

PNEUMOCONIOZELE CLASIFICARE, ETIOLOGIE, DIAGNOSTICUL POZITIV, TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA.

Definiția

Pneumoconiozele – maladii profesionale ale plămînilor, aparute în rezultatul inhalării îndelungate a prafului și caracterizat prin dