.* (1978); 8(3):437-52.

226. **Swiatkowska B., Szeszenia - Dabrowska N., Sobala W.** and **Wilczyńska U.** Occupational risk factors for lung cancer - a case-control study. Łódź industrial center. *Med Pr.* (2008); 59(1):25-34.

227. **Rushton L., Hutchings S.** and **Brown T.** The burden of cancer at work: estimation as the first step to prevention. *Occupational and Environmental Medicine.* (2008); 65:789-800.

228. **Gómez Raposo C., Carpeño De Castro J.** and **Barón González M.** Causes of lung cancer: smoking, environmental tobacco smoke exposure, occupational and environmental exposures and genetic predisposition. *Med Clin Barc.* (2007); 128(10):390-6.

229. **Pavanello S.** and **Clonfero E.** [Individual susceptibility to occupational carcinogens: the evidence from biomonitoring and molecular epidemiology studies]. *G Ital Med Lav Ergon.* (2004); 26(4):311-21.

230. **Ruano - Ravina Alberto, Pharm D., Figueiras Adolfo** et al. Occupation and smoking as risk factors for lung cancer: A population-based case-control study. *Am J Ind Med.* (2003); 43: 149-155.

231. **Blot W.J.** and **Fraumeni J.F., Jr.** Cancers of the lung and pleura. In: *Cancer Epidemiology and Prevention*. 2nd Ed, edited by **Schottenfeld D.** and **Fraumeni J.F.** New York: *Oxford University Press*. 1996.

232. **Engholm Gerda, Palmgren Finn** and **Lynge Elsebeth.** Lung cancer, smoking, and environment: a cohort study of the Danish population. *BMJ.* (1996); 312:1259-1263.

233. **Yx Du, Cha Q., Chen Xw** et al. An epidemiological study of risk factors for lung cancer in Guangzhou, China. *Lung Cancer.* (1996); 14 Suppl 1:S9-37.

234. **Chiriac C.F.** and **Gavrilita L.** When confronted with a new lung cancer case, are we often thinking of and searching for an occupational etiology? *Pneumologia.* (2002); 51(4):272-6.

235. **Boffetta P.** and **Kogevinas M.** Introduction: Epidemiologic research and prevention of occupational cancer in Europe. *Environ Health Perspect.* (1999); 107: Suppl. 2:229-231.

236. **Vineis P.** and **Simonato L.** Proportion of lung and bladder cancers in males resulting from occupation: A systematic approach. *Arch Environ Health.* (1991); 46:6-15.

237. **Milne K.L., Sandler D.P., Everson R.B.** and **Brown S.M.** Lung cancer and occupation in Alameda County: a death certificate case-control study. *Am J Ind Med.* (1983); 4(4):565-75.

238. **Caporaso Neil, Hayes Richard B., Dosemeci Mustafa** et al. Lung Cancer Risk, Occupational Exposure, and the Debrisoquine Metabolic Phenotype. *Cancer Research.* (1989); 49, 3675-3679.

239. **Gottschall Brigitte E.** Imaging of Occupational Lung Disease. Occupational and Environmental Thoracic Malignancies. *Journal of Thoracic Imaging.* (2002); 17(3):189-197.

240. **Pairon J.C., Andujar P., Matrat M.** and **Ameille J.** Cancers respiratoires professionnels. *Rev Mal Respir.* (2008); 25: 193-207.

241. **Pohlabein H., Boffetta P., Ahrens W.** et al. Occupational risks for lung cancer among nonsmokers. *Epidemiology.* (2000); 11(5):532-8.

242. **Gottschall E.B.** Occupational and Environmental Thoracic Malignancies. Imaging of Occupational Lung Disease. *Journal of Thoracic Imaging.* (2002); 17(3):189-197.

243. **Axelsson O.** Alternative for estimating the burden of lung cancer from occupational exposures-some calculations based on data from Swedish men. *Scand J Work Environ Health.* (2002); 28: 58-63.

244. **Hart Carole L., Hole David J., Gillis Charles R.** et al. Social class differences in lung cancer mortality: risk factor explanations using two Scottish cohort studies. *International Journal of Epidemiology.* (2001); 30:268-274.

245. **Gunnarsdottir H.** and **Rafnsson V.** Mortality among female manual workers. *Journal of Epidemiology and Community Health.* (1992); Vol 46, 601-604.

246. **Breslow Lester.** Industrial Aspects of Bronchiogenic Neoplasms. *Chest.* (1955); 28:421-430.

247. **Rushton L., Hutchings S.** and **Brown T.** The burden of cancer at work: estimation as the first step to prevention. *Occup Environ Med.* (2008); 65(12):789-800.

248. **Karjalainen A., Anttila S., Heikkilä L.** et al. Asbestos exposure among Finnish lung cancer patients - Occupational history and fiber concentration in lung tissue. *Am J Ind Med.* (1993); 23; 461-471.

249. **Zahm SH., Brownson RC., Chang JC.** and **Davis JR.** Study of lung cancer histologic types, occupation, and smoking in Missouri. *American Journal of Industrial Medicine.* (1989); Volume 15, Issue 5, Pages 565-578.

250. **Brüske - Hohfeld I., Möhner M., Pohlabein H., Ahrens W.** et al. Occupational lung cancer risk for men in Germany: results from a pooled case-control study. *Am J Epidemiol.* (2000); 151(4):384-95.

251. **Menck H.R.** and **Henderson B.E.** Occupational differences in rates of lung cancer. *J Occup Med.* (1976); 18(12):797-801.

252. **Andersen A.** and **Barlow L.A.** Engeland et al. Work-related Cancer in the Nordic Countries. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health.* (1999); Vol. 25, Suppl. 2, pages 1-116.

253. **Elci O.C., Akpinar - Elci M., Alavanja M.** and **Dosemeci M.** Occupation and the risk of lung cancer by histologic types and morphologic distribution: a case control study in Turkey. *Monaldi Arch Chest Dis.* (2003); 59: 3, 183-188.

254. **Lemen Richard A.** Asbestos in brakes: Exposure and risk of disease. *Am J Ind Med.* (2004); 45:229-237.

255. **Mastrangelo Giuseppe, Fadda Emanuela** and **Marzia Vita.** Review Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Cancer in Man. *Environmental Health Perspectives.* (1996); 104:1166-1170.

256. **Steenland Kyle, Deddens James** and **Stayner Leslie.** Diesel exhaust and lung cancer in the trucking industry: exposure-response analyses and risk assessment. *American Journal of Industrial Medicine.* (1998); 34:220-228.

257. **Bovenzi M., Stanta G., Antiga G.** et al. Occupational exposure and lung cancer risk in a coastal area of northeastern Italy. *Int Arch Occup Environ Health.* (1993); 65(1):35-41.

258. **Notani Perin N., Shah Priyabala, Jayant Kasturi** and **Balakrishnan V.** Occupation and Cancers of the Lung and Bladder: A Case-Control Study in Bombay. *International Journal of Epidemiology.* (1993); Volume 22, Number 2 P. 185-191.

259. **Kaerlev L. Hansen H.L.** and **Nielsen P.S.** Cancer incidence among Danish seafarers: a population based cohort study. *Occupational and Environmental Medicine.* (2005); Volume 62(11): pp 761-765.

260. **Bardin - Mikolajczak Alicja, Lissowska Jolanta, Zaridze D.** et al. Occupation and risk of lung cancer in Central and Eastern Europe: the IARC multi-center case-control study. *Cancer Causes and Control.* (2007); Volume 18, Number 6, pp. 645-654.

261. **McLean David, Neil Pearce, Hilde Langseth** et al. Cancer Mortality in Workers Exposed to Organochlorine Compounds in the Pulp and Paper Industry: An International Collaborative Study. *Environ Health Perspect.* (2006); 114:1007-1012.

262. **Lee Won Jin, Teschke Kay, Kauppinen Timo** et al. Mortality from lung cancer in workers exposed to sulfur dioxide in the pulp and paper industry. *Environ Health Perspect.* (2002); 110:991-995.

263. **Torin Kjell, Persson Bodil** and **Wingren Gun.** Health effects of working in pulp and paper mills: Malignant diseases. *American Journal of Industrial Medicine.* (1996); Volume 29, Issue 2, Pages: 123-130.

264. **Kawachi Ichiro, Pearce Neil** and **Fraser James.** A New Zealand cancer registry-based study of cancer in wood workers. *Cancer.* (1989); Volume 64, Issue 12, Pages: 2609-2613.

265. **Brüske - Hohfeld I., Möhner M., Pohlabein H.** et al. Occupational lung cancer risk for men in Germany: results from a pooled case-control study. *Am J Epidemiol.* (2000); 151(4):384-95.

266. **Pezzotto S.M.** and **Poletto L.** Occupation and histopathology of lung cancer: A case-control study in Rosario, Argentina. *Am J Ind Med.* (1999); 36:437-443.

267. **Lerchen M.L.** Lung cancer and occupation in New Mexico. *J Natl Cancer.* (1987); 79(4): 639-45.

268. **Andersen A.L., Barlow A. Engeland** et al. Work-related Cancer in the Nordic Countries. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health.* (1999); Vol. 25, Suppl. 2, pages 1-116.

269. **Gustavsson P., Jakobsson R., Nyberg F.** et al. Occupational Exposure and Lung Cancer Risk: A Population-based Case-Referent Study in Sweden. *American Journal of Epidemiology.* (2000); Vol. 152, No. 1: 32-40.

270. **Veglia F., Vineis P., Overvad K.** et al. Occupational exposures, environmental tobacco smoke, and lung cancer. *Epidemiology.* (2007); 18(6):769-75.

271. **Moulin J.J., Wild P., Romazini S.** et al. Lung cancer risk in hard-metal workers. *Am J Epidemiol.* (1998); 148(3):241-8.

272. **Jockel K.H., Ahrens W., Jahn I.** et al. Occupational risk factors for lung cancer: a case-control study in West Germany. *Int J Epidemiol.* (1998); 27(4):549-60.

273. **Finkelstein M.M.** Lung cancer among steelworkers in Ontario. *Am J Ind Med.* (1994); 26(4):549-57.

274. **Rosenman K.** and **Stanbury M.** Risk of lung cancer among former chromium smelter workers. *Lung Cancer.* (1996); Volume 16, Number 1, pp. 106-107(2).

275. **Seldin Anders I., Westberg Hekan B.** and **Axelsson Olav.** Cancer morbidity in workers at aluminium foundries and secondary aluminium smelters. *American Journal of Industrial Medicine.* (1997); Volume 32, Issue 5, Pages: 467-477.

276. **Adzersen Karl - Heinrich, Becker Nikolaus Steindorf, Karen** and **Rainer Frentzel - Beyme.** Cancer mortality in a cohort of male German iron foundry workers. *American Journal of Industrial Medicine.* (2003); Volume 43, Issue 3, Pages: 295-305.

277. **Damber L.A.** and **Larsson L.G.** Occupation and male lung cancer: a case-control study in northern Sweden. *Br J Ind Med.* (1987); 44(7):446-53.

278. **Burns Patricia Brissette** and **Swanson G. Marie.** The occupational cancer incidence surveillance study (OCISS): Risk of lung cancer by usual occupation and industry in the Detroit metropolitan area. *American Journal of Industrial Medicine.* (1991); Volume 19, Issue 5, Pages: 655-671.

279. **Robinson C., Stern F., Halperin W.** et al. Assessment of mortality in the construction industry in the United States, 1984-1986. *American Journal of Industrial Medicine.* (1995); Volume 28, Issue 1, Pages: 49-70.

280. **Gibb Herman J., Lees Peter SJ., Pinsky Paul F.** and **Rooney Brian C.** Lung cancer among workers in chromium chemical production. *Am J Ind Med.* (2000); 38:115-126.

281. **Vainio H., Matos E.** and **Kogevinas M.** Identification of occupational carcinogens. In: **Pearce N., Matos E., Vainio H., Boffetta P.** and **Kogevinas M.,** eds. Occupational Cancer in Developing Countries. IARC Scientific Publications. (1994); No. 129, Lyon, 41-59.

282. **Jockel K.H., Ahrens W., Jahn I.** et al. Occupational risk factors for lung cancer: a case-control study in West Germany. *Int J Epidemiol.* (1998); 27(4):549-60.

283. **Straif K., Chambless L., Weiland S.K.** et al. Occupational risk factors for mortality from stomach and lung cancer among rubber workers: an analysis using internal controls and refined exposure assessment. *Int J Epidemiol.* (1999); 28(6):1037-43.

284. **Chambless L., Weiland S.K., Wienke A.** et al. Occupational risk factors for mortality from stomach and lung cancer among rubber workers: an analysis using internal controls and refined exposure assessment. *Int J Epidemiol.* (1999); 28(6):1037-43.

285. **Levin L., Zheng W., Blot W.J., Gao Y.T.** and **Fraumeni J.F.** Occupation and lung cancer in Shanghai: a case-control study. *British Journal of Industrial Medicine.* (1988); 45:450-458.

286. **Menck HR.** and **Henderson BE.** Occupational differences in rates of lung cancer. *J Occup Med.* (1976); 18(12):797-801.

287. **Wunsch-Filho V., Moncau JE., Mirabelli D.** and **Boffetta P.** Occupational risk factors in São Paulo, Brazil. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health.* (1998); 24(2):118-124.

288. **Walker James T., Burnett Carol A.** and **Lalich Nina R.** Cancer mortality among laundry and dry cleaning workers. *Am J Ind Med.* (1997); 32:614-619.

289. **De Stefani E., Kogevinas M., Boffetta P.** et al. Occupation and the risk of lung cancer in Uruguay. *Scand J Work Environ Health.* (1996); 22(5):346-52.

290. **Dement John M., Lipscomb Hester, Epling Carol** et al. Surveillance of Construction Workers in North Carolina, Ohio, and Missouri, Summary of Final Report to CPWR: January 2001.

291. **Tjoe Nij E.** and **Heederik D.** Risk assessment of silicosis and lung cancer among construction workers exposed to respirable quartz. *Scand J Work Environ Health.* (2005); 31 suppl 2:49-56.

292. **Finkelstein MM.** Occupational associations with lung cancer in two Ontario cities. *Am J Ind Med.* (1995); 27(1):127-36.

293. **Kogevinas M., Boffetta P.** and **Pearce N.** Occupational exposure to carcinogens in developing countries. In: **Pearce N., Matos E., Vainio H., Boffetta P.** and **Kogevinas M.** (eds).

Occupational Cancer in Developing Countries. (IARC Scientific Publications No 129. Lyon: International Agency for Research on Cancer. (1994); 63-95.

294. **Preller L., Balder HF., Tielemans E.** et al. Occupational lung cancer risk among men in the Netherlands. *Occupational and Environmental Medicine.* (2008); 65:249-254.

295. **Veglia F., Vineis P., Overvad K.** et al. Occupational exposures, environmental tobacco smoke, and lung cancer. *Epidemiology.* (2007); 18(6):769-75.

296. **Stern Frank** and **Haring - Sweeney Marie.** Proportionate mortality among unionized construction operating engineers. *American Journal of Industrial Medicine.* (1997); Volume 32, Issue 1, Pages: 51-65.

297. **Morabia A., Markowitz, S., Garibaldi K.** and **Wynder EL.** Lung cancer and Occupation: Results of a multicentre case-control study. *British Journal of Industrial Medicine.* (1992); 49:721-727.

298. **Partanen Timo** and **Boffetta Paolo.** Cancer risk in asphalt workers and roofers: Review and meta-analysis of epidemiologic studies. *American Journal of Industrial Medicine.* (1994); Volume 26, Issue 6, Pages: 721-740.

299. **Pavanello S.** and **Clonfero E.** [Individual susceptibility to occupational carcinogens: the evidence from biomonitoring and molecular epidemiology studies]. *G Ital Med Lav Ergon.* (2004); 26(4):311-21.

300. **Stöcker Isabelle, Meguellati Djamil, Boffetta Paolo** et al. Cohort mortality study among French asphalt workers. *American Journal of Industrial Medicine.* (2003); 43:58-68.

301. **Boffetta Paolo, Burstyn Igor, Partanen Timo** et al. Cancer mortality among European asphalt workers: An international epidemiological study. I. Results of the analysis based on job titles. *American Journal of Industrial Medicine.* (2003); Volume 43, Issue 1, Pages: 18-27.

302. **Burstyn I., Partanen T., Kromhout H.** et al. Cancer mortality among European asphalt workers: an international epidemiological study. I. Results of the analysis based on job titles. *Am J Ind Med.* (2003); 158(5):468-78.

303. **Bergdahl Ingvar A.** and **Bengt Jarvholm.** Cancer morbidity in Swedish asphalt workers. *American Journal of Industrial Medicine.* (2003); Volume 43, Issue 1, P. 104-108.

304. **Lerchen M.L., Wiggins C.L.** and **Samet J.M.** Lung cancer and occupation and in New Mexico. *Journal of the National Cancer Institute.* (1987); 79: 639-645.

305. **Wunsch - Filho V., Moncau JE., Mirabelli D.** and **Boffetta P.** Occupational risk factors in São Paulo, Brazil. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health.* (1998); vol. 24, no2, pp. 118-124.

306. **Gerein P., Eigenthaler J., Schmidt S.** and **Ehnes H.** Silica, silicosis and lung-cancer: results from a cohort study in the stone and quarry industry. *Int Arch Occup Environ Health.* (2004); 77(5):313-8.

307. **Adnan Yilmaz, Reha Baran, Birol Bayramgürler** et al. Lung Cancer in Non-smokers. *Turkish Respiratory Journal.* (2000); Volume 1, Number 2, Page(s) 14-16.

308. **Damber LA.** and **Larsson LG.** Occupation and male lung cancer: a case-control study in northern Sweden. *Br J Ind Med.* (1987); 44(7):446-53.

309. **Luippold R.S., Mundt K.A., Austin R.P.** et al. Lung cancer mortality among chromate production workers. *Occupational and Environmental Medicine.* (2003); 60:451-457.

310. **Darby S.C.** and **Inskip P.D.** Research Article Ionizing radiation: future etiologic research and preventive strategies. *Environ Health Perspect.* (1995); 103 (Suppl 8): 245-249.

311. **Preller L., Balder H.F., Tielemans E.** et al. Occupational lung cancer risk among men in the Netherlands. *Occupational and Environmental Medicine.* (2008); 65:249-254.

312. **Garshick E., Laden F., Hart J.E.** et al. Cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect.* (2004); 2(15):1539-43.

313. **Burgaz Sema, Demircigil Gonca Ç., Yilmazer Meltem** et al. Assessment of cytogenetic damage in lymphocytes and in exfoliated nasal cells of dental laboratory technicians exposed to



chromium, cobalt, and nickel. *Mutation Research, Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. (2002); Volume 521, Issues 1-2, Pages 47-56.

314. **Alavanja Michael C.R., Dosemeci Mustafa, Samanic Claudine** et al. Pesticides and Lung Cancer Risk in the Agricultural Health Study Cohort. *American Journal of Epidemiology*. (2004); Vol. 160, No. 9:876-85.
315. **Lee W.J., Blair A. Hoppin Jane A.** et al. Cancer incidence among pesticide applicators exposed to chlorpyrifos in the Agricultural Health Study. *Journal of the National Cancer Institute*. (2004); volume 96, pages 1781-1789.
316. **Safi J.M.** Association between chronic exposure to pesticides and recorded cases of human malignancy in Gaza. Governorates (1990-1999). *Sci Total Environ*. (2002); 284(1-3): 75-84.
317. **Axelsson O.** Pesticides and cancer risks in agriculture. *Med Oncol Tumour Pharmacother*. (1987); 4(3-4): 207-17.
318. **Kogevinas M., Becher H. and Benn T.** Cancer mortality in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins: an expanded and updated international cohort study. *Am J Epidemiol*. (1997); 145:1061-1075.
319. **Gursel G., Levent E., Ozturk C. and Karalezli A.** Hospital based survey of lung cancer in Turkey, a developing country, where smoking is highly prevalent. *Lung Cancer*. (1998); 21: 127-132.
320. **McDuffie H.H., Klaassen D.J. and Dosman J.A.** Determinants of cell type in patients with cancer of the lung. *Chest*. (1990); 98: 1187-1193.
321. **Rothschild H. and Mulvey J.J.** An increased risk for lung cancer mortality associated with sugarcane farming. *J Natl Cancer Inst*. (1982); 68(5): 755-60.
322. **Amre D.K., Infante - Rivard C.A., Dufresne K.** et al. Case-control study of lung cancer among sugar cane farmers in India. *Occupational and Environmental Medicine*. (1999); Vol 56, 548-552.
323. **Wong O. and Foliart D.E.** Epidemiological factors of cancer in Louisiana. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. (1993); 12(4): 171-83.
324. **Damber L.A. and Larsson L.G.** Occupation and male lung cancer: a case-control study in northern Sweden. *Br J Ind Med*. (1987); 44(7):446-53.
325. **Brownson R.C., Reif J.S., Chang J.C. and Davis J.R.** Cancer risks among Missouri farmers. *Cancer*. (1989); Volume 64, Issue 11, Pages 2381-2386.
326. **Johnson Eric.** Assessing the role of transmissible agents in human disease by studying meat workers. *Cellscience Reviews*. (2005); Vol 2, No. 1.
327. **Fox A.J., Lynge E. and Walker H.** Lung cancer in butchers. *Lancet*. (1982); 1:165-166.
328. **Griffith G.W.** Lung cancer in butchers. *Lancet*. (1982); i: 399.
329. **Lynge E., Andersen O. and Kristensen T.S.** Lung cancer in Danish butchers. *Lancet*. (1983); i: 527-528.
330. **Durusoy R., Boffetta P., Mannetje A.** et al. Lung cancer risk and occupational exposure to meat and live animals. *Int J Cancer*. (2006); 118(10):2543-7.
331. **De Stefani Eduardo, Paolo Boffetta, Paul Brennan** et al. Occupational Exposures and Risk of Adenocarcinoma of the Lung in Uruguay. *Cancer Causes and Control*. (2005); Volume 16, Number 7, 851-856.
332. **Lange JH., Rylander R., Fedeli U. and Mastrangelo G.** Extension of the hygiene hypothesis to the association of occupational endotoxin exposure with lower lung cancer risk. *J Allergy Clin Immunol*. (2003); 12:219-20.
333. **Coggon O. and Wield G.** Mortality of butchers and cooks identified from the 1961 census of England and Wales. *Occupational and Environmental medicine*. (1995); 52:157-159.
334. **Tonina IE., Bartoli Dusca, Calzoni Paola** et al. A cohort mortality study of leather tanners in Tuscany, Italy. *American Journal of Industrial Medicine*. (2006); Volume 49, Issue 6, Pages: 452-459.

335. **IARC** (International Agency for Research on Cancer). Some Flame Retardants and Textile Chemicals, and Exposures in the Textile Manufacturing Industry. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans*. (1990); v. 48. Lyon: IARC.
336. **Mastrangelo G., Marzia V. Milan G.** et al. An exposure-dependent reduction of lung cancer risk in dairy farmers: a nested case-referent study. *Indoor Built Environ*. (2004); 13:35-44.
337. **Astrakianakis G., Seixas N., Camp J.** et al. Reduced lung cancer risk associated with cotton dust exposure in female textile workers in Shanghai, China. *Am J Epidemiol*. (2005); 9:161-169?
338. **Kuzmickiene Irena and Stukonis Mecys.** Lung cancer risk among textile workers in Lithuania. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. (2007); 2:14.
339. **Howard John.** Smoking is an occupational hazard. *Am. J. Ind. Med.* (2004); 46:161-169.
340. **Stayner Leslie, Bena James, Sasco Annie J.** et al. Lung Cancer Risk and Workplace Exposure to Environmental Tobacco Smoke. *Am J Public Health*. (2007); Vol 97, No. 3, 545-551.
341. **Siegel Michael.** Involuntary Smoking in the Restaurant Workplace: A Review of Employee Exposure and Health Effects. *JAMA*. (1993); Vol. 270 No. 4, July 28.
342. **Kauppinen T.P., Partanen T.J, Hemberg S.G.** et al. *Br J Ind Med*. (1993); 50 (2):143-8.
343. **Garshick E., Laden F., Hart J.E.** et al. Lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect*. (2004); 112: 1539-43.
344. **Järholm B. and Silverman D.** Lung cancer in heavy equipment operators and truck drivers with diesel exhaust exposure in the construction industry. *Occup Environ Med*. (2003); 60(7):516-20.
345. **Brisette Patricia and Swanson G. Marie.** The occupational cancer incidence surveillance study (OCISS): Risk of lung cancer by usual occupation and industry in the Detroit metropolitan area. *American Journal of Industrial Medicine*. (1991); Volume 19, Issue 5, Pages: 655-671.
346. **Borgia P., Forastiere F., Rapiti E.** et al. Mortality among taxi drivers in Rome: a cohort study. *Am J Ind Med*. (1994); 25 (4):507-17.
347. **Steenland K., Deddens J. and Stayner L.** Diesel exhaust and lung cancer in the trucking industry: exposure-response analyses and risk assessment. *Am J Ind Med*. (1998); 34(3):220-8.
348. **Jakobsson R., Gustavsson P. and Lundberg I.** Increased risk of lung cancer among male professional drivers in urban but not rural areas of Sweden. *Occupational and Environmental Medicine*. (1997); Vol 54, 189-193.
349. **Parent M.E., Rousseau M.C., Boffetta P.** et al. Exposure to diesel and gasoline engine emissions and the risk of lung cancer. *Am J Epidemiol*. (2007); 165(1):53-62?
350. **Garshick Eric, Laden Francine, Hart Jaime E.** et al. Lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect*. (2004); 112:1539-1543.
351. **Martin J.C., Imbernon E., Goldberg M.** et al. Occupational Risk Factors for Lung Cancer in the French Electricity and Gas Industry a Case-Control Survey Nested in a Cohort of Active Employees. *Am J Epidemiol*. (2000); 151:902-12.
352. **Lynge E., Rix B.A., Villadsen E.** et al. Cancer in printing workers in Denmark. *Occup Environ Med*. (1995); 52(11): 738-744.
353. **Kvam B.M., Romundstad P.R., Boffetta P. and Andersen A.** Cancer in the Norwegian printing industry. *Scand J Work Environ Health*. (2005); 31(1):36-43.
354. **Leon D.A.** Mortality in British printing industry: a historical cohort study of trade union member in Manchester. *Occup Environ Med*. (1994); 51:79-86.
355. **Luce D., Landre M.F., Clavel T.** et al. Cancer mortality among magazine printing workers. *Occup Environ Med*. (1997); 54(4): 264-267.
356. **Czene K., Tiikkaja S. and Hemminki K.** Cancer risks in hairdressers: assessment of carcinogenicity of hair dyes and gels. *Int J Cancer*. (2003); 105(1):108-12.
357. **Tyczynski J., Bray F. and Parkin D.** Lung cancer in Europe in 2000: epidemiology, prevention, and early detection. *Lancet Oncol*. (2003); 4:45-55.

358. **Preller L., Balder H.F., Tielemans E.** et al. Occupational lung cancer risk among men in the Netherlands. *Occupational and Environmental Medicine.* (2008); 65:249-254.

359. **Wild P., Ambrose D., Benbrik E.** et al. Mortality among Paris sewage workers. *Occup Environ Med.* (2006); 63: 168-172.

360. **Boffetta P. and Kogevinas M.** Introduction: Epidemiologic research and prevention of occupational cancer in Europe. *Environ Health Perspect.* (1999); 107: Suppl. 2:229-231.

361. **Brownson Ross C., Michael C.R. Alavanja and Jian C. Chang.** Occupational risk factors for lung cancer among nonsmoking women: a case-control study in Missouri (United States). *Cancer Causes and Control.* (1993); 4, Number 5: 449-454.

362. **Germany D., Belli S., Bruno C.** et al. A cohort mortality study of women compensated for asbestosis in Italy. *Am J Ind Med.* (1999); 36:129-134.

363. **Szeszenia - Dabrowska N., Szadkowska - Stańczyk I. and Strzelecka A.** Occupational cancer and cancer risk in different populations of women workers in Poland. Presented at the *International Conference: Women's Health: Occupation, Cancer and Reproduction*, Reykjavik, Iceland, May 14-15, 1998.

364. **Kabat G.C. and Wynder EL.** Lung cancer in non-smokers. *Cancer.* (1984); 53: 1214-1221.

365. **Jahn I., Ahrens W., Bruske-Hohlfeld I.** et al. Occupational risk factors for lung cancer in women: results of a case-control study in Germany. *Am J Ind Med.* (1999); 36:90-100.

366. **Kreuzer M., Heinrich J., Kreienbrock L.** et al. Risk factors for lung cancer among non-smoking women. *International Journal of Cancer.* (2002); 100:706-713.

367. **Bulbulyan M., Zahn S.H. and Zaridze D.G.** Occupational cancer mortality Among urban women in the former USSR. *Cancer Causes Control.* (1992); 3(4):299-307.

368. **Aronson K.J. and Howe G.R.** Utility of a surveillance system to detect associations between work and cancer among women in Canada, 1965-1991. *J Occup Med.* (1994); 36:1174-1179.

369. **Fillmore C.M., Petralia S.A. and Dosemeci M.** Cancer mortality in women with probable exposure to silica: a death certificate study in 24 states of the US. *Am J Ind Med.* (1999); 36:122-128.

370. **Bardin - Mikolajczak A., Lissowska J., Zaridze D.** et al. Occupation and risk of lung cancer in Central and Eastern Europe: the IARC multi-center case-control study. *Cancer Causes and Control.* (2007); Volume 18, Number 6, pp. 645-654.

371. **Hiroyuki Shimizu, Munehiko Morishita, Katsuyuki Mizuno and Takao Masuda.** A Case-Control Study of Lung Cancer in Nonsmoking Women the Tohoku. *Journal of Experimental Medicine.* (1988); Vol. 154, No.4 pp. 389-397.

372. **Stayner L.T. and Wegman D.H.** Smoking, occupation, and histopathology of lung cancer: a case-control study with the use of the Third National Cancer Survey. *J Natl Cancer Inst.* (1983); 70 (3):421-6.

373. **Mollo F., Pioletto G., Bellis D.** et al. Asbestos exposure and histologic cell types of lung cancer in surgical and autopsy series. *International Journal of Cancer.* (1990); Volume 46, Issue 4, Pages 576-580.

374. **De Klerk N.H., Musk A.W., Eccles J.L.** et al. Exposure to crocidolite and the incidence of different histological types of lung cancer. *Occup Environ Med.* (1996); 53(3): 157-159.

375. **Ger L.P., Hsu W.L., Chen K.T. and Chen C.J.** Risk factors of lung cancer by histological category in Taiwan Anticancer Res. (1993); 13(5A):1491-500.

376. **Imbernon E., Goldberg M., Bonenfant S.** et al. Occupational respiratory cancer and exposure to asbestos: a case-control study in a cohort of workers in the electricity and gas industry. *Am J Ind Med.* (1995); 28(3):339-52.

377. **Oscar Auerbach, Lawrence Garfinkel, Verta R. Parks** et al. Histologic type of lung cancer and asbestos exposure. *Cancer.* (1984); Volume 54, Issue 12, Pages: 3017-3021.

378. **Hsu W.L., Chen K.T. and Chen C.J.** Risk factors of lung cancer by histological category in Taiwan. *Anticancer Res.* (1993); 13(5A):1491-500.

379. **Sisko Anttila, Karjalainen Antti, Taikina - Aho Olavi** et al. Lung Cancer in the Lower Lobe Is Associated with Pulmonary Asbestos Fiber Count and Fiber Size. *Environ Health Perspect.* (1993) 101:166-170.

380. **Sankila R.J., Sakari H., Karjalainen E., Oksanen Hanna M.** et al. Clinical Study Relationship between occupation and lung cancer as analyzed by age and histologic type. *Cancer.* (1989); volume 65, issue 7, Pages 1651-1656.

381. **Siemiatycki J., Gerin M., Stewart P.** et al. Associations between several sites of cancer and ten types of exhaust and combustion products. Results from a case-referent study in Montreal. *Scand J Work Environ Health.* (1988); 14:79-90.

382. **Weiss William and Nash Denis.** An Epidemic of Lung Cancer Due to Chloromethyl Ethers: 30 Years of Observation. *Journal of Occupational and Environmental Medicine.* (1997); 39(10):1003-1009.

383. **Diaz-Fuentes Gilda and Venkatram Sindhaghatta.** Comparison of Lung Cancer in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Positive and Negative Patients. *The Internet Journal of Pulmonary Medicine TM.* (2006); Volume 6, Number 2.

384. **Zahn S.H., Brownson R.C., Chang J.C. and Davis J.R.** Study of lung cancer histologic types, occupation, and smoking in Missouri. *American Journal of Industrial Medicine.* (1989); Volume 15, Issue 5, Pages 565-578.

385. **International Agency for Research against Cancer (IARC)** - Summaries and evaluations Printing processes and printing inks printing processes (occupational exposures) (Group 2B) printing inks (Group 3). (1996); vol.: 65, p. 33.

386. **Wicks M.J., Archer V.E., Auerbach O. and Kuschner M.** Arsenic exposure in a copper smelter as related to histological type of lung cancer. *Am J Ind Med.* (1981); 2(1):25-31.

387. **Tokudome S., Haratake J., Horie A.** et al. Histologic types of lung cancers among male Japanese copper smelter workers. *Am J Ind Med.* (1988); 14(2):137-43.

388. **Sunderman F.W Jr., Morgan L.G., Andersen A.** et al. Histopathology of sinonasal and lung cancers in nickel refinery workers. *Ann Clin Lab Sci.* (1989); 19(1):44-50.

389. **Jindal S.K., Behera D., Gupta D. and Aggarwal A.N.** *Pulmonary and critical care bulletin* (2004); Vol. X, No. 2, p. 13-16. Website: www.indiachest.org

390. **Pershagen G., Bergman F., Klominek J.** et al. Histological types of lung cancer among smelter workers exposed to arsenic. *Br J Ind Med.* (1987); 44(7):454-8.

391. **Jedrychowski W., Becher H., Wahrendorf J.** et al. Occupational exposure and histologic differentiation of lung cancer. Retrospective assessment in Cracow. *Pneumonol Alergol Pol.* (1995); 63(1-2):36-42.

392. **Ahrens W., Pohlabein H., Bolm - Audorff U.** et al. Lung cancer risk and welding: results from a case-control study in Germany. *Am J Ind Med.* 33(4):313-20.

393. **Siew S.S., Kauppinen T., Kyrrönen P.** et al. Exposure to iron and welding fumes and the risk of lung cancer. *Scand J Work Environ Health.* (2008); 34(6):444-50.

394. **Ives J.C., Buffler P.A. and Greenberg S.D.** Environmental associations and histopathological patterns of carcinoma of the lung: the challenge and dilemma in epidemiological studies. *Am. Rev. Respir. Dis.* (1983)128:195-209.

395. **Vallyathan V., Green F.H., Rodman N.F.** et al. Lung carcinoma by histologic type in coal miners. *Arch Pathol Lab Med.* (1985); 109(5):419-23.

396. **Kreuzer M., Muller K.M., Brachner A.** et al. Histopathologic findings of lung carcinoma in German uranium miners. *Cancer.* (2000); 89(12):2613-21.

397. **Hnizdo E., Murray J. and Klempman S.** Lung cancer in relation to exposure to silica dust, silicosis and uranium production in South African gold miners. *Thorax.* (1997); 52(3):271-5.

398. **Archer Victor E., Saccomanno Geno and Jones James H.** Frequency of different histologic types of bronchogenic carcinoma as related to radiation exposure. *Cancer.* (1974); Volume 34, Issue 6, Pages 2056-2060.

399. **Samet J.M.** Radon and Lung Cancer. *Journal of the National Cancer Institute.* (1989); 81(10):745-758.

400. **Kreyberg L.** Histological lung cancer types: A morphological and biological correlation. *Acta Pathol Microbiol Scand [Suppl].* 1962; 157: 1-92.

401. **Kurahashi N., Inoue M., Liu Y.** et al. Passive smoking and lung cancer in Japanese non-smoking women: a prospective study. *Int J Cancer.* (2008); 122(3):653-7.

402. **Yenugadhathi Nagarajkumar, Birkett Nicholas J., Momoli Franco and Krewski Daniel.** Occupations and Lung Cancer: A Population-Based Case-Control Study in British Columbia. *Journal of Toxicology and Environmental Health.* (2009); Part A, Vol. 72, Issue 10, pages 658-675.

403. **Hsu W.L., Chen K.T. and Chen C.J.** Risk factors of lung cancer by histological category in Taiwan. *Anticancer Res.* (1993); 13(5A):1491-500.

404. **Mahud R., Pezotto S. and Poletto L.** Occupational exposure and lung cancer in smokers. *Rev Saude Publica.* (1994); 28(3):204-8.

405. **Rubin C.H., Burnett C.A., Hain W.E.** et al. Occupation and lung cancer mortality among women: using occupation to target smoking cessation programs for women. *Journal of Occupational Medicine.* (1994); 36(11):1234-8.

406. **Amr Sania, Wolpert Beverly, Loffredo Christopher A.** et al. Occupation, Gender, Race, and Lung Cancer. *Journal of Occupational and Environmental Medicine.* (2008); 50(10):1167-1175.

407. **Land C.E., Shimosato Y., Saccomanno G.** et al. Radiation-associated lung cancer: a comparison of the histology of lung cancers in uranium miners and survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *Radiat Res.* (1993); 134(2):234-43.

408. **Taegeer D., Fritsch A., Wiethege T.** et al. Role of exposure to radon and silicosis on the cell type of lung carcinoma in German uranium miners. *Cancer.* (2006); 106(4):881-9.

409. **Georgiou E., Valeri R., Tzimagiorgis G.** et al. Aberrant p16 promoter methylation among Greek lung cancer patients and smokers. Correlation with smoking. *Eur J Cancer Prevention.* (2006); 16(5):396-402.

410. **Κωταντούλα Γ. και Winterhalder RC.** Χημειοπροφύλαξη στον καρκίνο του πνεύμονα. *Πνεύμων.* (2003); 16(2):189-198.

411. **Dubey Sarita and Powell Charles A.** Pulmonary and Critical Care Updates Update in Lung Cancer 2006. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* (2007); Vol 175, pp. 868-874.

412. **Greenberg Alissa K., Yee Herman and Rom William N.** Preneoplastic lesions of the lung. *Respiratory Research.* (2002); 3:20.

413. **Risch A. and Plass C.** Lung cancer epigenetics and genetics. *Int J Cancer.* (2008); 1:123(1):1-7.

414. **Giangreco Adam, Groot Karen R. and Janes Sam M.** Pulmonary Perspective Lung Cancer and Lung Stem Cells Strange Bedfellows? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* (2007); Vol 175, pp. 547-553.

415. **Larsen Jill Everland, Pavey Sandra Jane, Passmore Linda Hazel** et al. Expression profiling defines a recurrence signature in lung squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis.* (2007); 28(3):760-766.

416. **Fu Jennifer B. and Kau T. Ying.** Lung Cancer in Women. Surveillance, Epidemiology, and End Results Database. *Chest.* (2005); 127(3):768-777.

417. **Adachi S. and Takemoto K.** Occupational lung cancer. A comparison between humans and experimental animals]. *Sangyo Igaku.* (1987); 29(5):345-357.

418. **Clapp R.W., Jacobs M.M. and Loechler E.L.** Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007. *Rev Environ Health.* (2008); 23(1):1-37.

419. **Taioli E. and Wynder E.L.** Endocrine factors and adenocarcinoma of the lung in women. *J Natl Cancer Inst.* (1994); 86: 869-870.

420. **Batura - Gabryel H. and Foremska - Iciek J.** Lung cancer in the elderly - increasing epidemiological problem of 21st century. *Annales Academiae Medicae Bialostocensis.* (2005); Vol. 50, Suppl. 1.

421. **Jennifer B. Fu., Ying Kau T., Severson Richard K. and Kalemkerian Gregory P.** Lung Cancer in Women. Analysis of the National Surveillance, Epidemiology, and End Results Database. *Chest.* (2005); 127(3):768-777.

422. **Erbaycu Ahmet Emin, Gulpek Mehmet, Tuksavul Fevziye** et al. The Analysis of Cell Type and Age Patern in Lung Cancer Patients within Six Years. *Turkish Respiratory Journal.* (2007); 8 (2): 57-59.

423. **Kreuzer Michaela, Kreienbrock Lothar, Gerken Michael** et al. Risk Factors for Lung Cancer in Young Adults. *American Journal of Epidemiology.* (1998); Vol. 147, No. 11: 1028-1037.

424. **Ramalingam S., Pawlish K., Gadgeel S., Demers R. and Kalemkerian G.P.** Lung cancer in young patients: analysis of a Surveillance, Epidemiology, and End Results database. *Journal of Clinical Oncology.* (1998); Vol 16, 651-657.

425. **Chen En - Guo, Gao Qian - Qin, Ying Ke - Jing and Zhao Chen.** Comparison between young and old patients with lung cancer. *Chinese Journal of Cancer Research.* (2002); Volume 14: 305-308.

426. **Capewell S., Wathen C.G., Sankaran R., Sudlow M.F.** Lung cancer in young patients. *Respir Med.* 1992 Nov; 86(6):499-502. Comment in: *Respir Med.* (1993); 87(5):399.

427. **Pentheroudakis George, Neanidis Konstantinos, Kostadima Lida** et al. Elderly patients with squamous lung carcinoma: faring better or worse? *Supportive Care in Cancer.* (2006); Volume 14:867-870.

428. **Kocak Z., Uzal M.C. and Uygun K.** Rising Lung Cancer Deaths among Younger Individuals: Lung Carcinoma in a Patient at the Age of 26. *Onkologie.* (2004); 27:212.

429. **Chyou P.H., Nomura A.M., Stemmermann G.N. and Kato I.** Lung cancer: a prospective study of smoking, occupation, and nutrient intake. *Arch Environ Health.* (1993); 48: 69-72.

430. **Hart Carole L., Hole David J., Gillis Charles R.** et al. Social class differences in lung cancer mortality: risk factor explanations using two Scottish cohort studies. *International Journal of Epidemiology.* (2001); 30:268-274.

431. **Gursel G., Levent E., Ozturk C. and Karalezli A.** Hospital based survey of lung cancer in Turkey, a developing country, where smoking is highly prevalent. *Lung Cancer.* (1998); 21:127-132.

432. **McDuffie H.H., Klaassen D.J. and Dosman J.A.** Determinants of cell type in patients with cancer of the lung. *Chest.* (1990); 98: 1187-1193.

433. **Purdue M.P., Hoppin J.A., Blair A.** et al. Occupational exposure to organochlorine insecticides and cancer incidence in the Agricultural Health Study. *Int J Cancer.* (2007); 120(3): p. 642-9.

434. **Safi J.M.** Association between chronic exposure to pesticides and recorded cases of human malignancy in Gaza. Governorates (1990-1999). *Sci Total Environ.* (2002); 284(1-3): 75-84.

435. **Γουργουλιάνης Κ., Μωραϊτίου Μ., Καρασούλη Σ.** και συν. Τα γεωργικά φάρμακα ως συνεργός παράγων του καπνίσματος στην ανάπτυξη καρκίνου πνεύμονος. *Πνεύμων.* (1996); 9(3): 160-165.

436. **Ministry of Agriculture, Fisheries and Food.** Food surveillance papers No 8: Survey of arsenic in food. HMSO, 1987 MAFF, Survey of cadmium in food (paper No 12), HMS 1983: MAFF, Survey of mercury in food (paper No 17) HMSO, 1987.

437. **Κουκουλιάτα Αλεξάνδρα, Μπουσμουκίλια Σταυρούλα και Θ.Κ. Κωνσταντινίδης.** Κακοήθες μεσοθηλίωμα του υπεζωκότα σε οικοδόμο. Αμίαντος- Μια διαρκής απειλή. Ανακοίνωση στο 4ο Συνέδριο Ιατρικής Εταιρείας Καβάλας, 3-5 Οκτωβρίου, 2008.

438. **Richiardi L., Mirabelli D., Calisti R.** et al. Occupational exposure to diesel exhausts and risk for lung cancer in a population-based case-control study in Italy. *Annals of Oncology.* (2006); 17(12):1842-1847.

439. **Bang Ki Moon and Kim Jay H.** Prevalence of cigarette smoking by occupation and industry in the United States. *Am J Ind Med.* (2001); 40:233-239.

440. **Damber L.** and **Larsson L.G.** Professional driving, smoking, and lung cancer: a case referent study. *British journal of industrial medicine.* (1985); 42(4):246-52.
441. **Field J.K.** and **Youngstown J.H.** The Liverpool Lung Project: a molecular epidemiological study of early lung cancer detection. *Eur Respir J.* (2002); 20:464-479.
442. **Tenkanen Leena.** Migration to towns, occupation, smoking, and lung cancer: experience from the Finnish-Norwegian lung cancer study. *Cancer Causes and Control.* (1993); Volume 4: 133-141.
443. **Goksel T.** and **Akkoçlu A.** Pattern of lung cancer in Turkey, 1994-1998. *Respiration.* (2002); 69(3):207-210. Comment in: *Respiration.* (2002); 69(3):199-200.
444. **Santos - Martínez M.J., Curull V., Blanco M.L.** et al. Lung Cancer at a University Hospital: Epidemiological and Histological Characteristics of a Recent and a Historical Series. *Arch Bronconeumol.* (2005); 41(6):307-12.
445. **ΦΕΚ Π.Δ.** 399/1994 - «Προστασία των εργαζομένων από τους κινδύνους που συνδέονται με την έκθεση σε καρκινογόνους παράγοντες κατά την εργασία σε συμμόρφωση με την οδηγία του Συμβουλίου 90/394/ΕΟΚ»
446. **ΦΕΚ Π.Δ.** 212/2006 - ΦΕΚ 212/Α/9.10.2006. Προστασία των εργαζομένων που εκτίθενται σε αμίαντο κατά την εργασία, σε συμμόρφωση με την οδηγία 83/477/ΕΟΚ του Συμβουλίου, όπως αυτή τροποποιήθηκε με την οδηγία 91/382/ΕΟΚ του Συμβουλίου και την οδηγία 2003/18/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και Συμβουλίου.
447. **ΦΕΚ Π.Δ.** 396/1994 - Ελάχιστες προδιαγραφές ασφάλειας και υγείας για τη χρήση από τους εργαζόμενους εξοπλισμών ατομικής προστασίας κατά την εργασία σε συμμόρφωση προς την οδηγία του Συμβουλίου 89/656/ΕΟΚ.
448. **ΦΕΚ Ν.** 1568 /1985. Υγιεινή και ασφάλεια των εργαζομένων. (ΦΕΚ Τεύχος Α, αρ. 177).
449. **Χατζή Λ., Σολιδάκη Ε.** και **Κογεβίνας Μ.** Ο επαγγελματικός καρκίνος στην Ελλάδα. *Archives of Hellenic Medicine.* (2008); 25(5):622-630.

## OCCUPATIONAL HAZARDS OF LUNG CANCER

**A. Koukoulia**

Postgraduate Programme Health and Safety in Workplaces, Medical School, Democritus University of Thrace, Laboratory of Hygiene and Environmental Protection, Medical School, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece

*Abstract:* Review by profession of occupational hazards associated with lung cancer.

## ΕΡΓΑΤΙΚΑ ΧΗΜΙΚΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΔΙΕΤΙΑΣ ΣΕ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Π. Τουζόπουλος<sup>1</sup>, Π. Ζαρογυλιδής<sup>2</sup>, Α. Μητράκας<sup>1</sup> και Θ.Κ. Κωνσταντινίδης<sup>3</sup>

1. Α΄ Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, 2. Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική, Γ.Π.Ν.Θ. Γ. Παπανικολάου, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, 3. Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη.

**Περίληψη:** Τα χημικά εγκαύματα είναι το αποτέλεσμα έκθεσης του δέρματος σε όξινο, αλκαλικό διάλυμα, ή οργανικές ενώσεις. Σύνολο 21 ασθενείς με χημικά εγκαύματα, τα οποία προκλήθηκαν κατά τη διάρκεια της εργασίας τους, έχουν παρουσιαστεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, την διετία 2008-2010. Το 76,2% ήταν εργάτες, το 19% ήταν αγρότες και ένας (4,8%) ήταν υπάλληλος γραφείου. Η πλειονότητα των εγκαυμάτων οφειλόταν σε έκθεση του δέρματος σε οξύ (61,9%). Η συχνότερη προσβεβλημένη ανατομική περιοχή ήταν η άκρα χείρα και τα άνω άκρα, ενώ ακολουθούσαν τα κάτω άκρα και ο θώρακας. Όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά και κανείς τους δεν χρειάστηκε περεταίρω νοσηλεία. Στον επανέλεγχο, 4 από τους ασθενείς παρουσίασαν σχηματισμό μικρής έκτασης χηλοειδούς. Ο σύγχρονος τρόπος διαχείρισης των εγκαυμάτων επιβάλλει μειωμένη νοσηλεία των ασθενών με ένα έγκαυμα.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Γενικά, τα χημικά εγκαύματα είναι το αποτέλεσμα έκθεσης του δέρματος σε όξινο διάλυμα, αλκαλικό διάλυμα, ή οργανικές ενώσεις [1]. Η Απροσεξία είναι η πιο συχνή αιτία, ενώ η προσοχή είναι η πιο αποτελεσματική πρόληψη [2]. Η δερματική βλάβη από χημικά εγκαύματα έχει περισσότερες πιθανότητες για εκτεταμένη ιστική βλάβη, από οποιαδήποτε άλλη αιτία εγκαύματος [3]. Τέτοιου είδους εγκαύματα φαίνονται να είναι λιγότερο συχνά από τα υπόλοιπα [4], ενώ η αιτιολογία τους ποικίλει ανάλογα με τον πληθυσμό, την γεωγραφική εντόπιση, την ύπαρξη ή όχι βιομηχανίας, το κοινωνικό περιβάλλον και το μορφωτικό επίπεδο του πληθυσμού [4, 5, 6].

### ΜΕΘΟΔΟΣ - ΥΛΙΚΟ

Καταγράφηκαν όλα τα περιστατικά, που προσήλθαν στο Τμήμα Επείγοντων Περιστατικών του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης, αναφέροντας έγκαυμα, προκαλούμενο από έκθεση σε χημικές ουσίες, κατά την

hugi@ia@eργασια 3(1): 55-60

ώρα της εργασίας τους, την διετία 2008-2010. Από το ιστορικό, τα δεδομένα που αφορούσαν ειδικότερα το επαγγελματικό ιστορικό ήταν η ηλικία τους, το είδος της εργασίας τους και το είδος της χημικής ένωσης που προκάλεσε το έγκαυμα. Από την κλινική εξέταση τα κύρια στοιχεία που ενδιέφεραν ήταν η συνολική επιφάνεια του εγκαύματος, η ανατομική περιοχή του εγκαύματος και το βάθος του εγκαύματος. Στοιχείο επίσης που αφορούσε τη μελέτη ήταν και η θεραπεία, όπως και η μακρόχρονη αποκατάσταση των προσβεβλημένων ανατομικών περιοχών. Όλα τα προσωπικά στοιχεία των ασθενών έχουν μείνει απόρρητα.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σύνολο 21 ασθενείς με χημικά εγκαύματα, τα οποία προκλήθηκαν κατά τη διάρκεια της εργασίας τους, έχουν παρουσιαστεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, κατά τη διετία 2008-2010, τα οποία και αποτελούν το 61,8% όλων των χημικών εγκαυμάτων, αφού έχουν παρουσιαστεί και άλλοι 13 ασθενείς, των οποίων τα εγκαύματα προκλήθηκαν από χημικές ενώσεις στην οικεία τους, με συνηθέστερο αίτιο τα καθαριστικά οικιακή χρήση.

Οι 16 από τους ασθενείς (76,2%) ήταν εργάτες σε βιοτεχνίες ή βιομηχανίες της περιοχής, ενώ 4 (19%) ήταν αγρότες και 1 (4,8%) ήταν υπάλληλος γραφείου (Πίνακας 1).

επάγγελμα	αριθμός	%
Εργάτες	16	76,2%
Γεωργοί	4	19,0%
Υπάλληλοι γραφείου	1	4,8%

Πίνακας 1. Επαγγελματική συσχέτιση τραυματισμών.

Όλοι τους ήταν για πάνω από 10 χρόνια στο επάγγελμα, στο οποίο εργάζονταν, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν 52 έτη, με εύρος από 38 - 65.

Η πλειονότητα των εγκαυμάτων οφειλόταν σε έκθεση του δέρματος σε οξύ (61,9%), ενώ 19,05% σε αλκαλικό διάλυμα και 19,05% σε απροσδιόριστη χημική ουσία (Πίνακας 2).

χημική ουσία	αριθμός	%
Οξύ	13	61,9%
Αλκάλια	4	19,1%
Απροσδιόριστη ουσία	4	19,1%

Πίνακας 2. Είδος χημικής ουσίας

Η συχνότερη προσβεβλημένη ανατομική περιοχή ήταν η άκρα χείρα και τα άνω άκρα, ενώ ακολουθούσαν τα κάτω άκρα και ο θώρακας (Πίνακας 3).

ανατομική περιοχή	αριθμός	%
Πρόσωπο	4	19,0%
Τράχηλος	5	23,8%
Θώρακας	8	38,1%
Κοιλιά	3	14,3%
Ράχη	3	14,3%
Άνω άκρα	16	76,2%
Κάτω άκρα	7	33,3%
Άκρο χέρι	14	66,7%
Άκρο πόδι	3	14,3%

Πίνακας 3. Συσχέτιση με προσβεβλημένη ανατομική περιοχή

Και τα 21 εγκαύματα ήταν 2ου βαθμού, με ερυθρότητα, τοπικό οίδημα, έντονο πόνο και σχηματισμό φυσαλίδων. Όλα αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με πλύσιμο της περιοχής για απομάκρυνση της χημικής ουσίας, τοπική ενυδάτωση, τοπική και συστηματική αντιμικροβιακή θεραπεία, περίδεση, αναλγητική αγωγή και σύσταση επανέλεγχου μετά 3 ημέρες στα Εξωτερικά Ιατρεία του νοσοκομείου. Κανένας δεν χρειάστηκε νοσηλεία στην κλινική, αφού η έκταση των εγκαυμάτων όλων των ασθενών ήταν μικρή. 4 από τους ασθενείς είχαν εγκαύματα στο πρόσωπο και 5 στην πλάγια επιφάνεια της τραχηλικής χώρας, χωρίς ένδειξη εισπνευστικού εγκαύματος και κανείς από αυτούς δεν χρειάστηκε διασωλήνωση. Στον επανέλεγχο, 4 από τους ασθενείς παρουσίασαν σχηματισμό μικρής έκτασης χηλοειδούς, όλοι τους στην περιοχή του αντιβραχίου και συνεστήθη πλαστική χειρουργική αντιμετώπιση.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα χημικά εγκαύματα είναι το αποτέλεσμα έκθεσης του δέρματος σε όξινο διάλυμα, αλκαλικό διάλυμα, ή οργανικές ενώσεις 1. Τέτοιου είδους εγκαύματα φαίνονται να είναι λιγότερο συχνά από τα υπόλοιπα [4]. Γενικά, η αιτιολογία τους ποικίλει ανάλογα με τον πληθυσμό, την γεωγραφική εντόπιση, την ύπαρξη ή όχι βιομηχανίας, το κοινωνικό περιβάλλον και το μορφωτικό επίπεδο του πληθυσμού [4, 5, 6], με μεγάλο ποσοστό, αναφερόμενο βιβλιογραφικά από 4% μέχρι 13% να οφείλονται σε εγκληματική ενέργεια [7, 8]. Τα χημικά εγκαύματα σε εργαζομένους, και κυρίως σε εργάτες βιομηχανιών, είναι εξαιρετικά τοξικά [10, 11], όχι μόνο

εξαιτίας της φύσης των χημικών ουσιών που χρησιμοποιούνται στη βιομηχανία, αλλά και στην διαχείριση των ουσιών αυτών [12].

Φαίνεται ότι τα εργατικά χημικά εγκαύματα είναι πιο συχνά σε χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις (εργάτες - γεωργοί), ενώ μάλλον δεν συσχετίζονται με την εμπειρία στη διαχείριση των χημικών ουσιών από τους εργαζομένους, αφού όλοι οι ασθενείς της μελέτης εργάζονταν για πάνω από 10 έτη στο συγκεκριμένο επάγγελμα και ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν υψηλός.

Είναι πιθανό, σημαντικό ρόλο να έχει παίξει η απροσεξία λόγω πλημμέλειας των κανόνων ασφαλείας. Παρόλα αυτά, η γνώση υποτυπωδών κανόνων υγιεινής, οδήγησε όλους τους ασθενείς με εγκαύματα χαμηλού βάθους στο *Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών* (ΤΕΠ), αφού όλοι τους την στιγμή του τραυματισμού καθάρισαν την προσβεβλημένη περιοχή με άφθονο νερό. Τα χημικά τραυματίζουν τους ιστούς καταστρέφοντας τις πρωτεΐνες με διάφορους μηχανισμούς, όπως αποδόμηση, οξείδωση, σχηματισμό πρωτεϊνικών εστέρων ή αφυδατώνοντας τους ιστούς [9]. Γι' αυτό και η άμεση έκπλυση της επιφάνειας του εγκαύματος με αρκετή ποσότητα νερού, μειώνει το βάθος του τραύματος και κατ' επέκταση και την νοσηρότητα [13].

Κύριο είδος χημικής ουσίας αποτελεί το οξύ, αφού είναι και το πιο κοινό είδος διαλύματος, που χρησιμοποιείται στην γεωργία, τη βιομηχανία αλλά και ευρέως μέσα σε προϊόντα καθαρισμού οικιακής και επαγγελματικής χρήσης. Για την σωστή θεραπευτική προσέγγιση ενός χημικού εγκαύματος, προϋπόθεση είναι η αναγνώριση του χημικού παράγοντα [5]. Αυτό όμως, δυστυχώς δεν είναι πάντα εφικτό και η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών στο τμήμα επειγόντων περιστατικών είναι κοινή για όλους. Η πιο συχνή περιοχή, που προσβάλλεται είναι τα άνω άκρα, και η άκρα χείρα και ακολουθεί ο θώρακας. Αυτό, φαίνεται να οφείλεται στην αποθήκευση των ουσιών αυτών σε ψηλά ράφια και στον τραυματισμό των ασθενών κατά τη μετακίνησή τους από και προς το ράφι.

Στο νοσοκομείο που ολοκληρώθηκε η μελέτη, δεν υφίσταται ειδική μονάδα αντιμετώπισης εγκαυμάτων, ενώ τέτοιου είδους περιστατικά αντιμετωπίζονται στην εφημερεύουσα χειρουργική κλινική. Η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται, για κάθε είδους έγκαυμα συναρτήσει την ηλικία, την προσβεβλημένη ανατομική περιοχή, το είδος της χημικής ουσίας, την έκταση του εγκαύματος, το βάθος των προσβεβλημένων ιστών και την ύπαρξη ή όχι άμεσων επιπλοκών. Παρά την εφαρμογή μοντέρνων τεχνικών στη διαχείριση των εγκαυμάτων, η δυνατότητα άμεσης χειρουργικής αντιμετώπισης από εξειδικευμένη χειρουργική ομάδα σε βαθεία εγκαύματα θα ήταν ιδανική. Σκοπός δημοσίευσης της εργασίας, είναι το ερέθισμα αφενός για ύπαρξη ειδικών μονάδων εγκαυμάτων σε επαρχιακά νοσοκομεία, στα οποία γύρω υπάρχει βιομηχανική περιοχή, αλλά και αγροτική περιοχή και αφετέρου για γνώση καλών πρώτων βοηθειών σε επίπεδο εργαζομένων και φυσικά για αυστηρή τήρηση των κανόνων ασφαλείας στη διαχείριση χημικών ουσιών.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ένα χημικό έγκαυμα μπορεί να προκαλέσει περισσότερη ιστική βλάβη από άλλης φύσεως έγκαυμα. Το εργατικό ατύχημα σχετιζόμενο με χημικά, μπορεί να είναι αρκετά πιο τοξικό, λόγω της φύσης των χημικών, αλλά και της διαχείρισής τους. Η απροσεξία είναι ο κύριος παράγοντας τραυματισμού, ενώ τα άνω άκρα αποτελούν την πιο εκτεθειμένη ανατομική περιοχή. Η τήρηση των κανόνων ασφαλείας από τους εργαζομένους αποτελεί την πρόληψη τέτοιου είδους τραυματισμών και η καλή γνώση πρώτων βοηθειών στην περιοχή του τραυματισμού αποτελεί παράγοντα μειωμένης νοσηρότητας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Barillo D.J., Cancio L.C. and Goodwin C.W. Treatment of white phosphorus and other chemical burn injuries at one burn center over a 51-year period. *Burns*. 2004;30(5):448-452.
2. Xie Y., Tan Y. and Tang S. Epidemiology of 377 patients with chemical burns in Guangdong province. *Burns*. 2004;30(6):569-572.
3. Curreri P.W., Asch M.J. and Pruitt B.A. The treatment of chemical burns: specialized diagnostic and prognostic considerations. *J Trauma*. 1970;10(8):634-642.
4. Singer A., Sagi A., Ben Meir P. and Rosenberg L. Chemical burns: our 10-year experience. *Burns*. 1992;18(3):250-252.
5. Li Y.Y. and Liu Y. Analysis of 155 patients with chemical injury: a 5-year experience. *Burns*. 1993;19(6):516-518.
6. Pitkanen J. and Al - Qattan M.M. Epidemiology of domestic chemical burns in Saudi Arabia. *Burns*. 2001;27(4):376-378.
7. Purdue G.F. and Hunt J.L. Adult assault as a mechanism of burn injury. *Arch Surg*. 1990;125(2):268-269.
8. Yeong E.K., Chen M.T., Mann R., Lin T.W. and Engrav L.H. Facial mutilation after an assault with chemicals: 15 cases and literature review. *J Burn Care Rehabil*. 1997;18(3):234-237.
9. Townsend C.M. Jr., Beauchamp R.D., Evers M. and Mattox K.L. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice-16th ed. *Chemical burns*. 635-637
10. Humphris C.J. Chemical danger. *Lancet*. 2004;364(9449):1937.
11. Simmons J.E. Chemical mixtures: challenge for toxicology and risk assessment. *Toxicology*. 1995;105(2-3):111-119.
12. Saha A., Kumar S. and Vasudevan D.M. Factors of occupational injury: a survey in a chemical company. *Ind Health*. 2008;46(2):152-157.
13. Moran K.D., O' Reilly T. and Munster A.M. Chemical burns. A ten-year experience. *Am Surg*. 1987;53(11):652-653.

## CHEMICALLY INDUCED BURNS: A TWO YEAR EXPERIENCE FROM THE EMERGENCY DEPARTMENT

P. Touzopoulos<sup>1</sup>, P. Zarogoulidis<sup>2</sup>, A. Mitrakas<sup>1</sup> and T.C.Constantinidis<sup>3</sup>

1. 1st University Chirgical Department, Medical School, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece, 2. University Pulmonary Department, General Hospital G. Papanikolaou, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, 3. Democritus University of Thrace, Medical School, Laboratory of Hygiene and Environmental Protection, Alexandroupolis, Greece

*Abstract:* Chemical burn injuries are a result of exposure to acid, alkali, or organic compounds. Total of 21 patients suffering occupational chemical burns, come to Emergencies of University General Hospital of Alexandroupolis, from 2008 to 2010. 76.2% was workers, 19% farmers, 4.8% desk officers. The majority of burns were due to exposure to acid (61.9%). Upper extremities were the most frequently injured area followed by the lower extremities and thorax. None of the patients needed further hospital care, but in the follow-up 4 of the patients suffered of keloid. Modern advances in medical care contribute greatly to decreasing the length of hospital stays for patients who have suffered a burn.

## Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΟΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΧΩΡΟ

**Ε. Παπαγεωργίου<sup>1</sup>, Ν. Παπάνας<sup>2</sup>, Δ. Κασίμος<sup>3</sup>, Α. Τσελεμπόνης<sup>1,4</sup> και Θ.Κ. Κωνσταντινίδης<sup>1,4</sup>**

1. Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, σε σύμπραξη με τα Τμήματα Δημόσιας Υγιεινής και Νοσηλευτικής Α', Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθήνας, 2. Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, 3. Παιδιατρική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, 4. Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

**Περίληψη:** Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική νόσος, που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία λόγω διαταραχής στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών. Η ελάτπωση στην έκκριση της ινσουλίνης ή/και η ελάτπωση της ευαισθησίας των κυττάρων ενός οργανισμού στην ινσουλίνη αποτελούν την γενεσιουργό αιτία της νόσου. Έχει παγκόσμια κατανομή, αριθμεί εκατομμύρια ασθενείς σε όλο τον κόσμο και συνδέεται άμεσα με τον βαθερό σύγχρονο τρόπο ζωής(κάπνισμα, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, υπέρταση, υπερχοληστερόλη, άγχος). Η κλινική εικόνα της νόσου μπορεί να είναι από ήπια έως απειλητική για την ζωή, ενώ οι επιπλοκές είναι άλλοτε οξείες και άλλοτε χρόνιες, αλλά πάντοτε επίπονες και καταστροφικές, καθώς κανένα όργανο δεν εξαιρείται από τη βλάβη (προσβάλλονται τα αγγεία κάθε μεγέθους, οι οφθαλμοί, οι νεφροί, η καρδιά, το γεννητικό σύστημα, αλλά και το ανοσοτικό σύστημα). Ο Σακχαρώδης διαβήτης έχει απασχολήσει πολλούς ερευνητές σε διάφορες μελέτες(διαβήτης κύησης, διαβήτης παιδικής και εφηβικής ηλικίας, καθυστερημένος αυτοάνοσος διαβήτης ενηλίκων, διαβήτης τύπου 2 και πολλές άλλες μορφές) με αντικρουόμενα πολλές φορές αποτελέσματα, καταδεικνύοντας την ανάγκη περαιτέρω έρευνας. Πώς αντιμετωπίζεται όμως ο διαβήτης στον εργασιακό χώρο; Οι περισσότερες Αμερικανικές και Ευρωπαϊκές μελέτες αναφέρουν πως ο τύπος του διαβήτη, η ρύθμιση της φαρμακευτικής αγωγής και η απουσία επιπλοκών του καθορίζουν και την ικανότητα προς εργασία. Τα απαιτούμενα κριτήρια υγείας μιας συγκεκριμένης εργασιακής θέσης πρέπει πάντα να συνυπολογίζονται με την υγεία και την καταλληλότητα του εργαζόμενου την παρούσα στιγμή, αλλά και μελλοντικά. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία αναφέρει ότι «ο κάθε διαβητικός θα μπορούσε να εξασκήσει οποιοδήποτε επάγγελμα, για το οποίο θα ήταν ο ίδιος ικανός και κατάλληλος». Χρησιμοποιείται επίσης ο όρος «διευκόλυνση» για την αντιμετώπιση προβλημάτων όπως υπογλυκαιμίας, εκτέλεσης ινσουλίνης, αλλαγής βάρδιας, αντιμετώπιζοντας τον κάθε εργαζόμενο ως μονάδα με ιδιαιτερότητες και όχι ως σύνολο με όμοια

**hugeta@εργασια 3(1): 61-76**

προβλήματα. Ο εργοδότης οφείλει να παρουσιάζει μια ξεκάθαρη εργασιακή πολιτική, ώστε να λαμβάνονται υπόψιν οι ανάγκες όλων των υποψήφιων εργαζομένων, συμπεριλαμβανομένων και αυτών με ιατρικές παθήσεις. Βέβαια στην παγκόσμια βιβλιογραφία αναφέρονται κάποια επαγγέλματα ως απαγορευτικά για έναν διαβητικό (μόνιμοι εργαζόμενοι σωματών ασφαλείας, επαγγελματίες οδηγοί, πιλότοι αεροσκαφών, ελεγκτές εναέριας κυκλοφορίας, εργαζόμενοι σε ύψος, οδηγοί μέσων έκτακτης ανάγκης). Ως βασικός κίνδυνος αναφέρεται η πολύ σοβαρή υπογλυκαιμία, αλλά και οι άλλες επιπλοκές του διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια. Κατανοώντας την σημασία του αυτοελέγχου και της απουσίας των επιπλοκών της νόσου, από κάθε διαβητικό, αλλά και το ρόλο της πολιτείας μπορούμε να βλέπουμε πιο θετικά το εργασιακό μέλλον αυτής της κατηγορίας ατόμων με χρόνια ιατρικό νόσημα.

### **ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) εξαιτίας διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης, είτε λόγω ελάτπωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας. Η λειτουργία της είναι στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η κύρια δράση της είναι στην ομοίωση της γλυκόζης, που λαμβάνεται με τις τροφές, εισάγοντας την στα κύτταρα. Όταν το πάγκρεας λοιπόν δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα, ώστε αυτά να έχουν την απαιτούμενη ενέργεια για την λειτουργία τους, παραμένοντας στο αίμα με συνέπεια την αύξηση των επιπέδων της και την εκδήλωση της νόσου.

### **ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης αναφέρεται για πρώτη φορά στον πάπυρο Ebers, πριν από 3.500 χρόνια. Παρ' όλα αυτά τα αίτια του παρέμεναν άγνωστα μέχρι τον 20ο αιώνα. Πριν από το 1920 η μοναδική αντιμετώπιση ήταν η εφαρμογή διαιτολογίου πλούσιου σε πρωτεΐνες. Η επιβίωση των περισσότερων διαβητικών ασθενών υπό αυτές τις συνθήκες δεν ήταν μεγαλύτερη του ενός έτους. Στα τέλη του 18ου αιώνα εμφανίστηκαν ενδείξεις ότι το πάγκρεας έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Το 1870, ο Paul Langerhans, περιέγραψε στη διδακτορική του διατριβή, τα νησίδια του παγκρέατος που αργότερα πήραν το όνομα του.



Το 1889 σε πειράματα των MinKowski και von Mering σε σκύλους, στους οποίους έγινε αφαίρεση του παγκρέατος, προκλήθηκαν συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους) που οδήγησαν στο θάνατο.

Το 1910 οι Sharpey και Schafer μελέτησαν τα ειδικά κύτταρα του παγκρέατος (νησιδία του Langerhans) και υπέθεσαν ότι από το πάγκρεας των διαβητικών μπορεί να λείπει μια μοναδική ουσία που πρότειναν να ονομαστεί "ινσουλίνη".

Τον Ιανουάριο του 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε έναν διαβητικό 14 ετών, τον Leonard Thompson. Ήταν ο πρώτος ασθενής που έκανε ένεση με ινσουλίνη στο νοσοκομείο του Toronto. Η κατάσταση του βελτιώθηκε θεαματικά και η ειδηση έκανε το γύρο του κόσμου γεμίζοντας ελπίδα πολλούς ασθενείς. Από τότε οι Banting και Macleod έλαβαν για τις εργασίες τους το βραβείο Νόμπελ Ιατρικής. Η ημερομηνία των γενεθλίων του Frederick Banting, 14 Νοεμβρίου έχει οριστεί ως η παγκόσμια ημέρα κατά του Σακχαρώδη Διαβήτη.

### **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο διαβήτης σταδιακά λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Αποτελεί την τέταρτη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες και αυτό καθιστά επιτακτική την ανάγκη για ενημέρωση και πρόληψη από την νόσο. Σήμερα, περίπου, 200 εκατομμύρια άτομα στον κόσμο πάσχουν από τη νόσο, ενώ εκτιμάται ότι μέχρι το 2025 ο αριθμός αυτός θα ξεπεράσει τα 300 εκατομμύρια. Στην Ελλάδα οι μελέτες έχουν δείξει ότι η μέση συχνότητα της νόσου στον πληθυσμό είναι 2,41% για τους άνδρες και 3,24% για τις γυναίκες. Ειδικά για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 φαίνεται ότι η αύξηση της συχνότητας του είναι άμεσα συνυφασμένη με αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και τον περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας.

### **ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε διάφορες κατηγορίες:

*Ο διαβήτης τύπου 1 με τις δύο κατηγορίες του:*

- Αυτοάνοσος ή τύπου 1α
- Ιδιοπαθής ή τύπου 1β

Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία ευθύνονται για την παραγωγή της ινσουλίνης με συνέπεια την πλήρη έλλειψη της ορμόνης ή την ελάχιστη έκκρισή της. Αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής με διαβήτη τύπου 1 είναι απόλυτα εξαρτημένος από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα να είναι σε φυσιολογικές τιμές. Ο

σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 διακρίνεται από ροπή προς διαβητική οξέωση και περιλαμβάνει καταστάσεις που περιγράφονται ως ανοσολογικές ή άγνωστης αιτιολογίας. Οι καταστάσεις αυτές χαρακτηρίζονται από την παρουσία αντισωμάτων έναντι των νησιδίων του παγκρέατος (ICA) CAD, IA-2, IA2B ή αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης.

*LADA (Late Autoimmune Diabetes Adult) ή τύπου 1,5.*

Καθυστερημένος αυτοάνοσος διαβήτης ενηλίκων.

- Σχετίζεται με το σύστημα HLA (MICA-5,1) gene.
- Παρουσία συγκεκριμένων θετικών αυτοαντισωμάτων (anti-GAD65)
- Προσβάλλονται μεσήλικες και αδύνατοι ασθενείς.
- Αρχική αντιμετώπιση με ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα και έναρξη ινσουλίνης μετά από 4 περίπου έτη στο 50% των ασθενών.
- Ελάχιστη ή ανύπαρκτη αντίσταση στην ινσουλίνη.
- Κατηγορία μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, γι' αυτό και καλείται διαβήτης τύπου 1,5.
- Αποτελεί το 15-20% των εσφαλμένα διαγνωσμένων ως τύπου 2, που είναι θετικοί σε αντισώματα (ICA και GAD), είναι αδύνατοι, μεσήλικες και ανταποκρίνονται αρχικά σε ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα. Τα άτομα αυτά δεν παρουσιάζουν υπέρταση και δυσλιπιδαιμία.

### *Διαβήτης τύπου 2*

Η μορφή αυτή αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή σακχαρώδη διαβήτη (80% του συνόλου των διαβητικών). Στον τύπο αυτό του διαβήτη τα άτομα παράγουν λιγότερη ινσουλίνη απ' αυτή που χρειάζεται ο οργανισμός τους με συνέπεια την αυξημένη τιμή του σακχάρου στο αίμα. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται με την παχυσαρκία προσβάλλοντας κυρίως ενήλικες. Το γεγονός ότι ο ΣΔ 2 παρουσιάζει ευρύ φάσμα συμπτωμάτων με ήπια βαρύτητα και ανθεκτικότητα στην εμφάνιση κέτωσης αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τον οποίο η διάγνωση καθυστερεί. Συχνά η διάγνωση γίνεται με την ανεύρεση αυξημένων επιπέδων σακχάρου σε τυχαίο δείγμα αίματος ή με την διαπίστωση σακχαουρίας πάλι σε τυχαία εξέταση γενικής ούρων.

### *Διαβήτης κύησης*

Πρόκειται για την εμφάνιση ΣΔ για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο τύπος αυτός μοιάζει με τον διαβήτη τύπου 2 ως προς την ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και την ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Είναι γνωστό πλέον ότι ο ΣΔ της κύησης εμφανίζεται στο 3-5% των κυήσεων και συσχετίζεται με την παχυσαρκία.

Ο διαβήτης κύησης άν και είναι αναστρέψιμη νόσος, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό, συνδέεται με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού. Τα νεογνά από μητέρες με ΣΔ κύησης κινδυνεύουν στη μετέπειτα ζωή τους να αναπτύξουν παχυσαρκία και διαταραχή ανοχής γλυκόζης ή ακόμη και ΣΔ.

### **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Έχει αποδειχθεί ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 έχουν διαφορετική αιτιοπαθογένεια και διαφορετική παθοφυσιολογία αποτελώντας δύο διαφορετικές κλινικές οντότητες.

#### *Παθογενετικοί μηχανισμοί του ΣΔ τύπου 1*

Στον παθογενετικό μηχανισμό του ΣΔ τύπου 1 εμπλέκονται τρεις παράγοντες:

- *Γενετική προδιάθεση*

Αν και σε μεγάλο ποσοστό, 90%, των παιδιών δεν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, η μεταβίβαση φαίνεται ότι δεν γίνεται με ένα γονίδιο, αλλά υπάρχει πολυπαραγοντική κληρονομικότητα. Η γενετική προδιάθεση για τον ΣΔ τύπου 1 σχετίζεται με την παρουσία ορισμένων αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA) που εδράζονται στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6. Τα αντιγόνα αυτά είναι γλυκοπρωτεΐνες που βρίσκονται στην επιφάνεια των εμπύρηνων κυττάρων του οργανισμού και επιτρέπουν στο ανοσιακό σύστημα να διακρίνει τα δικά του κύτταρα από ξένους εισβολείς (π.χ. ιούς, βακτηρίδια, μύκητες). Στο ΣΔ τύπου 1 τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA-DR3 ή/και HLA-DR4 ανευρίσκονται σε υψηλή συχνότητα 95%, σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα 40-45%.

- *Παράγοντες του περιβάλλοντος*

Σ' αυτούς τους παράγοντες περιλαμβάνονται λοιμώξεις από ιούς: όπως ο ιός Coxsackie B, ο ιός της παρωτίτιδας, ο ιός της ερυθράς, καθώς και τοξικοί παράγοντες όπως το υδροκυάνιο από ρίζες κασσάβα. Αυτοί οι εξωγενείς παράγοντες πυροδοτούν αυτοάνοσους μηχανισμούς που οδηγούν στην καταστροφή των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων και στην εμφάνιση του ΣΔ τύπου 1.

- *Ανοσολογικοί μηχανισμοί*

Παρουσία υψηλών τίτλων αυτοαντισωμάτων έναντι των νησιδίων του Langerhans και αυτοαντισωμάτων έναντι της ενδογενούς ινσουλίνης. Συνδυασμός του ΣΔ

τύπου 1 με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα (θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσος Addison, κακοήθης αναιμία Biermer κ.α).

#### *Παθογενετικοί μηχανισμοί του ΣΔ τύπου 2*

Η ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2 αποδίδεται:

α). Σε διαταραχή των υποδοχέων της ινσουλίνης με την ανάπτυξη αντίστασης των περιφερικών ιστών στη δράση της. Η διαταραχή αυτή αποδίδεται σε μείωση του αριθμού των υποδοχέων λόγω υπερέκκρισης της ινσουλίνης και δευτερογενώς σε διαταραχή της ενεργοποίησης των φαινομένων που ακολουθούν τη σύνδεση της ορμόνης με τον υποδοχέα για την έναρξη της βιολογικής απάντησης του κυττάρου-στόχου. Γι' αυτήν τη διαταραχή ευθύνονται παράμετροι που δρουν ανταγωνιστικά στη δράση της ινσουλίνης π.χ. μεταβολικές παράμετροι (υπερλιπιδαιμία), ορμονικές παράμετροι κ.ά.

β). Σε διαταραχή της εκκριτικής δραστηριότητας των β-κυττάρων με μειωμένη τόσο ποιοτικά όσο και ποσοτικά απάντηση στο διεγερτικό ερέθισμα της γλυκόζης. Η διαταραχή της απάντησης χαρακτηρίζεται από μείωση ή κατάργηση της αρχική φάσης απέκκρισης της ινσουλίνης, αλλά και από βραδύτερη και μικρότερη ποσοτικά απάντηση της στο ερέθισμα της γλυκόζης, κάτι που δηλώνει τη λειτουργική βλάβη των β-κυττάρων του παγκρέατος στο μηχανισμό διεγερσής τους ή στον μηχανισμό της εξωκύτωσης της ινσουλίνης από αυτά.

### **ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

#### *Συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1*

Στον ΣΔ τύπου 1 τα συμπτώματα εμφανίζονται απότομα και είναι:

- πολυουρία
- πολυδιψία
- πολυφαγία
- απώλεια βάρους
- αίσθημα αδυναμίας και κόπωσης

#### *Συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2*

Ο ΣΔ 2 εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα άνω των 40 ετών

- με υψηλή ΑΠ: >140/90mmHg
- παχυσαρκία (BMI >25Kg/m<sup>2</sup>)
- με ιστορικό ΣΔ στην οικογένεια (συγγενή 1ου βαθμού)

- όσοι έχουν επίπεδα καλής χοληστερόλης HDL <35mg/dl, αυξημένα τριγλυκερίδια >250mg/dl και ασθενείς με ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, OEM, AEE).
- άτομα που εμφάνισαν βαριά λοίμωξη ή τραυματισμό
- γυναίκες που εμφάνισαν ΣΔ κήσης
- γυναίκες με νεογνά > 4Kg
- γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

Τα συμπτώματα του ΣΔ τύπου 2 είναι:

- Πολυφαγία
- Πολυουρία ή πολυδιψία
- Αίσθημα κόπωσης
- Συχνές λοιμώξεις, πληγές που καθυστερούν στην επούλωση
- Ξηρό δέρμα με κνησμό
- Μουδιάσματα ή "μυρμηγκιάσματα" στα χέρια ή στα πόδια
- Θαμπή όραση
- Προβλήματα σεξουαλικής φύσης

#### **ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

##### *Οξείες επιπλοκές*

Η διαβητική κετοξέωση είναι αποτέλεσμα της οξείας διαταραχής της ισορροπίας της ινσουλίνης και των αντιρροπιστικών ορμονών: αδρεναλίνη, γλυκαγόνη, GH, κορτιζόλη. Η έλλειψη της ινσουλίνης προκαλεί κινητοποίηση των αντιρροπιστικών ορμονών. Συνέπεια αυτής της ορμονικής ανισορροπίας είναι: η μείωση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τους ιστούς, η λιπόλυση από τον λιπώδη ιστό, η πρωτεόλυση από τους μύς, η αύξηση της ηπατικής γλυκονογένεσης και γλυκογονόλυσης. Η υπεργλυκαιμία που προκαλείται οδηγεί σε ωσμωτική διούρηση με μεγάλη απώλεια H<sub>2</sub>O και ηλεκτρολυτών. Η αφυδάτωση και η υπερώσμωση είναι δύο αναπόφευκτες καταστάσεις.

Λόγω της β-οξειδωσης και των ελεύθερων λιπαρών οξέων που απελευθερώνονται προκαλείται αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων από το ήπαρ. Λόγω της κετοναιμίας προκαλείται κοιλιακό άλγος και υπάρχει χαρακτηριστική απόπνοια οξόνης και σε βαρύτερη μορφή η οξεωτική αναπνοή Kussmaul. Ο συνδιασμός της ωσμωτικής διούρησης, της αφυδάτωσης και της οξέωσης είναι δυνατόν να οδηγήσουν στο shock, το οποίο αν δεν αντιμετωπιστεί είναι δυνατόν να οδηγήσει τον ασθενή σε κώμα η σε θάνατο.

##### *Χρόνιες επιπλοκές*

Αυτές χαρακτηρίζονται και ως διαβητικά σύνδρομα και είναι η διαβητική αγγειοπάθεια και η διαβητική νεφροπάθεια.

Οι βλάβες που γίνονται σε συγκεκριμένα όργανα οφείλονται στην υπεργλυκαιμία, που προκαλεί αυξημένη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του κολλαγόνου ιστού, της μυελίνης και των πρωτεϊνών του φακού του οφθαλμού.

Η αυξημένη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών οδηγεί στη μείωση του ρυθμού της αποδόμησής τους στον ιστό, στην συσσώρευση της πρωτεΐνης σ' αυτόν, στην πάχυνση της μεμβράνης του κυττάρου και τελικά στην δυσλειτουργία του ιστού.

Επίσης οι χρόνιες επιπλοκές οφείλονται στην γενικότερη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, που επηρεάζουν μεταβολικές οδούς, καταλήγοντας σε αυξημένη παραγωγή πολύ δραστικών ουσιών που οδηγούν στην εξοίδηση του ιστού, διαταράσσοντας την λειτουργικότητά του.

Η βλάβη των αγγείων διακρίνεται: σε αρτηριοσκληρόνωση με αλλοίωση σε μεγάλους, μεσαίους και μικρούς κλάδους κάθε αρτηρίας και στην μικροαγγειοπάθεια με βλάβες στο τριχοειδικό πλέγμα.

Προσβάλλονται οι νεφροί με διαβητική σπειραματοσκληρόνωση, οι οφθαλμοί με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, το καρδιαγγειακό σύστημα με αρρυθμίες, το αυτόνομο νευρικό σύστημα με διαταραχές από το γαστρεντερικό σωλήνα (συχνότερα πάρεση στομάχου και χοληδόχου κύστεως), τα περιφερικά νεύρα με αισθητικές και κινητικές διαταραχές, το μυϊκό σύστημα με ατροφία από τα κάτω άκρα που μαζί με την αρτηριοσκληρόνωση οδηγούν στο γνωστό "διαβητικό πόδι".

#### **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη συνίσταται σε:

- εφαρμογή ειδικής διαίτας
- μείωση σωματικού βάρους
- αύξηση σωματικής άσκησης
- διακοπή καπνίσματος
- χορήγηση ινσουλίνης, όταν με τα δισκία δεν επιτυγχάνεται καλή ρύθμιση του σακχάρου
- εξατομικευμένη εκπαίδευση των ασθενών από επαγγελματίες υγείας με βάση τις ανάγκες του κάθε ασθενούς
- συστηματική εφαρμογή αυτοελέγχου, όσον αφορά στο βάρος σώματος και στο σάκχαρο αίματος με κυριότερες τιμές μετά από νηστεία και 2 ώρες μετά το γεύμα.
- περιοδικός έλεγχος από διαβητολόγο, καρδιολόγο και οφθαλμίατρο.

#### **ΣΑΚΧΑΡΩΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΧΩΡΟΙ**

Ακολουθεί η ανάλυση στο βασικό ερώτημα της εργασίας: *πώς αντιμετωπίζεται ο διαβητικός στον επαγγελματικό χώρο;*

### Ο διαβητικός στον επαγγελματικό χώρο

Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει πολλά συστήματα και όργανα επεμβαίνοντας έτσι στη σωματική και νοητική λειτουργία του ατόμου.

Αν και δεν αποκλείονται δραστηριότητες ακόμη και επίπονες, όπως ο αθλητισμός, εφόσον λαμβάνονται τα απαραίτητα μέτρα, ωστόσο η καθημερινή απασχόληση σε επαγγέλματα, τα οποία απαιτούν σωματική κόπωση ή παρατεταμένη πνευματική διαύγεια, έχουν κινδύνους για τον ασθενή, αλλά και τους πολίτες που εξυπηρετούνται από αυτά.

Έτσι οι διαβητικοί θεωρούνται ακατάλληλοι να εξασκήσουν επαγγέλματα, όπως πιλότοι αεροπλάνου, εργαζόμενοι σε σώματα ασφαλείας (μόνιμοι στρατιωτικοί, αστυνομικοί, πυροσβέστες), ελεγκτές εναέριας κυκλοφορίας, επαγγελματίες οδηγοί και οδηγοί μέσων έκτακτης ανάγκης (φορητά, τρένα, λεωφορεία, ταξί, ασθενοφόρα), εργαζόμενοι σε μεγάλο ύψος και δύτες.

Ιδιαίτερη μνεία γίνεται στους υποψηφίους των στρατιωτικών σχολών των ενόπλων δυνάμεων (μόνιμων αξιωματικών και υπαξιωματικών) κατά την εισαγωγή τους στην τριτοβάθμια εκπαίδευση. Έτσι σύμφωνα με το προεδρικό διάταγμα με αριθμό 133 και σύμφωνα με το Φ.Ε.Κ 109/17.05.2002, οι υποψήφιοι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θεωρούνται σωματικής ικανότητας Ι4/Ι5 (Ακατάλληλοι), ενώ αυτοί που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

- που ρυθμίζεται με δίαιτα θεωρούνται σωματικής ικανότητας Ι2/Ι3
- που ρυθμίζεται με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία θεωρούνται σωματικής ικανότητας Ι3/Ι4
- που δεν ρυθμίζεται με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία και εμφανίζει επιπλοκές θεωρούνται σωματικής ικανότητας Ι4/Ι5. (χορηγείται διαιτητική αναβολή)

Σύμφωνα με το άρθρο 6 του συγκεκριμένου Φ.Ε.Κ. και με το Β.Δ. 374/1973 Περί της συνθέσεως, αρμοδιοτήτων και λειτουργίας των Επιτροπών Αδειών των Ενόπλων Δυνάμεων, εφόσον η πάθηση είναι ιάσιμη χορηγείται άδεια από την εκάστοτε σχολή με βάση γνωμάτευση υγειονομικής επιτροπής. Εφόσον η νόσος δεν είναι ιάσιμη και αναφέρεται με τις ενδείξεις Σ.Ι Ι/2, Ι/3, Ι/4, Ι/5 μετά την λήξη της αναρρωτικής άδειας, αν αυτή χορηγήθηκε, κρίνονται ακατάλληλοι και απολύονται ή διαγράφονται από την οικεία σχολή.

Στο άρθρο 6 αναφέρεται επίσης πως η σωματική ικανότητα αυτών που κρίνονται ακατάλληλοι για περαιτέρω φοίτηση είναι άσχετη με την σωματική ικανότητα για την εκπλήρωση της υποχρέωσης για στράτευση, αν υπάρχει τέτοια υποχρέωση. Εξαιρέση αποτελούν όσοι φέρουν απευθείας νόσημα με ένδειξη Ι/5, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1.

Για τους μαθητές των σχολών οι απόφοιτοι των οποίων αποκτούν ειδικότητα χειριστών ιπτάμενων μέσων και προορίζονται για το μόνιμο ιπτάμενο προσωπικό, εκτός από τις διατάξεις της σωματικής ικανότητας στις οποίες υπόκεινται, το νόσημα από το οποίο πάσχουν δεν μπορεί να προκαλεί αποχή από τις πτήσεις για χρόνο μεγαλύτερο από 4 μήνες χωρίς διακοπή (αναρρωτική άδεια), ή 8 μήνες

με διακοπές (αναρρωτικές άδειες), σε όλο το διάστημα της φοίτησης στην οικεία σχολή. Αν συμβαίνει αυτό τότε υπάρχει πτητική ακαταλληλότητα λόγω υγείας που κρίνεται από τις υγειονομικές επιτροπές Κ.Α.Ι. (Κέντρο Αεροπορικής Ιατρικής) και Α.Α.Υ.Ε. (Ανώτατη της Αεροπορίας Υγειονομική Επιτροπή), σύμφωνα με το άρθρο 13 του συγκεκριμένου ΦΕΚ.

Για όσους έχουν ήδη την ειδικότητα του ιπτάμενου ο χρόνος αποχής από τις πτήσεις δεν μπορεί να υπερβεί τους 18 μήνες χωρίς διακοπή (αναρρωτική άδεια) ή τους 24 μήνες με διακοπές (αναρρωτικές άδειες) μέσα σε περίοδο 4 ετών. Σε αυτήν την περίπτωση υπάρχει πτητική ακαταλληλότητα λόγω υγείας που κρίνεται από τις επιτροπές Κ.Α.Ι. και Α.Α.Υ.Ε. (άρθρο 13 του συγκεκριμένου ΦΕΚ).

Επίσης σύμφωνα με το παράρτημα Β κανείς από τους εξεταζόμενους δεν υποχρεώνεται να υποβληθεί σε διενέργεια διαγνωστικής εξέτασης ή σε θεραπεία, εάν όμως αρνηθεί με υπεύθυνη δήλωση του, τότε κρίνεται σύμφωνα με τη νόσο που φέρει.

Σε ότι αφορά νομοθεσίες άλλων χωρών αξίζει να αναφέρουμε πως από το 1982 η πολιτική της αμερικανικής Διαβητολογικής εταιρείας θεωρεί "πως ο κάθε διαβητικός, τύπου 1 ή τύπου 2, θα μπορούσε να εξασκήσει οποιοδήποτε επάγγελμα για το οποίο είναι ο ίδιος ικανός και κατάλληλος", θέτοντας τον κάθε εργαζόμενο ως ξεχωριστή μονάδα με ιδιαιτερότητες και όχι γενικεύοντας τα περιστατικά.

Ένας από τους κύριους νόμους στις ΗΠΑ είναι ο νόμος Americans with Disabilities Act (ADA). Βασίζεται στην έννοια της "διευκόλυνσης" σε λογικό πλαίσιο (reasonable accommodation). Με τον όρο "διευκόλυνση" ο νόμος αναφέρεται στη δυνατότητα μέτρησης του σακχάρου και λήψης της ινσουλίνης σε διακριτικό χώρο, στη δυνατότητα βραχείας ανάπαυσης σε διακριτικό χώρο για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, στη δυνατότητα διαλειμμάτων για γεύμα ή μέτρηση σακχάρου, στη δυνατότητα απουσίας για ιατρική παρακολούθηση με αναπλήρωση, στη δυνατότητα τροποποίησης της βάρδιας και στις μεταβολές στον εργασιακό χώρο ώστε αυτός να είναι ασφαλής πχ φωτισμός. Ο νόμος αυτός από το 1990 απαγορεύει τη διάκριση σε βάρος των ΑμεΑ (Συμπεριλαμβάνονται οι διαβητικοί τύπου 1) στους τομείς απασχόλησης και εργασίας.

Το άρθρο 501 απαιτεί "θετική δράση-affirmative action" και απαγορεύει τη διάκριση σε βάρος των ΑμεΑ στον τομέα της απασχολησής τους από ομοσπονδιακές υπηρεσίες του διοικητικού κλάδου. Στα πλαίσια της ομοσπονδιακής κυβέρνησης, έχει συσταθεί διυπηρεσιακή επιτροπή για τους εργαζομένους που είναι ΑμεΑ, σκοπός της οποίας είναι να ερευνά και να παρέχει πληροφορίες σχετικά με την απασχόληση των ΑμεΑ σε όλους τους τομείς και να εξετάσει περιοδικά την επάρκεια της πρόσληψης, της τοποθέτησης και της προαγωγής αυτών των ατόμων στον διοικητικό κλάδο της κυβέρνησης.

Το άρθρο 503 απαγορεύει τη διάκριση στην εργασία από ομοσπονδιακούς αναδόχους και υπεργολάβους αναφέροντας ότι οφείλουν να να προσλαμβάνουν ΑμεΑ με ικανότητες και προσόντα.

Στη Γαλλία ο νόμος 90/602 του 1990 προστατεύει τα ΑμεΑ και απαγορεύει τη διάκριση σε βάρος τους από δημόσιες αρχές και ιδιώτες σε σχέση με την πρόσληψη και απόλυση από την εργασία.

Στην Ιρλανδία ο νόμος Employment Equality Bill (Νόμος για την ισότητα στην απασχόληση) καταργεί αντίθετη νομοθεσία και ασχολείται με την διάκριση σε βάρος διαφόρων ομάδων στον τομέα της απασχόλησης.

Στην Σουηδία ο νόμος Work Environment Act (Νόμος για το εργασιακό περιβάλλον) απαιτεί από τους εργοδότες να προσαρμόζουν το φυσικό περιβάλλον και την οργάνωση της εργασίας, έτσι ώστε να καλύπτουν τις ανάγκες απόμων με λειτουργικά μειονεκτήματα.

Επίσης ειδικές συνθήκες εργασίας, όπως το κυκλικό μεταβαλλόμενο ωράριο πρέπει να αποφεύγονται. Βασικό μέρος της θεραπείας των διαβητικών εργαζομένων αποτελεί η χορήγηση υπογλυκαιμικών δισκίων ή ινσουλίνης σε συγκεκριμένες ώρες, καθώς και η τήρηση του ωραρίου των γευμάτων. Στο κυκλικό μεταβαλλόμενο ωράριο όπου διαταράσσεται ο φυσιολογικός ρυθμός ύπνου και γευμάτων και ίσως και σωματικής δραστηριότητας, είναι επόμενο να απορρυθμίζεται ο διαβήτης. Για να αποφευχθεί κάτι τέτοιο χρειάζεται επανεκτίμηση της νέας κατάστασης στο χώρο εργασίας, επαναπροσδιορισμός της θεραπείας και κυρίως συνεργασία του διαβητικού ασθενούς και της ομάδας που θα τον εκπαιδεύσει. Απαραίτητη είναι η ενημέρωση του ιατρού εργασίας, από τον διαβητικό ασθενή, για το ενδεχόμενο υπογλυκαιμίας στο χώρο εργασίας ειδικά τις πρώτες ημέρες μετά την αλλαγή της θεραπείας (προσθήκη δισκίων και ινσουλίνης). Η υπογλυκαιμία είναι το μοναδικό σοβαρό πρόβλημα για έναν διαβητικό ασθενή, χωρίς επιπλοκές, γιατί μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, απώλεια των αισθήσεων και έκθεση του εργαζομένου σε κίνδυνο για την υγεία του.

Είναι όμως η υπογλυκαιμία το κυρίαρχο πρόβλημα ενός διαβητικού τύπου 1 ή τύπου 2 στο χώρο εργασίας;

Το ερώτημα αυτό απασχολούσε ανέκαθεν τους επιστήμονες και τους υπευθύνους στο χώρο εργασίας. Έτσι διάφορες μελέτες, όπως αυτή που έγινε στο Pittsburg το 1984, από τον Songer και τους συνεργάτες του και μελετήθηκαν 158 ασθενείς τύπου 1 και 158 μη διαβητικοί εργαζόμενοι, απέδειξε πως υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ικανότητα εργασίας ανάμεσα στις δύο ομάδες. Η ικανότητα εργασίας ελαττώθηκε κατά 32,4% στους ασθενείς τύπου 1 και 4,6% στους μη διαβητικούς ( $p < 0,001$ ). Η διαφορά αυτή αποδόθηκε κυρίως στις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, όπως η νεφρική ανεπάρκεια και οι σοβαρές διαταραχές της όρασης και όχι στην ίδια τη νόσο μέσω της υπογλυκαιμίας που προκαλεί.

Επίσης η μελέτη των Frier και συνεργατών εξέτασε την επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στον συνολικό αριθμό των τροχαίων παραβάσεων και ατυχημάτων και έδειξε ότι στο 13% των οδηγών με διαβήτη τύπου 1 συνέβησαν τροχαία ατυχήματα. Μόνον όμως στο 5,2% θεωρήθηκε ως αίτιο η υπογλυκαιμία.

Μελέτη	Αριθμός διαβητικών	Παραβάσεις Κ.Ο.Κ.*	Ατυχήματα*
Ysander	256	0,76	0,65
Waller	257	1,39	1,78
Davis et al	108	1,44	1,04
Crancer and McMurray	7646	0,90	1,14
Hansotia and Broste	484	1,14	1,32
Stevens et al	354	-	1,09

\* Διαβητικοί οδηγοί.

Πίνακας 1. Παραβάσεις - τροχαία ατυχήματα σε διαβητικούς οδηγούς. Πηγή: Κ. Καζάκος και Τ. Μούσλεχ, *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά*, 9(2):113-117, 1996.

Άλλες μελέτες όπως αυτή του Stevens και των συνεργατών του το 1989 αποκάλυψε ίδια ποσοστά ατυχημάτων ανάμεσα σε διαβητικούς και μη διαβητικούς, οφειλόμενα στην αυξημένη ταχύτητα και στις αμέτρητες ώρες οδήγησης ανά έτος.

Επίσης ανέφερε ότι ποσοστό 29% των διαβητικών είχαν ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο κατά την οδήγηση το περασμένο έτος. Η μελέτη αποκάλυψε συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των υπογλυκαιμικών επεισοδίων κατά την οδήγηση και του αριθμού των τροχαίων ατυχημάτων τα τελευταία 5 έτη.

Σε άλλη μελέτη του Songer και των συνεργατών του το 2002 μελετήθηκαν οδηγοί με ΣΔ τύπου 1 και επιπλοκές (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, καρδιαγγειακές επιπλοκές και ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία).

Τα τροχαία ατυχήματα δεν σχετίζονταν με τον γλυκαιμικό έλεγχο, την χρήση ινσουλίνης και τις επιπλοκές, αλλά αφορούσαν κυρίως το νεαρό της ηλικίας, την υψηλή ταχύτητα και την πολύ σοβαρή υπογλυκαιμία.

Στη μελέτη του Cox και των συνεργατών του το 2003 στη Βρετανία αποκαλύφθηκε πως οι μισοί από τους διαβητικούς τύπου 1 και τα τρία τέταρτα των διαβητικών τύπου 2 δεν είχαν αναφερθεί ποτέ στον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας κατά την οδήγηση.

Το 2004 ακολούθησε μια επιπλέον μελέτη, ίσως από τις πιο σημαντικές. Έγινε από τον Graveling και τους συνεργάτες του και βασιζόταν σε ερωτηματολόγιο. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα το 87% των διαβητικών ανέφερε ότι την διάρκεια της οδήγησης διέθετε γλυκαντικές ουσίες, το 60% ανέφερε ότι ποτέ δεν είχε ελέγξει τη γλυκόζη αίματος πριν την οδήγηση, ενώ το 38% ανέφερε ότι ποτέ δεν είχε stick μέτρησης γλυκόζης κατά την οδήγηση. Οι οδηγοί αντιμετώπισαν την υπογλυκαιμία με στάση του οχήματος, αλλά μόνο το 14% περίμενε >30 min προτού οδηγήσει και πάλι.

Σε όλες τις παραπάνω μελέτες δεν υπάρχει ξεκάθαρη σχέση μεταξύ των ατυχημάτων και του τύπου του διαβήτη (T1DM ή T2DM) ή με το θεραπευτικό σχήμα που εφαρμόζεται. Τα ποσοστά όμως της σοβαρής υπογλυκαιμίας κατά την

οδήγηση και των προηγούμενων τροχαίων ατυχημάτων αποτελούν προάγγελο μελλοντικών ατυχημάτων.

Είναι γνωστό ότι ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας και όταν τα επίπεδα της μειωθούν κάτω από 3,3 mmol/lit, τότε εμφανίζονται συμπτώματα νευρογλυκοπενίας μειώνοντας και την ικανότητα οδήγησης.

Τα αδρενεργικά συμπτώματα συνήθως προηγούνται προειδοποιώντας τον διαβητικό να αντιδράσει καταναλώνοντας γλυκαντικές ουσίες. Το πρόβλημα που προκύπτει είναι πως δεν εμφανίζουν όλοι οι διαβητικοί συμπτώματα σε χαμηλή γλυκόζη αίματος (σιωπηλή υπογλυκαιμία).

Περίπου το 70-80% των υπογλυκαιμικών επεισοδίων με γλυκόζη αίματος <3mmol/lit δεν ακολουθούνται από συμπτώματα. Η σιωπηλή υπογλυκαιμία είναι ιδιαίτερα σοβαρό πρόβλημα των διαβητικών τύπου 1, οδηγώντας σε σοβαρή υπογλυκαιμία.

Η σοβαρή υπογλυκαιμία (αντιμετωπίζεται από συγγενή, νοσηλεύτρια, ιατρό και όχι από τον ασθενή) παρουσιάζεται στο 1/3 των διαβητικών τύπου 1 τουλάχιστον μία φορά το χρόνο.

Στον διαβήτη τύπου 2 που αντιμετωπίζεται με δίαιτα ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι ανύπαρκτος. Όταν αντιμετωπίζεται με υπογλυκαιμικά δισκία τύπου μεθορμίνης και αναστολείς α γλυκοσιδάσης ο κίνδυνος είναι μικρός, ενώ με δισκία τύπου σουλφονουριές είναι μέτριος, αλλά πάντα μικρότερος από τον κίνδυνο στον διαβήτη τύπου 1.

Οι παράγοντες κινδύνου της υπογλυκαιμίας είναι:

- ινσουλίνη και λάθος τύπος αυτής, όπως και τα υπογλυκαιμικά δισκία
- παράληψη γευμάτων
- υψηλή κατανάλωση αλκοόλ
- υπερδραστηριότητα
- ευαισθησία στην ινσουλίνη κατά την άσκηση και σε απώλεια βάρους

Ο όρος ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία αφορά την απουσία των συμπτωμάτων (πέινας, ιδρώτα, τρεμούλας κ.ά.) όταν τα επίπεδα του σακχάρου είναι 3 mmol/lit.

Οι ασθενείς δεν αναγνωρίζουν τα συμπτώματα έως ότου η τιμή του σακχάρου πέσει στα 2,5 mmol/lit. Αυτοί οι ασθενείς έχουν 10 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για σοβαρή υπογλυκαιμία, είναι κατά 25% διαβητικοί τύπου 1 και κατά 10% τύπου 2. Μετά από 20-30 έτη διαβήτη όλοι οι ασθενείς έχουν πιθανότητα 50% να εμφανίσουν ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία.

Η εκπαίδευση των διαβητικών κατά την οδήγηση πρέπει να αφορά:

- την κατανόηση της σημασίας μεταξύ γεύματος - ινσουλίνης - δραστηριότητας
- τη διάθεση γλυκαντικών ουσιών στο αυτοκίνητο, καθώς και stick μέτρησης σακχάρου, ώστε ο οδηγός να ελέγχει το σάκχαρο κατά την διάρκεια μεγάλων ταξιδιών
- ενέσεις ινσουλίνης στα κανονικά διαστήματα
- να μην παραλείπονται γεύματα
- να αποφεύγεται η υπερδραστηριότητα

• σε περίπτωση υπογλυκαιμίας, άμεση στάση του οχήματος, λήψη γλυκαντικής ουσίας και αναμονή 15-30 min προτού οδηγήσει και πάλι.

Στους επαγγελματίες οδηγούς η ελληνική νομοθεσία εξακολουθεί να διατυπώνει γενικέςσεις. Έτσι κάνει ειδική μνεία για τον διαβητικό οδηγό (ΦΕΚ 831, τεύχος Β, 22.11.84) αποκλείοντας από το δικαίωμα απόκτησης επαγγελματικής άδειας αυτοκινήτου «τους ασθενείς με βαρύ σακχαρώδη διαβήτη που συνοδεύεται από οξονουρία, αρτηριοσκληρίωση και όσους χρειάζονται ινσουλίνη». Η απόκτηση ερασιτεχνικής άδειας οδήγησης αυτοκινήτου δεν υπόκειται σε κανένα περιορισμό. Επίσης στην διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται πως οι διαβητικοί δεν πρέπει να οδηγούν οχήματα έκτακτης ανάγκης (ασθενοφόρα, πυροσβεστικά, περιπολικά) καθώς λόγω του κινδύνου της υπογλυκαιμίας κινδυνεύει τόσο το θύμα αλλά και ο οδηγός. Ακόμη λόγω του stress που υπάρχει από τις συνθήκες εργασίας μπορεί να καλυφθούν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.

*Ζητούμενο: ο καλύτερος δυνατός μεταβολικός έλεγχος του διαβητικού εργαζόμενου για τη διασφάλιση της σωματικής και πνευματικής του υγείας*

Για να είναι ασφαλής, αποδοτικός και όχι επικίνδυνος ο χώρος εργασίας το ζητούμενο είναι να υπάρχει ο καλύτερος δυνατός μεταβολικός έλεγχος του ασθενή, ώστε να διασφαλίζεται ή όσο το δυνατόν καλύτερη σωματική και πνευματική υγεία του.

Ο ίδιος ο εργαζόμενος κατά την επιλογή του επαγγέλματος οφείλει να προσμετρά δυσκολίες όπως:

- Δυνατότητα ανταπόκρισης στις δυσκολίες του επαγγέλματος την παρούσα στιγμή και μελλοντικά(απαιτήσεις όρασης, φυσική καταπόνηση)
- Επιρροή του επαγγέλματος στη θεραπεία και τον τρόπο ζωής(ωράριο, βάρδιες)
- Επαγγέλματα χωρίς ευελιξία
- Διερεύνηση του πακέτου των ιατροκοινωνικών παροχών του εργοδότη (ασφάλιση, συμμετοχή σε αναρρωτικές άδειες κ.ά.)

*Τρόποι βελτίωσης σωματικής υγείας*

Η σωματική υγεία βελτιώνεται με:

- ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου. Αυτό επιτυγχάνεται με σωστή διατροφή, ρύθμιση της δόσολογίας της ινσουλίνης και χαμηλά ποσοστά γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).
- Η επαγγελματική δραστηριότητα μαζί με τον σωματότυπο, την ηλικία και το φύλο συνεισφέρουν για τον καθορισμό του διαιτολογίου, το οποίο απαιτείται για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών όλο το 24ωρο. Η *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία* συστήνει ως εκατοστιαία αναλογία του διαιτολογίου σε υδατάνθρακες, λεύκωμα και λίπος: 55% υδατάνθρακες, 25% λίπος και 20% λευκώματα.

• Ο προσδιορισμός της HbA1c αντανακλά την μέση γλυκαιμία κατά τους προηγούμενους 2-3 μήνες. Η μέτρηση της HbA1c αρχικά γίνεται για να εκτιμηθεί η ποιότητα της ρύθμισης του διαβήτη και αργότερα για την παρακολούθηση αυτής. Όταν ο μεταβολικός έλεγχος δεν είναι ικανοποιητικός η ανά τρίμηνο μέτρηση της HbA1c είναι απαραίτητη, ενώ όταν η ρύθμιση είναι ικανοποιητική τότε η μέτρηση της HbA1c δύο φορές το χρόνο είναι αρκετή.

• Με έλεγχο των χρόνιων επιπλοκών

Ο διαβητικός εργαζόμενος οφείλει να παρακολουθείται:

για επιπλοκές από τους οφθαλμούς τουλάχιστον μια φορά το χρόνο εφόσον δεν υπάρχουν προβλήματα και συχνότερα, όταν ήδη είναι γνωστή η αμφιβληστροειδοπάθεια

για μικρολευκωματιουρία (αποβολή λευκωματίνης στα ούρα > 30mg/24h, σχέση λευκωματίνης/κρεατινίνης στα ούρα  $\geq$  30mg/gr). Ο έλεγχος πρέπει να γίνεται κάθε 6-12 μήνες

για περιφερική νευροπάθεια με έλεγχο της αισθητικότητας και της αντίληψης του άλγους, με σκοπό την προφύλαξη από εξελκώσεις-διαβητικό πόδι. Ο έλεγχος αυτός είναι σκόπιμο να πραγματοποιείται τουλάχιστον κάθε χρόνο.

για νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία του γαστρεντερικού, του καρδιαγγειακού και του ουροποιητικού συστήματος. Είναι σκόπιμος ο έλεγχος κάθε 2 χρόνια.

για μακροαγγειοπάθεια: αναζήτηση σιωπηρής μυοκαρδιακής ισχαιμίας, διαλείπουσας χωλότητας ή άλλων ενδείξεων περιφερικής αρτηριοπάθειας, όπως και αθηρωμάτωσης καρωτίδων αρτηριών.

για άλλες αυτοάνοσες παθήσεις, π.χ. θυρεοειδίτιδα, κοιλιοκάκη.

#### *Τρόποι βελτίωσης πνευματικής υγείας*

Η πνευματική διαύγεια και ψυχική υγεία επιτυγχάνονται με παρακολούθηση από ψυχολόγο ή ψυχίατρο. Η εισβολή του σακχαρώδη διαβήτη, η επιβεβαίωση της διάγνωσης και η έναρξη της θεραπευτικής αγωγής αναστατώνουν συναισθηματικά το άτομο.

Ψυχικές καταστάσεις όπως αγανάκτηση, οργή, αίσθημα αδικίας, άγχος για το μέλλον δημιουργούν συμπλέγματα, που εκφράζονται ως ανασφάλεια, φοβία για εργασιακό και κοινωνικό αποκλεισμό οδηγώντας τελικά σε κατάθλιψη. Ο ψυχολόγος - ψυχίατρος μπορεί να εκπαιδεύσει τον διαβητικό εργαζόμενο να αυτοδιαχειρίζεται τη νόσο του.

Οι διαβητικοί εκπαιδεύονται κατάλληλα, ώστε να γίνουν αυτόνομοι, να ελέγχουν οι ίδιοι τις διατροφικές τους επιλογές, αλλά και να διαχειρίζονται μεταβολές της διάθεσής τους. Επίσης ο ψυχολόγος - ψυχίατρος βοηθά τον διαβητικό εργαζόμενο να ερμηνεύσει τις λανθασμένες και διαστρεβλωμένες αντιλήψεις του για τη νόσο.

#### *Ο ρόλος του Ιατρού εργασίας*

Μέσα στο χώρο της εργασίας ο ιατρός εργασίας είναι αυτός που οφείλει να φροντίζει και να προστατεύει τους διαβητικούς εργαζόμενους.

Συγκεκριμένα έχει υποχρέωση να προβαίνει σε περιοδικό ιατρικό έλεγχο των εργαζομένων με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη. Μεριμνά για τη διενέργεια ιατρικών εξετάσεων από:

- καρδιολόγο
- οφθαλμίατρο
- νεφρολόγο
- εργαστηριακό έλεγχο που περιλαμβάνει:
- τη μέτρηση του σακχάρου νηστείας
- τη μέτρηση της HbA1c
- τον λιπιδαιμικό έλεγχο με ολική χοληστερόλη, LDL, HDL, τριγλυκερίδια
- τη γενική ούρων
- τη μέτρηση μικρολευκωματιουρίας και την κρεατινίνη ορού
- τον ηπατικό έλεγχο
- το ΗΚΓ.

Επίσης εκτιμά την καταλληλότητα των εργαζομένων για την συγκεκριμένη εργασία. Ο ιατρός εργασίας είναι υπεύθυνος για την αρχική τοποθέτηση, αλλά και την αλλαγή θέσης εργασίας για λόγους υγείας. Οφείλει να ενημερώσει τον εργαζόμενο για το πόσο σημαντικός είναι κατά την προσαρμογή του επαγγέλματος ο αυξημένος αυτοέλεγχος για τυχόν μεταβολές του σακχάρου, λόγω διαφορετικών συνθηκών σωματικής δραστηριότητας και λόγω άγχους προσαρμογής στη νέα κατάσταση. Ο εργαζόμενος από την άλλη οφείλει να ενημερώσει τον ιατρό εργασίας για μείζονες μεταβολές στον εργασιακό χώρο όπως το ωράριο εργασίας.

Ακόμη επιβλέπει τη συμμόρφωση των εργαζομένων στους κανόνες ασφάλειας της εργασίας, ενημερώνει για τους κινδύνους που προέρχονται από την εργασία, καθώς και τρόπους πρόληψης των κινδύνων αυτών (ο διαβητικός στις νυχτερινές εργασίες δεν πρέπει να εργάζεται μόνος του).

Ιδιαίτερα όμως και πιο σημαντικά, ο ιατρός εργασίας είναι υπεύθυνος για την οργάνωση παροχής πρώτων βοηθειών σ' έναν εργαζόμενο με σακχαρώδη διαβήτη.

Διαμορφώνει το χώρο εργασίας ώστε να υπάρχει σ' αυτόν:

- ψυγείο για τη διατήρηση των χυμών φρούτων, γλυκών και της ινσουλίνης
- σακχαρόμετρο
- set γλυκόζης ή ένεση γλυκαγόνης για ενδομυϊκή χορήγηση.
- γλυκά εύκολα μασώμενα
- stick ούρων (για έλεγχο αυξημένης γλυκόζης και οξόνης στα ούρα)
- πιεσόμετρο

- τηλέφωνο επικοινωνίας με τον ιατρό που παρακολουθεί τον διαβητικό εργαζόμενο (κίνδυνος υπογλυκαιμίας από αντιδιαβητικά δισκία και παράταση της υπογλυκαιμίας για ώρες).
- γραπτές οδηγίες σε περίπτωση υπογλυκαιμίας
- όταν ο εργαζόμενος είναι ινσουλινοθεραπευόμενος, τότε πρέπει να είναι καταγεγραμμένη σε εμφανές σημείο η δόση και το όνομα της συσκευασίας της ινσουλίνης.

### ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η υπευθυνότητα του ιατρού εργασίας, αλλά και της υπόλοιπης εκπαιδευτικής ομάδας (ιατροί διαφόρων ειδικοτήτων, διαιτολόγος, ψυχολόγος) μπορούν να ενισχύσουν την προσπάθεια για κατάργηση των επαγγελματικών διακρίσεων, καθώς όπως φαίνεται οι διαβητικοί ασθενείς όταν είναι ενημερωμένοι και κατάλληλα εκπαιδευμένοι μπορούν να είναι άριστοι εργαζόμενοι. Αυτό φαίνεται ξεκάθαρα από την μελέτη του Songer και των συνεργατών του, όπου η σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση επηρεάζουν τις ημέρες νοσηλείας και τις αναρρωτικές άδειες των διαβητικών εργαζομένων.

	Πριν από την εκπαίδευση	Μετά την εκπαίδευση
Αριθμός εισαγωγών ανά ασθενή, ανά έτος	0,80	0,49
Μέρες νοσηλείας ανά εισαγωγή	23,4	12,0
Μέρες αναρρωτικής άδειας	20,1	12,1

Πίνακας 2. Νοσοκομειακή περίθαλψη, αναρρωτικές άδειες. Πηγή: Κ. Καζάκος και Τ. Μούσλεχ, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 9(2):113-117, 1996.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bliss M., Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, *Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης*, 1995, σελ. 1-6.
2. Cox D. et al. Diabetes and driving mishaps, *Diabetes Care*, 2003, 26:2339-2344.
3. Crancer A. Jr. and McMurray L., Accident and violation rates of Washington's medically restricted drivers, *Journal of the American Medical Association*, 1968, 205:272-6
4. Engel H.O., Employment problems of diabetics. *Journal of the Royal Society of medicine*, 1984, 77:1061-1062.
5. Frier B.M., Matthews D.M., Steel J.M. and Duncan L.J.P., Driving and insulin-dependent diabetes, *Lancet*, 1980, 1: 1232-1234.
6. Graveling A., Warren R. and Frier B., Hypoglycaemia and driving in people with insulin-treated diabetes: adherence to recommendations for avoidance. *Diabetic Medicine*, 2004, 21: 1014-1019.
7. Griffiths R.D. and Moses R.G., Diabetes in the workplace : Employment experiences of young people with diabetes mellitus, 1993, *Med J Aust*, 158:169-171.
8. Kordella T., Diabetes at work. When you go to work, your diabetes goes with you. *Diabetes Forecast*, 2003, 56(8):44-48.
9. Lister J., The employment of diabetics, *Journal of Social and occupational Medicine*, 1982, 32: 153-158
10. Lister J., The employment of diabetics, *British Medical Journal*, 1983, volume 287(6399):1087-88
11. Poole C.J.M., Wright A.D. and Natrass M., Control of diabetes mellitus in Shift workers, *British Journal of Industrial Medicine*, 1992, 49:513-515
12. Robinson N., Yateman N.A., Protopapa L.E. and Bush L., Unemployment and Diabetes. *Diabetic Med*, 1989, 6: 797-803.
13. Snoek Frank J. and Skinner T. Chas, Διαβήτης: ψυχολογία και φροντίδα. *Εκδόσεις Παρισιάνος*, 2002, Αθήνα.
14. Songer T.J., Low blood sugar and motor vehicle crashes in persons with Type 1 diabetes. *46th Annual Proceedings of the Association for the Advancement of Automotive Medicine*. Tempe Arizona, 2002, Sept 30 - Oct 2.
15. Songer T.J., La Porte Re Dorman J.S. et al., Employment Spectrum of IDDM, *Diabetes Care*, 1989, 12:615-22.
16. Stevens A.B., Roberts M., McKane R., Atkinson A.B., Bell P.M. and Hayes J.P., Motor vehicle driving among diabetics taking insulin and non-diabetics. *British Medical Journal*, 1989, 299: 591-595.
17. Tunceli K., Bradley C.J., Nerenz D., Williams L.K., Pladevall M., Elston G. and Lafata J., The impact of diabetes on employment and work productivity, *Diabetes Care*, 2005, 28:2662-7.
18. Waller J.A., Chronic medical conditions and traffic safety: review of the California experience, *N. Engl. J. Med*, 1965, 273:1413-20.



19. Βαγενάκης Α.Γ. και Μυγδάλης Η.Ν., Στρατηγικές στην διερεύνηση και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Αθήνα, *Εκδόσεις Ζήτα*, 2000: 155-8

20. Καζάκος Κ. και Μούσλεχ Τ., Ο διαβητικός ασθενής στην εργασία του. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 1996, 9 (2):113-117.

21. Καραμήτσος Δ., Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η Έκδοση, Αθήνα, *Εκδόσεις Σιώκης*, 2009, σελ 625-333

22. Παπάζογλου Ν., Σκαραγκάς Γ., Σουλής Κ., Κοντογιάννης Ι., Μανές Χ., Λιούτας Χ., Καραγιάννη Δ. και Τζούνας Κ. Προϋποθέσεις απόκτησης και διατήρησης άδειας οδηγού διαφόρων τύπων οχημάτων από διαβητικούς ασθενείς. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 1993, 6(1):65-69.

23. Παπάνας Ν., Κίνδυνοι και προβλήματα του διαβητικού στο χώρο εργασίας. *Εκδ. Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας*, σσ. 24. Αλεξανδρούπολη, 2008.

24. ΦΕΚ, Τεύχος Πρώτο, Αριθ. Φύλλου 109, 17 Μαΐου 2002.

## DIABETES MELLITUS IN WORKPLACES

*E. Papageorgiou<sup>1</sup>, N. Papanas<sup>2</sup>, D. Kassimos<sup>3</sup>, A. Tselemponis<sup>1,4</sup> and T.C. Constantinidis<sup>1,4</sup>*

1. Postgraduate Programme Health and Safety in Workplaces, Medical School, Democritus University of Thrace, in collaboration with Department of Public Health and Nursing A of T.E.I., Athens, 2. Outpatient Clinic of the Diabetic Foot in the Second Department of Internal Medicine, Medical School, Democritus University of Thrace, 3. Paediatric Department, Medical School, Democritus University of Thrace, 4. Laboratory of Hygiene and Environmental Protection, Medical School, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece

**Abstract:** Diabetes mellitus is a metabolic disease characterized by hyperglycemia due to a disturbance in the metabolism of carbohydrates, lipids and proteins. The reduction in insulin secretion or/and decrease the sensitivity of cells of an organism to insulin is the cause of the disease. Diabetes mellitus has a global distribution, has millions of patients around the world and is directly harmful to the modern lifestyle (obesity, sedentary lifestyle, smoking, hypertension, dyslipidemia, stress). The clinical picture of disease may be mild or life threatening, but the complications are sometimes acute and sometimes chronic, but always painful and destructive, because no institution is excluded from the lesion (affected vascular, the eyes, kidneys, heart, reproductive and the immune systems). Diabetes mellitus has preoccupied many researchers in many studies (diabetes in childhood and adolescence, type 2 diabetes, LADA, and many other forms), with different and opposite results, showing the need for more studies. But how can we front diabetes at work? Most American and European researches report that the type of diabetes, the regulation of medication and the absence of his complication determine the ability of work. The required health criteria of a specific work position must always be reckoned in health and worker's suitability at the right moment, but in the future too. The American Diabetic Company mentions that "every diabetic could make any job that he is capable and suitable of". The term "Facility" is also used to deal with problems such as hypoglycemia, execution of insulin, change of guard, dealing with every worker as unit with special features and not as whole with same problems. The employee has to present a clear working politic so as to be taken into consideration the needs of every candidate employer including those with medical ailments. Of course in world literature, some jobs are mentioned as forbidden for a diabetic (permanent workers at security forces, professional drivers, pilots, air traffic controllers, workers at highs, means emergency drivers). As main danger is mentioned the very important hypoglycemia, but other complications of diabetic too, such as diabetic neuropathy and retinopathy. Knowing the importance of self control and the absence of disease complications, from every diabetic, also the role of the state we can see more positive the working future of this category of people with chronic medical illness.

**hügeia@εργασία** 3(1): 61-80

## ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΙ ΜΕ ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ

### Εξάρχου Κατερίνα

Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Υποψήφια Διδάκτορας Τμήματος Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, Τομέας Επαγγελματικής και Βιομηχανικής Υγιεινής, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, Αθήνα.

*Περίληψη:* Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τους επαγγελματικούς παράγοντες που σχετίζονται με την Ερεθιστική και Αλλεργική Δερματίτιδα εξ επαφής.

Ο όρος «δερματίτιδα» σημαίνει φλεγμονή του δέρματος, ως συνέπεια δράσης διαφόρων παραγόντων μεταξύ των οποίων λοιμογόνοι (π.χ. μικρόβια) αλλά και μη λοιμογόνοι (π.χ. αλλεργιογόνες ή μη ουσίες). Επομένως, η «δερματίτιδα» δεν είναι μία σαφής και συγκεκριμένη διάγνωση, αλλά μια γενική έννοια που συμπεριλαμβάνει διάφορες κλινικές οντότητες. Ένας σχηματικός τρόπος ανάλογα με τις αιτίες και αδρομερώς τους μηχανισμούς πρόκλησης είναι να ξεχωρίσουμε τις δερματίτιδες σε εξωγενής, προκαλούμενες από εξωτερικά-περιβαλλοντικά, ξενοβιοτικά (xenobiotics) αίτια και ενδογενείς οφειλόμενες σε ιδιοσυστατικά-εσωτερικά αίτια [1-5], όπως φαίνονται στον Πίνακα 1. Οι όροι δερματίτιδα και έκζεμα είναι ταυτόσημοι και ο δεύτερος χρησιμοποιείται ακριβέστερα για τις οξείες εκδηλώσεις της νόσου παρά στις υποξείες ή χρόνιες.

### ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ Ή ΤΟΞΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΣ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ - ΕΔΕ (IRRITANT CONTACT DERMATITIS - ICD)

Η ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής [6-10] αποτελεί την πλέον παραμελημένη μορφή των δερματίτιδων από γιατρούς και ασθενείς και ίσως την πιο συχνή από όλες τις δερματίτιδες.

#### Συχνότητα της ΕΔΕ

Η δερματίτιδα εξ επαφής αποτελεί το 90% των επαγγελματικών δερματικών παθήσεων. Από αυτές η ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής αφορά ενδεικτικά το 70-80%, ενώ το υπόλοιπο 20-30% είναι αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής [10, 11]. Ο όρος ερεθιστική και τοξική δερματίτιδα είναι ταυτόσημος. Η συχνότητα της ΕΔΕ στο γενικό πληθυσμό είναι περίπου 1% έως και 10% σε διάφορες μελέτες [12].

hugēia@εργασια 3(1): 81-158

### A. ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ (ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ) (Contact dermatitis)

1. Ερεθιστική ή τοξική δερματίτιδα εξ επαφής - ΕΔΕ (Irritant contact dermatitis-ICD).
2. Αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής - ΑΔΕ (Allergic contact dermatitis - ACD).
3. Φωτοτοξική δερματίτιδα εξ επαφής (Phototoxic contact dermatitis - PTCD).
4. Φωτοαλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (Photoallergic contact dermatitis - PACD).
5. Άμεσου τύπου αντιδράσεις εξ επαφής (Immediate-type contact reactions)
6. Σύνδρομο κνίδωσης εξ επαφής (ανοσολογική και μη)
7. Δερματίτιδα εξ επαφής πρωτεϊνών.
8. Λοιμώδης δερματίτιδα εξ επαφής (Infective dermatitis).

### B. ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ (Endogenous dermatitis)

1. Ατοπική δερματίτιδα (Atopic dermatitis).
2. Σμηγματοροϊκή δερματίτιδα (Seborrhoeic dermatitis).
3. Νομισματοειδής ή δισκοειδής δερματίτιδα (Nummular or discoid dermatitis).
4. Δυσιδρωσική δερματίτιδα (Dyshidrosis, pompholyx).
5. Επιδερμιδίτις ή λευκή πιτυρίαση (Pityriasis alba).
6. Εντοπισμένη νευροδερματίτιδα (Lichen simplex chronicus).

### Γ. ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ

1. Στους ηλικιωμένους (δερματίτιδα από στάση, αστεατωτικό έκζεμα κ.λπ.)
2. Στα παιδιά (δερματίτιδα εκ σπαργάνων, εκ λήξεως κ.λπ.)
3. Ακατάτακτοι τύποι (δερματίτιδα σαν άλω γύρω από επηρμένες βλάβες του δέρματος, μεταβολικό έκζεμα, χρόνια επιπολής απολεπιστική δερματίτιδα, περιστοματική δερματίτιδα, επίκτητη δερματίτιδα των γραμμών του Blaschko, κ.ά.)

#### Πίνακας 1. Ταξινόμηση δερματίτιδας.

Παρατηρείται συχνότερα στις μικρές ηλικίες των εκτεθειμένων, σε γενετικά ευαίσθητα άτομα [13, 14], πιθανόν σε άτομα με ανοιχτόχρωμο δέρμα [15, 16], καθώς και σε παρουσία παθήσεων ή καταστάσεων που διαταράσσουν το φραγμό του δέρματος [17, 18]. Το ποσοστό είναι διπλάσιο στις γυναίκες απ' ό,τι στους άνδρες [19].

### Παθογένεια της ΕΔΕ

Ως ερεθιστική [20] ορίζεται η μη ανοσολογική φλεγμονώδης αντίδραση του δέρματος σε ένα εξωγενές αίτιο, ενώ ως αλλεργική η προκαλούμενη με ανοσολογικό μηχανισμό τύπου IV σε ένα άτομο που έχει προηγουμένως ευαισθητοποιηθεί στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο. Τα πράγματα, βέβαια, δεν είναι τόσο απλά και τα διάφορα φυσικά ή χημικά αίτια δρώντας άμεσα ή μακροχρόνια προκαλούν ερεθιστική δερματίτιδα με διαφόρους μηχανισμούς ανάλογα με τη φυσικοχημική τους δομή, τη θέση δράσης, το έκδοχο, την ατομική ευαισθησία και την υγρασία.

Η ερεθιστική ή τοξική χημική ουσία, συνήθως, καταστρέφει άμεσα ή βραδύτερα την λιπιδική μεμβράνη του κερατινοκυττάρου, ενώ σε λίγες περιπτώσεις την διαπερνά και καταστρέφει τα λυσοσωμάτια, τα μιτοχόνδρια ή τον πυρήνα. Η καταστροφή της μεμβράνης δραστηριοποιεί τις φωσφολιπάσες, οι οποίες προκαλούν την απελευθέρωση *αραχιδονικού οξέος* (arachidonic acid - AA), *διακυλογλυκεριδίου* ή *διακυλογλυκερόλης* (diacylglycerid - DAG), *παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων* (platelet activating factor - PAF) και *φωσφορικών ινোসιτιδών* ή *ινোসιτολών* (Inositides-IP3), οι οποίες είναι ενδοκυττάρια αγγειοφόροι. Το AA μετατρέπεται σε *προσταγλανδίνες* (prostaglandins - PGs) και *λευκοτριένες* (leukotrienes - LTs).

Η DAG η οποία είναι ισχυρός ενεργοποιητής της πρωτεϊνικής κινάσης C και άλλοι αγγειοφόροι διεγείρουν την έκφραση γονιδίων και την σύνθεση πρωτεϊνών. Αυτές οι κυτταροκίνες που δρουν ως μεσολαβητές στις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των κυττάρων περιλαμβάνουν την *ιντερλευκίνη-1* (interleukin-1, IL-1) και τον *παράγοντα διέγερσης των αποικιών κοκκιοκυττάρων-μακροφάγων* (granulocyte-macrophage - colony stimulating factor - GM-CSF). Η IL-1 ενεργοποιεί τα Τ-βοηθητικά κύτταρα, για να εκκρίνουν *ιντερλευκίνη-2* (interleukin-2, IL-2) και να εκφράζουν υποδοχείς IL-2 γεγονός που οδηγεί σε αυτοκρινή διέγερση και πολλαπλασιασμό αυτών των κυττάρων.

Τα κερατινοκύτταρα παράγουν επίσης τα επιφανειακά αντιγόνα του *μειζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας DR* (surface molecules human leukocyte antigen DR, HLA-DR) και *διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης-1* (intracellular adhesion molecule-1, ICAM-1).

Οι PGs και LTs προκαλούν διάταση των αιμοφόρων αγγείων και διαπίδυση κυκλοφορούντων παραγόντων του συστήματος του συμπληρώματος και των κινίνων.

Οι ίδιοι παράγοντες δρουν ως χημειοτακτικοί για τα ουδετερόφιλα και τα λεμφοκύτταρα και ενεργοποιούν τα μαστοκύτταρα, για να απελευθερώσουν ισταμίνη και άλλες LTs, PGs και PAFs και έτσι επαυξάνουν τις αγγειακές μεταβολές.

### Κλινική εικόνα της ΕΔΕ

Η φλεγμονή του τοξικού παράγοντα είναι το αποτέλεσμα της βλάβης των κερατινοκυττάρων και της επακόλουθης διήθησης του δέρματος από χυμοκίνες, κυτταροκίνες, ουδετερόφιλα και λεμφοκύτταρα μαζί με διάφορους παράγοντες που προέρχονται από αυτά τα κύτταρα ή την κυκλοφορία.

Γενικά, οι κλινικές αντιδράσεις που παρατηρούνται στο δέρμα είναι ποικίλες. Το τελικό αποτέλεσμα εξαρτάται από εξωγενής παράγοντες (χημική δομή, φυσικές ιδιότητες, πυκνότητα ουσίας, χρόνος δράσης), ενδογενείς (ιδιοσυστασία, ηλικία, φύλο, φυλή, παθήσεις του δέρματος, pH, θέση δράσης), αλλά και συνεργούς παράγοντες, όπως είναι μηχανικοί, θερμικοί, κλιματικοί, ορμονικοί παράγοντες και και κλειστή περίδεση [6, 7, 8, 21, 22, 23, 24].

Επίσης, εμφανίζονται παροδικές ερεθιστικές ή κνηδωτικές αντιδράσεις ή επιμένουσες ερεθιστικές αντιδράσεις ή τυπικές εικόνες οξείας ή χρόνιας ερεθιστικής δερματίτιδας από επαφή έως και τοξικά (χημικά) εγκαύματα από οξέα και αλκάλια.

Η δίοδος ερεθιστικών ουσιών μέσω των εξαρτημάτων του δέρματος μπορεί να προκαλέσει θυλακικά ή ακμοειδή εξανθήματα, ιδρώα, δυσχρωμικές αλλοιώσεις, κοκκίωματα και αλωπεκία [6, 7, 9, 25, 26, 27].

Αναλυτικότερα οι διάφοροι κλινικοί τύποι της ΕΔΕ έχουν ως εξής:

#### 1. Υποκειμενικές αντιδράσεις σε ερεθιστικές ουσίες (Stinging)

Στον άμεσο τύπο τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από λίγα δευτερόλεπτα έως δύο πρώτα λεπτά από την επαφή και υποχωρούν αμέσως μετά την άρση του αιτίου.

Ο επιβραδυνόμενος τύπος νυγμών εμφανίζεται μετά από λίγα δευτερόλεπτα αυξανόμενος έως 8 min, δεν υποχωρεί αμέσως μετά την διακοπή επαφής με το αίτιο και παρατηρείται μόνο σε προδιαθετειμένα άτομα - Stingers [28, 29, 30].

#### 2. Ερεθιστική αντίδραση (irritant reaction)

Η ερεθιστική δερματίτιδα από επαφή παρατηρείται συνηθέστερα σε άτομα που έρχονται συχνά σε επαφή με νερό (wet work), όπως οι μαθητευόμενοι κομμωτές, σερβιτόροι, νοσοκόμες, χειρουργοί [8]. Η αντίδραση αυτή συνίσταται σε ερύθημα και απολέπιση. Αναπτύσσεται αμέσως μετά την έναρξη της εργασίας σε υγρό περιβάλλον και υποχωρεί μόλις το δέρμα προσαρμοστεί σε αυτές τις συνθήκες με άγνωστους μηχανισμούς - hardening [31].

### 3. Οξεία ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής (Acute irritant contact dermatitis)

Προκαλείται από ισχυρές χημικές ουσίες, όταν αυτές υπερβούν την αντίσταση του δέρματος και καταστρέφουν αρχικά την κεράτινη και στη συνέχεια τις άλλες στιβάδες του δέρματος [6, 7, 8, 9, 32].

Το κλινικό φάσμα μπορεί να εκτείνεται από ένα απλό παροδικό ερύθημα ή απολέπιση έως μια εκσημασμένη δερματίτιδα με όλα τα στοιχεία της φλεγμονής και φυσαλιδοποίηση.

Σε πιο σοβαρές καταστάσεις μπορεί να προκληθούν πομφόλυγες και νέκρωση των ιστών.

Οι χημικές ουσίες που προκαλούν άμεσο θάνατο όλων των κυττάρων στην περιοχή επαφής αναφέρονται ως *διαβρωτικές* (corrosive materials) και προκαλούν μη αναστρέψιμες βλάβες, αν δεν απομακρυνθούν άμεσα σε χρόνο από 3 λεπτά έως 4 ώρες ανάλογα με τη δραστηριότητά τους. Η ένδειξη «Corrosive» R35 είναι οι ουσίες που προκαλούν σοβαρά εγκαύματα σε 3 λεπτά. Ως «Corrosive» K34 είναι οι ουσίες που προκαλούν εγκαύματα μετά από 4 ώρες έκθεσης και ως «Irritant» R38 αυτές που προκαλούν ελαφρύτερες αντιδράσεις.

Η κλινική εικόνα της οξείας ΕΔΕ περιλαμβάνει ερύθημα, οίδημα, βλατίδες, φυσαλίδες ή πομφόλυγες.

Οι ουσίες, που μπορεί να προκαλέσουν οξεία τοξική δερματίτιδα βρίσκονται, συνήθως, στο βιομηχανικό περιβάλλον και η έκθεση σε αυτές συμβαίνει μετά από ατύχημα. Τα απλά γάντια δεν παρέχουν ασφαλή προστασία. Οι συχνότερα εμπλεκόμενες από αυτές είναι οι παρακάτω:

1. *Οξέα*: υδροχλωρικό οξύ, νιτρικό οξύ,θειικό οξύ. Τα οξέα αυτά προκαλούν έντονη αφυδάτωση των ιστών και επίσης μπορεί να ενώνονται χημικά με τις πρωτεΐνες των επιδερμικών κυττάρων.

2. *Αλκάλια*: υδροξείδιο του νατρίου, υδροξείδιο του καλίου, ανθρακικό νάτριο, ανθρακικό κάλιο, οξείδιο του ασβεστίου.

3. *Άλλες χημικές ουσίες*: φθόριο, φωσφόρος, φαινόλες, ενώσεις υδραργύρου κ.ά. Φυτά, όπως η σικιά, ο κισσός, τα κίτροειδή, τα καρότα, το σέλινο, ο μαιντανός, κ.ά., συνήθως, των Οικογενειών Umbelliferae, Rutaceae και Moraceae, που περιέχουν φουροκουμαρίνες ως και καλλυντικά που περιέχουν τέτοια ή παρόμοια φυτικά εκχυλίσματα μπορεί να προκαλέσουν οξεία ερεθιστική δερματίτιδα αν και συχνότερα προκαλούν βλάβες με τη συνέργεια του φωτός (φυτο-φωτο-δερματίτιδες).

Μια άλλη γνωστή ομάδα οξείας ΕΔΕ αποτελούν και τα εγκαύματα από χημικά όπλα [33, 34], με κύρια ουσία την *θειική μουστάρδα* (sulfur mustard).

Ένας ιδιαίτερος τύπος της οξείας ΕΔΕ είναι η επιβραδυνόμενη οξεία ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής, η οποία παρατηρείται 8 έως 24 ώρες ή και περισσότερο μετά την έκθεση σε ουσίες, όπως η ανθραλίνη, η ποδοφυλλίνη, τα διακρυλικά.

### 4. Αθροιστική ή χρόνια τοξική δερματίτιδα εξ επαφής (Cumulative irritant contact dermatitis-wear and tear dermatitis)

Είναι ο συχνότερα παρατηρούμενος στην κλινική πράξη. Οφείλεται σε επαναλαμβανόμενες εκθέσεις του δέρματος σε ελαφρά μέτριες ερεθιστικές ουσίες, οι οποίες σιγά-σιγά μετά από ημέρες, μήνες ή χρόνια καταστρέφουν συνεργικά το επιδερμικό φραγμό δημιουργώντας αλλοιώσεις στο δέρμα, οπότε τελικά ένα επεισόδιο ακόμα και ελαφρά βλαπτικό, εκλύει και διαιωνίζει τη δερματίτιδα.

Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η ηλικία, ο τύπος δέρματος, η θερμοκρασία του δέρματος αλλά και το περιβάλλον (π.χ. ο χειμώνας ξηραίνει το δέρμα, ενώ τα αρωματισμένα απορρυπαντικά είναι περισσότερο ερεθιστικά σε υψηλές θερμοκρασίες), η δυνατότητα επανόρθωσης των βλαβών και η ατομική προδιάθεση, κυρίως η αποτία. Οι λοιμώξεις μπορεί επίσης να παίξουν ρόλο στην ευενδοτότητα του δέρματος [6, 7, 8, 9, 32, 35].

Οι ουσίες και οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν χρόνια ερεθιστική δερματίτιδα είναι οι εξής [36, 37]:

1. *Μηχανικοί παράγοντες*: χύμα, σκόνη, τσιμέντο, ξηραντικές πούδρες, άμμος, υαλοβάμβακας και άλλες μεταλλικές ίνες, φυτά με λεπτές τρίχες, ρινίσματα μετάλλων, πλαστικά υλικά, σκληρά ή μάλλινα ρούχα, συνεχής πίεση, τριβή κ.ά.

2. *Νερό - ιδρώτας - υγρό περιβάλλον*, δρουν με δύο τρόπους: α) διαλύουν διάφορες ουσίες υπό μορφή σκόνης ή στερεές και βοηθούν στη δημιουργία δερματίτιδας (υγρό τσιμέντο), β) ενυδατώνουν την κεράτινη στιβάδα, αυξάνει η διαβατότητα χημικών ουσιών και διευκολύνουν την καταστροφή του δέρματος από μηχανικούς παράγοντες, λόγω ελάττωσης της μηχανικής του αντοχής.

3. *Χημικές ουσίες*: απορρυπαντικά, αντισηπτικά, σαπούνια, διαλύτες, τα οποία απομακρύνουν το σμήγμα και βλάπτουν το δέρμα, ως και κερατολυτικά ή άλλα ερεθιστικά φάρμακα.

4. *Βιολογικές ουσίες*: συνηθέστερες είναι το σάλιο (που προκαλεί δερματίτιδα από γλείψιμο), τα ούρα και κόπρανα, (τη δερματίτιδα από σπάργανα), τα εντερικά και στομαχικά υγρά, (τη δερματίτιδα σε κολοστομίες).

Οι *τροφές* [38, 39, 40]: λαχανικά (ραδίκια, λάχανο, μπρόκολο, κουνουπίδι, κρεμμύδι, σκόρδο), φρούτα (κίτροειδή - ανανάς), καρυκεύματα (πιπέρι, θυμάρι), μουστάρδα, κρέατα, θαλασσινά, δημητριακά (καλαμπόκι), τυριά, ποτά αποτελούν μια ιδιαίτερη κατηγορία αιτιών ΕΔΕ.

#### Ιστολογική εικόνα της ΕΔΕ

Η ΕΔΕ εμφανίζεται με διάφορες ιστολογικές εικόνες [41, 42] που εκτείνονται από την οξεία κυτταροτοξική δράση διαβρωτικών ουσιών έως τη χρόνια αθροιστική βλάβη του δέρματος, από ήπιες ερεθιστικές ουσίες ή παράγοντες. Η βλάβη εξαρτάται από το είδος της χημικής ουσίας, την πυκνότητα, το χρόνο έκθεσης και την αντίσταση του δέρματος. Στην οξεία ΕΔΕ έχουν περιγραφεί στα

κερατινοκύτταρα διάφορα ευρήματα από τα οποία τα κυριότερα είναι: μεσοκυττάριο οίδημα ή σπογγίωση, φυσαλιδοποίηση ή πομφόλυγες, ενδοκυττάριο οίδημα ή κενोटτία, ακανθόλυση, κενोटτία του πυρήνα ή πύκνωση, υδρωπική εκφύλιση ή διόγκωση, νέκρωση, δυσκεράτωση και διαχωρισμός επιδερμίδας - χορίου. Στο χόριο παρατηρούνται οίδημα, διάταση των αγγείων, υπεραϊμία, διάρρηξη και εκφύλιση των κολλαγόνων ινών, λεμφοκυτταρική διήθηση και σπάνια αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων. Στη χρόνια ΕΔΕ οι αλλοιώσεις μοιάζουν περισσότερο με αυτές της χρόνιας ΑΔΕ. Παρατηρούνται υπερκεράτωση με περιοχές παρακεράτωσης, μέτρια έως εκσημασμένη ακάνθωση και επιμήκυνση των θηλαίων καταδύσεων, κύτταρα του Langerhans και λεμφοκυτταρική διήθηση.

#### Διάγνωση της ΕΔΕ

Η διάγνωση των διαφόρων τύπων της ΕΔΕ παραμένει ακόμα μια «διάγνωση εξ αποκλεισμού» και θα βασισθεί στο ιστορικό επαφής με μία γνωστή ερεθιστική ουσία, την συμβατή κλινική εικόνα και τα αρνητικά Patch Tests σε ύποπτα σχετικά αλλεργιογόνα. Η σωστή διάγνωση θα τεθεί την καταγραφή του κυρίου επαγγέλματος, που ασκεί ενεργά ο ασθενής, αλλά και άλλων επαγγελμάτων, μικροασχολιών, χόμπυ, ως και των πιο απλών καθημερινών ασχολιών ή θεραπειών με διάφορες ουσίες ή ακόμα και τη χρήση ερεθιστικών ουσιών από άτομα του περιβάλλοντος του όπως, για παράδειγμα, ανθρακίνη [43] ή προηγούμενων επεμβάσεων, όπως, η θωρακική συμπαθεκτομή για υπεριδρωσία χεριών [44]. Τα επαγγέλματα που σχετίζονται με ΕΔΕ σε ποσοστό πάνω από 1% αναφέρονται στον Πίνακα 2 και οι ουσίες που ενοχοποιήθηκαν περισσότερο ως αίτια επαγγελματικής δερματίτιδας στον Πίνακα 3 [45]. Τα τελευταία δεδομένα από την προσιτή βιβλιογραφία προέρχονται από τη Βόρεια Βαυαρία της Γερμανίας σε δείγμα 3.097 ασθενών [46], όπου η ΕΔΕ παρατηρήθηκε σε αναλογία συχνότητας 4,5 ασθενείς ανά 10.000 εργάτες ανά έτος, σε αντίθεση με την ΑΔΕ που βρέθηκε σε 4,1 ασθενείς ανά 10.000 εργάτες ανά έτος. Την πρώτη θέση κατέχουν οι κομμωτές με 46,9 ανά 10.000 εργάτες ανά έτος και ακολουθούσαν οι αρτεργάτες 23,5 και οι ζαχαροπλάστες 16,9 αντίστοιχα. Ως συνηθέστερα αίτια αναφέρθηκαν η χρήση απορρυπαντικών (52%), αντισηπτικών (24%) και χημικών οξέων και αλκάλων (24%) στο χώρο εργασίας. Γενικά, η εργασία σε υγρά περιβάλλον προκαλεί ΕΔΕ, κυρίως, στα χέρια με έντονα ενοχλήματα και δυσανεξία [47]. Σ' αυτές τις ομάδες υψηλού κινδύνου πρόκλησης ΕΔΕ ανήκουν και τα επαγγέλματα υγείας: γιατροί, νοσηλεύτες, κ.λπ. [48, 49]. Σε μια πρόσφατη μελέτη [50], η αναλογία επαγγελματικής ΕΔΕ και ΑΔΕ σε τέτοια επαγγέλματα ήταν 44,4% και 16,5% αντίστοιχα. Για τους γιατρούς, κυρίως, πρέπει να τονιστεί η καταστροφή του φραγμού του δέρματος ως επακόλουθο του πλυσίματος διάρκειας 5 λεπτών με αντισηπτικά και βουρτσάκι πριν από τη χρήση αποστειρωμένων γαντιών με πούδρα ως προετοιμασία για εγχειρήσεις [51].

1. Καθαριστές	10,6
2. Μάγειροι	7,8
3. Εργάτες βιομηχανίας μηχανών	6,3
4. Άγνωστη θέση	4,9
5. Νοσηλεύτες, Βοηθοί, κ.ά.	4,2
6. Εργάτες γραφείου	4,1
7. Ανεπίδικευτοι εργάτες	3,6
8. Ημειδίκευμένοι εργάτες	3,5
9. Εργάτες σφαγείων	3,2
10. Οικιακοί βοηθοί	3,0
11. Κομμωτές	2,7
12. Αρτοποιοί - Ζαχαροπλάστες	2,5
13. Εφαρμοστές, κ.ά.	2,4
14. Νοσοκόμες	2,3
15. Μηχανικοί Αυτοκινήτων	1,9
16. Οικιακές βοηθοί	1,6
17. Υπάλληλοι καταστημάτων	1,5
18. Διάφοροι	1,4
19. Κηπουροί, κ.ά.	1,3
20. Τεχνικοί εργαστηρίων	1,2
21. Ταπισερίηδες (κόφτες - ράφτες)	1,1
22. Λοιπό νοσηλευτικό προσωπικό	1,0

Πίνακας 2. Επαγγέλματα σχετιζόμενα με ΕΔΕ.

Από αυτά τα επαγγέλματα, τα πρώτα 10 ευθύνονται για το 51,4% των επαγγελματικών παθήσεων, ενώ και τα 22 για το 72,3%. Τα υπόλοιπα επαγγέλματα ευθύνονται για το υπόλοιπο 27,7%.

Νερό	Προστατευτικό υλικό
Απορρυπαντικά	Υδρογονάνθρακες
Μέταλλα	Βαφές, διαλύτες
Τροφές	Ξύλα, Δέρμα, Γούνες
Καθαριστικά χεριών	Κόλλες, Πάστες
Ελαστικά	Εποξεικά
Έλαια μηχανών	

Πίνακας 3. Αίτια πρόκλησης επαγγελματικής δερματίτιδας.

Η κλινική εικόνα βοηθά στην αιτιολογική διάγνωση της ΕΔΕ μόνο, όταν είναι χαρακτηριστική, όπως για παράδειγμα, από διαβρωτικές ουσίες. Συνήθως απαιτείται να γίνουν και patch tests με την Ευρωπαϊκή σειρά και κάθε άλλη ύποπτη ουσία ανάλογα με το ιστορικό του κάθε ασθενή. Η βιοψία δέρματος βοηθάει, κυρίως στη διάκριση μεταξύ ερεθιστικής (ΕΔΕ) και αλλεργικής δερματίτιδας (ΑΔΕ), γιατί εξαρτάται από τον μηχανισμό δράσης των ουσιών και τις αντίστοιχες αντιδράσεις ως και το χρόνο λήψης του δείγματος. (Επιβάλλεται να ελέγχεται πάντα στις χρόνιες δερματίτιδες για αποκλεισμό Τ-λεμφοκυττάρων).

#### Διαφορική διάγνωση της ΕΔΕ

Η διαφορική διάγνωση [52, 53] πρέπει να συμπεριλάβει και να αποκλείσει, κυρίως, την αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής καθώς και τις άλλες δερματίτιδες ενδογενείς και εξωγενής. Επίσης, οξείες και χρόνιες ερυθηματώδεις, φυσαλιδώδεις, πομφολυγώδεις, βλατιδώδεις και υπερκερατωσικές δερματοπάθειες, όπως ιογενή ερυθήματα, ερπητοειδή δερματίτιδα και άλλα αυτοάνοσα πομφολυγώδη νοσήματα, έρπητα ζωστήρα, ψωρίαση, λειχήνα, μυκητιάσεις κ.λπ. Επιπλέον, δεν πρέπει να ξεχνάμε και την πιθανότητα συνύπαρξης ΕΔΕ και ΑΔΕ ή και άλλων συναφών παθήσεων.

#### Υποκειμενικά μείζονα κριτήρια:

1. Έναρξη συμπτωμάτων εντός λεπτών ή ωρών από την έκθεση.
2. Πόνος, καύσος, νυγμοί ή δυσανεξία έως κνησμός στα αρχικά στάδια

#### Υποκειμενικά ελάσσονα κριτήρια:

1. Εμφάνιση δερματίτιδας σε δυο εβδομάδες από την έκθεση (κυρίως νέες ουσίες)
2. Εμφάνιση της δερματίτιδας και σε άλλους εργαζόμενους (τεκμηρίωση από γιατρό)

#### Αντικειμενικά μείζονα κριτήρια:

1. Ερύθημα, υπερκεράτωση, ραγάδες, φυσαλίδες
2. Στίλβουσα αποξηραμένη ή νεκρωμένη εμφάνιση εμφάνιση της επιδερμίδας
3. Προϊούσα ίαση με την απόσυρση του αιτίου
4. Αρνητικά Patch tests με περιβαλλοντικά αλλεργιογόνα

#### Αντικειμενικά ελάσσονα κριτήρια:

1. Σαφής αφορισμός της επιδερμίδας
2. Ενδείξεις επιδείνωσης
3. Έλλειψη τάσης επέκτασης με το χρόνο
4. Διαφορετικές αντιδράσεις από το δέρμα (ερύθημα, φυσαλίδες, πομφόλυγες) ανάλογα με την πυκνότητα, το χρόνο έκθεσης και τη θέση.

Πίνακας 4. Υποκειμενικά και Αντικειμενικά διαγνωστικά κριτήρια ΕΔΕ.

## ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΣ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ - ΑΔΕ (ALLERGIC CONTACT DERMATITIS - ACD)

Οι αλλεργικές ή ανοσολογικές αντιδράσεις διακρίνονται κλασικά σε τέσσερις τύπους κατά Gell και Coombs [54]:

Τύπος I: (IgE εξαρτώμενος, π.χ. κνίδωση)

Τύπος II: (κυτταροτοξικός, π.χ. αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία)

Τύπος III: (από ανοσοσυμπλέγματα, π.χ. αγγειίτιδες)

Τύπος IV: (επιβραδυνόμενος, π.χ. αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής)

Η αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ΑΔΕ) είναι μια φλεγμονώδη αντίδραση του δέρματος (δερματίτιδα), η οποία προκαλείται από την άμεση επαφή με το δέρμα διαφόρων ουσιών, με αλλεργικό (τύπου IV ή επιβραδυνόμενο) μηχανισμό.

Το έκζεμα είναι συνώνυμο του όρου δερματίτιδα και αποδίδει ακριβώς την οξεία φάση της νόσου, όπου το δέρμα έχει ερύθημα και φυσαλίδες. Η κλινική εικόνα της ΑΔΕ εκτείνεται σε ένα φάσμα από ένα απλό κνησμό αίσθημα χωρίς ορατές βλάβες έως την χρόνια μορφή, όπου μπορεί να παρατηρείται μόνο υπερκεράτωση και απολέπιση.

#### Επιδημιολογία

Σε μια μελέτη [55, 56] στο Μάντσεστερ της Αγγλίας, οι Δερματολόγοι βρήκαν πρώτους τους κομμωτές και κομμώτριες με επαγγελματική δερματική νόσο και τέταρτους στην σειρά τους σχετιζόμενους με άλλα χημικά.

Η δερματίτιδα εξ επαφής κυμαίνεται από 4-7 % και σε μερικές μελέτες έως 10% σε σχέση με άλλες δερματικές νόσους [55, 56, 57]. Είναι γνωστό ότι το 90% των επαγγελματικών δερματικών παθήσεων αποτελούν οι δερματίτιδες εξ επαφής. Σημειωτέον ότι οι επαγγελματικές δερματικές παθήσεις ορίζονται "οι παθολογικές καταστάσεις του δέρματος στις οποίες η επαγγελματική έκθεση αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία ή ένα συνεργό παράγοντα. Σε νεότερες μελέτες οι επαγγελματικές δερματικές παθήσεις αναφέρονται σε ποσοστά 25% [58] ή 29% [59]. Σε μια μελέτη του 1975 ανακοινώθηκε ότι το 65% ήταν επαγγελματική ΑΔΕ και το 15% ΕΔΕ, όπως και σε νεότερες μελέτες [60-63]. Παρόμοια ποσοστά (60% και 34% αντίστοιχα) αναφέρονται στην πιο πρόσφατη μελέτη του 2002/58, στην οποία το 3,7% είχε μικτή νόσο (ΑΔΕ και ΕΔΕ) και το 21% του πληθυσμού άλλες δερματικές παθήσεις, όπως ψωρίαση, δυσιδρωσικό έκζεμα. Στην τελευταία αναδρομική μελέτη σε πάσχοντες από δερματίτιδα χεριών τα ποσοστά ήταν 54,4% για την ΑΔΕ και 27,4% για την ΕΔΕ [32].

Σε μια εμπειρισταυμένη μελέτη [45] στη Δανία, σε δηλωθείσες περιπτώσεις επαγγελματικής νόσου για το διάστημα 1984-1991, οι δερματικές παθήσεις ήταν 16%, στην τρίτη θέση, ενώ προηγούνταν οι παθήσεις ακοής 17% και οι μυοσκελετικές διαταραχές 34%. Από τις δερματικές παθήσεις, η δερματίτιδα

γενικά ήταν 94% και από αυτό το ποσοστό, το 33% ήταν ΑΔΕ, το 41% ΕΔΕ και το 26% μη προσδιορισμένο.

Στην πιο πρόσφατη μελέτη αναφέρεται σε πάσχοντες από επαγγελματικό έκζεμα χειρών, μόνο για την ΕΔΕ ποσοστό 59,7% στους άντρες και 63,1% στις γυναίκες [65]. Όπου υπάρχει "υγρό" περιβάλλον είναι λογικό να υπερτερούν τα ποσοστά της ΕΔΕ.

#### *Παθογένεια*

Οι όροι ΑΔΕ (allergic contact dermatitis - ACD), ή *ευαισθησία εξ επαφής* (contact sensitivity-CS) ή *υπερευαισθησία εξ επαφής* (contact hypersensitivity - CHS) είναι συνώνυμοι και με αυτούς εννοούμε τη φλεγμονή που προκαλούν απτίνες μέσω ειδικών Τ-λεμφοκυττάρων [66, 67, 68]. Για να συμβεί μια τέτοια αντίδραση ως όργανα συμμετέχουν το δέρμα, οι λεμφαδένες με τα λεμφαγγεία και τα αιμοφόρα αγγεία. Ως απαραίτητοι παράγοντες απαιτούνται οι ουσίες που θα προκαλέσουν την αντίδραση (αλλεργιογόνα = απτίνες + πρωτεΐνες), οι οποίες μεταφέρονται με ειδικά κύτταρα που ονομάζονται *αντιγονοπαρουσιαστικά* (antigen presenting cells - APCs) στους επιχώριους λεμφαδένες και προκαλούν την παραγωγή ειδικών για την απτίνη Τ-λεμφοκυττάρων.

#### *Ανεργός μεταβολίτης*

Οι χημικές ουσίες που διαπερνούν τον φραγμό της κερατίνης μπορεί αναλόγως να αποβληθούν ως ανενεργοί μεταβολίτες ή να προκαλέσουν ευαισθητοποίηση, ερεθισμό ή άλλες αντιδράσεις, όπως θυλακίτιδα, κνίδωση, διαταραχές μελάγχρωσης, συστηματικές δηλητηριάσεις, τερατογένεση και καρκινογένεση.

Οι απτίνες είναι μικρομοριακές χημικές ουσίες, οι οποίες δεν μπορούν να δράσουν ως αλλεργιογόνα μόνες τους, αλλά χρειάζεται να διαπεράσουν το δέρμα και να σχηματίσουν ένα σύμπλοκο συνδεόμενες με μακρομοριακές πρωτεΐνες του δέρματος. Η διεσάδωση αυτών των χημικών ουσιών δια μέσου της κερατίνης ή των εξαρτημάτων του δέρματος δεν είναι ιδιαίτερα δύσκολη και εξαρτάται, κυρίως, από την φυσιολογική κατάσταση του δέρματος και τις χημικές ιδιότητες των μορίων<sup>69</sup>. Είναι γνωστό ότι όλες οι ουσίες που διαπερνούν το δέρμα δεν δρουν μόνο ως αλλεργιογόνα αλλά μπορεί, ανάλογα με τη φύση τους, να αποβληθούν ως ανενεργοί μεταβολίτες ή να προκαλέσουν ΕΔΕ ή άλλες αντιδράσεις όπως θυλακίτιδα, κνίδωση, διαταραχές της μελάγχρωσης, συστηματικές δηλητηριάσεις, τερατογένεση και καρκινογένεση [70, 71]. Υπάρχουν, βέβαια, και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την είσοδο των ουσιών, όπως η συνολική δόση της ουσίας, η πυκνότητά της, το μέγεθος της επιφάνειας επαφής, η ανατομική θέση, η κλειστή περίδεση και πιθανόν και άλλοι μη γνωστοί παράγοντες. Οι περισσότερες απτίνες έχουν λιπόφιλα άκρα και διαπερνούν την κεράτινη ή και ηλεκτρόφιλα άκρα και σχηματίζουν ομοιοπολικούς δεσμούς με πρωτεΐνες του δέρματος [69].

Μερικές χημικές ουσίες, οι προαπτίνες, είναι ασταθείς χημικά και χρειάζεται να μεταβολιστούν μέσα στο δέρμα *in vivo*, για να μετατραπούν σε ηλεκτρόφιλες απτίνες με αντιγονικές ιδιότητες, όπως η *uushiol* του δηλητηριώδη κισσού και οι φωτοευαισθητοποιείς ουσίες, οι οποίες χρειάζεται να ενεργοποιηθούν από την υπεριώδη ακτινοβολία, για να μπορέσουν να συνδεθούν με πρωτεΐνες του δέρματος και να δράσουν ως αλλεργιογόνα.

Άλλες χημικές ουσίες μεταβολίζονται μέσω ενζύμων, όπως ισοένζυμα του κυτοχρώματος P450 (διϋδρογενάσες ή τρανσφεράσες) δεδομένου ότι το δέρμα είναι ένα σπουδαίο όργανο εξωηπατικού μεταβολισμού. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η κινναμική αλκοόλη, η οποία δεν είναι αλλεργιογόνο αλλά μετατρέπεται στο δέρμα μέσω της αλκοολικής διϋδρογενάσης σε έντονα δραστικό αλλεργιογόνο, την κινναμική αλδεϋδη [72], χωρίς βέβαια αυτό να αποκλείει τη συμμετοχή και άλλων μηχανισμών. Άλλα ξενοβιοτικά μπορεί να αδρανοποιηθούν και να σχηματίσουν υδρόφιλα προϊόντα τα οποία αποβάλλονται ευκολότερα από το σώμα [73]. Τα μεταλλικά άλατα ενώνονται με χαλαρούς δεσμούς με πρωτεΐνες του δέρματος, ενώ μερικά, όπως το χρώμιο, μετατρέπονται χημικά από εξασθενές σε τρισθενές άλας το οποίο είναι πολύ ισχυρό αλλεργιογόνο ενωμένο με πρωτεΐνες [73]. Παρομοίως, το *διμεθυλβενζανθρακένιο* (DMBA) είναι αλλεργιογόνο μόνο σε σειρές ποντικών που μπορεί να το μεταβολίσουν [74]. Όλα τα παραπάνω σημαίνουν ότι, τουλάχιστον, για ορισμένες χημικές ουσίες παίζει σημαντικό ρόλο και η δυνατότητα του ξενιστή να τις μεταβολίσει σε δραστικές, για να μπορέσουν να προκαλέσουν ευαισθητοποίηση και εκδήλωση ΑΔΕ. Είναι γενικά παραδεκτό ότι η παθοφυσιολογία της ΑΔΕ, η οποία είναι μια κυτταρικού τύπου (Τύπου IV) αντίδραση κατά Gell και Coombs συνίσταται από δύο ξεχωριστές κύριες φάσεις, 1) την φάση της ευαισθητοποίησης και 2) τη φάση της έκλυσης της ΑΔΕ.

*Φάση ευαισθητοποίησης ΑΔΕ:* Η απτίνη, εισέρχεται στο δέρμα, ενώνεται με πρωτεΐνες με διάφορους τρόπους και σχηματίζει ένα πλήρες αντιγόνο σε ένα περιβάλλον ενεργοποιημένου ανοσολογικού συστήματος από "σήματα κινδύνου". Το αντιγόνο παραλαμβάνεται από ενεργοποιημένα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα (κυρίως Langerhans) τροποποιείται και παρουσιάζεται στα Τ-λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες από τα οποία παράγονται ειδικοί κλώνοι κυτταροτοξικών (CD8+) και ρυθμιστικών (CD4+) λεμφοκυττάρων από τα οποία μερικά εποικίζουν το δέρμα ως κύτταρα μνήμης.

*Φάση πρόκλησης ΑΔΕ:* Το αλλεργιογόνο πιθανότατα πάλι μέσω αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων αλληλετιδρά με τα ευαισθητοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες αλλά, κυρίως, στο δέρμα μέσα σε ένα καταρράκτη γεγονότων και αλληλετιδράσεων, όπου συμμετέχουν κύτταρα, κυτταροκίνες, χυμοκίνες και διάφοροι άλλοι παράγοντες φλεγμονής. Το αποτέλεσμα εξαρτάται από τη δράση των CD8+ και CD4+, αλλά και άλλων παραγόντων και έχει ως συνέπεια την απόπτωση κερατινοκυττάρων σε ένα πεδίο φλεγμονής της περιοχής, ενώ αρχίζουν διαδικασίες αποκατάστασης.

1. *Φάση ευαισθητοποίησης ΑΔΕ (Εισαγωγική ή επαγωγική - afferent or induction phase)*

Το αντιγόνο προσλαμβάνεται από τα κύτταρα του Langerhans, τροποποιείται και ενώνεται με το HLA-DR και εκφράζεται στην επιφάνεια του, ενώ μέσω των λεμφοκυττάρων οδεύει στους λεμφαδένες όπου παρουσιάζεται στα Τ-λεμφοκύτταρα και ενώνεται με ειδικούς υποδοχείς (TCR) και το σύμπλεγμα CD3. Η έκκριση IL-1 και η δράση του αντιγόνου ενεργοποιεί το Τ-λεμφοκύτταρο το οποίο εκκρίνει IL-2 και με αυτοκρινή διέγερση μέσω υποδοχέων της IL-2 παράγονται ειδικοί κλώνοι Τ-λεμφοκυττάρων οι οποίοι κυκλοφορούν με τα αγγεία σε όλο το σώμα και εγκαθίστανται και στο δέρμα. Στη φάση αυτή, δεν παρατηρείται κλινικά εικόνα δερματίτιδας. Στη θέση που συμβαίνει η ευαισθητοποίηση, η απίτην διαπερνά την κεράτινη διαμέσω των κερατινοκυττάρων ή των μεσοκυττάρων διαστημάτων ή των εξαρτημάτων του δέρματος, και εισέρχεται στο δέρμα. Εκεί, μεταβολίζεται ή όχι και συνδέεται με πρωτεΐνες του δέρματος δημιουργώντας ένα δυναμικό, πλήρες αλλεργιογόνο. Αν το περιβάλλον βρίσκεται σε ηρεμία, τότε, πιθανόν, θα αναπτυχθεί ανοχή (tolerance). Αν στην περιοχή υπάρχει κυτταρικό στρες από κάποιο *σήμα κίνδυνου* (danger signal), τότε δραστηριοποιούνται συνεργοί παράγοντες και προάγεται η ευαισθητοποίηση [75]. Το σήμα αυτό του κινδύνου το οποίο ενεργοποιεί το ανοσολογικό σύστημα μπορεί να προέρχεται από «ερεθισμό» του δέρματος από την ίδια την απίτην (και επομένως να εξαρτάται από την πυκνότητά της) ή από χαμηλή ουδό ανοχής του ξενιστή σε αυτή ή από την παρουσία φλεγμονωδών παραγόντων, από άλλη αιτία, όπως η «τραυματική» δερματίτιδα ή από κάποιο συνδυασμό αυτών των παραγόντων [76, 77].

Από πρόσφατες έρευνες [78], φαίνεται ότι η ιντερλευκίνη-1α (IL-1α) φτάνει τη μέγιστη έκκριση 2 ώρες μετά από την έκθεση στη χημική ουσία, ενώ ο *παράγων-α νέκρωσης όγκων* (TNF-α) ανιχνεύεται μετά από 8 ώρες. Οι δύο αυτές κυτταροκίνες θεωρούνται πρωτοπαθείς σήμα συναγερμού και προκαλούν δευτεροπαθώς την απελευθέρωση χυμοκινών, όπως CCL20 και CXCL8, ενώ η CCL27 εκκρίνεται με ανεξάρτητο τρόπο.

Όλα αυτά συμβαίνουν με την έκθεση σε Ni<sup>+</sup> και *sodium dodecyl sulphate* (SDS), δηλαδή σε αλλεργιογόνο και ερεθιστική ουσία και προκαλούν αντίστοιχα ΑΔΕ ή ΕΔΕ. Οι κυτταροκίνες και οι χυμοκίνες αυτές αλλά και άλλες, όπως η ιντερλευκίνη 1β (IL-1β) και ο παράγων που διεγείρει τον αποικισμό των κοκκιοκυττάρων-μακροφάγων (GM-CSF) ενεργοποιούν την ωρίμανση και τη μετανάστευση των *αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων* (antigen presenting cells - APCs) [66, 79].

Ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα λειτουργούν, κυρίως, τα *κύτταρα του Langerhans* (LCs) αλλά μπορεί να είναι και πρόδρομες μορφές αυτών ή και άλλα δερμικά κύτταρα, μακροφάγα ή κερατινοκύτταρα ή πλασμακυτταροειδή δερμικά κύτταρα. Σημειωτέον, πως είναι πιθανόν τα αντιγονοπαρουσιαστικά δερμικά κύτταρα, να μην είναι απαραίτητα για την πρόκληση νόσου, αλλά η παρουσίαση των απιτών στην 2η φάση να γίνεται άμεσα στα Τ-λεμφοκύτταρα

[80]. Έτσι, το αντιγόνο παραλαμβάνεται από ενεργοποιημένα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα (κυρίως Langerhans) και τροποποιείται ως εξής: Τα ενεργοποιημένα κύτταρα Langerhans ενσωματώνουν σε λίγες ώρες το σύμπλοκο απίτην - πρωτεΐνης με πινοκύτωση ή συνδέονται άμεσα ή έμμεσα με αυτό στις ραβδώσεις του συστήματος μείζονος ιστοσυμβατότητας τάξης II ή τάξης I, τα οποία κωδικοποιούνται στα γονίδια του HLA-DR που βρίσκονται στην επιφάνεια του αντιγονοπαρουσιαστικού κυττάρου [66, 81]. Στη συνέχεια, το σύμπλεγμα αυτό μεταναστεύει από το δέρμα μέσω των προσαγωγών λεμφοαγγείων στα επιχρύρια λεμφογάγγλια, και παρουσιάζεται στα Τ-λεμφοκύτταρα στην παραφλοιώδη περιοχή των λεμφαδένων.

Από τα Τ-λεμφοκύτταρα παράγονται ειδικοί κλώνοι κυτταροτοξικών (CD8+) και ρυθμιστικών (CD4+) λεμφοκυττάρων. Από αυτούς τους κλώνους, μερικά εποικίζουν το δέρμα ως κύτταρα μνήμης.

Πιο αναλυτικά, στην παραφλοιώδη περιοχή των λεμφαδένων με φυσική επαφή και μέσω ειδικών μορίων προσκόλλησης (TCR και σύμπλεγμα CD3) παρουσιάζει το αλλεργιογόνο από το μόριο MHC τάξης I και II στα πρόδρομα CD8+ και CD4+ κύτταρα αντίστοιχα, με αποτέλεσμα την παράγωγη κλώνων Τ-κυττάρων CD8+ (Tc) και CD4+ (Th) ευαισθητοποιημένων στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο. Με την αναγνώριση του αντιγόνου εκκρίνονται πολλοί μεσολαβητές και κυτταροκίνες, όπως IL-1 από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα. Η έκκριση IL-1 και η δράση του αντιγόνου ενεργοποιεί το Τ-λεμφοκύτταρο το οποίο εκκρίνει IL-2, IFN-γ. Στη συνέχεια, με αυτοκρινή διέγερση μέσω υποδοχέων της IL-2 παράγονται ειδικοί κλώνοι Τ-λεμφοκυττάρων.

Τα ειδικά αυτά Τ-λεμφοκύτταρα κυκλοφορούν με τα αγγεία σε όλο το σώμα και εγκαθίστανται και στο δέρμα. Αναλυτικότερα, μέσω των απαγωγών λεμφοαγγείων και του θωρακικού πόρου διαχέονται στην κυκλοφορία και σε όλους τους λεμφαδένες. Κατά τη διαδικασία αυτή μερικά εκφράζουν *ειδικά αντιγόνα εποικισμού στο δέρμα* (cutaneous lymphocyte-associated antigens - CLA) και γίνονται κύτταρα μνήμης [82]. Από την κυκλοφορία οι κλώνοι αυτοί διαπερνούν το ενδοθήλιο των αγγείων και διαχέονται στο δέρμα περιμένοντας τη φάση πρόκλησης ΑΔΕ σε μια δεύτερη ή νιοστή επαφή με την υπεύθυνη απίτην. Ο χρόνος αυτός της ευαισθητοποίησης κυμαίνεται από 10-15 ημέρες στον άνθρωπο και 5-7 μέρες σε ποντικούς. Η θεωρία της ευαισθητοποίησης με την πρώτη επαφή ισχύει μόνο για τα πολύ ισχυρά πειραματικά αλλεργιογόνα, όπως το DNCB. Στην πραγματικότητα η ευαισθητοποίηση σε μέτριες ή ασθενείς ουσίες μπορεί να συμβεί μετά από χρόνια συχνά επαναλαμβανόμενη έκθεσης του δέρματος, όπως για παράδειγμα, παρατηρούμε στην πράξη με το διχρωμικό κάλιο το οποίο προκαλεί ΑΔΕ έως και μετά από 15 περίπου χρόνια επαφής [83]. Πάντως, το ψυχολογικό στρες μέσω της απελευθέρωσης νορεπινεφρίνης από τα τελικά άκρα των συμπαθητικών ινών ευοδώνει τη μετανάστευση των δερμικών κυττάρων προς τους λεμφαδένες με αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή ειδικών Τ-λεμφοκυττάρων [84].



## 2. Φάση έκλυσης της ΑΔΕ (απαγωγική - απάγουσα ή πρόκλησης - efferent or challenge phase)

Το αλλεργιογόνο [66-68] πιθανότατα πάλι μέσω αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων αλληλεπιδρά [55] με τα ευαισθητοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες αλλά, κυρίως, στο δέρμα μέσα σε ένα καταρράκτη γεγονότων και αλληλεπιδράσεων, όπου συμμετέχουν κύτταρα, κυτταροκίνες, χυμοκίνες και διάφοροι άλλοι παράγοντες φλεγμονής. Το αποτέλεσμα εξαρτάται από τη δράση των CD8+ και CD4+, αλλά και άλλων παραγόντων και έχει ως συνέπεια την απόπτωση κερατινοκυττάρων σε ένα πεδίο φλεγμονής της περιοχής, ενώ αρχίζουν διαδικασίες αποκατάστασης [57].

Μετά τη φάση της ευαισθητοποίησης υπάρχουν ευαισθητοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα στα αγγεία και στο δέρμα. Μετά κάποια νέα είσοδο του αλλεργιογόνου στον οργανισμό, με τον ίδιο τρόπο όπως και στη φάση της ευαισθητοποίησης, το σύμπλεγμα HLA-DR αντιγόνου εκφράζεται στην επιφάνεια των κυττάρων του Langerhans. Έτσι, το αλλεργιογόνο μέσω των αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων αλληλεπιδρά με τα ευαισθητοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες και, κυρίως, στο δέρμα. Τα κύτταρα αυτά ενεργοποιούνται και εκκρίνουν IL-3, IL-4, IFN- $\gamma$  και GM-CSF. Αυτές οι κυτταροκίνες ενεργοποιούν με τη σειρά τους τα κύτταρα του Langerhans και τα κερατινοκύτταρα. Τα ενεργοποιημένα κερατινοκύτταρα εκκρίνουν IL-1, η οποία ενεργοποιεί τις φωσφολιπάσες με συνέπεια την απελευθέρωση AA από το οποίο παράγονται PGs και LTs. PGs και LTs προάγουν την ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων και την αύξηση της διαβατότητας των αγγείων άμεσα αλλά και μέσω ισταμίνης, με αποτέλεσμα την έξοδο κυττάρων και πρωτεϊνών από τα αγγεία.

Τα ενεργοποιημένα κερατινοκύτταρα εκφράζουν επίσης ICAM-1 και HLA-DR τα οποία αντιδρούν άμεσα με τα κύτταρα που προέρχονται από την κυκλοφορία. Τα κερατινοκύτταρα επίσης παράλληλα παράγουν χυμοκίνη CCL-27 και άλλους παράγοντες, όπως GM-CSF, M-CSF, TGF $\alpha$ , TGF $\beta$ , MIF-2, IP-10, οι οποίοι εμπλέκονται στις αλληλεπιδράσεις της φλεγμονής.

Μετά τη φάση της ευαισθητοποίησης το άτομο είναι έτοιμο να αντιδράσει σε 24 έως 72 ώρες (ή μετά από λίγες ώρες έως πολλές ημέρες) σε μια επόμενη επαφή με το ίδιο αλλεργιογόνο.

Όπως και στην πρώτη φάση, η απτίνη προσλαμβάνεται από τα κύτταρα του Langerhans ενώνεται με το HLA-DR και το σύμπλεγμα εκφράζεται στην επιφάνεια του και αλληλεπιδρά με τα ευαισθητοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα στους λεμφαδένες και, κυρίως, στο δέρμα. Υπενθυμίζεται ότι η παρουσίαση των απτίνων σε αυτή τη φάση πιθανόν να γίνεται και άμεσα στα Τ-λεμφοκύτταρα. Τα κύτταρα του Langerhans εκκρίνουν IL-1 και IL-2, ενώ τα ενεργοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα παράγουν INF- $\gamma$ , η οποία δραστηριοποιεί τα κερατινοκύτταρα να εκφράσουν ενδοκυτταρικά μόρια προσκόλλησης (ICAM-1) και HLA-DR. Το μόριο

προσκόλλησης διευκολύνει την αλληλεπίδραση κερατινοκυττάρου Τ-λεμφοκυττάρου και άλλων λευκοκυττάρων που εκφράζουν λειτουργικά αντιγόνα (LFA-1).

Το κερατινοκύτταρο αλληλεπιδρά μέσω του HLA-DR με τα Τ-κύτταρα που φέρουν CD4 και παράγει επίσης κυτταροκίνες, όπως IL-1, IL-6 και GM-CSF, οι οποίες επιτείνουν την ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων. Παράγει, επίσης, *φωσφορικές ινοσιτόλες* (IPs) και *παράγοντα αναστολής μετανάστευσης των μακροφάγων* (MIF). Επιπρόσθετα, η IL-1 μπορεί να ενεργοποιήσει τα κερατινοκύτταρα να παράγουν *εικοσανοειδή* από το *αραχιδονικό οξύ* (AA).

Οι *κυτταροκίνες* και τα *εικοσανοειδή* (PGs και LTs) ενεργοποιούν τα μαστοκύτταρα και τα μακροφάγα. Η ισταμίνη από τα μαστοκύτταρα, τα εικοσανοειδή και τα λευκοκύτταρα προκαλούν αγγειοδιαστολή και αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων με αποτέλεσμα την έξοδο κυκλοφορούντων κυττάρων και προφλεγμονωδών διαλυτών παραγόντων. Αυτός ο καταρράκτης γεγονότων οδηγεί στη φλεγμονώδη αντίδραση της ΑΔΕ, την καταστροφή των κερατινοκυττάρων και άλλων από τα κυτταροτοξικά Τ-κύτταρα, ενώ συγχρόνως συμβαίνουν και διαδικασίες αποκατάστασης.

Γενικά, πιστεύεται ότι τα CD8+ δρουν ως κυτταροτοξικά, ενώ τα CD4+ ως ρυθμιστικά [85]. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι ειδικά ρυθμιστικά Τ-κύτταρα που παράγουν υψηλά ποσοστά IL-10 καταστέλλουν την ΑΔΕ μπλοκάροντας τη δράση των δενδριτικών κυττάρων. Σε αντίθεση τα CD4+ CD25+ ρυθμιστικά Τ-κύτταρα προφυλάσσουν μέσω μηχανισμών επαφής κυττάρου με κύτταρο86. Πάντως, υπάρχουν διχογνωμίες ως προς τη δράση των CD8+ και CD4+ και μπορεί σε μερικές περιπτώσεις έλλειψης CD8+ τα CD4+ να δρουν ως επαγωγικά κύτταρα (effector cells) [87]. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να παράγονται και ειδικότερα για το αλλεργιογόνο CD4+ και CD8+ όπως παρατηρήθηκε με το *νικέλιο* [88, 89] και το *trinitrophenyl* (TNP). Εκτός από τα ρυθμιστικά CD4+ ίσως υπάρχουν και άλλοι τρόποι καταστολής της φλεγμονής στην ΑΔΕ, γιατί η προφύλαξη των ανθρώπων από τις χιλιάδες αλλεργιογόνων που υπάρχουν στο περιβάλλον, όπως και σε άλλους κινδύνους, έχει προβλέψει πιθανότατα και εναλλακτικές λύσεις.

Εκτός από τη συνήθη αντίδραση που συμβαίνει σε 24 έως 72 ώρες μετά τη δεύτερη ή πολλοστή επαφή της ουσίας με το δέρμα, είναι δυνατό μερικές φορές να παρατηρηθούν και επιβραδυσμένες αντιδράσεις μετά από μερικές ημέρες. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε χαμηλή ευαισθητοποίηση (όταν υπάρχουν λίγα Τ-κύτταρα μνήμης), σε έκθεση σε μικρές ποσότητες του αλλεργιογόνου (οπότε αργή η απάντηση των Τ-κυττάρων) ή σε επιβραδυσμένη δίοδο του αλλεργιογόνου, όπως με τη νεομυκίνη σε έκδοχο petrolatum [67].

### Αίτια και Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι εξωγενείς δερματίτιδες ενεργοποιούνται με σαφώς καθορισμένους εξωτερικούς παράγοντες και κληρονομικότητα παίζει μικρό ρόλο. Οι ουσίες αυτές μπορεί να

είναι ερεθιστικής/τοξικής φύσης για την ερεθιστική δερματίτιδα ή αλλεργιογόνα για την αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής. Στον πίνακα 5 αναφέρονται οι συχνότερες αλλεργιογόνες και ερεθιστικές ουσίες, υπεύθυνες για εκδήλωση αλλεργικής και ερεθιστικής δερματίτιδας εξ επαφής, αντίστοιχα.

<i>Αλλεργιογόνα</i>	<i>Ερεθιστικά</i>
Μέταλλα (Νικέλιο, χρώμιο, διχρωμικό κάλιο-τσιμέντο, κοβάλτιο)	Νερό
Ελαστικό (επιπαχυντές ελαστικού)	Καθαριστικά δέρματος
Πλαστικά, κόλλες (Εποξεικές ρητίνες, ακρυλικά)	Βιομηχανικοί καθαριστικοί παράγοντες
Συντηρητικά, αντιμικροβιακά (parabens)	Οξέα (υδροχλωρικό, χρωμικό,θειικό, οξαλικό, ακετυλοσαλικυλικό)
Φάρμακα (Νεομικίνη, κινολόνη, αναισθητικά, budesonide)	Έλαια (ορυκτέλαια, λιπαντικά)
Καλλυντικά (αρώματα, έκδοχα, συντηρητικά)	Οργανικοί διαλύτες (νέφτι, αιθανόλη, ακετόνη)
Βαφές (υφασμάτων, δέρματος, τριχών)	Φυτά (σκόρδο, κρεμμύδι, ντομάτα)
Φυτά, ξυλεία, κισσός	
Φορμαλδεΐδη	

*Πίνακας 5. Αλλεργιογόνες και ερεθιστικές ουσίες, υπεύθυνες για εκδήλωση αλλεργικής και ερεθιστικής δερματίτιδας εξ επαφής.*

#### *Προδιαθεσικοί παράγοντες*

Η ιδιοσυγκρασία φαίνεται να αποτελεί έναν βασικό παράγοντα καθότι ορισμένοι άνθρωποι αναπτύσσουν ευκολότερα ευαισθησία και σε ειδικές ουσίες, όπως για παράδειγμα, το νικέλιο [90, 91], όπως και οι πρώτου βαθμού συγγενείς τους. Από την άλλη πλευρά ορισμένα αλλεργιογόνα, όπως η *πριμίνη* και το *δινιτροχλωροβενζένιο* (DNCB), σχεδόν, πάντα προκαλούν ευαισθητοποίηση μετά μια ή δύο εφαρμογές. Πάντως, οι ατοπικοί έχουν αυξημένο κίνδυνο να πάθουν ερεθιστική δερματίτιδα χειρών και πιθανόν μικρότερο για ΑΔΕ [92].

Για το φύλο υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις. Είναι πιθανό η αυξημένη ευαισθησία των γυναικών στις κλινικές μελέτες να οφείλεται στην αυξημένη έκθεση σε καθημερινές ουσίες, όπως καλλυντικά, βαφές κ.ά. Η παρατηρούμενη αυξημένη ευαισθησία στα μέταλλα στις γυναίκες μπορεί να οφείλεται στη χρήση σκουλαρικών. Αντίθετα, η αυξημένη συχνότητα ευαισθησίας στο διχρωμικό κάλιο στους άνδρες σχετίζεται με την αυξημένη έκθεση στο τσιμέντο.

Οι ορμόνες επηρεάζουν τη δερματίτιδα εξ επαφής επιφέροντας έξαρση προ της εμμηνου ρύσεως και επηρεάζοντας την αντιδραστικότητα του δέρματος στα patch tests ανάλογα με τη φάση του κύκλου [93].

Φαίνεται πως υπάρχουν και φυλετικές διαφορές, αφού οι μαύροι σε πειράματα είναι περισσότερο ανθεκτικοί από τους λευκούς και στην ευαισθητοποίηση και στην τοξική δράση διαφόρων ουσιών [94].

Η ηλικία παίζει μικρό ρόλο στην ευαισθητοποίηση [95]. Η αντιδραστικότητα του δέρματος βρέθηκε ελαττωμένη στους ηλικιωμένους ασθενείς [96]. Φαίνεται, επίσης, λογικό με την πάροδο της ηλικίας να αυξάνεται η συχνότητα των θετικών αντιδράσεων λόγω αυξημένου χρόνου έκθεσης στα αλλεργιογόνα, κυρίως, του περιβάλλοντος ή του χώρου εργασίας ή σε χρησιμοποιούμενα φάρμακα, ενώ μπορεί να χάνονται μερικές ευαισθητοποιήσεις [97].

Η κλειστή περίδεση, όπως στη δερματίτιδα από στάση ή με τη χρήση γαντιών, ή στις πτυχές, αυξάνει την πιθανότητα ευαισθητοποίησης σε χρησιμοποιούμενες ουσίες, όπως τα φάρμακα, ενώ παράγοντες που παραβλάπτουν το φραγμό του δέρματος (νερό, ιδρώτας, άλλες δερματικές παθήσεις) προδιαθέτουν για την εμφάνιση ΑΔΕ [98].

Άλλα νοσήματα, όπως οξείες ή βαριές παθήσεις, π.χ. λεμφώματα [99] ή καταστάσεις στις οποίες επηρεάζεται η λειτουργία των Τ-λεμφοκυττάρων, π.χ. παρασιτώσεις, φαίνεται πως επηρεάζουν αρνητικά την δυνατότητα ευαισθητοποίησης [100].

Άλλοι παράγοντες, όπως τα φάρμακα και οι ακτινοβολίες, μπορεί να επηρεάσουν την αντιδραστικότητα του δέρματος.

Από τα φάρμακα, τα αντιφλεγμονώδη, τα αντίισταμινικά και το disodium crostoglycate μπορεί να ελαττώσουν λίγο τις αντιδράσεις, ενώ η πρεδνιζολόνη σε δόση μεγαλύτερη από 15 mg/ημερησίως, όπως και τα ισχυρά τοπικά κορτικοστεροειδή μπορεί να καταστείλουν τις αλλεργικές αντιδράσεις, όπως και τα ανοσοκατασταλτικά και η αζαθειοπρίνη [101, 102].

Κατά περιόδους, επίσης, μπορεί να ελαττωθεί η αντιδραστικότητα του δέρματος από την ηλικιακή ακτινοβολία (UVA και UVB), όπως και από τις ακτίνες-X [103].

Η «βλάβη» του δέρματος από τραύματα, όπως για παράδειγμα η ΕΔΕ η από ενδογενείς δερματίτιδες, όπως η σμηγματορροϊκή ή η ατοπική δερματίτιδα φαίνεται λογικό να αυξάνουν τον κίνδυνο ευαισθητοποίησης και πρόκλησης ΑΔΕ λόγω αυξημένης διόδου του αλλεργιογόνου διαμέσου του δέρματος και συσσώρευσης παραγόντων φλεγμονής στην περιοχή [104, 105].

#### *Περιβαλλοντικοί παράγοντες*

Γεωγραφικές διαφορές και οι συνεπακόλουθες κλιματικές, οικολογικές, κοινωνικοοικονομικές και πολιτισμικές ιδιαιτερότητες φαίνεται να επηρεάζουν την ανάπτυξη ΑΔΕ.

Όσον αφορά το κλίμα υπάρχουν αντικρουόμενες μαρτυρίες ως προς αντιδραστικότητα του δέρματος το χειμώνα και το καλοκαίρι ως και ως προς την κατασταλτική δράση των υπεριωδών ακτινών δείχνοντας ότι υπεισέρχονται πολλοί παράγοντες [106, 107].

Η πανίδα και η χλωρίδα της κάθε περιοχής είναι διαφορετική και ακολουθεί ένα εποχιακό μοντέλο. Είναι γνωστό, για παράδειγμα, ότι το *τοξικόδενδρο* (δηλητηριώδης κισσός) υπάρχει σε αφθονία στη Βόρειο Αμερική, ενώ στην Ευρώπη και πιθανόν και στην Ελλάδα παρατηρούνται περισσότερα κρούσματα το καλοκαίρι από την *πασχαλίτσα* (*primula obconica*) [108].

#### Χημικοί παράγοντες

Όπως προαναφέρθηκε στην παθογένεια, διάφορες χημικές ουσίες (απίνες ή προαπίνες) μπορεί να δράσουν ως αλλεργιογόνα κάτω από ειδικές συνθήκες.

Στις βιομηχανίες παραγωγής φαρμάκων ή καλλυντικών, η εμφάνιση ΑΔΕ είναι πολύπλευρη και εξαρτάται από την συνεκτίμηση πολλών παραγόντων, όπως η διεισδυτικότητα της ουσίας, η ένωση με πρωτεΐνες και η έκλυση ανοσολογικής απάντησης. Αυτοί οι παράγοντες εξαρτώνται από τη δραστηριότητα της ουσίας, τη δόση της, τη διάρκεια και τη συχνότητα της έκθεσης, το έκδοχο ή τη βάση και τη κλειστή εφαρμογή. Υπάρχουν άτομα ευαισθητοποιημένα σε μια ουσία, τα οποία ανέχονται την επαφή σε αυτή χωρίς να εκδηλώνουν νόσο. Αυτό αποκαλείται «λανθάνουσα ευαισθησία» και πιθανόν να οφείλεται στις διαφορετικές συνθήκες που υπάρχουν στην επαφή τους με το δέρμα στην καθημερινότητα σε σχέση με τις ιδανικές συνθήκες των δερματικών δοκιμασιών ή και στη μικρή δόση κατά τη διάρκεια της ευαισθητοποίησης [55, 109].

Ανοσολογική ανοχή μπορεί να επιτευχθεί στην αρχική φάση της επαφής του αλλεργιογόνου με τον οργανισμό, όταν δεν υπάρχουν συνεργό σήματα κινδύνου και δεν συμβαίνει ευαισθητοποίηση, αλλά τα άωρα Τ-λεμφοκύτταρα ανενεργοποιούνται, δηλαδή μεταπίπτουν σε μια ανενεργή κατάσταση και πιθανόν αποπίπτουν [110, 111]. Μπορεί, επίσης, να συμβεί, όταν παρακαμφθούν τα κύτταρα του Langerhans ή τα δενδριτικά κύτταρα, χορηγώντας για παράδειγμα το αλλεργιογόνο σε άτομα που δεν έχουν ευαισθητοποιηθεί σε αυτό από άλλες οδούς εκτός του δέρματος, όπως ενδοφλέβια, ενδοπεριτοναϊκά ή από το στόμα [112], ή και όταν αδρανοποιούνται αυτά τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα από την υπεριώδη ακτινοβολία [113].

#### Κλινική εικόνα της ΑΔΕ

Οι πρωτογενείς στοιχειώδεις βλάβες που παρουσιάζονται, συνήθως, στην ΑΔΕ, είναι ερύθημα, οίδημα, φουσαλίδες, πομφόλυγες και βλατίδες και οι δευτερογενείς, εφελκίδες, διαβρώσεις, δρυφάδες, λειχνοποίηση και απολέπιση. Σχηματικά διακρίνονται χρονικά τρεις φάσεις: η οξεία, η υποξεία και η χρόνια. Στην οξεία παρατηρούνται μια ή περισσότερες πρωτογενείς στοιχειώδεις βλάβες, όπως για παράδειγμα, οξεία δερματίτιδα από λευκοπλάστη με ερύθημα, οίδημα, ορορροή και φουσαλίδες με κνησμό ή και καύσο. Στην υποξεία υπάρχουν λιγότερο έντονες οι παραπάνω βλάβες μαζί με δευτερογενείς, ενώ στη χρόνια κυριαρχούν οι

δευτερογενείς στοιχειώδεις βλάβες, όπως πάχυνση του δέρματος, απολέπιση, λειχνοποιημένες βλατίδες, ραγάδες και δυσχρωμικές αλλοιώσεις [55, 98, 114, 115].

Στην πράξη οι βλάβες αυτές μπορεί να διαδέχονται η μία την άλλη ομαλά ή να συνυπάρχουν η να αλλάζουν διαρκώς ανάλογα με το αίτιο, την ευαισθησία, το χρόνο και την εντόπιση. Όμως, εκτός από την τυπική και συνήθη κλινική εικόνα, η ΑΔΕ μπορεί να εμφανιστεί με άλλες μορφές μη εκζεματικές.

Η ΑΔΕ περιγράφεται στα εξής παρακάτω τρία στάδια [55,116]:

**Στάδιο 1:** Τα συμπτώματα περιορίζονται μόνο τοπικά στο σημείο επαφής του αλλεργιογόνου.

**Στάδιο 2:** Επέκταση (λεμφογενής) των συμπτωμάτων στην σύστοιχη περιοχή επαφής.

**Στάδιο 3:** Αιματογενής διασπορά σε απόσταση (Στάδιο 3Α) ή συστηματική επανεργοποίηση της ΑΔΕ (Στάδιο 3Β).

Στο στάδιο 1 τα μορφολογικά χαρακτηριστικά είναι της οξείας, υποξείας ή χρόνιας δερματίτιδας. Σπάνια έχουν περιγραφεί και άτυπες κλινικές εκδηλώσεις, όπως τα πορφυρικά, λειχνοειδή, μελαγχρωματικά και λεμφωματοειδή εξανθήματα. Τοπογραφικά, οι βλάβες μπορεί να παρατηρούνται και έκτοπα (σε άλλες θέσεις) και αυτό μπορεί να συμβεί από αυτομεταφορά με τα χέρια ή από επαφή με στενά σχετιζόμενο σύντροφο. Μια συχνή κλινική εκδήλωση αυτού του σταδίου είναι η ΑΔΕ από αερομεταφερόμενα αλλεργιογόνα (σωματίδια, ατμούς, αέρια) η οποία παρατηρείται στα εκτεθειμένα στον αέρα μέρη του σώματος και στα σκιαζόμενα σε αντίθεση με τις φωτοδερματίτιδες [117].

Στο στάδιο 2 υπάρχουν, συνήθως, εντονότερες βλάβες στις περιοχές επαφής παρά σε αυτές της τοπικής επέκτασης, αλλά υπάρχουν και εξαιρέσεις. Κλινικές ποικιλίες αυτού του σταδίου είναι το πραγματικό πολύμορφο ερύθημα, οι αντιδράσεις τύπου πολύμορφου ερυθήματος και το *κνιδιώτικο βλαπιδώδες και κατά πλάκες εξάνθημα* (urticarial papular and plaque eruption).

Στο στάδιο 3Α παρατηρείται γενικευμένη διασπορά του αλλεργιογόνου μέσω του αίματος. Για τις διάφορες απομακρυσμένες κλινικές εικόνες, ο Malten [118] πρότεινε τον όρο *χημίδες* (chemides) σαν "id" reactions σε αλλεργιογόνα. Η συνήθης εικόνα είναι συμμετρικές ερυθρηματώδεις πλάκες σπανιότερα φουσαλιδώδεις ή απολεπιζόμενες ή τύπου «δυσιδρωσικού» εκζέματος στις πλάμες και/ή τα πέλματα. Τα στάδια 2 και 3Α μπορεί να συνυπάρχουν.

Στο στάδιο 3Β έχουν περιγραφεί το *σύνδρομο μπαμπούνου* (baboon syndrome) και η συστηματική δερματίτιδα εξ επαφής του Fischer.

Το σύνδρομο του μπαμπούνου [120, 121] αρχικά περιγράφηκε ως αντίδραση σε τοπικά ή συστηματικά χρησιμοποιούμενες ουσίες και φάρμακα [120]. Πρόσφατα, για την περίπτωση που προκαλείται από συστηματική χρήση φαρμάκων προτάθηκε η χρήση του όρου *συμμετρικό εξάνθημα παρατριμματικών περιοχών και πτυχών σχετιζόμενο με φάρμακα* (Symmetrical Drug-Related Intertriginous

and Flexural Exanthema - SDRIFE) μετά από μελέτη 100 δημοσιευμένων περιστατικών από τα οποία τα 50 ήταν φαρμακευτικής αιτιολογίας.

Επίσης, η ΑΔΕ συχνά συνυπάρχει και με ΕΔΕ, κυρίως στα χέρια, ή και με άλλες δερματίτιδες ενδογενείς ή εξωγενείς ή ακόμα και με άλλες δερματικές παθήσεις και έτσι η κλινική της εμφάνιση μπορεί να είναι ακόμα πιο ποικιλόμορφη και μη αναγνωρίσιμη από πρώτη άποψη.

Ακόμη, μπορεί να παρατηρούνται συνδυασμοί αντιδράσεων τύπου I και τύπου IV από το αναπνευστικό και από το δέρμα με αερομεταφερόμενα αλλεργιογόνα, όπως για παράδειγμα, σκόνη σκόρδου [122]. Επίσης, αερομεταφερόμενες χημικές ουσίες μπορεί να προκαλούν συμπτώματα από το αναπνευστικό και από τους βλεννογόνους των οφθαλμών [123].

Από τα υποκειμενικά συμπτώματα της ΑΔΕ το πλέον σταθερά, αν και κυμαινόμενο σε ένταση, είναι ο κνησμός και λιγότερο το τσούξιμο ή ο πόνος, σε αντίθεση με την ΕΔΕ.

#### Διάγνωση της ΑΔΕ

Η διάγνωση της ΑΔΕ [114,115,124,125] θα γίνει: Α) με τη *λήψη του ιστορικού* και τη λεπτομερή *κλινική εξέταση* και Β) με τις *δερματικές δοκιμασίες* (patch tests).

#### Α) Ιστορικό και κλινική εξέταση

Η λήψη του ιστορικού είναι το πρώτο σημαντικό βήμα στην προσέγγιση του προβλήματος του ασθενούς και γι' αυτό πρέπει να διατίθεται ικανός χρόνος και να λαμβάνεται με τους κανόνες της τέχνης. Μερικοί γιατροί με την πρώτη συνεννόηση για συνάντηση δίνουν ή στέλνουν στους ασθενείς ειδικά έντυπα, για να τα συμπληρώσουν και να τα φέρουν στο πρώτο ραντεβού. Τα πλεονεκτήματα αυτής της διαδικασίας είναι ότι ο ασθενής έχει αρκετό χρόνο, για να τα μελετήσει, να μπει στο πνεύμα της διαδικασίας και να απαντήσει ανάλογα και ότι ο γιατρός κερδίζει χρόνο στην πρώτη κλινική εξέταση. Μειονεκτήματα είναι η *μη κατανόηση* είτε η *παρερμηνεία* ερωτήσεων και πιθανώς λαθεμένων απαντήσεων από τον ασθενή και η *έλλειψη καθοδήγησης* από τον θεράποντα γιατρό, γεγονός που πρέπει να αντιμετωπίζεται με την παρέμβαση του γιατρού ακόμα και μετά το πέρας των δερματικών δοκιμασιών στη γενική επανεκτίμηση των δεδομένων.

Για τη σωστή λήψη του ιστορικού πρέπει να γνωρίζουμε και ορισμένες παγίδες, παρανοήσεις που αφορούν τους ασθενείς αλλά και τους γιατρούς που δεν ασχολούνται με αυτό το αντικείμενο.

Πολλοί ασθενείς νομίζουν ότι το εξάνθημα εμφανίζεται αμέσως μετά την επαφή με την ύποπτη ουσία. Αυτό, όμως, συμβαίνει μόνο στην ΕΔΕ με ισχυρές ερεθιστικές ουσίες. Στην ΑΔΕ σπάνια εμφανίζεται μετά από 6 ή περισσότερες ώρες με ισχυρά αλλεργιογόνα, ενώ, σχεδόν, πάντα η αντίδραση αρχίζει μετά από 1 ή 2 μέρες ή σπανιότερα μετά από μια εβδομάδα και ακολουθεί μια ανιούσα πορεία διάρκειας

περίπου μιας εβδομάδας και εν συνεχεία βαθμιαία ύφεσης έως την τρίτη εβδομάδα, εφόσον, βέβαια, δεν συνεχίζεται η επαφή με το αλλεργιογόνο.

Ακολουθεί ένα πλήρες υπόδειγμα ιστορικού που περιλαμβάνει: Ιστορικό δερματίτιδας εξ επαφής, ατομικό αναμνηστικό, ιστορικό επαγγέλματος και δερματικές δοκιμασίες.

#### ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ (σημειώστε ή περιγράψτε)

Α. Μ. .... ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: .....  
ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: .....  
ΗΛΙΚΙΑ: ΦΥΛΟ: Α  Θ   
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: .....  
ΤΗΛ. ΣΠΙΤΙΟΥ: ..... ΕΡΓΑΣΙΑΣ: .....  
ΗΛ. ΤΑΧ. (e-mail): .....  
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ: ΑΣΦΑΛΕΙΑ: .....  
ΕΡΓΟΔΟΤΗΣ: .....  
ΠΑΡΑΠΕΜΠΕΤΑΙ ΑΠΟ: ..... ΤΗΛ: .....  
ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΤΑΧΥΔΡΟΜΕΙΟ (e-mail): .....

#### ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Χρόνος έναρξης εξανθήματος: .....  
Θέση έναρξης: .....  
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ

Υλικά επαφής εκτός εργασίας (π.χ. ρούχα, καλλυντικά, κ.ά.):

Παρούσα θεραπεία: .....  
Προηγούμενες θεραπείες: .....  
Προστατευτικά μέτρα: .....  
Τύπος γαντιών: .....  
Επίδραση του ήλιου: .....

#### ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ

Πρώτη εμφάνιση νόσου στο παρελθόν: .....  
Θέση έναρξης: .....  
Πορεία νόσου: .....  
Σχέση με εποχές: .....  
Παράγοντες επιδείνωσης: .....  
Παράγοντες ύφεσης: .....  
Ανταπόκριση σε θεραπείες: .....

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ (σημειώστε ή περιγράψτε)

Προηγούμενα δερματικά νοσήματα: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Ποιά: .....  
Σχέση αυτών με επάγγελμα (-τα): ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Άλλα νοσήματα: (φάρμακα, δόση) .....  
Ατοπία: Ρινίτις , Επιπεφυκίτις , Άσθμα , Ατ. Δερματίτιδα , Κνίδωση   
Αντιδράσεις σε: Κοσμήματα , Φάρμακα , Καλλυντικά   
Άλλα: Χόμπι: ..... Αθλήματα: .....  
Προσωπικές συνήθειες: .....  
Πλύσιμο χεριών (συχνότητα - είδος σαπουνιού): .....  
Μπάνιο (συχνότητα, είδος σαμπουάν): .....  
Λοσιόν σώματος: .....  
Λοσιόν χεριών: .....  
Μακιγιάρισμα προσώπου: Βάση:  Κοκκινάδι (ρουζ)   
Προϊόντα για τα μάτια  Βοστρυχωτής βλεφαρίδων: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Κραγιόν  Άλλα καλλυντικά προσώπου: .....  
Αποσμητικά: .....  
Κολόνια, αρώματα: .....  
Προϊόντα νυχιών: .....  
Βαφές μαλλιών - λευκαντικά, κ.ά.: .....  
Κρέμες πριν ή μετά το ξύρισμα: .....  
Οδοντόκρεμες: .....  
Φακοί επαφής: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Διαλύματα: .....  
Αντιηλιακά: .....  
Χρήση πλυντηρίων: .....  
Συχνότητα, είδος απορρυπαντικού: .....  
Άλλες συνήθειες: .....  
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ  
Ατοπία: Ρινίτις  Επιπεφυκίτιδα  Άσθμα  Ατοπική Δερματίτιδα  Κνίδωση   
Δερματικά νοσήματα: .....  
Άλλα νοσήματα: .....

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΟΣ (σημειώστε ή περιγράψτε)

Συσχέτιση της παρούσας αντίδρασης με το επάγγελμα: ΟΧΙ  ΝΑΙ  ΑΒΕΒΑΙΟ   
Αναφέρατε άλλα τωρινά ή παλαιά επαγγέλματα με χρονολογίες άσκησης:  
Πληρεξούσιος για απαντήσεις  
(ονοματεπώνυμο, διεύθυνση): .....  
Σημερινός εργοδότης (ονοματεπώνυμο, διεύθυνση, τηλέφωνο): .....  
Επιστάτης - Υπεύθυνος: .....  
Εργοδότης με την έναρξη των βλαβών - Ίδιος με τον σημερινό ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Εάν όχι (ονοματεπώνυμο, διεύθυνση, χρονολογίες): .....  
Ειδικότητα εργασίας στην έναρξη του εξανθήματος: .....  
Ημεραργίες: .....  
Περιγραφή εργασίας, όταν άρχισε το εξάνθημα (ατύχημα): .....  
Υλικά επαφής στην εργασία (νέα): .....

Προστασία (ρούχα, γάντια, κ.ά.): .....  
Πλύσιμο μετά την εργασία (πώς, πόσο, με τί): .....  
Πορεία τα Σαββατοκύριακα: Βελτίωση  Στασιμότητα  Χειροτέρευση   
Πορεία στις διακοπές: Βελτίωση  Στασιμότητα  Χειροτέρευση   
Προσβολή άλλων εργατών: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Πόσοι: ..... Πού: .....  
Διάρκεια: .....  
Προηγούμενες αιτήσεις συνταξιοδότησης: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Δεύτερη εργασία: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Είδος: .....  
Άλλη εργασία: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Είδος: .....  
Εργασία τώρα: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Είδος: .....  
Έγκριση άδειας απουσίας από την εργασία τώρα: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Ημέρες: .....  
Προσκόμιση οδηγιών χρήσης υλικών εργασίας: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Λήψη φωτογραφιών: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Πόσες: ..... Πότε: .....  
Επίσκεψη στο εργοστάσιο: .....  
Γράμμα στον παραπέμποντα γιατρό, εταιρεία, πληρεξούσιο: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Ημερομηνία: .....

ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

Patch tests (P.T.):  
Ευρωπαϊκή σειρά (E-S)  
Τροποποιημένη E-S  
Μέταλλα  
Έκδοχα - συντηρητικά Άλλη σειρά  
Άλλες δερματικές δοκιμασίες:  
Ανοιχτή (open test) Τριβής (rub test)  
Επαναλαμβανόμενη ανοιχτή (ROAT) Άλλη  
Δοκιμασία χρήσης (use test) Νυγμού (prick test)  
Ημιανοιχτή (semioopen test) Σκαριφισμού (scratch test)  
Ημερομηνία αξιολόγησης: .....  
Αντιδράσεις δοκιμασιών: .....  
Διάγνωση: .....  
ΟΔΗΓΙΕΣ: .....

ΠΡΟΛΗΨΗ

Οδηγίες για δερματίτιδα χεριών  
 Οδηγίες αποφυγής αλλεργιογόνων (λίστες υλικών - handouts)  
 Προστασία (γάντια, τύπος, κ.ά.)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κορτικοστεροειδή  
 Αντιισταμινικά  
 Άλλα  
Επιστροφή στην εργασία: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Ημερομηνία: .....  
Αλλαγή εργασίας: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Περιορισμοί:

Υπογραφή Ιατρού

Επιπλέον νομίζουν ότι μόνο καινούργιες ουσίες προκαλούν αλλεργία με την πρώτη επαφή. Η αλήθεια είναι ότι η ευαισθητοποίηση με την πρώτη επαφή γίνεται μόνο σε ισχυρά αλλεργιογόνα, όπως το DNCB, τα οποία είναι σπάνια και, επομένως, το σύνθετες είναι να συμβαίνει μετά από εβδομάδες έως και 15 και πλέον χρόνια επαφής σε συνήθη αλλεργιογόνα.

Επίσης, ότι η αλλεργία εξαρτάται από τη δόση, η οποία παίζει ένα ρόλο ως προς την ουδό ανοχής του ατόμου. Μόλις αυτή ξεπεραστεί, συνήθως, μετά μια απλή επαφή προκαλείται ευαισθητοποίηση και ακολούθως έκλυση ΑΔΕ.

Κάποιοι ασθενείς θεωρούν ότι η αλλαγή ή διακοπή ενός προϊόντος δεν ευθύνεται για την παραμονή της δερματίτιδας. Η αλήθεια είναι ότι πολλά παρόμοια προϊόντα περιέχουν τις ίδιες ή διασταυρούμενες ουσίες. Ακόμα δεν είναι βέβαιο ότι στις επικέτες καταγράφονται πάντα όλα τα συστατικά ενός προϊόντος.

Επιπλέον, πολλοί ασθενείς νομίζουν ότι η αντίδραση περιορίζεται πάντα στη θέση επαφής με την ουσία. Αυτό δεν συμβαίνει πάντα διότι το αλλεργιογόνο μπορεί να μεταφερθεί με τα χέρια, λεμφογενώς ή αιματογενώς και σε απομακρυσμένες περιοχές, όπου οι βλάβες είναι ανάλογες με τη θέση και το είδος του αλλεργιογόνου.

Επίσης, θεωρούν ότι οι αρνητικές άλλες δοκιμασίες για αλλεργία, όπως ραδιοανοσολογικές (RAST), σκαριφισμού, νυγμού, ακόμα και οι ανοιχτές δοκιμασίες αποκλείουν την ύπαρξη ΑΔΕ και, επομένως, δεν χρειάζεται να γίνουν patch tests. Η αλήθεια είναι ότι μόνο τα patch tests είναι κατά κανόνα ή πλέον κατάλληλη δοκιμασία για τη διάγνωση της ΑΔΕ.

Συνάμα, πιστεύουν ότι τα ακριβά προϊόντα είναι λιγότερο αλλεργιογόνα, ενώ η πραγματικότητα είναι ότι το κόστος δεν έχει καμιά σημασία στην περιεκτικότητα αλλεργιογόνων ουσιών. Ο όρος «υποαλλεργικά» προϊόντα δεν είναι αληθής, γιατί κάθε προϊόν έχει λιγότερες ή περισσότερες αλλεργιογόνες ουσίες. Απλώς ορισμένα προϊόντα, όπως τα σαπούνια «χωρίς χρώμα και άρωμα» δεν περιέχουν δυο πηγές αλλεργιογόνων, δηλαδή τα χρώματα και τα αρώματα, έχουν, όμως, άλλες, όπως τα συντηρητικά.

Εκτός, όμως, από τους ασθενείς και οι γιατροί μπορεί να πέσουν σε παγίδες. Τέτοιες είναι η πεποίθηση ότι η ΑΔΕ, για παράδειγμα, πρέπει να είναι πάντα αμφοτερόπλευρη στις παλάμες, εφόσον εκτίθενται στο ίδιο αλλεργιογόνο ή ότι η ένταση της δερματίτιδας πρέπει να είναι παντού η ίδια ή ότι η ΑΔΕ δεν παρατηρείται στις παλάμες και τα πέλματα.

Κατά τη λήψη του ιστορικού πρέπει να προσέχουμε ορισμένα σημεία που μας δημιουργούν προβλήματα στην καθημερινή πράξη, όπως τα παρακάτω:

Η αναγραφή αριθμού μητρώου είναι απαραίτητη για την καλή αρχειοθέτηση και εύκολη επανέυρεση του ιστορικού. Η παράλληλη τήρηση ονομαστικού αρχείου σε κάρτα ή ηλεκτρονικό αρχείο είναι αυτονόητη. Προσοχή απαιτείται στην αναγραφή του ονόματος, όπου πρέπει να αναγράφεται με κεφαλαία το όνομα με το οποίο ο ασθενής είναι ασφαλισμένος για πιθανή μελλοντική χρήση πιστοποιητικών για το ταμείο του.

Τα τηλέφωνα, η διεύθυνση και η ηλεκτρονική διεύθυνση είναι απαραίτητα για κάτι που μπορεί να ξεχάσουμε, για πιθανές μελλοντικές συεννοήσεις ή για κάποια αλλαγή ραντεβού.

Ως επάγγελμα, συνήθως, υπάρχει ένα, αλλά πρέπει να επιμένουμε με λεπτότητα και εχεμύθεια και να καταγράφουμε όλα τα παλαιά και νέα, γιατί με βάση αυτά θα προσανατολιστούμε για πιθανά αλλεργιογόνα. Οι δεύτερες «κρυφές» εργασίες και οι υποαπασχολήσεις, συχνά, διαφεύγουν ή αποκρύπτονται.

Κατά την καταγραφή της παρούσας κατάστασης ως χρόνο έναρξης του εξανθήματος εννοούμε το χρόνο έναρξης του τελευταίου επεισοδίου και όχι την πρώτη εμφάνιση της ίδιας νόσου στο παρελθόν. Με βάση αυτόν το χρόνο και, ξέροντας ότι, συνήθως, μια αλλεργική αντίδραση χρειάζεται συνηθέστερα 2 έως 5 ημέρες, για να εκλυθεί, μπορούμε πηγαίνοντας πίσω να δούμε με ποιες ουσίες ή υλικά ήρθε σε επαφή ο ασθενής την προηγούμενη εβδομάδα (εξ) και όχι μόνο τις δύο τελευταίες ημέρες.

Εδώ πρέπει, αφού οδηγηθεί ο ασθενής στο κατάλληλο πεδίο, να του δοθεί χρόνος, για να μιλήσει. Πολλές φορές, βέβαια, οι απλοί άνθρωποι ενοχοποιούν με κατηγορηματικό τρόπο τροφές ή φάρμακα που τους έδωσαν άλλοι γιατροί, ενώ αυτά που πήραν από τον γείτονα ξεχνούν να τα αναφέρουν. Γνωρίζοντας ο γιατρός τέτοιες ή παρόμοιες αδυναμίες μπορεί να παρακάμψει με ευγένεια τέτοιες πεποιθήσεις και να προχωρήσει στο σωστό δρόμο διερεύνησης.

Η θέση έναρξης του εξανθήματος είναι το κλειδί που θα μας ανοίξει το σωστό χώρο αιτιολογικής διερεύνησης της ΑΔΕ [55, 98, 125, 126]. Βέβαια, μπορεί να συμβεί ένα αλλεργιογόνο να μην προκαλεί αντίδραση στην περιοχή πρώτης επαφής και να την προκαλεί σε άλλη περιοχή, όπου μεταφέρεται με τα χέρια και όπου οι συνθήκες είναι καταλληλότερες (π.χ. δερματίτιδα βλεφάρων, προσώπου, λαιμού ή και γεννητικών οργάνων από βερνίκια νυχιών).

Η εντόπιση στο τριχωτό της κεφαλής μπορεί να οφείλεται σε βαφές μαλλιών, λευκαντικά, προϊόντα στυλιζαρίσματος, σαμπουάν ή άλλα υλικά περιποίησης των μαλλιών, σε καρφίτσες, ρόλερ, χτενάκια, περούκες.

Στο πρόσωπο συχνή αιτία είναι τα αρώματα, συντηρητικά και άλλα συστατικά προϊόντων φροντίδας του δέρματος καθώς και λάκες νυχιών, υλικά απλικατέρ, καπέλων, φυλακτών, σκελετών γυαλιών, αερομεταφερόμενα αλλεργιογόνα και φωτοαλλεργιογόνα, σκουλαρίκια.

Στα βλέφαρα ενοχοποιούνται βαφές μαλλιών, καλλυντικά ματιών - βλεφαρίδων, φάρμακα οφθαλμικών παθήσεων, διαλύματα φακών επαφής, αερομεταφερόμενα ή με τα χέρια μεταφερόμενα αλλεργιογόνα.

Στα χείλη και την περιστοματική περιοχή συχνά αίτια είναι τα κραγιόν, οδοντόπαστες, υλικά δοντιών ή σφραγισμάτων, τροφές, μεταλλικά αντικείμενα ή μουσικά όργανα.

Στους λοβούς των αυτιών, η συχνότερη αιτία είναι το νικέλιο που βρίσκεται σε όλα τα ψεύτικα κοσμήματα. Στον έξω ακουστικό πόρο και τις έλικες, υλικά

ακουστικών, ωτασπίδων ή φάρμακα για ωτίτιδες. Επάνω και πίσω από τα αυτιά, υλικά σκελετών γυαλιών.

Στο λαιμό, από κοσμήματα, βραχιόλια, καλλυντικά, αρώματα, βαφές μαλλιών, λάκες νυχιών, αερομεταφερόμενα ή φωτοαλλεργιογόνα, ρούχα, βιολί ή βιόλα, ιατρικά ακουστικά και φάρμακα.

Στον κορμό, βαφές ρούχων, μεταλλικά ή ελαστικά ή δερμάτινα εξαρτήματα, κόλλες, τσιμέντο, φυλαχτά, αρώματα, αντιηλιακά. Χαρακτηριστική είναι η εικόνα περιομφαλικά, από τη μεταλλική αγκράφα της ζώνης και από τα τζην παντελόνια στη μέση.

Στις μασχάλες, αρώματα, συντηρητικά αποσμητικών ή αντιιδρωτικών, αντισηπτικά, ακόμα και τις βαφές μαλλιών της συντρόφου που ακουμπά το κεφάλι στη μασχάλη του συντρόφου [126]. Σημειώτεον πως τα ρούχα προκαλούν δερματίτιδα, συνήθως, γύρω από τη μασχάλη.

Στα χέρια, όπου εκδηλώνονται περίπου τα 2/3 των περιπτώσεων της δερματίτιδας εξ επαφής ερεθιστικής και αλλεργικής, η ΑΔΕ μπορεί να προκληθεί από όλα τα αλλεργιογόνα της Ευρωπαϊκής σειράς αλλά κυρίως, από νικέλιο, διχρωμικό κάλιο (κυρίως από τσιμέντο), ακρυλικά, κόλλες, τροφές, φυτά (tulip fingers), φύλλα και από τα ελαστικά γάντια που χρησιμοποιούνται για προφύλαξη από νοικοκυρές, εργάτες και το υγειονομικό προσωπικό. Στα αντιβράχια τα χαλαρά μπρασελέ έρχονται σε στενή επαφή με το δέρμα ψηλότερα από τον καρπό και εκεί προκαλούν ΑΔΕ, όπως επίσης τα γάντια και ουσίες που διαποτίζουν τα ρούχα ψηλότερα από τα γάντια.

Στους βλεννογόνους του στόματος μπορεί να προκαλούνται αλλεργικές αντιδράσεις από υλικά δοντιών ή οδοντοστοιχιών, σφραγισμάτων, φαρμάκων, τροφών.

Οι βλεννογόνοι των οφθαλμών, της μύτης και των γεννητικών οργάνων αντιδρούν, συνήθως, σε φάρμακα. Στα νύχια, αλλεργική ονυχία ή παρωνυχία μπορεί να εμφανιστεί από ακρυλικά νύχια και κόλλες, σκληρυντικές ουσίες που περιέχουν φορμαλδεΰδη ή ουσίες που απελευθερώνουν φορμαλδεΰδη κ.ά.

Αφού καταγραφεί η θέση έναρξης και ο ασθενής περιγράψει τα συμβάντα με μια χρονική αλληλουχία από την έναρξη της παρούσας κατάστασης μέχρι την ώρα εκείνη, υποβοηθούμενος με παρεμβάσεις από το γιατρό και αφού όλα αυτά καταγραφούν περιληπτικά από τον εξετάζοντα, πρέπει σε αυτή τη φάση να γίνει μια πλήρης κλινική εξέταση από το γιατρό, όπου θα περιγράψει με το αλφαβητάρι των στοιχειωδών βλαβών του δέρματος το εξάνθημα που βλέπει μπροστά του και θα σημειώσει επάνω στις εικόνες της σελίδας της φυσικής εξέτασης, την περιοχή έναρξης, αλλά και την τωρινή εντόπιση με ευδιάκριτο τρόπο.

Οι στοιχειώδεις βλάβες, πρωτογενείς και δευτερογενείς, συχνά συνυπάρχουν και εμφανίζονται σε πολλές φάσεις εξέλιξης και σε διάφορους συνδυασμούς. Μερικές φορές μπορεί να μην παρατηρείται εξάνθημα στο δέρμα ή στους βλεννογόνους, αλλά ο ασθενής να παραπονείται μόνο για ένα κνησμώδες αίσθημα. Η κατάσταση αυτή παρατηρείται, όταν η αλλεργική αντίδραση δεν είναι πλήρης για διάφορους

λόγους, όπως για παράδειγμα, λόγω μικρής ποσότητας ή μη ισχυρού ή αιωρούμενου στο περιβάλλον αλλεργιογόνου. Άλλες φορές, το εξάνθημα μπορεί να είναι εντελώς άτυπο, μη προκαλώντας υποψία, όπως μια απλή υπερκεράτωση στους αγκώνες ή στα χέρια. Στις οξείες περιπτώσεις και όταν τα αλλεργιογόνα είναι ισχυρά, η εικόνα είναι τυπική και ανάλογα με τη θέση ο δείκτης υποψίας είναι πολύ υψηλός και για συγκεκριμένα αλλεργιογόνα. Το ίδιο τυπικές πομφολυγώδεις γραμμοειδείς μπορεί να είναι και οι βλάβες από φυτά, όπως από σுகιά. Όσο απομακρυνόμαστε από την οξεία προς την υποξεία και τη χρόνια φάση, τόσο η κλινική εικόνα γίνεται περισσότερο άτυπη και μοιάζει με ενδογενή δερματίτιδα ή ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής. Στην ουσία, πολλές τέτοιες δερματίτιδες είναι μικτής αιτιολογίας. Σε αυτές τις περιπτώσεις έχει μεγάλη σημασία να ανακαλύψουμε την πρώτη εντόπιση, το πώς άρχισαν και το πώς εξελίχθηκαν στην πορεία οι βλάβες.

Όλες οι κλινικές εκδηλώσεις της ΑΔΕ συνοδεύονται από κνησμό διαφορετικής έντασης συνθέστερα αρκετά έντονο και ενοχλητικό για τον ασθενή. Σε μερικές περιπτώσεις έχουν περιγραφεί και γενικά συμπτώματα που μπορεί να απειλήσουν και τη ζωή, όπως σε συνυπάρχουσα κνίδωση.

Σε συνδυασμό με την εντόπιση, το σχήμα και η μορφολογία των βλαβών μπορεί να είναι, επίσης, χαρακτηριστικά για τη διάγνωση και τη πιθανολόγηση του αλλεργιογόνου. Η δερματίτιδα από φυτά εκδηλώνεται με γραμμοειδείς ερυθροϊώδεις βλάβες με φυσαλίδες ή πομφόλυγες. Τα μέταλλα (νικέλιο, χρώμιο) προκαλούν νομισματοειδείς βλάβες. Το σκόρδο προκαλεί χαρακτηριστική εικόνα χρόνιας δερματίτιδας με υπερκεράτωση και ραγάδες στις ράγες του αντίχειρα, δείκτη και μέσου δακτύλου του αριστερού χεριού, όπου το κρατούν οι δεξιόχειρες, αλλά και οξεία δερματίτιδα.

Τα ελαστικά γάντια δημιουργούν ερύθημα με βλατίδες που φτάνει μέχρι το μέσο των αντιβραχίων, όπου απότομα, σχεδόν, μεταπίπτει στο υγιές δέρμα, ενώ το εξάνθημα είναι άτυπο στις άκρες χείρες. Ο υδράργυρος που υπάρχει στα αμαλάγματα για οδοντικά σφραγίσματα μπορεί να ευθύνεται για εξάνθημα τύπου ομαλού λειχήνα στο βλεννογόνο των παρειών.

Το σύνδρομο του μπαμπούνου με τους κόκκινους γλουτούς και τις ρίζες των άκρων είναι χαρακτηριστικό για τη συστηματική δερματίτιδα από αμπικιλίνη, νικέλιο, βαφές μαλλιών, υδράργυρο και δισουλφιράμη [120].

Οι φωτοδερματίτιδες από αντιηλιακά, φαινοθειαζίνες, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη είναι χαρακτηριστικές με την εντόπιση των βλαβών στα εκτεθειμένα στον ήλιο μέρη, ενώ, συνήθως, μένουν ανέπαφες οι περιοχές που σκιαζονται. Παρόμοια εικόνα παρατηρείται και με δερματίτιδες εξ επαφής αερομεταφερόμενων αλλεργιογόνων, όπως τα αρώματα, εντομοκτόνα, ρητίνες, γύρη φυτών, και σκόνη ξύλων, όπου προσβάλλονται τα εκτεθειμένα μέρη.

Γενικευμένο εξάνθημα δηλαδή ερυθροδερμία, σημαίνει συνεχή έκθεση στο αλλεργιογόνο είτε από το περιβάλλον, είτε εξ επαφής τοπικών φαρμάκων ή

στρωμάτων και σεντονιών αποστειρωμένων με φορμαλδεΐδη ή ακόμα και συστηματικά επενεργοποιηθείσα ΑΔΕ.

Έτσι πιθανολογώντας μια ΑΔΕ καταγράφουμε υλικά επαφής και εκτός εργασίας τα οποία μπορεί να περιέχουν το ύποπτο αλλεργιογόνο.

Τα ρούχα και τα εξαρτήματά τους περιέχουν στερεωτικά βαφών, φορμαλδεΐδη, ελαστικά, νικέλιο (μεταλλικά εξαρτήματα). Τα καλλυντικά αποτελούν συχνή αιτία για τις δερματίτιδες του προσώπου και χρησιμοποιούνται από γυναίκες αλλά και άνδρες όλο και περισσότερο.

Συνηθέστερα αλλεργιογόνα είναι η παραφαινυλενοδιαμίνη (βαφές μαλλιών), τα αρώματα, τα συντηρητικά, βαφές νυχιών και ματιών.

Τα προσωπικά αντικείμενα, όπως κλειδοθήκες και κλειδιά, πορτοφόλια δερμάτινα ή με μεταλλικά εξαρτήματα, σκελετοί γυαλιών, που περιέχουν νικέλιο, κοβάλτιο, κόλλες. Τα υλικά οικιακής χρήσης: μεταλλικά σκεύη κουζίνας, απορρυπαντικά, καθαριστικά, ελαστικά γάντια είναι συχνές αιτίες.

Τα τρόφιμα: ζωικές πρωτεΐνες, πορτοκάλια, λεμόνια, μαρούλι, σέλινο, σκόρδο, κρεμμύδι, περιέχουν αλλεργιογόνα μερικά από τα οποία μπορεί να προκαλούν και κνίδωση εξ επαφής.

Τα φυτά: χρυσάνθεμα, πρίμουλα, κισσός, τουλίπες, ακόμα και το χαμόμηλο. Τα φάρμακα:

Όλα, σχεδόν, τα φάρμακα που κυκλοφορούν στο εμπόριο μπορεί να προκαλέσουν ΑΔΕ και άλλες αντιδράσεις. Τα συνηθέστερα είναι η νεομυκίνη, σουλφοναμίδες, αντιισταμινικά, πενικιλίνη, τοπικά αναισθητικά, κ.ά., ακόμη και τα κορτικοστεροειδή που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία των δερματίτιδων. Η λεπτομερής καταγραφή των θεραπειών έχει μεγάλη σημασία, γιατί μπορεί να αλλοιώσει σημαντικά την κλινική εικόνα καταστέλλοντας τη φλεγμονή ή επιδεινώνοντας την από άσκητη ή λαθεμένη επιλογή και χρήση. Τα προστατευτικά μέτρα και ο τύπος γαντιών, επίσης, έχουν σημασία, γιατί μπορεί από τη μια να μας προφυλάσσουν και από την άλλη να εγκλωβίζουν ένα αλλεργιογόνο.

Η επίδραση του ήλιου είναι, συνήθως, δυσμενής στις οξείες περιπτώσεις, αλλά η μεροληπτική σχέση της με τη νόσο μπορεί να μας υποψιάσει, αν πρόκειται για φωτοδερματίτιδα ή όχι.

Ο ιατρός εργασίας πρέπει να είναι ενήμερος για τις τοπικές βιομηχανίες, τις πρώτες ύλες, τον μηχανολογικό εξοπλισμό και τις διαδικασίες παραγωγής, για να αντιμετωπίσει και νεοεμφανιζόμενα αλλεργιογόνα που πάντα θα υπάρχουν παράλληλα με την τεχνολογική εξέλιξη.

Η επίσκεψη στο χώρο του εργοστασίου είναι απαραίτητη, γιατί μόνο έτσι θα έχει μια πλήρη εικόνα των γεγονότων της εργασίας στην πράξη. Η επιθεώρηση πρέπει να γίνεται με έναν γνώστη-οδηγό από το εργοστάσιο. Αφού ο ιατρός εργασίας ενημερωθεί για τη γενική λειτουργία, ξεκινάει από την αρχή, εκεί δηλαδή που παραδίδονται οι πρώτες ύλες και τελειώνει εκεί που το προϊόν, παραδίδεται για την αγορά και στην συνέχεια συμπληρώνει το παρακάτω έντυπο:

#### ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΥ

ΟΝΟΜΑ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΥ: ..... ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: ..... ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: .....  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: .....  
ΤΗΛ: ..... FAX: ..... ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΤΑΧΥΔΡΟΜΕΙΟ (e-mail): .....  
1. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΣΤΗ ΘΕΣΗ ΤΟΥ ΕΡΓΑΤΗ (καταγραφή με απλά λόγια):  
.....  
2. ΔΙΕΛΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΙΣ ΘΕΣΕΙΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΙ ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΡΓΑΤΩΝ  
Εργασία: ..... Τμήμα: .....  
Πάσχοντες από δερματίτιδα: .....  
3. ΓΕΝΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:  
Θερμοκρασία: ..... Υγρασία: ΟΧΙ  ΝΑΙ  Οσμές: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Καθαριότητα: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Χημικές ουσίες σωστά αποθηκευμένες και απορριπτόμενες: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
Κλειστά ή ανοιχτά συστήματα αερισμού: ΟΧΙ  ΝΑΙ   
4. ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ ΡΟΥΧΑ - ΧΩΡΟΙ ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑΣ:  
Προστά: ..... Σωστή χρήση: .....  
Καθαριστικά: Μαλακτικά: .....  
5. ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ ΚΑΙ ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ (κυρίως τα ύποπτα):  
Φύλλα οδηγίων χρήσης υλικών: .....  
Όνομα χημικής ουσίας: Θέση στο εργοστάσιο: .....  
6. ΙΑΤΡΕΙΟ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΥ: .....  
(συζήτηση με υπεύθυνους - λήψη ή συμπλήρωση ιστορικών) .....  
7. ΠΕΡΙΛΗΨΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: .....  
Περαιτέρω ερευνητές: Τοξικολόγοι; .....  
Περαιτέρω δοκιμασίες: Patch Tests, Εργαστηριακά: .....  
Προστατευτικά μέτρα: .....

Υπογραφή Ιατρού

#### Διαφορική διάγνωση της ΑΔΕ

Οι κυριότερες παθήσεις από τις οποίες πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί είναι οι δερματίτιδες: ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής, φωτοαλλεργική και φωτοερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής, λοιμώδης δερματίτιδα και ενδογενής δερματίτιδα (κυρίως αποπτική, νομισματοειδές έκζεμα, δυσιδρωσικό έκζεμα, δερματίτιδα από στάση, σημηγορροϊκή δερματίτιδα). Επίσης, ψωρίαση, μυκητιάσεις, ερύθρασμα, φαρμακευτικά εξανθήματα, δερματομυοσίτιδα, σπογγοειδής μυκητίαση, όψιμη δερματική πορφυρία, πολύμορφο εκ φωτός ερύθημα, κυτταρίτιδα ή ερυσιπέλας, κυκλοφοριακές διαταραχές, όπως η θρόμβωση, το σύνδρομο διαμερίσματος, αγγειοοίδημα, ερυθροδερμίες, ακόμα και η ψώρα μπορεί να μοιάζει με τη δερματίτιδα εξ επαφής από ρούχα ή από νικέλιο [127]. Πολλές φορές, η βοήθεια του εργαστηρίου είναι απαραίτητη για τη διαφορική διάγνωση με εξετάσεις ανάλογα με τις παθήσεις που θέλουμε να αποκλείσουμε ή να επιβεβαιώσουμε. Εκτός από εξετάσεις ρουτίνας, μπορεί να μας βοηθήσουν και πιο εξειδικευμένες, κυρίως, πειραματικές, όπως δοκιμασίες



μεταμόρφωσης των λευκοκυττάρων [127, 128], φασματοφωτομετρία [129], ηλεκτρική αντίσταση [130], η χρήση confocal imaging [131] και η reflectance confocal microscopy [132] για σύγκριση ΑΔΕ και ΕΔΕ, η in vitro ανίχνευση παραγωγής κυταροκινών (IFN- $\gamma$ , IL-1), από το νικέλιο ή άλλα μέταλλα (enzyme-linked immune spot assay - ELISA) [133, 134].

#### Ιστολογική εξέταση

Στις πρώιμες και οξείες φάσεις της ΑΔΕ και της ΕΔΕ υπάρχουν από πειραματικά δεδομένα, μερικά ιστολογικά και κλινικά κριτήρια [68] (Πίνακας 6). Κατά καιρούς έχουν περιγραφεί και άλλες διαφορές, όπως η θυλακική σπογγίωση ως χαρακτηριστικό πρώιμης ΑΔΕ135. Στις χρονιότερες, όμως, που είναι και οι περισσότερες, οι αντιδράσεις είναι παρόμοιες και στις δύο μορφές με σπογγίωση, λεμφοκυτταρική διήθηση, υπερκεράτωση, απολέπιση και εφελκίδες. Στις περιπτώσεις χρόνιας δερματίτιδας, η ιστολογική εικόνα που περιγράφει εωσινοφιλική σπογγίωση και ύπαρξη χοριακών δενδριτικών ιστοκυττάρων, παρουσία ακάνθωσης, υπερκεράτωσης και διήθησης με λεμφοκύτταρα και εωσινόφιλα, ίσως να σημαίνουν μια πιθανή ΑΔΕ, η οποία πρέπει να διερευνηθεί παραπέρα με δερματικές δοκιμασίες.

Μετά τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού και την ενδελεχή κλινική εξέταση σε μια δερματίτιδα συχνά τίθεται το ερώτημα, αν αυτή προκαλείται από κάποια αλλεργιογόνα ή αν αυτά αποτελούν μια επιπλέον αιτία έξαρσης μιας ενδογενούς δερματίτιδας ή μιας άλλης πάθησης, όπως η ψωρίαση. Ένα μέρος της απάντησης στην κλινική πράξη δίνεται με τις *δερματικές δοκιμασίες* (Patch tests - PT).

Χαρακτηριστικό	ΑΔΕ	ΕΔΕ
Κνησμός	++++ (νωρίς)	+++ (αργότερα)
Πόνος, καύσος	++	++++ (νωρίς)
Ερύθημα	++++	++++
Φυσαλίδες	++++	+
Φλυκταινίδια	+	+++
Υπερκεράτωση	++	++++
Ραγάδες	++	++++
Σαφής αφορισμός	ναι (:)	ναι
Χρόνος εμφάνισης αντίδρασης	μέρες	λεπτά ή ώρες
Σπογγίωση	++++	++++
Οίδημα χορίου	++++	++++
Νεκρωμένα κερατινοκύτταρα	+	+++
Μπαλονοειδής εκφύλιση	+	+++
Λεμφοκυτταρική διήθηση	++++	++++
Ουδετεροφιλική διήθηση	+	+++

Πίνακας 6. Κλινικές και ιστολογικές διαφορές ΑΔΕ και ΕΔΕ.

#### Β) Δερματικές δοκιμασίες

Τα patch tests [55, 118, 136, 141] είναι μια δοκιμασία πρόκλησης-αναπαραγωγής της δερματίτιδας σε μικρογραφία, που όταν είναι θετικά, δείχνουν ότι ο υπό έρευνα ασθενής είναι ευαίσθητος στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο και απομένει να αποδείξουμε, αν αυτό είναι πράγματι και η αιτία της δερματίτιδας για την οποία τον εξετάζουμε. Η μέθοδος αυτή προτάθηκε αρχικά από τον Πολωνό Josef Jadassohn το 1895 και αργότερα επεκτάθηκε και διαδόθηκε από τον Bruno Bloch στη Ζυρίχη. Μέχρι το 1960 περίπου χρησιμοποιήθηκε σε λίγες ευρωπαϊκές κλινικές χωρίς ενιαίο τρόπο. Σιγά-σιγά, όμως, με την έρευνα δερματολόγων, αλλεργιολόγων, χημικών και φαρμακοποιών συνεχώς βελτιώνεται με τη θέσπιση διεθνών κανόνων [142].

Έτσι, σήμερα υπάρχει μια σημαντική διεθνής εμπειρία, η οποία σχεδιαγραφείται από τη *Διεθνή Ομάδα Έρευνας της Δερματίτιδας εξ επαφής* (International Contact Dermatitis Research Group - ICDRG) [143]. Η *Αμερικάνικη Ακαδημία Δερματολογίας* (AAD), προσπάθησε να αυξήσει το ενδιαφέρον των μελών της στην εφαρμογή των patch tests το 1990 [144] και πράγματι πέτυχε μια στατιστικά σημαντική άνοδο έως το 1997 [145]. Είναι γνωστά πως η ποιότητα ζωής επηρεάζεται αρνητικά ανάλογα με την εντόπιση της δερματίτιδας (κυρίως τα χέρια και το πρόσωπο) και από τα υποκειμενικά συμπτώματα (κυρίως πόνο ή κνησμό στο 61% και περίπου στο 1/3 από δυσχέρεια χρήσης, συναισθηματικές διαταραχές ή αύπνια) [146, 147]. Η έγκαιρη διάγνωση μιας αλλεργικής δερματίτιδας εξ επαφής και με τη βοήθεια των patch tests ανεξάρτητα από την εντόπιση βοηθάει τους ασθενείς να έχουν καλύτερη ποιότητα ζωής, εφόσον προσαρμόζονται μια συμπεριφορά αποφυγής προκλήσεων [148, 149]. Είναι αξιοσημείωτο, ότι η βελτίωση αυτή δεν παρατηρήθηκε σε άτομα με αρνητικά patch tests [148] και ότι η ποιότητα ζωής ήταν χειρότερη σε αυτούς που άλλαζαν εργασία σε σχέση με αυτούς που παρέμειναν στις θέσεις τους [149].

Η μέθοδος αυτή πλεονεκτεί, γιατί είναι περισσότερο προσιτή οικονομικά και μειώνει και το συνολικό θεραπευτικό κόστος [150]. Ακόμη, σε σχέση με τη βιοψία δέρματος είναι περισσότερο ειδική και χρήσιμη στην αντιμετώπιση ασθενών με αδιευκρίνιστες δερματίτιδες [151]. Τέλος, δεν πρέπει να μας διαφεύγει το γεγονός ότι ένα ποσοστό 17% έως 20% διαφεύγει και δεν θεωρείται ύποπτο να έχει ΑΔΕ κατά την εκτίμηση πριν από τα patch tests ακόμα και σε καλά οργανωμένες κλινικές [55, 152].

Οι ενδείξεις για την εκτέλεση δερματικών δοκιμασιών περιλαμβάνουν κατά πρώτο λόγο όλες τις δερματίτιδες που από το ιστορικό και την κλινική εξέταση είναι ύποπτες να είναι αλλεργικές εξ επαφής.

Η μέθοδος με την οποία διενεργούνται οι δερματικές δοκιμασίες περιλαμβάνει τα παρακάτω βήματα. Πρώτα από όλα είναι απαραίτητη η δημιουργία ενός ειδικού χώρου.

Από την πρώτη επίσκεψη, ο γιατρός πρέπει να αποφασίσει για το ποια αλλεργιογόνα θέλει να ελέγξει και αυτό εξαρτάται από το επάγγελμα, τις συνήθειες και τις υποψίες που γεννήθηκαν με τη λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση καθώς και τον έλεγχο των φύλλων οδηγιών των ουσιών (Material Safety Data Sheets - MSDS), την επίσκεψη στους χώρους εργασίας [153, 154]. Ο αριθμός των αλλεργιογόνων πρέπει να είναι ο απαραίτητος για λόγους πιθανής πρόκλησης διάφορων ανεπιθύμητων ενεργειών, οικονομικούς αλλά και χώρου, δεδομένου ότι στην πλάτη ελέγχονται δυσκολότερα περισσότερα από 100 περίπου αλλεργιογόνα. Έχει, όμως, βρεθεί ότι για το 25-80% περίπου των ΑΔΕ σε πιθανότητα πάνω από 1% ευθύνονται 20 έως 30 χημικώς καθαρά αλλεργιογόνα και μίγματα [155-160]. Για την Ευρώπη έχει προταθεί από την TROLAB (Hermal Kurt Hermann, Hamburg) μια standard σειρά από 24 αλλεργιογόνα, η οποία αλλάζει ανάλογα με νέες επιδημιολογικές μελέτες. Μια παρόμοια Ευρωπαϊκή στανταρ σειρά με 25 αλλεργιογόνα προτείνεται από την CHEMOTECNIQUE DIAGNOSTICS (Malmo, Sweden). Στην Αμερική και σε πολλά ιδιωτικά ιατρεία χρησιμοποιούνται πολύ τα έτοιμα για χρήση 24 αλλεργιογόνα των TRUE tests [156, 157].

#### **ΦΥΛΛΟ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΩΝ ΓΙΑ ΤΑ PATCH TESTS**

Η δερματική πάθηση για την οποία μας επισκεφθήκατε μπορεί να σχετίζεται με επαφή με ουσίες από το περιβάλλον σας. Αυτές τις χημικές ουσίες τις ονομάζουμε αλλεργιογόνα γιατί προκαλούν αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως στα σημεία επαφής με το δέρμα. Οι ουσίες αυτές είναι χιλιάδες αλλά αυτές που είναι συχνότερες είναι λίγες δεκάδες και βρίσκονται σε κοσμήματα, μέταλλα, καλλυντικά, αρώματα, βαφές, βιομηχανικά χημικά, ελαστικά αλλά και σε φάρμακα (π.χ. κορτιζόνη) που σας δίνουμε εμείς οι γιατροί, για να θεραπεύσουμε τη δερματίτιδα ή άλλες παθήσεις.

Ο μόνος τρόπος, για να τεκμηριωθεί αυτή η υποψία, είναι να διενεργηθούν ειδικές *δερματικές δοκιμασίες* (patch tests) για τις οποίες απαιτείται χρόνος μιας εβδομάδας, ως εξής:

Τη Δευτέρα, ο γιατρός θα τοποθετήσει στην πλάτη, τις ύποπτες ουσίες, όπως θα φανεί από το ιστορικό και θα επικολληθούν με λευκοπλάστη. Στην περίπτωση που ο γιατρός υποψιάζεται κάποια άμεση αντίδραση (κνίδωση) πρέπει να παραμείνει ο εξεταζόμενος για 20-30 λεπτά, για να δει αν υπάρχει τοπική αντίδραση. Σε αυτή τη θέση, οι ουσίες πρέπει να παραμείνουν 48 ώρες. Αυτό το διάστημα και ως την τελική ανάγνωση δεν πρέπει να βραχεί την περιοχή και να αποφευχθούν, επίσης, ασκήσεις ή εργασίες που μπορεί να αποκολλήσουν τις ταινίες ή να προκαλέσουν υπεριδρωσία. Αν σε αυτή την περίοδο παρατηρηθεί έντονη φαγούρα, καλό θα είναι να αφαιρεθεί με ψαλίδι μόνο το μέρος που προκάλεσε κνησμό ή κνίδωση. Εάν υπάρχει πρόβλημα, απαιτείται επικοινωνία με το γιατρό. Εάν σε κάποια περιοχή ξεκολλήσουν οι ταινίες πρέπει να

ξανακολληθούν με υφασματινο ακρυλικό λευκοπλάστη. Την Τετάρτη, σε ορισμένη ώρα θα αφαιρεθούν οι ταινίες από την πλάτη, θα σημειωθούν με μαρκαδόρο οι θέσεις των ουσιών και σε 30 λεπτά θα γίνει η πρώτη ανάγνωση. Για να αποφευχθεί το βάψιμο από το μαρκαδόρο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένα σκουρόχρωμο φανελάκι. Σε αυτή τη φάση ή και την Παρασκευή, μπορεί ανάλογα με τις αντιδράσεις να προστεθούν και άλλες ειδικότερες ουσίες για λεπτομερέστερο έλεγχο, οπότε μπορεί να αυξηθεί ο χρόνος παρακολούθησης. Την Παρασκευή, θα γίνει η τελική ανάγνωση των αποτελεσμάτων ενώ σπάνια μπορεί να χρειαστεί και μια ακόμα συνάντηση την επόμενη Δευτέρα.

Τα ύποπτα υλικά με τα αντίστοιχα δοχεία ή σωληνάρια ή στοιχεία σχετικά με το εμπόριο ή χημικό τους όνομα πρέπει να προσκομιστούν στο Εργαστήριο μια εβδομάδα πριν, για να ερευνηθούν και να προετοιμαστούν ανάλογα.

Ο χρόνος που απαιτείται στην πρώτη επίσκεψη είναι περίπου μια ώρα, στη δεύτερη 50 λεπτά και στην Τρίτη 30 λεπτά (έως και μία ώρα μερικές φορές).

Στο τέλος ο γιατρός θα ανακοινώσει τα αποτελέσματα των δοκιμασιών και θα συζητηθεί η σχέση τους με την πάθησή. Εάν οι δοκιμασίες είναι θετικές και αποκαλύφθηκαν κάποιες υπεύθυνες ουσίες, η αποφυγή επαφής με αυτές είναι η θεραπεία.

Επιβάλεται να δίδονται γραπτές οδηγίες σχετικά με τις ουσίες στις οποίες βρέθηκε ευαισθητοποιημένος ο εξετασθείς. Εάν δεν υπάρχει ένα σαφές συμπέρασμα, είναι σκόπιμο να προχωρήσει περαιτέρω διερεύνηση όπως θα συναποφασισθεί με το γιατρό.

Είναι βέβαιο, επομένως, ότι οι λεγόμενες στάνταρ σειρές δεν αποκαλύπτουν όλες τις πιθανές αιτίες μιας δερματίτιδας και χρειάζονται επιπλέον αλλεργιογόνα ανάλογα με την περιοχή [161-164] και το ιστορικό.

Η πιο πρόσφατη πρόταση της *European Society of Contact Dermatitis* (ESCD) και της *European and Environmental Contact Dermatitis Research Group* (EECDRG) περιλαμβάνει 26 αλλεργιογόνα μαζί με τα μίγματα [160].

Στις ευρωπαϊκές χώρες εκτός από την ευρωπαϊκή σειρά κυκλοφορούν στο εμπόριο από την TROLAB, την CHEMOTECNIQUE και την LOFARMA και άλλες σειρές, όπως: αντιμικροβιακά - συντηρητικά - αντιοξειδωτικά, καλλυντικά, οδοντιατρικά υλικά, σειρά κομμωτών, φάρμακα, μέταλλα, έλαια μηχανών, αρώματα-βελτιωτικά της γεύσης, φωτοαλλεργιογόνα, φωτογραφικά χημικά, φυτά, πλαστικά - κόλλες, ελαστικά, εντομοκτόνα, αντιηλιακά, βαφές υφασμάτων και δέρματος, έκδοχα - γαλακτοματοποιητές, διάφορα συστατικά μιγμάτων, κ.ά. Και σε αυτές τις σειρές αφαιρούνται παλαιότερες ουσίες, ενώ προστίθενται νεότερες και συχνά υπεύθυνες για δερματίτιδες, ανάλογα με τις επιδημιολογικές μελέτες.

Η περιοχή του δέρματος που θα τοποθετηθούν οι ουσίες, δεν πρέπει να έχει ενεργή ή πρόσφατη έκθεση (έως ένα μήνα), ώστε να αποφευχθεί η πιθανότητα ψευδώς θετικών αντιδράσεων ή συνδρόμου του διεγερμένου δέρματος. Ο περιορισμός αυτός ισχύει και για ενδογενείς δερματίτιδες, όπως για παράδειγμα,

η αποτική ή ακόμα άλλες φλεγμονώδεις παθήσεις, όπως η ποικιλόχρους πιτυρίαση, ροδόχρους πιτυρίαση, ψωρίαση, λειχήνας.

Εάν υπάρχει οξεία δερματίτιδα, έστω και εντοπισμένη μακριά από την περιοχή των patch tests, πάλι υπάρχει κίνδυνος αντιδράσεων. Πρέπει, επομένως, να δοθεί θεραπεία και ο ασθενής να επανέλθει 1-2 μήνες μετά την ίαση.

Η χρήση τοπικών κορτικοστεροειδών στην περιοχή των δοκιμασιών μπορεί να προκαλέσει ψευδώς αρνητικές αντιδράσεις. Η χρήση αντιϊσταμινικών καλό είναι να αποφεύγεται, όπως και όταν διενεργούνται patch tests στην αποτική δερματίτιδα και όταν υπάρχουν υποψίες για άμεσες αντιδράσεις. Τα ανοσορυθμιστικά ή ανοσοκατασταλτικά δεν έχουν ερευνηθεί επαρκώς. Η κυκλοσπορίνη σε δόση 3mg/KBΣ/ημερησίως δεν φαίνεται να επηρεάζει τις θετικές αντιδράσεις. Οι UVB είναι γνωστό ότι επηρεάζουν συστηματικά τον αριθμό των κυττάρων του Langerhans και την ένταση των αντιδράσεων των patch tests και γι' αυτό πρέπει να αποφεύγεται η διεξαγωγή τους για ένα μήνα μετά την έκθεση σε αυτές [165, 166].

Τα αποτελέσματα της πρώτης ανάγνωσης, δηλαδή την Τετάρτη μεσημέρι, η οποία ορίζεται ως η δεύτερη μέρα (D2), δηλαδή 48 ώρες μετά την εφαρμογή των αλλεργιογόνων, καταγράφονται στο ειδικό φύλλο των patch tests μόνο περιγραφικά ως προς τη μορφολογία, χωρίς να ερμηνευτούν τελεσίδικα, αν είναι αλλεργικής ή ερεθιστικής αιτιοπαθογένειας.

Ο ασθενής θα επανέλθει για εκτίμηση στις 72 ώρες (D3) ή καλύτερα στις 96 ώρες, την Παρασκευή (D4). Στο διάστημα αυτό, ο ασθενής δεν πρέπει να πλυθεί στην περιοχή και να αποφύγει αιτίες που προκαλούν υπεριδρωσία, και την έκθεση στον ήλιο. Καλό θα είναι, όταν επικολούμε τις ταινίες με τα αλλεργιογόνα, να επισημαίνουμε και να σημειώνουμε στο φύλλο των patch tests διάφορα «σημάδια», όπως για παράδειγμα σπίλους ή σηγγατοροϊκές υπερκερατώσεις που μπορεί να μας χρησιμεύσουν ως σημεία συσχέτισης.

Ψευδώς θετικές και ψευδώς αρνητικές αντιδράσεις περιγράφονται αναλυτικά στη βιβλιογραφία [55, 136, 167, 168].

#### **ΔΙΑΣΤΑΥΡΟΥΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ**

Διάφορες χημικές ουσίες (απτίνες) [55, 118, 136, 137, 138, 139, 140], ενωμένες με πρωτεΐνες σχηματίζουν τα αλλεργιογόνα. Η χημική δομή αυτών, ως ένα σημείο μπορεί να μοιάζει με άλλες ουσίες και έτσι να αναγνωρίζονται από τα T-λεμφοκύτταρα ως αλλεργιογόνα, τα οποία προηγουμένως ευαισθητοποίησαν ένα άτομο και να προκαλούν έτσι διασταυρούμενη αντίδραση, όταν έρθουν σε επαφή με τα ευαισθητοποιημένα T-λεμφοκύτταρα. Η διαδικασία αυτή, στην πράξη έχει ως αποτέλεσμα να επιμένει η δερματίτιδα, ενώ ο ασθενής αποφεύγει το υπεύθυνο αλλεργιογόνο και τούτο, γιατί χωρίς να το αντιλαμβάνεται έρχεται σε επαφή με άλλα συγγενή αλλεργιογόνα τα οποία διαιωνίζουν την κατάσταση.

Η διασταυρούμενη ευαισθησία επομένως, μπορεί να παρατηρηθεί με πολλά αλλεργιογόνα, όπως με το νικέλιο και το παλλάδιο αλλά και την παρααμινομάδα. Έτσι, οι ευαισθητοποιημένοι στην παραφαινολενοδιαμίνη, που υπάρχει στις βαφές των μαλλιών, μπορεί να αντιδράσουν και όταν έρθουν σε επαφή με:

#### **A. Φάρμακα**

- Σουλφοναμίδες
- Σουλφόνες (δαφόνη)
- Σουλφονουρίες (αντιδιαβητικά)
- Παραμανοσαλικυλικό οξύ (PAS)
- Βενζοκαΐνη και προκαΐνη
- Αντιηλιακά με PABA

#### **B. Μη φαρμακευτικά προϊόντα**

- Χημικά εμφάνισης έγχρωμων φίλμ
- Εποξεικές κόλλες
- Προϊόντα μαύρου ελαστικού
- Σχετικές βαφές μαλλιών και βαφές ρούχων ως και αζωβαφές (τροφές-ρούχα)

#### **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ PATCH TESTS**

Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις των patch tests [55, 114, 136-143, 168] είναι οι εξής:

1. *Υποκειμενικά συμπτώματα.* Όπως κνησμός, αίσθημα καύσους, αίσθημα κόπωσης και αδιαθεσίας ή κακουχία, πυρετός, πονοκέφαλος, ζάλη, αϋπνία, στομαχικές διαταραχές κ.ά. [169, 170].
2. *Αντιδράσεις σε κολλητικές ταινίες, δισκία και έκδοχα ουσιών.* Συχνά, προκαλούν ένα παροδικό μη ειδικό ερύθημα με ήπια θυλακίτιδα και σπάνια έντονες ερεθιστικές αντιδράσεις [171]. Τα δισκία αλουμινίου σπανιότατα προκαλούν αλλεργική αντίδραση [172, 173], όπως, επίσης, και το συνηθέστερο έκδοχο των αλλεργιογόνων το petrolatum [174].
3. *Ευαισθητοποίηση από τα ίδια τα αλλεργιογόνα (active sensitization).* Είναι δόσοεξαρτώμενη και, συνήθως, ακολουθεί την εξής πορεία: Η υπεύθυνη ουσία δεν προκαλεί αντίδραση στις 2 ή στις 4 μέρες παρά ένα παροδικό ερύθημα (flare up) μετά από 10-20 μέρες και σπανιότερα καμιά αντίδραση ή επιβραδυνόμενη αντίδραση μετά 2-3 εβδομάδες.
4. *Σύνδρομο διεγερμένου δέρματος (excited skin syndrome ή «angry back»).*
5. *Έκτοπη παροδική εμφάνιση δερματίτιδας.* Σπάνια και περισσότερο, όταν υπάρχει ενεργός δερματίτιδα, μπορεί μια θετική αντίδραση, να συνοδεύεται από ερύθημα ή έξαρση υπάρχουσας ή προηγούμενης δερματίτιδας.

6. **Παραμονή θετικής αντίδρασης.** Έχει παρατηρηθεί για περισσότερο από ένα μήνα με το χλωριούχο χρυσό και η σημασία της είναι άγνωστη.
7. **Συνέπειες πίεσης.** Όταν η εξεταζόμενη ουσία είναι στερεά προκαλεί παροδικό ερυθρό αποτύπωμα. Όταν η πίεση αφορά τους δίσκους, παρατηρούνται ανάλογα στρογγυλά ή τετράγωνα σημάδια τα οποία είναι παροδικά σε σχέση με το «φαινόμενο χείλους» (edge effect) που προκαλείται από χημικές ουσίες.
8. **Ισομορφικό φαινόμενο (Koebner).** Σε άτομα, για παράδειγμα, με ενεργό, ψωρίαση ή ομαλό λειχήνα, μπορεί να παρατηρηθεί στις θετικές αντιδράσεις η εμφάνιση βλατίδων ψωρίασης ή λειχήνα τις επόμενες εβδομάδες, οι οποίες υποχωρούν εύκολα με χρήση κορτικοστεροειδών [175].
9. **Διαταραχές στο χρώμα του δέρματος.** Παρατηρούνται ως μεταφλεγμονώδης αντίδραση. Η υπέρχρωση παρατηρείται πιο συχνά σε σκουρόχρωμους, όπως οι Ανατολίτες, όταν εφαρμόζονται ουσίες με αρώματα, κυρίως, και ακολουθεί έκθεση στον ήλιο ή σε τεχνητές υπεριώδεις ακτίνες. Υποχωρεί σταδιακά με τοπικά κορτικοστεροειδή. Η υποχρωμία είναι, συνήθως, παροδική και μπορεί να παρατηρηθεί από φαινόλες [176], κατεχόλες [177], οδοντιατρικά ακρυλικά [178] και υδροκινόνη [179].
10. **Βακτηριδιακές ή ιογενείς λοιμώξεις.** Παρατηρούνται περιστασιακά.
11. **Νέκρωση, ουλές και χηλοειδή.** Δεν παρατηρούνται πια εφόσον τηρούνται σχολαστικά οι προϋποθέσεις διενέργειας δοκιμασιών ακόμα και με ισχυρά οξεία ή αλκάλια ή άγνωστες ουσίες.
12. **Αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις, κνιδωτικές ή σοκ.** Έχουν περιγραφεί σπάνια με φάρμακα, όπως η Neomycin, Bacitracin, τοξικές ουσίες, όπως η Hydralazine.
13. **Διάφορες αντιδράσεις.** Όπως η οξεία γενικευμένη εξανθηματική φλυκταίνωση μετά από patch tests με ακεταμινοφαίνη.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Wilkinson D.S.** Introduction, definition and classification. In: Menne T., Maibach H.I. (eds) *Hand Eczema*, CRC Press, Boca Raton, 1994, pp: 1-12.
2. **Goh C.L.** Allergic contact dermatitis. In: Guin J.D. (ed) *Practical Contact Dermatitis. A Handbook for the Practitioner*, Mc Grow-Hill, New York, 1995, pp: 19-29.
3. **Rietschell R.L. and Fowler J.F. Jr.** *Fischer's Contact Dermatitis*. 5th Ed., Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2001.
4. **Χατζής Ι.** Δερματίτις. Στην υπό Χατζή Ι.: Βασική Δερματολογία - Αφροδισιολογία. *Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας*, Αθήνα 1994, σελ.: 83-126.
5. **Van der Valk P.J.M. and Maibach H.I.** The Irritant Contact Dermatitis Syndrome. *CRC Press*, Boca Raton, 1996.
6. **Robinson M.K.** Population differences in acute skin irritation responses. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 86-93.
7. **Wilkinson S.M. and Beck M.H.** Contact dermatitis: Irritant In: **Burns T., Breathnach S., Cox N. and Griffiths C.** (eds). *Rook's Textbook of Dermatology 7th Ed.*, Blackwell Science, Oxford, 2004, pp:19.1 -19.30.
8. **Harvell J.D., Lammintausta K. and Maibach H.I.** Irritant contact dermatitis. In: **Guin J.D.**, (ed) *Practical Contact Dermatitis. Handbook for Practitioner*. McGraw Hill Inc., New York, 1995, pp: 7-18.
9. **Frosch P.J.** Cutaneous irritation. In: **Rycroft R.J.G., Menne T. and Frosch P.J.** (eds) *Textbook of Contact Dermatitis 2nd Ed.* Springer-Verlag, Berlin, 1995, pp: 28- 61.
10. **Goh C.L. and Soh S.D.** Occupational Dermatoses in Singapore. *Contact Dermatitis* 1984, 11: 288-293.
11. **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.A.** Allergic and irritant contact dermatitis. In: **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.A.** (eds), *Contact and Occupational Dermatology*, 3rd ed., Mosby, St. Louis, 2002, pp. 3-15.
12. **Shenefelt P.D.** Epidemiology of irritant contact dermatitis. In: **van der Valk P.G.M. and Maibach H.I.** (eds). *Irritant Contact Dermatitis Syndrome*. CRC Press, Boca Raton, 1996, pp. 17-22.
13. **Bryld L.E., Hindsberger C., Kyvik K.O., Agner T. and Menne T.** Risk factors influencing the development of hand eczema in a population-based twin sample. *Br J Dermatol* 2003; 149: 1214-1220.
14. **Iliev D., Eisner P., Tuor C. and Hinnen U.** Are certain genetic patterns more common in persons with irritant contact dermatitis? A study in metal worker trainees. *Am J Contact Dermatitis* 2001; 12: 232-233.
15. **Modjtahedi S.P. and Maibach H.I.** Ethnicity as a possible endogenous factor in irritant contact dermatitis: comparing the irritant response among Caucasians, blacks and Asians. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 272-278.
16. **Foy V., Weinkauff R., Whittle E. and Basketter D.A.** Ethnic variation in the skin irritation response. *Contact Dermatitis* 2001; 45: 346-349
17. **Zhai H. and Maibach H.I.** Occlusion vs skin barrier function. *Skin Res Technol* 2002; 8: 1-6.
18. **Wilhelm K.P. and Maibach H.I.** Factors predisposing to cutaneous irritation. *Dermatol Clin* 1990, 8:17-22.
19. **Meding B. and Jarvholm B.** Incidence of hand eczema - A population-based retro-spective study. *J Invest Dermatol* 2004; 122: 873-877.
20. **Μπασιούκας Κ.Χ.**, Εξωγενής Δερματίτις, Δερματίτις εξ επαφής, *Εκδόσεις Καύκας*.
21. **Rippke F., Schreiner V. and Shwanitz H.J.** The acide milieu of the horny layer: new findings on the physiology and pathophysiology of skin pH. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 261-272.
22. **Zhai H., Maibach H.I.** Skin occlusion and irritant and allergic contact dermatitis: an overview. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 201-206.
23. **Loffler H., Steffes A., Happle R. and Effendy I.** Allergy and irritation: An adverse as-sociation in patients with atopic eczema. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 328-331.

24. **Aramaki J., Loffler C., Kawana S., Effendy I., Happle R. and Loffler H.** Irritant patch testing with sodium lauryl sulphate: interrelation between concentration and exposure time. *Br J Dermatol* 2001; 145: 704-708.

25. **Guin J.D. and Phillips D.** Erythema from systemic contact dermatitis: A complication of systemic gentamycin in a patient with contact allergy to neomycin. *Cutis* 1989, 43: 564-567.

26. **Bygum A., Mortz C.G. and Andersen K.E.** Atopy patch tests in young adult patients with atopic dermatitis and controls: Dose response relationship, objective reading, reproducibility and clinical interpretation. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 18-23.

27. **Nedorost S.T. and Cooper K.D.** The role of patch testing for chemical and protein allergens in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2001; 1: 323-328.

28. **Μπρασιούκας Κ.** Τι είναι το ευαίσθητο δέρμα. *Ελλ Επιθ Δερμ Αφρ* 2003; 14:11-15.

29. **Muizzuddin N., Marenus K.D. and Maes D.H.** Factors defining sensitive skin and its treatment. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 3: 170-175.

30. **Primavera G. and Berardesca E.** Sensitive skin: mechanisms and diagnosis. *Int J Cosm Science* 2005; 27: 1-10.

31. **Hjorth N. and Avnstorp C.** Rehabilitation in hand eczema. *Derm Beruf Umwelt* 1986; 34:74-76.

32. **Χατζής Ι.** Δερματίτις. Στο: **Χατζή Ι.** Βασική Δερματολογία - Αφροδισιολογία. *Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας*, Αθήνα 1994, σελ.: 83-126.

33. **Smith W.J. and Dunn M.A.** Medical defense against blistering chemical warfare agents. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1207-1213.

34. **Smith K.J. and Skelton H.** Chemical warfare agents: their past and continuing threat and evolving therapies. Part II of II. *Skinmed* 2003; 2:297-303.

35. **Rietschel R.L. and Fowler J.F. JR.** Occupational dermatitis. In: **Rietschel R.L., Fowler J.F.** (eds) Fischer's Contact Dermatitis. 5th Ed., *Lippincott*, Philadelphia 2001, pp. 419 - 449.

36. **Morris - Jones R., Robertson S.J., Ross J.S., White I.R., McFadden J.P. and Rycroft R.J.G.** Dermatitis caused by physical irritants. *Br J Dermatol* 2002; 147:270- 275.

37. **Van der Walle H.B.** Irritant contact dermatitis. In: **Menne T. and Maibach H.I.** (eds) Hand Eczema 2nd Ed., *CRC Press*, Boca Raton, 2000, pp. 133-139.

38. **Μπρασιούκας Κ.** Δερματοπάθειες εργαζομένων στη βιομηχανία τροφίμων. *Ελλ. Επιθ. Δερμ. Αφρ.* 1993; 4: 21-28.

39. **Cleenerwerck M.B. and Martin P.** Irritants: Food. In: **van der Valk P.G.M. and Maibach H.I.** (eds). Irritant Contact Dermatitis Syndrome. *CRC Press*, Boca Raton, 1996, pp. 157-184.

40. **Brancaccio R.R. and Alvarez M.S.** Contact Allergy to food. *Dermatol Ther* 2004; 17: 302-313.

41. **Willis CM.** The histopathology of irritant contact dermatitis. In: **van der Valk PGM and Maibach HI** (eds). The Irritant Contact Dermatitis Syndrome. *CRC Press*, Boca Raton, 1996, pp. 291-303.

42. **Lachapelle J.-M.** Histopathological and immunohistopathological features of ir-ritant and allergic contact dermatitis. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoittevin J.-P.** (eds) Textbook of Contact Dermatitis, 3rd Ed., *Springer - Verlag*, Berlin 2001, pp. 159-171.

43. **Strauss R.M., Bate J. and Pring D.** Connubial contact dermatitis: an unusual pregnancy dermatosis. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 316.

44. **Hofbauer G.F.L. and Nestle F.O.** Irritant contact dermatitis of the hands following thoracic sympathectomy. *Contact Dermatitis* 2000; 42: 119-120.

45. **Halkier - Sorensen L., Petersen B.H. and Thestrup - Pedersen K.** Epidemiology of occupational skin diseases in Denmark: Notification, recognition and compensation. In: **van der Valk P.G.M. and Maibach H.I.** (eds). The Irritant Contact Dermatitis Syndrome. *CRC Press*, Boca Raton, 1996, pp. 23-52.

46. **Dickel H., Kuss O., Schmidt A., Kretz J. and Diepgen T.L.** Importance of irritant contact dermatitis in occupational skin disease. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:283-289.

47. **Meding B.** Differences between the sexes with regard to work-related skin disease. *Contact Dermatitis* 2000; 43:65-71.

48. **Hachem J.P., De Paepe K, Sterckx G., Kaufman L., Rogiers V. and Roseeuw D.** Evaluation of biophysical and clinical parameters of skin barrier function among hospital workers. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 220-223.

49. **Alanko K., Susitaival P., Jolanski R. and Kanerva L.** Occupational skin diseases among dental nurses. *Contact Dermatitis* 2004; 50: 77-82.

50. **Nettis E., Colanardi M.C., Soccio A.L., Ferrannini A. and Tursi A.** Occupational irritant and allergic contact dermatitis among healthcare workers. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 101-107.

51. **Huynh N.T. and Commens C.A.** Scrubbing for cutaneous procedures can be hazardous. *Austral J Dermatol* 2002; 43: 102-104.

52. **English J.S.C.** Occupational dermatoses. In: **Burns T., Breathnach S., Cox T. and Griffiths C.** (eds). Rook's Textbook of Dermatology. 7th Ed., *Blackwell Science*, Oxford, 2004, pp. 21.1 - 21.25.

53. **Marks J.G.Jr., Eisner P. and DeLeo V.** Etiology of occupational skin disease. In: **Marks J.G. Jr., Eisner P. and DeLeo V.** (eds). Contact and Occupational Dermatology, 3rd Ed., *Mosby Inc.*, St. Louis, 2002, pp. 303-313

54. **Coobs R.R.A. and Gell P.G.H.** Classification of allergic reactions for clinical hyper-sensitivity and disease. In: **Gell P.G.H., Coombs R.R.A. and Lachman R.** (eds). Clinical Aspects of Immunology. *Blackwell Science*, London 1975, pp. 761-781.

55. **Beck M.H., Wilkinson S.M.** Contact dermatitis: Allergic. In: **Burns T., Breathnach S., Cox N. and Griffiths C.** (eds). Rook's Textbook of Dermatology, 7th Ed., *Blackwell Science*, Oxford 2004, pp. 20.1-20.124.

56. **Coenraads P.J., Diepgen T. and Smith J.** Epidemiology. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoittevin. J.-P.** (eds). Textbook of Contact Dermatitis, 3rd Ed., *Springer-Verlag*, Berlin 2001, pp. 189-206.

57. **Wilkinson J.D., Hamby E. and Wilkinson D.S.** Comparison of patch test results in two adjacent areas of England. II. Medicaments. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 60: 245-249.

58. **Kucenic M.J. and Belsito D.V.** Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: A 5 year study. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 695-699.

59. **Rietschel R.L., Mathias C.G.T., Taylor J.S., Storrs F.J, Sheretz E.F, Pratt M., Marks J.G. Jr., Maibach H.I, Fransway A.F, Fowler J.F, DeLeo V.A. and Belsito D.V.** A preliminary report of the occupation of patients evaluated in patch test clinics. *Am J Contact Dermatitis* 2001; 12: 72-76.

60. **Fregert S.** Occupational dermatitis in a 10-year material. *Contact Dermatitis* 1975; 1: 96-107.

61. **Netherton J.R, Holiness D.L.** Disease outcome in workers with occupational skin disease. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 569-574.

62. **Kanerva L., Lahtinen A., Toikanen J., Forss H., Eslander T., Susitaival P. and Jo - Ianki R.** Increase in occupational skin disease of dental personell. *Contact Dermatitis* 1999; 40:104-108.

63. **Bock M., Schmidt A., Bruckner T. and Diepgen T.L.** Occupational skin disease in the construction industry. *Br J Dermatol* 2003; 149: 1165-1171.

64. **Templet J.T., Hall H. and Belsito D.V.** Etiology of hand dermatitis among patients referred for patch testing. *Dermatitis* 2004; 15: 25-32.

65. **Skoet R., Olsen J., Mathiesen B., Iversen L., Johansen J.D. and Agner T.** A survey of occupational hand eczema in Denmark. *Contact Dermatitis* 2004; 51: 159-166.

66. **Saint - Mezard P., Rosieres A., Krasteva M., Berard F., Dubois B., Kaiserlian D. and Nicolas J.F.** Allergic contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 284-295.

67. **Rustemeyer T., van Hoogstraten I.M.W., von Blomberg B.M.E. and Scheper R.J.** Mechanisms in allergic contact dermatitis. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoittevin J.P.** (eds) Textbook of Contact Dermatitis. *Springer - Verlag*, Berlin, 2001; pp. 13-58.

68. **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.A.** Allergic and irritant contact dermatitis. In: **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.A.** Contact and Occupational Dermatology, *Mosby*, London 2002, pp. 3-15.

69. **Berard F., Marty J.P. and Nicolas J.F.** Allergen penetration through the skin. *Eur J Dermatol* 2003; 13: 324-330.

70. **Smith C.K. and Hotchkiss S.A.M.** Skin absorption of chemical allergens. In: **Smith C.K. and Hotchkiss S.A.M.** (eds). Allergic Contact Dermatitis. Chemical and Metabolic Mechanisms, 1st Ed. Taylor and Francis, London 2002, pp. 19-44.

71. **Χατζής Ι.** Αρχές τοπικής θεραπείας των δερματικών νοσημάτων. Στο: **Χατζή Ι.** Βασική Δερματολογία - Αφροδισιολογία. *Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας*, Αθήνα 1994, σελ. 773-819.

72. **Basketter D.A.** Skin sensitization to cinnamic alcohol: the role of skin metabolism. *Acta Derm Venereol* 1972; 72: 264-265.

73. **Saloga J., Knop J. and Kolde G.** Ultrastructural cytochemical visualization of chromium in the skin of sensitized guinea pigs. *Arch Dermatol Res* 1988; 280: 214-219.

74. **Anderson C., Hehr A., Robbins R., Hasan R., Athar M., Mukhtar H. and Elmets C.A.** Metabolic requirements for induction of contact hypersensitivity to immunotoxic polycyclic aromatic hydrocarbons. *J Immunol* 1995; 155: 3530-3537.

75. **Matzinger P.** An innate sense of danger. *Semin Immunol* 1998; 10: 399-415.

76. **McFadden J.P. and Basketter D.A.** Contact allergy, irritancy and "danger". *Contact Dermatitis* 2000; 42: 123-127.

77. **Smith H.R., Basketter D.A. and McFadden J.P.** Irritant dermatitis, irritancy and its role in allergic contact dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27: 138-146.

78. **Spiekstra S.W., Toebak M.J., Sampat - Sardjoepersad S., van Beek P.J., Boorsma D.M., Stoof T.J., von Blomberg B.M.E., Scheper R.J., Bruynzeel D.P., Rustemeyer T. and Gibbs S.** Induction of cytokine (interleukin-1α and tumor necrosis factor-α) and chemokine (CCL20, CCL27 and CXCL8) alarm signals after allergen and irritant exposure. *Exp Dermatol* 2005; 14: 109-116.

79. **Cumberbatch M., Dearman R. and Kimber I.** Langerhans cells require signals from both TNFα and IL-1β for migration. *Immunology* 1997; 92: 388-395.

80. **Nassori F., Sebastiani S., Mariani V., De Pita O., Puddu P., Girolomoni G. and Cavani A.** Activation of nickel-specific CD4+ T-lymphocytes in the absence of professional antigen-presenting cells. *J Invest Dermatol* 2002; 118: 172-179.

81. **Hunger R.E., Yawalkar N., Braathen L.R. and Brand C.U.** CD1a-positive dendritic cells transport the antigen DNFB intracellularly from the skin to the regional lymph nodes in the induction phase of allergic contact dermatitis. *Arch Dermatol Res* 2001; 293: 420-426.

82. **Moed H., Boorsma D.M., Tensen C.P., Flier J., Jonker M.J., Stoof T.J., von Blomberg B.M., Bruynzeel D.P., Scheper R.J., Rustemeyer T. and Gibbs S.** Increased CCL27-CCR10 expression in allergic contact dermatitis: implications for local skin memory. *J Pathol* 2004; 204: 39-46.

83. **Τζουβέκας Π.** Η δερματίτις εξ επαφής ταξινομηθείσες εις τους οικοδόμους. Διατριβή επί διδακτορία. *Κλινική Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Πανεπιστημίου Αθηνών*, Αθήνα 1984.

84. **Saint - Mezard P., Chavagnac C., Bosset S., Ionescu M., Peyron E., Kaiserlian D., Nicolas J.F. and Berard F.** Psychological stress exerts an adjuvant effect on skin dendritic cell functions in vivo. *J Immunol* 2003; 171: 4073-4080.

85. **Kimber I. and Dearman R.J.** Allergic contact dermatitis: the cellular effectors. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 1-5.

86. **Girolomoni G., Gisondi P., Ottaviani C. and Cavani A.** Immunoregulation of allergic contact dermatitis. *J Dermatol* 2004; 31: 264-270.

87. **Saint - Mezard P., Berard F., Dubois B., Kaiserlian D. and Nicolas J.-F.** The role of CD4+ and CD8+ T cells in contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 131-138.

88. **Sebastiani S., Albanesi C., Nasorri F., Girolomoni G. and Cavani A.** Nickel-specific CD4+ and CD8+ T cells display distinct migratory responses to chemokines produced during allergic contact dermatitis. *J Invest Dermatol* 2002; 118: 1052-1058.

89. **Moed H., Boorsma D.M., Stoof T.J., von Blomberg B.M.E., Bruynzeel D.P., Scheper R.J., Gibbs S. and Rustemeyer T.** Nickel responding T cells are CD4+ CLA+ CD45RO+ and express chemokine receptors CXCR3, CCR4 and CCR10. *Br J Dermatol* 2004; 151: 32-41.

90. **Menne T., Holm N.** Nickel allergy in a female twin population. *Int J Dermatol* 1983; 22: 22-28.

91. **Menne T., Holm N.** Genetic susceptibility in human sensitization. *Semin Dermatol* 1986; 5: 301-6.

92. **Lammintausta K., Kalimo K.** Atopy and hand dermatitis in hospital network. *Contact Dermatitis* 1981; 7: 301-308.

93. **Alexander S.** Patch testing and menstruation. *Lancet* 1988, ii: 751.

94. **Andersen K.E., Maibach H.I.** Black and white human skin differences. *J Am Acad Dermatol* 1979; 1: 276-282.

95. **Kwangsukstich C., Maibach H.I.** Effect of age and sex on the induction and elicitation of allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 289-298.

96. **Bassioukas K., Stergiopoulou Ch., Doussis D., Hatzis J.** Patch test reactivity in young and aged patient groups. *Contact Dermatitis* 1994; 31: 191-192.

97. **Rebanel P., Rodzki E.** Re-patch testing patients with long term contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 234.

98. **Χατζής Ι.** Δερματίτις. Στο: **Χατζή Ι.** Βασική Δερματολογία - Αφροδισιολογία, *Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας*, Αθήνα 1994, σελ. 83-126.

99. **Van der Harst - Oosten C.J.G.R. and van Vloten W.A.** Delayed-type hypersensitivity in patients with mycoses fungoides. *Dermatologica* 1978; 157: 129-135.

100. **Nussenzweig R.S.** Parasitic disease as a cause of immunosuppression. *N Engl J Med* 1982; 306: 423-424.

101. **Schopf E.** Drug influences upon skin test reactivity. In: Ring J, Burg G (eds). *New Trends in Allergy. Springer-Verlag*, Berlin, 1981, pp. 108-114.

102. **Barr R.J.** Cyclosporine in dermatology. *Int J Dermatol* 1993; 32: 465-46.

103. **Dooms-Goossens A., Lesaffre E., Heidbuchel M., Dooms M., Degreef H.** UV sun-light and patch test reaction in humans. *Contact Dermatitis* 1988; 19: 36-42.

104. **Matzinger P.** Tolerance, danger and the extended family. *An Rev Immunol* 1994; 12: 991-1045.

105. **English J.** Current concepts in contact dermatitis. *Br J Dermatol* 2001; 145: 527-529.

106. **Katsarou A., Koufou V., Kalogeromitros D., Armenaca D., Papaioannou D. and Stratigos J.** Seasonal influence on patch test results in Greece. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1992; 9: 232-234.

107. **Damian D.L., Barneston R.S. and Halliday G.M.** Lowdose UVA and UVB have different time courses for suppression of contact sensitivity to a recall antigen in humans. *J Invest Dermatol* 1999; 112: 939-944.

108. **Ducombs G. and Schmidt R.J.** Plants and plant products. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoitevin J.P.** (eds). *Textbook of Contact Dermatitis. Springer-Verlag*, 2001, pp. 883-931.

109. **Basketter D.A., Andersen K.E., Liden C., van Loveren H., Boman A., Kimber I., Alanko K. and Berggren E.** Evaluation of the skin sensitizing potency of chemicals by using the existing methods and concentrations of relevance for elicitation. *Contact Dermatitis* 2005; 52: 39-43.

110. **Kruisbeek A.M. and Amsen D.** Mechanisms underlying T-cell tolerance. *Curr Opin Immunol* 1996; 8: 233-244.

111. **Benson J.M. and Whitacre C.C.** The role of clonal deletion and anergy in oral tolerance. *Res Immunol* 1997; 148: 533-541.

112. **Gantam S.C. and Battisto J.R.** Orally induced tolerance generates an efferently acting suppressor T-cell and an acceptor T-cell that together down-regulate contact sensitivity. *J Immunol* 1985; 135: 2975-2983.

113. **Shreedhar V., Giese T., Sung V.W. and Ulrich S.E.** A cytokine cascade including prostaglandin E2, IL-4 and IL-10 is responsible for UV-induced systemic immune suppression. *J Immunol* 1998; 160: 3783-3789.

114. **Goh C.L.** Allergic contact dermatitis. In: **Guin J.D.** (ed) *Practical Contact Dermatitis. A Handbook for the Practitioner. McGraw-Hill Inc.*, New York 1995, pp. 19-29.

115. **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.** Evaluation and treatment of patients with contact dermatitis. In: **Marks J.G., Eisner P. and DeLeo V.** (eds). *Contact and Occupational Dermatology*, 3rd Ed., Mosby, London 2002, pp. 16-33.
116. **Goh C.L.** Non-eczematous contact reactions. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoittevin J.-P.** (eds). *Textbook of Contact Dermatitis*, 3rd Ed., Springer - Verlag, Berlin 2001, pp. 413-431.
117. **Huygens S. and Goossens A.** An update on airborne contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 1-6.
118. **Malten K.E., Nater J.P., van Ketel W.G.** Patch testing guidelines. *Dekker and van de Vegt*, Nijmegen 1976 (p. 9).
119. **Lachapelle J.-M.** The spectrum of diseases for which patch testing is recommended. Patients who should be investigated. In: **Lachapelle J.-M. and Maibach H.I.** (eds). *Patch Testing and Prick Testing, A Practical Guide*. Springer-Verlag, Berlin 2003, pp. 7-26.
120. **Andersen K.E., Hjorth N. and Menne T.** The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1984; 10: 97-100.
121. **Hausermann P., Harr Th. and Bircher A.J.** Baboon syndrome resulting from systemic drugs: is there strife between SDRIFE and allergic contact dermatitis syndrome? *Contact Dermatitis* 2004; 51: 297-310.
122. **Bassioukas K., Orton D. and Cerio R.** Occupational airborne allergic contact dermatitis from garlic with concurrent type I allergy. *Contact Dermatitis* 2004; 50: 39-41.
123. **Elberling J., Linnfeberg A., Mosbech H., Dirksen A., Menne T., Nielsen N.H., Madsen F., Fralund L. and Duus Johansen J.** Airborne chemical cause respiratory symptoms in individuals with contact allergy. *Contact Dermatitis* 2005; 52: 65-72.
124. **Veien N.K.** Clinical features. In: **Rycroft R.J.G., Menne T. and Frosch P.J.** (eds). *Textbook of Contact Dermatitis*, 2nd Ed., Springer-Verlag, Berlin 1995, pp. 154-204.
125. **Taylor J.S.** Recognizing allergic contact dermatitis. In: **Guin J.D.** (ed). *Practical Contact Dermatitis. A Handbook for the Practitioner*. McGraw-Hill Inc., New York, 1995, pp. 31-40.
126. **Rietschel R.L. and Fowler J.F. Jr.** Regional contact dermatitis. In: **Rietschel R.L. and Fowler J.F. Jr.** (eds). *Fisher's Contact Dermatitis*, 5th Ed., Lippincott, Philadelphia 2001, pp. 51-69.
127. **Rietschel R.L.** Clues to an accurate diagnosis of contact dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17: 224-230.
128. **Merk H.F.** Allergische Berufsdermatosen. *Hautartz* 2004; 55: 31-33.
129. **Champers M.A., Jahans K., Whelan A., Hughes C., Sayers R., Perkins A. and Hewinson R.G.** Simple objective measurement of the cutaneous delayed-type hyper-sensitivity reaction to tuberculin using spectrophotometry. *Skin Res Technol* 2002; 8: 89-93.
130. **Nyren M., Kuzmina N. and Emtestam L.** Electrical impedance as a potential tool to distinguish between allergic and irritant contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 394-400.
131. **Gonzalez S., Gonzalez E., White W.M., Rajadhyaksha M. and Anderson R.R.** Allergic contact dermatitis: correlation of in vivo confocal imaging to routine histology. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 708-713.
132. **Swindells K, Burnett N., Rius - Diaz F., Gonzalez E., Mihm M.C. and Gonzalez S.** Reflectance confocal microscopy may differentiate acute allergic and irritant contact dermatitis in vivo. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 220-228.
133. **Czerkinsky C., Anderson G., Ekre H.P., Nilsson L.A., Klarskog L. and Ouchterlony O.** Reverse ELISPOT assay for clonal analysis of cytokine production. I. Enumeration of gamma-interferon secreting cells. *J Immunol Methods* 1988; 110: 2-36.
134. **Lindermann M., Bohmert J., Zabel M. and Grosse - Wilde H.** ELI spot: a new tool for the detection of nickel sensitization. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 992-998.
135. **Vestergaard L., Clemmensen O.J., Sorensen F.B. and Andersen K.E.** Histological distinction between early allergic and irritant patch test reactions: follicular spongiosis may be characteristic of early allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 207-210.

136. **Lachapelle J.-M. and Maibach H.I.** The methodology of patch testing. In: **Lachapelle J.-M. and Maibach H.I.** (eds) *Patch Testing. Prick Testing. A Practical Guide*. Springer - Verlag, Berlin, 2003, pp. 27-69.
137. **Χατζής Ι.** Δερματικές Δοκιμασίες. *Εκδόσεις Π. Πασχαλίδης*, Αθήνα 1985.
138. **Wahlberg J.E.** Patch testing. In: **Rycroft R.J.G., Menne T., Frosch P.J. and Lepoittevin J.-P.** (eds). *Textbook of Contact Dermatitis*, 3rd Ed., Springer - Verlag, Berlin 2001, pp. 435-468.
139. **Bruze M.** Patch Testing. In: **Guin J.D.** (ed) *Practical Contact Dermatitis. A Handbook for the Practitioner*. McGraw - Hill Inc., New York 1995, pp. 41-62.
140. **Sherertz E.F.** Controversies in contact dermatitis. *Am J Contact Dermatitis* 1994; 5: 130-135.
141. **Katsarou A.** Patch testing. In: **Katsambas A.D. and Lotti T.M.** (eds). *European Handbook of Dermatological Treatments*, 2nd Ed, Springer - Verlag, Berlin, 2003 pp. 649-653.
142. **Foussereau J.** History of epicutaneous testing: the blotting paper and other methods. *Contact Dermatitis* 1984; 11: 219-223.
143. **Lachapelle J.-M. and Maibach H.I.** The International Contact Dermatitis Research Group. In: **Lachapelle J.-M. and Maibach H.I.** (eds). *Patch Testing. Prick Testing. A Practical Guide*, Springer - Verlag, Berlin 2003; pp. 1-4.
144. **James W.D., Rosenthal L.E., Brancaccio R.R. and Marks J.G. Jr.** American Academy of Dermatology patch testing survey: use and effectiveness of this procedure. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 991-994.
145. **Warshaw E.M. and Nelson D.** Prevalence of patch testing and methodology of Dermatologists in the US: results of a cross-sectional survey. *Am J Contact Dermatitis* 2002; 13: 53-58.
146. **Paul M.A., Fleischer A.B. and Scherertz E.F.** Patients' benefit from contact dermatitis evaluation: results of a follow-up study. *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6: 63-66.
147. **Holness D.L.** Results of a quality of life questionnaire in a patch test clinic population. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 80-84.
148. **Thomson K.F., Wilkinson S.M., Sommer S. and Pollock B.** Eczema: quality of life by body site and the effect of patch testing. *Br J Dermatol* 2002; 146: 627-630.
149. **Kadyk D.L., McCarter K., Achen F. and Belsito D.V.** Quality of life in patients with allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 1037-1048.
150. **Rajagopalan R., Anderson R.T., Sarma S., Kallal J., Retchin C., Jones J., Fowler J.F. Jr. and Scherertz E.F.** An economic evaluation of patch testing in the diagnosis and management of allergic contact dermatitis. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 9: 149-154.
151. **Sherertz E.F. and Byers S.V.** Patch tests versus biopsy for diagnosis in patients with difficult dermatitis. *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6: 131-132.
152. **Podmore P., Burrows D. and Bingham E.A.** Prediction of patch test results. *Contact Dermatitis* 1984; 11: 283-284.
153. **Adams R.M.** Additional sources of information that can be used in patch testing. *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6: 40-41.
154. **Drieghe J. and Goossens A.** On-line internet facilities for contact allergy software: CDESK/PRO. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 243.
155. **Menne T., Dooms-Goossens A., Wahlberg J.E., White I.R. and Show S.** How large a proportion of contact sensitivities are diagnosed with the European standard series? *Contact Dermatitis* 1992; 26: 201-202.
156. **Saripalli Y.V., Aachen F. and Belsito D.V.** The detection of clinically relevant contact allergens using a standard screening tray of 23 allergens. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 65-69.
157. **Belsito D.V.** Patch testing with a standard allergen ("screening") tray: rewards and risks. *Dermatol Ther* 2004; 17: 231-239.
158. **Nettis E., Marcandrea M., Colanardi M.C., Paradiso M.T., Ferrannini A. and Tursi A.** Results of standard series patch testing in patients with occupational allergic contact dermatitis. *Allergy* 2003; 58: 1304-1307.

159. **Ciconte A., Mar A. and Horton J.J.** Evaluation of the Skin and Cancer Foundation standard series in the diagnosis of allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2001; 45: 329-332.
160. **Bruze M., Goossens A. and Gruvberger B.** On behalf of the ESCD and EECDRG. Recommendation to include methyldibromo glutaronitrile in the European standard patch test series. *Contact Dermatitis* 2005; 52: 24-28.
161. **EI - Rab M.O.G. and Al - Sheikh O.A.** Is the European standard series suitable for patch testing in Riyadh, Saudi Arabia? *Contact Dermatitis* 1995; 33: 310-314.
162. **Cohen D.E., Brancaccio R., Andersen D. and Belsito D.V.** Utility of a standard allergen series alone in the evaluation of allergic contact dermatitis: a retrospective study of 732 patients. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 914-918.
163. **Larkin A. and Rietschel R.L.** The utility of patch tests using larger screening series of allergens. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 9:142-145.
164. **Françalanci S., Giorgini S., Ricci L. and Sertoli A.** Patch testing with additional series of allergens: results of further experiences. *Am J Contact Dermatitis* 2001; 12: 203-207.
165. **Rietschel R.L.** Practical aspects of starting patch testing. *Am J C Dermatitis* 1994; 4: 226-227.
166. **Elston D., Licata A., Rudner E. and Trotter K.** Pitfalls in patch testing. *Am J Contact Dermatitis* 2000; 11: 184-188.
167. **Rietschel R.L. and Fowler J.F.** Practical aspects of patch testing. In: **Rietschel R.L. and Fowler J.F.** (eds). *Fischer's Contact Dermatitis*, 5th Ed., Lippincott, Philadelphia, 2001, pp. 9-26.
168. **Cronin E.** *Contact Dermatitis*, Churchill Livingstone, New York, 1980.
169. **Prue C., Martinson M.E., McAnally P.M. and Stagner W.C.** Postmarketing survey results of TRUE test, a new allergen patch test. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 9: 6-10.
170. **Kamphof W.G., Kunkeler L., Bikkers S.C., Bezemer P.D. and Bruynzeel D.P.** Patch-test-induced subjective complaints. *Dermatology* 2003; 207: 28-32.
171. **Chapman M.S. and Zug K.A.** Exuberant irritant reaction to paper tape. *Am J Contact Dermatitis* 2000; 11: 95-96.
172. **Hyry H. and Hook - Nikanne J.** Aluminium and milk allergies in an adult. *Contact Dermatitis* 2004; 50: 107.
173. **Akyol A., Boyvat A. and Kundakgi N.** Contact sensitivity to aluminium. *Int J Dermatol* 2004; 43: 942-943.
174. **Kang H., Choi J. and Lee A.Y.** Allergic contact dermatitis to white petrolatum. *J Dermatol* 2004; 31: 428-430.
175. **Weiss G., Shemer A. and Trau H.** The Koebner phenomenon: review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 241-248.
176. **Jappe U., Geier J. and Hausen B.M.** Contact vitiligo following a strong patch test reaction to triglycidyl-p-aminophenol in an aircraft industry worker: case report and review of the literature. *Contact Dermatitis* 2005; 53: 89-92.
177. **Gawkrodger D.J., Cork M.J. and Bleehen S.S.** Occupational vitiligo and contact sensitivity to paratertiary-butyl-catechol. *Contact Dermatitis* 1991; 25: 200-201.
178. **Kanerva L. and Estlander T.** Contact leukoderma caused by patch testing with dental acrylics. *Am J Contact Dermatitis* 1998; 9: 196-198.
179. **Cummings M.P. and Nordlund J.J.** Chemical leukoderma: fact of fancy? *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6: 122-126.

## OCCUPATIONAL FACTORS ASSOCIATED WITH IRRITANT AND ALLERGIC CONTACT DERMATITIS

*Exarhou K.*

MD, PhD can, Occupational and Industrial Hygiene Departement, National School of Public Health, Athens.

*Abstract:* The precautionary principle first - entered the field of occupational health in the 70's and was to take precautions to protect workers' health, where information about certain workplace hazards were incomplete. It is the obligation of employers to take precautions against potential risks without waiting for more specific information. The employer should take into account the advice of Doctor of Labor in order to achieve optimum protection of the workforce. After identifying the potential health risk or safety work and assessment of non-limiting ability of the employer selects those which are appropriate, taking into account economic, technical and legal dimensions. The role of specialist Doctor of Labor work is important in the design and implementation of risk analysis, determining the possible chemical or physical hazards that are still scientifically uncertain.



## ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ FS-ICU 24 ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

**Μαλλιάρου Μ.<sup>1</sup>, Σαράφης Π.<sup>2</sup>, Καραθανάση Κ.<sup>3</sup>, Σωτηριάδου Κ.<sup>4</sup>, Μουστάκα Ε.<sup>5</sup>  
και Ζυγά Σ.<sup>6</sup>**

1. Τχης (ΥΝ), Μ.Sc. Πληροφορική Υγείας, Υπ. Διδάκτωρ Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ, Εργαστηριακή Συνεργάτης ΤΕΙ Λάρισας, 404 ΓΣΝ Λάρισας, 2. Καθηγήτης Εφαρμογών ΤΕΙ Λαμίας, Τμήμα Νοσηλευτικής, 3. Τχης (ΥΝ), Μ.Sc. Διοίκηση Μονάδων Υγείας, Εργαστηριακή Συνεργάτης ΤΕΙ Λάρισας, τμήμα Νοσηλευτικής, 404 ΓΣΝ Λάρισας, 4. Τχης (ΥΝ), Μ.Sc. Διοίκηση Μονάδων Υγείας, Υπ. Διδάκτωρ Αριστοτελείου, Εργαστηριακή Συνεργάτης ΤΕΙ Δυτικής Μακεδονίας, Τμήμα Μαιευτικής, 5. Τχης (ΥΝ), Μ.Sc. Υγιεινή και Ασφάλεια, Σχολή Μονίμων Υπαξιωματικών, 6. Επίκουρος Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

**Περίληψη:** Το ερωτηματολόγιο FS-ICU 24 αφορά την *ικανοποίηση οικογένειας από την φροντίδα στην ΜΕΘ* (Family satisfaction with care in the intensive care unit) και χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της γνώμης της οικογένειας ασθενών για την παρεχόμενη φροντίδα στην Μονάδα εντατικής θεραπείας. Περιλαμβάνει 24 ερωτήσεις και συμπληρώνεται από τους ίδιους τους συγγενείς. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μετάφραση και ο έλεγχος της αξιοπιστίας της ελληνικής εκδοχής του FS-ICU 24. Το ερωτηματολόγιο μεταφράστηκε στα ελληνικά από ειδικούς επιστήμονες. Στη συνέχεια, έγινε αντίστροφη μετάφραση από μεταφραστή, ενώ η τελική του μορφή παρουσιάστηκε σε μικρή ομάδα συγγενών, οι οποίοι επιβεβαίωσαν τη σαφήνεια του κειμένου. Το ερωτηματολόγιο συμπλήρωσαν 93 συγγενείς (82 γυναίκες), ηλικίας 18-53 ετών, οι οποίοι είχαν συγγενικό τους άτομο α βαθμού να νοσηλεύεται σε ΜΕΘ. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας η ελληνική εκδοχή του FS-ICU 24 ήταν κατανοητή και συμπληρώθηκε εύκολα από τους συμμετέχοντες. Η συνάφεια μεταξύ των ερωτήσεων ήταν σημαντική, χωρίς κάποια από αυτές να θεωρείται περιττή. Η αξιοπιστία της ελληνικής εκδοχής του ερωτηματολογίου όσον αφορά στη δομική του εγκυρότητα ήταν πολύ ικανοποιητική (Cronbach  $\alpha = 0,931$  για το σύνολο του ερωτηματολογίου). Συμπερασματικά η ελληνική εκδοχή του FS-ICU 24 είναι αξιόπιστη και αποτελεί χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση της ικανοποίησης των συγγενών από την παρεχόμενη φροντίδα στην ΜΕΘ. Είναι κατάλληλη για χρήση σε επιδημιολογικές μελέτες που γίνονται στην Ελλάδα.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας - ΜΕΘ (Intensive Care Unit - ICU) είναι ειδικά εξοπλισμένο και στελεχωμένο τμήμα του νοσοκομείου, αφιερωμένο στην

**hugéia@εργασια 3(1): 127-134**

αντιμετώπιση ασθενών με απειλητικά για τη ζωή νοσήματα, βαρείς κακώσεις ή επιπλοκές. Η ΜΕΘ είναι μία καλά ορισμένη οντότητα ιατρικής και νοσηλευτικής δραστηριότητας, που έχει καθορισμένη γεωγραφική τοποθεσία και εξασφαλίζει εντατική θεραπεία στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς σύμφωνα με καθορισμένους κανόνες. Η ΜΕΘ είναι ένας εξαιρετικά εξειδικευμένος χώρος εξοπλισμένος για την φροντίδα του βαριά πάσχοντα. Το προσωπικό χειρίζεται εξελιγμένο τεχνολογικό εξοπλισμό, ώστε να παρέχει ένα εξατομικευμένο διαγνωστικό και θεραπευτικό πλάνο για κάθε έναν ασθενή. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ΜΕΘ είναι σύνθετος. Αφορά τον ασθενή ως σύνολο και την νόσο σε όλο το φάσμα της εξέλιξής της. Ο νοσηλευτής της ΜΕΘ, που εργάζεται σε χώρο υψηλής τεχνολογίας και κρίσιμων μεταβολών των ζωτικών λειτουργιών, πρέπει να αναπτύσσει ξεχωριστές δεξιότητες. Ο νοσηλευτής της Μονάδος Εντατικής Θεραπείας πρέπει να έχει στο μυαλό του και τις ανάγκες των συγγενών που επισκέπτονται τους ανθρώπους τους [1, 2].

Η εισαγωγή κάποιου ατόμου στη ΜΕΘ δεν επηρεάζει μόνο τον ασθενή αλλά και το ευρύτερο οικογενειακό του περιβάλλον. Υπάρχει μια πληθώρα ατόμων που επηρεάζεται με ποικίλο τρόπο από την εισαγωγή αυτή, με κυριότερο εκπρόσωπο τους τα *μέλη της οικογένειας του ασθενούς* (Family Caregiver Alliance)

Η εμπλοκή της οικογένειας σε όλη την πορεία της ασθένειας είναι σημαντικότητα. Η οικογένεια, αφού αποδεχτεί πως ένα της μέλος νοσεί, καλείται να προσαρμοστεί σε νέα δεδομένα. Η παραμονή των συγγενών στο πλευρό του ασθενούς είναι ένα κοινό φαινόμενο σε όλο τον κόσμο. Η καθημερινότητα των συγγενών αλλάζει ριζικά. Ακόμη και ο τρόπος συμπεριφοράς απέναντι στον ασθενή αλλάζει. Η διάσταση της καθημερινής ζωής αναφέρεται στις αλλαγές της ρουτίνας της ζωής, στο οικογενειακό περιβάλλον, την εργασία και αλλαγές στις ανάγκες του φροντιστή, όσον αφορά την διασκέδαση και την ψυχαγωγία του. Η κοινωνική διάσταση των συγγενών επηρεάζεται. Τα μελλοντικά σχέδια, οι ελπίδες του, οι προσδοκίες του ματαιώνονται, ακυρώνονται ή μεταβάλλονται. Η οικονομική επιβάρυνση με την απώλεια εισοδήματος από το μέλος που πάσχει είναι ζητήματα που απασχολούν όλη την οικογένεια. Η απώλεια του ελέγχου, η έλλειψη προβλεψιμότητας, οι νέες ρυθμίσεις σε σχέδια και προγράμματα καθημερινών δραστηριοτήτων και εργασίας δημιουργούν επιπλέον άγχος. Οι μη ρεαλιστικές προσδοκίες αυξάνουν το άγχος. Τα επίπεδα άγχους αυξάνονται από την ανάγκη φροντίδας του ατόμου [3]. Βλέπουμε λοιπόν ότι τα άτομα που έχουν άρρωστους συγγενείς τους σε ΜΕΘ χρειάζονται προσοχή, φροντίδα και καθοδήγηση.

Οι ανάγκες των συγγενών όπως έχουν καταγραφεί σε έρευνες περιλαμβάνουν ανάγκες πληροφόρησης, ανάγκες συναισθηματικής υποστήριξης όπως και, πρακτικές και προσωπικές ανάγκες. Μια πλήρης, τακτική και ειλικρινής ενημέρωση που γίνεται με απλό και κατανοητό τρόπο καλύπτει μία από τις πιο σημαντικές ανάγκες των συγγενών. Οι ώρες των επισκέψεων, η ύπαρξη τηλεφωνικής γραμμής κοντά στον ασθενή και η σωστή διαμόρφωση του χώρου

αναμονής καλύπτουν ένα άλλο μέρος των αναγκών των συγγενών [4]. Μια ακόμα σημαντική ανάγκη είναι η συναισθηματική υποστήριξη, είναι σπουδαίο να δίνεται η δυνατότητα σε κάποιον να μπορεί να ελπίζει και να αισθάνεται ότι ο άνθρωπός του λαμβάνει τη καλύτερη δυνατή περίθαλψη. Επειδή όμως στις μονάδες εντατικής θεραπείας έρχονται αντιμέτωποι και με τον θάνατο, ορισμένες από τις σημαντικότερες ανάγκες των συγγενών κατά το θάνατο του αρρώστου στη Μ.Ε.Θ., όπως καταγράφονται στις σχετικές έρευνες, αφορούν [5]:

α) το να έχουν προετοιμαστεί μέσα από ειλικρινή πληροφόρηση, ώστε να τακτοποιήσουν πρακτικές και συναισθηματικές εκκρεμότητες και να τον αποχαιρέτισουν,

β) στο να έχουν τη δυνατότητα να είναι κοντά στον άρρωστο κατά τις τελευταίες του στιγμές αλλά και να τον δουν μετά το θάνατο εφόσον το επιθυμούν, γ) στο να τους ανακοινωθεί ο θάνατος από μέλη του προσωπικού υγείας που δείχνουν ευαισθησία και είναι υποστηρικτικά, έτσι ώστε να βοηθηθούν να κατανοήσουν τι έχει συμβεί μέσα από ολοκληρωμένη πληροφόρηση γύρω από το γεγονός του θανάτου,

δ) το να αισθανθούν ότι τα μέλη του προσωπικού της Μ.Ε.Θ. τους αντιμετωπίζουν με κατανόηση και τους αφήνουν «χώρο» να εκφράσουν τα συναισθήματά τους για την απώλεια και, τέλος,

ε) το να έχουν στήριξη από το προσωπικό υγείας και μετά το θάνατο του αρρώστου μέσω της διατήρησης της επαφής τους με το νοσοκομείο.

Η ικανοποίηση των παραπάνω αναγκών βοηθά τους συγγενείς του αρρώστου να αντιμετωπίσουν το οδυνηρό γεγονός της απώλειας, διευκολύνει την έναρξη της φυσιολογικής διεργασίας του πένθους και συμβάλλει στη μείωση της πιθανότητας να εκδηλωθούν ψυχολογικά προβλήματα στην περίοδο που ακολουθεί μετά το θάνατο [6, 7].

#### **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

*Ερωτηματολόγιο FS-ICU 24.* Το FS-ICU 24 είναι ερωτηματολόγιο αποτελούμενο από 24 ερωτήσεις, σχεδιασμένο να μετράει την ικανοποίηση της οικογενείας από την φροντίδα στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Το συνολικό σκορ των 24 ερωτήσεων αποτελεί την συνολική ικανοποίηση, ενώ χωρίζοντας το σε 2 υποκλίμακες μπορεί να δώσει αποτελέσματα για την ικανοποίηση από την φροντίδα (14 ερωτήσεις) και την ικανοποίηση από την λήψη αποφάσεων (10 ερωτήσεις). Κάθε ερώτηση ρωτά τα μέλη της οικογένειας να βαθμολογήσουν την ικανοποίησή τους σε ένα συγκεκριμένο θέμα φροντίδας, π.χ. πόσο καλά το προσωπικό εκτίμησε και αντιμετώπισε τον πόνο του αρρώστου; Η απάντηση δίνεται σε μια 5βαθμη κλίμακα Likert όπου το άτομο διαλέγει μεταξύ του «πέρα πολύ καλά έως άσχημα» ή την απάντηση «μη εφαρμόσιμο».

*Διαδικασία μετάφρασης.* Για τη μετάφραση του ερωτηματολογίου στην ελληνική γλώσσα ακολουθήθηκε διαδικασία δύο φάσεων. Στην πρώτη φάση έγινε

μετάφραση από την αγγλική εκδοχή, όπως αυτή αποδόθηκε από τους επιστήμονες που δημιούργησαν το FS-ICU 24, στην ελληνική γλώσσα από δύο ειδικούς επιστήμονες. Ακολούθως, έγινε αντίστροφη μετάφραση από τα ελληνικά στα αγγλικά από επαγγελματία μεταφραστή (Πίνακας 1). Οι διαφορές που προέκυψαν από την αντίστροφη μετάφραση ελέγχθηκαν από τρίτο επιστήμονα, ο οποίος έκανε τις αναγκαίες τροποποιήσεις. Η τελική μορφή του ερωτηματολογίου παρουσιάστηκε σε μικρή ομάδα συγγενών, οι οποίοι επιβεβαίωσαν ότι η ελληνική εκδοχή του ερωτηματολογίου FS-ICU 24 είναι σαφής και κατανοητή και μπορούν εύκολα να το συμπληρώσουν.

*Έλεγχος αξιοπιστίας.* Για τον έλεγχο της αξιοπιστίας της ελληνικής εκδοχής του FS-ICU 24, το ερωτηματολόγιο διανεμήθηκε σε 123 συγγενείς ασθενών που νοσηλεύονταν σε ΜΕΘ. Τελικά, 93 συγγενείς α βαθμού ηλικίας από 18 έως 53 ετών, από τους οποίους 11 ήταν άνδρες και 82 γυναίκες συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο.

*Στατιστική ανάλυση.* Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών παρουσιάζονται ως μέση τιμή, τυπική απόκλιση. Η συνάφεια μεταξύ της βαθμολογίας των ερωτήσεων ανά ζεύγος και μεταξύ της βαθμολογίας κάθε ερώτησης και της συνολικής βαθμολογίας αξιολογήθηκε με το συντελεστή rho του Spearman, για επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας των αμφίπλευρων ελέγχων που είναι ίσο με  $\alpha = 0,01$ . Η αξιοπιστία του ερωτηματολογίου ελέγχθηκε με το συντελεστή Cronbach  $\alpha$  (τιμές που βρίσκονται πλησίον του 1 υποδηλώνουν καλή αξιοπιστία). Η στατιστική ανάλυση έγινε με το λογισμικό πρόγραμμα *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* ver. 19.0.

#### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Έγινε έλεγχος συνάφειας μεταξύ των μεταβλητών και έδειξε ικανοποιητική και σημαντική συσχέτιση στη βαθμολογία των ερωτήσεων του ερωτηματολογίου ανά ζεύγος (οι τιμές του Spearman's rho κυμαίνονταν από 0,369 - 0,785,  $p < 0,01$ ), καθώς και μεταξύ της βαθμολογίας κάθε ερώτησης και της συνολικής βαθμολογίας (οι τιμές του Spearman's rho κυμαίνονταν από 0,636 - 0,873,  $p < 0,01$ ). Έτσι κάθε ερώτηση συνεισφέρει θετικά στη συνολική βαθμολογία, ενώ δεν παρατηρείται μεταξύ των ερωτήσεων τόσο υψηλή συνάφεια, ώστε κάποια από αυτές να θεωρείται περιττή. Η αξιοπιστία του ερωτηματολογίου όσον αφορά στην εσωτερική του συνοχή και τη δομική του εγκυρότητα επιβεβαιώνεται και με το συντελεστή Cronbach  $\alpha$ , ο οποίος βρέθηκε ότι ισούται με 0,931 για το ερωτηματολόγιο στο σύνολό του.

Όταν παραλείπεται διαδοχικά καθεμιά από τις ερωτήσεις οι συντελεστές Cronbach που λαμβάνονται είναι μικρότεροι (0,903 - 0,928). Η μέτρηση της ικανοποίησης των συγγενών των ασθενών που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ από την υγειονομική περίθαλψη που λαμβάνουν αποτελεί σημαντική πηγή πληροφορίας και έχει αποδειχθεί ευεργετική για τους ίδιους τους συγγενείς αλλά και για τους

ασθενείς και το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό που εμπλέκεται στην παροχή φροντίδας στο χώρο της ΜΕΘ. Στο πλαίσιο αυτό, η χρήση κατάλληλα σχεδιασμένων και αξιόπιστων ερωτηματολογίων έχει αποδειχθεί εξαιρετικά αποτελεσματική διατηρώντας το ενδιαφέρον για την ανάπτυξη νέων ερωτηματολογίων ή για τη μετάφραση και τη στάθμισή τους σε διαφορετικές γλώσσες υψηλό [8, 9]. Η ελληνική εκδοχή του FS-ICU 24 είναι ένα αξιόπιστο και αποτελεσματικό εργαλείο για τη μέτρηση της ικανοποίησης των συγγενών ασθενών που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ.

Αγγλική εκδοχή	Ελληνική εκδοχή	Αντίστροφη μετάφραση
Did you feel included in the decision making process?	Αισθάνθηκες μέρος της διαδικασίας λήψης απόφασης;	Did you feel that you were included in the decision making process?
How often nurses communicated to you about your family member's condition?	Πόσο συχνά οι νοσηλευτές επικοινωνούσαν μαζί σου για την κατάσταση του μέλους της οικογένειάς σου;	How often nurses communicated to you about your family member's condition?
How well the ICU staff provided emotional support?	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ σου προσέφερε συναισθηματική υποστήριξη.	How well the ICU staff provided emotional support?
The courtesy, respect and compassion you were given	Η ευγένεια, ο σεβασμός και η συμπόνια που σου επέδειξαν	The courtesy, respect and compassion you were given
Willingness of ICU staff to answer your questions.	Η Προθυμία του προσωπικού της ΜΕΘ να απαντήσει στις ερωτήσεις σας	Willingness of ICU staff to answer your questions.
How often doctors communicated to you about your family member's condition	Πόσο συχνά οι γιατροί επικοινωνήσαν μαζί σου για την κατάσταση του μέλους της οικογένειάς σου;	How often doctors communicated to you about your family member's condition
How well the ICU staff showed an interest in your needs	Πόσο καλά οι νοσηλευτές έδειξαν ενδιαφέρον στις ανάγκες σου;	How well the ICU staff showed an interest in your needs
How well nurses cared for your family member.	Πόσο καλά οι νοσηλευτές φρόντισαν το συγγενικό σας πρόσωπο;	How well nurses cared for your family member.
The courtesy, respect and compassion your family member was given	Η ευγένεια, ο σεβασμός και η συμπόνια που δόθηκε στο μέλος της οικογένειάς σας;	The courtesy, respect and compassion your family member was given
Did you feel you had control over the care of your family member?	Αισθανθήκατε να έχετε τον έλεγχο της φροντίδας του συγγενικού σας προσώπου;	Did you feel you had control over the care of your family member?
Did you feel supported during the decision making process?	Αισθάνεσαι ότι σε υποστηρίζουν κατά την διαδικασία λήψης αποφάσεων;	Did you feel supported during the decision making process?

Αγγλική εκδοχή	Ελληνική εκδοχή	Αντίστροφη μετάφραση
How well ICU staff provided you with explanation that you understood?	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ σου έδωσε εξηγήσεις τις οποίες κατανόησες;	How well ICU staff provided you with explanations that you understood?
How well ICU staff informed you what was happening to your family member and why things were being done.	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ σας ενημέρωσε για το τι συνέβαινε στο μέλος της οικογένειάς σας και γιατί είχαν γίνει κάποια πράγματα.	How well ICU staff informed you about what was happening to your family member and why things were being done.
How well the ICU staff assessed and treated your family member's breathlessness	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ αξιολόγησε και διεκπεραίωσε την δύσπνοια του μέλους της οικογένειάς σας	How well the ICU staff assessed and treated your family member's breathlessness
How well the ICU staff assessed and treated your family member's agitation	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ αξιολόγησε και διεκπεραίωσε την διέγερση του μέλους της οικογένειάς σας	How well the ICU staff assessed and treated your family member's agitation
The consistency of information provided to you about your family's member condition	Η συνοχή των πληροφοριών που παρέχονται σε εσάς για την κατάστασή του μέλους της οικογένειάς σας	The consistency of information provided to you about your family's member condition
The teamwork of all the ICU staff who took care of your family member	Η ομαδική εργασία του προσωπικού της ΜΕΘ, που φρόντισε το μέλος της οικογένειάς σας	The teamwork of all ICU staff who took care of your family member
How well doctors cared for your family member?	Πόσο καλά οι γιατροί φροντίζουν το μέλος της οικογένειάς σας;	How well doctors cared for your family member?
How satisfied were you with the level of amount of health care your family member received in the ICU?	Πόσο ικανοποιημένος είστε με το επίπεδο της φροντίδας που παρασχέθηκε στο μέλος της οικογένειάς σας στη ΜΕΘ;	How satisfied were you with the level of health care your family member received in the ICU?
How well the ICU staff assessed and treated your family member's pain?	Πόσο καλά το προσωπικό της ΜΕΘ αξιολόγησε και αντιμετώπισε τον πόνο του μέλους της οικογένειάς σας;	How well the ICU staff assessed and treated your family member's pain?
Atmosphere of the ICU	Ατμόσφαιρα στη ΜΕΘ	Atmosphere of the ICU
The honesty of information provided to you about your family member's condition	Η ειλικρίνεια των πληροφοριών που σας παρέχονται για την κατάσταση του μέλους της οικογένειάς σας	The honesty of information that you were provided about your family member's condition

Αγγλική εκδοχή	Ελληνική εκδοχή	Αντίστροφη μετάφραση
When making decisions did you have adequate time to have your concerns addressed and questions answered?	Κατά τη λήψη των αποφάσεων είχατε επαρκή χρόνο για να εκφράσετε τις ανησυχίες σας και τα ερωτήματα σας να απαντηθούν;	When making decisions did you have enough time to have your concerns addressed and questions answered?
Atmosphere of the ICU waiting room.	Ατμόσφαιρα στην αίθουσα αναμονής της ΜΕΘ	Atmosphere in the waiting room of the ICU.

Πίνακας 1. Αγγλική, ελληνική και μεταφρασμένη στα αγγλικά απόδοση του ερωτηματολογίου FS-ICU 24.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Heyland D.K. and Tranmer L.E. (2001). Measuring family satisfaction with care in the intensive care unit: the development of a questionnaire and preliminary results. *J Crit Care*. 16:142-149
2. Heyland D.K., Rocker G.M., Dodek P.M., Kutsogiannis D.J., Konopad E., Cook D.J., Peters S., Tranmer J.E. and O' Callaghan C.J. (2002). Family satisfaction with care in the intensive care unit: results of a multiple center study. *Crit Care Med*. 30:1413-1418
3. Stricker K.H.K.O., Zwahlen M., Schmidlin K., Mohr U. and Rothan H.U. (2009). Family satisfaction in the intensive care unit: What makes the difference? *Intensive Care Med*. 10.1007/s00134-009-1611-4
4. Wall R.J., Curtis J.R., Cooke C.R. and Engelberg R.A. (2007). Family satisfaction in the ICU: differences between families of survivors and nonsurvivors. *Chest*. 132:1425-1433
5. Fox - Wasylshyn S., El - Masri M. and Williamson K. (2005). Family perceptions of nurses' roles toward family members of critically patients: a descriptive study. *Heart Lung*. 34(5):335-44.
6. Hammond F. (1995). Involving families in care within the intensive care environment: a descriptive survey. *Intensive Crit Care Nurs* 11(5):256-64.
7. Burr G. (1998). Contextualizing critical care family needs through triangulation: an Australian study. *Intensive and Critical Care Nursing*. 14, 161-169.
8. Leske J.S. (1991a). Internal psychometric properties of the critical care family needs inventory. *Heart and Lung*. 20, 236-243.
9. Leske J.S. (1991b). Overview of family needs after critical illness: from assessment to intervention. *AACN Clinical Issues in Critical Care Nursing*. 2, 220-229.

## RELIABILITY OF THE FS-ICU 24 QUESTIONNAIRE FOR THE ASSESSMENT OF THE FAMILY SATISFACTION WITH CARE IN THE INTENSIVE CARE UNIT AMONG HEALTH PROFESSIONALS

Malliarou M., Sarafis P., Karathanasi K., Sotiriadou K., Moustaka H. and Zyga S.

**Abstract:** Questionnaire FS-ICU 24 Family satisfaction with care in the intensive care unit was used to assess family's opinion about care provided in intensive care unit. It includes 24 questions and added their own relatives. The purpose of this work was the translation and the reliability of the Greek version of the FS-ICU 24. The questionnaire was translated into Greek by specialists. Then, it was done reverse translation by a translator, while the final version was presented in a small group of relatives, who confirmed the clarity of the text. The questionnaire was filled out by 93 relatives (82 women) aged 18-53 years who had a relative degree of the person hospitalized in ICU. The Greek version of the FS-ICU 24 were easily understood and completed by participants. The relevance between the questions was important, without being some of them unnecessary. The reliability of the Greek version of the questionnaire with regard to the structural validity was highly satisfactory (Cronbach  $\alpha = 0.931$  for the entire questionnaire). In conclusion the Greek version of the FS-ICU 24 is a reliable and useful tool for assessing the satisfaction of the relatives of the care provided in ICU. It is suitable for use in epidemiological studies done in Greece.

## ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ (ΜΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΩΝ) ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΩΝ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΩΝ

**Κ. Μητσοπούλου και Β. Γάτου**

Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας, Τμήμα Ιατρικής Δ.Π.Θ. (σε σύμπραξη με τα Τμήματα Δημόσιας Υγιεινής και Νοσηλευτικής Α΄ Τ.Ε.Ι. Αθήνας), Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης.

*Περίληψη:* Διερευνάται η σχέση της κατάστασης της υγείας του δέρματος των εργαζομένων σε εσωτερικούς χώρους (μη βιομηχανικούς) σε διάφορα είδη εργασίας. Διερευνάται επίσης η σχέση της τήρησης των κανόνων Υγιεινής και Ασφάλειας Εργασίας με την ποιότητα του δέρματος των εργαζομένων. Οι εργαζόμενοι στα γραφεία έχουν κακή ποιότητα εσωτερικού αέρα (ελλιπής αερισμός, φορτισμένη ατμόσφαιρα με μικροσωματίδια), πολλές ώρες μπροστά στην οθόνη του ηλεκτρονικού υπολογιστή, προβλήματα υγιεινής του χώρου, δεν γίνεται σωστή χρήση των συστημάτων κλιματισμού (ελλιπής συντήρηση και καθαρισμός των φίλτρων). Οι ώρες παραμονής στο χώρο εργασίας των διοικητικών υπαλλήλων είναι πολύ περισσότερες από αυτές των εκπαιδευτικών. Για τους εκπαιδευτικούς εκτιμάται, πως η υγεία του δέρματός τους κινδυνεύει από την κακή ποιότητα του εσωτερικού αέρα (επιβαρυσμένη ατμόσφαιρα από βιολογικούς παράγοντες, ελλιπής αερισμός, φορτισμένη ατμόσφαιρα με μικροσωματίδια), από το επίπεδο υγιεινής του χώρου, από την κακή χρήση των συστημάτων κλιματισμού, από την υγρασία των τοίχων και από την αύξηση της θερμοκρασίας (αυξημένη δραστηριότητα των ατόμων και των μηχανημάτων). Στο περιβάλλον εργασίας υπάρχουν δυνητικά παράγοντες επικινδυνότητας για το δέρμα επηρεάζοντας την κατάσταση της υγείας του δέρματος. Όσο αυξάνει η ηλικία των εργαζομένων, τα χρόνια εργασίας και ο ημερήσιος χρόνος παραμονής στην εργασία, μειώνονται οι τιμές της υγρασίας, της ελαστικότητας, της ερυθρότητας και του pH του δέρματος. Επιπλέον, το είδος της εργασίας επηρεάζει την τιμή της διαδερμικής απώλειας ύδατος.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το δέρμα είναι ένα όργανο που προωθεί τη διατήρηση του ανθρώπινου είδους. Είναι το προστατευτικό όργανο του ανθρώπινου σώματος, στο συνεχώς μεταβαλλόμενο εξωτερικό περιβάλλον. Το δέρμα νευρώνεται από τις άκρες των ποδιών ως τους θύλακες των τριχών. Οι νευρικές απολήξεις λαμβάνουν πληροφορίες σχετικά με τη θερμοκρασία, την πίεση και τον πόνο σε όλο το σώμα.

hygeia@εργασια 3(1): 135-202

Οι ιδρωτοποιοί αδένες είναι το «σύστημα κλιματισμού». Το δέρμα αποτελείται από επιδερμικά κερατινοκύτταρα, τους ινοβλάστες, τα μελανοκύτταρα και τα κύτταρα Langerhans, το καθένα συμβάλλει στην προστασία του οργανισμού χρησιμοποιώντας τις δικές του λειτουργίες.

Το δέρμα είναι σημαντικότερος κόμβος επαφής μεταξύ του ανθρώπου και του εξωτερικού περιβάλλοντος, αποτελώντας, μια σημαντική πύλη εισόδου και ένα ευάλωτο ιστό-στόχο, για επικίνδυνες ουσίες.

Οι περιβαλλοντικές αιτίες των δερματικών αντιδράσεων περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα φυσικών, χημικών και βιολογικών παραγόντων. Το δέρμα είναι προικισμένο με μια ευέλικτη ομάδα από αμυντικά συστήματα, ενάντια στη διείσδυση, στην απώλεια υγρών από το σώμα, στην θερμική καταπόνηση, στην ηλικιακή ακτινοβολία, τα τραύματα και τους μικροβιακούς παράγοντες. Τα περιβαλλοντικά προβλήματα αποτελούν μεγάλη απειλή για την υγεία του δέρματος. Αν και τα επιδημιολογικά στοιχεία είναι περιορισμένα, οι δερματικές παθήσεις αποτελούν ένα σημαντικό τμήμα των επαγγελματικών ασθενειών. Αυτό αντιπροσωπεύει μια σημαντική απώλεια της παραγωγικότητας και σημαντική αιτία της αναπηρίας. Οι δυσμενείς αντιδράσεις του δέρματος στα εξωτερικά ερεθίσματα του περιβάλλοντος, κλιμακώνονται από απλό κνησμό σε μεταστατική νεοπλασία και επηρεάζονται από τη γενετική προδιάθεση, την ηλικία, τις εργασιακές συνθήκες, τους τεχνολογικούς παράγοντες κ.ά.

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που δυνητικά προκαλούν ανεπιθύμητες αντιδράσεις του δέρματος, διακρίνονται σε φυσικούς, χημικούς και βιολογικούς. Οι φυσικοί περιλαμβάνουν την τριβή, την πίεση, την δόνηση, την ηλεκτρική ενέργεια, την υψηλή και χαμηλή θερμοκρασία περιβάλλοντος, την υγρασία, το υπεριώδες φως, το ορατό φως, την υπέρυθη ακτινοβολία και την ιονίζουσα ακτινοβολία. Οι χημικοί περιλαμβάνουν τις πολικές και μη πολικές ουσίες, τις ανόργανες και οργανικές ενώσεις, το νερό, τα ανόργανα οξέα, τα αλκάλια, τα άλατα βαρέων μετάλλων, τα αλειφατικά οξέα, τις αλδεΐδες, τις αλκοόλες, τους εστέρες, τους υδρογονάνθρακες, τους διαλύτες, τα λιπίδια, τα αρωματικά πολυκυκλικών αρωματικών ενώσεων, τη μονομερή ρητίνη και τις πρωτεΐνες. Οι χημικοί αποτελούν εν δυνάμει ερεθιστικούς ή αλλεργικούς παράγοντες και κυριαρχούν. Οι βιολογικοί παράγοντες περιλαμβάνουν την φωτοτοξικότητα, τους ιούς, τα βακτήρια, τους μύκητες, τα πρωτόζωα, και τα αρθρόποδα.

### ΔΕΡΜΑ ΚΑΙ ΕΣΩΤΕΡΙΚΟΙ ΧΩΡΟΙ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Συνοπτικά, οι παράγοντες επικινδυνότητας για το δέρμα σε εσωτερικούς χώρους εργασίας (γραφεία, αίθουσες διδασκαλίας κ.ά.) είναι:

- Η κακή ποιότητα αέρα του χώρου εργασίας
- Η χρήση κλιματιστικών συστημάτων ψύξης - θέρμανσης που έχουν επιμολυνθεί από βιολογικούς παράγοντες
- Η απουσία φυσικού φωτισμού

- Η εργασία με θόνες οπτικής απεικόνισης (OOA)
- Το χαμηλό επίπεδο υγιεινής [1]

Περιγράφονται ακολούθως τύποι ασθενειών και συνδρόμων κτιρίων και τα βασικά χαρακτηριστικά τους:

- *Ασθένειες που προκαλούνται από τα κτίρια* (Building Related Illness)

Η ασθένεια αυτή διαπιστώνεται μετά από σειρά εξετάσεων σε ιατρικά εργαστήρια. Εμφανίζεται κυρίως με την μορφή βακτηριακών μολύνσεων όπως η ασθένεια των λεγεωνάριων. Ο αριθμός των ανθρώπων που προσβάλλονται από την ασθένεια αυτή ποικίλει και διαφοροποιείται από το αν το θύμα μένει ή όχι στο κτίριο.

- *Σύνδρομο των άρρωστων ή νοσογόνων κτιρίων* (Sick Building Syndrome)

Τα συμπτώματα κακής υγείας που εμφανίζουν οι χρήστες του κτιρίου δεν είναι δυνατόν να αποδοθούν σε συγκεκριμένο αίτιο. Αν οι χρήστες, που εμφάνισαν τα συμπτώματα κακής υγείας του συνδρόμου, απομακρυνθούν από το κτίριο, παρατηρείται εξασθένηση ή εξαφάνιση των συμπτωμάτων. Ενδεικτικά τα συνήθη συμπτώματα υγείας που εμφανίζονται: δύσπνοια, δακρύρροια, πονοκέφαλος, ζαλάδα, ναυτία, ίλιγγος, αδυναμία συγκέντρωσης, σωματική κόπωση, αναπνευστικά προβλήματα, ερεθισμός του δέρματος και των ματιών.

- *Σύνδρομο πολλαπλής χημικής ευαισθησίας*

Προκαλείται από την αδυναμία του ανθρώπινου οργανισμού να αντιμετωπίσει τη χημική ρύπανση. Η χημική ρύπανση προκαλείται από ρύπους που εκπέμπουν τα νέα υλικά, που χρησιμοποιούνται για την μόνωση και των εξοπλισμό των κτιρίων. Ως παράδειγμα, αναφέρονται οι πτητικές οργανικές ενώσεις οι οποίες υπάρχουν σε πάρα πολλά νέα οικοδομικά υλικά και στα έπιπλα. Ενδεικτικά παραδείγματα συμπτωμάτων αποτελούν ο ερεθισμός ματιών και επιδείνωση των αναπνευστικών προβλημάτων.

- *Αλλεργίες*

Προκαλούνται από βιολογικούς παράγοντες όπως η σκόνη, η γύρη των λουλουδιών, οι μικροοργανισμοί. Χαρακτηριστικό παράδειγμα κατά το οποίο ο αριθμός των αλλεργιών έχει αυξηθεί κατακόρυφα τα τελευταία 20 χρόνια, εξαιτίας του συνδρόμου των άρρωστων κτιρίων, αποτελεί η Σουηδία (το 20% περίπου των πολιτών της Σουηδίας παρουσιάζουν αλλεργικά συμπτώματα).

## **ΕΣΩΤΕΡΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΕΚΠΟΜΠΗΣ ΡΥΠΩΝ ΣΤΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΑ ΚΤΙΡΙΑ**

Συνοπτικά, οι σημαντικότεροι ρύποι που συναντιούνται στα σχολικά κτίρια είναι οι πτητικές οργανικές ενώσεις (VOC), και ιδιαίτερα η φορμαλδεΐδη, το διοξείδιο του άνθρακα, το μονοξείδιο του άνθρακα και τα βακτήρια [2].

## **ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΕΡΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ (INDOOR AIR QUALITY)**

Οι εργασιακοί χώροι στους οποίους δε γίνεται παραγωγή υλικών και προϊόντων ονομάζονται τριτογενείς. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν εργασιακοί χώροι όπως σχολεία, γραφεία, κοινόχρηστοι χώροι, κ.ά. [3].

Το σύνολο των χαρακτηριστικών του εσωτερικού αέρα ενός κλειστού χώρου, τα οποία επηρεάζουν την ανθρώπινη υγεία και ευεξία, μπορεί να ορίσουν την ποιότητα του αέρα στους εσωτερικούς χώρους εργασίας. Η ποιότητα του αέρα εξαρτάται από πολλούς παραμέτρους όπως:

- ο ρυθμός ανανέωσης του αέρα
- τα επίπεδα θερμοκρασίας και σχετικής υγρασίας
- η ύπαρξη φυσικού φωτισμού
- η ύπαρξη μικροσωματιδίων (σκόνη, χνούδια)
- η ύπαρξη εξαιρετικά χαμηλής συχνότητας ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας
- η ύπαρξη επικίνδυνων αερίων
- η χρήση συστημάτων κλιματισμού ψύξης-θέρμανσης

Πρέπει, επίσης, να σημειωθεί πως οι άνθρωποι αναπνέουν άνετα και εργάζονται καλύτερα όταν ο αέρας περιέχει το κανονικό ποσοστό οξυγόνου (21%) [4].

Η μείωση της περιεκτικότητας του O<sub>2</sub> στον αέρα προκαλεί σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου [5].

## **Η ΡΥΠΑΝΣΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΤΩΝ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ**

Η ρύπανση του αέρα των εσωτερικών χώρων μπορεί να αποδοθεί σε τρεις κυρίως πηγές. Η πρώτη πηγή είναι ο αέρας των εξωτερικών χώρων, δηλαδή η ατμοσφαιρική ρύπανση. Η δεύτερη πηγή ρύπανσης του αέρα των εσωτερικών χώρων σχετίζεται με την εξάτμιση πτητικών υλικών, δηλαδή υλικών που εξατμίζονται εύκολα, και τα οποία βρίσκονται σε οικιακά αντικείμενα, όπως, το βερνίκι, τα συγκολλητικά υλικά ξύλινων αντικειμένων κ.ο.κ. Η τρίτη σημαντική πηγή ρύπανσης του αέρα των εσωτερικών χώρων είναι κάτι που προκαλούν οι ίδιοι οι ένοικοι. Πρόκειται για τον καπνό του τσιγάρου.

## **ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ**

Ο όρος ατμοσφαιρική ρύπανση καλύπτει ευρύ φάσμα τοξικών αερίων ρύπων και αιωρούμενων σωματιδίων που εκπέμπονται στην τροπόσφαιρα του πλανήτη (0-

15 km), καθώς και την ποικιλία φωτοχημικών δευτερογενών ρύπων και άλλων ατμοσφαιρικών φαινομένων που είναι αποτέλεσμα ανθρωπογενών εκπομπών. Η στρατόσφαιρα (15-50 km) είναι η περιοχή όπου επικρατεί η αραιή στοιβάδα του όζοντος, με κύριο σκοπό την προστασία της ζωής στον πλανήτη μας από τις υπεριώδεις ακτινοβολίες της ηλιακής ακτινοβολίας [6].

Οι κυριότερες πηγές ρύπανσης της ατμόσφαιρας είναι τα καυσάερια των οχημάτων, οι εκπομπές από εργοστάσια και βιοτεχνίες (κυρίως από την καύση ορυκτών καυσίμων για την παραγωγή ενέργειας και σκόνης από την κατεργασία υλικών), τα εργοστάσια παραγωγής ενέργειας, οι κεντρικές θερμάνσεις των οικιών, η καύση απορριμμάτων και γεωργικών υπολειμμάτων, οι αέριες εκπομπές από τη γεωργία και τη κτηνοτροφία και οι φυσιολογικές εκπομπές φυτών και δένδρων [7].

Οι χημικοί ρυπαντές κατά κανόνα ερεθίζουν την αναπνευστική οδό ή και τα μάτια. Μακροχρόνια έκθεση ή και αυξημένες συγκεντρώσεις μπορεί να επιφέρουν βλάβες που μπορεί να είναι αναστρέψιμες ή μη αναστρέψιμες. Ξαφνική έκθεση σε χαμηλά επίπεδα αυτών των ρυπαντών κατά κανόνα επιφέρει αναστρέψιμες βλάβες ενώ η χρόνια έκθεση μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες. Οι εν γένει βλάβες μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως ακολούθως:

- ερεθισμός ( δέρμα, μάτια, μύτη και λάρυγγας )
- πνευμονικές παθήσεις
- καρδιοαναπνευστικές
- επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα
- επιπτώσεις στην αναπαραγωγή και
- καρκινογέννηση [8, 9].

Οι κυριότεροι ατμοσφαιρικοί ρύποι είναι το μονοξείδιο και το διοξείδιο του άνθρακα (CO, CO<sub>2</sub>), το διοξείδιο του θείου (SO<sub>2</sub>), τα οξειδία του αζώτου (NO<sub>x</sub>), πτητικές οργανικές ουσίες (VOCs, volatile organic compounds), και ποικιλία αιωρούμενων σωματιδίων (suspended particulate matter), από καυσάερια, βιομηχανικές εγκαταστάσεις, οικοδομικές εργασίες και ηφαιστειογενή δραστηριότητα [10].

#### **ΔΙΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΑΝΘΡΑΚΑ (CO<sub>2</sub>)**

Το διοξείδιο του άνθρακα CO<sub>2</sub> είναι χημική ένωση που αποτελείται από δύο άτομα οξυγόνου ενωμένα με ομοιοπολικό δεσμό με ένα άτομο άνθρακα. Περιέχει 27,3% w/w άνθρακα και 72,7% w/w οξυγόνο. Είναι αέριο συστατικό της γήινης ατμόσφαιρας, άχρωμο, άοσμο και άγευστο σε κανονικές συνθήκες πίεσης και θερμοκρασίας. Δεν είναι τοξικό αέριο αλλά με την υπερβολική συγκέντρωση στην ατμόσφαιρα συμβάλλει στο φαινόμενο του θερμοκηπίου [11, 12].

Φυσιολογικά η περιεκτικότητα της ατμόσφαιρας σε CO<sub>2</sub> αντιστοιχεί σε 340 μέρη στο εκατομμύριο (ppm) [13]. Το αυξημένο ποσοστό του CO<sub>2</sub> στην ατμόσφαιρα εγκυμονεί κινδύνους για τους εργαζόμενους σε εσωτερικούς χώρους, καθώς

μπορεί να προκαλέσει οξέωση και να έχει αρνητικές συνέπειες για το μεταβολισμό του ασβεστίου και του φωσφόρου. Το διοξείδιο του άνθρακα είναι τοξικό για την καρδιά και προκαλεί αρρυθμίες. Η διαλυτότητά του CO<sub>2</sub> είναι είκοσι φορές μεγαλύτερη από αυτή του οξυγόνου. Η διάχυσή του CO<sub>2</sub> στο αίμα είναι ταχυτάτη και οι επιδράσεις του στο αναπνευστικό σύστημα γρήγορα γίνονται εμφανείς.

Η τοξικότητα και οι επιπτώσεις της αυξάνονται με την αύξηση της περιεκτικότητας του αέρα σε CO<sub>2</sub> ( μείωση των επιπέδων του οξυγόνου στο χώρο) και με την εκτέλεση επίπονων εργασιών από τους εργαζόμενους [5]:

- Σε περιεκτικότητα 1% v/v (γεμάτη αίθουσα με κακό εξαερισμό), το CO<sub>2</sub> μπορεί σε παρατεταμένη έκθεση να προκαλέσει υπνηλία.
- Σε περιεκτικότητα 2% v/v το CO<sub>2</sub> συμπεριφέρεται ως ήπιο ναρκωτικό. Προκαλεί αυξημένη αρτηριακή πίεση και καρδιακό ρυθμό, και μειώνει την ακοή.
- Σε περιεκτικότητα περίπου 5% v/v το CO<sub>2</sub> προκαλεί διέγερση του αναπνευστικού κέντρου, ζάλη, σύγχυση και δυσκολία στην αναπνοή συνοδευόμενη από κεφαλαλγία και δύσπνοια.
- Σε περιεκτικότητα 8% v/v το CO<sub>2</sub> προκαλεί κεφαλαλγία, εφίδρωση, παραισθήσεις, τρόμο και απώλεια συνείδησης μετά την έκθεση για πέντε έως δέκα λεπτά [14].

Πηγές του CO<sub>2</sub> σε εσωτερικούς χώρους μπορεί να είναι οι θερμάστρες αερίου και κηροζίνης, άλλες συσκευές καύσης, συσκευές που αναπτύσσουν θερμοκρασία λόγω κακού εξαερισμού τους και τέλος η ανθρώπινη αναπνοή. Το CO<sub>2</sub> είναι ένας χρήσιμος δείκτης για την αξιολόγηση της ποιότητας του εξαερισμού [3].

#### **ΜΟΝΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΑΝΘΡΑΚΑ (CO)**

Το μονοξείδιο του άνθρακα είναι άχρωμο και άοσμο αέριο με υψηλή διαλυτότητα στο νερό. Είναι τοξικό για τον άνθρωπο και προκαλεί ασφυξία. Είναι εξαιρετικά τοξικό αέριο που παράγεται κατά 70-80% από τα καυσάερια των αυτοκινήτων. Τα φαινόμενα τοξικότητας οφείλονται στην παρεμπόδιση της δέσμευσης και μεταφοράς του ατμοσφαιρικού οξυγόνου στο αίμα. Το CO δεσμεύεται στην αιμοσφαιρίνη του αίματος και σχηματίζει την καρβοξυ-αιμογλοβίνη (CO-Hb). Η πολύ ισχυρή δέσμευση του μορίου CO στο άτομο σιδήρου (Fe) της αιμογλοβίνης οδηγεί σε μη αντιστρεπτό εκτοπισμό του οξυγόνου. Αυτό παρεμποδίζει τη μεταφορά ατμοσφαιρικού οξυγόνου από τους πνεύμονες στον οργανισμό [15].

#### **ΔΙΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΘΕΙΟΥ (SO<sub>2</sub>)**

Το διοξείδιο του θείου (SO<sub>2</sub>) είναι αρκετά τοξικός αέριος ρύπος για το φυσικό περιβάλλον. Το SO<sub>2</sub> είναι αποτέλεσμα της χρήσης ορυκτών καυσίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε θείο, καθώς και των εκπομπών ηφαιστειών. Το SO<sub>2</sub> εκτός από τις επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου σε αστικές περιοχές με αυξημένη

ατμοσφαιρική ρύπανση, προκαλεί βλάβες στις επιφάνειες των κτιρίων και διαλυόμενο σε υδατιμούς δημιουργεί όξινη βροχή (acid rain) που καταστρέφει δασικές εκτάσεις και προκαλεί την αύξηση της οξύτητας των λιμνών με επιπτώσεις στους υδρόβιους οργανισμούς [16].

#### **ΟΞΕΙΔΙΑ ΤΟΥ ΑΖΩΤΟΥ (NO, NO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>)**

Τα οξειδία του αζώτου είναι συνήθως αέριοι ρύποι των καυσαερίων των οχημάτων (40-50%), παράγεται όμως και κατά 50% από διάφορες καύσεις σε υψηλές θερμοκρασίες. Οι εκπομπές NO<sub>x</sub> σε παγκόσμια κλίμακα υπολογίζονται σε 60 εκατ. τόνους (τέλος της δεκαετίας '80), εκ των οποίων το 54% προέρχονται από τις χώρες του ΟΟΣΑ. Τα NO<sub>x</sub> είναι ένας ακόμη παράγοντας για την παραγωγή όξινης βροχής, ενώ συμβάλλουν μαζί με το CO<sub>2</sub> και το μεθάνιο (CH<sub>4</sub>) στην έξαρση του φαινομένου του θερμοκηπίου. Ειδικά για τα NO<sub>x</sub> έχει συμφωνηθεί ειδική διεθνής συνθήκη για τον περιορισμό τους [17].

#### **ΠΗΗΤΙΚΕΣ ΟΡΓΑΝΙΚΕΣ ΕΝΩΣΕΙΣ (VOC'S)**

Οι καρβονυλικές ενώσεις που παράγονται από την πορεία και τα στάδια των μηχανισμών φωτοκαταλύονται με την παραγωγή πρόσθετων υπεροξυλο-ελευθέρων ριζών, οι οποίες τελικά μετατρέπονται σε όζον. Το στάδιο των αντιδράσεων που παίζει περιοριστικό ρόλο στην παραγωγή όζοντος είναι η σχετική ταχύτητα με την οποία διασπώνται οι πηητικές οργανικές ενώσεις (VOCs). Ο ρόλος των πηητικών οργανικών ενώσεων στην τροπόσφαιρα είναι βασική προϋπόθεση για τα διάφορα στάδια των φωτο-οξειδωτικών αλυσωτών αντιδράσεων [18].

Οι πηητικές οργανικές ενώσεις (αλκάνια, αρωματικοί υδρογονάνθρακες, εστέρες, αλκοόλες και κετόνες) εκπέμπονται από διαλυτικά και καθαριστικά προϊόντα, κόλες, ρητίνες, προωθητικά στρέι, μαλακτικά και αποσμητικά, χημικά για ξηρό καθαρισμό, πινάκες και διακοσμητικά με βαφές, αποθηκευμένα καύσιμα, υλικά για οροφές και πατώματα, κεριά και υλικά γυαλισματος, μαρκαδόρους και πλαστικοποιητές. Εξ αιτίας του γεγονότος ότι οι οργανικές πηητικές ενώσεις που εντοπίζονται σε ένα χώρο προέρχονται από διάφορους παράγοντες είναι δύσκολο να συνδέσει κάποιος τα συμπτώματα με συγκεκριμένες Πηητικές Οργανικές Ενώσεις. Ο συνδυασμός άλλωστε διαφόρων Πηητικών Οργανικών Ενώσεων δρα συνεργιστικά και αυτό αποτελεί πρόσφατα πεδίο έρευνας [19].

#### **ΟΖΟΝ (O<sub>3</sub>)**

Σε συνθήκες χαμηλές συγκεντρώσεις το όζον (τριομοτικό οξυγόνο O<sub>3</sub>) είναι άχρωμο και άοσμο αέριο [20]. Η παρουσία του σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις συνδέεται με χαρακτηριστική οξεία οσμή που γίνεται αισθητή μετά από ηλεκτρικές

εκκνώσεις. Σε αντίθεση με το στρατοσφαιρικό όζον το οποίο προστατεύει το ανθρώπινο δέρμα από την υπεριώδη ακτινοβολία, το τροποσφαιρικό όζον (δηλαδή αυτό που βρίσκεται στο ατμοσφαιρικό στρώμα που εφάπτεται στην επιφάνεια της γης) μπορεί να αποτελέσει τοξικό παράγοντα [21]. Συνήθη συμπτώματα είναι ερεθισμός στα μάτια και της αναπνευστικής οδού. Σε χρόνια έκθεση επιφέρει σημαντική επιβάρυνση σε υπάρχουσες αναπνευστικές παθήσεις. Οι πηγές παραγωγής O<sub>3</sub> στους εσωτερικούς χώρους είναι τα φωτοτυπικά και οι εκτυπωτές, οι ηλεκτροστατικοί καθαριστές αέρα και τα καυσάερια [22].

#### **ΦΩΤΟΧΗΜΙΚΗ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ, ΟΖΟΝ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΙΑ ΤΟΥ ΑΖΩΤΟΥ**

Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν διερευνηθεί και τεκμηριωθεί οι πολύπλοκες φωτοχημικές αντιδράσεις που συμβαίνουν μεταξύ των οργανικών και ανόργανων αερίων ρύπων και πηητικών ενώσεων, με την παραγωγή δευτερογενών ρύπων που απειλούν λόγω τοξικότητας την υγεία του ανθρώπου και το περιβάλλον. Οι φωτοχημικές αντιδράσεις είναι αποτέλεσμα της απορρόφησης ενέργειας (που συνδέεται με την ηλιακή ακτινοβολία) από ορισμένες ουσίες με αποτέλεσμα τη μεταβολή της ενεργειακής τους κατάστασης. Αυτό προκαλεί ηλεκτρονική υπερδιέγερση που με τη σειρά του οδηγεί στη δημιουργία δραστικών ουσιών, όπως ελεύθερες ρίζες και ιόντα, ικανές για αλυσωτές αντιδράσεις και δημιουργία δευτερογενών ρύπων [23].

Οι βασικές φωτοχημικές αντιδράσεις που πραγματοποιούνται είναι αποτέλεσμα της ηλιακής υπεριώδους ακτινοβολίας (UV), δραστικών πηητικών υδρογονανθράκων (όπως οι αλδεΐδες), μονοξειδίου του άνθρακα (CO) και οξειδίων του αζώτου. Οι αντιδράσεις που ενεργοποιούνται από το μίγμα αυτό οδηγεί στην παραγωγή των κυριότερων δραστικών ρύπων, όπως το όζον (O<sub>3</sub>), το υπεροξειδίο του υδρογόνου (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), το νιτρικό υπεροξυλοακετύλιο (CH<sub>3</sub>C(O)OONO<sub>2</sub>, peroxyacetyl nitrate, PAN) και τα υπεροξειδία του αζώτου μέσω μηχανισμών ελευθέρων ριζών [24].

#### **ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ**

Στην ατμόσφαιρα υπάρχει μια τεράστια ποικιλία σωματιδίων, τόσο από την άποψη της προέλευσης όσο και από την άποψη των φυσικοχημικών χαρακτηριστικών, με κυριότερους εκπροσώπους τη σύσταση και το μέγεθος [25].

#### **Ταξινόμηση σωματιδίων**

- Ανάλογα με το αν οι πηγές εκπομπής τους είναι φυσικές (π.χ. αιολική διάβρωση εδαφών, επίδραση ανέμων στην επιφάνεια των ωκεανών, ηφαιστειακές εκρήξεις κ.λπ.), ή ανθρωπογενείς (διάφορες καύσεις, βιομηχανικές δραστηριότητες κ.λπ.)



- Σύμφωνα με τον τρόπο σχηματισμού τους, σε πρωτογενή και δευτερογενή
  - Σύμφωνα με τη σύσταση τους, σε ανόργανα και οργανικά. Η διάκριση αυτή σχετίζεται με τα κυριότερα συστατικά των σωματιδίων που υπάρχει περίπτωση να είναι ανόργανα (π.χ. οξειδία μετάλλων, θειικές ρίζες, νιτρικές ρίζες κ.λπ.) ή οργανικά (π.χ. διάφοροι υδρογονάνθρακες).
  - Ανάλογα με τις επιπτώσεις τους στην υγεία, σε εισπνεύσιμα και μη [26].
- Τα είδη των ατμοσφαιρικών σωματιδίων κατατάσσονται επίσης ως:
- Αερολύματα (aerosol) - Σωματίδια μικρού μεγέθους στερεά ή σταγονίδια
  - Αερολύματα από συμπίκνωση - Σωματίδια που σχηματίζονται από συμπίκνωση ατμών ή αντιδράσεις αερίων
  - Αερολύματα από διασπορά - Σωματίδια που σχηματίζονται από άλεση στερεών ή διασπορά σκόνης
  - Ομίχλη - Σταγονίδια νερού στην ατμόσφαιρα σε μεγάλη συγκέντρωση
  - Αραιά ομίχλη - Υποδηλώνει μειωμένη ορατότητα οφειλόμενη στην παρουσία σωματιδίων
  - Καπνός, αιθάλη - Σωματίδια που προέρχονται από ατελή καύση καυσίμων [25]
- Τα σωματίδια που προέρχονται από τον εξωτερικό αέρα έχουν χαρακτηριστική σύσταση ενώ το μέγεθος τους, αν και ποικίλει, είναι συχνά μεγαλύτερο αυτών που προέρχονται από εσωτερικές πηγές. Έτσι τα μικροσωματίδια που μετρώνται στους εσωτερικούς χώρους κατηγοριοποιούνται σύμφωνα με την διάμετρο τους. Η πορώδης επιφάνεια των σωματιδίων έχει την ικανότητα προσρόφησης βαρέων μετάλλων, καρκινογόνων ουσιών και πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων (ΠΑΥ) με αποτέλεσμα να προκαλούν ασθένειες και κακοήθειες νεοπλασιές του αναπνευστικού συστήματος [27].
- Σε ό,τι αφορά τη χημική σύσταση τους, τα σωματίδια αποτελούνται από έναν πυρήνα άνθρακα (κάρβουνο) και περιβάλλονται από άλατα (κυρίως θειικά και νιτρικά), μέταλλα (π.χ. σίδηρο) και, ίσως ιδιαίτερα σημαντικό, έχουν κολλημένες πάνω τους διάφορες οργανικές ενώσεις, σημαντικότερες από τις οποίες είναι οι πολυαρωματικοί υδρογονάνθρακες οι οποίοι αποτελούν μια κατηγορία καρκινογόνων ενώσεων [8, 28].
- Η χημική σύσταση είναι εκείνη που καθορίζει κατά κύριο λόγο το πως θα αντιδράσει ένα ανθρώπινο όργανο ή σημείο όταν έρθει σε επαφή με τα σωματίδια. Είναι γνωστό ότι πολλά σωματίδια λειτουργούν ως μεταφορείς άλλων σωματιδίων ή αερίων χημικών ουσιών τα οποία απορροφώνται ή προσροφώνται στο αρχικό σωματίδιο. Αυτά τα μεταφερόμενα χημικά είδη μπορούν να προκαλέσουν διάφορα προβλήματα υγείας [29].
- Μέτρο της προσροφητικής ικανότητας των σωματιδίων αποτελεί η ειδική επιφάνειά τους, η οποία αυξάνει όσο μειώνεται η διάμετρος των σωματιδίων [30]. Οι επιδημιολογικές έρευνες των τελευταίων δεκαετιών δείχνουν αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα σε αστικές περιοχές λόγω υψηλών συγκεντρώσεων αιωρούμενων εισπνεόμενων σωματιδίων, ιδιαίτερα τα μικρής διαμέτρου σωματίδια, PM10, PM2.5, με 10 και 2,5 μm [27, 31].

Τα λεπτά σωματίδια, πέρα από τις συνέπειες που μπορούν να προκαλέσουν στην αναπνευστική λειτουργία, μπορούν λόγω του μεγέθους τους να διανύσουν σχετικά σύντομα μεγάλες αποστάσεις καθώς και να εισχωρήσουν στο εσωτερικό των κτιρίων συμβάλλοντας έτσι στην μόλυνση των εσωτερικών χώρων, που αποτελεί ένα ακόμη σημαντικό πεδίο έρευνας τα τελευταία χρόνια. Επιπλέον, χημικές μετατροπές μπορούν να δημιουργήσουν ή να εμπλουτίσουν τα αερολύματα της ατμόσφαιρας με ουσίες ικανές να προκαλέσουν μεταλλάξεις ή και καρκινογενέσεις [32].

Η κατηγορία σωματιδίων που έχει διάμετρο 10-100 μικρά (εκατομμυριοστά του μέτρου - ένα μικρό είναι περίπου ίσο με το ένα δέκατο ως ένα εικοστό του πάχους μιας τρίχας) και σ' αυτήν ανήκουν τα σωματίδια που χαρακτηρίζουμε ως σκόνη. Αυτά είναι σχετικά χαμηλής επικινδυνότητας, αφού σταματούν στη μύτη και δεν μπορούν να εισχωρήσουν στους πνεύμονες.

Τα τοξικά σωματίδια έχουν διάμετρο από 10 μικρά και κάτω και είναι γνωστά ως PM10 -από τον αγγλικό όρο «particulate matter» που σημαίνει αιωρούμενη ύλη. Απ' αυτά, όσα έχουν διάμετρο 10,0 - 2,5 μικρά μπορούν να εισχωρήσουν σε κάποιο βαθμό μέσα στον πνεύμονα και να φτάσουν μέχρι την τραχεία, όπου μπορούν να προκαλέσουν βλάβες είτε τα ίδια, είτε μέσω των υλικών που μεταφέρουν μαζί τους. Όσα σωματίδια έχουν διάμετρο από 2,5 μικρά και κάτω (γνωστά ως PM2,5) μπορούν να εισχωρήσουν μέχρι τις κυψελίδες του πνεύμονα, δηλαδή το πιο βαθύ σημείο του πνεύμονα, όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων και γι' αυτό θεωρούνται περισσότερο τοξικά.

Η τρίτη κατηγορία η οποία πρόσφατα έχει αναγνωριστεί ως ιδιαίτερα τοξική είναι τα πολύ μικρά σωματίδια, με διάμετρο από 0,1 μικρά και κάτω. Λόγω του πολύ μικρού μεγέθους τους, όχι μόνο μπορούν να φθάσουν μέχρι το πιο βαθύ μέρος των πνευμόνων, αλλά μπορούν να περνούν τα τοιχώματα των κυψελίδων και να μπαίνουν στην κυκλοφορία του αίματος, φτάνοντας έτσι σε άλλους, πιο απομακρυσμένους ιστούς. Μάλιστα υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι αυτά τα πολύ μικρά φτάνοντας σε άλλους ιστούς μπορεί να προκαλούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα τα οποία συσχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση [8, 28, 33].

Υπάρχουν όμως και οι επιπτώσεις εκείνες που παρουσιάζονται με καθυστέρηση ετών από την έκθεση του ανθρώπινου οργανισμού και ακόμη εκείνες που εμφανίζονται μόνο έπειτα από μεγάλες ή επαναλαμβανόμενες περιόδους έκθεσης. Τέτοιου είδους επιπτώσεις είναι οι αναπνευστικές ασθένειες, οι καρδιακές παθήσεις και ο καρκίνος. Το πρόβλημα της ποιότητας του εσωτερικού αέρα είναι άμεσα εξαρτώμενο και από το χώρο στον οποίο εξετάζεται: το είδος του εσωτερικού χώρου αλλά και το γεωγραφικό χώρο και τις συνθήκες που επικρατούν [34, 35].

Υπάρχουν όμως και άλλα είδη αιωρούμενων σωματιδίων τα οποία δεν σχετίζονται με τα καυσάεα, όπως είναι τα μικρόβια και άλλοι μικροοργανισμοί. Στα αιωρούμενα σωματίδια συμπεριλαμβάνεται επίσης και η φυσική σκόνη. Τα

σωματίδια τα οποία προκαλούν τοξικές επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, είναι πολύ μικρότερα από τη φυσική σκόνη [8,28].

#### **ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ**

Στη χώρα μας, όπως και στην Ευρωπαϊκή Ένωση, υπήρχαν παλιότερα πολλές νομοθεσίες για την ατμοσφαιρική ρύπανση. Όμως το 1996 δόθηκε μια βασική οδηγία (96/62), η οδηγία-πλαίσιο, η οποία συγκέντρωσε ότι υπήρχε, έθεσε γενικές διατάξεις και προέβλεψε τη θεσμοθέτηση νέων θυγατρικών οδηγιών για τις επιμέρους ουσίες.

Μετά από τη θεσμοθέτηση της οδηγίας αυτής εκπονήθηκαν τέσσερις θυγατρικές οδηγίες, που αναφέρονται στους επιμέρους ρύπους. Η πρώτη, που κυκλοφόρησε το 1999 (99/30), θεσπίζει όρια για τα οξειδία του αζώτου, για το διοξείδιο του θείου, για τον μόλυβδο και για τα σωματίδια. Η δεύτερη, που κυκλοφόρησε το 2000 (2000/69), θεσπίζει όρια για το βενζόλιο (καρκινογόνο προερχόμενο από καυσαέρια και καύσιμα) και το μονοξείδιο του άνθρακα. Η τρίτη κυκλοφόρησε το 2002 (2002/3) και θεσπίζει όρια για το όζον, ότι το ανεκτό όριο για την υγεία είναι τα 120 μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο αέρα. Τέλος, υπάρχει μια τέταρτη οδηγία η οποία είναι υπό εκπόνηση, θεσπίζει όρια για τους πολυπυρηνικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ), το κάδμιο, το αρσενικό, το νικέλιο και τον υδράργυρο, ουσίες για τις οποίες θεσπίζονται όρια για πρώτη φορά [28].

#### **ΚΑΠΝΟΣ ΤΟΥ ΤΣΙΓΑΡΟΥ**

Είναι ίσως το σημαντικότερο, από πλευράς επικινδυνότητας, είδος ρύπανσης και προκαλείται με την επιλογή και συνειδητή δράση. Η επιλογή αυτή όμως δεν επηρεάζει μόνο όσους επιλέγουν να καπνίζουν, αλλά και τους άλλους που δεν κάνουν αυτή την επιλογή.

Ο καπνός του τσιγάρου, της πίπας και των πούρων αποτελεί μία από τις σημαντικότερες αιτίες εσωτερικής ρύπανσης καθώς περιέχει περίπου 4.300 χημικές ενώσεις μεταξύ των οποίων, μεγάλος αριθμός τοξικών, μεταλλαξογόνων και καρκινογόνων ουσιών. Ανάλογα με τον αριθμό των καπνιστών και τον εξερισμό των εσωτερικών χώρων, οι συγκεντρώσεις των ουσιών αυτών μπορεί να ανέλθουν σε πολύ υψηλά επίπεδα. Οι κυριότερες ουσίες που εντοπίζονται στο κύριο και παράπλευρο ρεύμα του καπνού είναι: το μονοξείδιο του άνθρακα, οξείδια του αζώτου, διάφοροι πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες, νιτροαμίνες, βενζόλιο, υδραζίνη, στερεά σωματίδια (καμένη ύλη), 2-ναφθυλαμίνη, βαρέα μέταλλα (νικέλιο, κάδμιο, αρσενικό, αντιμόνιο), νικοτίνη κ.ά. Τα σωματίδια στον καπνό του τσιγάρου είναι μικρά, με διάμετρο μικρότερη από 0,2 μm και είναι ικανά να εισχωρήσουν στις κυψελίδες των πνευμόνων. Από ένα μόνο τσιγάρο, είναι δυνατό να παραχθούν 10<sup>19</sup> σωματίδια, τα περισσότερα από τα οποία εκλύονται κατά την περίοδο που το τσιγάρο σιγοκαίει μέσα στο τασάκι παρά τις

στιγμές που καπνίζεται. Συνεπώς πρόβλημα αντιμετωπίζουν και οι παθητικοί καπνιστές, οι οποίοι εκτίθενται σε μεγάλες συγκεντρώσεις καπνού [36].

Τα αποτελέσματα έρευνας που έγινε σε φοιτητές των Αθηνών [8] δείχνουν ότι η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα ήταν σημαντικότερος καθοριστικός παράγοντας για την πρόκληση δυνητικά προ-καρκινικών βλαβών, από ότι η έκθεση στην αστική ατμοσφαιρική ρύπανση. Ενισχύοντας την πιθανότητα το παθητικό κάπνισμα να είναι καρκινογόνο. Ο καπνός του τσιγάρου έχει αναγνωριστεί σαν πρωτογενής παράγοντας καρκίνου του πνεύμονα και ήδη σε πολλές χώρες, όπως και η Ελλάδα έχει απαγορευτεί από την νομοθεσία σε κοινόχρηστους χώρους, νοσοκομεία, και εργασιακούς χώρους, όπως σχολεία, γραφεία, διοικητικές υπηρεσίες κ.ά. [8].

#### **ΑΕΡΙΣΜΟΣ (ΦΥΣΙΚΟΣ - ΤΕΧΝΗΤΟΣ)**

Ο φυσικός αερισμός των εσωτερικών χώρων έχει άμεση επίδραση στην υγεία, στη θερμική άνεση και στην ευεξία των εργαζομένων σε κλειστούς χώρους. Διευκολύνει την ανταλλαγή θερμότητας του ανθρωπίνου σώματος με το περιβάλλον και παράλληλα συμβάλει στη φυσική ψύξη των δομικών στοιχείων της κατασκευής.

Οι παράμετροι που επηρεάζουν τις συνθήκες φυσικού αερισμού στο εσωτερικό των κτιρίων είναι:

- η κατεύθυνση των δροσερών ανέμων στην περιοχή
- οι κατασκευαστικές ρυθμίσεις στο κέλυφος του κτιρίου
- η θέση και το μέγεθος των ανοιγμάτων
- η χρήση του κτιρίου [37]

Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι εργαζόμενοι σε τριτογενής χώρους εργασίας παρουσιάζουν σημαντικά προβλήματα υγείας καθώς εκτίθενται σε υψηλές συγκεντρώσεις βλαπτικών παραγόντων. Οι βλαβεροί αυτοί παράγοντες προέρχονται από δραστηριότητες στο εσωτερικό των χώρων εργασίας και συσσωρεύονται σε ένα κτίριο. Η συγκέντρωσή τους εξαρτάται από τη μέθοδο εξερισμού που εφαρμόζεται. Οι διάφοροι παράγοντες δρουν συνεργικά ή και προσθετικά με άλλους παράγοντες (π.χ. το κάπνισμα). Συνεργικά μπορούν να δράσουν και διάφοροι ατομικοί παράγοντες όπως οι γενετικοί, οι ελλείψεις ορισμένων ενζύμων, οι διατροφικές ιδιαιτερότητες, αλλεργίες, κ.ά. [38]. Η ανάγκη εξοικονόμησης ενέργειας έχει ως αποτέλεσμα την δημιουργία αεροστεγών κτιρίων και τη μείωση του αερισμού του εσωτερικού περιβάλλοντος. Ο τρόπος και ο ρυθμός αερισμού του κτιρίου αποτελεί παράγοντα κλειδί για την κατανομή και την συγκέντρωση των εσωτερικών ρυπαντών (τα περισσότερα δομικά υλικά, η επίπλωση, ο μηχανικός εξοπλισμός, οι άνθρωποι και οι δραστηριότητές τους) και για την θερμική άνεση. Ο εξερισμός, η κίνηση δηλαδή του αέρα μέσα σε ένα χώρο και ο τρόπος, ώστε ο χρησιμοποιούμενος αέρας συνεχώς να αντικαθίσταται

από το νωπό εξωτερικό αέρα [39], στους χώρους εργασίας, πραγματοποιείται με δύο τρόπους:

- με απλή διείσδυση εξωτερικού ή εκροή εσωτερικού αέρα από τις σχισμές των κουφωμάτων και των δομικών στοιχείων του κτιρίου όταν οι πόρτες και τα παράθυρα είναι κλειστά

- με φυσικό αερισμό από ανοιχτές πόρτες και παράθυρα. Κατά το φυσικό αερισμό υπάρχει ελεύθερη ροή αέρα από τον εξωτερικό περιβάλλοντα χώρο στο εσωτερικό του κτιρίου και αντικατάσταση του χρησιμοποιούμενου με νωπό. Οι ρύποι μέσα στο κτίριο κινούνται από περιοχές υψηλής ατμοσφαιρικής πίεσης σε περιοχές χαμηλής ατμοσφαιρικής πίεσης. Το μειονέκτημα του φυσικού αερισμού είναι ότι με αυτόν τον τρόπο εισέρχονται στο εσωτερικό του κτιρίου εξωτερικοί ρύποι [39].

Ο φυσικός εξαερισμός αντικαταστάθηκε από μηχανικά μέσα κλιματισμού, που για να αντεπεξέλθουν στις απαιτήσεις ποιότητας του εσωτερικού αέρα, απαιτούν πολύ προσεκτικό σχεδιασμό, κατασκευή, λειτουργία και συντήρηση των μηχανημάτων [39]. Η ανάγκη των εργαζομένων για δημιουργία θερμικής άνεσης στους χώρους εργασίας ικανοποιήθηκε με την εγκατάσταση συστημάτων κλιματισμού ψύξης – θέρμανσης. Με την χρήση των συστημάτων κλιματισμού επιτυγχάνεται η διατήρηση των μικροκλιματικών παραμέτρων ενός χώρου σε επιθυμητές τιμές τόσο το καλοκαίρι όσο και το χειμώνα. Η χρήση air condition στους χώρους εργασίας συνέβαλε στη δημιουργία ενός άνετου περιβάλλοντος [40]. Η ρύπανση των κλιματιστικών συστημάτων από βιολογικούς παράγοντες και κατά συνέπεια η επιμόλυνση του αέρα των κλιματιζόμενων χώρων από τους παράγοντες αυτούς, αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα για την ανθρώπινη υγεία. Οι βιολογικοί παράγοντες παρουσιάζουν μεγάλη διαφοροποίηση μεταξύ τους και έχουν γίνει αντικείμενο επισταμένων μελετών από ιδιωτικούς, κρατικούς και διεθνείς φορείς [41].

Σύμφωνα με την *Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος* (EPA) [41] οι βιολογικοί ρύποι περιλαμβάνουν βακτήρια, μύκητες, ιούς, ακάρεα, έντομα, βιολογικές εκκρίσεις, γύρη φυτών κ.α. Στην ίδια αναφορά τονίζεται ότι τα κεντρικά κλιματιστικά συστήματα μπορεί να αποτελέσουν εστίες ανάπτυξης και διάδοσης των βιολογικών ρύπων.

Η επιστημονική ένωση *Indoor Air Quality Association* (IAQA) [39] θεωρεί σαν βιολογικούς ρύπους τους παράγοντες που προέρχονται από ζώντες οργανισμούς ή είναι οι ίδιοι ζώντες οργανισμοί (π.χ. ιοί, βακτήρια, μύκητες, αντιγόνα θηλαστικών και πτηνών), που μπορούν να εισχωρήσουν στην αναπνευστική οδό και να προκαλέσουν διάφορες επιπτώσεις στην υγεία όπως αλλεργικές αντιδράσεις, αναπνευστικές δυσλειτουργίες, υπερευαισθησίες και μολυσματικές ασθένειες.

Ο *Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας* (ΠΟΥ) [42] θεωρεί ότι τα συστήματα κλιματισμού μπορεί να αποτελέσουν εστία βιολογικών ρύπων, ιδίως όταν δεν συντηρούνται σωστά.

Η *ASHRAE*, στις ΗΠΑ, με παγκόσμια αναγνώριση όσον αφορά τις εφαρμογές των συστημάτων κλιματισμού, έχει επισταμένως ασχοληθεί με το θέμα των βιολογικών ρύπων στον αέρα εσωτερικών χώρων. Η πρόσφατη τοποθέτηση της *ASHRAE* [43], ειδικά για την περίπτωση της λεγεωνέλας παρέχει με εξαιρετικό τρόπο τις πρόσφατες γνώσεις σχετικά με τη διάδοση ενός μικροβίου μέσω της κλιματιστικής εγκατάστασης [43].

Επίσης η *Επιτροπή για την Ασφάλεια των Καταναλωτικών Προϊόντων* των ΗΠΑ έχει εκδώσει αναλυτική αναφορά [44].

Μία εκτενής πινακοποιημένη αναφορά στα πλέον κοινά παθογόνα είδη μικροοργανισμών που έχουν σαν οδό μεταφοράς τον αέρα, υπάρχει στην διεύθυνση της *Αεροβιολογικής Μηχανικής* του Πανεπιστημίου της Πεννσυλβάνια, στο διαδίκτυο [45].

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται μια σύντομη επισκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με μελέτες που έχουν γίνει όσον αφορά τον εντοπισμό παθογόνων μικροοργανισμών σε κλιματιστικά συστήματα και τις επιπτώσεις τους στην ανθρώπινη υγεία [45].

Η μείωση των δαπανών στους δημόσιους οργανισμούς και ιδρύματα έχει περιορίσει στο ελάχιστο τις εργασίες συντήρησης, γεγονός που οδήγησε στην όξυνση των προβλημάτων ποιότητας αέρα των κτηρίων [3].

#### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΕΡΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ**

Η ελληνική νομοθεσία περιλαμβάνει διατάξεις που αφορούν την διατήρηση της ποιότητας αέρα εσωτερικών χώρων σε αποδεκτά επίπεδα, με σκοπό την προστασία της ανθρώπινης υγείας. Οι ακόλουθες διατάξεις έχουν εφαρμογή όχι μόνο σε βιομηχανικούς χώρους, όπου πολλές φορές εφαρμόζονται ειδικότερα μέτρα, αλλά και σε χώρους γραφείων, ξενοδοχείων, εστιατορίων, συνάθροισης κοινού κλπ.

Π.Δ. 307/86 Σχετικά με την προστασία της υγείας από χημικούς παράγοντες

Π.Δ. 77/93 Σχετικά με την προστασία της υγείας από φυσικούς, χημικούς και βιολογικούς παράγοντες

Π.Δ. 16/1996 Σχετικά με τις ελάχιστες προδιαγραφές ασφάλειας και υγείας σε χώρους εργασίας

Έγγραφο Υ1/οικ.2393/17.05.2002 της Διεύθυνσης Δημόσιας Υγιεινής του Υπ. Υγείας σχετικά με την πρόληψη της νόσου των Λεγεωνάριων

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής έχει επιβάλει σε πολλούς εργαζόμενους να περνούν ως και το 90% της ημέρας τους μέσα στο κτήριο της εργασίας τους [8]. Πολλοί από αυτούς παραπονιούνται για έντονα συμπτώματα όπως είναι ο λήθαργος, οι ενοχλήσεις από βλέννες, η κεφαλαλγία, ο ερεθισμός των ματιών, και το ξηρό δέρμα. Μετά την απομάκρυνση του εργαζομένου από το χώρο της εργασίας τα συμπτώματα υποχωρούν. Θεωρείται, λοιπόν, η ποιότητα της εσωτερικής ατμόσφαιρας του κτηρίου για τα συμπτώματα αυτά [46, 47].

Τα κτήρια τα οποία παρουσιάζουν εσωτερική ρύπανση χαρακτηρίζονται ως «άρρωστα κτήρια». Ο όρος του «συνδρόμου του άρρωστου κτηρίου», ΣΑΚ, χρησιμοποιείται για να εκφράσει την εμφάνιση προβλημάτων υγείας τουλάχιστον στο 50% των εργαζομένων, οι οποίοι χαρακτηρίζονται από συγκεκριμένα συμπτώματα που οφείλονται αποκλειστικά και μόνο στην εσωτερική ρύπανση του αέρα του κτηρίου [48, 49, 50].

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι το 30% των νέων ή ανακαινισμένων κτηρίων (γραφείων) παρουσιάζουν σημάδια του ΣΑΚ, επιπλέον, μεταξύ 10% και 30% των ενοίκων των κτηρίων αυτών πρόκειται να εμφανίσουν ΣΑΚ. Παρόλο που τα στατιστικά στοιχεία είναι ανησυχητικά για τους εργαζομένους στους χώρους αυτούς, το ΣΑΚ δεν έχει διερευνηθεί σε μεγάλο βαθμό [50].

#### **ΦΥΣΙΚΟΣ ΦΩΤΙΣΜΟΣ**

Η κατασκευή ανοιγμάτων που να επιτρέπουν τη διέλευση του αέρα και του φωτός είναι πρωταρχικό μέλημα της αρχιτεκτονικής σύνθεσης. Όπως ο αέρας έτσι και το φως είναι ζωτικής σημασίας για τις συνθήκες υγιεινής διαβίωσης σε οποιοδήποτε κτιστό περιβάλλον. Το φως ενεργοποιεί τη λειτουργία της όρασης και βοηθά να αντιληφθεί κανείς τα αντικείμενα και το χώρο γύρω του καθώς επίσης και να κατανοήσει την έννοια του χρόνου. Αυτό γιατί το φυσικό φως μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου. Επαρκής φυσικός φωτισμός σημαίνει αίσθηση άνεσης για τους ενοίκους ενός χώρου, εύκολη προσαρμογή της κίνησής τους σε αυτόν και ανάλογη επίδραση στην ψυχολογική τους διάθεση – ακόμα και στην αποδοτικότητα στον τομέα της εργασίας. Έρευνες έχουν δείξει ότι οι άνθρωποι προτιμούν περιβάλλοντα με συνθήκες όπου επικρατεί το φυσικό φως και μπορεί να αναρρώσουν ταχύτερα από χειρουργικές επεμβάσεις και ασθένειες σε χώρους που είναι φυσικά φωτισμένοι και ακόμη έχουν θέα στον εξωτερικό χώρο [51].

Το φυσικό φως πλεονεκτεί έναντι του τεχνητού καθώς καλύπτει ευρύτερο τμήμα του φάσματος, είναι διάχυτο, μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου και τις εξωτερικές συνθήκες και ακόμη συμβάλλει στη μείωση της κατανάλωσης ενέργειας. Επαρκής φυσικός φωτισμός σημαίνει λιγότερες απαιτήσεις για υποστήριξη από σύστημα τεχνητού φωτισμού ή και ψύξης λόγω υπερθέρμανσης προκαλούμενης από τη λειτουργία ενός τέτοιου συστήματος [52].

#### **ΕΛΛΗΝΙΚΟΣ ΚΤΗΡΙΟΔΟΜΙΚΟΣ ΚΑΝΟΝΙΣΜΟΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΦΥΣΙΚΟ ΦΩΤΙΣΜΟ ΚΑΙ ΑΕΡΙΣΜΟ ΤΩΝ ΚΟΙΝΟΧΡΗΣΤΩΝ ΚΤΗΡΙΩΝ**

Σύμφωνα με τον Κτηριοδομικό Κανονισμό (Μέρος III: γενικοί κανόνες δόμησης, Άρθρο 354) για τον φυσικό φωτισμό και αερισμό των κοινόχρηστων κτηρίων στην Ελλάδα ισχύει το άρθρο 11 απόφ. 3046/304/30.1/03.02.1989, παρ. 6 απόφ. 49977/3068/27/30.06.1989.

1. Όλοι οι χώροι κύριας χρήσης των κτιρίων και δομικών έργων πρέπει να έχουν επαρκή φυσικό φωτισμό και αερισμό, άμεσο ή έμμεσο σύμφωνα με τις διατάξεις του παρόντος άρθρου.

α. Επιτρέπεται οι χώροι κύριας χρήσης ειδικών κτιρίων και δομικών έργων να μην έχουν φυσικό φωτισμό, όταν ο φυσικός φωτισμός δεν εξυπηρετεί τη λειτουργία τους, όπως αυτό προκύπτει από βεβαίωση του φορέα που είναι αρμόδιος για τον έλεγχο της λειτουργικότητάς τους.

β. Επιτρέπεται οι χώροι κύριας χρήσης των ειδικών κτιρίων και δομικών έργων να μην έχουν φυσικό αερισμό, όταν έχουν τεχνητό αερισμό που είναι επαρκής, όπως αποδεικνύεται από πλήρη σχετική μελέτη και βεβαίωση του φορέα που είναι αρμόδιος για τον έλεγχο της λειτουργικότητάς τους.

γ. Για τα ειδικά κτίρια που δεν υπάρχει αρμόδιος φορέας στη θέση των παραπάνω βεβαιώσεων εκδίδεται σχετική απόφαση του Υπουργού Περιβάλλοντος, Χωροταξίας και Δημοσίων Έργων.

δ. Η απαίτηση φυσικού αερισμού για τους χώρους κύριας χρήσης των κατοικιών ισχύει, έστω και αν υπάρχει εγκατάσταση τεχνητού αερισμού.

2. Οποιαδήποτε άμεσο φυσικό φωτισμό και αερισμό πρέπει να έχουν οι χώροι κύριας χρήσης των κατοικιών και τα υπνοδωμάτια των κτιρίων προσωρινής διαμονής. Επίσης άμεσο φυσικό φωτισμό και αερισμό πρέπει να έχουν και οι εξής χώροι εφόσον δεν εξαιρούνται της απαίτησης φυσικού φωτισμού και αερισμού κατά την παράγραφο 1 του παρόντος άρθρου: οι αίθουσες διδασκαλίας με εξαίρεση τα αμφιθέατρα [53]

#### **ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΘΝΕΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ (ΟΟΑ)**

Οι θόνες οπτικής απεικόνισης (θόνες υπολογιστών, τηλεοράσεις, θόνες κυκλωμάτων παρακολούθησης κ.λ.π.) κρύβουν μια ποικιλία κινδύνων για τους εργαζόμενους που εργάζονται μπροστά από αυτές. Επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία που έχουν σχετιστεί με χρήση ΟΟΑ είναι η οπτική κόπωση, τα οφθαλμολογικά προβλήματα και τα προβλήματα όρασης, οι πονοκέφαλοι, δερματολογικά προβλήματα, μυοσκελετικές παθήσεις, συσχέτιση αποβολών εγκύων με χρήση ΟΟΑ και το στρες [54].

Οι λόγοι που προκαλούν τα προβλήματα υγείας των εργαζομένων σε θόνες οπτικής απεικόνισης είναι σύνθετοι. Δεν οφείλονται μόνο στην ποιότητα της οθόνης αλλά και στη αλληλεπίδραση διαφόρων άλλων παραγόντων, όπως είναι οι κακές συνθήκες φωτισμού στον εργασιακό χώρο, οι προϋπάρχουσες οφθαλμολογικές διαταραχές όρασης των εργαζομένων, οι μικροκλιματικές συνθήκες του περιβάλλοντα εργασιακού χώρου όπως είναι η αυξημένη θερμοκρασία σε συνδυασμό μάλιστα με τη χαμηλή υγρασία, οι εργονομικοί παράγοντες όπως ο σχεδιασμός των γραφείων, των καθισμάτων καθώς και οι οργανωτικοί παράγοντες όπως είναι ο χρόνος χρήσης της οθόνης και τα διαλείμματα. Σημαντικό ρόλο στην πρόκληση των ψυχιατρικών συμπτωμάτων

παίζει ο σχεδιασμός του πληροφοριακού συστήματος και των μέσων διαλόγου με αυτό [55].

Δεδομένου ότι ο Η/Υ παράγει μια θερμότητα και παράλληλα αναπτύσσει ηλεκτροστατικά πεδία μπροστά από την οθόνη οι θέσεις εργασίας απαιτούν ειδική μελέτη της θερμοκρασίας και υγρασίας και εξαερισμού στον χώρο.

Επιπλέον τα καινούργια κτίρια γραφείων έχουν συνήθως συστήματα κλιματισμού και δημιουργείται έτσι μια ξηρή ατμόσφαιρα. Πρέπει να μελετηθεί και το είδος του φωτισμού (λαμπτήρες πυρακτώσεως) γιατί μπορεί έτσι να αυξηθεί η θερμοκρασία του χώρου [54].

Γενικά προτείνεται η θερμοκρασία των χώρων να κυμαίνεται κατά το χειμώνα από 18-22°C και 23-26°C κατά το καλοκαίρι. Η υγρασία πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 45-60%. Η νομοθεσία προτείνει υψηλότερα επίπεδα υγρασίας 50-70%. Όταν η θερμοκρασία είναι υψηλή η υγρασία πρέπει να είναι χαμηλή. Όταν η θερμοκρασία είναι χαμηλή η υγρασία πρέπει να είναι υψηλότερη.

Η εναλλαγή του αέρα πρέπει να εξασφαλίζει 20-30 μ<sup>3</sup>/άτομο (για χώρους καπνιστές περισσότερο). Η ταχύτητα του αέρα προτείνεται να είναι 0,1 m/sec για 20°C και 0,3m/sec για 26°C.

Απαιτείται συχνός καθαρισμός και περιοδική αντικατάσταση των φίλτρων των κλιματιστικών [56].

Το θέμα της εκπομπής ακτινοβολιών των οθονών οπτικής απεικόνισης έχει απασχολήσει πολλούς επιστήμονες σ' όλο τον κόσμο και έχει γίνει αντικείμενο πληθώρας ερευνών. Τα ευρήματα των ερευνών ήταν ότι τα όρια της ακτινοβολίας ήταν πολύ κάτω από τα επικίνδυνα για τον άνθρωπο και χαμηλότερα από αυτά που εκπέμπουν συσκευές καθημερινής χρήσης. Συγκεκριμένα οι ακτινοβολίες που εκπέμπονται είναι:

Ακτινοβολία ακτινών Χ από τον καθοδικό σωλήνα (CRT) της οθόνης (υποστηρίζεται ότι το προστατευτικό γυαλί που υπάρχει αποτρέπει διαρροές και έτσι τέτοιου είδους εκπομπές δεν είναι ανιχνεύσιμες). Η τεχνολογία που εφαρμόζεται στους φορητούς Η/Υ (υγρών κρυστάλλων) εξαλείφει πιθανούς κινδύνους.

Υπεριώδης ακτινοβολία μπορεί να ανιχνευτεί από Ο.Ο.Α., παρ' όλα αυτά θεωρείται χαμηλότερη από αυτή από την ακτινοβολία του ηλίου από τα παράθυρα.

Ορατή ακτινοβολία (Αναφέρθηκαν παραπάνω οι προδιαγραφές για την αποφυγή του τρεμοπαίγματος της εικόνας ή της υπερβολικής λαμπρότητας).

Χαμηλής συχνότητας ηλεκτρομαγνητικά πεδία (Very low frequency - VLF) και πολύ χαμηλής συχνότητας (Extremely low frequency - ELF). Επιδημιολογικές μελέτες δεν έχουν αποδείξει συσχέτιση μεταξύ αυτών των πεδίων και προβλημάτων υγείας των εργαζομένων [57].

Ηλεκτροστατικά πεδία. Σε πολλές χώρες έχουν παρουσιαστεί δερματικά προβλήματα στους εργαζόμενους με Ο.Ο.Α και τα αίτια έχουν αναζητηθεί στα ηλεκτροστατικά πεδία που αναπτύσσονται μπροστά από τον χειριστή. Παρότι δεν

έχει αποδειχθεί επίσημα κάτι τέτοιο, επιβάλλεται η καθαριότητα του χώρου, της οθόνης και τα απαραίτητα επίπεδα υγρασίας.

Είναι γεγονός ότι τα αποτελέσματα των ερευνών στις Ο.Ο.Α βασίστηκαν στην υπάρχουσα επιστημονική γνώση και δεν αποκλείουν την πιθανότητα ένας εργαζόμενος να είναι περισσότερο δεκτικός στις επιδράσεις των ακτινοβολιών. Για το λόγο αυτό απαιτείται οι οθόνες να είναι χαμηλής εκπομπής ακτινοβολιών και να αναγράφουν τα σχετικά επίπεδα ακτινοβολίας καθώς και να τηρούνται οι αποστάσεις ασφαλείας από τους χρήστες τους [58].

Οι κίνδυνοι αφορούν κυρίως τα μάτια αλλά και τα χέρια, την πλάτη και γενικότερα το μυοσκελετικό σύστημα του ανθρώπου. Επειδή, στο μέλλον η εργασία μπροστά σε οθόνες όλο και θα αυξάνεται, ακολουθώντας τις τεχνολογικές εξελίξεις, έχει σημασία να εφαρμόζονται εξ αρχής όλα τα ενδεδειγμένα μέτρα για την προστασία των εργαζομένων. Μπορεί οι αρνητικές για την υγεία επιπτώσεις από την εργασία σε οθόνες να μην είναι άμεσες, αλλά αυτές δεν πρέπει να αγνοούνται γιατί με την πάροδο του χρόνου μπορεί να γίνουν σοβαρότερες. Τα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται για την προστασία των εργαζομένων που χρησιμοποιούν τις οθόνες είναι τεχνικά, εργονομικά, αλλά και οργανωτικά [55].

#### **ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΓΙΑ ΤΙΣ ΟΟΑ**

Το βασικό νομοθέτημα είναι το Π.Δ. 398/94, Ελάχιστες προδιαγραφές ασφαλείας και υγείας κατά την εργασία με Οθόνες Οπτικής Απεικόνισης σε συμμόρφωση με την Οδηγία του συμβουλίου 990/240/ΕΟΚ.

Η Υ.Α. 2048842/6017/0022/06.06.1989 Χορήγηση ειδικού επιδόματος σε προσωπικό των Κέντρων Πληροφόρησης του Δημοσίου και των Ν.Π.Δ.Δ.

Η Υ.Α. 130558/12.6.1989 "Υγιεινή και Ασφάλεια σε προσωπικό των εργαζομένων σε μηχανογραφικά κέντρα του Δημοσίου, Ν.Π.Δ.Δ και ΟΤΑ.

Η Υ.Α. 130709/1991 σχετική με την χορήγηση ειδών Ατομικής Προστασίας (ειδικών γυαλιών) σ' όλους τους εργαζόμενους στα Μηχανογραφικά κέντρα του Δημοσίου, Ν.Π.Δ.Δ και ΟΤΑ.

#### **ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΧΩΡΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΩΝ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΩΝ**

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος και το πιο εκτεθειμένο σε φυσικούς και βιολογικούς επαγγελματικούς παράγοντες κινδύνου. Σύμφωνα με τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών, ΝΙΟΣΗ, εκτιμάται ότι περισσότερα από 13 εκατομμύρια εργαζόμενοι των Ηνωμένων Πολιτειών ενδέχεται να έχουν εκτεθεί σε χημικές ουσίες που απορροφώνται μέσω του δέρματος [59] ενώ σύμφωνα με το Ελληνικό Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας περίπου 32 εκατομμύρια εργαζόμενοι στην Ευρωπαϊκή Ένωση (περίπου το ένα τέταρτο του συνολικού αριθμού εργαζομένων) εκτίθενται σε καρκινογόνους

παράγοντες, επίσης οι δερματικές παθήσεις και το άσθμα είναι οι σημαντικότερες επαγγελματικές ασθένειες στα κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης και αφορούν 350 εκατομμύρια εργαζόμενες ημέρες χάνονται ετησίως λόγω της κακής υγείας των εργαζομένων σε περισσότερα από 7 εκατομμύρια εργαζομένους [19]. Η δερματική έκθεση σε επικίνδυνους παράγοντες στο χώρο εργασίας οδηγεί σε μία ποικιλία επαγγελματικών ασθενειών (OSD) και συστηματική τοξικότητα. Βέβαια, μέχρι σήμερα δεν έχουν γίνει πολλές προσπάθειες μελέτης για τους επικίνδυνους παράγοντες που απειλούν την υγεία του δέρματος τους χώρους εργασίας, λόγω και της μεταβολής του καταμερισμού εργασίας κατά φύλο. Ωστόσο, μεγαλύτερο ενδιαφέρον υπήρξε για τις βλαβερές ουσίες που περνούν στον ανθρώπινο οργανισμό μέσω της αναπνοής. Συνεπώς, δεν υπάρχουν τυποποιημένες μέθοδοι σήμερα για την αξιολόγηση της έκθεσης του δέρματος [59].

### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ**

Οι εργαζόμενοι που δυνητικά κινδυνεύουν από την δερματική έκθεσή τους σε χημικές ουσίες ανήκουν σε μία ευρεία γκάμα επαγγεμάτων. Τα επαγγέλματα αυτά υπάγονται κατά κύριο λόγο στους παρακάτω τομείς και κλάδους:

- Υπηρεσίες τροφίμων
- Κοσμητολογίας (κοσμητολόγοι, αισθητικοί)
- Υγειονομικής περίθαλψης (γιατροί, νοσηλεύτες, παρά-ιατρικό προσωπικό)
- Γεωργίας (αγρότες, κηπουροί)
- Καθαρισμού (καθαριστές, οικιακοί βοηθοί, νοικοκυρές)
- Ζωγραφικής
- Κομμωτικής
- Μηχανικής (μηχανικοί, φανοποιοί)
- Εκτύπωσης - Λιθογραφίας
- Κατασκευών (χτίστες, ξυλουργοί, ελαιοχρωματιστές, υδραυλικοί)
- Μαγειρικής
- Αρτοποιίας [59]

Ο βαθμός έκθεσης μπορεί να ποικίλει από μικρές αραιές ποσότητες που ίσως περάσουν κατά λάθος σε περιοχές του δέρματος, ως την επαναλαμβανόμενη εμβάπτιση των χεριών και αντιβραχίων σε πυκνά διαλύματα επικίνδυνης χημικής ουσίας [60].

### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ**

Οι επαγγελματικές ασθένειες του δέρματος (OSD) είναι ο δεύτερος πιο κοινός τύπος επαγγελματικής νόσου και μπορεί να εμφανιστούν σε διάφορες μορφές όπως:

- Διαταραχές στο DNA του δέρματος, καρκίνοι (Βασικοκυτταρικό και ακανθοκυτταρικό επιθηλίωμα)

• Λοιμώξεις του δέρματος, δερματοπάθειες από μικρόβια και παράσιτα, βακτηριακές λοιμώξεις (ερυσίπελας, βρουκέλλωση, νόσος του Lyme), ιογενείς λοιμώξεις (νόσος του Orf, μυρμηκίες, μυκητιάσεις), λοιμώξεις από έντομα.

- Δερματικοί τραυματισμοί (δερματίτιδα από επαφή λόγω μηχανικών παραγόντων)
- Δερματίτιδα αποτική
- Δερματίτιδα υπερκερατωσική
- Δερματίτιδα αερομεταφερόμενη
- Έκζεμα αστεατωτικό
- Κνίδωση εξ επαφής
- Ακμή και ροδόχρους ακμή
- Διαταραχές μελάγχρωσης, όπως λευκόδερμα, υπερμελάγχρωση κλπ [61]

• Δερματίτιδα εξ επαφής, που ονομάζεται έκζεμα, ορίζεται ως μία φλεγμονή του δέρματος που προκύπτει από την έκθεση του δέρματος σε μία επικίνδυνη χημική ουσία. Είναι ο πιο κοινός τύπος των OSD, απωτελώντας τρομερή επιβάρυνση για τους εργαζόμενους στα αναπτυγμένα έθνη, με εκτιμώμενο ετήσιο κόστος που υπερβαίνει το 1 δισ. δολάρια. Τα επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι αποτελεί το 90-95% όλων των περιπτώσεων των OSD στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής. Τα κοινά συμπτώματά της δερματίτιδας εξ επαφής περιλαμβάνουν φαγούρα, πόνο, ερυθρότητα, πρήξιμο, σχηματισμό μικρών φυσαλίδων ή πομφών στο δέρμα. Ενώ η κλινική εικόνα είναι δέρμα ξηρό, με έντονη απολέπιση, φολιδωτό με εμφανή ανάπτυξη ρωγμών. Οι δερματίτιδες εξ επαφής διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, σε ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής (ICD) και αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ACD) [62].

Η διάκριση μεταξύ των δύο μορφών δερματίτιδας εξ επαφής (ICD και ACD) είναι εξαιρετικά δύσκολη επειδή τα συμπτώματά τους είναι παρόμοια. Η διάκρισή τους γίνεται μόνο με κλινικές δοκιμές, όπως η δοκιμή με patch.

Ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής (ICD), είναι μία μη ανοσολογική αντίδραση που προκλήθηκε από τη άμεση δερματική βλάβη μετά την έκθεση σε μια επικίνδυνη χημική ουσία και εκδηλώνεται ως φλεγμονή. Η ICD αντιπροσωπεύει περίπου το 80% όλων των επαγγελματικών δερματίτιδων εξ επαφής. Επιπλέον, η ICD διακρίνεται σε οξεία (φωτοτοξικές αντιδράσεις, όπως δερματική επαφή με πίσσα ή επαφή με υψηλής ερεθιστικότητας ουσίες, όπως δερματική επαφή με οξεία και βάσεις) και χρόνια αθροιστική έκθεση σε ήπια ερεθιστικές ουσίες όπως το νερό, τα απορρυπαντικά κ.ά. [62, 63].

Αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ACD), είναι μία δερματική φλεγμονή ανοσολογικής αντίδρασης που προκλήθηκε μετά την επαφή του δέρματος με μία αλλεργιογόνο χημική ουσία. Για να εκδηλωθεί απαραίτητη είναι η ευαισθητοποίηση του οργανισμού του εργαζομένου ως προς την αλλεργιογόνο ουσία. Η επόμενες εκθέσεις οδηγούν στην ανοσολογική αντίδραση του οργανισμού που δεν περιορίζεται στο σημείο επαφής με την χημική ουσία αλλά εκδηλώνει συστηματικές αντιδράσεις. Η ACD προκαλείται από βιομηχανικές

ενώσεις, όπως μέταλλα, εποξειδικές και ακρυλικές ρητίνες, τα πρόσθετα καουτσούκ, τα ενδιάμεσα χημικά προϊόντα κ.ά.

Η σοβαρότητα της δερματίτιδας εξ επαφής είναι ιδιαίτερα μεταβλητή και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως:

- Συγκέντρωση της επικίνδυνης χημικής ουσίας (ερεθιστικές ή αλλεργιογόνοι)
- Διάρκεια και συχνότητα έκθεσης στην επικίνδυνη χημική ουσία (ερεθιστικές ή αλλεργιογόνοι)
- Περιβατολογικοί παράγοντες (θερμοκρασία, υγρασία)
- Κατάσταση του δέρματος: υγιές ή κατεστραμμένο με ανοίγματα, αφυδατωμένο ή ενυδατωμένο κ.λ.π. [59, 64].

#### **ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ (OSD)**

##### *A. Ερεθιστικοί*

- Οξέα και βάσεις
- Κόλλες
- Υγρασία
- Ρεύματα αέρα
- Ζώα
- Χαμηλή θερμοκρασία
- Απορρυπαντικά
- Υψηλή θερμοκρασία
- Τροφές όπως κρέας και ψάρια

##### *B. Αλλεργιογόνοι*

- Ενδιάμεσα χρωμάτων
  - Εμφανιστικά φωτογραφιών
  - Επιταχυντικά ελαστικού
  - Εντομοκτόνα
  - Έλαια, λιπαντικά
  - Φυσικές ρητίνες
  - Συνθετικές ρητίνες
  - Εκρηκτικά
- [59,64]

#### **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ**

- Οι φυσικοί παράγοντες όπως οι ακραίες θερμοκρασίες (ζεστό ή κρύο) και η ακτινοβολία (UV / ηλιακή ακτινοβολία).

- Οι μηχανική τραύμα περιλαμβάνει τριβή, πίεση, εκδορές, τραύματα και μώλωπες (γρατζουνιές, κοψίματα και μώλωπες).
- Οι βιολογικοί παράγοντες περιλαμβάνουν τα παράσιτα, τους μικροοργανισμούς, τα φυτά και τις άλλες ζωικές ύλες [64].
- Οι χημικοί παράγοντες αποτελούν την κύρια αιτία επαγγελματικών ασθενειών του δέρματος. Οι εν λόγω χημικές ουσίες διαίρονται σε δύο τύπους: οι πρωτοβάθμιες ή άμεσα ερεθιστικές, που δρουν απευθείας στο δέρμα και οι ευαισθητοποιητικές που δεν μπορούν να προκαλέσουν την άμεση αντίδραση του δέρματος, αλλά η επαναλαμβανόμενη έκθεση μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις. Το δέρμα ενός εργαζομένου μπορεί να εκτίθενται σε επικίνδυνες χημικές ουσίες, μέσω άμεσης επαφής με μολυσμένες επιφάνειες, επαφής με αερολυμάτων, εμφάπτισης, ή πιτισιλιών. Επίσης, μπορεί να συμβαίνουν συνδυασμοί των παραπάνω παραγόντων [59].

#### **ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΕΣ ΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΚΘΕΣΗ ΠΟΥ ΑΠΟΡΡΟΦΩΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟ ΔΕΡΜΑ**

Ανάλογα με τη μορφή και τη φυσική τους κατάσταση οι χημικές ουσίες στο εργασιακό περιβάλλον κατατάσσονται ως εξής:

- Αέρια (gases),
- Ατμοί (vapours),
- Σκόνες (dusts),
- Ίνες (fildres),
- Καπνοί (smokes),
- Καπνοί (fumes),
- Ομίχλες (mists),
- Υγρά (liquid) [19].

#### **ΕΙΔΟΣ ΧΗΜΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ**

Τοξικές ουσίες, Πολύ τοξικές ουσίες και Επιβλαβείς ουσίες, είναι οι τρεις κατηγορίες, στις οποίες κατατάσσονται οι ουσίες και τα παρασκευάσματα που εισπνεόμενα, καταπνόμενα ή απορροφούμενα μέσω του δέρματος ακόμα και σε μικρές δόσεις προκαλούν το θάνατο ή οξείες ή χρόνιες βλάβες της υγείας [19]. Διαβρωτικές ουσίες και παρασκευάσματα που σε επαφή με ζώντες οργανισμούς μπορούν να τους καταστρέψουν [19, 65]

Ερεθιστικές ουσίες μη διαβρωτικές ουσίες και παρασκευάσματα, τα οποία, με άμεση, παρατεταμένη ή επαναλαμβανόμενη επαφή με το δέρμα ή τους βλεννογόνους, μπορούν να προκαλέσουν αντίδραση του οργανισμού (υπερευαισθητοποίηση) τέτοια ώστε με περαιτέρω έκθεση σε αυτή την ουσία ή το παρασκεύασμα, να προκαλούνται χαρακτηριστικές επιβλαβείς αντιδράσεις [65].

Κριτήρια για την ταξινόμηση των ερεθιστικών και διαβρωτικών ουσιών παρατίθενται στο παράρτημα VI της οδηγίας 67/548/EEC17 [19].

Υπάρχουν ουσίες που μπορούν να προκαλέσουν ερεθιστική δράση μόνο μετά την επανειλημμένη έκθεση, όπως για παράδειγμα, οι οργανικοί διαλύτες, οι οποίοι προκαλούν απώλεια του λίπους του δέρματος και η επαναλαμβανόμενη χρήση της ερεθιστικής ουσίας προκαλεί ξηρότητα και σκάσιμο του δέρματος [65].

Καρκινογόνες ουσίες και παρασκευάσματα που εισπνεόμενα, καταπνόμενα ή απορροφούμενα μέσω του δέρματος, μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο ή να αυξήσουν τη συχνότητά τους.

Μεταλλαξιγόνες ουσίες και παρασκευάσματα που εισπνεόμενα, καταπνόμενα ή απορροφούμενα μέσω του δέρματος, μπορούν να προκαλέσουν κληρονομικά γενετικά ελατώματα ή να αυξήσουν τη συχνότητά τους.

Τοξικές στην αναπαραγωγή ουσίες και παρασκευάσματα που εισπνεόμενα, καταπνόμενα ή απορροφούμενα μέσω του δέρματος, μπορούν να προκαλέσουν ή να αυξήσουν τη συχνότητα μη κληρονομικών επιβλαβών φαινομένων στους απογόνους, ή να επιδράσουν δυσμενώς στις αναπαραγωγικές λειτουργίες ή δυνατότητες των δύο φύλων.

#### **ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΕΡΕΘΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΧΗΜΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ OECD**

Δερματικός ερεθισμός ορίζεται ως «πρόκληση αναστρέψιμων βλαβών του δέρματος μετά την εφαρμογή ελεγχόμενης ουσίας για χρονικό διάστημα τεσσάρων ωρών», OECD TG 404/EU B.4.

Δερματικός ερεθισμός από επανειλημμένη έκθεση ορίζεται η πρόκληση ξηρότητας και απολέπισης ή ρωγμών του δέρματος μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση.

Δερματική διάβρωση ορίζεται ως «πρόκληση μη αναστρέψιμης βλάβης στο δέρμα, όπως η ορατή νέκρωση της επιδερμίδας και του χορίου μετά την εφαρμογή ελεγχόμενης ουσίας για χρονικό διάστημα τεσσάρων ωρών. Οι διαβρωτικές αντιδράσεις χαρακτηρίζονται από έλκη, αιμορραγία, αιμορραγικές εφελκίδες. Μετά από παρατήρηση των βλαβών για 14 μέρες, παρατηρούνται αποχρωματισμός του δέρματος (λόγω της λεύκανσης του δέρματος), αλωπεκίες και ουλές», OECD TG 404/EU B.4 [11].

#### **ΦΡΑΣΕΙΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΚΩΔΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΕ**

α) Ερεθισμός

■ Ερεθιστικό: φράση κινδύνου "R38", "Ερεθιστικό για το δέρμα". Κωδικός κινδύνου: "Xi"

■ Ερεθιστικό: φράση κινδύνου "R66", "Η παρατεταμένη έκθεση μπορεί να προκαλέσει ξηρότητα δέρματος ή σκάσιμο".

Κωδικός κινδύνου: "Xi"

β) Διάβρωση

■ διαβρωτικά υλικά: φράση κινδύνου "R34", "Προκαλεί εγκαύματα».

Κωδικός κινδύνου: "C". Καταστροφή όλου του πάχους του δέρματος εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της μέχρι και 4 της έκθεσης ώρες.

■ διαβρωτικά υλικά: φράση κινδύνου R35, «Προκαλεί σοβαρά εγκαύματα».

Κωδικός κινδύνου: "C". Καταστροφή όλου του πάχους του δέρματος εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της μέχρι 3 έκθεση λεπτά [65].

Οργανικοί διαλύτες που χρησιμοποιούνται από εκατομμύρια εργαζομένους, στις βαφές, στεγνό καθάρισμα, σε διαδικασίες απολίπανσης, τυπογραφικές εργασίες, χημικές βιομηχανίες, εντομοκτόνα, κ.ά. Η λίστα αυτή είναι ενδεικτική αλλά όχι εξαντλητική:

- Ακετόνη
- Οξικός μεθυλεστέρας
- Μεθανόλη
- Υπερχλωροαιθυλένιο Τετραχλωροαιθυλένιο
- Βουτανόλη
- Οξικός ισοπροπιλεστέρας
- Μεθυλενοχλωρίδιο
- Τριχλωροαιθυλένιο
- Τριχλωροαιθάνιο
- Τολουόλιο
- Γλυκοαιθέρας
- Στυρόλιο
- Ξυλόλιο [60].

#### **ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΧΗΜΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΔΕΡΜΑ**

Το δέρμα είναι η δεύτερη πιο κοινή είσοδος διαμέσου της οποίας οι χημικές ουσίες που υπάρχουν στο εργασιακό περιβάλλον εισέρχονται στον οργανισμό [19]. Απορρόφηση από το δέρμα είναι η μεταφορά ενός χημικού προϊόντος από την εξωτερική επιφάνεια του δέρματος στο χόριο και από εκεί στο εσωτερικό του οργανισμού. Οι μελέτες δείχνουν ότι η απορρόφηση των χημικών ουσιών μέσω του δέρματος μπορεί να συμβεί χωρίς να γίνεται αντιληπτή από τον εργαζόμενο, και σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να αντιπροσωπεύει τη σημαντικότερη δίοδο έκθεσης. Πολλές χημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται συνήθως στο χώρο



εργασίας θα μπορούσαν ενδεχομένως να οδηγήσουν σε συστηματική τοξικότητα μέσω της εισχώρησής τους από το δέρμα (π.χ. φυτοφάρμακα, οργανικοί διαλύτες). Αυτές οι χημικές ουσίες εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα υγείας μακριά από το χώρο της εισόδου [59]. Οι χημικές ουσίες που μπορεί να εισέλθουν στον οργανισμό διαμέσου του δέρματος είναι σχεδόν όλες σε υγρή μορφή. Οι στερεές ουσίες, οι ατμοί και τα αέρια διαλύονται πρώτα στην υγρασία της επιφάνειας του δέρματος και έπειτα εισέρχονται στο εσωτερικό του [19].

Η απορρόφηση επικίνδυνων χημικών ουσιών από το δέρμα γίνεται από λύση της συνέχειας του δέρματος (γρατζουνιές, έλκη), από εξανθήματα, ξεφλούδισμα, διαβρωτικές αλλοιώσεις του δέρματος [19] και μέσω της διάχυσης. Η διάχυση είναι η διαδικασία κατά την οποία τα μόρια μιας ουσίας μεταδίδονται από περιοχές με υψηλή συγκέντρωση σε περιοχές με χαμηλή συγκέντρωση.

#### **ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΙΑΧΥΣΗΣ**

Έχουν προταθεί τρεις μηχανισμοί διάχυσης μέσω των οποίων τα χημικά προϊόντα διαχέονται μέσα στο δέρμα:

- Διάχυση μέσω της μεσοκυττάριας διάβασης των χημικών ουσιών διαπερνώντας τα λιπίδια, που πληρώνουν τα μεσοδιαστήματα ανάμεσα στα κύτταρα της κερατίνης στιβάδας, γνωστά ως κορνεοκύτταρα
- Διάχυση μέσω της διαπερατότητας των κυττάρων της κερατίνης στιβάδας, η οποία γίνεται άμεσα από κύτταρο σε κύτταρο, δηλαδή τα μόρια της χημικής ουσίας διέρχονται άμεσα μέσω των κορνεοκυττάρων στο εσωτερικό του δέρματος
- Διάχυση μέσω των εξαρτημάτων του δέρματος, τρίχες, νύχια, αδένες (ιδρωτοποιοί και σμηγματογόνοι). Η οδός αυτή θεωρείται ασήμαντη, διότι η επιφάνεια των εξαρτημάτων είναι πολύ μικρή σε σχέση με τη συνολική επιφάνεια του δέρματος. Οι χημικές ουσίες διεισδύουν αργά από την οδό αυτή και κυρίως κατά το αρχικό στάδιο απορρόφησης [50, 60]. Περιοχές του σώματος που εμφανίζουν έντονη τριχοφυΐα, όπως είναι η περιοχή του βραχίονα είναι πιθανό να αποτελούν είσοδο των χημικών ουσιών μέσω των μικρών αγωγών που περιέχουν οι θύλακες των τριχών [19].

#### **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ**

Το ποσοστό απορρόφησης μιας χημικής ουσίας από το δέρμα εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εξωτερική του στιβάδα την κερατίνη (SC). Ο βαθμός απορρόφησης, όπως και η σοβαρότητα των επαγγελματικών δερματίτιδων (κυρίως εξ επαφής), εξαρτάται από τους εξής παράγοντες:

- Ακεραιότητα του δέρματος (δερματικών ανοιγμάτων, γρατζουνιές)
- Κατάσταση υγείας του δέρματος (δερματικές ασθένειες όπως ακμή, έκζεμα)

- Περιοχή του σώματος που δέχεται την έκθεση (αιμάτωσα και πάχος δέρματος, περιεκτικότητά του σε νερό, θερμοκρασία δέρματος)
- Δερματική περιοχή με μεγάλο αριθμό εξαρτημάτων (τρίχες, νύχια, ιδρωτοποιοί και σμηγματογόνοι αδένες), πυκνό τρίχωμα, πυκνοί και διεσταλμένοι δερματικοί πόροι, έντονη εφίδρωση
- Το μέγεθος της επιφάνειας του δέρματος που εκτίθενται σε μια επικίνδυνη ουσία
- Φυσικές και χημικές ιδιότητες της επικίνδυνης ουσίας (όπως μοριακό βάρος, διαλυτότητα σε νερό και έλαια, χημική δομή)
- Συγκέντρωση της επικίνδυνης χημικής ουσίας στην επιφάνεια του δέρματος
- Διάρκεια της έκθεσης
- Ερεθιστική ικανότητα της χημικής ουσίας
- Περιβαλλοντικές συνθήκες όπως υγρασία και θερμοκρασία
- Παρουσία άλλων χημικών ουσιών
- Η χρήση προστατευτικού ιματισμού
- Τήρηση κανόνων υγιεινής και ασφάλειας (πλύσιμο των ρούχων που έχουν μολυνθεί με επικίνδυνη χημική ουσία, σχολαστικό πλύσιμο όλου του σώματος μετά το τέλος της εργασίας κ.ά. [60].

#### **ΕΥΡΩΠΑΪΚΗ ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΚΘΕΣΗΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Η Οδηγία 2006/121/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 18ης Δεκεμβρίου 2006 για την τροποποίηση της οδηγίας 67/548/ΕΟΚ για την προσέγγιση των νομοθετικών, κανονιστικών και διοικητικών διατάξεων που αφορούν την ταξινόμηση, τη συσκευασία και την επισήμανση των επικίνδυνων ουσιών, προκειμένου να προσαρμοστούν στον κανονισμό (ΕΚ) αριθ. 1907/2006 για την καταχώριση, την αξιολόγηση και την αδειοδότηση των χημικών ουσιών (REACH).

Η Οδηγία 2006/25/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 5ης Απριλίου 2006 σχετικά με τις ελάχιστες προδιαγραφές υγείας και τους κανονισμούς ασφαλείας σχετικά με την έκθεση των εργαζομένων σε κινδύνους που οφείλονται σε φυσικούς παράγοντες (τεχνητή οπτική ακτινοβολία) (19η ειδική οδηγία κατά την έννοια του άρθρου 16 (1), της οδηγίας 89/391/ΕΟΚ). «Η παρούσα οδηγία αφορά στους κινδύνους που συνεπάγονται για την υγεία και την ασφάλεια των εργαζομένων, επιζήμιες συνέπειες για τα μάτια και το δέρμα της έκθεσης σε τεχνητή οπτική ακτινοβολία».

Η Οδηγία 2006/15/ΕΚ της Επιτροπής της 7ης Φεβρουαρίου 2006, για την κατάρτιση δεύτερου καταλόγου ενδεικτικών οριακών τιμών επαγγελματικής έκθεσης (IOELs) σύμφωνα με την οδηγία 98/24/ΕΚ του Συμβουλίου και την τροποποίηση των οδηγιών 91/322/ΕΟΚ και 2000/39/ΕΚ. «Είναι επίσης σκόπιμο να καθοριστούν βραχυπρόθεσμες οριακές τιμές έκθεσης για ορισμένες ουσίες,

προκειμένου να ληφθούν υπόψη οι επιπτώσεις που συνδέονται με μικρής διάρκειας έκθεση. Για ορισμένες ουσίες, είναι επίσης απαραίτητο να εξεταστεί η πιθανότητα διείσδυσης μέσω του δέρματος, προκειμένου να διασφαλιστεί το καλύτερο δυνατό επίπεδο προστασίας».

Η Οδηγία 2006/8/ΕΚ της Επιτροπής της 23ης Ιανουαρίου 2006 για την τροποποίηση, με σκοπό την προσαρμογή τους στην τεχνική πρόοδο, των παραρτημάτων II, III και V της οδηγίας 1999/45/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου σχετικά με την προσέγγιση των νομοθεσιών, κανονιστικών και διοικητικών διατάξεων των κρατών μελών που αφορούν την ταξινόμηση, τη συσκευασία και την επισήμανση των επικίνδυνων παρασκευασμάτων.

Η Οδηγία του Συμβουλίου 2005/25/ΕΚ της 14ης Μαρτίου 2005 για την τροποποίηση του παραρτήματος VI της οδηγίας 91/414/ΕΟΚ σχετικά με τα φυτοπροστατευτικά προϊόντα που περιέχουν μικροοργανισμούς.

Η Οδηγία 2003/53/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 18ης Ιουνίου 2003 σχετικά με τους περιορισμούς κυκλοφορίας στην αγορά και χρήσης εννεύλοφαινόλης, nonylphenoethoxylate και κονιάς (26η τροποποίηση της οδηγίας 76/769/ΕΟΚ, του Συμβουλίου).

Η Οδηγία 2001/59/ΕΚ της Επιτροπής της 6ης Αυγούστου 2001 για την προσαρμογή στην τεχνική πρόοδο, για 28η φορά, της οδηγίας 67/548/ΕΟΚ για την προσέγγιση των νομοθετικών, κανονιστικών και διοικητικών διατάξεων που αφορούν την ταξινόμηση, τη συσκευασία και την επισήμανση των επικίνδυνων ουσιών.

Η Οδηγία 2000/54/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 18ης Σεπτεμβρίου 2000 για την προστασία των εργαζομένων από κινδύνους που διατρέχουν λόγω της έκθεσής τους σε βιολογικούς παράγοντες κατά την εργασία (έβδομη ειδική οδηγία κατά την έννοια του άρθρου 16 (1) της Οδηγίας 89/391/ΕΟΚ). Θέτει στη διάθεση των εργαζομένων νερό και κατάλληλους αλλά και επαρκής υγιονομικούς χώρους, οι οποίοι πρέπει να περιέχουν οφθαλμικές σταγόνες και απολυμαντικά για το δέρμα: Απόσπασμα του άρθρου 8.

Η Οδηγία 1999/45/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 31ης Μαΐου 1999 για την προσέγγιση των νομοθετικών, κανονιστικών και διοικητικών διατάξεων των κρατών μελών που αφορούν την ταξινόμηση, τη συσκευασία και την επισήμανση των επικίνδυνων παρασκευασμάτων.

Η Οδηγία 98/24/ΕΚ του Συμβουλίου, της 7ης Απριλίου 1998, για την προστασία της υγείας και της ασφάλειας των εργαζομένων από κινδύνους που σχετίζονται με χημικούς παράγοντες (14η ειδική οδηγία κατά την έννοια του άρθρου 16 (1) της οδηγίας 89/391/ΕΟΚ).

Η Οδηγία 96/29/Euratom του Συμβουλίου, της 13ης Μαΐου 1996, για τον καθορισμό των βασικών κανόνων ασφάλειας για την προστασία της υγείας των εργαζομένων και του πληθυσμού από τους κινδύνους που προκύπτουν από ιοντίζουσες ακτινοβολίες.

Η Οδηγία 89/656/ΕΟΚ του Συμβουλίου της 30ης Νοεμβρίου 1989, σχετικά με τις ελάχιστες προδιαγραφές ασφάλειας και υγείας για τη χρήση εξοπλισμών ατομικής προστασίας (ΜΑΠ) κατά την εργασία από τους εργαζόμενους (Τρίτη ειδική οδηγία κατά την έννοια του άρθρου 16 (1) της οδηγίας 89 / 391/ΕΕΚ [66].

#### **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΠΟΥ ΙΣΧΥΕΙ ΓΙΑ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΚΘΕΣΗΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Προεδρικό Διάταγμα 338/2001 Προστασία της Υγείας και ασφάλειας των εργαζομένων κατά την εργασία από κινδύνους οφειλόμενους σε χημικούς παράγοντες (ΦΕΚ227/Α/09.10.2001), με το οποίο έγινε εναρμόνιση της Ελληνικής νομοθεσίας με τις διατάξεις της οδηγίας 98/24/ΕΚ του Συμβουλίου της 7ης Απριλίου 1998, για την προστασία της υγείας των εργαζομένων από τις επικίνδυνες χημικές ουσίες, απαιτείται οι εργοδότες να: εκτιμούν τους κινδύνους, λαμβάνουν μέτρα για την εξάλειψη ή μείωση των κινδύνων, παρακολουθούν την αποτελεσματικότητα των μέτρων πρόληψης και να αναθεωρούν την εκτίμηση, διασφαλίζουν την ενημέρωση και κατάρτιση των εργαζομένων και/ή των εκπαιδευτών τους.

Στο Π.Δ. 90/1999 Καθορισμός οριακών τιμών έκθεσης και ανώτατων οριακών τιμών έκθεσης των εργαζομένων σε ορισμένους χημικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της εργασίας τους (ΦΕΚ94/Α/13.5.1999) αναφέρονται οριακές τιμές για μερικές εκατοντάδες χημικών ουσιών.

Σύμφωνα με τις αποφάσεις του Ανώτατου Χημικού Συμβουλίου «περί ταξινόμησης, συσκευασίας και επισήμανσης επικίνδυνων χημικών ουσιών ισχύουν, σε εναρμόνιση προς τις οδηγίες 67/548/ΕΟΚ και 1999/45/ΕΚ, οι κίνδυνοι από χημικές ουσίες είναι: κίνδυνοι που προέρχονται από τις φυσικές και χημικές ιδιότητες των ουσιών, κίνδυνοι από την επίδρασή τους στον ανθρώπινο οργανισμό, κίνδυνοι για το περιβάλλον [19].

Το άρθρο 40 του Κανονισμού Ασθένειας του ΙΚΑ, ΦΕΚ, αριθ Φ.Ε.Κ. 12Φ/1979 Α, Ομάδα IV: επαγγελματικές ασθένειες του δέρματος [66].

#### **ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ, ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ, ΕΚΘΕΣΗ, ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ**

Κίνδυνος είναι η δυνατότητα μιας χημικής ουσίας ή μιας παραγωγικής διαδικασίας να δημιουργεί κίνδυνο ή να επιφέρει επιπτώσεις στην υγεία των εργαζομένων.

Επικινδυνότητα είναι η πιθανότητα που υπάρχει, η χημική ουσία να προκαλέσει βλάβη ή ασθένεια στους εργαζομένους κάτω από ορισμένες ειδικές συνθήκες. Η επικινδυνότητα αυξάνει σύμφωνα με τη διάρκεια και τη συχνότητα έκθεσης στη χημική ουσία, καθώς και την συγκέντρωση και την τοξικότητα της χημικής ουσίας. Τοξικότητα είναι η ικανότητα της χημικής ουσίας να προκαλέσει ασθένεια ή βλάβη σε ένα οργανισμό.

Έκθεση είναι ο τρόπος με τον οποίο έρχεται σε επαφή (πχ ακτινοβολία) ή εισέρχεται ένας επικίνδυνος παράγοντας (πχ μια επικίνδυνη χημική ουσία) στον οργανισμό [67]. Ο τρόπος έκθεσης είναι καθοριστικός για την επικινδυνότητα της ουσίας, για παράδειγμα η απορρόφηση μιας χημικής ουσίας από το δέρμα μπορεί να συμβεί χωρίς αξιοσημείωτες αλλαγές στην υγεία του δέρματος, αν όμως η χημική αυτή ουσία καταποθεί από τον εργαζόμενο τότε πιθανότατα να προκαλέσει βλάβη στον οργανισμό [19, 67]. Προκειμένου να γίνει αξιολόγηση της επαγγελματικής έκθεσης είναι απαραίτητο να ληφθούν υπ' όψη μια σειρά παραμέτρων. Η ένταση της έκθεσης, η εκτεθειμένη περιοχή του σώματος (διαφοροποίηση του πάχους του δέρματος ή η ύπαρξη εξαρτημάτων του δέρματος, όπως οι τρίχες), η διάρκεια επαφής, η συχνότητα της επαφής και η επαναληψιμότητα της έκθεσης του επικίνδυνου παράγοντα με το δέρμα [6].

Η δερματική απορρόφηση των χημικών ουσιών στο χώρο εργασίας συμβάλλει σημαντικά στη συνολική εσωτερική έκθεση στην εν λόγω ουσία [14]. Σε αντίθεση με την έκθεση μέσω εισπνοής, δεν υπάρχουν επαγγελματικά όρια έκθεσης για δερματική έκθεση [6, 13]. Οι Bos et al. προσπάθησαν να αναπτύξουν ένα ποσοτικό δερματικό όριο επαγγελματικής έκθεσης (Doel) συμπληρώνοντας τα αναπνευστικά όρια επαγγελματικής έκθεσης (OEL). Το Doel αναφέρεται στη συνολική δόση επικίνδυνης χημικής ουσίας που απορροφάτε από το δέρμα κατά τη διάρκεια μιας εργασιακής βάρδιας. Το Doel μπορεί να ερμηνευτεί και ως το γινόμενο της δερματικής δόσης της χημικής ουσίας προς το εμβαδό της εκτεθειμένης επιφάνειας του δέρματος (mg/cm<sup>2</sup>) [68].

Διακρίνονται δύο τρόποι με τους οποίους η χημική ουσία μπορεί να εισέλθει στον οργανισμό και να προκαλέσει τοξικά αποτελέσματα, η οξεία ή αιφνίδια ή τυχαία έκθεση και οι επαναλαμβανόμενες εκθέσεις για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Οξεία ή αιφνίδια ή τυχαία έκθεση μπορεί να συμβεί από λάθος χειρισμό της χημικής ουσίας, από τυχαία διαρροή ή διαφυγή από βαλβίδα ή σωλήνες μεταφοράς της χημικής ουσίας. Τα βλαπτικά αποτελέσματα της οξείας τοξικότητας στο δέρμα οφείλονται σε απορρόφηση μεγάλης ποσότητας χημικής ουσίας, η οποία είναι ικανή να προκαλέσει προβλήματα υγείας, όπως ερεθισμό δέρματος, αδιαθεσία (ίλιγγο - ζάλη και ναυτία).

Επαναλαμβανόμενες εκθέσεις για μεγάλα χρονικά διαστήματα, μπορεί να επιτρέψουν την είσοδο στον ανθρώπινο οργανισμό μεγάλης ποσότητας μιας χημικής ουσίας και να προκαλέσουν τοξικά αποτελέσματα. Τα καθημερινά επίπεδα έκθεσης μπορεί να είναι ελάχιστα, αλλά μπορούν να έχουν και χρόνια και τοξικά αποτελέσματα. Τα βλαπτικά αποτελέσματα της οξείας τοξικότητας στο δέρμα οφείλονται σε απορρόφηση μικρής ποσότητας χημικής ουσίας, για μεγάλο χρονικό διάστημα προκαλώντας προβλήματα υγείας, όπως αλλοιώσεις στο νευρικό ιστό [19].

Τοξικότητα είναι η ικανότητα μιας ουσίας να προκαλέσει βλάβη σε ένα ζωντανό οργανισμό. Η ικανότητα αυτή της ουσίας ορίζεται σε συνάρτηση:

- με την ποσότητα της ουσίας που χορηγείται ή απορροφάται

- με τον τρόπο με τον οποίο χορηγείται στον οργανισμό (εισπνοή, κατάποση, τοπική εφαρμογή, ένεση)
- αν η διανομή έγινε εφάπαξ ή σε επαναλαμβανόμενες δόσεις
- το είδος και τη σοβαρότητα της βλάβης που προκάλεσε στον οργανισμό η ουσία
- ο χρόνος που απαιτείται για την δημιουργία της βλάβης
- η φύση του θιγόμενου οργανισμού, που επηρεάζεται από την ουσία καθώς και άλλων σχετικών συνθηκών [69].

Μία τοξική ουσία μπορεί να εισέλθει στον οργανισμό με τρεις τρόπους: με απορρόφηση μέσω του πεπτικού συστήματος, μέσω της αναπνοής ή μέσω του δέρματος. Σε συνέχεια αποθηκεύεται, αποβάλλεται ή μετατρέπεται σε κάποια άλλη ουσία (βιομεταλλαγή). Υπάρχουν κάποια όργανα τα οποία είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στις τοξικές ουσίες. Το ήπαρ για παράδειγμα προσβάλλεται από τις ηπατοτοξίνες, τα νεφρά από τις νεφροτοξίνες, το αίμα από τις αιματοτοξίνες.

Ένας τρόπος μέτρησης της τοξικότητας είναι η μέτρηση της ποσότητας τοξικής ουσίας που απαιτείται για να προκληθεί οξεία αντίδραση του οργανισμού, όπως καταστροφή βασικών οργάνων, κώμα ή ακόμα και θάνατος. Η οξεία τοξικότητα αναφέρεται σε αντιδράσεις οι οποίες προκαλούνται σε μικρό χρονικό διάστημα μετά από μια έκθεση σε μια χημική ουσία (σε αντίθεση με την χρόνια έκθεση).

Η τοξικότητα μιας ουσίας φαίνεται από τις καμπύλες δόσης-επίπτωσης που δείχνουν το ποσοστό του πληθυσμού που προσβάλλεται συναρτήσει της δόσης. Η δόση εκφράζεται σε mg χημικής ουσίας που απορροφάται από 1 kg ανθρώπινου βάρους (mg/kg). Η κανονικοποίηση με το ανθρώπινο βάρος μας επιτρέπει να εξάγουμε συμπεράσματα για δόσεις σε άτομα διαφορετικών διαστάσεων. Ακόμη είναι ενδεικτική των πιθανών επιπτώσεων σε έναν άνθρωπο όταν η καμπύλη δόσης-επίπτωσης έχει παραχθεί με δεδομένα από πειράματα σε ζώα.

Η ποσότητα μιας ουσίας που είναι ικανή προκαλέσει το θάνατο μπορεί να εκφραστεί ως το αντίστροφο της απόλυτης τιμής της μέσης θανατηφόρου δόσης (1/LD50) ή συγκέντρωσης (ULC50). Στις καμπύλες δόσης-επίπτωσης, καθορίζεται πάντα το LD50 (Lethal Dose 50), που ορίζεται ως η δόση που συνεπάγεται το θάνατο του 50% ενός πληθυσμού [15].

Επειδή ο αριθμός των χημικών ουσιών είναι τέτοιος που δεν επιτρέπει την μελέτη καθεμιάς ξεχωριστά για τοξικότητα, οι έλεγχοι τοξικότητας ιεραρχούνται, έτσι ώστε να ελέγχονται οι πιο επικίνδυνες ουσίες. Αρχικά γίνεται έλεγχος οξείας τοξικότητας και ακολουθεί σύγκριση της δομής της χημικής ουσίας με άλλες γνωστές τοξικές ουσίες. Αν κριθεί απαραίτητο τότε διεξάγονται τα λεγόμενα πειράματα μικρής ή μεγάλης διάρκειας.

Σε μελέτες χρόνιας τοξικότητας, χορηγείται χαμηλή δόση για μεγάλο χρονικό διάστημα της ζωής του πειραματόζωου. Η καμπύλη δόσης - αποτελέσματος που προκύπτει έχει επιπρόσθετο κίνδυνο στον άξονα ψ και την μέση ημερήσια δόση (καθόλη τη διάρκεια ζωής) στον άξονα χ.

Η βασική υπόθεση που γίνεται για τις μη τοξικές ουσίες, δηλαδή ουσίες με χαμηλή τοξικότητα, είναι ότι υπάρχει ένα κατώφλι έκθεσης και οποιαδήποτε έκθεση μικρότερη από αυτή δεν οδηγεί σε αύξηση των αρνητικών επιπτώσεων, πέρα από τις φυσικές τιμές υποβάθρου. Έτσι καθορίζονται τα όρια ανοχής, π.χ. τα LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Levels), κατώτατο όριο για το οποίο παρατηρούνται αρνητικές επιπτώσεις και NOAEL (No Observed Adverse Effect Levels), το ανώτατο όριο για το οποίο δεν παρατηρούνται αρνητικές επιπτώσεις. Καθορίζεται επίσης και η δόση αναφοράς RfD που είναι η αποδεκτή ημερήσια δόση. Οι μονάδες που χρησιμοποιούνται για την δόση αναφοράς είναι mg/kg\*ημέρα [69].

### **ANATOMIA ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Το δέρμα καλύπτει ολόκληρη την εξωτερική επιφάνεια του ανθρώπινου σώματος με μέση επιφάνεια περίπου 2 m<sup>2</sup> και βάρος περίπου 4 kg και είναι το κύριο σημείο της αλληλεπίδρασης με τον περιβάλλοντα κόσμο.

Αποτελεί προστατευτικό φράγμα για στους ιστούς που βρίσκονται κάτω από το δέρμα εμποδίζοντας την έκθεσή τους σε μηχανικά τραύμα, υπεριώδη ακτινοβολία, ακραίες θερμοκρασίες, τοξίνες και βακτήρια.

Επιπλέον, ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος, αποθηκεύει νερό, λίπος και βιταμίνη D, εμποδίζει την απώλεια νερού, απορροφά τους κραδασμούς και λειτουργεί ως αισθητήριο όργανο [70].

Τα χαρακτηριστικά του δέρματος όπως το πάχος, το χρώμα και η υφή δεν είναι ίδια σε όλο το σώμα. Το δέρμα είναι παχύτερο στις παλάμες και τα πέλματα των ποδιών (1,5 mm πάχος), ενώ λεπτότερο δέρμα βρίσκεται στα βλέφαρα (0,05 mm πάχος). Το δέρμα των ανδρών είναι χαρακτηριστικά πιο παχύ από το δέρμα των γυναικών σε όλες τις ανατομικές περιοχές. Τα παιδιά έχουν σχετικά λεπτό δέρμα, το οποίο σταδιακά πυκνώνει μέχρι την τέταρτη ή πέμπτη δεκαετία της ζωής όταν αρχίζει γήρανση του δέρματος, το δέρμα λεπταίνει χαρακτηριστικά [71].

Το δέρμα περιέχει 70 % νερό (το 13 % του νερού του δέρματος βρίσκεται στη κερατίνη στιβάδα) και αποτελείται από την επιφάνεια προς τα μέσα από τρία στρώματα: την επιδερμίδα, το χόριο (κυρίως δέρμα) και το υποδόριο στρώμα λίπους (υπόδερμα). Το καθένα από αυτά εκτελεί διαφορετικές λειτουργίες.

### **Η ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑ**

Η επιδερμίδα δεν περιέχει αιμοφόρα αγγεία και η θρέψη καθώς και η αποβολή των τοξινών της εξαρτάται πλήρως από το υποκείμενο χόριο. Οι ενέργειες αυτές επιτυγχάνονται μέσω της διάχυσης που καλείται δερμοεπιδερμική διασταύρωση. Η επιδερμίδα είναι στρωματοποιημένο πλακώδες επιθήλιο που αποτελείται κυρίως από κερατινοκύτταρα σε προχωρημένα στάδια της διαφοροποίησης από βαθύτερα σε πιο επιφανειακά στρώματα [70, 71].

Η επιδερμίδα αποτελείται από τέσσερα στρώματα:

- Βασική ή μητρική στιβάδα
- Μαλπιγιανή ή ακανθωτή στιβάδα
- Κοκκώδης στιβάδα και
- Κεράτινη στιβάδα

Η βαθύτερη από τις στιβάδες της επιδερμίδας είναι η βασική στιβάδα η οποία αποτελείται από 1 στίχο επιθηλιακών κυττάρων ορθογωνίου σχήματος, τα οποία διατάσσονται το ένα δίπλα στο άλλο σαν πάσσαλοι ενός φράγτη και τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με τονοϊνίδια που σχηματίζουν τα δεσμοσώματα. Τα κύτταρα της βασικής στιβάδας παρουσιάζουν μιτώσεις, πολλαπλασιάζονται και ανεβαίνουν προς την επιφάνεια, με σκοπό τελικώς να σχηματίσουν την κεράτινη στιβάδα.

Πάνω από τη βασική στιβάδα υπάρχει η μαλπιγιανή ή ακανθωτή στιβάδα, η οποία λέγεται έτσι διότι τα δεσμοσώματα που συνδέουν τα κύτταρα μεταξύ τους, μοιάζουν με άκανθες. Η μαλπιγιανή στιβάδα αποτελείται από πολλούς στοιχείους κυττάρων τα οποία όσο ανεβαίνουν προς την επιφάνεια του δέρματος σχηματίζουν την κοκκώδη στιβάδα.

Η κοκκώδης στιβάδα περιέχει κοκκία κερατοϋαλίνης, τα οποία αποτελούν την προδρομική ουσία της κεράτινης. Η κοκκώδης στιβάδα περιέχει επίσης λιπίδια τα οποία αποβάλλονται στο μεσοκυττάριο διάστημα και συμβάλλουν στην κυτταρική συνοχή.

Η τελική εξωτερική στιβάδα, τέλος, είναι η κεράτινη στιβάδα η οποία αποτελείται πλέον από επιτεδωμένα, απύρρηνα κύτταρα (πετάλια), με κεραμωτή αλληλουχία. Τα κύτταρα της κεράτινης στιβάδας, συνενώνονται σταθερά μεταξύ τους και δημιουργούν φραγμό προς το περιβάλλον και προσδίδουν στο δέρμα μία σημαντική ιδιότητα, την αδιαπερατότητα. Στις παλάμες και τα πέλματα, μεταξύ της κεράτινης και της κοκκώδους στιβάδας, υπάρχει μια επιπλέον στιβάδα, η διαυγής στιβάδα (λέγεται έτσι διότι δεν βάφεται με τις κοινές χρωστικές).

Η επιδερμίδα αποτελείται από τέσσερα είδη κυττάρων:

- Τα επιθηλιακά κύτταρα (κερατινοκύτταρα),
- Τα μελανοκύτταρα,
- Τα κύτταρα του Langerhans,
- Τα κύτταρα του Merkel.

Τα κερατινοκύτταρα είναι τα κύτταρα που κατακλύζουν την επιδερμίδα. Ξεκινάνε από τη βασική στιβάδα, όπου παρουσιάζουν και τη μέγιστη μιτωτική δραστηριότητα. Η διαδικασία του κερατινοκυττάρου, η οποία ξεκινάει από τη βασική στιβάδα, υφίσταται μεγάλο αριθμό μεταβολών και τελικά καταλήγει στην κεράτινη στιβάδα σαν απύρρηνο, αποπλατυσμένο πετάλιο λέγεται κερατινοποίηση. Η κερατινοποίηση διαρκεί 28 ημέρες.

Τα μελανοκύτταρα βρίσκονται μεταξύ και κάτω από το κύτταρα της βασικής στιβάδας και είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της μελανίνης. Η ποσοτική τους σχέση με τα κύτταρα της βασικής στιβάδας είναι 1:5.

Τα κύτταρα του Langerhans (LC) είναι δενδριτικά κύτταρα μεσεγχοματικής προέλευσης και βρίσκονται πάνω από τη βασική στιβάδα. Τα LC συμμετέχουν στην ανοσολογική λειτουργία και είναι υπεύθυνα για την αναγνώριση και παρουσίαση των αλλεργιογόνων στα λεμφοκύτταρα.

Τα κύτταρα του Merkel εξυπηρετούν την αισθητική λειτουργία του δέρματος και είναι άφθονα σε περιοχές μεγάλης ευαισθησίας [72].

### **ΧΟΡΙΟ (ΚΥΡΙΩΣ ΔΕΡΜΑ)**

Το χόριο είναι το μεσαίο στρώμα του δέρματος. Το χόριο αποτελείται από αιμοφόρα αγγεία, λεμφαγγεία, τριχοθυλακία και ιδρωτοποιούς αδένες, δέσμες κολλαγόνου, ινοβλάστες και νεύρα. Αυτό το στρώμα περιέχει επίσης τους υποδοχείς του πόνου και της αφής. Η ένωση επιδερμίδας και χορίου γίνεται με καταδύσεις της επιδερμίδας στο χόριο και αντίστοιχες αναδύσεις του χορίου γνωστές θηλές. Μία μεμβράνη, η βασική μεμβράνη χωρίζει την επιδερμίδα από το χόριο και αποτελείται από δύο λεπτά πέταλα διακριτά με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Το πέταλο αυτό είναι το *διαυγές πέταλο* (Lamina Lucida) σε επαφή με τη βασική στιβάδα και το *πυκνό πέταλο* (Lamina densa) σε επαφή με το χόριο. Το πυκνό πέταλο είναι πλούσιο σε ινίδια κολλαγόνου, σαν άγκυρες, anchoring fibrils), τα οποία "δένουν" την επιδερμίδα με το χόριο. Η δερμο-επιδερμική ένωση εξασφαλίζει μηχανική υποστήριξη της επιδερμίδας και λειτουργεί και σαν ημιδιαπερατό φίλτρο που ρυθμίζει τη διόδo ουσιών από τα έξω προς τα μέσα και αντίστροφα [70, 72].

### **ΥΠΟΔΕΡΜΑ**

Ο υποδόριος ιστός είναι το βαθύτερο στρώμα του δέρματος και είναι επίσης γνωστό ως υποδόριο στρώμα. Ο υποδόριος ιστός, αποτελείται από ένα δίκτυο κολλαγόνου και λιπώδη κύτταρα, βοηθά στην διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος και ταυτόχρονα προστατεύει τα υποκείμενα όργανα από τραυματισμούς παίζοντας το ρόλο «αμορτισέρ» [73].

### **ΤΥΠΟΙ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Το δέρμα, αναλόγως με την κατάστασή του, διακρίνεται σε: Φυσιολογικό-ισορροπημένο, Λιπαρό και Ξηρό.

### **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ-ΙΣΟΡΡΟΠΗΜΕΝΟΣ ΤΥΠΟΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Με τον όρο *φυσιολογικό - ισορροπημένο ή κανονικό δέρμα* (normal skin) εννοούμε το υγιές δέρμα, που χαρακτηρίζεται από την έλλειψη ξηρότητας ή λιπαρότητας, τη σωστή δομή των αγγείων στο κυρίως δέρμα, το ικανοποιητικό

πάχος, την απόλυτη ισορροπία μεταξύ υδατικότητας και λιπαρότητας στην επιφάνειά του (φυσιολογικό πάχος υδρολιπιδικής μεμβράνης) τη σωστή περιεκτικότητα σε και το φυσιολογικό pH. Προκύπτει από μια ισορροπία διαφόρων συνεχών βιολογικών διαδικασιών, οι οποίες δημιουργούν μια αρμονική κατάσταση. Συνεπώς τα κριτήρια για να χαρακτηριστεί ένα δέρμα "κανονικό" είναι λειτουργικά. Η φυσιολογία και η δομή του δέρματος που χαρακτηρίζεται κανονικό, είναι διαφορετική, ανάλογα με το σημείο του σώματος και την ηλικία. Έχει ωστόσο μειωμένη συχνότητα εμφάνισης. Τα χαρακτηριστικά του είναι τα εξής :

- είναι ελαστικό, καθαρό, χωρίς φαγέσωρες, απαλό στην αφή του, λαμπερό αλλά χωρίς να γυαλίζει.
- η διατομή των πόρων του είναι φυσιολογική, άρα και το πάχος της επιδερμίδας κανονικό.
- το πάχος της Υ/Μ είναι φυσιολογικό και η σύστασή του είναι μια θεωρητικά τέλεια αναλογία 50% σμήγμα και 50% νερό. Το σμήγμα δε που παράγουν οι σμηγματογόνοι αδένες έχει κανονικό ιξώδες.
- οι λειτουργίες του είναι φυσιολογικές και απόλυτα ισορροπημένες, ενώ το pH του έχει τιμή 4,7 - 5,7 περίπου.
- το λεπτό χνούδες τρίχωμα που συνήθως το καλύπτει, αποτελεί ένα βελούδινο, απαλό κάλυμμα για το δέρμα.
- η δομή των αγγείων στο χόριο είναι καλή, το πάχος του χορίου ικανοποιητικό και η περιεκτικότητά του σε νερό φυσιολογική.

### **ΛΙΠΑΡΟΣ ΤΥΠΟΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

*Λιπαρό δέρμα* (oily skin) είναι το δέρμα που χαρακτηρίζεται από ευρείες εκβολές τριχικών θυλάκων (πόροι ανοιχτοί) και αύξηση του πάχους του δέρματος και της έκκρισης σμήγματος, γεγονός που δίνει στο πρόσωπο μια γυαλιστερή όψη ιδιαίτερα στη μύτη και το μέτωπο. Το λιπαρό δέρμα δίνει συνεχώς την αίσθηση του ακάθαρτου δέρματος και έχει ανάγκη συστηματικής και συχνής απορρόπησης, καθώς η σκόνη, η αιθαλομίχλη και άλλα, επικαθονται εύκολα σε αυτό. Διακρίνεται σε τυπικά λιπαρό και ακνεϊκό.

Στο τυπικά λιπαρό δέρμα (σμηματοροϊκό) το σμήγμα εκχέεται στην επιφάνεια δίνοντας συνεχή όψη γυαλάδας (κατάσταση ελαιώδους σμηματορροϊας). Είναι ανθεκτικό, με μεγάλη διατομή των πόρων, παχιά επιδερμίδα, αλκαλικό pH και υπερισχύει η λιπαρότητα σε σχέση με την υδατικότητά του. Έχει την τάση να εκδηλώσει ακμή και να μετατραπεί σε ακνεϊκό αλλά και να εμφανίσει αυξημένη τριχοφυΐα. Ωστόσο γενικά διατηρεί πιο εύκολα την νεανική του όψη εμφανίζοντας δύσκολα ρυτίδες που όμως παρουσιάζονται αρκετά βαθιές. Το λιπαρό δέρμα της νεανικής ηλικίας αντικαθίσταται συνήθως με ξηρό τραχύ δέρμα στην εμμηνόπαυση.

Στο ακνεϊκό δέρμα η όψη είναι ξηρή (κατάσταση ξηρής σμηματορροϊας) λόγω υπερκεράτωσης, δηλαδή αύξηση του πάχους της κεράτινης στιβάδας. Έτσι το

σμήγμα εγκλωβίζεται κάτω από την επιφάνειά του ευνοώντας την εμφάνιση ακνεϊκών βλαβών και κυρίως κλειστών φαγεσώρων που μπορούν να εξελιχθούν σε κύστες. Έχει θαμπή όψη και εμφανίζει ρυτίδες έκφρασης λόγω της επιφανειακής ξηρότητας, είναι όμως και αρκετά ανθεκτικό.

### **ΞΗΡΟΣ ΤΥΠΟΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Το ξηρό δέρμα είναι δέρμα που από την κατασκευή του είναι λεπτό, δεν παράγει λιπαρές προστατευτικές ουσίες, κάτι που οφείλεται στην έλλειψη ικανοποιητικού αριθμού σμηγματογόνων αδένων. Πρόσθετοι περιβαλλοντικοί παράγοντες ξηρότητας της επιδερμίδας είναι ο τρόπος ζωής του ατόμου, ο αέρας, ο ήλιος, ο καπνός, ο τεχνητός κλιματισμός (θερμός και ψυχρός) και τέλος η γήρανση του δέρματος. Το ξηρό δέρμα χαρακτηρίζεται από την τραχύτητα της επιδερμίδας, υπερκεράτωση, απώλεια της ελαστικότητας, ελαττωμένη ταχύτητα αναπαραγωγής των κερατινοκυττάρων και μείωση της λειτουργίας του φραγμού της κερατίνης στιβάδας. Είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο, χαρακτηρίζεται από έλλειψη απαλότητας, θαμπή όψη, αίσθηση «τραβήγματος» από τον κνησμό. Τα δέρματα αυτά, εμφανίζουν ευρυαγγείες και ρυτίδες πολλές και επιφανειακές. Διακρίνεται σε δύο τύπους.

Στο πρώτο υπάρχει μειωμένη έκκριση σμήγματος και σχετικά σταθερά επίπεδα υγρασίας. Είναι λεπτό, χωρίς φαγέσωρες, με μικρή έως και ανύπαρκτη διατομή των πόρων, συχνά απολεπίζεται και σχηματίζει εύκολα ρυτίδες. Συνήθως είναι τραχύ στην υφή, ευαίσθητο και έχει την τάση να εμφανίζει αλλεργικές αντιδράσεις και δυσχρωμίες.

Στο δεύτερο τύπο η λίπανση είναι σχετικά καλή ενώ μειώνεται το επίπεδο της υγρασίας (αφυδατωμένο δέρμα). Η αφυδάτωση φτάνει μέχρι την επιδερμίδα (επιφανειακή) ή μπορεί να φτάσει και στο χόριο (εν τω βάθει) που είναι πιο σοβαρή και αφορά το ώριμο ξηρό δέρμα. Γενικά το δέρμα φαίνεται λεπτό, τραχύ, ανελαστικό, με επιφανειακές λεπτές γραμμές και συνήθως ξεφλουδίζει παρουσιάζοντας κοκκίνισμα και ερεθισμό.

Κάθε τύπος δέρματος έχει τα δικά του χαρακτηριστικά και εμφανίζει προβλήματα και κλινικές εκδηλώσεις, που όμως μπορούν να εκδηλωθούν κάποια στιγμή ταυτόχρονα στον ίδιο τύπο δέρματος. Π.χ ένα κανονικό (φυσιολογικό) δέρμα μπορεί να παρουσιάσει αυξημένη λιπαρότητα εξαιτίας ορμονικών διαταραχών που δραστηριοποιούν τους σμηγματογόνους αδένες (χαρακτηριστικό του λιπαρού δέρματος) ή να εμφανίσει αφυδάτωση υπό την επίδραση της θερμοκρασίας τον χειμώνα. Συνεπώς, οι εξωτερικές και εσωτερικές επιδράσεις δημιουργούν προβλήματα σε ένα τύπο δέρματος, που φυσιολογικά δεν θα έπρεπε να εμφανίσει. Τα χαρακτηριστικά αυτά αλλάζουν φυσιολογικά με το πέρασμα της ηλικίας (ιδιαίτερα στη γυναίκα που δέχεται πολλές διακυμάνσεις των ορμονικών επιπέδων ) και είναι αυτά που καθορίζουν τις ανάγκες του δέρματος [73].

### **ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

*Δερματικές εκδηλώσεις του γυναικείου δέρματος από την περίοδο της εφηβείας ως την εμμηνόπαυση*

Κατά τη διάρκεια της παραγωγικής ηλικίας της γυναίκας τόσο τα επίπεδα των ορμονών όσο και οι μεταξύ τους ισορροπίες δέχονται μεταβολές. Η ομαλή συνεργασία μεταξύ του υποθάλαμου-υπόφυσης-ωοθηκών οδηγεί σε αρμονική ισορροπία, ενώ η εμφάνιση διαταραχών στο σύστημα αυτό μπορεί να εμφανίσει σημαντικά προβλήματα όπως διαταραχές του έμμηνου κύκλου, πολυκυστικές ωοθήκες, δασυτριχισμό, σύνδρομο υπερθήκωσης, ενδομητρίωση κ.ά. [74].

*Κλινική εικόνα του δέρματος γυναικών κατά την περίοδο 25-44 ετών*

Το δέρμα των γυναικών σε αυτή τη φάση δεν εμφανίζει σημαντικές μεταβολές. Τα λιπογόνα κύτταρα μαζί με τις πρωτεΐνες, την ελαστίνη και το κολλαγόνο, δίνουν στο δέρμα απαλότητα και λάμψη. Το δέρμα είναι σφριγηλό, λαμπερό με ελάχιστες ρυτίδες έκφρασης. Έχουν παρατηρηθεί ήπια εξανθήματα, ευαισθησία του δέρματος, αυξημένη λιπαρότητα, ήπιας μορφής ακμή. Το νεανικό δέρμα ανανεώνεται κάθε τρεις έως τέσσερις εβδομάδες το ώριμο δέρμα χρειάζεται τέσσερις έως έξι εβδομάδες για να ανανεωθεί [75].

*Κλινική εικόνα του δέρματος γυναικών στην περίοδο της εγκυμοσύνης*

Η εγκυμοσύνη είναι μια φυσιολογική κατάσταση στην οποία συμμετέχει όλος ο γυναικείος οργανισμός. Η κλινική εικόνα του δέρματος μεταβάλλεται λόγω των ορμονικών και σωματικών μεταβολών που συμβαίνουν κατά την περίοδο αυτή.

Οι συχνότερες εκδηλώσεις που αφορούν το δέρμα είναι:

- η υπερμελαγχρωση (μέλασμα, πανάδες, κηλίδες, ελιές)
- η αυξημένη αγγείωση (κισοί, ευρυαγγείες, φλεβίτιδα, αιμορροΐδες, αραχνοειδή αιμαγγειώματα, φλεβική ανεπάρκεια)
- ραβδώσεις - ραγάδες
- κυτταρίτιδα
- αλλοιώσεις στο τρίχωμα (δασυτριχισμός, αλωπεκία, λιπαρότητα ή ξηρότητα)
- αλλαγή δραστηριότητας των αδένων (συνήθως αύξηση ιδρώτα)
- ερύθημα των παλαμών
- υποτροπιασμός έρπητα, ερπητοειδής δερματίτιδα των εγκύων [76].

*Κλινική εικόνα του δέρματος γυναικών κατά την περίοδο 45 και άνω*

Πρόκειται για μια πολύπλοκη περίοδο μετάβασης της γυναίκας από τη γενετική εποχή στη πλήρη εμμηνόπαυση κατά την οποία συντελούνται πολλές σωματικές και ψυχολογικές μεταβολές [77].

Η κλιμακτώμενη εκφράζει μια εξελισσόμενη κατάσταση με κύρια χαρακτηριστικά τη σταδιακή έκπτωση της λειτουργίας των ωοθηκών, που συνεπάγεται την ελάττωση των επιπέδων ορμονών ζωτικής σημασίας όπως τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη. Αρχίζει συνήθως 5-6 χρόνια πριν την εμμηνόπαυση και μπορεί να διακριθεί σε τρεις φάσεις:

- τη προ-εμμηνόπαυση,
- τη περι-εμμηνόπαυση,
- την μετα-εμμηνόπαυση [74].

Φυσιολογικά η εμμηνόπαυση εμφανίζεται κατά μέσο όρο στην ηλικία περίπου των 50 χρόνων, με ακραίες φυσιολογικές αποκλίσεις τα 40-58 έτη. Σημαίνει την οριστική διακοπή της περιόδου, δηλαδή πλήρη απουσία της για διάστημα μεγαλύτερο του ενός έτους, η οποία οφείλεται σε αναστολή της ωρίμανσης ωαρίων στις ωοθήκες και αναστολή της παραγωγής και κατά συνέπεια λειτουργίας των ωοθηκικών ορμονών. Εμμηνόπαυση μπορεί επίσης να προκληθεί και σε περίπτωση αφαίρεσης των ωοθηκών για ιατρικούς λόγους. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται, σωματικά και ψυχολογικά, μπορούν να διαρκέσουν μήνες ή χρόνια, να είναι μόνιμα ή να παρουσιάζουν εξάρσεις και υφέσεις [78]

Το δέρμα, ως το μεγαλύτερο όργανο του σώματος, είναι το όργανο στο οποίο οι αλλαγές που συνδέονται με τη γήρανση είναι ορατές [79]. Τα χαρακτηριστικά του δέρματος στην περίοδο της εμμηνόπαυσης είναι:

- ξηρότητα (υπολειτουργία των σμηγματογόνων αδένων)
- απώλεια της ελαστικότητας και λάμψης
- εμφάνιση έντονων ρυτίδων
- χαλάρωση [80]
- αύξηση της τριχοφυΐας του προσώπου, κυρίως στην περιοχή του άνω χείλους, στο πηγούνι και στις παρειές (δασυτριχισμός) ενώ υπάρχει ελάττωση των τριχικών θυλάκων στο υπόλοιπο σώμα (τριχόπτωση).
- αφυδάτωση [81]
- ατροφία [79]
- σακούλες κάτω από τα μάτια
- δυσχρωμίες (έντονες κηλίδες στα χέρια και στα ζυγωματικά)
- το χρώμα της επιδερμίδας γίνεται ανοιχτόχρωμο (μείωση του αριθμού των μελανοκυττάρων και των κυττάρων της επιδερμίδας)
- ακμή της προκλιμακτωρίου και ροδόχρους ακμή [81, 82, 83].

#### **ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ (ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ)**

Από τη στιγμή της γονιμοποίησης ενός ωαρίου, σε όλους τους ανώτερους ζωντανούς οργανισμούς, αρχίζει μία διαδικασία μεταβολών, η οποία οδηγεί αρχικά στη σεξουαλική τους ανάπτυξη. Στη συνέχεια ακολουθεί μία φάση διεργασιών που χαρακτηρίζονται κυρίως από ανάπτυξη των ήδη υπαρχόντων

ικανότητων και δυνατοτήτων τους, η οποία είναι ευρέως γνωστή ως ωρίμανση. Τέλος, οι διαδικασίες όχι μόνο δεν χαρακτηρίζονται από την περαιτέρω ανάπτυξη των υπαρχόντων δυνατοτήτων, αλλά μάλλον από μείωση ή εκφυλισμό της δραστηριότητάς τους. Αυτό ονομάζεται γήρανση. Μερικά κοινά γενικά χαρακτηριστικά της γήρανσης:

- η ετερογένεια
- η ελάττωση σε ανατομικές και λειτουργικές μονάδες
- η μειωμένη αντιδραστικότητα
- η μειωμένη ικανότητα ανάκαμψης - ανάρρωσης
- αυξημένη ευαισθησία στο ενδογενές και εξωγενές στρες
- διαταραχές ενδοκυτταρικής και εξωκυτταρικής ομοιοστασίας
- μείωση της αναπαραγωγικής δραστηριότητας
- αύξηση της πιθανότητας θανάτου με την πάροδο της ηλικίας [84, 85].

Σε εργαστηριακές συνθήκες, σε συνθήκες κυτταροκαλλιέργειας, τα συγκεκριμένα κύτταρα θα πολλαπλασιαστούν για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα και μετά θα γεράσουν, θα πάψουν να πολλαπλασιάζονται. Τα νεαρά κύτταρα είναι υγιή και επιμήκη. Σε κυτταροκαλλιέργεια με νεαρά κύτταρα παρατηρείται έντονη δραστηριότητα πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Στις ίδιες πειραματικές συνθήκες τα γηρασμένα κύτταρα δεν είναι τόσο υγιή σε σχέση με τα αντίστοιχα νεαρά, καθώς έχουν αποκτήσει πεπλατυσμένο ακανόνιστο σχήμα και έχουν μια σειρά από διαφορετικά βιοχημικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά [68, 86].

Η γήρανση είναι μία διαδικασία του ανθρώπινου σώματος και διακρίνεται σε δύο βασικές κατηγορίες. Στη χρονογήρανση (βιολογική, ενδογενής γήρανση), που εξαρτάται από την πάροδο του χρόνου και οφείλεται σε ενδογενείς αιτίες (κληρονομικότητα, ορμονικές μεταβολές, οξειδωτική δράση των ελευθέρων ριζών κ.α) και την εξωγενή γήρανση, που εξαρτάται από παράγοντες του εξωτερικού περιβάλλοντος (ιοντίζουσα ακτινοβολία, σωματική και ψυχολογική πίεση, η έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία, η ατμοσφαιρική ρύπανση κ.α). Η γήρανση εκφράζεται διαφορετικά σε κάθε μία από αυτές τις κατηγορίες. Στην χρονογήρανση το δέρμα μεταβάλλεται σε λεπτό αλλά λείο, με έντονες ρυτίδες έκφρασης, ενώ στην εξωγενή γήρανση παρατηρείται στο δέρμα *αποχρωματισμός* (hyperpigmentation), αποκτά μελαγχρωματικές κηλίδες, έντονες βαθιές ρυτίδες και εμφανίζει υπερκεράτωση [85].

#### **ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Ενώ το προσδόκιμο της ζωής αυξάνεται συνεχώς στις ανεπτυγμένες χώρες, το μυστήριο της γήρανσης του δέρματος παραμένει άλυτο. Ο βιολογικό ρολόι επηρεάζει το δέρμα και τα εσωτερικά όργανα με παρόμοιο τρόπο [87], προκαλώντας συνεχείς, προοδευτικές μη αναστρέψιμες εκφυλίσεις [88, 89], που αρχίζουν από την εμβρυϊκή και συνεχίζονται έως την γεροντική ηλικία [87, 90].

Οι αλλαγές που συμβαίνουν εν μέρει ,σχετίζονται με την συσσώρευση ενδογενών βλαβών που προκαλεί ο σχηματισμός ελεύθερων ριζών οξυγόνου (ROS), προϊόντων του κυτταρικού μεταβολισμού, οξειδωτικό στρες [91].

### **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ**

#### *Οξειδωτικό στρες*

Από το οξυγόνο που εισέρχεται στον οργανισμό μας με την αναπνοή, το 95% καταναλώνεται για τις ενζυμικές καύσεις του σώματός μας που είναι απαραίτητες για την διατήρηση της ζωής και το υπόλοιπο 5% εμπλέκεται σε «χημικά ατυχήματα», τα οποία έχουν σαν αποτέλεσμα την παραγωγή δραστικών ελευθέρων ριζών οξυγόνου [92].

Το δέρμα είναι άμεσα εκτεθειμένο στο οξειδωτικό περιβάλλον. Τα σημάδια της γήρανσης του δέρματος (ρυτίδες, χαλάρωση, εφελίδες) μπορεί να οφείλονται, σε μέρει, σε αθροιστική οξειδωτική βλάβη που πραγματοποιείται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου [93, 94]. Η κερατίνη στιβάδα είναι το μέσο σύνδεσης του σώματος με το περιβάλλον και υφίσταται τις προοξειδωτικές του επιδράσεις, συμπεριλαμβανομένων των ατμοσφαιρικών ρύπων, ο καπνός του τσιγάρου, το όζον, το υπεριώδες ηλιακό φως, τις οξειδωτικές χημικές ουσίες και τους μικροοργανισμών [93, 94, 95].

Το δέρμα είναι βασικός υποψήφιος στόχος του οξειδωτικού στρες [94]. Το δέρμα για να προστατευτεί από τις οξειδωτικές βλάβες του περιβάλλοντος είναι εξοπλισμένο με αντιοξειδωτικά μικρού μοριακού βάρους, LMWA, δηλαδή από ένα δίκτυο ενζύμων και από μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά συστήματα [96]. Στην κερατίνη στιβάδα παράγονται λιπίδια, που συνθέτουν ένα προστατευτικό φράγμα, το οποίο διαδραματίζει καίριο ρόλο στην ενυδάτωση, στην φυσιολογική απολέπιση και γενικότερα στην υγιή κατάσταση του δέρματος [97]. Η βιταμίνη E, α-τοκοφερόλη, θεωρείται ως η πιο σημαντική λιποδιαλυτή αντιοξειδωτική ουσία για τους ιστούς του ανθρώπου [98]. Σε σχετική έρευνα [99] βρέθηκαν σε υγιείς ανθρώπινο δέρμα, χαμηλότερες συγκεντρώσεις τοκοφερόλης στην επιφάνεια του δέρματος και υψηλότερες τιμές στα βαθύτερα στρώματα της κερατίνης στιβάδας. Στην ανθρώπινη επιδερμίδα, το ποσοστό της α-και γ-τοκοφερόλης είναι περίπου 10:01 [99].

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η διαδικασία γήρανσης εξαρτάται από τη δράση των ελευθέρων ριζών [100, 102]. Σε μελέτη που έγινε Oliver et al [101] διαπιστώθηκε πως τα βασικά ένζυμα του οξειδωτικού μεταβολισμού βρέθηκαν αδραντοποιημένα και συσσωρευμένα μετά από ποικιλία μεικτών οξειδωτικών λειτουργιών, κατά τη διάρκεια της κυτταρικής γήρανσης. Συνεπώς, η απώλεια της λειτουργικής δραστηριότητας των ενζύμων καθώς και η αυξημένη αστάθεια τους στη θερμότητα κατά την διάρκεια της γήρανσης μπορεί να οφείλεται εν μέρει στην τροποποίηση της μικτής οξειδωτικής λειτουργίας των συστημάτων [103]. Μια άλλη πρόσφατη

μελέτη από Merker et al έδειξε ότι οι γερασμένοι ινοβλάστες είναι πολύ πιο ευάλωτοι στη συσσώρευση των οξειδωμένων πρωτεϊνών μετά από την επίδραση οξειδωτικού στρες και δεν είναι σε θέση να αποβάλλουν αυτές τις οξειδωμένες πρωτεΐνες, τόσο αποδοτικά όσο οι νεαρής ηλικίας ινοβλάστες [104].

Οι εξωτερικοί παράγοντες του περιβάλλοντος [93, 94], είναι επιβλαβείς για το δέρμα διότι έχουν αντιδραστικά είδη οξυγόνου (ROS) τα οποία εμπλέκονται στην αιτιολογία διαφόρων δερματικών παθήσεων, όπως είναι ο καρκίνος του δέρματος [105, 106] και η φωτογήρανση [107, 108]. Σε έρευνα που έγινε από τους Kohen και Gati [108] για την αξιολόγηση των χαμηλού μοριακού βάρους αντιοξειδωτικών (LMWA), στο σύνολο του δέρματος, κατά την διάρκεια της διαδικασίας γήρανσης και μετά από έκθεση σε οξειδωτικό στρες. Εντοπίστηκε σημαντική μείωση των επιπέδων και της δραστηριότητας των υδατοδιαλυτών LMWA και μια μικρή αύξηση καταγράφηκε για το λιπόφιλο LMWA. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν μετά από έκθεση σε οξειδωτικό στρες. Η παρατήρηση αυτή έγινε τόσο στην επιδερμίδα όσο και στα βαθύτερα στρώματα του δέρματος. Έχει διαπιστωθεί ότι το δέρμα απελευθερώνει LMWA από την επιφάνειά του. Το φαινόμενο αυτό έκκρισης βρέθηκε πως εξαρτάται από την ηλικία. Μετά την έκθεση στο οξειδωτικό στρες και την απελευθέρωση των LMWA από το δέρμα ήταν σημαντικά βελτιωμένο. Αυτό μπορεί να υποδεικνύει ένα φυσιολογικό μηχανισμό του δέρματος για να αντιμετωπίζει το οξειδωτικό στρες [108].

Όταν τα «μικρού μοριακού βάρους αντιοξειδωτικά», προστατεύουν το δέρμα από την οξειδωτική βλάβη η παρουσία των ROS, μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτική βλάβη των συστατικών των κυτάρων [109]. Τα ROS προκαλούν οξείδωση των λιπιδίων, των πρωτεϊνών ή του DNA που οδηγεί στο σχηματισμό οξειδωμένων προϊόντων, όπως υδροϋπεροξειδία των λιπιδίων, καρβονύλια πρωτεΐνης, καθώς και 8-hydroxyguanosine [110, 111]. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν με τη σειρά τους σε παθολογικές καταστάσεις του δέρματος, όπως το μελάνωμα (καρκίνος του δέρματος), η φωτοτοξικότητα και φωτογήρανσης [112, 123].

Η οξειδωτική βλάβη και η μεγάλη κλίμακας διαγραφή και η επικάλυψη του μιτοχονδριακού DNA (mtDNA) βρέθηκε πως αυξάνει σύμφωνα με την ηλικία στους ιστούς του ανθρώπου [91]. Η ανεπάρκεια της αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων, που προκλήθηκε από το αναπνευστικούς αναστολείς, mtDNA μετάλλαξη οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή ROS στα μιτοχόνδρια λόγω της έλλειψης του οξυγόνου [124, 126]. σύμφωνα με τη «μιτοχονδριακή θεωρία της γήρανσης του πληθυσμού» η γήρανση στους ιστούς υποθάλπει mtDNA μεταλλάξεις που παρουσιάζουν ελαττωματική αναπνευστική λειτουργία και είναι εκτεθειμένα σε υψηλό οξειδωτικό στρες που προκλήθηκε από το αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου στα μιτοχόνδρια. Τα μιτοχόνδρια δρουν σαν ένα βιοαισθητήρα του οξειδωτικού στρες αναγκάζοντας κυττάρων να υποστούν μεταβολές κατά τη γήρανση του δέρματος [91]. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί πως η εξασθένηση της μιτοχονδριακής αναπνοής και της οξειδωτικής



φωσφορυλίωσης προκαλούν αύξηση του οξειδωτικού στρες που προκαλεί μια σειρά από mtDNA ανακατατάξεις και διαγραφές [127, 129].

Με την επίδραση της υπερϊώδους ακτινοβολίας [130], αλλά και άλλων βιολογικών διαδικασιών, όπως είναι οι μυϊκές κινήσεις, ο μεταβολισμός της τροφής, η λειτουργία των μιτοχondρίων κ.α., παράγονται διάφορα είδη ελευθέρων ριζών οξυγόνου. Οι κυριότερες από αυτές είναι το υπεροξειδίο του υδρογόνου, το υδροξύλιο, το υπεροξειδίο O<sub>2</sub>, το υδρουπεροξειλίο, το όζον κ.ά. [130].

Συνοπτικά, παρά τα ισχυρά αντιοξειδωτικά συστήματα του οργανισμού οι ελεύθερες ρίζες επηρεάζουν τα συστατικά των κυττάρων όπως οι πρωτεΐνες, με συνέπεια την εκφύλιση του κολλαγόνου και της ελαστίνης, τα ένζυμα, το DNA, το RNA και τα λιπίδια των μεμβρανών δηλαδή, των λιπαρών οξέων που είναι διαλυμένα στις κυτταρικές μεμβράνες [131, 132, 133].

Επίσης χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις του οργανισμού όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα αλλά και το κάπνισμα, το στρες, η συσσώρευση μετάλλων κ.α. θεωρούνται επίσης υπεύθυνες για την αύξηση της παραγωγής ελευθέρων ριζών [131, 132].

Στην διαδικασία της γήρανσης του δέρματος, πλην των ελευθέρων ριζών εμπλέκονται και άλλοι μηχανισμοί, όπως γενετικοί, ορμονικοί, περιβαλλοντικοί παράγοντες κ.ά. [134].

#### *Γονιδιακές μεταλλάξεις - γήρανση*

Τα τελομερή των ευκαριωτικών χρωμοσωμάτων διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη γήρανση του δέρματος, διότι όντας το τελευταίο τμήμα των χρωμοσωμάτων, σε κάθε κυτταρική διαίρεση μειώνονται (50-100 ανά μίτωση). Οι ινοβλάστες του δέρματος μειώνονται κατά 30% στην διάρκεια της ενήλικης ζωής [135]. Το ένζυμο τελομεράση που έχει την ευθύνη της συντήρησης των τελομερών των χρωμοσωμάτων προφανώς είναι υπεύθυνο και για την μακροζωία [136]. Μετά τη γέννηση του ανθρώπου τα κύτταρα έχουν αυξημένη ικανότητα διαίρεσης, με την πάροδο όμως των χρόνων η ικανότητα αυτή μειώνεται σημαντικά, οδηγώντας σε αταξία του καρυότυπου και την επακόλουθη απόπτωσή του. Έτσι, κλείνει ο κύκλος της ανάπτυξης του ανθρώπου και γίνονται ορατά τα σημάδια της γήρανσης του δέρματος [137].

#### *Αύξηση της κυτοκίνης - γήρανση του δέρματος*

Αύξηση της κυτοκίνης προκαλεί η γήρανση των ινοβλαστών. Η κυτταρική γήρανση είναι αποτέλεσμα μοριακών μεταβολών του κυτταρικού περιβάλλοντος, του DNA και των πρωτεϊνών, στο εσωτερικό των κυττάρων. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν σταδιακά σε ανώμαλη κυτταρική ανταπόκριση στους εξωγενείς, περιβαλλοντικούς παράγοντες, μειώνοντας με αυτό τον τρόπο την βιωσιμότητα των κυττάρων, οδηγώντας τα στο θάνατο [138].

#### *Κληρονομικότητα - γήρανση του δέρματος*

Η διαδικασία γήρανσης του οργανισμού ελέγχεται γονιδιακά. Το γενετικό υλικό του κάθε απόμου ορίζει την διαδικασία της χρονογήρανσης. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα της λεύκανσης των τριχών. Σε κάποιους ανθρώπους η διαδικασία αυτή ξεκινά από τα είκοσι έτη ενώ σε άλλους πολύ αργότερα [139].

#### *Ορμονικές μεταβολές - γήρανση του δέρματος*

Τα επίπεδα των ορμονών μειώνονται με την πάροδο της ηλικίας, αποτελώντας ακόμα ένα επιβαρυντικό παράγοντα για την γήρανση του δέρματος. Τροποποιήσεις υφίσταται ο αυξητικός παράγοντας και παρατηρείται μείωση της δραστηριότητας των ορμονών. Οι πιο γνωστές είναι τα στεροειδή του φύλου, όπως τα οιστρογόνα, τεστοστερόνη, η δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEA) και ο θειικός εστέρας της (DHEAS) [140, 141, 142]. Άλλες ορμόνες, όπως η μελατονίνη, ινσουλίνη, κορτιζόλη, θυροξίνη κ.ά. [143].

Το δέρμα είναι ένα όργανο - στόχος για τις ορμόνες, και τα στεροειδή του φύλου, που έχουν μια βαθιά επίδραση στη διαδικασία γήρανσης. Η μείωση των στεροειδών του φύλου, προκαλεί μείωση των λειτουργιών του δέρματος που είναι υπό ορμονικό έλεγχο. Τα κερατινοκύτταρα, τα κύτταρα Langerhans, τα μελανοκύτταρα, οι σημηματογόνοι αδένες, παραγωγή κολλαγόνου και η σύνθεση του υαλοϋνικού οξέος, για παράδειγμα, είναι υπό ορμονική επιρροή [79].

Επίσης, σημαντικές αλλαγές που υφίσταται το δέρμα κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης οφείλονται στην επίδραση που προκλήθηκε στα επιμέρους συστατικά του δέρματος. Οι υποδοχείς οιστρογόνων έχουν ανιχνευτεί στο κυτταρικό συστατικό του δέρματος. Κατά συνέπεια, δερματικός κυτταρικός μεταβολισμός επηρεάζεται από την υποϊστρογονική κατάσταση της εμμηνόπαυσης, που οδηγεί σε αλλαγές στο περιεχόμενο του κολλαγόνου, μεταβολές στη συγκέντρωση των γλυκοαμινογλυκασών και κυρίως την περιεκτικότητα σε νερό. Η μείωση των υδρόφιλων γλυκοαμινογλυκασών οδηγεί σε μια άμεση μείωση της περιεκτικότητας σε νερό, το οποίο επηρεάζει την σπαργή του δέρματος [82]. Οι αλλαγές στο κολλαγόνο του δέρματος οδηγούν σε μειωμένη ελαστικότητα και την αντοχή του δέρματος.

Το συνολικό ποσό αυτών των βασικών επιπτώσεων στο δέρμα οδηγεί σε ρυτίδες και γήρανση του δέρματος [144].

Οι αλλαγές στο δερματική αγγειακή αντιδραστικότητα σημειώνεται μετά την εμμηνόπαυση [145]. Η τριχοειδής ταχύτητα ροής του αίματος μειώνεται σημαντικά σε μετεμηνόπαυσιακές γυναίκες. Οι μετεμηνόπαυσιακές ξηφεις οφείλονται σε αγγειοδιαστολή βαθιά στις θηλές του δέρματος. Η ανάπτυξη τριχοφυΐας επίσης επηρεάζεται από το ορμονικό περιβάλλον και, κατά συνέπεια, η απώλεια μαλλιών έχει και αυτή, συσχετιστεί με την έναρξη της εμμηνόπαυσης [82].

### Κλινικές εκδηλώσεις της βιολογικής γήρανσης

- Χαλάρωση του δέρματος
- Δημιουργία ρυτίδων έκφρασης
- Μείωση της ελαστικότητας
- Εμφάνιση καλοήθων νεοπλασμάτων, όπως η σμηγματοροϊκή κεράτωση και τα ερυθρά αγγειώματα [87,90].
- Αυξημένη επιδερμική ευαισθησία και δημιουργία φυσαλίδων
- Προδιάθεση για τραυματισμό του χορίου και των υποκείμενων ιστών
- Εμφάνιση επίμονης δερματίτιδας εξ επαφής, πομφών και φουσκάλων
- Μειωμένη ανταπόκριση μαυρίσματος με υπεριώδη ακτινοβολία
- Αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων σε τραύματα
- Παράταση της θεραπείας που απαιτείται για ονυχομυκητίαση
- διαταραχές θερμοκρασίας [146]
- Καθυστερημένη επούλωση των πληγών
- Μειωμένη δερματική εκκαθάριση των ρευστών και ξένων υλικών
- Προβλήματα στην αγγειακή ανταπόκριση [147]

### Ιστολογικά χαρακτηριστικά που συνοδεύουν τις μεταβολές των κυττάρων κατά την βιολογική γήρανση

- Καμία αλλαγή στην κερατίνη στιβάδα, το πάχος και το σχήμα των κερατινοκυττάρων
- Μείωση του αριθμού των μελανοκυττάρων και των κυττάρων του langerhans [148]
- Ο δερματοεπιδερμικός σύνδεσμος επιπεδώνεται, χάνοντας την κυματοειδή του μορφή, με συνέπεια την μειωμένη ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών και μεταβολιτών μεταξύ των δύο αυτών στρωμάτων του δέρματος [147]
- Τα μεσοθήλια διαστήματα της επιδερμίδας σχεδόν εξαφανίζονται [149]
- Το χόριο λεπταίνει γίνεται ατροφικό και είναι χαρακτηριστική η μείωση του ολικού ποσού του κολλαγόνου και της ελαστίνης. Η σύνθεση των τύπων I και III προκολλαγόνου είναι μειωμένη στο ανθρώπινο δέρμα [150]. Το κολλαγόνου τύπου I, που αποτελεί το σημαντικότερο δομικό συστατικό του συνδετικού ιστού του δέρματος. Ο συνδυασμός της αυξημένης κατανομής του κολλαγόνου και της μειωμένης σύνθεσης έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παραγωγή νέου κολλαγόνου, καθώς και τη συνολική μείωση του επιπέδου του κολλαγόνου στο δέρμα [151, 152, 153].
- Εκφύλιση των κολλαγόνων και ελαστικών ινών [154] και αλλοιώσεις των γλυκοζαμινογλυκανών [94]. Στο γηρασμένο δέρμα, δεν υπάρχει αύξηση της AP-1 σε συγκριτικά με τα νεανικά δέρματα [75].
- Η MMP δραστηριότητα είναι επίσης αυξημένη στα μεγάλης ηλικίας δέρματα, και σχετίζεται με τα αυξημένα επίπεδα παραγωγής υποβαθμισμένου κολλαγόνου.

Έχει επισημανθεί ότι είναι 4 φορές υψηλότερη η παραγωγή υποβαθμισμένου κολλαγόνου στο δέρμα των ηλικιωμένων ατόμων σε σύγκριση με τα νεαρά σε ηλικία άτομα [90].

- Μείωση του αριθμού των ινοβλαστών, του αγγειακού θηλώδους δικτύου και του υαλουρονικού οξέος [155]
- Αλλοιώσεις και μείωση των αιμοφόρων αγγείων [148]
- Μείωση του υποδόριου λίπους [146, 148, 156] και συσσώρευση του σε ασυνήθιστα σημεία, όπως είναι το μέτωπο, η περικοχική και στοματική περιοχή, η περιοχή γύρω από τις σιαγόνες κ.ά. [135]. Σε αντίθεση με τα άτομα νεαρής ηλικίας, στα οποία το υποδόριο λίπος κατανέμεται ομοιόμορφα σε όλο το μήκος του δέρματος [157, 158].
- Μείωση της μάζας των οστών του προσώπου και του σκελετού. Η απώλεια της οστικής πυκνότητας ενισχύει την χαλάρωση του προσώπου και την δημιουργία ρυτίδων.
- Επίσης συμβάλει στην εξάλειψη του διαχωρισμού μεταξύ κάτω γνάθου και λαιμού [159].
- Συσσώρευση λιποφουσκίνης ή χρωστικής της ηλικίας στους μύες, που αποτελεί δείκτη των κυτταρικών βλαβών που προκαλεί η γήρανση [85].
- Επιδείνωση του νευρομυϊκού ελέγχου, που συμβάλλει φυσικά στη δημιουργία ρυτίδων [159]
- Αραίωση της πυκνότητας της επιφάνειας των νυχιών και εμφάνιση ραβδώσεων lusterless [136, 163].
- Σταδιακή μείωση της πυκνότητας των θυλάκων των τριχών ανά μονάδα επιφάνειας του προσώπου και του τριχωτού της κεφαλής, ανεξάρτητα από πρότυπο της ανδρικής αλωπεκίας. Η διάμετρος του στελέχους της τρίχας μειώνεται, αλλά σε ορισμένες περιοχές, όπως στα αυτιά, στη μύτη και στα φρύδια των ανδρών, ενώ στο άνω χείλος και στο πηγούνι των γυναικών είναι εμφανώς αυξημένη [163, 164].
- Μείωση του αριθμού των εκκρινών αδένων και τόσο οι εκκρινείς όσο και οι αποκκρινείς αδένες υφίστανται εξασθένηση.
- Αύξηση του μεγέθους των σμηγματογόνων αδένων, αλλά ελάττωση της εκκριντικής τους λειτουργίας [148].
- Εκτός από τα παραπάνω, παράγοντες που συμβάλλουν στη δημιουργία ρυτίδων στο πρόσωπο είναι η αποδυνάμωση των μυών, οι επαναλαμβανόμενες κινήσεις των μυών του προσώπου και η επίδραση της βαρύτητας [165]. Η σταθερή δύναμη της βαρύτητας, που ασκείται σε όλο το σώμα (επομένως σαφέστατα και στο δέρμα του προσώπου), έχει σαν αποτέλεσμα τη μεταβολή της κατανομής του λίπους και τη χαλάρωση του δέρματος. Ερευνητικά έχει επισημανθεί ότι το φαινόμενο αυτό είναι εντονότερο στην περιοχή του δέρματος πάνω και κάτω από τα βλέφαρα των ματιών, στα ζυγωματικά, καθώς και στην περιοχή του λαιμού [82].

## **ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗ**

Η ανάπτυξη της εξωγενούς γήρανσης οφείλεται σε διάφορους παράγοντες, όπως οι ακόλουθοι:

- Η έκθεση σε ionίζουσα ακτινοβολία
- Σωματική και ψυχολογική κούραση
- Ο κακός ή ανεπαρκής ύπνος
- Κατανάλωση οινόπνευματος
- Το κάπνισμα
- Κακή ή και υπερβολική τροφή
- Η ατμοσφαιρική ρύπανση του περιβάλλοντος
- Η έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία

Μεταξύ όλων των παραπάνω παραγόντων η έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία συμβάλλει στην εμφάνιση της πρόωρης γήρανσης σε ποσοστό 80%. Το μέγεθος των αλλοιώσεων του δέρματος από UVA (320-400nm) και UVB (290-320nm) εξαρτώνται από το φωτότυπο του δέρματος [134, 166].

## **ΦΩΤΟΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Ο όρος «φωτογήρανση» επισημήθηκε αρχικά το 1986 για να περιγράψει τις συνέπειες της έκθεσης της χρόνιας υπεριώδους ακτινοβολίας (UV) η του φωτός στο δέρμα [117].

Η UVB προκαλεί αλλοιώσεις σε επιδερμικό επίπεδο, ενώ η UVA καταστρέφει το DNA των κερατινοκυττάρων και των μελανοκυττάρων προκαλώντας βλάβη στο συνδετικό ιστό του δέρματος [149]. Στο συνδετικό ιστό του δέρματος συμβαίνουν ενδογενείς και εξωγενείς διαδικασίες γήρανσης λόγω των βιολογικών, βιοχημικών και μοριακών μηχανισμών που προκαλούν κυτταρικές, ποιοτικές και ποσοτικές μεταβολές του δέρματος. Οι UVB και UVA προκαλούν οξειδωτικό στρες στα κύτταρα του δέρματος [131].

### *Κλινική εικόνα φωτογήρανσης*

Η φωτογήρανση αναφέρεται στην κλινική και ιστολογική εμφάνιση του επί πολλά χρόνια, εκτεθειμένου στον ήλιο δέρματος των υπερηλικών αλλά και των μεσηλικών [150]. Σε αντίθεση με την χρονογήρανση, η οποία παρατηρείται αποκλειστικά στους υπερήλικες αλλά και σε νεότερα άτομα, τα οποία εμφανίζουν σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, η φωτογήρανση αρχίζει από την ηλικία των 30 - 35 ετών και εγκαθίσταται προοδευτικά μέχρι τα γηρατειά [163].

Ως κλινικά χαρακτηριστικά της φωτογήρανσης καταγράφονται τα ακόλουθα σημεία και συμπτώματα:

- Τραχύτητα
- Χλωμό δέρμα με ακανόνιστο χρώμα

- Εναλλαγή ατροφικών και υπερτροφικών περιοχών
- Ευρυαγγείες
- Βαθιές και έντονες ρυτίδες [150]
- Ανάπτυξη καλοήθων ή προκακοήθων νεοπλασμάτων [167]
- Χαλάρωση
- Αυξημένη ευθραυστότητα
- Δημιουργία φυσαλίδων
- Καθυστερημένη επούλωση του τραύματος [90]
- Αύξηση του επιδερμικού πάχους ή έντονη επιδερμική ατροφία [198]
- Ξηρότητα.

### *Ιστολογικές μεταβολές φωτογηρασμένου δέρματος*

Ελάσωση του χορίου, που χαρακτηρίζεται από μη φυσιολογικές, πεπαχυμένες, πλεγμένες και τελικά κοκκιώδεις άμορφες ελαστικές ίνες και από αλλαγή χρώσης της εξωκυττάριας ουσίας του χορίου, που γίνεται εύκολα ορατή με χρώση αιματοξυλίνης - εωσίνης. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι το άμεσο αποτέλεσμα της βλαπτικής επίδρασης των υπεριωδών ακτίνων επί της εξωκυττάριας ουσίας του χορίου, καθώς και επί των ινοβλαστών, οι οποίοι παράγουν, πλέον, παθολογική ελαστίνη [168, 169].

- Αποσύνθεση της εξωκυττάριας ουσίας από φλεγμονώδεις παράγοντες, οι οποίοι απελευθερώνονται από τα μαστοκύτταρα και ουδετερόφιλα που υπάρχουν κατά εστίες στο εκτεθειμένο στον ήλιο δέρμα [75, 93].
- Τα αιμοφόρα αγγεία εμφανίζονται συχνά διεσταλμένα και ελικοειδή.
- Αυξημένη ποσότητα μελανίνης στην επιδερμίδα.
- Η παραγωγή κολλαγόνου, το οποίο συνθέτε πάνω από το 90% του συνόλου των πρωτεϊνών του δέρματος, γίνεται ανοργάνωτα και ανάρμοστα [95, 96].
- Αύξηση των ουδετρόφιλων και των μαστοκυττάρων [172, 173].

## **ΚΑΠΝΙΣΜΑ - ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Το κάπνισμα επηρεάζει το κατώτερο αλλά και το ανώτερο στρώμα του δέρματος. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει ένα θανατηφόρο κοκτέιλ χημικών ουσιών: αμμωνία, υδροκυάνιο, βουτάνιο, νικοτίνη, φαινικό οξύ, κλάσμα κολλιδικής, μυρμηκικής αλδεΐδες, λουπιδίνη, παρβολίνη, υδροκυάνιο, πυριδίνη, το αρσενικό και το κάδμιο. Η επίδραση όλων αυτών στο δέρμα είναι καταστροφική.

Το κάπνισμα προκαλεί την μετακίνηση των αιμοφόρων αγγείων προς τα κορυφαία στρώματα του δέρματος παχαίνοντας τοπικά την επιδερμίδα και μειώνοντας τα επίπεδα οξυγόνου στο αίμα. Αυτό έχει ως συνέπεια την μείωση των επιπέδων του κολλαγόνου του δέρματος.

Το κολλαγόνο είναι η κύρια δομική πρωτεΐνη του δέρματος η οποία διατηρεί την ελαστικότητα του.

Όσο πιο πολύ καπνίζει ένα άτομο, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης πρόωρων ρυτίδων στο πρόσωπο [174].

Η αυξημένη ποσότητα μονοξειδίου του άνθρακα που παράγεται από το κάπνισμα μειώνει την ποσότητα του οξυγόνου που κυκλοφορεί στην περιοχή του δέρματος. Το αίμα μπορεί να απορροφήσει το μονοξείδιο του άνθρακα 200 φορές πιο γρήγορα το οξυγόνο, ώστε ένα μεγάλο μέρος του οξυγόνου μετασπίζεται από το μονοξείδιο του άνθρακα.

Αυτό σημαίνει ότι ακόμη λιγότερο οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά φθάνουν στο δέρμα (μέσω των τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων) και ο συνδυασμός με την άμεση έκθεση στον καπνό του τσιγάρου προκαλεί ερεθισμό και ξηρότητα στο δέρμα [175].

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει ένα πυκνό πληθυσμό ελευθέρων ριζών, ο οποίος αυξάνει τον αριθμό των βλαβερών ελευθέρων ριζών που υπάρχουν στο σώμα. Έτσι, οι ελεύθερες ρίζες επιτίθενται επιζήμια στα υγιή κύτταρα των ιστών του δέρματος [175].

Το κάπνισμα προκαλεί μείωση του επιπέδου υγρασίας του δέρματος λόγω της διουρητικής επίδρασης που έχει η νικοτίνη στο σώμα [175].

Οι ελαστικές ίνες κατακερματίζονται όπως συμβαίνει και στην περίπτωση που το δέρμα εκτίθεται στην ηλιακή ακτινοβολία. Η ελαστίνη που περιέχεται στις ίνες του συνδετικού ιστού θίγεται από το κάπνισμα προκαλώντας πάλι μειωμένη σύνθεση κολλαγόνου [176].

Η βιταμίνη C είναι μια ασταθής βιταμίνη η οποία δεν παρασκευάζεται από τον οργανισμό. Μία από τις λειτουργίες της είναι η διατήρηση της παραγωγής του κολλαγόνου στο δέρμα.

Η έλλειψη της βιταμίνης C συμβάλλει στην δημιουργία πρόωρων ρυτίδων γύρω από τα μάτια και το στόμα [177, 178].

Έρευνες έδειξαν ότι το κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει αλλοίωση της δομής της βιταμίνης A, η οποία παρέχει προστασία στο δέρμα από επιβλαβείς παράγοντες που παράγονται από το κάπνισμα [179].

Το κάπνισμα μειώνει την ικανότητα του δέρματος να αναγεννάται επιβραδύνοντας το ρυθμό επούλωσης του δέρματος, ενώ αυξάνονται οι πιθανότητες της δημιουργίας ουλών και εμφάνιση επιπλοκών μετά από χειρουργική επέμβαση, αισθητική χειρουργική με λέιζερ ή την τοποθέτηση νέου μοσχεύματος [180].

Οι ρυτίδες γύρω από το στόμα και τα μάτια μπορεί να οφείλονται στο κλείσιμο των ματιών που επέρχεται λόγω της ενόχλησης που προκαλεί ο καπνός και στους επαναλαμβανόμενους μορφασμούς του στόματος, κατά την εισπνοή του καπνού του τσιγάρου [181].

Το κάπνισμα συνδέεται με σημαντική μείωση της υγρασίας του δέρματος γεγονός που συμβάλει στη δημιουργία μιας «στεγνής» και ζαρωμένης εμφάνισης του δέρματος του προσώπου. Το δέρμα χάνει την υγιή λάμψη του και παίρνει ένα κιτρινωπό γκρι χρώμα [182].

Μέχρι πρόσφατα θεωρούνταν ότι οι βλαβερές συνέπειες του καπνού αφορούσαν μόνο τους ενεργητικούς καπνιστές. Ωστόσο, οι επιστημονικές έρευνες που έγιναν σε άτομα που είχαν παθητική έκθεση στον καπνό ανέτρεψαν σταδιακά αυτή την αντίληψη. Συγκεκριμένα, η παθητική έκθεση και εισπνοή του καπνού και των συνοδών τοξικών παραγόμενων από την καύση του καπνού ουσιών, αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του τραχήλου, καρκίνου του πνεύμονα, καρκίνου του μαστού, καρδιακής νόσου, επιθετικής πνευμονίας, αναπνευστικής πνευμονοπάθειας, αποφρακτικής αγγειοπάθειας.

Επίσης το κάπνισμα συνδέεται με μία σειρά δερματολογικών ασθενειών συμπεριλαμβανομένης της κακής επούλωσης των τραυμάτων του δέρματος, της βλάβης του μεταβολισμού του κολλαγόνου που οδηγεί σε πρόωρη γήρανση, της αγγειοσυστολής, της βλάβης του επιθηλίου καθώς και την απώλεια μαλλιών.

Επιπλέον το κάπνισμα έχει αρνητικές επιπτώσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα με συνέπεια εμφάνισης ψωρίασης, ατοπικής δερματίτιδας, έκζεμα και ακμής. Σημαντική είναι η συμβολή του καπνίσματος στην παθογένεση των ανθρωπίνων θηλωμάτων προκαλώντας ακανθοκυτταρικό μελάνωμα, κακοήθες μελάνωμα και όγκους του επιθηλίου του δέρματος [183, 184, 185].

Στις γυναίκες καπνίστριες παρατηρείται συχνά αρρενοποίηση του προσώπου με τραχύτητα και αυξημένο τρίχωμα. Η επιδερμίδα χάνει την ελαστικότητα της, το χρώμα της γίνεται σκουρότερο και ερυθηματώδες [186].

Λόγω της αφυδάτωσης που προκαλείται η επιδερμίδα του καπνιστή έχει «στεγνή», ζαρωμένη εμφάνιση [187].

#### *Κλινική εικόνα του δέρματος χρόνιου καπνιστή*

Μια τυπική περιγραφή δέρματος καπνιστή, που αναφέρεται ως Dr. Douglas Model:

- Ρυτίδες στο πρόσωπο συνήθως σε ορθή γωνία από τα άνω και κάτω χείλη ή τις γωνίες των ματιών.
- βαθιές γραμμές στα μάγουλα και την κάτω γνάθο.
- Οστεώδες περίγραμμα, ενώ τα χαρακτηριστικά του προσώπου εμφανίζουν ισχνότητα
- Ατροφική και θαμπή εμφάνιση του δέρματος
- Μία γενικευμένη πορτοκαλί, μοβ ή και κόκκινη χροιά [175].

#### **ΔΙΑΤΡΟΦΗ - ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Η ισορροπημένη διατροφή είναι απαραίτητη όχι μόνο για την πρόληψη χρόνιων ασθενειών όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ορισμένες μορφές καρκίνου, και διαβήτη [188], αλλά και για τη διατήρηση της υγείας και την εξασφάλιση της ομαλής λειτουργίας του οργανισμού. Ορισμένες θρεπτικές ουσίες εντοπίστηκαν να παίζουν κρίσιμο ρόλο στην αρμονική λειτουργία του δέρματος, οι ελλείψεις

θρεπτικών συστατικών είναι ιδιαίτερα εμφανείς, για παράδειγμα, στη σύνθεση κολλαγόνου η βιταμίνη C [189, 190].

Αρκετές μελέτες έχει παρατηρηθεί βελτίωση της προστασίας του δέρματος από την ηλιακή ακτινοβολία (φωτοπροστασία) από διαιτητικά συμπληρώματα με βιταμίνες E και C, καρροτενοειδή και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) [191-192]. Ωστόσο, οι μελέτες αυτές περιορίζονται στη χρήση των συμπληρωμάτων, τα οποία περιέχουν πολλά ενεργά συστατικά, γεγονός που καθιστά δύσκολο τον προσδιορισμό του είδους των θρεπτικών συστατικών που είναι αποτελεσματικά. Μια μελέτη παρατήρησε φωτοπροστατευτική επίδραση δίαιτας πλούσιας σε λαχανικά, φρούτα, και ελαιόλαδο στο δέρμα [193].

Σε αντίθεση, η έρευνα που έγινε από τον Dunn et al. στα πλαίσια της μελέτης National Health and Nutrition Examination Survey [80], εξετάστηκε η σχέση μεταξύ της πρόσληψης θρεπτικών ουσιών και η προστασία που παρείχαν στο δέρμα για την εμφάνιση των ρυτίδων, την γεροντική ξηρότητα (ξηρότητα ως αποτέλεσμα της γήρανσης του πληθυσμού), και την ατροφία του δέρματος (αραίωμα πυκνότητας του δέρματος) σε μεσήλικες γυναίκες. Η εξέταση αυτή διερεύνησε τη σχέση μεταξύ γήρανσης του δέρματος και πρόσληψης θρεπτικών συστατικών από τις τροφές, και όχι συμπληρωμάτων [80].

Σύμφωνα με την έρευνα του Cosgrove et al. [194] σε γυναίκες που κατοικούν στην Αμερική βρέθηκε, πως τα άτομα με έντονες και βαθιές ρυτίδες στο δέρμα του προσώπου, είχαν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης, χοληστερόλης, φωσφόρου, καλίου, βιταμίνης A και βιταμίνης C από ό,τι οι γυναίκες χωρίς ρυτιδώδη εμφάνιση του δέρματος του προσώπου. Οι γυναίκες με ξηρό δέρμα είχαν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη του λινολεϊκού οξέος και βιταμίνης C από ό,τι οι γυναίκες χωρίς με μη ξηρό δέρμα. Οι γυναίκες με ατροφία του δέρματος είχαν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη λινολεϊκού οξέος από ό,τι οι γυναίκες χωρίς ατροφία του δέρματος [194].

Μια συγχρονική μελέτη έγινε από τον Purba et al [194] για να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ των βλαβών του δέρματος που εκτίθεται σε ηλιακή ακτινοβολία και την διατροφική πρόσληψη. Το δείγμα της έρευνας αφορούσε ηλικιωμένα άτομα, συγκεκριμένα: 177 άτομα ελληνικής καταγωγής, που ζουν στη Μελβούρνη (GRM), 69 Έλληνες υπήκοοι που ζουν σε αγροτικές στην Ελλάδα (GRG), 48 άτομα αγγλοκέλτικης καταγωγής (ACA), που ζουν στη Μελβούρνη και 159 Σουηδοί που ζουν στη Σουηδία (SWE). Στη μελέτη μετρήθηκε η διαιτητική πρόσληψη του δείγματος και αξιολογήθηκε το δέρμα τους. Βρέθηκε ότι οι Σουηδοί ηλικιωμένοι είχαν τις λιγότερες ρυτίδες του δέρματος, ακολουθούσαν οι Έλληνες της Μελβούρνης, οι Έλληνες της αγροτικής Ελλάδας και τελευταίοι οι αγγλο-Κέλτες Αυστραλοί. Μπορεί να υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στις κατηγορίες τροφίμων που περιέχει μια κουζίνα και τη βιολογική λειτουργία του δέρματος.

Στην ελληνική κουζίνα, τα λαχανικά και τα όσπρια καταναλώνονται με ελαιόλαδο. Αυτός, ο συνδυασμός των τροφίμων ίσως να συμβάλει στην πρόληψη των ρυτίδων στο δέρμα, αν το λάδι βοηθά στην απορρόφηση των λιποδιαλυτών

αντιοξειδωτικών βιταμινών και φυτοχημικά, όπως η βιταμίνη E, το λυκοπένιο και ισοφλαβόνες.

Κατανάλωση ψαριών συσχετίστηκε σημαντικά με την πρόληψη των ρυτίδων στο δέρμα. Το γεγονός ότι τα ψάρια είναι επίσης μια σημαντική πηγή ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είναι ενδιαφέρον.

Το πλήρες γάλα (σε αντίθεση με άπαχο γάλα, τυρί και γιαούρτι), το κόκκινο κρέας (ειδικά επεξεργασμένο κρέας), οι πατάτες, τα αναψυκτικά και τα γλυκά συνδέθηκαν με εκτεταμένες ρυτίδες του δέρματος.

Αντίθετα, τα αυγά, το γιαούρτι, τα όσπρια (κυρίως, τα φασόλια), τα λαχανικά (κυρίως τα πράσινα φυλλώδη, το σπανάκι, η μελιτζάνα, τα σπαράγγια, το σέλινο, τα κρεμμύδια, τα πράσα και το σκόρδο), τα καρύδια, οι ελιές, κεράσια, σταφύλια, πεπόνι, τα αποξηραμένα φρούτα, τα δαμάσκηνα, τα μήλα, τα αχλάδια, το πολύσπορο ψωμί, η μαρμελάδα, το τσάι και το νερό σχετίστηκαν με δράση έναντι της φωτογήρανσης [194].

Πρόσφατες μελέτες in vitro έχουν δείξει ότι οι σπόροι σταφυλιού έχουν αντιφλεγμονώδη δράση, αντι-αρθρίτιδικές ιδιότητες και συμβάλλουν στην πρόληψη των καρδιακών παθήσεων και της γήρανσης του δέρματος [195, 196].

Σε άλλες μελέτες, οι πολυφαινόλες, οι οποίες βρίσκονται στα δαμάσκηνα, τα μήλα και το τσάι, έχει αποδειχθεί ότι ασκούν πολύ ισχυρή δράση έναντι των ελεύθερων ριζών οξυγόνου, αποτέλεσμα σάρωσης τους από τις βιταμίνες C και E [197, 198], και για την πρόληψη της υπερϊώδους-C που προκαλείται από υπεροξειδωση [199]. Η βιταμίνη C μπορεί να λειτουργήσει ως προ-οξειδωτικό σε επίπεδα πάνω από τη συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη [200].

Λόγω της αντιοξειδωτικής δράσης τους, οι πολυφαινόλες που περιέχονται στα τρόφιμα φυτικής [201, 202, 203, 204, 205], όπως το τσάι, τα μήλα, τα κρεμμύδια, το σκόρδο και τη μελιτζάνα φαίνεται να είναι εν μέρει υπεύθυνες για πολλές από τις προστατευτικές επιδράσεις κατά του οξειδωτικού στρες στο δέρμα.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ζάχαρη και προϊόντων ζάχαρης, μπορεί να συμβάλει στην επιδείνωση της υγείας του δέρματος μέσω της γλυκοζυλίωσης των πρωτεϊνών [206, 207], στο δέρμα, η οποία με τη σειρά του μπορεί να συμβάλει στο δέρμα ρυτίδες και φωτογήρανσης.

## **H ΕΜΕΙΨΗ ΤΟΥ ΝΕΡΟΥ - ΑΦΥΔΑΤΩΣΗ**

Η αφυδάτωση είναι ένας βαθερός παράγοντας για την υγεία του δέρματος, που επηρεάζει έως και 98% του πληθυσμού σε διάφορους βαθμούς, και συνδέεται με τα προβλήματα όπως το φολιδωτό, τεντωμένο δέρμα, οι επιφανειακές γραμμές (ρυτίδες) και η πρόωγη γήρανση [210].

Η ποσότητα του νερού που βρίσκεται ανάμεσα στα κύτταρα φτάνει σε όλους τους ιστούς του σώματος μέσω του αίματος, και αποτελεί περίπου το 70% του νερού που περιέχεται στο ανθρώπινο σώμα. Διεισδύει στα τριχοειδή αγγεία και κυκλοφορεί εντός και μεταξύ των κυττάρων, μεταφέροντας με αυτό τον τρόπο, το

νερό και θρεπτικά συστατικά ζωτικής σημασίας για την κυτταρική λειτουργία. Θα λειτουργήσει στη συνέχεια ως φορέας συλλογής των συσσωρευμένων αποβλήτων του κυτταρικού μεταβολισμού μέσω της λεμφικής κυκλοφορίας. Χωρίς, την ανταλλαγή των θρεπτικών ουσιών, του νερού και των αποβλήτων, τα κύτταρα παύουν να λειτουργούν και τελικά πεθαίνουν [211].

Η επαρκής πρόσληψη νερού είναι ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση του μεταβολισμού, δεν αρκεί όμως για να διορθώσει η ίδια υπάρχουσα αφυδάτωση στην επιφάνεια του δέρματος [208]. Η κύρια δεξαμενή νερού του δέρματος βρίσκεται στα δύο χαμηλότερα στρώματα, το χόριο και υποδερμίδα, και ρυθμίζεται από την αντιδιουρητική ορμόνη (APH), που εκκρίνεται από την υπόφυση. Η επιδερμίδα, λόγω της ανατομικής της θέσης είναι πιο ευάλωτη στην στέρση υγρών, δεν μπορεί να αντισταθμίσει την έλλειψη νερού, αντλώντας υγρασία από τα κατώτερα στρώματα του δέρματος, γιατί η διάμεση κυκλοφορία διακόπεται από τα επιδερμικά κερατινοποιημένα κύτταρα [209]. Η επιδερμίδα λαμβάνει την απαραίτητη υγρασία, έμμεσα μόνο με την παραγωγή και την ανοδική κίνηση των νέων κυττάρων (που περιέχουν επαρκείς ποσότητες υγρών). Όταν όμως τα κύτταρα γεράσουν τότε χάνουν την ικανότητά τους να διαιρούνται, μειώνονται λοιπόν σε ποιότητα και αριθμό με συνέπεια την ανεπάρκειά τους στην διαδικασία θρέψης και ενυδάτωσης του δέρματος [85, 87]

#### *Οξινος μανδύας (υδρολιπιδική ταινία)*

Ο όξινος μανδύας προέρχεται από εκκρίσεις και απολεπίσεις της κεράτινης στιβάδας και περιέχει ποικίλα χημικά προϊόντα. Οι εκκρίσεις σμήγματος και ιδρώτα, σχηματίζουν μια γαλακτώδη ουσία, στην οποία οφείλεται κατά ένα μεγάλο μέρος η προστασία του δέρματος. Η παρουσία του γαλακτικού οξέος ευθύνεται, σε μεγάλο βαθμό, για το όξινο pH της υδρολιπιδικής ταινίας της επιφάνειας του δέρματος. Το φυσιολογικό pH του δέρματος κυμαίνεται από 4,5 έως 6 [212].

Η σύνθεση της ταινίας αυτής ποικίλει ανάλογα με την ηλικία του ατόμου. Ο αριθμός των σμηγματογόνων αδένων ποικίλει ανάλογα με το σημείο του σώματος. Έτσι η ποσότητα των λιπιδίων στην επιφάνεια του δέρματος ελαττώνεται από το πρόσωπο προς την πλάτη, το στήθος, την κοιλιά και τα άκρα [213].

Η υδρολιπιδική ταινία είναι υπεύθυνη για την ποιότητα της εξωτερικής όψης του δέρματος και προστατεύει το δέρμα από τις επιθέσεις του περιβάλλοντος.

Μαζί με την κεράτινη στιβάδα εμποδίζουν τη διείσδυση ουσιών στο δέρμα από έξω, ρυθμίζουν την ενυδάτωση επενεργώντας στο βαθμό εξάτμισης του νερού από την επιφάνεια του δέρματος και βοηθώντας στη διατήρηση των υγροσκοπικών ουσιών στα κερατινοκύτταρα.

Κάθε ανωμαλία στην ενυδάτωση της κερατίνης έχει επιπτώσεις στη διαπερατότητα και ελαστικότητα του δέρματος [213].

#### **ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΓΗΡΑΝΣΗ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**

Το άγχος προκαλεί πρόωρη γήρανση και επιταχύνει την εμφάνιση ασθενειών που έχουν σχέση με την αύξηση της ηλικίας [214]. Τα κύτταρα του οργανισμού μας, υποφέρουν από την ψυχολογική ένταση και το άγχος. Με την αύξηση της ηλικίας, το μήκος των τελομερών μειώνεται και επέρχεται το γήρας [63, 64].

Άτομα που υποφέρουν από άγχος, παρουσιάζουν κατά μέσο όρο 10 χρόνια αύξηση της βιολογικής τους ηλικίας σε σύγκριση με την πραγματική χρονολογική τους ηλικία. Με βάση τη σχέση μήκους τελομερών και ηλικίας, οι ερευνητές υπολόγισαν ότι το άγχος μειώνει σε τέτοιο σημείο τα τελομερή, που η βιολογική γήρανση των κυττάρων κυμαίνονταν από 9 έως 17 χρόνια [65].

Οι περισσότερες λειτουργίες του δέρματος που επηρεάζονται από το στρες. Οι Tsuchiya και Horii, διαπίστωσαν πως το άγχος προκαλεί μείωση του πολλαπλασιασμού των κερατινοκυττάρων. Τα κερατινοκύτταρα αντικαταθροστούνται συνεχώς, δημιουργώντας ένα τείχος που εμποδίζει την εξάτμιση της εσωτερικής υγρασίας και τη διείσδυση των ξένων υλικών στο εσωτερικό του δέρματος [215].

Το στρες, σύμφωνα με την έρευνα των Tsuchiya et al., προκαλεί ελαττωμένη παραγωγή σμήγματος. Ο «όξινος προστατευτικός μανδύας» και η ανοσοσφαιρίνη A που εκκρίνεται από τους σμηγματογόνους αδένες, καταστέλουν την κατοίκηση των παθογόνων μικροβίων στην επιφάνεια του δέρματος [216]

Σύμφωνα, με έρευνες των Inoue et al., τα μελανοκύτταρα είναι επίσης επηρεάζονται από το στρες. Τα μελανοκύτταρα εμποδίζουν τη διείσδυση των υπεριώδους ακτινοβολίας (UV), μετά την επίδραση του στρες βρέθηκε αυξημένης μελάγχρωσης του δέρματος που προκλήθηκε από υπεριώδη ακτινοβολία [217].

Οι Altemus et al. διαπίστωσαν, ότι ψυχικό στρες ή η στέρση ύπνου που προκαλεί καθυστέρηση στην ανάκαμψη της λειτουργίας του δερματικού φραγμού [218].

Το δέρμα είναι συνδεδεμένο με τον εγκέφαλο μέσω του νευρικού συστήματος. Ανοσοϊστοχημική και μικροσκοπική ανάλυση των ηλεκτρονίων έδειξε στενή σχέση των επιδερμικών κυττάρων Langerhans και των νευρικών ινών [219]. Η λειτουργία των κυττάρων Langerhans καταστέλεται, μετά από στρεσογόνα ερεθίσματα, από το νευροπεπτιδίο, carcitonin [219], ενώ αναφέρθηκαν κατεχολαμίνες που σχετίζονται με τη ρύθμιση των λειτουργιών των κυττάρων Langerhans [17].

Το νευρικό σύστημα, και το ενδοκρινικό σύστημα, και το δερματικό ανοσοποιητικό σύστημα συνεργάζονται για τη διατήρηση της ομοιόστασης του δέρματος, το οποίο ονομάζεται «NICE δίκτυο» ή το νευρο-ανοσο-δερματικό- ενδοκρινικό δίκτυο [221-222]. Η πιο γνωστή οδός, για την αντίδραση στο στρες, είναι ο άξονας του υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων HPA [223]. Σύμφωνα με τις έρευνες [224-225], το νευρο-ανοσο-δερματικό- ενδοκρινικό δίκτυο συμβάλει στην επιδείνωση των ανοσοποιητικών δερματοπαθειών, όπως η ατοπική δερματίτιδα, η ψωρίαση, η γυροειδής αλωπεκία (AA), ή η χρόνια κνίδωση [224-226].

Το αυξημένο στρες προκαλεί αυξημένη παραγωγή της ουσίας P (SP) στις νευρικές ίνες του δέρματος [227] και ευνοεί την ανάπτυξη του δερματικού-νευρικού παράγοντα (NGF), που κατά συνέπεια, οδηγεί στην ανάπτυξη νευρογενών φλεγμονών του δέρματος, που αναγνωρίζονται από την κλασικά χαρακτηριστικά του ιστού, με κυψελιδωτά κύτταρα, αγγειοδιαστολή, και εξαγγείωση του πλάσματος [228, 229]. Κατά τη διάρκεια της φλεγμονής, τα επίπεδα NGF είναι αισθητά αυξημένα στα νεύρα που συνδέονται με τη φλεγμονώδη περιοχή [230].

### ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

Το επάγγελμα επηρεάζει την εικόνα του δέρματος. Οι βασικές παράμετροι που καθορίζουν τη σχέση επαγγέλματος - δέρματος είναι το περιβάλλον εργασίας και το είδος της εργασίας. Ήδη από τον 19ο αιώνα, οι ερευνητές σημείωσαν βαθιές διαφορές στο δέρμα του προσώπου των αγροτών και των ναυτικών σε σύγκριση με την κατάσταση της υγείας του δέρματος των εργαζομένων των εσωτερικών χώρων. Στους εργαζόμενους σε εξωτερικούς χώρους παρατηρήθηκε πάχυνση και καφετί αποχρωματισμός στο εκτεθειμένο σε ηλιακή ακτινοβολία δέρμα. Αυτές οι αλλαγές συσχετίστηκαν επίσης με μια σε αυξημένη αριθμό των καρκίνων του δέρματος [231].

### ΑΚΡΑΙΕΣ ΚΛΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ

Το δέρμα με τους θερμορρυθμιστικούς μηχανισμούς του προστατεύεται από τις μεταβολές της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος [232]. Εκτός από την απώλεια της θερμότητας από την εξάτμιση του ιδρώτα, η θερμορρυθμιστική λειτουργία του σώματος ζωτικής σημασίας μηχανισμός. Η θερμορύθμιση γίνεται από το κέντρο του υποθαλάμου και ελέγχει την αγγειοσυστολή και αγγειοδιαστολή των δερματικών αγγείων μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.

Η δερματική ροή του αίματος στους ανθρώπους μπορεί να αυξηθεί σημαντικά ως απάντηση σε θερμικό στρες, με αύξηση της αγγειοδιαστολής, η οποία μπορεί να αυξήσει τη δερματική ροή του αίματος σε 6 έως 8 L / min κατά τη διάρκεια της σοβαρή υπερθερμίας [233, 235].

Σε ψυχρό περιβάλλον προκαλείται αγγειοσυστολή στο αγγειακό πλέγμα του χορίου, με συνέπεια να ελαττωθεί η κυκλοφορία του αίματος στο δέρμα. Διαταράσσονται έτσι, οι φυσιολογικές του λειτουργίες με συνέπεια το δέρμα να αφυδατώνεται, να απολεπίζεται και να χάνει την ελαστικότητά του [236, 237]. Τα χαρακτηριστικά αυτά συνοδεύονται και από έντονη ερυθρότητα στο πρόσωπο. Σε θερμό περιβάλλον το δέρμα αρχικά κοκκινίζει, λόγω αύξησης της αιματικής κυκλοφορίας στο χόριο, ενώ παράλληλα, λόγω της αυξημένης εφίδρωσης, το δέρμα αφυδατώνεται, χάνοντας μεγάλες ποσότητες ύδατος [232].

### ΑΛΚΟΟΛ

Μεγάλη ποσότητα οινοπνεύματος προκαλεί υπερδιαστολή των αιμοφόρων αγγείων δέρματος και αφυδάτωση του δέρματος.

### ΦΑΡΜΑΚΑ

Ηρεμιστικά, αμφεταμίνες, βαρβιτουρικά, ηρωίνη, μαριχουάνα και παρόμοια φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν ξηρότητα και αλλεργικές επιδράσεις, ενώ συχνά δυσχεραίνουν τα υπάρχοντα δερματικά προβλήματα.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Λαζαρίδης Μ.** Ποιότητα εσωτερικών χώρων. *Εκδόσεις Τζιόλα*. Θεσσαλονίκη 2008.
2. **Παπαδόπουλος Α.** και **Αυγελής Α.** Ποιότητα εσωτερικού αέρα σε εκπαιδευτικά κτίρια. Εργαστήριο Μετάδοσης Θερμότητας και Περιβαλλοντικής Μηχανικής, *Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης* 2008
3. **Κουκουλάκη Θ., Κωνσταντόπουλος Σ., Λιούλιου Κ., Μουρελάτου Ε., Πινόση Δ., Πούλιος Κ.** και συν. Εκτίμηση και πρόληψη του επαγγελματικού κινδύνου στις διοικητικές υπηρεσίες. *ΕΛΙΝΥΑΕ, Λιβάνη* 2008; (1)
4. **Hartman H. L., Ramani R. V., Mutmanský J. M., Wang Y. J.** Mine ventilation and air conditioning, Canada, 1997.
5. **Οικονομόπουλος Ι.Ν.** Ο αερισμός των μεταλλείων. *Εθνικό Μετσόβειο Πολυτεχνείο* 1991.
6. **Elsom D.** Atmospheric Pollution. *Blackwell*, London, 1989.
7. **Γεντεκάκης Ι.** Ατμοσφαιρική ρύπανση, επιπτώσεις, έλεγχος και εναλλακτικές τεχνολογίες. *Εκδόσεις Τζιόλας* 1999.
8. **Κυτόπουλος Σ.** Ρύπανση του αέρα. Από τη βασική έρευνα στην κλινική εφαρμογή. 2003 Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών. *Κοινωνία και Υγεία*. **3**(1):51-70.
9. **Freiman A, Bird G, Metelitsa A I, Barankin B, Lauzon G J.** Cutaneous Effects of Smoking *Med Surg* 2004; 415-423.
10. **Λαζαρίδης Μ.** Ατμοσφαιρική ρύπανση με στοιχεία μετεωρολογίας. *Εκδόσεις Τζιόλα* 2005
11. **Rowland FS.** Climate change and its consequences. *Environment*, 2001, **43**(1):29-34.
12. **Root TL, Price JT, Hall KR,** et al. Fingerprints of global warming on wild animals and plants. *Nature*, 2003, 424: 57-60.
13. **Harvey L.D.D.** Global Warming: The Hard Science. Prentice Hall, New York, 2000; Kump LR. Reducing uncertainty about carbon dioxide as a climate driver. *Nature*, 2002, 419: 188-190.
14. **McPherson M.J.** Subsurface Ventilation and Environmental Engineering, California, 1993.

15. **Newell R.E., Reiche H.G. and Seiler W.** Carbon monoxide and the burning earth. *Scientific American*, 1989, 262: 82-88.
16. **National Acid Precipitation Assessment Program. Interim Assessment.** The Causes and Effects of Acid Deposition. Washington DC, 1987; **Reuss JO, Johnson DW**, eds. Acid Deposition and the Acidification of Soils and Waters. Springer-Verlag, New York, 1986; **Steinberg CEW, Wright RF**, eds. Acidification of Freshwater Ecosystems. Implications for the Future. *Wiley & Sons Ltd.* Chichester, 1994.
17. **United Nations Economic Commission for Europe (UNECE).** Convention on Long-range Transboundary Air Pollution (Sofia, 1998). United Nations Economic Commission for Europe (UNECE) Environment and Human Settlements Division. Protocol concerning the Control of Emissions of Nitrogen Oxides <http://www.unece.org/env/lrtap/nitr>
18. **Colbeck I, MacKenzie AR.** Air Pollution by Photochemical Oxidants. Vol. 1. Elsevier, Amsterdam, 1994; Wayne RP. The photochemistry of ozone. *Atmos Environ*, 1987, 21: 1683-1694.
19. **Υπουργείο Εργασίας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων, Γενική Διεύθυνση Συνθηκών Υγιεινής της Εργασίας.** Επικίνδυνες χημικές ουσίες στους χώρους εργασίας. *Υπουργείο Εργασίας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων, Γενική Διεύθυνση Συνθηκών Υγιεινής της Εργασίας.* 2003 <http://www.microkat.gr>
20. **Lippmann M.** Health Effects of Ozone. In: Lippmann M, ed. Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects. *Van Nostrand Reinhold*, New York, 1992: 465-519.
21. **Lefohn AS**, ed. Surface Level Ozone Exposures and Their Effects on Vegetation. *Lewis Publishers*, Chelsea, MI, 1992.
22. **Umstead T M, Phelps D S, Floros J.** Επίπτωση του όζοντος. *Πνεύμων* 2011; Τεύχος 10: Τόμος 24ος. [http://www.pneumon.org/assets/files/844/file382\\_84.pdf](http://www.pneumon.org/assets/files/844/file382_84.pdf)
23. **Manahan SE.** Chemical and photochemical reactions in the atmosphere. In: Manahan SE. Environmental Chemistry. Lewis Publishers, Chelsea, MI, 1993:554-570; Finlayson-Pitts BJ, Pitts JN. Atmospheric Chemistry: Fundamentals and Experimental Techniques. *John Wiley & Sons*, New York, 1986.
24. **Grenfelt P, Schjoldager J.** Photochemical oxidants in the troposphere: a mounting menace. *Ambio* 1984, 13:61-67; Kley D, Kleinmann M, Sanderman H, Krupa S. Photochemical oxidants: state of the science. *Environ Poll*, 1999, 100: 19-42.
25. **Ρεμουντάκη Ε.** Η ατμόσφαιρα ως αποδέκτης αποβλήτων. *ΕΑΠ* 2004; Τόμος III: 95-279.
26. **Σαχινιδής Σ, Ζεμπετάκης Π, Κεμετζή Α.** Ο ρόλος των αιωρούμενων σωματιδίων της ατμόσφαιρας και του όζοντος στη διαμόρφωση του κλίματος. Οι επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. *Scientific Journal articles.* <http://www.scientific-journal-articles.com/greek/free-online-journals/medical/medical-articles/saxinidis/somatidia.htm>
27. **Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ, Cale EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD.** Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med Assoc*, 2002, 287:1132-1141.
28. **Μποτσιβάλη Μ.** από την έρευνα στην πολιτική: η νομοθεσία για την αέρια ρύπανση και η προστασία της δημόσιας υγείας. *Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών.* Κοινωνία και Υγεία III. Από τη βασική έρευνα στην κλινική εφαρμογή 2003; 81-94

29. **Oberdorster O, Gelein R.M, Ferin J, Weiss B.** Association of particulate air pollution and acute mortality: involvement of ultrafine particles. *Inhalation Toxicology*, (1995).7,111-124.
30. **Ντάφης Σ.** Δασοκομία πόλεων. *Εκδ. Art of Text.* Θεσσαλονίκη 2001. Σελ. 22-25.
31. **Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D.** Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*, 1995, 345: 176-178.
32. **Utell M., Samet J.,** Airborne particle-sand respiratory disease: clinical and pathogenetic considerations in particles in our air. *Harvard University Press.* 1996.
33. **NIOSH.** Guidance for Protecting Building Environments from Airborne Chemical, Biological, or Radiological Attacks. *DHHS (NIOSH) Publication* 2002; No. 2002-139
34. **Schwartz J.** Air pollution and daily mortality: a review and metaanalysis. *Environ Research*, 1994.64,36-52.
35. **EEK. Επιτροπή των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων.** Οδηγίες του Ευρωπαϊκού κοινοβουλίου και του Συμβουλίου για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα και καθαρότερου αέρα για την Ευρώπη. Βρυξέλλες, 2005. SEC (2005)1133.
36. **Lahmann C.** et al. Matrix metalloproteinase-1 and skin ageing in smokers. *Lancet* 2001; 357: 935-6
37. **Αλεξανδρή Ε, Αζαρή Κ, Γράβας Κ, Δημούδη Α, Λαμπροπούλου Ε, Χρονάκη Ε.** Βιοκλιματικός σχεδιασμός κτηρίων. *Υπουργείο Περιβάλλοντος Ενέργειας και Κλιματικής αλλαγής (Α έκδοση)*, 2011; 60
38. **Blyussen M.** Management of the Indoor Environment: from a Component Related to an Interactive Top-down Approach. *Indoor and Built Environment* 2008;17(60): 483-495
39. **IAQ Association.** Indoor Air Quality Association. Indoor Air Quality Standard #96-1: Recommended Parameters for Indoor Environments. *IAQ Association Inc.* Florida, USA, 1996
40. **U.S. Environmental Protection Agency.** Indoor Air Quality Information Clearinghouse. Pest Control in the School Environment: *Adopting Integrated Pest Management*; Report 735-F-93.
41. **US Environmental Protection Agency.** Sources of Information on Indoor Air Quality: Biological Contaminants. <http://www.epa.gov/iaq/biologic.html>
42. **Indoor Air Quality Association.** Indoor Air Quality Standard #96-1: Recommended Parameters for Indoor Environments. *IAQ Association Inc.* Florida, USA, 1996
43. **ASHRAE.** Legionellosis: Position Paper, 1998
44. **Consumer Product Safety Commission.** Indoor Air Pollution: Introduction for Health Professionals, 2011
45. <http://www.bio.psu.edu/people/faculty/whittam/apdbase/aplist.html>
46. **Burge P S.** Sick building syndrome. *Occup Environ Med* 2004; 61:185-190
47. **Stolwijk A.** Sick building syndrome. *Environmental Health Perspectives* 1991; 95:99-100
48. **Hodqson M.** Sick building syndrome. *Occup Med* 2000; 15(3): 571-85
49. **Finnegan M J, Pickering C A, Burge P S.** The sick building syndrome: prevalence studies. *Br Med J* 1984; 289:1573



50. Lyles W B, Greve K, Bauer R, Ware M, Schramke C, Crouch J, Hicks A. Sick Building Syndrome. *Southern Medical Journal* 1991; 84(1): 1-156
51. Kroelinger M. Daylighting Commerical Building: Lighting Every Building using th Sky Morning Session. *University of Nevada, Las Vegas* 2008
52. Hopkinson RG, Petherbridge P, Longmore J. Daylighting, *University College-London. Heinemann* London 1996
53. Πολυεδομική Ελληνική Νομοθεσία. 2011. [www.minenv.gr/.../g13108354.html](http://www.minenv.gr/.../g13108354.html)
54. Τμήμα Επιθεώρησης Εργασίας Κύπρου 2006. Εργασία με οθόνες οπτικής απεικόνισης. [http://www.mlsi.gov.cy/mlsi/dli/dli.nsf/All/248B0AD129F4F64CC2257168003765BC/\\$file/othones.pdf](http://www.mlsi.gov.cy/mlsi/dli/dli.nsf/All/248B0AD129F4F64CC2257168003765BC/$file/othones.pdf)
55. Τμήμα Επιθεώρησης Εργασίας Κύπρου 2006. Ασφάλεια και Υγιεινή στην εργασία. [http://www.mlsi.gov.cy/mlsi/dli/dli.nsf/dmlsafety\\_gr/dmlsafety\\_gr?opendocument](http://www.mlsi.gov.cy/mlsi/dli/dli.nsf/dmlsafety_gr/dmlsafety_gr?opendocument)
56. Officewise, Working with VDUs, Οδηγός για εργασία με οθόνες οπτικής απεικόνισης. <http://www.hse.gov.uk/pubns/indg36.pdf>
57. Officewise, Οδηγός ΥΑΕ για εργασία σε γραφεία. <http://www.hse.gov.uk/pubns/indg173.pdf>
58. Κουκουλάκη Θ. Υγεία και ασφάλεια σε εργασία με οθόνες οπτικής απεικόνισης. *ΕΛΙΝΥΑΕ* 2011 [http://www.elinyae.gr/el/lib\\_file\\_upload/\\_VDU.1113227463187.pdf](http://www.elinyae.gr/el/lib_file_upload/_VDU.1113227463187.pdf)
59. CDC - Workplace Safety and Health Topics - NIOSH. All Workplace Safety & Health Topics 26/05/2011 <http://www.cdc.gov/niosh/topics>
60. Semple S. Dermal exposure to chemicals in the workplace: Just how important is the skin absorption? *Occup Environ Med* 2004; 61:376-382 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>
61. Σταθακόπουλος Σ, Πρεβεζάς Χ, Ναούμ Χ, Νούτσος Κ. Επαγγελματικές δερματοπάθειες που συμμετέχουν αρνητικά στην επούλωση του τραύματος. Δερματολογικό τμήμα Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός» <http://www.iatrikionline.gr>
62. Watkins SA, Maibach HI. The hardening phenomenon in irritant contact dermatitis: an interpretative update. *Contact Dermatitis*. 2009;60(3):123-30.
63. Hogan DJ. Irritant Contact Dermatitis. <http://emedicine.medscape.com/article/1049353-overview>
64. Hogan DJ. Allergic contact dermatitis. <http://emedicine.medscape.com/article/1049216-overview>
65. Craecker W, Roskams N, Beeck R. Occupational skin diseases and dermal exposure in the European Union (EU-25): policy and practice overview. European Agency for Safety and Health at Work, 2008; 4:1:36 <http://osha.europa.eu/en/publications/reports>
66. Harper M. Assessing workplace chemical exposures: the role of exposure monitoring. *J. Environ. Monit.*, 2004, 6, 404-412 <http://pubs.rsc.org/en/Content/ArticleLanding/2004>
67. Bos P, Brouwer D, Stevenson H, et al. Proposal for the assessment of quantitative dermal exposure limits in occupational environments: part 1. Development of a concept to derive a quantitative dermal occupational exposure limit. *Occup Environ Med* 1998;55:795-804 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1757540/pdf/v055p00795.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1757540/pdf/v055p00795.pdf)

68. Brown S, Fernicola N, Grandjean P, Herber R F, Morris C R, Sokal J A. Glossary for chemists of terms used in toxicology. *International Union of Pure and Applied Chemistry* 1993; 65(9): p 2003-2122 <http://www.chemsoc.org/chembytes/goldbook/index.htm>
69. Reach navigator. The guidance on information requirements and chemical safety assessment. Guidance for the implementation of Reach 2008; Chapter 7a: endpoint specific guidance [http://guidance.echa.europa.eu/docs/guidance\\_document/information\\_requirements\\_en](http://guidance.echa.europa.eu/docs/guidance_document/information_requirements_en)
70. Carlson BM. Integumentary, skeletal, and muscular systems. In: Human Embryology and Developmental Biology. Mosby; 1994:153-81. <http://emedicine.medscape.com/article/1294744-overview>
71. Burns DA, Breathnach SM, Cox N, Griffiths CE, eds. Rook's Textbook of Dermatology. 7th ed. Malden, Mass: Blackwell Science; 2004 <http://lib.itg.be/acq0497.htm>
72. Κουσκούκης Κ, Καρπούζης Α. Συγχρονική κλινική Δερματολογία και Αφροδισιολογία. *Ιατρικές εκδόσεις Πασχάλιδη* 2006: 22-42.
73. Νικόλαου Ε. Αισθητική πρόσωπου: Ο κόσμος της αισθητικής. *Τυπωθήτω* 2002.
74. Hutchinson S. The Stages of a Woman's Life: Menstruation, Pregnancy, Nursing, Perimenopause, Menopause. 2007.
75. Chung, J.H., Kang, S., Varani, J., Lin, J., Fisher, G.J., Voorhees, J.J. (2000). Decreased extracellular-signal-regulated kinase and increased stress-activated MAP kinase activities in aged human skin in vivo. *Journal of Investigative Dermatology*, 115(2), 177-182.
76. Skin anatomy. *Medicine medscape* 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/1294744-overview>
77. BMJ Group. Menopause: What is it? *Patient Leaflet*. 2007.
78. Kousta E, Tolis G. Hormone replacement therapy: update. *Archives of Hellenic Medecin* 2010; 27(5):776-782
79. Sator P-G, Schmidt J B, Rabe T, Zouboulis C C. Skin aging and sex hormones in women – clinical perspectives for intervention by hormone replacement therapy. *Experimental Dermatology* 2004; 13: 36-40
80. Dunn L, Damesyon M, Moor AA, Reuben DB, Greengale GA. Does estrogen prevent skin aging : Results from the first national health and nutrition examination survey (NHANES I). *American Medical Association* 1997; 133(3): 339-342
81. Gilchrist, B.A. (1996). A review of skin ageing and its medical therapy. *British Journal of Dermatology*, 135(6), 867-875.
82. Raine - Fenning NJ, Bricant MP, Muscat-Baronr. Skin aging and menopause: Implications for treatment. *American Journal of Clinical Dermatology* 2003; 4(6): 371-378
83. Moschella S and Hurley H. (1992). Aging and Its Effects on the Skin. Dermatology: Third Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company
84. Βολίκας Κ.Γ. Ανθρώπινη μακροβιότητα. *Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών. Κοινωνία και Υγεία* III. Από τη βασική έρευνα στην κλινική εφαρμογή 200; 25-32
85. Puizina-Ivić. N. Skin aging. *Acta Dermatoven* 2008; 17(2): 47-54

86. **Γκόνος Ε.** Τα γενετικά αίτια της γήρανσης και της μακροβιότητας. *Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών. Κοινωνία και Υγεία* III. Από τη βασική έρευνα στην κλινική εφαρμογή 2003; 17-24
87. **Uitto J.** Connective tissue biochemistry of the aging dermis: Age related alterations in collagen and elastin. *Dermatol Clin* 1986;4:433-446.
88. **Berneburg M, Plettenberg H, Krutmann J.** Photoaging of human skin. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2000;16:239-44.
89. **Dewberry C, Norman RA.** Skin cancer in elderly patients. *Dermatol Clin.* 2004;22:93-6.
90. **Fisher, G.J., Kang, S., Varani, J., Bata-Csorgo, Z., Wan, Y., Datta, S., et al.** Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Archives of Dermatology* 2002; 138(11): 1462-1470.
91. **Wie Y, Lee H.** Oxidative stress, mitochondrial DNA mutation, and impairment of antioxidant enzymes in aging. *Exp Biol Med* 2002; 227: 671-682
92. **Fisher, G.J., Datta, S.C., Talwar, H.S., Wang, Z.Q., Varani, J., Kang, S., et al.** Molecular basis of sun-induced premature skin ageing and retinoid antagonism. *Nature* 1996; 379(6563): 335-339.
93. **Thiele JJ, Podda M, Packer L.** Tropospheric ozone: An emerging environmental stress to skin. *Biol Chem* 1997;378:1299-1305.
94. **Kohen R.** Skin antioxidants: Their role in aging and in oxidative stress-New approaches for their evaluation. *Biomedecine and Pharmacotherapy* 1999; 53(4): 181-192
95. **Cross CE, van der Vliet A, Louie S, Thiele JJ, Halliwell B.** Oxidative stress and antioxidants at biosurfaces: Plants, skin and respiratory tract surfaces. *Environ Health Perspect* 1998;106(suppl 5): 1241-1251.
96. **Thiele JJ, Dreher F, Packer L.** Antioxidant defense systems in skin; in **Elsner P, Maibach H** (eds): *Drugs vs Cosmetics: Cosmeceuticals?* New York, Dekker, 2000, pp 145-188.
97. **Rawlings AV, Scott IR, Harding CR, Bowser PA.** Stratum corneum moisturization at the molecular level. *J Invest Dermatol* 1994;103:731-740.
98. **Traber MG, Sies H.** Vitamin E in humans - Demand and delivery. *Annu Rev Nutr* 1996;16:321-347.
99. **Shindo Y, Witt E, Han D, Epstein W, Packer L.** Enzymic and non-enzymic antioxidants in epidermis and dermis of human skin. *J Invest Dermatol* 1994;102:122-124.
100. **Stadtman ER.** Protein oxidation and aging. *Science* 1992;257:1220-1224.
101. **Fuchsa J, Herring T, Grothb N.** Detection of Free Radicals in Skin: A Review of the Literature and New Developments. *Curr Probl Dermatol* 2001; 29: 1-17
102. **Miyachi Y.** Photoaging from an oxidative standpoint. *J Dermatol Sci* 1995;9:79-86.
103. **Oliver CN, Ahn B-W, Moerman EJ, Goldstein S, Stadtman ER.** Age-related changes in oxidized proteins. *J Biol Chem* 1987;262:5488.
104. **Merker K, Sitte N, Grune T.** Hydrogen peroxide-mediated protein oxidation in young and old human MRC-5 fibroblasts. *Arch Biochem Biophys* 2000;375:50-54.
105. **Guyton KZ, Kensler TW.** Oxidative mechanisms in carcinogenesis. *Br Med Bull* 1993;49:523-544.

106. **Perchellet JP, Perchellet EM.** Antioxidants and multistage carcinogenesis in mouse skin. *Free Radic Biol Med* 1989;7:377-408.
107. **Daile Carbonare M, Pathak MA.** Skin photosensitizing agents and the role of reactive oxygen species in photoaging. *J Photochem Photobiol B* 1992;14:105-124.
108. **Emerit I.** Free radicals and aging of the skin. *EXS* 1992;62:328-341.
109. **Ron Kohen, Irith Gati.** Skin low molecular weight antioxidants and their role in aging and in oxidative stress. *Toxicology* 2000 148; (2, 3, 7):149-157
110. **Poddaa M, Zollnera TM, Grundmann-Kollmanna M, Thiele JJ, Packer L, Kaufmanna L.** Activity of Alpha-Lipoic Acid in the Protection against Oxidative Stress in Skin. *Curr Probl Dermatol* 2001; 29: 43-51
111. **Podda M, Traber MG, Weber C, Yan L-J, Packer L.** UV-irradiation depletes antioxidants and causes oxidative damage in a model of human skin. *Free Radic Biol Med* 1998;24:55-65.
112. **Hu ML, Tappel AL.** Potentiation of oxidative damage to proteins by ultraviolet-A and protection by antioxidants. *Photochem Photobiol* 1992;56:357-363.
113. **Beehler BC, Przybyszewski J, Box HB, Kulesz-Martin MF.** Formation of 8-hydroxydeoxyguanosine within DNA of mouse keratinocytes exposed in culture to UVB and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. *Carcinogenesis* 1992; 13:2003-2007.
114. **Scharffetter-Kochanek K, Wlaschek M, Briviba K, Sies H.** Singlet oxygen induces collagenase expression in human skin fibroblasts. *FEBS Lett* 1993;331:304-306.
115. **Epstein JH.** Photomedicine; in **Smith KC** (ed). *The Science of Photobiology.* New York, Plenum Press, 1989, pp 155-192.
116. **Gallagher RP, Elwood JM, Yang CP.** Is chronic sunlight exposure important in accounting for increase in melanoma incidence? *Int J Cancer* 1989;44:813-815.
117. **Henriksen T, Dahlback A, Larsen SHH, Moan J.** Ultraviolet-radiation and skin cancer: Effect of an ozone layer depletion. *Photochem Photobiol* 1990;51:579-582.
118. **Kligman LH.** UVA induced biochemical changes in hairless mouse skin collagen: A contrast to UVB effects; in **Urbach F** (ed): *Biological Responses to Ultraviolet A Radiation.* Overland Park, Valdemar Publishing, 1992, pp 209-216.
119. **Kraemer KM.** Sunlight and skin cancer: Another link revealed. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94: 11-14.
120. **Oikarinen A, Karvonen J, Uitto J, Hannuksela M.** Connective tissue alterations in skin exposed to natural and therapeutic UV-radiation. *Photodermatology* 1985;2:15-26.
121. **Oikarinen A, Kallioinen M.** A biochemical and immunohistochemical study of collagen in sunexposed and protected skin. *Photodermatology* 1989;6:24-31.
122. **Scharffetter-Kochanek K, Wlaschek M, Bolsen K, Herrmann G, Lehmann P, Goerz G, Mauch C, Plewig G.** Mechanisms of cutaneous photoaging; in **Plewig G, Marks R** (eds): *The Environmental Threat of the Skin.* London, *Dunitz*, 1992, pp 72-82.
123. **Scharffetter-Kochanek K, Krieg T.** Lichtalterung; in **Plewig G, Korting HC** (eds): *Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie.* Springer, 1995, vol 14, pp 176-179.

124. **Scharfetter-Kochanek K.** Photodamage of the skin: Prevention and therapy; in Sies H (ed): Antioxidants in Disease - Mechanisms and Therapeutic Strategies. Adv Pharmacol. San Diego, Academic Press, 1997; 639-655.
125. **Urbach F.** Potential effects of altered solar ultraviolet radiation on human skin cancer. *Photochem Photobiol* 1989; 50:507-514.
126. **Suzuki H, Kumagai T, Goto A, Sugiura T.** Increase in intracellular hydrogen peroxide and upregulation of nuclear respiratory gene evoked by impairment of mitochondrial electron transfer in human cells. *Biochem Biophys Res Commun* 249:542-545, 1998.
127. **Esposito LA, Melov S, Panov A, Cottrell BA, Wallace DC.** Mitochondrial disease in mouse results in increased oxidative stress. *Proc Natl Acad Sci USA* 96:4820-4825, 1999.
128. **Wallace DC.** Mitochondrial disease in man and mouse. *Science* 283:1482-1488, 1999.
129. **Yen TC, Chen YS, King KL, Yeh SH, Wei YH.** Liver mitochondrial respiratory functions decline with age. *Biochem Biophys Res Commun* 165:994-1003, 1989
130. **Cooper JM, Mann VM, Schapira AH.** Analyses of mitochondrial respiratory chain function and mitochondrial DNA deletion in human skeletal muscle: effect of ageing. *J Neurol Sci* 113:91-98, 1992.
131. **Wei YH.** Oxidative stress and mitochondrial DNA mutations in human aging. *Proc Soc Exp Biol Med* 217:53-63, 1998.
132. **Jutta Wenk, Peter Brenneisen, Christian Meewes, Meinhard Wlaschek, Thorsten Peters, Ralf Blaudschun, Wenjian Ma, Lale Kuhr, Lars Schneider, Karin Scharfetter-Kochanek.** UV-Induced Oxidative Stress and Photoaging. *Curr Probl Dermatol* 2001; 29: 83-90
133. **Jurkiewicz Lange AZ, Buettner GR.** Electron Paramagnetic Resonance Detection of Free Radicals in UV-Irradiated Human and Mouse Skin. *Curr Probl Dermatol* 2001; 29: 18-25
134. **Rose RC, Bode AM.** Biology of free radical scavengers: An evaluation of ascorbate. *FASEB J* 1993; 53(4): 181-192
135. **Baumann L.** Cosmetic dermatology. New York: McGraw-Hill; 2002. 226
136. **Braverman IM, Fornferko E.** Studies on cutaneous ageing. I. The elastic fiber network. *J Invest Dermatol* 1982;78:434-443.
137. **Hill M J.** Overview of Skin Aging and Photoaging: Mechanism of Skin Aging. *Dermatology Nursing*. 2008;20(3):177-183.
138. **Allsopp RC, Vaziri H, Patterson C, Goldstein S, Younglai EV, Futcher AB, Greider CW, Harley CB.** Telomere length predicts replicative capacity of human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:10114-8.
139. **Cooper GM, Hausman RE.** Stanica: molekularni pristup. [Translation of The cell, 3rd ed.] Zagreb: Medicinska naklada; 2004. 713
140. **Glogau RG.** Systemic evaluation of the aging face. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 2357-60.
141. **Frippiat C, Chen QM, Zdanov S, Magalhaes JP, Remacle J, Toussaint O.** Subcytotoxic H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> stress triggers a release of transforming growth factor-beta a, which induces biomarkers of cellular senescence of human diploid fibroblasts. *J Biol Chem*. 2001;276:2531-7.

142. **Tobin DJ, Paus R.** Graying: geronobiology of the hair follicle pigmentary unit. *Exp Gerontol*. 2001;36:29-54.
143. **Wespes E, Schulman CC.** Male andropause: myth, reality and treatment. *Int J Impot Res*. 2002;14(suppl 1):S93-8.
144. **Phillips TJ, Demircay Z, Sahu M.** Hormonal effects on skin aging. *Clin Geriatr Med*. 2001;17:661-72.
145. **Arlt W, Hewison M.** Hormones and immune function: implications of aging. *Aging Cell*. 2004;3:209-16.
146. **Swift ME, Burns AL, Gray KL, DiPietro LA.** Age-related alterations in inflammatory response to dermal injury. *J Invest Dermatol*. 2001;117:1027-35.
147. **Τζέλλος ΘΓ.** Μελέτη του ρόλου των μορίων του εξωκυτταρίου στρώματος στη φυσιολογική και εξωγενή δερματική κυτταρική γήρανση. en.scientificcommons.org 2009
148. **Prost-Squarcioni C, Helle M.** Comprendre la peau. *Ann Dermatol Venerol* 2005;132:8S5-48
149. **Fenske N A, Lob C W.** Structural and functional changes of normal aging skin. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15 (4 Pt 1) :571-85
150. **Oikarinen A.** The aging of skin: Chronoaging versus photoaging. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1990;7:3-4.
151. **Yaar M, Gilchrist BA.** Aging of skin. Fitzpatrick's dermatology in general medicine, vol 2. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1386-98.
152. **Kurban R.S., Bhawan, J.** (1990). Histologic changes in skin associated with aging. *Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*, 16(10), 908-914.
153. **Varani, J., Warner, R.L., Gharaee-Kermani, Phan, S.H., Kang, S., Chung, J.H., et al.** (2000). Vitamin A antagonizes decreased cell growth and elevated collagen-degrading matrix metalloproteinases and stimulates collagen accumulation in naturally aged human skin. *Journal of Investigative Dermatology*, 114(3), 480-486.
154. **Griffiths CEM, Russman AN, Majmudar G, Singer RS, Hamilton TA, Voorhees JJ.** Restoration of collagen formation in photodamaged human skin by tretinoin (retinoic acid). *N Engl J Med* 1993;329:530-535.
155. **Trautinger F, Mazzucco K, Knobler RM, Trenz A, Kokoschka EM.** UVA- and UVB-induced changes in hairless mouse skin collagen. *Arch Dermatol Res* 1994;286:490-494.
156. **Talwar HS, Griffiths CEM, Fisher GJ, Hamilton TA, Voorhees JJ.** Reduced type I and type III procollagens in photodamaged adult human skin. *J Invest Dermatol* 1995;105:285-290.
157. **Bologna JL, Braverman IM, Rousseau ME, Sarrel PM.** Skin changes in menopause. *Maturitas* 1989;11:295-304.
158. **Yaar, M., Eller, M.S., Gilchrist, B.A.** (2002). Fifty years of skin aging. *Journal of Investigative Dermatology: Symposium Proceedings*, 7(1), 51-58
159. **Lavker RM, Zheng PS, Dong G.** Aged skin: a study by light, transmission electron, and scanning electron microscopy. *J Invest Dermatol*. 1987;88:44s-51s.
160. **Donofrio LM.** Fat distribution: a morphologic study of the aging face. *Dermatol Surg*. 2000;26:1107-12.

161. **Butterwick K, Lack.** Facial volume restoration with the fat autograft muscle injection technique. *Dermatol Surg*. 2003;29:1019-26.
162. **Ramirez OM, Robertson KM.** Comprehensive approach to rejuvenation of the neck. *Facial Plast Surg*. 2001;17:129-40.
163. **Dayan D, Abrahami I, Buchner A, Gorsky M, Chimowitz N.** Lipid pigment (lipofuscin) in human perioral muscles with aging. *Exp Gerontol*. 1988;23:97-102.
164. **American Academy of Dermatology.** Turning Back the Hands of Time. 2005.
165. **Tobin DJ, Paus R.** Graying: geronobiology of the hair follicle pigmentary unit. *Exp Gerontol*. 2001;36:29-54.
166. **Pierard GE, Uhoda I, Pierard-Franchimont C.** From skin microrelief to wrinkles. An area ripe for investigation. *J Cosmet Dermatol*. 2003;2:21-8.
167. **Ferguson J, Dover JS.** Photodermatology. London: *Manson Publishing*; 2006. 160 p.
168. **Rabe JH, Mamelak AJ, McElgunn PJ, Morison WL, Sauder DN.** Photoaging: mechanisms and repair. *J Am Acad Dermatol*. Jul 2006;55(1):1-19.
169. **Lavker, R.M.** (1995). Cutaneous aging: Chronologic versus photoaging. In **B. Gilchrist** (Ed.), *Photodamage* (Vol. 1, pp. 123-135). Cambridge: *Blackwell*.
170. **Kligman, L.H., Kligman, A.M.** (1986). The nature of photoaging: Its prevention and repair. *Photodermatology*, 3, 215-227.
171. **Bernstein, E.F., Chen, Y.Q., Kopp, J.B., Fisher, L., Brown, D.B., Hahn, P.J., et al.** (1996). Long-term sun exposure alters the collagen of the papillary dermis. Comparison of sun-protected and photoaged skin by northern analysis, immunohistochemical staining, and confocal laser scanning microscopy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 34(2 Pt 1), 209-218.
172. **Ashworth JL, Murphy M, Rock MJ, Sherratt MJ, Shapiro SD, Shuttleworth CA, Kieley CM.** Fibrillin degradation by matrix metalloproteinases: Implications for connective tissue remodelling. *Biochem J* 1999;340:171-181.
173. **Kligman LH, Murphy GF.** Ultraviolet B radiation increases hairless mouse mast cells in a dose-dependent manner and alters distribution of UV-induced mast cell growth factor. *Photochem Photobiol* 1996;63:123-127.
174. **Lahmann, C et al.** Matrix metalloproteinase-1 and skin ageing in smokers. *The Lancet* 2001; 357: 935-6
175. **Model, D.** Smoker's face: An underrated clinical sign? *British Medical Journal*, 1985, 291:1760-1762.
176. **Anatoli Freiman, Garrett Bird, Andrei I. Metelitsa, Benjamin Barankin, Gilles J. Lauzon.** Cutaneous Effects of Smoking *Med Surg* 2004; 415-423.
177. **Miller SJ.** Nutritional deficiency and the skin. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:1-30
178. **Crandon JH, Landau JB, Mikal S, et al.** Ascorbic acid economy in surgical patients as indicated by blood ascorbic acid levels. *N Engl J Med* 1958; 253:805-808
179. **Joffe, I.** Cigarette smoking and facial wrinkling. (Letter) *Annals of Internal Medicine* 1991; 115: 659.

180. **Rees TD, Liverett DM, Guy CL.** The effect of cigarette smoking on skin-flap survival in the face lift patient. *Plast Reconstr Surg* 1994; 73:911-915
181. **Frances C, Boisnic S, Hartman DJ, et al.** Changes in the elastic tissue of the non-sunexposed skin of cigarette smokers. *Br J Dermatol* 1991; 125:43-47
182. **Wolf R, Tur E, Wolf D, et al.** The effect of smoking on skin moisture and surface lipids. *Int J Cosm Sci* 1992; 14:83-88
183. **Camille France's MD.** Smoker's Wrinkles: Epidemiological and Pathogenic Considerations *Clinics in Dermatology* Y1998;16:565-570.
184. **Misery L.** Nicotine effects on skin: Are they positive or negative? *Exp Dermatol* 2004; 13: 665-670.
185. **Akimichi Morita.** Tobacco smoke causes premature skin aging *Journal of Dermatological Science* Volume 48, Issue 3, December 2007, Pages 169-175.
186. **Adhoute M, DeRigal J, Marchand JP, et al.** Influence of age and sun exposure on the biophysical properties of the human skin: an in vivo study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1992; 9:99-103
187. **Wolf R, Tur E, Wolf D, et al:** The effect of smoking on skin moisture and surface lipids. *Int J Cosm Sci* 1992; 14:83-88
188. **World Health Organisation.** Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003;916:i-viii, 1149.
189. **Sheretz E, Goldsmith LA.** Nutritional influences on the skin. In: **Goldsmith LA**, ed. *Physiology, biochemistry, and molecular biology of the skin*. New York, NY *Oxford University Press*, 1991:1315-28.
190. **Miller SJ.** Nutritional deficiency and the skin. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:1-30.
191. **Boelsma E, Hendriks HF, Roza L.** Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2001;73:853-64.
192. **Sies H, Stahl W.** Nutritional protection against skin damage from sunlight. *Annu Rev Nutr* 2004;24:173-200:173-200.
193. **Gilchrist BA.** Skin aging and photoaging: an overview. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:610-3.
194. **Purba M, Kouris-Blazos A, Wattanapenpaiboon N, Lukito W, Rothenberg E, Steen, Wahlqvist ML.** Skin Wrinkling: Can Food Make a Difference? *Journal of the Am Col of Nutr* 2001; 20(1): 71-80
195. **Maffei-Facino R, Carini M, Aldini G, Berti F, Rossini G, Bombardelli E, Morazzoni P.** Procyanidines from *Vitis vinifera* seeds protect rabbit heart from ischemia/reperfusion injury: antioxidant intervention and/or iron and copper sequestering ability. *Planta Med* 62: 495-502, 1996.
196. **Zhao J, Wang J, Chen Y, Agarwal R.** Anti-tumor promoting activity of a polyphenolic fraction isolated from grape seeds in the mouse skin two-stage initiation-promotion protocol and identification of procyanidin B5-3'-gallate as the most effective antioxidant constituent. *Carcinogenesis* 20: 1737-1745, 1999.

197. **Bagchi D, Garg A, Krohn RL, Bagchi M, Tran MX, Stochs SJ.** Oxygen free radical scavenging abilities of vitamin C and E and a grape seed proanthocyanidin extracts in vitro. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 95: 179-189, 1997.
198. **Bagchi D, Garg A, Krohn RL, Bagchi M, Bagchi DJ, Balmoori J, Stochs SJ.** Protective effects of grape seed proanthocyanidins and selected antioxidants against TPA-induced hepatic and brain lipid peroxidation and DNA fragmentation and peritoneal macrophage activation in mice. *Gen Pharmacol* 30: 771-776, 1998.
199. **Bouhamidi R, Prevost V, Nouvelot A.** High protection by grape seed proanthocyanidins (GSPC) of polyunsaturated fatty acids against UV-C induced peroxidation. *C R Acad Sci* 321: 31-38, 1998.
200. **Podmore ID, Griffiths HR, Herbert KE, Mistry N, Mistry P, Lunec J.** Vitamin C exhibits pro-oxidant properties. *Nature* 392: 559, 1998.
201. **Ursini F, Tubaro F, Rong J, Sevanian A.** Optimization of nutrition: polyphenols and vascular protection. *Nutr Rev* 57: 241-249, 1999.
202. **Yoshida H, Ishikawa T, Hosoi H, Suzukawa M, Ayaori M, Hisada T, Sawada S, Yonemura A, Higashi K, Ito K, Nakajima K, Yamashita T, Tomiyasu K, Nishikawa M, Ohsuzu F, Nakamura H.** Inhibitory effect of tea flavonoids on the ability of cells to oxidize low density lipoprotein. *Biochem Pharmacol* 58: 1695-1703, 1999.
203. **Balentine DA, Albano MC, Nair MG.** Role of medicinal plants, herbs, and spices in protecting human health. *Nutr Rev* 57: S41-45, 1999.
204. **Halliwel B.** Establishing the significance and optimal intake of dietary antioxidants: the biomarker concept. *Nutr Rev* 57: 104-113, 1999.
205. **Rice-Evans C.** Implications of the mechanisms of action of tea polyphenols as antioxidants in vitro for chemoprevention in humans. *Proc Soc Exp Biol Med* 220: 262-266, 1999.
206. **Freitas JP, Filipe P, Guerra Rodrigo F.** Glycosylation and lipid peroxidation in skin and in plasma in diabetic patient. *C R Seances Soc Biol Fil* 19: 837-843, 1997.
207. **Podmore ID, Griffiths HR, Herbert KE, Mistry N, Mistry P, Lunec J.** Vitamin C exhibits pro-oxidant properties. *Nature* 392: 559, 1998
208. **McCallion R, Li Wan Po A.** Dry and photo-aged skin: manifestations and management. *J Clin Pharm Ther* 1993;18:15-32.
209. **Pathak MA.** Sunscreens: topical and systemic approaches for protection of human skin against harmful effects of solar radiation. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:285-312.
210. **Esther Boelsma, Lucy PL van de Vijver, R Alexandra Goldbohm, Ineke AA Klöpping-Ketelaars, Henk FJ Hendriks, Len Roza.** Human skin condition and its associations with nutrient concentrations in serum and diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 77, No. 2, 348-355, February 2003
211. **Dubertret L.** Peau et environnement. (Skin and environment.) *C R Acad Sci III* 2000;323:629-32 (in French).
212. **Reich A, Wójcik-Maciejewicz A, Slominski AT.** Stress and the skin. *G Ital Dermatol Venereol.* 2010 ;145(2):213-9.

213. **Tsuchiya, T, and Horii, I.** Epidermal cell proliferative activity assessed by proliferating cell nuclear antigen decreases following immobilization-induced stress. *Psychoneuroendocrinology* 21, 111-117 (1996).
214. **Tsuchiya, T., Horii, I.** Different effects of acute and chronic immobilization stress on plasma testosterone levels. *Psychoneuroendocrinology* 20, 95-102 (1994).
215. **Inoue, K., Hosoi, J., Ideta, R., et al.** Stress-augmented ultraviolet-irradiation-induced pigmentation. *J. Invest. Dermatol.* 121, 165-171 (2003).
216. **Altemus, M., Rao, B., Dabhar, F.S., Ding, W., Granstein, R.D.** Stress-induced changes in skin barrier function in healthy women. *J. Invest. Dermatol.* 117, 309-317 (2001).
217. **Hosoi, J., Murphy, G.F., Egan C.L., et al.** Regulation of Langerhans cell function by nerves containing calcitonin gene-related peptide. *Nature* 363, 159-163 (1993).
218. **Seiffert, K., Hosoi, J., Torii, H., et al.** Catecholamines inhibit the antigen-presenting capability of epidermal Langerhans cells. *J. Immunol.* 168, 6128-6135 (2002).
219. **O'Sullivan, R.L., Lipper, G. and Lerner, E.A.** The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin. *Arch. Dermatol.* 134, 1431-1435 (1998).
220. **Brazzini, B., Ghersetich, I., Hercogova, J., Lotti, T.** The neuro-immuno-cutaneous network: relationship between mind and skin. *Dermatol. Ther.* 16, 123-131 (2003).
221. **Choi, E.H., Brown, B.E., Crumrine, D., et al.** Mechanisms by which psychologic stress alter subcutaneous permeability barrier homeostasis and stratum corneum integrity. *J. Invest. Dermatol.* 124, 587-595 (2005).
222. **Wright RJ, Cohen RT, Cohen S** (2005) The impact of stress on the development and expression of atopy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:23-29
223. **Al'Abadie MS, Kent GG, Gawkrödger DJ** (1994) The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions. *Br J Dermatol* 130:199-203
224. **Katsarou-Katsari A, Singh LK, Theoharides TC** (2001) Alopecia areata and affected skin CRH receptor upregulation induced by acute emotional stress. *Dermatology* 203:157-161
225. **Hosoi, J., Tanida, M., Tsuchiya, T.** Regulation of plasma substance P and skin mast cells by odorants. *J Cutan Med Surg* 7, 287-291 (2003).
226. **Holzer P** (1998) Neurogenic vasodilatation and plasma leakage in the skin. *Gen Pharmacol* 30:5-11
227. **Kiernan JA** (1972) The involvement of mast cells in vasodilatation due to axon reflexes in injured skin. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 57:311-317
228. **Donnerer J, Schuligoi R, Stein C** (1992) Increased content and transport of substance P and calcitonin gene-related peptide in sensory nerves innervating inflamed tissue: evidence for a regulatory function of nerve growth factor in vivo. *Neuroscience* 49:693-698
229. **Urbach F., Forbes P.D., Davies R.E., Berger D.** (1976). Cutaneous photobiology: Past, present and future. *Journal of Investigative Dermatology*, 67(1), 209-224.
230. **Charkoudian N.** Skin Blood Flow in Adult Human Thermoregulation: How It Works, When It Does Not, and Why. *Mayo Clin Proc*, May 2003; 78

231. **Johnson J.M., Proppe D.W.** Cardiovascular adjustments to heat stress. In: Handbook of Physiology. Fregly MJ, Blatteis CM, eds. Section 4: Environmental Physiology. Vol 1. New York, NY: Oxford University Press; 1996:215-243.

232. **Taylor W.F., Johnson J.M., O'Leary D., Park M.K.** Effect of high local temperature on reflex cutaneous vasodilation. *J Appl Physiol.* 1984; 57:191-196.

233. **Rowell L.B.** Cardiovascular adjustments to thermal stress. In: Handbook of Physiology. **Shepherd J.T., Abboud F.M.**, eds. Section 2: The Cardiovascular System. Vol 3, pt 2. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1983:967-1023.

234. **Brooks E.M., Morgan A.L., Pierzga J.M.**, et al. Chronic hormone replacement therapy alters thermoregulatory and vasomotor function in postmenopausal women. *J Appl Physiol.* 1997;83:477-484.

235. **Tankersley C.G., Nicholas W.C., Deaver D.R., Mikita D., Kenney W.L.** Estrogen replacement in middle-aged women: thermoregulatory responses to exercise in the heat. *J Appl Physiol.* 1992;73:1238-1245.

236. **U.S. Department of Health and Human Services.** *Healthy People* 2010, February 2000.

237. **Salvi S, Holgate ST.** Mechanisms of particulate matter toxicity *Clin. Exp. Allergy* 1999; 29(9): 1187-1194.

## EFFECTS ON THE SKIN OF WORKERS IN INTERIOR (NON-INDUSTRIAL) ENVIRONMENT

**K. Mitsopoulou and V. Gatou**

Program of Postgraduate Studies (M.Sc.) Health and Safety in Workplace. Organized by Medical School of Democritus University of Thrace (in cooperation with Departments of Public Health and Nursing A, Athens Technological Educational Institute).

*Abstract:* The Health and Safety regulations of workers in work spaces are a requisite and the aim of every basically principled society for the protection of human life and the natural environment. According to the existing law an oncology hospital needs an Occupational Physician, Nurse and a safety technician in order to function properly. The organization of the working environment, the medical surveillance of the staff and its training on the administration and disposal of hazardous cytostatic drugs, are also imperative. The purpose of this study is to record the Occupational Health and Safety measures in order to prevent occupational diseases and work accidents, and the pollution of the environment with toxic waste.

## ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΠΤΩΞΕΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΣΤΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

Σεμαλιανού Ελένη<sup>1</sup>, Καμπίσης Χρήστος<sup>1</sup>, Χαραχούσου Υβόννη<sup>2</sup> και Λάζου Βαρβάρα<sup>3</sup>

1. Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Σέρρες, 2. Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Κομοτηνή, 3. Ίδρυμα Χρονίων Παθήσεων Δυτικής Αθήνας.

**Περίληψη:** Οι πτώσεις των ηλικιωμένων έχουν σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία και στην ποιότητα ζωής τους. Η προσπάθεια των ερευνητών εστιάζεται τα τελευταία χρόνια όχι μόνο στην πρόληψη αλλά και στην πρόβλεψη των πτώσεων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εντοπίσει παράγοντες πρόβλεψης των πτώσεων μέσα από πρακτικές δοκιμασίες της στατικής και δυναμικής ισορροπίας και να δημιουργήσει ένα μοντέλο πρόβλεψης των πτώσεων σε ηλικιωμένα άτομα. Για το λόγο αυτό αξιολογήθηκαν 59 ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες ηλικίας άνω των 60 χρόνων, σε Αθήνα και Θεσσαλονίκη με τις δοκιμασίες *Timed Up and Go* (TUG) και *Functional Reach* (FR). Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις *t-test* για ανεξάρτητα δείγματα (independent samples *t-test*), ανάλυση διάκρισης (discriminant), με το στατιστικό πακέτο SPSS 17. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τόσο το TUG όσο και το FR αποτέλεσαν παράγοντα πρόβλεψης πτώσεων. Η εξίσωση πρόβλεψης που προέκυψε ήταν:  $Z = 1,405$  (TUG) –  $0,096$  (FR) –  $7,714$ . Τα αποτελέσματα της ανάλυσης διάκρισης έδειξαν ότι η ικανότητα διάκρισης του μοντέλου ήταν πολύ υψηλή, κατατάσσοντας σωστά το 83,1% των ηλικιωμένων στις ομάδες των fallers ή non fallers. Σημαντικό εύρημα της έρευνας ήταν επίσης η εύρεση στατιστικά σημαντικών διαφορών ( $p < 0,05$ ) στην επίδοση στο TUG και στο FR, ανάμεσα στους fallers και στους non fallers. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι είναι δυνατή η πρόβλεψη των πτώσεων των ηλικιωμένων μέσα από πρακτικές δοκιμασίες της στατικής και δυναμικής ισορροπίας.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ. και του Ο.Η.Ε. τα άτομα άνω των 65 χρόνων υπολογίζεται ότι θα αυξηθούν από το 6,8% του συνολικού πληθυσμού το 2008 στο 18,7% μέχρι το έτος 2050 (United Nations Statistic Division 2004; <http://www.who.int/ageing/en/>).

hugeta@εργασια 3(1): 203-218

Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. τα άτομα τρίτης ηλικίας, είναι η πιο γρήγορα αναπτυσσόμενη πληθυσμιακή ομάδα στις ανεπτυγμένες κατά το βιομηχανικό πρότυπο χώρες (<http://www.who.int/ageing/en/>).

### Συνέπειες των πτώσεων στους ηλικιωμένους

Στα ηλικιωμένα άτομα οι πτώσεις σχετίζονται με τις επιπτώσεις της γήρανσης στον οργανισμό και ειδικότερα με την απώλεια δύναμης, τις αλλαγές στην όραση, τις αλλαγές στην ισορροπία, την έλλειψη ελαστικότητας, τα μειωμένα αντανακλαστικά (Buchner et al, 1997, Campbell et al, 1991, Dowton et al, 1991, Hasegawa et al, 2008, Hill et al, 1999, Lord et al, 2001, Sattin et al, 1990, Tinetti et al, 1994). Σύμφωνα με την βιβλιογραφία η πιθανότητα των πτώσεων αυξάνεται με την ηλικία. Περίπου το ένα τρίτο του πληθυσμού άνω των 65 που ζουν ανεξάρτητα, θα σημειώσει τουλάχιστον μια πτώση σε διάρκεια ενός έτους (Lord et al, 2001, Shumway - Cook and Woollacott, 2001, Tinetti et al, 1988, WHO, 2004, WHO, 2007, Woollacott, 2000).

Οι πτώσεις ορίζεται η «χωρίς πρόθεση επαφή με το έδαφος, πάτωμα ή οποιοδήποτε άλλο χαμηλότερο επίπεδο» (Buchner et al, 1997).

Οι πτώσεις επηρεάζουν την υγεία και την λειτουργικότητα και αποτελούν έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες νοσηρότητας και θνησιμότητας των ηλικιωμένων (Shumway - Cook and Woollacott, 2001, Tinetti et al, 1988, WHO, 2007, WHO, 2004).

### Σχέση πτώσεων και ισορροπίας στην Τρίτη Ηλικία

Κατά τη γήρανση τα διάφορα συστήματα που παίζουν ρόλο στη διατήρηση της όρθιας θέσης κατά τη στάση ή τη βάδιση εξασθενούν, φαινόμενο που οδηγεί στην αδυναμία διατήρησης της ισορροπίας και της όρθιας θέσης κατά την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων των ηλικιωμένων (Lord et al, 2001, Shumway - Cook et al, 2001, Shumway - Cook et al, 2007, Woollacott, 2000). Διάφοροι ερευνητές επισημαίνουν ότι όσο πιο πολύπλοκη είναι η δραστηριότητα για τα συστήματα ελέγχου της όρθιας θέσης, τόσο μεγαλύτερη είναι η επίδραση της ηλικίας και τόσο περισσότερο αυξάνεται ο κίνδυνος για πτώσεις (Haslam et al, 2006).

Σύμφωνα με τους ερευνητές η στατική ισορροπία μειώνεται κατά τη γήρανση. Η μέτρηση της αιώρησης του σώματος κατά τη στάση, μια εργαστηριακή μέτρηση που χρησιμοποιείται πολύ συχνά στην αξιολόγηση της στατικής ισορροπίας στους ηλικιωμένους, αυξάνεται με την ηλικία. Τόσο το εύρος όσο και η συχνότητα της αιώρησης αυξάνονται στα ηλικιωμένα άτομα (Hill et al, 1996). Η ταχύτητα αιώρησης φαίνεται επίσης να επηρεάζεται από την ηλικία. Η μειωμένη ικανότητα αντίδρασης των ηλικιωμένων στις διαταραχές της ισορροπίας κατά την απομάκρυνση του κέντρου μάζας (Κ.Μ.) έξω από τη βάση στήριξης συνδέεται

σθενά με τις πτώσεις. Αντιθέτως, η μέγιστη απόσταση προβολής του Κ.Μ. έξω από τη βάση στήριξης μειώνεται με την ηλικία (Duncan et al, 1992, Hill et al, 1996, Lord et al, 1991, Woollacott et al, 1990).

Το αυξημένο εύρος αιώρησης των ηλικιωμένων, σε συνδυασμό με τη μειωμένη μέγιστη απόσταση προβολής του Κ.Μ. σε συνδυασμό με τη μειωμένη μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων που παρουσιάζεται σε άτομα τρίτης ηλικίας αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για πτώσεις (Duncan et al, 1992, Hill et al, 1996, Lord et al, 1991).

#### *Πρόληψη πτώσεων*

Οι πτώσεις και οι επιδράσεις των πτώσεων στους ηλικιωμένους που ζουν ανεξάρτητοι στην ευρύτερη κοινότητα, έχουν ιδιαίτερα μεγάλη επίπτωση στην καθημερινότητα και στον τρόπο ζωής τους. Ο κίνδυνος για μια μελλοντική πτώση λειτουργεί περιοριστικά στην ποιότητα ζωής και στις καθημερινές δραστηριότητές τους (Buchner et al, 1997, Shumway - Cook et al, 2001, WHO, 2004, WHO, 2007). Για την αποφυγή των πτώσεων σε ηλικιωμένα άτομα σημαντικό ρόλο παίζει η έγκαιρη αναγνώριση του κινδύνου για πτώσεις. Ο εντοπισμός των ηλικιωμένων που διατρέχουν κίνδυνο για πτώση στο άμεσο μέλλον αρχικά και η ένταξή τους σε προγράμματα πρόληψης πτώσεων προτού να έχουν κάποια πτώση, μπορεί να λειτουργήσει προστατευτικά και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής τους. Για το λόγο αυτό η πρόβλεψη των πτώσεων στους ηλικιωμένους έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον των ερευνητών (Buchner et al, 1997, Shumway - Cook et al, 2001).

Στην προσπάθεια πρόβλεψης των πτώσεων σε ηλικιωμένα άτομα αναπτύχθηκαν κατά καιρούς διάφορες μέθοδοι πρόβλεψης και διάφορα εργαλεία πρόβλεψης (Duncan et al, 1992, Ikezoe et al, 2009, Lord et al, 1996, Pijnappels et al, 2008, Robbins et al, 1989, Skelton et al, 2002).

Ειδικό βάρος δόθηκε από τους ερευνητές στη μελέτη της ισορροπίας για την πρόβλεψη των πτώσεων.

#### *Πρακτικές δοκιμασίες (Time Up and Go, Functional Reach)*

Διάφοροι ερευνητές χρησιμοποίησαν το TUG και το Functional Reach, είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό με άλλα εργαλεία - δοκιμασίες, προκειμένου να προβλέψουν πτώσεις σε ηλικιωμένους.

Το TUG είναι μια απλή δοκιμασία ισορροπίας και βάδισης που αναπτύχθηκε από τους Podsiadlo και Richardson (1991). Κατά τη δοκιμασία οι εξεταζόμενοι που κάθονται σε μια καρέκλα, πρέπει να σηκωθούν, να περπατήσουν τρία μέτρα να γυρίσουν και να ξανακάθισουν στην καρέκλα. Η επίδοση στη δοκιμασία είναι ο χρόνος των εξεταζόμενων σε δευτερόλεπτα.

Το Functional Reach Test αναπτύχθηκε από την Pamela Duncan και τους συνεργάτες της το 1990. Καταγράφει «τη μέγιστη απόσταση που μπορεί να

φτάσει κανείς προς τα μπροστά, πέρα από το μήκος των χεριών του, ενώ διατηρεί σταθερή τη βάση στήριξης σε όρθια θέση» (Duncan et al, 1990). Το συγκεκριμένο τεστ βρέθηκε να μπορεί να προβλέψει σε μεγάλο βαθμό τον κίνδυνο για πτώση σε άτομα τρίτης ηλικίας (Duncan et al, 1990).

Σκοπός της παρούσης έρευνας ήταν η προσπάθεια πρόβλεψης των πτώσεων σε ηλικιωμένους, μέσω της εφαρμογής δυο πρακτικών δοκιμασιών αξιολόγησης της στατικής ισορροπίας και της ικανότητας βάδισης-κινητικότητας των ηλικιωμένων.

#### **ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Το δείγμα ευκολίας (convenience sample) αποτελούσαν 59 άτομα τρίτης ηλικίας (Μ.Ο. ηλικίας: 62,80±2,49 χρόνια) από την Αθήνα και τη Θεσσαλονίκη χωρίς προβλήματα υγείας όπως: ανικανότητα βάδισης λόγω προβλημάτων του μυοσκελετικού συστήματος, σοβαρά νευρολογικά προβλήματα όπως Πάρκινσον, Αλτσχάιμερ, εγκεφαλικό, πολλαπλή φαρμακευτική αγωγή, προβλήματα ισορροπίας νευρολογικής αιτιολογίας, σοβαρά προβλήματα όρασης, ορθοστατική υπόταση, υπέρταση, έντονο φόβο για πτώση και άλλες παθήσεις που μπορούσαν να επηρεάσουν την επίδοσή τους σε τεστ ισορροπίας και βάδισης.

Προκειμένου να συμμετέχουν στην έρευνα, οι ηλικιωμένοι έπρεπε να είναι ικανοί να περπατήσουν με ή χωρίς βοηθητικά μέσα, οπωσδήποτε όμως χωρίς τη βοήθεια άλλου ατόμου και να μπορούν να ακολουθούν απλές οδηγίες.

Τα άτομα επιλέχθηκαν μετά τη συμπλήρωση ειδικού ερωτηματολογίου αναφοράς πτώσεων που μοιράστηκε σε ηλικιωμένους των Περιοχών της Δυτικής Αθήνας (κάτοικοι Αιγάλεω, Αγ. Βαρβάρας, Χαϊδαρίου, Καματερού, Ελευσίνας), καθώς και σε περιοχές της Θεσσαλονίκης (Άνω Τούμπα, Θέρμη, Καλαμαριά).

Οι ηλικιωμένοι χωρίστηκαν σε δυο ομάδες με βάση τα στοιχεία της φόρμας καταγραφής των πτώσεων του Lord et al (2001), που συμπλήρωσαν οι ηλικιωμένοι στην αρχή της αξιολόγησής τους.

Τη μια ομάδα αποτέλεσαν οι ηλικιωμένοι που είχαν κάποια πτώση στο χρόνο πριν από τη διεξαγωγή της έρευνας (fallers) και την άλλη, αυτοί που δεν είχαν κάποια πτώση (non fallers).

Το κριτήριο συμμετοχής στην ομάδα αυτών που πέφτουν (fallers group) ήταν να έχουν σημειώσει κάποια πτώση σύμφωνα με τον ορισμό των Buchner et al. (1997), στο χρόνο πριν τη διεξαγωγή της έρευνας.

Όλοι οι συμμετέχοντες πληροφορήθηκαν για το σκοπό και τον τρόπο διεξαγωγής της έρευνας και υπέγραψαν φόρμα συγκατάθεσης συμμετοχής. Επίσης όλοι οι ηλικιωμένοι δεν συμμετείχαν σε κάποιο οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης τον τελευταίο χρόνο.

Από τους ηλικιωμένους του δείγματος, οι 48 ήταν γυναίκες και οι 11 άντρες. Οι 31 από τους 59 ηλικιωμένους κατατάχθηκαν στην ομάδα των non fallers και οι 28 στην ομάδα των fallers.



### Functional Reach Test (FRT)

Το Functional Reach Test αναπτύχθηκε από την Pamela Duncan και τους συνεργάτες της το 1990. και όπως προαναφέρθηκε, καταγράφει «τη μέγιστη απόσταση που μπορεί να φτάσει κανείς προς τα μπροστά πέρα από το μήκος των χεριών του, ενώ διατηρεί σταθερή τη βάση στήριξης σε όρθια θέση» (Duncan et al, 1990) και αξιολογεί τη στατική ισορροπία. Το συγκεκριμένο τεστ βρέθηκε να μπορεί να προβλέψει σε μεγάλο βαθμό τον κίνδυνο για πτώση σε άτομα τρίτης ηλικίας (Duncan et al, 1990).

Η επίδοση των εξεταζομένων μετρήθηκε τοποθετώντας ένα μέτρο ή μια μετροταινία στον τοίχο, παράλληλα με το πάτωμα, στο ύψος του ώμου του κυρίαρχου χεριού του εξεταζόμενου. Οι εξεταζόμενοι της έρευνας στάθηκαν αρχικά με τα πόδια ανοιχτά σε μια άνετη θέση, και το χέρι τους να σχηματίζει ορθή γωνία με το σώμα (90ο). Από τη θέση αυτή οι εξεταζόμενοι προσπαθούσαν να φτάσουν με το χέρι τους όσο πιο μακριά μπορούσαν, χωρίς να μετακινήσουν τα πόδια του και χωρίς να ακουμπήσουν στον τοίχο (Φωτογραφίες 1 και 2). Η απόσταση μεταξύ του αρχικού και του τελικού σημείου που έφτασε το ίχνος του βου μετακάρπιου (σημείο αναφοράς της μέτρησης), ήταν η τελική επίδοση σε εκατοστά (Duncan et al, 1990).



Φωτογραφία 1

Φωτογραφία 2

Φωτογραφίες 1 και 2. Αρχική και τελική θέση στο FR.

Το Functional Reach Test παρουσιάζει υψηλό δείκτη αξιοπιστίας ( $r = 0,89$ ) (Duncan et al, 1990).

### Timed Get Up and Go Test (TUG)

Το χρονομετρημένο «Up and Go» τεστ εκτιμά το βάδισμα και την ισορροπία (Podsiadlo et al, 1991). Κατά τη δοκιμασία οι εξεταζόμενοι σηκώνονταν από μια

καρέκλα (με ύψος περίπου 46 εκ.), περπάτησαν μια απόσταση 3 μ. (10 πόδια) και στη συνέχεια γυρνώντας γύρω από ένα σταθερό σημείο (π.χ. κώνο), περπατούσαν πίσω πάλι στην καρέκλα και ξανακάθονταν.

Οι εξεταζόμενοι φορούσαν κανονικά παπούτσια και μπορούσαν να χρησιμοποιήσουν κάποιο βοήθημα για βάδιση αν θεωρούσαν ότι τους ήταν χρήσιμο (μπαστούνι, περπατούρα).

Ο χρόνος τους καταγράφονταν με ηλεκτρονικό χρονόμετρο χειρός. Η επίδοσή τους ήταν ο συνολικός τους χρόνος σε δευτερόλεπτα.

Σύμφωνα με τους ερευνητές χρόνοι ίσοι ή μεγαλύτεροι από 30 δευτ. συνεπάγονται υψηλό κίνδυνο για πτώση.

Το χρονομετρημένο «Up and Go» παρουσιάζει υψηλό δείκτη αξιοπιστίας ( $r = 0,98$ ) (Shumway - Cook et al, 2000).

### Στατιστική ανάλυση

Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS (ver. 17.0). Πραγματοποιήθηκε *t-test για ανεξάρτητα δείγματα* (independent samples *t-test*), καθώς και *ανάλυση διάκρισης* (discriminant analysis).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα συμμετείχαν 59 άτομα τρίτης ηλικίας (Μ.Ο. ηλικίας:  $62,80 \pm 2,49$  χρόνων, Μ.Ο. ύψους:  $162,88 \pm 8,39$  cm, Μ.Ο. βάρους:  $69,37 \pm 9,01$  kg).

### ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΕ FALLERS ΚΑΙ ΣΕ NON FALLERS

Ο έλεγχος του Timed Up and Go Test μεταξύ fallers και non fallers με *t-test* για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δυο ομάδες με τους non fallers να έχουν καλύτερη επίδοση ( $t_{57} = 6,56$ ,  $p < 0,001$ ), όπως φαίνεται στον Πίνακα 1.

	Fallers or non Fallers	n	MO	TA	t	Sig.
TUG_PRIN	non Fallers	31	7,21	0,53	-6,557	p < ,001
	Fallers	28	8,28	0,70		

Πίνακας 1. TUG. *t-test* για ανεξάρτητα δείγματα, Μέσοι Όροι και Τυπικές Αποκλίσεις.

Ο έλεγχος του Functional Reach Test μεταξύ fallers και non fallers T-test για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές υπέρ της ομάδας των non fallers ( $t_{57} = 3,53$ ,  $p < 0,001$ ), όπως φαίνεται στον Πίνακα 2.

	Fallers or non Fallers	N	MO	TA	t	Sig.
FR_PRIN	non Fallers	31	34,64	4,28	3,525	p < ,001
	Fallers	28	30,51	4,70		

Πίνακας 2. FR. t-test για ανεξάρτητα δείγματα, Μέσοι Όροι και Τυπικές Αποκλίσεις.

#### ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΡΙΣΗΣ

Για την κατασκευή ενός μοντέλου διαχωρισμού των ηλικιωμένων σε ομάδες Fallers ή Non Fallers, χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση Διάκρισης (Discriminant Analysis). Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν τόσο το TUG όσο και το FR λόγω των στατιστικά σημαντικών διαφορών που παρουσίασαν ανάμεσα στους Fallers και στους Non Fallers, (όπως είναι προφανές, οι μεταβλητές στις οποίες δεν υπάρχουν διαφορές, δεν μπορούν να κατατάξουν τους ηλικιωμένους σε Fallers και Non Fallers). Το μοντέλο διάκρισης που προέκυψε υπέδειξε ότι τόσο το TUG όσο και το FR αποτέλεσαν παράγοντα διάκρισης των ηλικιωμένων fallers από τους non fallers (Πίνακας 3).

Βήμα	Μεταβλητές στην ανάλυση	Αριθμός Μεταβλητών	Wilks' Lambda							
			Stati- stic	df1	df2	df3	Exact F			
							Stati- stic	df1	df2	Sig
1	TUG	1	,570	1	1	57	42,997	1	57,00	,000
2	FR	2	,519	2	1	57	25,908	2	56,00	,000

Πίνακας 3. Μεταβλητές του μοντέλου διάκρισης και συντελεστής Wilks' Lambda

Για τον υπολογισμό της κρίσιμης τιμής, προκειμένου να καταταχθούν οι ηλικιωμένοι στις ομάδες των fallers/non fallers, με βάση τις τιμές που φαίνονται από την ανάλυση διάκρισης (Πίνακας 4), είναι:

$$Z = 1,405 \text{ (TUG)} - 0,096 \text{ (FR)} - 7,714.$$

	Function 1
FR	-,096
TUG	1,405
(Constant)	-7,714

Πίνακας 4. Συντελεστές κατάταξης.

Με τη χρήση του μοντέλου το 83,1% των περιπτώσεων κατατάχθηκε σωστά στην ομάδα των fallers/non-fallers (Πίνακας 5).

Fallers ή non Fallers	Πρόβλεψη της συμμετοχής σε ομάδα		Σύνολο
	Non Fallers	Fallers	
non Fallers	28 (90,3%)	3 (9,7%)	31(100%)
Αρχικά Fallers	7 (25,0%)	21 (75,0%)	28 (100%)

Πίνακας 5. Αποτελέσματα κατάταξης.

#### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Προσπάθεια της παρούσας έρευνας ήταν η πρόβλεψη των πτώσεων σε ηλικιωμένα άτομα μέσω πρακτικών δοκιμασιών στατικής και δυναμικής ισορροπίας.

Στην παρούσα έρευνα έγινε επίσης προσπάθεια να βρεθεί αν από τις πρακτικές δοκιμασίες TUG και FR σε ηλικιωμένους μπορούν να προκύψουν παράγοντες διάκρισης για την κατάταξή τους σε ομάδες, αυτών που πέφτουν (fallers) και αυτών που δεν πέφτουν (non fallers). Ένα κύριο ερώτημα της έρευνας ήταν αν ηλικιωμένοι που κινδυνεύουν να πέσουν στο μέλλον, μπορούν να εντοπιστούν πριν να σημειώσουν κάποια πτώση, από την απόδοσή τους σε πρακτικές δοκιμασίες στατικής και δυναμικής ισορροπίας εκτός εργαστηρίου.

#### Διαφορές ανάμεσα σε non fallers και fallers

Προκειμένου να βρεθεί αν οι διαφορές στα δυο λειτουργικά τεστ αποτελούν ενοχοποιητικούς παράγοντες για πτώσεις, διερευνήθηκε η ύπαρξη διαφορών στο FR και στο TUG ανάμεσα στην ομάδα των non fallers και των fallers. Η ανάλυση έδειξε ότι υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p < 0,05$ ) και στα δυο

λειτουργικά τεστ που εξετάστηκαν, με την ομάδα των non-fallers να παρουσιάζει καλύτερη επίδοση. Το εύρημα αυτό υποδεικνύει ότι η κακή επίδοση στα δύο λειτουργικά τεστ μπορεί να σχετίζεται με μεγαλύτερη πιθανότητα πτώσεων σε υγιείς ηλικιωμένους.

Με το εύρημα αυτό συμφωνούν και τα ευρήματα της έρευνας των Alencar et al. (2007). Σε έρευνά τους αξιολόγησαν μεταξύ άλλων και το TUG σε 15 ηλικιωμένες γυναίκες ηλικίας  $74,20 \pm 4,46$  χρόνων με ιστορικό πτώσεων και σε 15 ηλικιωμένες γυναίκες ηλικίας  $71,73 \pm 4,73$  χρόνων χωρίς ιστορικό πτώσεων. Βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο TUG ( $p = 0,038$ ) ανάμεσα σε fallers και σε non fallers. Με βάση τα αποτελέσματα οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι χρειάζεται προσεκτική εξέταση των ηλικιωμένων με διαφορετικά μέσα αξιολόγησης για τον εντοπισμό αυτών που κινδυνεύουν να έχουν κάποια πτώση. Οι Laughton et al (2003) αξιολόγησαν με το TUG 39 ηλικιωμένους (άνω των 60 χρόνων) με ή χωρίς ιστορικό πτώσεων κατά τους προηγούμενους 12 μήνες πριν τη διεξαγωγή της έρευνας, προκειμένου να εντοπίσουν διαφορές ανάμεσα στους fallers και στους non fallers.

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο TUG ( $p = 0,024$ ) ανάμεσα στις δύο ομάδες. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ηλικιωμένοι fallers πιθανά παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα δύναμης στον τετρακέφαλο και στους οπίσθιους μηριαίους γι' αυτό και εμφανίζουν διαφορές στο TUG σε σχέση με τους non fallers, κάτι που ενισχύθηκε και από την αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα που καταγράφηκε σε αυτές τις μυϊκές τους ομάδες (προφανώς για να αντισταθμίσουν τα χαμηλότερα επίπεδα μυϊκής δύναμης με την αυξημένη ενεργοποίησή τους).

Τα ευρήματα της έρευνας επιβεβαιώνουν με έρευνά τους και οι Murphy et al (2003), οι οποίοι κατέγραψαν τις πτώσεις 50 ηλικιωμένων, ηλικίας 60-89 χρόνων για 14 μήνες μετά την αρχική μέτρηση και τους αξιολόγησαν και με το Functional Reach.

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p < 0,001$ ) στο FR ανάμεσα στους fallers και non fallers. Σηριζόμενοι στα αποτελέσματα οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ηλικιωμένοι με βελτιωμένη ισορροπία και λιγότερες πτώσεις, παρουσιάζουν βελτιωμένη επίδοση και στο FR. Με το εύρημα αυτό συμφωνούν και οι Murray et al (2005), οι οποίοι αξιολόγησαν με το TUG και το FR σε 20 ηλικιωμένους fallers (M.O. ηλικίας =  $78,3 \pm 7,3$  χρόνια) αμέσως μετά την προσέλευσή τους στα επείγοντα περιστατικά νοσοκομείου λόγω πτώσης τους με τραυματισμό, ενώ τα ίδια ακριβώς στοιχεία αξιολόγησαν και σε 20 υγιείς ηλικιωμένους που δεν είχαν κάποια πτώση τους προηγούμενους 12 μήνες (M.O. ηλικίας =  $78,2 \pm 7,0$  χρόνια).

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο TUG και στο FR ανάμεσα σε fallers και σε non fallers.

Συμπέρασμα της έρευνας ήταν ότι οι ηλικιωμένοι με ιστορικό πτώσεων παρουσιάζουν διαφορές σε λειτουργικά τεστ, που σχετίζονται με την στατική και δυναμική ισορροπία.

#### *Ανάλυση διάκρισης ανάμεσα σε non fallers και fallers*

Από την ανάλυση διάκρισης προέκυψε ότι και οι δύο πρακτικές δοκιμασίες αποτέλεσαν παράγοντες διάκρισης. Αξίζει να σημειωθεί ότι το συγκεκριμένο μοντέλο πρόβλεψης κατέταξε στη σωστή ομάδα το 81,3% των ηλικιωμένων που συμμετείχαν στην έρευνα.

Τα ευρήματα της έρευνας έδειξαν ότι τόσο το TUG όσο και το FR αποτέλεσαν παράγοντες διάκρισης. Η δοκιμασία TUG αξιολογεί την ικανότητα βάδισης των ηλικιωμένων καθώς και της αλλαγής κατεύθυνσης, που αποτελούν καταστάσεις δυναμικής ισορροπίας, ενώ το FR αξιολογεί τη στατική ισορροπία.

Σε σχέση με το TUG, μια πιθανή εξήγηση αποτελεί ότι οι ηλικιωμένοι που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πτώσεις, με βάση και τη διεθνή βιβλιογραφία, παρουσιάζουν μυϊκή αδυναμία στα κάτω άκρα καθώς και προβλήματα ισορροπίας και συντονισμού (Enoka R, 2007, Hill et al, 1996, Horak et al, 1990). Η διαταραγμένη λειτουργική ικανότητα (μυϊκή αδυναμία, έλλειψη συντονισμού) στους ηλικιωμένους δημιουργεί προβλήματα στο μοντέλο βάδισης (Rogers et al, 1992, Schultz, 1992, Winter et al, 1990). Ηλικιωμένα άτομα που παρουσιάζουν προβλήματα στη βάδιση και κατ' επέκταση στο μοντέλο βάδισης, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πτώσεις (Lord et al, 2001, Shumway - Cook et al, 2007, Shumway - Cook et al, 2001, Woollacott, 2000). Με βάση τα παραπάνω στοιχεία και καθώς το TUG είναι μια πρακτική δοκιμασία που αξιολογεί την ικανότητα βάδισης και γενικότερα τη δυναμική ισορροπία, φαίνεται ότι το TUG είναι δυνατόν να διαχωρίσει ηλικιωμένους που έχουν σημειώσει κάποια πτώση ή που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πτώσεις.

Σε σχέση με το FR, μια πιθανή εξήγηση αποτελεί ότι οι ηλικιωμένοι παρουσιάζουν, λόγω γήρανσης, μείωση στη μέγιστη απόσταση προβολής του κέντρου βάρους (KB) έξω από τη βάση στήριξης (BΣ) διατηρώντας τον έλεγχο της όρθιας θέσης (Duncan et al, 1992, Hill et al, 1996, Lord et al, 1991) και μειωμένη ικανότητα συγκράτησης του KB μέσα στη BΣ κυρίως λόγω της μειωμένης δύναμης στους μύες των κάτω άκρων (Duncan et al, 1992, Hill et al, 1996, Lord et al, 1991, Vandervoort and Hayes, 1989, Woollacott et al, 1990).

Τα παραπάνω στοιχεία μαζί με το αυξημένο εύρος αιώρησης που παρουσιάζουν οι ηλικιωμένοι και τη μειωμένη ικανότητα αντίδρασης τους στις διαταραχές της ισορροπίας κατά την απομάκρυνση του (Κ.Β.) έξω από τη βάση στήριξης αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για πτώσεις (Duncan et al, 1992, Hill et al, 1996, Lord et al, 1991).

Με βάση τα παραπάνω, το FR είναι δυνατόν να διαχωρίσει ηλικιωμένους που έχουν σημειώσει κάποια πτώση ή διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για πτώσεις,

καθώς είναι μια πρακτική δοκιμασία που αξιολογεί την στατική ισορροπία και την ικανότητα απομάκρυνσης του KB έξω από τη βάση στήριξης.

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποστηρίζουν με έρευνές τους και άλλοι ερευνητές.

Οι Shumway - Cook et al (2000) προσπάθησαν να διαπιστώσουν αν ένα τεστ εκτός εργαστηρίου όπως το TUG μπορούσε να διαχωρίσει τους ηλικιωμένους fallers από τους non fallers. Για το λόγο αυτό αξιολόγησαν με το TUG 15 ηλικιωμένους χωρίς ιστορικό πτώσεων, ηλικίας  $78 \pm 6$  χρόνων και 15 ηλικιωμένους με ιστορικό πτώσεων, ηλικίας  $86,2 \pm 6,0$  χρόνων. Βρήκαν ότι το TUG κατέταξε σωστά τους 13 από τους 15 fallers (87% ευαισθησία) και τους 13 από τους 15 non fallers (87% ειδικότητα). Με βάση τα αποτελέσματα της έρευνάς τους, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το TUG μπορεί να διακρίνει με υψηλή ακρίβεια και ευαισθησία τους fallers από τους non fallers.

Οι Morris et al (2007), σε έρευνά τους αξιολόγησαν με το TUG 104 ηλικιωμένες γυναίκες (63 έως 91 χρόνων) με ή χωρίς ιστορικό πτώσεων με σκοπό να προβλέψουν τις πτώσεις στις ηλικιωμένες γυναίκες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το TUG είχε καλή προβλεπτική ικανότητα ( $p = 0,045$ ). Συμπέρασμα των ερευνητών ήταν ότι το TUG μπορούσε να προβλέψει μελλοντικές πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα.

Σε έρευνα των Gunter et al (2000) οι ερευνητές χρησιμοποίησαν μεταξύ άλλων εργαλείων - δοκιμασιών πρόβλεψης πτώσεων σε ηλικιωμένα άτομα και το *Time Up and Go Test* (TUG). Στην έρευνα συμμετείχαν 157 άνδρες και γυναίκες ηλικίας  $77,4 \pm 5,4$  χρόνων. Οι ηλικιωμένοι χωρίστηκαν σε δυο ομάδες αυτών που είχαν σημειώσει κάποια πτώση (fallers) και αυτών που δεν είχαν σημειώσει κάποια πτώση (non fallers) με βάση τις πτώσεις που είχαν τον χρόνο πριν από τη διεξαγωγή της έρευνας. Σκοπός των ερευνητών ήταν να διαπιστώσουν αν το TUG μπορούσε να διακρίνει τους ηλικιωμένους non fallers από τους fallers. Η ανάλυση διάκρισης που πραγματοποιήσαν έδειξε ότι το TUG λειτούργησε ως διαχωριστικός παράγοντας ανάμεσα σε fallers και non fallers, με τελικό Wilk's Lambda  $0,900$  ( $p < 0,001$ ) κατατάσσοντας στη σωστή ομάδα το 72,4% των ηλικιωμένων.

Σε έρευνα των Nordin et al (2008) το TUG χρησιμοποιήθηκε για την πρόβλεψη των πτώσεων σε ηλικιωμένους που ζούσαν ανεξάρτητοι. Συγκεκριμένα αξιολογήθηκαν 183 ηλικιωμένοι με Μ.Ο. ηλικίας τα 84 χρόνια και καταγράφηκαν οι πτώσεις τους στους επόμενους έξι μήνες. Έγινε ανάλυση της *καμπύλης ROC* (receiver operator characteristic curve) και υπολογίστηκε η *AUC* (Area Under the Curve). Το TUG με όριο χρόνου 15 δευτερόλεπτα έδειξε υψηλή ικανότητα πρόβλεψης των πτώσεων με 96% ευαισθησία.

Οι Duncan et al (1992) εφάρμοσαν για πρώτη φορά το *Functional Reach test* (FRT) σε 217 ηλικιωμένους ηλικίας 70 έως 104 χρόνων. Το FRT είναι η συνολική απόσταση (σε εκατοστά) που μπορεί να φτάσει ο ηλικιωμένος, πέρα από το αρχικό μήκος του χεριού που είναι τεντωμένο μπροστά και χωρίς να αλλάξει τη

θέση των ποδιών του. Σκοπός της έρευνάς τους, μεταξύ άλλων, ήταν να βρουν αν και κατά πόσο μια τόσο απλή δοκιμασία μπορούσε να προβλέψει τις πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα που ζούσαν ανεξάρτητα. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το FRT είχε πολύ καλή προβλεπτική ικανότητα για επαναλαμβανόμενες πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα.

Οι Hill et al (1999) σε έρευνα που πραγματοποίησαν σε 94 γυναίκες ηλικίας  $74,1 \pm 4,0$  χρόνων που ζούσαν ανεξάρτητες, εφάρμοσαν μεταξύ άλλων και FR test με σκοπό να προβλέψουν μεμονωμένες αλλά και επαναλαμβανόμενες πτώσεις. Οι ερευνητές κατέγραψαν τις πτώσεις, τις συνθήκες των πτώσεων και τους τραυματισμούς που προκλήθηκαν για χρονικό διάστημα ενός έτους μετά την αρχική αξιολόγηση. Πραγματοποίησαν ανάλυση παλινδρόμησης (απλής και πολλαπλής) για να εντοπίσουν τις μεταβλητές πρόβλεψης των πτώσεων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το FR test μπορούσε να προβλέψει τις επαναλαμβανόμενες πτώσεις των ηλικιωμένων γυναικών που συμμετείχαν στην έρευνα.

Σε έρευνά τους οι Chiu et al (2003) σε 78 ηλικιωμένους άνδρες και γυναίκες που είχαν καμία, μια και πολλές πτώσεις το χρόνο πριν τη διεξαγωγή της έρευνας. Μεταξύ άλλων τεστ κινητικότητας εφάρμοσαν στους ηλικιωμένους και FRT με σκοπό να διαπιστώσουν αν μπορεί να προβλέψει μεμονωμένες ή επαναλαμβανόμενες πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα. Έγινε ανάλυση της καμπύλης ROC (receiver operator characteristic curve). Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το FRT μπορεί να προβλέψει (77,3% ευαισθησία και 88,2% ειδικότητα) επαναλαμβανόμενες πτώσεις σε ηλικιωμένους.

#### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Οι ηλικιωμένοι που πέφτουν (fallers) έχουν στατιστικά σημαντική διαφορά και παρουσιάζουν χειρότερη επίδοση στα λειτουργικά τεστ TUG και FR σε σχέση με αυτούς που δεν πέφτουν (non fallers).

Από την αξιολόγηση της στατικής και δυναμικής ισορροπίας, με το TUG και FR προκύπτει μοντέλο διάκρισης των fallers από τους non fallers που κατατάσσει στη σωστή ομάδα το 83,1% των ηλικιωμένων.

## BIBΛIOΓPAΦIA

1. **World Health Organization.** <http://www.who.int/ageing/en/>
2. **World Health Organization.** A Global Report on Falls Prevention. Epidemiology of Falls. Ageing and Life Course, Family and Community Health. *World Health Organization.* Geneva 2004.
3. **Alencar M.A., Arantes P.M.M., Dias J.M.D., Kirkwood R.N., Pereira L.S.M. and Dias R.C.** (2007). Muscular function and functional mobility of faller and non-faller elderly women with osteoarthritis of the knee. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* **40**(3):277-283.
4. **Buchner D.M., Cress M.E., de Lateur B.J., Esselman P.C., Margherita A.J., Price R. and Wagner E.H.** (1997). The effect of strength and endurance training on gait, balance, fall risk, and health service use in community-living older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* **52**(4):M218-224.
5. **Campell A.J., Borrie M.J., Spears G.F., Jackson S.L., Brown J.S. and Fitzgerald J.L.** (1991). Circumstances and consequences of falls experienced by a community population 70 years and over during a prospective study. *Age Ageing.* **19**(1):136-141.
6. **Chiu A.Y.Y., Au - Yeung S.S.Y. and Lo S.K.** (2003). A comparison of four functional tests in discriminating fallers from non-fallers in older people. *Disabil Rehabil.* **25**(1):45-50.
7. **Downton J.H. and Andrews K.** (1991). Prevalence, characteristics and factors associated with falls among the elderly living at home. *Ageing (Milano).* **3**(3):219-228.
8. **Duncan P.W., Studenski S., Chandler J. et al.** (1992a). Functional Reach: validity in a sample of elderly male veterans. *J Gerontol Med Sci.* **47**(1):M93-M98.
9. **Duncan P.W., Weiner D.K., Chandler J. and Studenski S.** (1990). Functional reach: a new clinical measure of balance. *Journal of Gerontology.* **45**(6):M192-M197.
10. **Gunter, K., White, K., Hayes, W., Snow, C.** (2000). Functional mobility discriminates non-fallers from one-time and frequent fallers. *Journal of Gerontology.* **55**(11):M672-M676.
11. **Hasegawa P., Islam M., Lee S.C., Koizumi M., Rogers M.E. and Takeshima N.** (2008). Threshold of lower body muscular strength necessary to perform ADL independently in community-dwelling older adults. *Clin Rehabil.* **22**(9):902-910.
12. **Haslam R. and Stubbs D.** (2006). Understanding and Preventing Falls. *Taylor and Francis Group, LLC.*
13. **Hill K., Schwarz J., Flicker L. and Carroll S.** (1999). Falls among healthy, community-dwelling, older women: a prospective study of frequency, circumstances, consequences and prediction accuracy. *Aust N Z J Public Health.* **23**(1):41-48.
14. **Hill, K.M and Vandervoort, A.A.** (1996). Posture and gait in healthy elderly individuals and survivors of stroke. *Advances in Psychology.* **114**(1):163-199.
15. **Horak F.B., Nashner L.M. and Diener H.C.** (1990). Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res.* **82**(1):167-177.
16. **Ikezo T., Asakawa Y., Shima H. et al.** (2009). Physical function screening of institutionalized elderly women to predict their risk of falling. *Jpn J Phys Fitn Sport Med.* **58**(4):489-498.
17. **Laughton, C., Slavin, M., Katdare, K., Nolan, L., Bean, J., Kerrigan, C., Phillips, E., Lipsitz, L. and Collins, J.** (2003). Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. *Gait and Posture.* **18**(1):101-108.

18. **Lord S., Sherrington C. and Menz H.B.** (2001). Falls in Older People: Risk Factors and Strategies for Prevention. *Ed. Cambridge University Press.* Cambridge.
19. **Lord S.R. and Clark R.D.** (1996). Simple physiological and clinical tests for the accurate prediction of falling in older people. *Gerontology.* **42**(2):199-203.
20. **Lord S.R., Clark R.D. and Webster W.** (1991). Physiological factors associated with falls in an elderly population. *J Am Geriatr Soc.* **39**(12):1194-1200.
21. **Morris R., Harwood R., Baker R., Sahota O., Armstrong S. and Masud T.** (2007). A comparison of different balance tests in the prediction of falls in older women with vertebral fractures: a cohort study. *Age and Ageing.* **36**(1):78-83.
22. **Murphy M., Olson S., Protas E. and Overby A.** (2003). Screening for Falls in Community-Dwelling Elderly. *Journal of Aging and Physical Activity.* **11**(1):64-78.
23. **Murray K., Hill K., Phillips B. and Waterston J.** (2005). A pilot study of falls risk and vestibular dysfunction in older fallers presenting to hospital Emergency Departments. *Disability and Rehabilitation,* **27**(9):499-506.
24. **Nordin E., Lindelof N., Rosendahl E., Jensen J. and Lundin - Olsson L.** (2008). Prognostic validity of the timed up-and-go test, staff's global judgement and fall history in evaluating fall risk in residential care facilities. *Age Ageing.* **37**(4):442-448.
25. **Pijnappels M., Van der Burg J.C.E., Reeves N.D. et al.** (2008). Identification of elderly fallers by muscle strength measures. *Eur J Appl Physiol.* **102**(5):585-592.
26. **Podsiadlo D. and Richardson, S.** (1991). The Timed "Up and Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society.* **39**(1):142-148.
27. **Robbins A.S., Rubenstein L.Z., Josephson K.R., Schulman B.L. et al.** (1989). Predictors of falls among elderly people. Results of two population-based studies. *Arch Intern Med.* **149**(7):1628-1633.
28. **Rogers M.W., Kukula C.G. and Soderberg G.L.** (1992). Age-related changes in postural responses preceding rapid self-paced and reaction time arm movements. *Journal of Gerontology.* **47**(2):M159-M165.
29. **Sattin R.W., Lambert Huber D.A., DeVito C.A. et al.** (1990). The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population. *Am J Epidemiol.* **131**(9):1028-1037.
30. **Schultz A.B.** (1992). Mobility impairment in the elderly: Challenges for biomechanics research. *Journal of Biomechanics.* **25**(5):519-528.
31. **Shumway - Cook A. and Woollacott M.H.** (2007). Motor Control: Translating Research into Clinical Practice. Third Edition. Philadelphia. *Williams and Wilkins.*
32. **Shumway - Cook A. and Woollacott M.H.** (2001). Motor Control: Theory and Practical Applications. Philadelphia. *Williams and Wilkins.*
33. **Shumway - Cook A., Brauer S. and Woollacott M.H.** (2000). Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the timed up and go test. *Physical Therapy.* **80**(9):896-903.
34. **Skelton D.A., Kennedy J. and Rutherford O.M.** (2002). Explosive power and asymmetry in leg muscle function in frequent fallers and non-fallers aged over 65. *Age Ageing.* **31**(1):119-125.

35. **Tinetti M.E.** (1994b). Prevention of falls and fall injuries in elderly persons: a research agenda. *Prev Med.* **23**(8):756-762.
36. **Tinetti M.E., Speechley M. and Ginter S.F.** (1988). Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med.* **319**(11):1701-1707.
37. **Vandervoort A.A. and Hayes K.C.** (1989). Plantarflexor muscle function in young and elderly women. *European Journal of Applied Physiology.* **58**(4):389-394.
38. **World Health Organization.** WHO global report on falls prevention in older age. *Ed. World Health Organization.* Geneva 2007.
39. **Winter D.A., Patla A.E. and Frank J.S.** (1990). Assessment of balance control in humans. *Medical Progress through Technology.* **16**(1):31-51.
40. **Woollacott M.H.** (2000). Systems contributing to balance disorders in older adults. *J Gerontol A Biol Sci.* **55**(8):M424-428.
41. **Woollacott M.H. and Shumway - Cook A.** (1990). Changes in posture control across the life span – a systems approach. *J Mot Behav.* **24**(2):165-172.
42. **Enoka R.** Αρχές Εμβιομηχανικής και Φυσιολογίας της Κίνησης. *Εκδ. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχάλιδη.* Αθήνα 2007.

## INVESTIGATION OF FALL PREDICTION FACTORS IN ELDERLY POPULATION THROUGH FIELD TESTS OF STATIC AND DYNAMIC BALANCE

**Semaltianou E.<sup>1</sup>, Kabitsis C.<sup>1</sup>, Harahousou Y.<sup>2</sup> and Lazou V.<sup>3</sup>**

1. Department of Physical Education and Sport Science, Serres, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, 2. Department of Physical Education and Sport Science, Komotini, University of Thrace, Greece, 3. Institute of Chronic Diseases - Rehabilitation Centre of Western Athens, Greece.

**Abstract:** The purpose of the present study was to investigate for predictive factors for falls in the elderly population through field test of static and dynamic balance and to construct a discrimination model for the classification of the elderly in a fallers and non fallers group. Fifty nine community dwelling elderly men and women aged 60 years and older with or without a history of falls all in good health were selected. We used two field tests of static and dynamic balance, the *Timed Up and Go* (TUG) test and the *Functional Reach* (FR) test. T-test was used in order to identify differences between fallers and non-fallers. Stepwise discriminant analysis performed in order to reveal the factors for classification of the elderly in fallers/non-fallers group. Statistical significant differences ( $p < 0.05$ ) were observed between the two groups (fallers/non-fallers), with non-fallers performing better in the two tests. The TUG and the FR test were included in the discriminant analysis and both tests were present in the model:  $Z = 1,405$  (TUG) –  $0,096$  (FR) –  $7,714$  (discriminant model). The discriminant model classified correctly the 83.1% of the cases in the fallers/non-fallers groups. The TUG and FR tests can discriminate fallers and non fallers. As a result we can therefore classify older people in prevention programs according to their probability for falls.

## Η ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ

Μάρκος Αυγέρης

### Ἡ ψυχοπαθολογία τοῦ φόβου

«Ψυχοπαθολογία τῆς πείνας, τοῦ φόβου καὶ τοῦ ἀγχους» ὀνομάζουν τὴ μεγάλη μελέτη ποὺ ἐκδώσαν οἱ νευρολόγοι καὶ ψυχίατροι Φ. Σκούρας, Α. Χατζηδῆμος, Α. Καλούτσης καὶ Γ. Παπαδημητρίου. Κύριος σκοπὸς τούς ἦταν νὰ ἐξετάσουν τίς ψυχικὲς καὶ παθολογικὲς διαταραχὲς ποὺ προκαλέσαν στὸν ἑλληνικὸ λαὸ ἢ τρομοκρατία κ' οἱ στερήσεις τῆς κατοχῆς, ὅπως φαίνεται κι ἀπὸ τὸν ὑπότιτλο τῆς μελέτης, ποὺ χαρακτηρίζεται ὡς «Ἱατρικὸ χρονικὸ τῆς κατοχῆς». Ἀλλὰ ἡ μελέτη στὸ σύνολό της ξεπερνάει κατὰ πολὺ τὸν κύριον αὐτὸ σκοπὸ. Στὸ γενικὸ καὶ θεωρητικὸ μέρος της συγκεντρώνει ἀπὸ τὴν ξένη βιβλιογραφία πληθώρα ὕλικου, ποὺ ἀναφέρεται στὰ κυριότερα προβλήματα τῆς ψυχολογίας καὶ τῆς ψυχοπαθολογίας, εἶναι μιὰ ἄρτια πραγματεία γιὰ τίς συναισθηματικὲς λειτουργίες στὸν ἄνθρωπο καὶ κινεῖ τὰ πιδ πλατιά ἐνδιαφέροντα, μὲ πλοῦτο ἀπὸ παρατηρήσεις, ὄχι μόνον ἀπὸ τὴν ψυχολογία, τὴν ἱατρικὴ καὶ τὴ φυσιολογία, ἀλλὰ κι ἀπὸ τὴ λογοτεχνία κι ἀπὸ τὴ φιλοσοφία κι ἀπὸ τὴν κοινωνιολογία καὶ τὴν ἐθνολογία, παρατηρήσεις ὅλες εὐστοχες καὶ διαφωτιστικὲς. Ἡ μελέτη εἶναι γραμμμένη στὴ δημοτικὴ, κι ἀπὸ γλωσσικὴ ἀποψη εἶναι συμβολὴ στὴ διαμόρφωση καὶ τὴν προσαρμογὴ τῆς δημοτικῆς στὴν ἐπιστήμη. Ἀλλὰ ἐκεῖνο ποὺ πρέπει ἰδιαίτερα νὰ ἐξαρθεῖ στὴ μελέτη αὐτὴ δὲν εἶναι μόνον ἡ εὐρύτερη ἐπιστημονικὴ ἐποπτεία ποὺ τὴ στηρίζει, ἀλλὰ καὶ τὸ πνεῦμα ποὺ τὴν κατευθύνει καὶ τὴν προσανατολίζει, ἡ ἰκανότητα τῶν μελετητῶν νὰ παρακολουθοῦν σὲ κάθε ψυχικὸ φαινόμενο τὴ διαλεκτικὴ φύση του, τὴν ἐναλλαγὴ καὶ τὴ συμπλοκὴ τῶν ἀντιθέτων, τὴ μεταβολὴ τῆς ποσότητος τῶν ψυχικῶν ἐρεθισμάτων σὲ ποιότητα κι ἀκόμα τὸ ρόλο ποὺ παίζουν στὴ διαμόρφωση τῆς ψυχικῆς ζωῆς οἱ κοινωνικο-οικονομικοὶ παράγοντες. Ἀπὸ τὴν ἀποψη αὐτὴ θεωροῦμε τὴ μελέτη ὡς τὴν πιδ συγχρο-

σιμένη καὶ τὴν πιδ ἐπιστημονικὴ ἐργασία ποὺ ἔγινε ὡς τώρα στὸν τόπο μας ἐπάνω στὰ ψυχικὰ φαινόμενα.

Ἡ μελέτη, μ' ὄλο τὸν αὐστηρὰ ἐπιστημονικὸ χαρακτήρα της καὶ μ' ὄλο ποὺ, γιὰ νὰ στηρίξει ἐπιστημονικὰ τίς παρατηρήσεις της ἐπάνω στὰ φαινόμενα τῆς ζωῆς, ἀπασχολεῖται διεξοδικὰ μὲ τίς γενικὲς θεωρίες τῆς ψυχικῆς ζωῆς, ὡστόσο κατορθώνει νὰ δώσει ἔντονα τὴ σκοτεινὴ τραγωδία τοῦ ἑλληνικοῦ λαοῦ τὸν καιρὸ τῆς κατοχῆς, καὶ τὴν ψυχικὴ φθορὰ ποὺ προκαλοῦσε ἢ τρομοκρατία καὶ ἢ πείνα. Ἡ μελέτη, ὅπως προχωρεῖ, περιγράφει τὰ διαδοχικὰ στάδια τῆς ψυχικῆς ζωῆς τοῦ ἑλληνικοῦ λαοῦ κάτω ἀπὸ τὴν κατοχή. Τὸ ὕλικὸ τῆς τρομοκρατίας καὶ τὰ περιστατικὰ τῆς πείνας ποὺ συγκεντρώνουν οἱ μελετητὲς, συνθέτουν ὄλη τὴν ἐφιαλτικὴ ἀτμόσφαιρα καὶ τὴν ψυχολογία τῆς κατοχῆς. Στὴν ἀρχὴ τῆς εἰσβολῆς τοῦ ἐχθροῦ ἐμφανίζεται ἓνα στάδιο ἀνησυχίας κι ἀναμονῆς καὶ μαζὶ ἀνακατώνεται ἓνα στοιχεῖο ὀργῆς μὲ περιέργεια κ' ἔκπληξη ἀκολουθεῖ τὸ στάδιο τῆς προσαρμογῆς κι ἀναγνώρισης τοῦ κινδύνου καὶ φροντίδες αὐτοσυντήρησης. Ἀλλὰ ἡ τρομοκρατία μεγαλώνει σιγά-σιγά καὶ παίρνει διάφορες μορφές κ' οἱ στερήσεις ὀλοένα πληθαίνουν. Μέσα στὴ δοκιμασία τοῦ φόβου καὶ τῆς στέρησης παρουσιάζεται ἡ ἀγωνία καὶ τὸ ἀγχος γιὰ τὴν ἔλλειψη τῆς προσωπικῆς ἀσφάλειας, γιὰ τὸν καθημερινὸ κίνδυνο ποὺ παραμονεύει, γιὰ τὸ ἄγνωστο τῆς κάθε στιγμῆς ποὺ ἀκολουθεῖ. Μέσα στὴ χρονίζουσα αὐτὴ δοκιμασία ἀρχίζει ἡ ὑποχώρηση κι ὁ ξεπεσμοὸς τῆς προσωπικότητος καὶ δυναμῶνουν οἱ ἀντικοινωνικὲς ἐγωιστικὲς τάσεις, ἀρχίζει μιὰ ἀνάδρομη κίνηση πρὸς κατώτερες ξεπερασμένες ψυχικὲς καταστάσεις κ' ἓνα πισωδρόμισμα καὶ στὰ κοινωνικὰ μας φανερώματα λιγοστεύει ἢ ἀλληλεγγύη πρὸς τὸν πλαινὸ μας κι ἀκολουθεῖ ἡ ἀπάθεια κ' ἡ ἀδιαφορία γιὰ τὰ παθήματά του. Ἡ ψυχικὴ αὐτὴ φθορὰ μπορεῖ νὰ ὀδηγήσει τίς ἀνώτερες ψυχικὲς λειτουργίες ὡς τὴν πλέρια κατάλυσή τους καὶ στὴν ἀπόλυτη κυριαρχία τῶν ζωικῶν ἐνστίκτων. Αὐτὸ εἶναι τὸ πρῶτο, τὸ ζωικὸ στάδιο τῆς δοκιμασίας. Ἀλλὰ ἡ μακρόχρονη τρομοκρατία, ἡ πείνα καὶ τὰ ψυχικὰ μαρτύρια μποροῦν νὰ προχωρήσουν καὶ πιδ πέρα ἀπὸ τὸ πρῶτο αὐτὸ ζωικὸ στάδιο καὶ νὰ φέρουν τίς πιδ βαθιὲς διαταραχὲς, ὡς τὸν ἐκφυλισμὸ καὶ τῶν ἴδιων τῶν ζωικῶν ἐνστίκτων. Ἡ πείνα προκαλεσε τὰ πιδ ὀλέθρια ἀποτελέσματα ἀπ' ὄλα τὰ δεινὰ τῆς κατοχῆς.

Ἐκατοντάδες χιλιάδες ἄνθρωποι τοῦ λαοῦ ἐξοντώθηκαν ἀπὸ τὴν πείνα. Στὸ κεφάλαιο τῆς πείνας, στὸ θεωρητικὸ του μέρος, οἱ συγγραφεῖς ἐκθέτουν τοὺς φυσιοπαθολογικοὺς μηχανισμοὺς τῆς πείνας, ὕστερα περιγράφουν τὴν ἔκταση καὶ τὶς συνέπειες τῆς πείνας στὴν κατοχή, τὸν πᾶνδημο χαρακτήρα τῆς, τὴ νοσηρότητα, τὰ οἰδήματα, τὶς ἀποβιταμίνωσεις, τὶς θλάδες ποὺ προσβάλλανε τὶς ρίζες τῆς ζωῆς, τὶς σεξουαλικὲς λειτουργίες καὶ τὴν ἱκανότητα τῆς ἀναπαραγωγῆς. Ἐμφέρουν σύντομες ἐντυπώσεις ἀπὸ διάφορες διηγῆσεις πεινασμένων ποὺ μᾶς θυμίζουν τὶς ἐφιαλτικὲς σκηνές τῆς πείνας καὶ τοὺς νεκροὺς ποὺ βλέπαμε στοὺς δρόμους τῆς Ἀθήνας, καὶ δίνουν τὴ φρικτὴ εἰκόνα τῆς ἀνθρώπινης κατάπτωσης καὶ τῆς ἀποκτίνωσης ποὺ φέρνει ὁ λιμός. Στὴν παθολογία τῆς πείνας περιγράφεται τὸ προοδευτικὸ γκρέμισμα ποὺ παθαίνει ὀλόκληρο τὸ ἀνθρώπινο ψυχικὸ οἰκοδόμημα.

Τὰ συμπτώματα αὐτὰ παρατηρήθηκαν καὶ σ' ἐμᾶς, τὸ λύγισμα τῶν ψυχῶν ἀπὸ τὴν τρομοκρατία, ἡ ὑποταγὴ στὸν κατακτητὴ, ἡ ἔγνοια γιὰ τὴν ἀτομικὴ σωτηρία, ἡ ἀδιαφορία γιὰ τὰ παθήματα τῶν ἄλλων. Παρατηρήθηκαν κυρίως στοὺς οἰκονομικὰ καλοστεκούμενους καὶ στὶς ἡγετικὲς τάξεις, ποὺ κλείστηκαν ἐγωιστικὰ στὸν ἑαυτὸ τους, ἀγνόησαν τὸ λαὸ ὅλα τὰ χρόνια τῆς κατοχῆς καὶ τὸν ἄφησαν μόνον του νὰ τὰ θγάλει πέρα ὅπως μποροῦσε. Παρατηρήθηκε καὶ σ' ἐμᾶς τὸ πισωδρόμισμα στὴν κοινωνικὴ μας διάρθρωση καὶ στὸν ἠθικὸ πολιτισμὸ μας. Μπροστὰ στὴν τρομοκρατία καὶ τὶς στερήσεις, ποὺ μεθοδικὰ ἐφάρμοζε ὁ κατακτητὴς, καὶ μπροστὰ στὸ φόβο καὶ στὸ ἄγχος ποὺ κατάθλιβε τὶς ψυχές, δυὸ δρόμοι λύτρωσης παρουσιάζονταν: ὁ δρόμος τῆς ὑποταγῆς κ' ἡ ἐγωιστικὴ ἡσυχία ὅπως κ' ἡ συνεργασία μὲ τὸν ἐχθρὸ κ' ἡ καλοπέραση μαζὶ του· ἡ ὁ δρόμος τῆς ἀντίστασης, ποὺ μεγαλώνει τοὺς κινδύνους, ἀλλὰ μὲ τὴ δράση τῆς κυριαρχεῖ στὸ ἄγχος καὶ κατανικᾷ τὸν τρόμο. Μὲ τὴν ἀντίσταση φανερώνεται ἡ ψυχικὴ ὑγεία. Ἡ ἀντίσταση εἶναι ἡ ἀντίρροπη κίνηση, ἡ ἀντίδραση μπροστὰ σὰ δεινὰ, ποὺ ἐξουδετερώνει τὴν ψυχικὴ τους ἐπίδραση. Ἡ ἐπιθετικὴτητα μπροστὰ στὸ δυνάστη, ἡ μὴ ὑποταγὴ στὸ κακὸ, ἐκφράζει τὴ βούληση τῆς προσωπικότητος νὰ διατηρήσει τὴν ἀκεραιότητά τῆς. Στὴ με-

λέτη αὐτὴ ὑποδειχεται πὼς ἡ ἀντίσταση δὲν εἶναι μεταφυσικὴ στάση τῆς προσωπικότητος, ἀλλὰ εἶναι στὴν οὐσία τῆς ἀγῶνας ἐπιδίωξης· καὶ ὁ ἀγῶνας αὐτὸς ὀδηγεῖ στὸ κορυφωμα τῆς προσωπικότητος καὶ στὴν ψυχικὴ εὐφορία, προκαλεῖ τὴν ἔξαρση καὶ τὴν ἠθικὴ μέθη, τὴν αὐτοθυσία καὶ τὴν ἡρωικὴ περιφρόνηση τοῦ θανάτου. Ἡ ὀργή, ἡ ἀγανάκτηση, ἡ ἐπιθετικὴτητα φανερώθηκαν γρήγορα μέσα στὶς λαϊκὲς τάξεις. Καὶ τὸ '44, ὅταν ἡ τρομοκρατία εἶχε φθάσει στὴ μεγαλύτερὴ τῆς ἔνταση, ἡ ἀγωνία καὶ ὁ φόβος εἶχαν ἐξαφανιστεῖ ἀπὸ τὶς ψυχές καὶ ὁ ἀγωνιζόμενος λαὸς μέσα στὶς ὀργανώσεις του παρουσιαζόταν ἐξοπλισμένος μὲ τὸ πιὸ ὑψηλὸ φρόνημα κ' ἱκανὸς γιὰ κάθε ἡρωικὴ πράξη. Ὁ ἡρωισμὸς ἦταν καθολικὸ φαινόμενο κ' οἱ ἡρωικὲς πράξεις κ' ἡ αὐτοθυσία τῶν ἀγωνιστῶν θὰ μείνουν σὰν ἕνα ἀπὸ τὰ λαμπρότερα φαινόμενα μέσα στὴν ἑλληνικὴ ἱστορία.

Ἡ ἀπέραντη ἀλληλεγγύη τοῦ ἑλληνικοῦ λαοῦ στὴν ὑπαιθρο καὶ σὰ θοῦνὰ κ' ἡ ὁμόψυχη ἀντίσταση ποὺ πρόβαλαν τὰ ὀργανωμένα τμήματά του ἔρχονται σὲ πλήρεια ἀντίθεση μὲ τὸν ψυχικὸ ξεπεσμό καὶ τὸ ἠθικὸ πισωδρόμισμα ποὺ παρουσίασαν οἱ ἡγετικὲς τάξεις στὶς πολιτείες.

Ἐξισόλογη εἶναι ἡ ψυχολογία τῶν ἡρώων μπροστὰ στὸ θάνατο, ὅπως περιγράφεται μέσα σ' αὐτὴ τὴ μελέτη.

Ἀντίθετα, οἱ κοινοὶ ἄνθρωποι, ὅταν ἀντικρίζονται μπροστὰ τους τὸ βέβαιο θάνατο, πέφτουν στὴν ἔσχατη ἀγωνία, ποὺ φτάνει ὡς τὴν πάρεση τῶν κάτω ἄκρων καὶ τὴ σφίγκτηριακὴ χαλάρωση. Ἡ παρατήρηση αὐτὴ μὲ συγκίνηση φέρνει στὸ νοῦ τ' ἄπειρα παραδείγματα τοῦ ἡρωισμοῦ ποὺ εἶδειξαν πάντα οἱ ἀγωνιστές μας μπροστὰ στὸ θάνατο. Στὸ σημεῖο αὐτὸ ἡ μελέτη μνημονεῖ τὰ λόγια ὑψηλῆς αὐτοθυσίας καὶ ἡρωισμοῦ, ποὺ ἔλεγαν οἱ διακόσιοι τῆς Καισαριανῆς στὸν κόσμο ποὺ τοὺς λυπόταν, ὅταν οἱ δῆμοί τους, ντόπιοι καὶ ξένοι, τοὺς ὀδηγοῦσαν πρὸς τὸν τόπο τῆς θυσίας.

Ἀλλὰ εἶναι ἀδύνατο ν' ἀναφερθοῦν σὲ μιὰ σύντομη κριτικὴ ὅλα τὰ στοιχεῖα γιὰ τὴν ψυχολογία τῆς Ἀντίστασης ποὺ περιέχει ἡ πολυτίμη αὐτὴ μελέτη. Ἡ μελέτη αὐτὴ εἶναι ἔργο πολὺ χρήσιμο γιὰ ἕνα ἀγωνιζόμενο λαὸ. Δὲν διαφωτίζει μόνον, ἀλλὰ καὶ



φρονηματοί. Ἡ ἀρχὴ πού τὴν ἐμπνέει δὲν εἶναι ἡ ἐπιστήμη γιὰ τὴν ἐπιστήμη, ἀλλὰ ἡ ἐπιστήμη γιὰ τὴ ζωὴ. Θεμελιώνει ἐπιστημονικὰ τὴν ἀγωγή τοῦ ἥρωισμοῦ, σὰν τὴ μόνη ἀγωγή γιὰ τὴ λύτρωση ἀπὸ τὰ δεινὰ τῆς ζωῆς καὶ γιὰ τὴ συντήρηση τῆς ψυχικῆς ὑγείας καὶ τῆς ψυχικῆς ἀκεραιότητος. Τὸ ἔργο εἶναι στὴν οὐσία τοῦ μιᾶς Ψυχολογία τῆς Ἀντίστασης.

### Ἡ διαλεκτικὴ τῆς ψυχικῆς ζωῆς

Ὁ φασισμὸς ἔφερε σὲ τέτοιο πεισθρόμισμα τὸν ἠθικὸ μας πολιτισμό, πού γιὰ νὰ βροῦμε τὸ παρόμοιό του πρέπει νὰ γυρίσουμε πολλοὺς αἰῶνες πίσω καὶ ν' ἀνατρέξουμε σὲ πρωτόγονες καταστάσεις. Ἡ βία, ὁ τρόμος, τὰ ψυχικὰ μαρτύρια κ' οἱ στερήσεις, πού συνόδεψαν τὴ φασιστικὴ εἰσβολὴ στὶς εὐρωπαϊκὰς χώρες, ἀναστάσαν τὴ ζωὴ τῶν λαῶν καὶ προκάλεσαν στὶς ψυχὰς βαθιὰς διαταραχὰς σὲ ἀσυνήθιστη ἔκτασι. Τὰ φαινόμενα αὐτὰ τῆς φασιστικῆς κατοχῆς στὸν τόπο μας καταπιάνεται νὰ ἐρευνῆσει ἡ μελέτη «Ψυχοπαθολογία τῆς πείνας, τοῦ φόβου καὶ τοῦ ἄγχους».

Ἡ μελέτη εἶναι ἀξιόλογη, ὄχι μόνο γιὰ τίς διαπιστώσεις καὶ τίς παρατηρήσεις τῆς ἀπάνω στὸ συναισθηματικὸ κλίμα καὶ τὸν ψυχισμὸ πού δημιουργήσε ὁ φασισμὸς στὸν τόπο μας, ἀλλὰ καὶ γιὰ τὰ ἄλλα πιδ γενικά, ψυχολογικά, κοινωνικά καὶ φιλοσοφικά, σπουδαιότατα προβλήματα πού ἀνακινεῖ.

Στὴν ἀρχὴ τῆς μελέτης ἐλέγχονται οἱ μέθοδοι, πού χρησιμοποιήθηκαν ὡς τώρα στὴν ἔρευνα τῶν ψυχικῶν φαινομένων. Ἡ ἰ δ ε α λ ι σ τ ι κ ῆ Ψυχολογία, πού περιορίζεται στὴν ἐνδοσκοπήσι καὶ κάνει ἀνάλυση στὶς καταστάσεις τῆς συνείδησης, δίνει μόνο ψυχικὰς εἰκόνας, χωρὶς νὰ μπορεῖ νὰ τίς αἰτιολογήσει, κι ὁδηγεῖ ἔτσι στὸ ἀδιέξοδο καὶ στὸν ἀγνωστικισμὸ. Ἡ μ η χ α ν ι σ τ ι κ ῆ Ψυχολογία, πού θεωρεῖ τὰ ψυχικὰ φαινόμενα σὰν ἀπλὰ παράγωγα τῶν φυσιολογικῶν λειτουργιῶν, εἶναι ἀπλοῦς ἀπλουστευτικὴ, καὶ μὲ τὴ στενότητά καὶ τὴ στατικότητά τῆς δὲν μπορεῖ νὰ ἐξηγήσει τὸ σύνθετο χαρακτῆρα τῆς ψυχικῆς ζωῆς. Ἡ δ ι α λ ε κ τ ι κ ῆ Ψυχολογία, πού ἐξετάζει τὰ φαινόμενα ὄχι μόνο ἀπὸ

τὴ βιολογικὴ τους πλευρά, ὄχι μόνο στὴν ὑποκειμενικὴ τους ὑπόστασι, ἀλλὰ καὶ στὴ σχέση τους μὲ τὸν ἐξωτερικὸ κόσμον, μὲ τὸ κοινωνικὸ περίγυρο, εἶναι ἡ μόνη ἱκανὴ νὰ ἐξηγήσει τὰ φαινόμενα στὴν κίνησι καὶ τίς ἐναλλαγὰς τους καὶ νὰ ἀναγνωρίσει τὰ αἷτια πού τὰ δημιουργοῦν. Γιὰ τὴν Ψυχολογία τοῦ διαλεκτικοῦ ματεριαλισμοῦ, οἱ ἀ ν τ ι λ ῆ ψ ε ι ς δὲν εἶναι ἕνα ἀθάλατο ὑποκειμενικὸ ὕλικό, ἀλλὰ μιὰ προσαρμογὴ στὴν πραγματικότητα, συμφωνοῦν μ' αὐτὴ καὶ μποροῦν νὰ ἐλεγχθοῦν καὶ πειραματικά. Ὁ ψυχικὸς κόσμος, ὅπου συμπλέκονται τὰ ἐσωτερικὰ βιολογικὰ στοιχεῖα, τὰ στοιχεῖα τοῦ ὀργανισμοῦ, μὲ τὰ ἐξωτερικὰ τοῦ φυσικοῦ περιγυρου καὶ τῆς κοινωνικῆς συμβίωσης, εἶναι μιὰ δύναμη πού βρίσκεται σ' ἀδιάκοπη κίνησι κι ἀνασχηματισμὸ. Τὰ ἐσωτερικὰ κ' ἐξωτερικὰ στοιχεῖα, πού συγκροτοῦν τὴν ψυχικὴ ζωὴ, οἱ συσχετίσεις κ' οἱ ἀλληλεπιδράσεις τους, οἱ συμφωνίες κ' οἱ ἀντιθέσεις τους, βρίσκονται μεταξύ τους σὲ διαλεκτικὴ σχέση, πού κανονίζει τὴν ἰσορροπία ἀνάμεσα στὸ φυσικὸ καὶ τὸν ἠθικὸ ἄνθρωπο, ἀνάμεσα στὰ ἐγωιστικὰ ἔνστικτα καὶ τὴν ἠθικὴ καὶ κοινωνικὴ ἐπιταγὴ, κανονίζου τὴν κίνησι ἀνάμεσα στὸν ἀτομικὸ καὶ τὸν κοινωνικὸ πόλο τῆς ψυχικῆς ζωῆς. Γενικά, κανονίζου τὴ χρειάζουμένη κάθε φορὰ προσαρμογὴ τοῦ ὑποκειμενικοῦ πρὸς τὸν ἀντικειμενικὸν κόσμον. Τὰ ἐξαρτημένα ἀνακλαστικὰ π.χ., δηλαδὴ οἱ ἐπίκτητες ἀντιδράσεις τοῦ ὀργανισμοῦ στὰ ἐξωτερικὰ ἐρεθίσματα, πού σύμφωνα μὲ τίς διαφωτιστικὰς μελέτες τοῦ μεγάλου Ρώσου φυσιολόγου Παυλόφ καὶ ἄλλων κατοπιῶν, ἀμέσως ἀπὸ τὴ βρεφικὴ ἡλικία ἀρχίζου νὰ ἐμπλουτίζου τίς ὀργανικὰς καὶ ψυχικὰς ἀντιδράσεις τοῦ ἀνθρώπου, ἀποδείχνου τὸν τεράστιον ρόλον τοῦ βιοτικοῦ καὶ κοινωνικοῦ περιγυρου στὴ διαμόρφωσι τοῦ ψυχισμοῦ καὶ τῆς ἀνθρώπινης ἀγωγῆς. Ὁ ψυχικὸς καὶ πνευματικὸς ἄνθρωπος εἶναι κοινωνικὸν δημιουργήμα, φυσικὰ σύμφωνα μὲ τίς δυνατότητες πού παρουσιάζει τὸ κληρονομημένον ἔδαφος. Κληρονομημένες δυνατότητες καὶ κοινωνικὰς δυνατότητες, σὲ συμπλοκὴ κι ἀμοιβαία ἐξάρτησι, ἀπαρτίζουν καὶ καθορίζου τελικὰ τὸν ἠθικὸν καὶ πνευματικὸν ἄνθρωπον.

Γιὰ ν' ἀναλύσου τὸ φόβον καὶ τὸ ἄγχος τῆς κατοχῆς, οἱ συγγραφεῖς καταπιάνονται μὲ τὴ μελέτη τῶν συναισθηματικῶν λειτουργιῶν.

γιών στο σύνολό τους. Κι ακόμα, για να δώσουν χαρακτηριστικά από την άγωνία και τους πανικούς της ζωής, προσφεύγουν στην τέχνη, στη φιλοσοφία και την κοινωνιολογία, αναφέρουν παραδείγματα από τον Πόου, το Μπωντελαίρ, το Ντοστογιέφσκι κι άλλους λογοτέχνες, γνώμες από τους κυριότερους γνωστούς ψυχολόγους και νευρολόγους και παρατηρήσεις από πολλούς κοινωνιολόγους κ' εθνολόγους. Γι' αυτό η μελέτη αυτή παρουσιάζει εξαιρετικό ενδιαφέρον και για τους λογοτέχνες και καλλιτέχνες, που το κύριο έργο τους είναι η γνώση κ' η έκφραση των συναισθημάτων.

Οι αναλύσεις άπάνω στις συναισθηματικές λειτουργίες μάς οδηγούν στα λαβυρινθιακά δάθη της ψυχικής ζωής και μάς ξεσκεπάζουν τους περίπλοκους μηχανισμούς της. Η διαπίστωση πώς κάθε συγκίνηση παρουσιάζει ένα διπλό σύνδεσμο, από τη μία μεριά πρὸς τὴν διεγέρση και τὴν δράση κι ἀπὸ τὴν ἄλλη πρὸς τὸ συγκρατημὸ και τὴν ἀδράνεια, φανερώνει τὴν διαλεκτικὴ ἀντίθεση πού βρίσκεται στὴ βάση τῆς συναισθηματικῆς ζωῆς. Μὲ τίς ἀντιδράσεις πού προκαλοῦνται ἀπὸ τὰ συγκινησιακὰ ἐρεθίσματα, φανερώνεται ὁ σύνδεσμος τῆς συναισθηματικότητας μὲ τὴν πανάρχαια πρωτόγονη κινητικότητα τοῦ ζώου. Ἡ γενικὴ ἀναστάτωση πού προκαλοῦν στὸν ὄργανισμό οἱ ἰσχυρὲς συγκινήσεις πολὺ εὐστοχα χαρακτηρίζεται ἀπὸ τοὺς μελετητὲς σὰ μιά νευροφυτικὴ κι ὁρμονικὴ θύελλα. Ἐξαιρετικὰ ἐνδιαφέρουσες εἶναι οἱ γνώμες γιὰ τὴν διαλεκτικὴ σχέση τῆς συγκίνησης μὲ τὴν σκέψη. Ὁ ἀνταγωνισμὸς τοῦ διανοητικοῦ στοιχείου μὲ τὸ συγκινησιακὸ εἶναι πολὺ γνωστός. Ἀλλὰ εἶναι σημαντικὴ ἡ παρατήρηση πὼς ἡ συγκίνηση, κάτω ἀπὸ τὴν ἐπίδραση τῆς διανόησης, δὲν προχωρεῖ στὰ διάφορα μεταβατικὰ της στάδια μὲ τὴν ἀπλὴ διαδοχὴ, ἀλλὰ μὲ τὴ σύγκρουση. Μὲ τὴν ἐσωτερικὴ σύγκρουση ἡ ψυχικὴ ζωὴ προχωρεῖ σὲ νέες ἰσορροπίες καὶ νέα ἐμπλουτίσματα. Ἐπίσης σημαντικὴ εἶναι ἡ παρατήρηση πὼς οἱ συγκινήσεις εἶναι μεταδοτικὲς καὶ παρορμητικὲς καὶ πὼς ἀποτελοῦν γι' αὐτὸ τὸ λόγο μιά μορφὴ δράσης, γιατί δημιουργοῦν ἀντίστοιχα κινητικο-συναισθηματικὰ συμπλέγματα στὴν κοινωνικὴ ὁμάδα. Ἐτσι διαπιστώνεται ἡ μεγάλη σημασία πού ἔχουν οἱ συγκινήσεις στὴν κοινωνικὴ ζωὴ. Ἡ παρατήρηση ἔχει ἐφαρμογὴ και γιὰ τὴν τέχνη, πού σὰ συναισθηματικὴ ἔκφραση ἀσκεῖ μεγάλη κοινωνικὴ ἐπίδραση καὶ πρέπει γι' αὐτὸ νὰ λογαριάζεται σὰν ἓνα κοινωνικὸ λειτούρ-

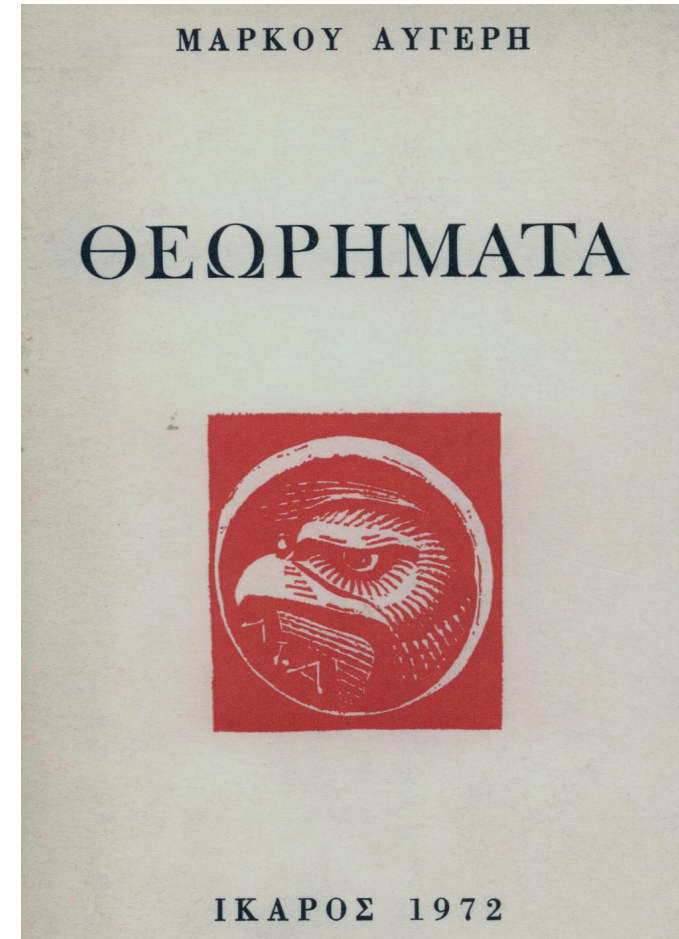
γημα μὲ μεγάλη ἠθικὴ εὐθύνη. Τὰ συναισθήματα, μὲ τὴ μεταδοτικὴ τους δύναμη, δέγουν τὴν ὁμάδα σὲ μιά ὑπερατομικὴ ἐνότητα, προκαλοῦν τὴ συναισθηματικὴ καὶ ψυχικὴ συνοχὴ τῆς καὶ πραγματοποιοῦν τὴν κοινὴ σύμπραξη σὲ μιά ἐνδεχόμενὴ δράση. Μὲ τὸ μηχανισμό αὐτὸν προκαλοῦνται οἱ κοινοὶ ἐνθουσιασμοί, πού στίς κρίσιμες στιγμὲς σπρώχνουν τὴν κοινότητα ὡς τὴν αὐτοθυσία, ἀλλὰ ἔτσι προκαλοῦνται ἐπίσης οἱ κοινοὶ φόβοι κ' οἱ ὁμαδικοὶ πανικοί. Ἀπὸ τοὺς μηχανισμοὺς αὐτοὺς φανερώνεται ἡ κοινωνικὴ σπουδαιότητα τῆς τέχνης.

Στὴν ἀνάλυση τοῦ φόβου διαπιστώνεται πὼς τὸ συναισθημα αὐτὸ γεννιέται ἀπὸ τὸ δισταγμὸ, ἀπὸ τὴν ἀμφιβολία τοῦ φοβισμένου γιὰ τὴ δύναμὴ του μπροστὰ σ' ἓνα γνωστὸ κίνδυνο. Τὸ ἀναποφάσιστο τοῦ φοβισμένου κ' ἡ ἔλλειψη ἐμπιστοσύνης στὸν ἑαυτὸ του μπροστὰ σὲ γνωστὸ κίνδυνο γεννᾷ τὸ φόβο. Ἐνῶ τὸ ἄγχος χαρακτηρίζεται σὰν ἄγωνία μπροστὰ σ' ἓνα ἄγνωστο κίνδυνο, σὰ φόβος ἀπροσδιόριστος, διάχυτος καὶ καταθλιπτικὸς μπροστὰ στὸ ἄγνωστο. Τὸ ἄγχος μπορεῖ νὰ θεωρηθεῖ γι' αὐτὸ ἀπὸ τὰ ἀρχαιότερα διώματα τοῦ ἀνθρώπου κι ἀπὸ τὰ πρῶτα διώματα τοῦ νεογέννητου. Ἡ ἀναγωγὴ τοῦ ἀγνώστου σὲ μιά νομοτέλεια μᾶς ἀπαλλάσσει ἀπὸ τὴν ἀνησυχία πού προκαλεῖ. Ἡ ἀνακάλυψη τῆς νομοτέλειας τῶν φαινομένων λυτρώνει τὸν ἄνθρωπο ἀπὸ τὸ φόβο τοῦ ἀγνώστου. Κάθε νομοτέλεια πού ἀποκαλύπτεται ἀνοίγει κ' ἓνα δρόμο στὴν ἀνθρώπινη ἐλευθερία. Γιὰ τὸν πρωτόγονο ἡ ζωὴ ἦταν κατοικημένη ἀπὸ ἄγνωστες ἀπειλητικὲς δυνάμεις κ' ἦταν γεμάτη πανικούς. Ὁ πρωτόγονος μυστικισμὸς, τὰ ταμπού, οἱ μαγείες, οἱ δεισιδαιμονίες ἀποτελοῦν τίς πρῶτες ἐρμηνεῖες τοῦ ἀνθρώπου γιὰ τὸν ἐξωτερικὸ κόσμο κ' ἐκφράζουν τίς πρῶτες ἀπόπειρές του νὰ τὸν ὑποτάξει. Οἱ ἰδεαλιστὲς δίνουν στὸ ἄγχος μεταφυσικὸ χαρακτήρα, τὸ βλέπουν σὰ φόβο μπροστὰ στὸ μεταφυσικὸ ἄγνωστο. Στὸ σημεῖο αὐτὸ οἱ συγγραφεῖς ἀναφέρονται στὴν ὑπαρξιακὴ φιλοσοφία, πού εἶναι ἡ φιλοσοφία τῆς ἀγωνίας, καὶ διατυπώνουν οὐσιαστικὲς κρίσεις γιὰ τὴ φιλοσοφικὴ αὐτὴ θεωρία, πού τὴν χαρακτηρίζει ἡ μεταφυσικὴ ἀγωνία μπροστὰ στὸ ἄγνωστο τῆς ὑπαρξης. Ἡ ὑπαρξιακὴ σκέψη κυριαρχεῖται ἀπὸ ἓνα συναισθημα πού δὲν ἔχει καθορισμένο περιεχόμενο· εἶναι μιά διάχυτὴ ἀγωνία, πού τὴν προκαλεῖ ἡ ἀντίληψη τῆς μηδαμινότητας τῆς ὑπαρξης, τὸ ἀντίκρισμα τοῦ

τίποτε. Κατά τον Κίρκεγκωρ, σύμφωνα με τη γνωστή διαδικτική διαλεκτική του, το άγχος γεννιέται από μια διλημματική στάση μπροστά στην ανάγκη της έκλογής ανάμεσα στο ναί και στο όχι, που προβάλλεται αδιάκοπα στην ήθικη ζωή του ανθρώπου, κι από την αβεβαιότητα αυτής της έκλογής που κρίνει την πνευματική ελευθερία του. Κατά τον Χάιντεγκερ, το άγχος γεννιέται μπροστά στην ύπαρξη και στο μηδέν, που συμπλέκονται μεταξύ τους κι είναι άξεχώριστα, μπροστά στην αντιθετική αντίληψη πώς η ύπαρξη είναι ταυτόχρονα κι άυπαρξία. Η ψυχολογία αυτής της διπλοθυμίας, του διαταγμού και της αμφιβολίας που χαρακτηρίζει την ύπαρξιακή σκέψη, γεννά την κατάθλιψη και την αγωνία της. Κατά μιαν άλλη πάλι φρουδική έκδοχή, το άγχος διαφέρει από το φόβο για τις πιδι μόνιμες παθολογικές και νευρωτικές διαταραχές του και γεννιέται από τη σύγκρουση ανάμεσα σε δυο αντίθετες τάσεις, ανάμεσα στα ζωικά ένστικτα και την ήθικη επιταγή. Η παρατήρηση πώς ανάμεσα στο άγχος και στη σεξουαλική διέγερση υπάρχουν πανάρχαιες φυσιολογικές αναστομώσεις και σύνδεσμοι μάς οδηγεί στα πιδι υποχθόνια και σκοτεινά έργαστήρια της ψυχής.

Άλλ' άπ' όλη αυτή τη διαδικασία της ψυχικής ζωής και την έρευνα επάνω στους μηχανισμούς της, εκείνο που έχει τη μεγαλύτερη σημασία για την ήθικη και πνευματική μας ζωή και γενικά για τον ανθρώπινο πολιτισμό είναι η διαπίστωση πώς οι ανώτερες ψυχικές λειτουργίες είναι δημιουργήματα πολύ κατοπινά, είναι τα τελευταία οργανικά αποκτήματα και πώς στη σύγκρουσή τους με τη ζωή των ένστικτων και σε ώρες μεγάλων δοκιμασιών είναι οι ανώτερες αυτές λειτουργίες που καταστρέφονται ευκολότερα. Ο φασισμός έφερε μια τεράστια αποχαλίνωση των ένστικτων και προκάλεσε βαθιά ψυχικά και κοινωνικά πιασουργίσματα. Η επίδρασή του στο σύγχρονο πολιτισμό άφησε μόνιμα στίγματα, που εκδηλώνονται σαν ένας απάνθρωπος έθνικός έγωισμός, επιθετικός, κατακτητικός κι άρπαγας, με άπεριόριστες τάσεις επιβολής. Ο ίμπεριαλισμός, όπως φανερώνεται σήμερα, παρουσιάζει όλα τα χαρακτηριστικά του φασισμού, την απάνθρωπη και ψυχρά ύπολογισμένη άγωγή, τον ώμο κυνισμό και την άδίσταχτη βία. Η τεράστια ήθικη κρίση, που παρουσιάζεται σήμερα στον πολιτισμό μας, επιδεινώνεται ολοένα, κι η πρόβλεψη για τις σχέσεις των λαών και

για την πολιτική τους στο κοντινό μέλλον είναι σκοτεινή. Άλλα τεράστια είναι κι οι αναγεννητικές δυνάμεις που ξεσηκώνουν σήμερα τους λαούς και φυσικά όλοι οι ιστορικοί παράγοντες δουλεύουν για το θρίαμβό τους. Όλοι οι δρόμοι οδηγούν προς τη νίκη τους.



## ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΕΡΓΟΥ ΤΟΥ ΜΑΡΚΟΥ ΑΥΓΕΡΗ ΠΕΡΑΝ ΤΗΣ ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΟΛΙΤΙΚΗΣ

### Θ.Κ. Κωνσταντινίδης

Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, σε σύμπραξη με τα Τμήματα Δημόσιας Υγιεινής και Νοσηλευτικής Α΄, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθήνας

Είναι ιδιαίτερα γνωστές οι ενασχολήσεις του *Μάρκου Αυγέρη* τόσο στη λογοτεχνία, όσο και στην πολιτική και ο ρόλος που έχει διαδραματίσει το έργο του στα ελληνικά γράμματα.

Δεδομένου ότι δημοσίευε με ψευδώνυμο – το πραγματικό του όνομα ήταν *Γεώργιος Ν. Παπαδόπουλος* – ελάχιστα γνωστό είναι ότι κατά τη διάρκεια του μεσοπολέμου ήταν υπάλληλος του Υπουργείου Εργασίας με αντικείμενο τις συνθήκες εργασίας και τα εργατικά ατυχήματα (ως Υγειονομικός Επιθεωρητής).

Ο *Μάρκος Αυγέρης* γεννήθηκε στην Καρίτσα Ηπείρου το 1884 και πέθανε στην Αθήνα το 1973. Κατά την περίοδο 1890-1990 η οικογένειά του ήταν εγκατεστημένη στην Κωνσταντινούπολη. Σπούδασε Ιατρική στο *Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών* μεταξύ 1901-1907. Ακολούθως υπηρέτησε ως στρατιωτικός ιατρός επί μία εξαετία και στη συνέχεια διορίστηκε στο *Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων*. Το 1926 μετατάχθηκε στη *Διεύθυνση Υγιεινής του Υπουργείου Εργασίας*. Ως κρατικός υπότροφος μετεκπαιδεύτηκε στο Παρίσι κατά τη διετία 1929-1930 στη Δημόσια Υγεία (μετεκπαιδευση στην Υγιεινολογία) και στη συνέχεια μελέτησε στη Γερμανία το καθεστώς των κοινωνικών ασφαλίσεων. Με την επιστροφή του στην Ελλάδα σταδιοδρόμησε ως Επιθεωρητής Υγιεινής στο *Υπουργείο Οικονομίας* μέχρι το 1947, οπότε απολύθηκε λόγω των κοινωνικών και πολιτικών του φρονημάτων. Παρά τις προσπάθειες για ανεύρεση στα αρχεία του *Υπουργείου Εργασίας και Κοινωνικής Ασφάλισης* έστω μιάς έκθεσης είτε πραγματογνωμοσύνης υπογραμμένης από τον ίδιο δεν εντοπίστηκε κάτι σχετικό, ίσως λόγω των πολλών μετασχηματισμών του συγκεκριμένου Υπουργείου.

Φαίνεται ότι ο *Μάρκος Αυγέρης* είναι ο πρώτος ιατρός που ασχολήθηκε στην Ελλάδα με τα ζητήματα της Ιατρικής της Εργασίας από τη θεώρηση της Δημόσιας Υγείας - Δημόσιας Υγιεινής.

Το κείμενο του *Μάρκου Αυγέρη* με θέμα *Η ψυχοπαθολογία του φόβου*, αποτελεί παρουσίαση μιάς ιατρικής μελέτης και εντοπίστηκε στο βιβλίο του με τίτλο *Θεωρήματα*, που κυκλοφόρησε από τις εκδόσεις *Ικαρος* το 1972 και περιλαμβάνει μια σειρά επιφυλλίδων που είχαν δημοσιευθεί στην περίοδο 1956 έως 1963.

Παίρνοντας ως αφορμή την παρουσίαση μιάς μελέτης των τότε νευρολόγων - ψυχιάτρων *Φ. Σκούρα*, *Α. Χατζηδήμου*, *Α. Καλούτση* και *Γ. Παπαδημητρίου*, με αντικείμενο την *Ψυχοπαθολογία της πείνας, του φόβου και του άγχους*, που

**hugéia@εργασία** 3(1): 229-230

αποτελούσε κατά τον υπότιτλο της έκδοσης τους *Ιατρικό χρονικό της Κατοχής*, ο *Μάρκος Αυγέρης* βρίσκει την ευκαιρία να διαπραγματευθεί τη *Διαλεκτική της ψυχικής ζωής*.

Παρά τον επικό χαρακτήρα που διαπνέει όλα τα δοκίμια του *Μάρκου Αυγέρη*, στο γνωστό πλαίσιο της στράτευσής του, το συγκεκριμένο κείμενο διακρίνεται για τις αδογμάτιστες αναφορές του στον *Φρόνυτ* και στον *Χάιντεγκερ*.

Σαφέστατα έχει επηρεασθεί ο *Μάρκος Αυγέρης* από το ρόλο του ως Υγειονομικός Επιθεωρητής Εργασίας, όπου επισημαίνει τις επιδράσεις του περιβάλλοντος στους εργαζόμενους. Η αντιστοιχία με το γενικό πληθυσμό του είναι οικεία λόγω της κατάρτισής του στη Δημόσια Υγεία και εφαρμόζει παραστατικά στο παράδειγμα των ιδιαίτερων συνθηκών της Κατοχής.

Πόσο, άραγε, οι προβολές στο σήμερα και την τρέχουσα οικονομική κρίση είναι αυτονόητες;

### BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

**Ζήρας Α.** [2007]. Λεξικό Νεοελληνικής Λογοτεχνίας. Πρόσωπα, Έργα, Ρεύματα, Όροι. Εκδ. Πατάκης. Αθήνα. σσ. 213-214.

**hugéia@εργασία** 3(1): 229-230

## EDITORIAL [hugείa@εργασία](mailto:hugείa@εργασία) σε τρεις πυλώνες ασφάλισης

Η αναγκαιότητα της αντιμετώπισης των επαγγελματικών κινδύνων συζητείται «φιλολογικά» περισσότερο από μια δεκαετία, χωρίς ωστόσο να μορφοποιείται ένα λειτουργικό σχήμα που να εμπεριέχει τις αναγκαίες προσεγγίσεις, ώστε να καλύπτονται οι τρέχουσες ανάγκες της ελληνικής κοινωνίας στο δίπολο εργασία - υγεία.

Είναι ενδεικτικό ότι έχει περάσει μισός αιώνας από την ψήφιση των Διαταγμάτων για την ασφάλιση του επαγγελματικού κινδύνου με το Ν.Δ. 4104/1960 «Περί τροποποιήσεως και συμπληρώσεως της νομοθεσίας περί κοινωνικών ασφαλίσεων» και το Β.Δ. 473/1961 «Περί εισφοράς επαγγελματικού κινδύνου» χωρίς να έχει λειτουργήσει ένα στοιχειώδες σύστημα ασφάλισης επαγγελματικού κινδύνου.

Τα Διατάγματα αυτά προέβλεπαν ασφάλιστρο «1% επί των αποδοχών των μισθωτών απασχολούμενων στις οριζόμενες από το νόμο επιχειρήσεις και βαρύνει αποκλειστικά τον εργοδότη» και έθεταν όρους και προϋποθέσεις καταβολής μειωμένης ή αυξημένης εισφοράς ανάλογα με τον αριθμό των εργατικών ατυχημάτων και των επαγγελματικών ασθενειών (κατά επιχείρηση).

Τα παραπάνω ποτέ δεν εφαρμόστηκαν στην πληρότητά τους, αντίθετα καταργήθηκαν και τυπικά με το άρθρο 45 του Ν. 2084/1992. Παρέμεινε μόνο και καταβάλλεται στο Ι.Κ.Α. η εισφορά του 1% από περιορισμένο αριθμό μεγάλων επιχειρήσεων στην ευρύτερη περιφέρεια της Αττικής. Το Ι.Κ.Α. ωστόσο δεν επενδύει την εισφορά αυτήν προς όφελος των εργαζόμενων σε επίπεδο αντιστάθμισης του επαγγελματικού κινδύνου, αλλά το προσθέτει αθροιστικά στα γενικά ασφάλιστρα υγείας και κοινωνικής ασφάλισης. Αποτέλεσμα αυτών των υστερήσεων είναι η επιβάρυνση των Ασφαλιστικών Ταμείων και του κοινωνικού συνόλου γενικότερα με το κόστος των επαγγελματικών ατυχημάτων και της επαγγελματικής νοσηρότητας, καθώς αντιμετωπίζεται ως κοινή νόσος.

Ένας επιπρόσθετος θεσμός, της λειτουργίας των *Επιτροπών Κρίσης Αναπηρίας* (κατά περιστατικό) είναι βασισμένος στην αποτίμηση των επιδράσεων της κοινής νόσου στην ικανότητα προς εργασία, αντιμετωπίζοντάς την ως αναπηρία που οδηγεί μονοσήμαντα σε ανικανότητα εργασίας και δίνοντας ως αντιστάθμισμα επιδόματα ή φορολογικές ελαφρύνσεις, χωρίς διόλου προσέγγιση Ασφαλιστικής Ιατρικής που συνδέει τη νοσηρότητα με την υποκείμενη επαγγελματική έκθεση. Με τον τρόπο που

λειτουργούν προσανατολίζονται σε οικονομικές ενισχύσεις ως αντιστάθμισμα της αναπηρίας χωρίς μέριμνα για ένταξη στην εργασία, είτε επανένταξη στην εργασία μετά από αποκατάσταση (στα πλαίσια της τριτογενούς πρόληψης) όσων έχουν υποστεί εργατικό ατύχημα. Οι σύγχρονες κοινωνικές μέριμνες της Πολιτείας επιβάλλεται να αντιμετωπίζουν την εργασία ως δικαίωμα, που πρέπει να το διασφαλίζουν για κάθε πολίτη, ανεξάρτητα των φυσικών και βιολογικών του δυνατοτήτων. Έτσι, είναι σαφές ότι οι υπάρχουσες δομές είναι αναχρονιστικές, δεν εξυπηρετούν τις σημερινές αναγκαιότητες των δυνάμεων της εργασίας και έχουν εκφυλισθεί, καθώς δεν είναι στελεχωμένες από εξειδικευμένο προσωπικό, δηλαδή Ειδικούς στην Ασφαλιστική Ιατρική και Ειδικούς Ιατρούς Εργασίας.

Στο όλο πλαίσιο, μόνο εύρυθμο σύστημα αποτελεί ο θεσμός των *Βαρέων και Ανθυγιεινών Επαγγελμάτων* (BAE), παρά τις παραμορφώσεις που έχει υποστεί στην πορεία των χρόνων. Το καθεστώς BAE αποτελεί πληθυσμιακού χαρακτήρα μέριμνα κοινωνικής ασφάλισης που λειτουργεί με όρους στατιστικής προσέγγισης και δεν καλύπτει το σύνολο των επαγγελματικών κινδύνων και τις ατομικές περιπτώσεις όπου εργαζόμενοι εμφανίζουν πρώιμα προβλήματα υγείας σχετιζόμενα με την εργασία (συγκριτικά με την πλειονότητα των εργαζομένων). Βιοστατιστικά και επιδημιολογικά μιλώντας, πρόκειται για την περιοχή εκτός κωδωνοειδούς καμπύλης. Οι δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία που οφείλονται αποκλειστικά στην εργασία δεν αναπτύσσονται στον ίδιο χρόνο και με τον ίδιο βαθμό σε όλους τους εργαζόμενους ακόμα και αν θεωρηθεί ότι η επαγγελματική έκθεση είναι πανομοιότυπη σε όλες τις θέσεις εργασίας της ίδιας επαγγελματικής κατηγορίας (κάτι πρακτικά αδύνατο), όποτε προκύπτει και η ανάγκη της εξατομικευμένης προσέγγισης και εκτίμησης της καταλληλότητας ή μη προς εργασία (και της αποκατάστασης-αποζημίωσης). Ουσιαστικά, η λογική του καθεστώτος BAE αποτελεί επιστημονική προσέγγιση του προβλήματος και βασίζεται στην αναγκαιότητα ενός πληθυσμιακού χαρακτήρα συστήματος προκαθορισμένης κοινωνικής ασφάλισης εργαζόμενων σε επαγγέλματα όπου η επαγγελματική έκθεση οδηγεί σε αυξημένη νοσηρότητα, θνησιμότητα και συνακόλουθη μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης, παρά τη λήψη μέτρων για την υγιεινή και ασφάλεια στις συγκεκριμένες εργασίες. Το μείζον ζήτημα επομένως είναι η αποτίμηση της σύνδεσης καλών πρακτικών ΥΑΕ με τους δείκτες υγείας που προαναφέρθηκαν και η ανταποδοτική επιβράβευση, πράγμα που σήμερα δεν λαμβάνεται διόλου υπόψη, ακόμα και όταν καταβάλλεται το επασφάλιστρο του επαγγελματικού κινδύνου (για την περιοχή της Αττικής). Θεωρώντας ότι το καθεστώς BAE είναι ο πρώτος πυλώνας, στην αντίπερα πλευρά συνολικά σε συλλογικό αλλά και ατομικό επίπεδο νοείται το νομοθετικό και θεσμικό πλαίσιο για την παραγωγή και πρόληψη της εργασιακής υγείας. Η εξατομικευμένη εκτίμηση της επιβαρυντικής κατάστασης υγείας των εργαζομένων ή αλλιώς η εκτίμηση της προκληθείσας αναπηρίας που αποδεδειγμένα οφείλεται στις συνθήκες και το περιβάλλον εργασίας είναι μετρήσιμη από εξειδικευμένο ιατρό (στην Ιατρική της Εργασίας και την Ασφαλιστική Ιατρική), αποτελεί μια επιστημονική κοινωνικοοικονομική προσέγγιση και ασφαλιστικά δίκαια λύση, χωρίς την αναγκαιότητα συχνών αναθεωρήσεων, αλλά αντιθέτως με εξασφαλισμένη έκβαση ειδικότερα στο πρόβλημα των ενδεχομένων πρόωπων συνταξιοδοτήσεων. Μεταξύ της πληθυσμιακής και της ατομικής μεθοδολογικής προσέγγισης και σαφώς πέραν του καθεστώτος BAE και του

νομοθετικού και θεσμικού πλαισίου, είναι απαραίτητο να αναπτυχθεί ένας τρίτος πυλώνας που θα διερευνά και θα καλύπτει τον επαγγελματικό κίνδυνο σε κάθε διάστασή του. Προτείνεται η ανάπτυξη *Φορέα Ασφάλισης Επαγγελματικού Κινδύνου* με γενικευμένη εφαρμογή επασφάλιστρου για το οποίο θα παρέχεται η ευχέρεια της αυξομείωσης κατά το πρότυπο *ποινής - επιβράβευσης* (malus - bonus) με βάση δείκτες που θα τεκμηριώνουν χειροτέρευση ή βελτίωση των συνθηκών εργασίας. Έτσι ανοίγει συζήτηση περί συμμετοχής στην ασφάλιση: Δεδομένου ότι πρόκειται για κινδύνους που σχετίζονται με την εργασία και αφορούν συλλογικό κίνδυνο, το οποίο κόστος πρέπει να καλύπτεται από την εργοδοσία σύμφωνα με το πνεύμα της ισχύουσας νομοθεσίας ήδη από τη δεκαετία του 1960. Το ίδιο θα έπρεπε να ισχύει και για τα ΒΑΕ, καθώς και για τα *Βιομηχανικά Ατυχήματα Μεγάλης Εκτασης* (BAME), που αφορούν τόσο τους εργαζόμενους, όσο και τον γενικό πληθυσμό. Με τον τρόπο αυτόν νοείται κίνητρο για βελτίωση των συνθηκών εργασίας, ώστε να παρέχεται θεσμικό πλαίσιο που να διασφαλίζει την ευχέρεια ανταποδοτικότητας.

Ο ρόλος λειτουργίας του Φορέα Ασφάλισης Επαγγελματικού Κινδύνου είναι διττού χαρακτήρα, καλύπτοντας μέρος της ασφάλισης υγείας, αλλά και της κοινωνικής ασφάλισης και αφορά:

1. Πρωτίστως την ασφαλιστική κάλυψη των εργατικών ατυχημάτων σε επίπεδο ασφάλειας υγείας (νοσήλια, αποκατάσταση) και σε επίπεδο κοινωνικής ασφάλισης (ημέρες άδειας, σύνταξη για αναπηρία λόγω εργατικού ατυχήματος, μερική σύνταξη ή συμπληρωματική ενίσχυση λόγω αλλαγής θέσης εργασίας ή επαγγέλματος),
2. Επιπροσθέτως την ασφαλιστική κάλυψη των επαγγελματικών νοσημάτων αντίστοιχα: νοσήλια, αποκατάσταση, ημέρες άδειας, σύνταξη ή μερική (συμπληρωματική) ενίσχυση - σύνταξη λόγω αλλαγής θέσης εργασίας ή επαγγέλματος,
3. Στο πεδίο της πρωτογενούς πρόληψης κύριος στόχος είναι η προαγωγή της εργασιακής υγείας και ασφάλειας μέσω ενημέρωσης, πληροφόρησης και εκπαίδευσης,
4. Με συνεχείς, επιλεγμένες δράσεις δευτερογενούς πρόληψης θα μπορούσε να εστιάζει σε προσυμπτωματικούς ελέγχους για την πρόωπη αναγνώριση της επαγγελματικής νοσηρότητας, αλλά ταυτόχρονα και της νοσηρότητας από τη θεώρηση της Δημόσιας Υγείας για τους μείζονες παράγοντες κινδύνου του γενικού πληθυσμού, ενώ στα πλαίσια της δευτερογενούς πρόληψης εντάσσονται και στοχευμένες επιδημιολογικές έρευνες για την αποτίμηση του επαγγελματικού κινδύνου κατά κλάδο και
5. Στο πεδίο της τριτογενούς πρόληψης θα μπορούσε να εστιάζει στην επανένταξη μετά από την αποκατάσταση της υγείας και της ικανότητας προς εργασία, μέσω διαδικασιών που αφορούν την εξατομικευμένη αποτίμηση της κατάστασης υγείας και τη χορήγηση των κατά περίπτωση παροχών, αλλά και την επανεκπαίδευση για επαγγελματικό αναπροσανατολισμό.

Τα οφέλη είναι ολοφάνερα, δεδομένου ότι η έλλειψη πρόληψης και αποτελεσματικής προστασίας της υγείας και ασφάλειας στην εργασία ενδέχεται να οδηγήσει σε απουσίες από την εργασία οφειλόμενες σε εργατικά ατυχήματα, επαγγελματικές ασθένειες, αναπηρίες και σε απώλειες δυστυχώς ακόμα και ανθρώπινων ζωών. Όλα αυτά έχουν τεράστιο τριπλό κόστος: Ανθρώπινο κόστος για τους εργαζόμενους και τις οικογένειές τους, Επιχειρηματικό κόστος για τις επιχειρήσεις (αναρρωτικές άδειες, κόστος ασφάλισης, μείωση παραγωγικότητας κλπ) και Κοινωνικό κόστος διότι

επιβαρύνει τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και κοινωνικής ασφάλισης. Είναι καιρός και στην πατρίδα μας, όπως και στις υπόλοιπες χώρες της ΕΕ η ασφάλιση του επαγγελματικού κινδύνου να αποτελεί αναπόσπαστο παράγοντα του συνολικού συστήματος προαγωγής και πρόληψης της υγείας και ασφάλειας στην εργασία. Ωστε να υπάρχουν εναλλακτικές επιλογές και να μην εξουθεΐται το εργατικό δυναμικό προς την κατεύθυνση της πρόωρης συνταξιοδότησης, ενδεχομένως και προς την αδήλωτη εργασία, είτε εξαναγκάζοντας τις περισσότερο βεβαρυνμένες εργασιακές ομάδες να προσφύγουν σε πλάγιους τρόπους πρόωρης συνταξιοδότησης, με πολλαπλή ζημία στα οικονομικά των ασφαλιστικών ταμείων και καλλιεργώντας ταυτόχρονα ένα μη ηθικό χαρακτήρα που απέχει κατά πολύ από τις προσδοκίες των εργαζομένων.

Η οργάνωση του Φορέα Ασφάλισης Επαγγελματικού Κινδύνου θα πρέπει να κατευθύνεται από εξειδικευμένο προσωπικό, δηλαδή *Ειδικούς Ασφαλιστικής Ιατρικής* και *Ειδικούς Ιατρούς Εργασίας*, με συνέργια *Ευαισθητοποιημένων Κλινικών Ιατρών* (Alerted Clinicians) διαφόρων ειδικοτήτων, όπως Πνευμονολόγων, Δερματολόγων, Νευρολόγων, Ουρολόγων, Ωτορινολαρυγγολόγων, Νεφρολόγων κλπ, για την αναγνώριση και ολιστική αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας των εργαζομένων.

Στην ίδια δομή για λόγους επιδημιολογικής πληρότητας θα πρέπει να καταλήγουν όλες οι πρωτογενείς αναφορές για εργατικά ατυχήματα, παρολίγον ατυχήματα, καθώς και επαγγελματικά νοσήματα και υπόνοιες επαγγελματικής νοσηρότητας (για περαιτέρω διερεύνηση). Επομένως το παραγωγικό μέρος του *Φορέα Ασφάλισης Επαγγελματικού Κινδύνου* είναι σκόπιμο να περιλαμβάνει διακριτά τμήματα διάγνωσης, αναγνώρισης, καταγραφής, καθώς και ειδικής θεραπείας και αποκατάστασης για τα εργατικά ατυχήματα και τα επαγγελματικά νοσήματα.

Ενα πρόσθετο τμήμα είναι απαραίτητο για μετρήσεις παραγόντων επικινδυνότητας στους χώρους εργασίας και οργάνωσης στοχευμένων προγραμμάτων πρόληψης (ιατρικής και τεχνικής) σε συνεργασία με ήδη υπάρχοντες φορείς, όπως είναι το *Ελληνικό Ινστιτούτο Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας* (ΕΛΙΝΥΑΕ), το *Ινστιτούτο Νοσημάτων Θώρακα, Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας* (ΙΝΘΥΑΕ) και το *Κέντρο Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας* (ΚΥΑΕ) που ανήκει στο *Υπουργείο Εργασίας και Κοινωνικής Ασφάλισης*. Σχετικά με την οργανωτική δόμηση για την ανάπτυξη του Φορέα Ασφάλισης Επαγγελματικού Κινδύνου, η πρωτοβουλία που αναπτύχθηκε από τους εκπροσώπους συνδικαλιστικών και επιστημονικών φορέων στα πλαίσια της *Διαρκούς Επιτροπής Κρίσης Βαρέων και Ανθυγιεινών Επαγγελμαμάτων* είναι επαρκής, αλλά αποτελεί την έναρξη της συζήτησης και όχι την κατάληξή της.

**Θ.Κ. Κωνσταντινίδης**  
**Μωυσής Ορφανίδης**  
**Β. Δρακόπουλος**

Ο κ. Θ.Κ. Κωνσταντινίδης είναι Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Αναπηρωτής Καθηγητής στην Ιατρική Σχολή Δ.Π.Θ. και Πρόεδρος της *Διαρκούς Επιτροπής Κρίσης Βαρέων και Ανθυγιεινών Επαγγελμαμάτων*, ο κ. Μωυσής Ορφανίδης είναι ειδικευμένος ιατρός στην ειδικότητα Ιατρική της Εργασίας, Επιστημονικός Συνεργάτης του *Εργαστηρίου Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος* στο Τμήμα Ιατρικής του Δ.Π.Θ. και διετέλεσε ιατρικός σύμβουλος και εμπειρογνώμονας στο *Υπουργείο Εργασίας και Συντάξεων* του Ηνωμένου Βασιλείου και ο κ. Βασίλης Δρακόπουλος είναι Ειδικός Ιατρός Εργασίας στο *Ελληνικό Ινστιτούτο Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας*, πρώην Πρόεδρος και Αντιπρόεδρος της *Ελληνικής Εταιρείας Ιατρικής της Εργασίας και Περιβάλλοντος*.

hugeta@εργασια 3(1): 231-234

## EDITORIAL

## hügeia@εργασία και Νοσηλευτική

Της τελευταίας δεκαετίας στη χώρα μας, έχουν γίνει σημαντικά βήματα προόδου στα θέματα της Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας και αυτό οφείλεται στα όργανα ΥΑΕ που αν και ολιγάριθμα (Ιατρός Εργασίας, Τεχνικός Ασφάλειας και Επιτροπή Υγιεινής και Ασφάλειας των Εργαζομένων) δίνουν ένα διαρκή αγώνα για τη βελτίωση των συνθηκών στους χώρους εργασίας.

Βέβαια είναι γενικώς αποδεκτό ότι το επίπεδο ΥΑΕ στην Ελλάδα δεν είναι το ιδανικό, αφού ως χώρα ταλανίζεται από προβλήματα όπως η μη τήρηση νομοθετικών διαταγμάτων ΥΑΕ και η αμέλεια να μεριμνηθεί τόσα χρόνια η ύπαρξη ικανού αριθμού Ειδικών Ιατρών Εργασίας. Και τα αποτελέσματα; Οργανισμοί χωρίς δομές ΥΑΕ, ενώ εκεί που υπάρχουν, ένα μεγάλο μέρος των εργαζομένων αγνοεί την ύπαρξη τους ή παρατηρείται παραβίαση του προγράμματος επισκέψεων των φορέων ΥΑΕ.

Η απουσία κουλτούρας ΥΑΕ είναι επίσης ένα από τα λυπηρά φαινόμενα, με εργοδότες να αναζητούν ιατρό για μια υπογραφή και εργαζόμενους που όχι μόνο δεν έχουν εκπαιδευτεί στη μείωση της έκθεσής τους στους βλαπτικούς παράγοντες του εργασιακού τους περιβάλλοντος, αλλά έχουν και άγνοια του ποιοί είναι αυτοί οι παράγοντες και ποιές οι συνέπειές τους.

Είναι άραγε το ένα τέταρτο του αιώνα (25 χρόνια από την καθιέρωση σε νομικό επίπεδο της Ιατρικής της Εργασίας) λίγο για να φτάσουμε σε ικανοποιητικό εθνικό επίπεδο σε θέματα ΥΑΕ, ή οι δομές και οι φορείς μας δεν επαρκούν; Το εθνικό μοντέλο αρχικά φαίνεται να είναι από τα καλύτερα συγκρινόμενα με άλλες χώρες, αλλά μήπως η υλοποίηση του σκοντάφτει και δεν έχει τις προϋποθέσεις λόγω ελλείψεων να πετύχει;

Η έλλειψη των Ειδικών Ιατρών Εργασίας είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα στο χώρο.

Η ανάληψη υπηρεσιών ΙΕ από ιατρούς χωρίς τις ειδικές γνώσεις και δεξιότητες δεν φαίνεται να γεφυρώνει το χάσμα, ώστε να φτάσουμε σε επιθυμητό επίπεδο. Αυτοί όμως οι παράγοντες δεν θα έπρεπε να έχουν ληφθεί υπόψη όταν σχεδιάστηκε το εθνικό μοντέλο; Καθότι πρόκειται για μοντέλο που επιτρέπει στην έλλειψη ειδικευμένων ΙΕ να επηρεάζει σε πολύ μεγάλο βαθμό το επίπεδο ΥΑΕ γενικότερα. Και αυτό διότι έχει εκχωρήσει στην Ιατρική της Εργασίας να σηκώνει το βάρος ενός μεγάλου μέρους των υποχρεώσεων σε θέματα ΥΑΕ. Τόσο μεγάλο που σε πολλές περιπτώσεις η Ιατρική της Εργασίας θεωρείται συνώνυμη της Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας και όχι ένα κομμάτι της όπως στην πραγματικότητα είναι.

Σύμφωνα με το ελληνικό μοντέλο δεν προωθείται η διεπιστημονική προσέγγιση του εργαζομένου ο οποίος σήμερα παρά κάθε άλλη εποχή έχει ανάγκη από αγωγή και προαγωγή υγείας στον εργασιακό του χώρο καθώς και από αναγνώριση και βοήθεια διαχείρισης των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την εργασία.

Θα είχε πάντως ενδιαφέρον να αναλογιστούμε πως ίσως η λύση για την αναβάθμιση των παρεχόμενων υπηρεσιών ΥΑΕ να ακούει στο όνομα «Ομάδα Ειδικών Επαγγελματικής Υγείας» κατά την ακριβή μετάφραση του όρου «Occupational health professionals».

hügeia@εργασία 3(1): 235-237

Πρόκειται για μια διεπιστημονική ομάδα αποτελούμενη από τον Ιατρό εργασίας, τον νοσηλευτή εργασίας, τον ψυχολόγο κ.λπ. Καθένας από αυτούς έχει τον ρόλο του και παρέχει τις υπηρεσίες του ανεξάρτητα και αυτόνομα συνθέτοντας ένα πάζλ που ολοκληρωμένο δίνει τις βέλτιστες των συνθηκών εργασίας των εργαζομένων με πολύπλευρη και βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση.

Σύμφωνα με δεδομένα του 2007 η *Πανευρωπαϊκή Ομοσπονδία Νοσηλευτών Επαγγελματικής Υγείας* στην Ευρωπαϊκή Ένωση εκπροσωπεί περίπου 45.000 *Νοσηλευτές Επαγγελματικής Υγείας* (NEY). Στην Ομοσπονδία εκπροσωπούνται η Μεγάλη Βρετανία, η Φινλανδία, η Δανία, η Σουηδία, η Γαλλία, η Ιρλανδία, το Βέλγιο, η Ολλανδία, η Ελλάδα, η Πορτογαλία και η Ισπανία από τους αντίστοιχους εθνικούς συλλόγους των NEY.

Γενικότερα σε ότι αφορά την εκπαίδευση των νοσηλευτών στην ΥΑΕ πολλές από τις χώρες αναφέρουν μειωμένο ενδιαφέρον από τους νοσηλευτές για ειδικευση στον τομέα της επαγγελματικής υγείας, γεγονός που αντικατοπτρίζει την επιδεινούμενη επαγγελματική αποκατάσταση των νοσηλευτών σε αυτόν τον τομέα.

Στην Ελλάδα υπάρχουν δύο Προγράμματα Μεταπτυχιακών Σπουδών που έχουν αναπτυχθεί και για τους νοσηλευτές σε επίπεδο Master. Το ένα στην «*Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας*» από το Τμήμα Ιατρικής του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης σε σύμπραξη με τα Τμήματα Δημόσιας Υγιεινής και Νοσηλευτικής Α' του ΤΕΙ Αθήνας και το δεύτερο στην «*Εκτίμηση και Διοίκηση Περιβαλλοντικών Κινδύνων*» από την Ιατρική Σχολή Αθήνας, τα οποία και εφοδιάζουν την πολιτεία με εκπαιδευμένους επαγγελματίες υγείας όπως Νοσηλευτές, Επισκέπτες, Επόπτες Υγείας, κ.λπ.

Μήπως είναι ώρα η Πολιτεία να αντιμετωπίσει τους Νοσηλευτές Επαγγελματικής Υγείας και γενικότερα τους εκπαιδευμένους σε θέματα ΥΑΕ επαγγελματίες υγείας ως μέρος της λύσης του προβλήματος πριν σταματήσει και στην χώρα μας το ενδιαφέρον για εκπαίδευσή τους.

Η Νοσηλευτική Επαγγελματικής Υγείας για παράδειγμα είναι μια ειδικότητα με δυναμική και αυτόνομη πρακτική και αποτελεί ένα σημαντικό μέρος μια στρατηγικής δημόσιας υγείας. Παρακάτω γίνεται η τυπική *περιγραφή της θέσης εργασίας* (job description) ενός *Νοσηλευτή Επαγγελματικής Υγείας*, όπως περιγράφεται από το *Εθνικό Σύστημα Υγείας* (NHS) του Ηνωμένου Βασιλείου και περιλαμβάνει τις εξής δραστηριότητες:

- Εργασία μέσα σε πολυτομεακή ομάδα.
- Αξιολόγηση του εργασιακού περιβάλλοντος για πιθανά προβλήματα υγιεινής και ασφάλειας.
- Ανάπτυξη πολιτικής υγιεινής και ασφάλειας.
- Σχεδίαση, ανάπτυξη και παροχή νέων πρωτοβουλιών προώθησης της υγείας.
- Διεξαγωγή ενός φάσματος εκτιμήσεων κινδύνου.
- Διεξαγωγή προγραμμάτων κατάρτισης σε θέματα υγιεινής και ασφάλειας.
- Παρακολούθηση (follow-up) εργατικών ατυχημάτων.
- Διατήρηση φακέλων υγείας στο προσωπικό.
- Παρακολούθηση (monitoring) έκθεσης εργαζομένων σε επιβλαβείς ουσίες και επιτήρηση της υγείας των εργαζομένων.
- Ανάπτυξη ρόλου στην διαχείριση του απουσιασμού των εργαζομένων.

- Ανάπτυξη στρατηγικών για την επιστροφή του προσωπικού στην εργασία μετά από σοβαρό ατύχημα ή παρατεταμένη απουσία λόγω ασθένειας.
- Συμβουλευτική σε θέματα αναπηρίας στο εργασιακό περιβάλλον.
- Παροχή συμβουλών τους εργοδότες σχετικά με πώς μπορούν να επιτύχουν συμμόρφωση με την νομοθεσία της υγιεινής και ασφάλειας και γενικότερα την εργασιακή νομοθεσία.
- Ενημέρωση του προσωπικού σε σχέση με νομικές και επαγγελματικές αλλαγές που συνδέονται με τη Δημόσια Υγεία - Δημόσια Υγιεινή και την Υγιεινή και Ασφάλεια στην Εργασία.

Στο Ν. 3850/2010, που αποτελεί *Κύρωση του Κώδικα Νόμων για την Υγεία και την Ασφάλεια των Εργαζομένων*, αναφέρεται ότι: *Ως βοηθητικό προσωπικό του ιατρού εργασίας, σύμφωνα με την παράγραφο 4 του άρθρου 8, μπορούν να προσλαμβάνονται επισκέπτριες αδελφές και επισκέπτες αδελφοί, πτυχιούχοι σχολών τετραετούς φοίτησης της ημεδαπής ή ισότιμων της αλλοδαπής ή αδελφές νοσοκόμες και αδελφοί νοσοκόμοι, πτυχιούχοι σχολών μονοετούς φοίτησης της ημεδαπής ή ισότιμων της αλλοδαπής.*

Δυστυχώς όμως από ό,τι φαίνεται δεν υφίσταται ακόμη ωριμότητα σε επίπεδο χώρας να υποστηριχθούν τέτοιου είδους παροχές υπηρεσιών Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας, αφού την ώρα που σε αρκετές χώρες της *Ευρωπαϊκής Ένωσης* λειτουργεί «*Διεπιστημονική Ομάδα Ειδικών Επαγγελματικής Υγείας*», στην Ελλάδα γίνεται αναφορά για τον «*Ιατρό Εργασίας και το βοηθητικό του προσωπικό*», το οποίο μάλιστα μπορεί να είναι ακόμη και πανεπιστημιακής εκπαίδευσης.

Επιπρόσθετα της νομοθεσίας, η επιστημονική κοινότητα φαίνεται να εξοστρακίζει κάθε εμπλοκή άλλου επαγγελματία υγείας πλην των ιατρών στην Υγιεινή και Ασφάλεια της Εργασίας, αφού η *Ομάδα Εργασίας για την Ελληνική Μετάφραση* του «*Κώδικα Ηθικής και Δεοντολογίας*» θεώρησε πιο δόκιμο ο όρος «*Code of Ethics for Occupational Health Professionals*» να μεταφραστεί ως «*Κώδικας Ηθικής και Δεοντολογίας για τους Ασκούντες Επαγγέλματα που αφορούν στην Ιατρική και στην Υγιεινή της Εργασίας*» αντί του «*Κώδικας Ηθικής και Δεοντολογίας των Επιστημόνων Επαγγελματικής Υγείας*».

Ως καλύτερη λύση αυτή τη χρονική στιγμή φαίνεται να φαντάζει η οριοθέτηση των αναγκών μας ως χώρα, χωρίς συντεχνιακές προσεγγίσεις και μέσα από ένα γόνιμο διάλογο ώστε να διαμορφωθεί ένα δίκαιο, αποτελεσματικό και ταυτόχρονα αποδοτικό σύστημα ΥΑΕ που έχει ανάγκη η κοινωνία μας.

**Μαρία Μαλλιάρου  
Ελένη Μουστάκα  
Θ.Κ. Κωνσταντινίδης**

Η κ. *Μαρία Μαλλιάρου* είναι Ταγματάρχης (ΥΝ), Μ.Sc. Πληροφορική Υγείας, Υποψ. Διδάκτορας στο Τμήμα Νοσηλευτικής Ε.Κ.Π.Α., Εργαστηριακή Συνεργάτιδα του Τ.Ε.Ι. Λάρισας, η κ. *Ελένη Μουστάκα* είναι Ταγματάρχης (ΥΝ), Μ.Sc. Υγιεινή και Ασφάλεια Εργασίας Υποψ. Διδάκτορας στο Τμήμα Ιατρικής Δ.Π.Θ. και ο κ. *Θ.Κ. Κωνσταντινίδης* είναι Ειδικός Ιατρός Εργασίας, Αν. Καθηγητής Τμ. Ιατρικής Δ.Π.Θ.

**hugeia@εργασια 3(1): 235-237**

## EDITORIAL

**hugeia@εργασια και αυτοκαταδύσεις**

Το προσωπικό του Υπουργείου Πολιτισμού, που χαρακτηρίζεται ως καταδύσιμο σύμφωνα με τον Νόμο 2557/97 και την ΚΥΑ ΥΠΠΟ/ΔΟΕΠΥ/63/ΤΟΠΥΝΣ/63/46324 που εκδόθηκε στις 21.08.2003 από τους Υπουργούς Πολιτισμού και Οικονομικών («Κανονισμός λειτουργίας και οργάνωσης υποβρυχίων αρχαιολογικών ερευνών της Εφορείας Εναλίων Αρχαιοτήτων και των Εφορειών Παλαιοανθρωπολογίας και Σπηλαιολογίας του ΥΠΠΟ») εκτελεί εργασίες στο νερό, σε μη φυσιολογικό για τον άνθρωπο περιβάλλον και υπό συνθήκες υπερβαρικής πίεσης, δηλαδή μεγαλύτερης της μιας (1) Αtm. Στην πίεση αυτή προστίθεται μια (1) Αtm από την υδροστατική πίεση του νερού ανά 10 μέτρα. Έτσι στα 30 μέτρα βάθος, η πίεση που δέχεται ο οργανισμός είναι 4 Αtm, στα 40 μέτρα 5 Αtm κ.ο.κ. Το αποτέλεσμα είναι πλειάδα διαταραχών στον οργανισμό, πολλές από τις οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα χρόνιες παθήσεις και μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις των ιστών. Επίσης πολλοί αστάθμητοι παράγοντες, όπως αστοχία υλικών, θαλάσσια ρεύματα, θαλάσσια πανίδα και χλωρίδα, διερχόμενα σκάφη, δηλητηριώδη αέρια σε αεροθύλακες υποβρυχίων σπηλαίων κλπ, καθιστούν την καταδυτική δραστηριότητα επικίνδυνη για την ζωή και την υγεία των καταδυομένων.

Το προσωπικό του ΥΠΠΟ πραγματοποιεί καταδύσεις με αυτόνομες αναπνευστικές συσκευές, συνήθως πολυεπίπεδες, με στάσεις αποσυμπίεσης και συνοδευόμενες από χειρωνακτική εργασία, ιδιαίτερα επιβαρυντικούς παράγοντες για τις συνέπειες της κατάδυσης. Σύμφωνα με επιστημονικές έρευνες, όπως αναφέρθηκαν από τους ιατρούς του Πολεμικού Ναυτικού κ.κ. *Λ.Π. Μπεσμπέρτη* και *Ι. Πολυχρονίδη*, σε Συμπόσια Καταδυτικής και Υπερβαρικής Ιατρικής, μεγάλο ποσοστό επαγγελματιών δυτών (που μπορεί να φτάσει το 75%) δεν αναφέρουν συμπτώματα που παρουσιάζουν για επαγγελματικούς κυρίως λόγους και από σχετικά πρόσφατες στατιστικές φαίνεται ότι οι δύτες άνω των 40 ετών παρουσιάζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα καταδυτικές διαταραχές και θανάτους.

Παρ' όλα αυτά, στο ΥΠΠΟ το καταδύσιμο προσωπικό έχει μέσο όρο ηλικίας περίπου τα 50 χρόνια, ενώ ο τρόπος καταβολής της καταδυτικής αμοιβής ανάλογα με τον αριθμό των καταδύσεων, που έχει υιοθετηθεί, έχει αποτέλεσμα να υποβαθμίζονται κρίσιμοι παράμετροι ασφαλείας των καταδύσεων.

Στο διάστημα που το ΥΠΠΟ δραστηριοποιείται στην υποβρύχια έρευνα, έχουν συμβεί καταδυτικά ατυχήματα εν ώρα υπηρεσίας, εκ των οποίων το ένα θανατηφόρο.

Οι κυριότερες διαταραχές που μπορεί να παρουσιαστούν κατά τη διάρκεια ή μετά την κατάδυση στον ανθρώπινο οργανισμό, λόγω της έκθεσής του σε υπερβαρικό περιβάλλον, προέρχονται: από μεταβολές της βαρομετρικής πίεσης, από τη θαλάσσια ζωή (χλωρίδα, πανίδα) και αφορούν: κακώσεις (αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης από πρόσκρουση στο βυθό, τραύματα από έλικες πλοίων, ναυάγια κλπ), πνιγμούς, υποθερμία, διάφορες παθολογικές καταστάσεις όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, επιληπτικές κρίσεις, υπογλυκαιμία, διάτρηση στομάχου κλπ.

Οι δυσβαρικές διαταραχές, εκείνες δηλαδή που οφείλονται στις μεταβολές της βαρομετρικής πίεσης (αύξηση κατά την κατάδυση, μείωση κατά την ανάδυση), είναι αποτέλεσμα της άμεσης ή της έμμεσης επίδρασης της μεταβολής της πίεσης στο ανθρώπινο σώμα και είναι οι εξής:

**hugeia@εργασια 3(1): 238-241**



*Από άμεση επίδραση της μεταβολής της πίεσης:* Βαροτραύματα (έξω, μέσου, έσω ωτός, παραρρινίων κόλπων, οδόντων, προσώπου, πνεύμονα: ρήξη πνευμονικού παρεγχύματος, μεσοθωρακικό διάμεσο ή υποδόριο εμφύσημα, πνευμοθώρακας, εμβολή από αέρα εγκεφαλικών ή στεφανιαίων αγγείων και βαροτραύματα σώματος), σύνδρομα σύνθλιψης (προσώπου, ωτών, θώρακος, σώματος) και τέλος νευρολογικό σύνδρομο υψηλών πιέσεων.

*Από έμμεση επίδραση της μεταβολής της πίεσης:* Νόσος εξ αποσυμπίεσης (νόσος δυτών), νάρκωση (μέθη) από άζωτο, τοξικότητα από οξυγόνο (Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, πνευμόνων), δηλητηρίαση από διοξειδίο ή μονοξειδίο του άνθρακα και δυσβαρική οστεονέκρωση.

Σημειώνεται ότι και οι ελεύθερες καταδύσεις (χωρίς αναπνευστικές συσκευές) μπορούν να προκαλέσουν βαροτραύματα, συνήθως των ωτών ή να οδηγήσουν σε εμφάνιση υποξίας κατά την ανάδυση με ενδεχόμενη απώλεια αισθήσεων ή πνιγμό.

Οι συνηθέστερες εκδηλώσεις των δυσβαρικών διαταραχών αφορούν τις ακόλουθες καταστάσεις:

*Βαροτραύματα:* Ανάλογα την περίπτωση μπορούν να επιφέρουν μερική ή ολική κώφωση, ιλίγγους, αιμορραγίες, μολύνσεις, μελάνιασμα, ρήξη στομάχου, ανακοπή κλπ.

*Εμβολή αέρα:* Αποτελεί το σοβαρότερο καταδυτικό δυσβαρικό ατύχημα. Οφείλεται σε εμβολή των αγγείων από αέρα με αποτέλεσμα την νέκρωση ιστών, της καρδιάς ή πολυεστιακές εγκεφαλικές ισχαιμικές βλάβες, που οδηγεί συνήθως σε ημιπληγία, κώμα ή θάνατο.

*Νευρολογικό σύνδρομο υψηλών πιέσεων:* Υπερδιέγερση και βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ). Σε αυτό αποδίδονται πολλά θανατηφόρα σπηλαιοκαταδυτικά ατυχήματα.

*Δυσβαρική οστεονέκρωση:* Είναι χαρακτηριστική η επιστολή τον Δεκέμβριο του 1993 του Επίκουρου Καθηγητή Ιατρικής κ. *Ε. Γεωργίου* προς την *Εφορεία Εναλίων Αρχαιοτήτων* του ΥΠΠΟ, με την οποία ζητάει να κάνει «μετρήσεις» στο καταδυόμενο προσωπικό της Υπηρεσίας, την ώρα της κατάδυσης, ώστε να μελετηθούν «η οστεοπόρωση και οι άσηπτες νεκρώσεις που προκαλούνται στα οστά των αυτοδυτών».

*Νόσος από αποσυμπίεση (νόσος δυτών):* Οφείλεται στον σχηματισμό φυσαλίδων αζώτου στο αίμα και στα κύτταρα των ιστών, ιδιαίτερα στα λιποειδή του νευρικού ιστού, με αποτελέσματα που είναι μηχανικά (παραμόρφωση ή βλάβη ιστών και απόφραξη της αιματικής ροής), αλλά και μη μηχανικά (ενεργοποίηση λευκοκυττάρων, αιμοπεταλίων, μηχανισμού πήξης, συμπληρώματος, ινωδόλυση κλπ). Αποτέλεσμα διαταραχές μικροκυκλοφορίας, αύξηση διαπερατότητας τριχοειδών, σχηματισμός οιδήματος και πρόκληση ισχαιμικού κυρίως τύπου βλαβών, ιδιαίτερα του ΚΝΣ, με κύρια περιοχή βλάβης τον νωτιαίο μυελό. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μωσκελετικό άλγος, λεμφικές, δερματικές και πνευμονικές βλάβες και στην νευρολογική του μορφή παραλύουν τα κάτω άκρα, εγκαθίσταται μυϊκή αδυναμία που εξελίσσεται σε παραπάρεση ή παραπληγία με ορθοκυστικές διαταραχές, δύσπνοια και προοδευτική ανεπάρκεια. Οι σοβαρές προσβολές είναι συχνότατα θανατηφόρες.

*Νάρκωση από άζωτο (μέθη βυθού):* Οφείλεται στην επίδραση του αζώτου που διαλύεται στο αίμα και επιδρά στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Εκδηλώνεται με

διαταραχές συγκέντρωσης, κριτικής ικανότητας μνήμης και μείωση κινητικών αντιδράσεων και για τους λόγους αυτούς συμβάλλει συχνά στην πρόκληση μοιραίων καταδυτικών ατυχημάτων.

*Δηλητηρίαση από οξυγόνο:* Εκδηλώνεται με συμπτώματα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ζάλη, διαταραχές όρασης, επιληπτικές κρίσεις) ή το αναπνευστικό.

*Δηλητηρίαση από μονοξειδίο του άνθρακα:* Οφείλεται στη ρύπανση του αέρα που αναπνέει ο δύτης.

*Δηλητηρίαση από διοξειδίο του άνθρακα (υπερκαπνία):* Οφείλεται σε κακή λειτουργία καταδυτικής συσκευής ή έντονη δραστηριότητα του δύτη και μπορεί να συμβεί και σε ελεύθερες καταδύσεις χωρίς αναπνευστική συσκευή.

*Υποθερμία:* Έκθεση σε υγρό περιβάλλον με χαμηλή θερμοκρασία μπορεί να επιφέρει ρίγη, κράμπες, απάθεια, απώλεια αισθήσεων, θάνατο.

Έχει διαπιστωθεί ότι, τα καταδυτικά ατυχήματα στην Ελλάδα έχουν σχέση με τον ανθρώπινο παράγοντα και συγκεκριμένα με την εκπαίδευση, την σωματική υγεία, την σωστή επιλογή του δύτη και την τήρηση των διαδικασιών της κατάδυσης.

Η μακροχρόνια έκθεση σε υπερβαρικό περιβάλλον, κυρίως σε επαγγελματικού χαρακτήρα καταδύσεις με στάσεις αποσυμπίεσης, έχει διαπιστωθεί από μακροχρόνιες μελέτες, ότι μπορεί να επιφέρει μακροπρόθεσμες βλάβες (απώτερης επίτευσης) στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα από νευροφυσιολογικές και κλινικές πλευράς και διαταραχές του αναπνευστικού, του αιμοποιητικού και άλλων συστημάτων του ανθρώπινου οργανισμού.

Εκτός από την δυσβαρική οστεονέκρωση, η οποία είναι από παλαιότερα γνωστή, αναφέρονται πολλές άλλες αρνητικές επιδράσεις στον εγκέφαλο, στην ακουστική λειτουργία, στο ήπαρ, στην αναπαραγωγική ικανότητα, στα χρωμοσώματα, κλπ.

Το stress από την αποσυμπίεση, ανάλογο του προφίλ της κατάδυσης, καθώς και η παρουσία *ασυμπτωματικών φυσαλίδων* (silent bubbles) στο αγγειακό σύστημα και στους ιστούς μετά από αποσυμπίεση, αποτελούν τον κύριο παθογόνο μηχανισμό.

Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις των καταδύσεων στην αναπνευστική λειτουργία έχει αποδοθεί στη ελάττωση της ελαστικότητας του πνευμονικού παρεγχύματος, λόγω φλεγμονωδών αντιδράσεων που προκαλούνται από την μακροχρόνια έκθεση στην υπερξία και της δράσης των φυσαλίδων.

Οι βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος συνδέονται άμεσα με μηχανικές και συστηματικές επιδράσεις των φυσαλίδων. Ειδικά στον εγκέφαλο οι βλάβες δεν οφείλονται μόνο σε ισχαιμικούς μηχανισμούς (απόφραξη αγγείων), αλλά και στην αλληλεπίδραση των φυσαλίδων με το ενδοθήλιο των εγκεφαλικών τριχοειδών και τη βλάβη του αιματο - εγκεφαλικού φραγμού.

Ερευνητές αναφέρουν ότι πέρα από τις βλάβες στο νωτιαίο μυελό από τη νόσο εξ αποσυμπίεσης που έχει περιγραφεί, έχουν επίσης διαπιστωθεί ανάλογες εκφυλιστικές βλάβες και σε δύτες που πέθαναν από φυσικά αίτια. Οι βλάβες αυτές συνίστανται σε χρόνια εκφύλιση κυρίως των οπισθίων και πλαγίων δερμάτων του νωτιαίου μυελού, στη δημιουργία περιαγγειακών κενοτοπιωδών περιοχών στον εγκέφαλο, νεκρωτικών εστιών στη λευκή και τη φαιά ουσία και υαλινοποίηση των αγγείων.

Επιπροσθέτως έχει διαπιστωθεί απώλεια των επενδυματικών κυττάρων στην οροφή της πλάγιας κοιλίας σε δύτες, κυρίως επαγγελματίες μετά από καταδύσεις αέρος, που

αποδίδεται στις διακυμάνσεις της ενδοκρανιακής πίεσεως κατά τη διάρκεια των καταδύσεων.

Επίσης, με τις διάφορες μορφές καταδύσεων ή την ανοσοκατασταλτική δράση του Υπερβαρικού Οξυγόνου, συνδέονται και αιματολογικές - ανοσολογικές μεταβολές. Πρόσθετα ζητήματα αφορούν την Σπηλαιολογία και τις σπηλαιοκαταδύσεις: Για το έργο της διάσωσης, ανάδειξης, μελέτης και προβολής της πολιτιστικής κληρονομιάς εντός των σπηλαίων δραστηριοποιείται το προσωπικό της *Εφορείας Παλαιoανθρωπολογίας και Σπηλαιολογίας* του Υπουργείου Πολιτισμού.

Οι κίνδυνοι που παρουσιάζει η εργασία (ανασκαφές, εξερευνήσεις, χαρτογραφίες κλπ) είναι συνοπτικά οι ακόλουθοι:

*Κίνδυνοι από την ατμόσφαιρα του σπηλαίου:* Έλλειψη οξυγόνου με αντίστοιχη αύξηση του διοξειδίου του άνθρακα, σε ποσοστό τουλάχιστον 100% άνω του κανονικού. Πολλές φορές φτάνει στα όρια ανοχής του οργανικού (π.χ. στο σπήλαιο Διρού έχει μετρηθεί 5.000 ppm, στο σπήλαιο Καστανιά Βοιών 5.000 ppm, κ.ά.). Δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα από σήψη οργανικών ουσιών (έχουν αναφερθεί αρκετοί θάνατοι και στην Ελλάδα), δεν ανιχνεύεται και μπορεί να επιφέρει άμεσο θάνατο, Δηλητηρίαση από υδρόθειο (από ηφαιστειακά πετρώματα), Δηλητηρίαση από εγκλωβισμένο «απολιθωμένο» αέρα (που δεν έχει ανανεωθεί για χιλιάδες χρόνια), με άμεσο θάνατο καθώς δεν ανιχνεύεται, Υγρασία άνω του 90% που προκαλεί ρευματισμούς, αρθριτικά, κλπ, Υποθερμία από έκθεση σε χαμηλές θερμοκρασίες.

*Κίνδυνοι από βιολογικούς παράγοντες:* Τέτανος που αναπτύσσεται στο «γουανό» (κόπρانا νυχτερίδων) που υπάρχει σε όλα τα σπήλαια στην Ελλάδα κ.ά.

*Κίνδυνοι από τη μορφολογία των σπηλαίων:* Βάραθρα, στενά περάσματα, κατακρημνίσεις, λάσπη κλπ. συνθέτουν ένα περιβάλλον άκρως επικίνδυνο σε όλα τα ελληνικά σπήλαια. Η πρόσβαση στα σπήλαια αυτά γίνεται με τεχνικές αναρρίχησης που προϋποθέτουν ειδικές γνώσεις, εμπειρία και εκπαίδευση και εγκυμονούν σοβαρούς κινδύνους. Υδρογεωλογικά φαινόμενα που μπορούν να προκαλέσουν εγκλωβισμό (όπως συνέβη στο σπήλαιο Σάχρου στην Κρήτη το 2002). Μακροχρόνια έκθεση στο απόλυτο σκότος που επηρεάζει αρνητικά την όραση. Τέλος αναφέρεται και απώλεια προσανατολισμού.

*Σπηλαιοκατάδυση:* Ενέχει όλους τους κινδύνους και της σπηλαιολογίας και της κατάδυσης που αναφέρθηκαν παραπάνω και θεωρείται ως η πλέον προωθημένη μορφή κατάδυσης, χρήζουσα ειδικής εκπαίδευσης, εξοπλισμού και μέτρων ασφαλείας. Καταγράφεται διεθνώς ως η μορφή κατάδυσης με τα περισσότερα θανατηφόρα περιστατικά, σε σχέση πάντα με τον μικρό αριθμό των ασχολούμενων. Σημειώνεται ότι απαραίτητη προϋπόθεση της ενασχόλησης με την σπηλαιοκατάδυση είναι η πολύχρονη εμπειρία στην σπηλαιολογία.

**Χρήστος Σ. Αγουρίδης  
Πέτρος Τσαμπουράκης**

Ο κ. Χρήστος Σ. Αγουρίδης είναι Γενικός Γραμματέας του Συλλόγου Αυτοδιδών Υπαλλήλων του Υπουργείου Πολιτισμού και Διευθυντής του Ινστιτούτου Εναλίων Αρχαιολογικών Ερευνών και ο κ. Πέτρος Τσαμπουράκης είναι Πρόεδρος του Συλλόγου Αυτοδιδών Υπαλλήλων του Υπουργείου Πολιτισμού και το κείμενό τους αποτελεί μέρος του υλικού που στάλθηκε στη Διарκή Επιτροπή Κρίσης Βαρέων και Ανθυγιεινών Επαγγελματιών.

**hugeia@εργασια 3(1): 238-241**

**EDITORIAL**

**hugeia@εργασια και προαγωγή υγείας**

Οι χώροι εργασίας συνιστούν προνομιακούς τόπους για την ανάπτυξη προγραμμάτων προαγωγής υγείας, καθώς οι άνθρωποι περνούν εκεί το ένα τρίτο της ζωής τους ως εργαζόμενοι. Με γνώμονα αυτό δημιουργήθηκε το *Εθνικό Δίκτυο Προαγωγής Υγείας στους Χώρους Εργασίας*, το οποίο αποσκοπεί στην «ανάπτυξη υποστηρικτικών υποδομών για την προαγωγή υγείας στους χώρους εργασίας σε εθνικό επίπεδο». Το όραμά του εκφράζεται με το μήνυμα «υγιείς εργαζόμενοι σε υγιείς επιχειρήσεις και οργανισμούς» και οι δραστηριότητές του στοχεύουν στην πρόληψη ασθενειών στους χώρους εργασίας, στην ενίσχυση παραγόντων που προάγουν την υγεία και στη βελτίωση της ψυχικής, σωματικής και κοινωνικής ευεξίας. Στο πλαίσιο των ευρύτερων ευρωπαϊκών πρωτοβουλιών για την προαγωγή της υγείας στην εργασία πραγματοποιήθηκε πρόσφατα έρευνα για τους νέους και αναδυόμενους κινδύνους στις επιχειρήσεις. Οι βασικότεροι προβληματισμοί των ευρωπαϊκών επιχειρήσεων εστιάζουν στα ατυχήματα, στα μυοσκελετικά προβλήματα και στο άγχος που σχετίζεται με την εργασία. Τις ευρωπαϊκές επιχειρήσεις απασχολούν επιπλέον η παρενόχληση και ο εκφοβισμός κατά τη διάρκεια της εργασίας. Παρά τους κινδύνους αυτούς μόνο το 1/3 των επιχειρήσεων στην Ευρωπαϊκή Ένωση αναφέρουν ότι έχουν θεσπίσει διαδικασίες για την αντιμετώπιση των ψυχοκοινωνικών κινδύνων. Οι νότιες χώρες φαίνονται λιγότερο ευαισθητοποιημένες, με εξαίρεση την Ισπανία, ενώ η αντιμετώπιση των κινδύνων αυτών είναι πιο συχνή στα επαγγέλματα υγείας και στα επαγγέλματα που ορίζονται ως κοινωνικά λειτουργήματα. Οι ψυχοκοινωνικοί κίνδυνοι στην εργασία αντιμετωπίζονται κυρίως παρέχοντας κατάρτιση και εφαρμόζοντας αλλαγές στην οργάνωση της εργασίας. Ως εμπόδια για την αντιμετώπιση των ψυχοκοινωνικών κινδύνων αναφέρονται η ευαίσθητη φύση του ζητήματος σε συνδυασμό με την έλλειψη της κατάλληλης ενημέρωσης. Τέλος, τονίζεται ότι βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή μέτρων είναι η εκπροσώπηση και η συμμετοχή των εργαζομένων στις σχετικές πρωτοβουλίες. Για την αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων υπήρξε πρόσφατη πρωτοβουλία του *Ευρωπαϊκού Δικτύου για την Προαγωγή Υγείας στους Χώρους Εργασίας* (8η κατά σειρά) με τίτλο «*Εργασία σε αρμονία με τη ζωή - Η Ευρώπη σε κίνηση*». Η ευρωπαϊκή αυτή εκστρατεία στοχεύει στο να τονίσει τη σημασία των παραγόντων που προκαλούν στρες στο εργασιακό περιβάλλον και να αναδείξει αποτελεσματικούς τρόπους μείωσης του εργασιακού στρες. Για το σκοπό αυτόν προτείνονται συγκεκριμένες στρατηγικές με ευθύνη κυρίως της διοίκησης ανθρώπινων πόρων, οι οποίες στοχεύουν στην υποστήριξη του προσωπικού, στις αμφίδρομες επικοινωνιακές δομές, στην επανάκτηση του εργασιακού ελέγχου, στο ευέλικτο ωράριο εργασίας και στην ενεργή εμπλοκή των εργαζομένων. Το πρόγραμμα υλοποιείται και στη χώρα μας υπό την ευθύνη του *Εθνικού Δικτύου Προαγωγής Υγείας στους Χώρους Εργασίας*, στο οποίο συμμετέχουν σημαντικές επιχειρήσεις και οργανισμοί του δημόσιου και ιδιωτικού τομέα.

**Γιάννης Τούντας**

Ο κ. Γιάννης Τούντας είναι Αναπληρωτής Καθηγητής στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής του Κέντρου Μελετών Υπηρεσιών Υγείας και του Ινστιτούτου Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής (Ιστοσελίδα Υγείας - Πρόληψης: [www.neahygeia.gr](http://www.neahygeia.gr)) και Πρόεδρος του ΕΟΦ.

**hugeia@εργασια 3(1): 242**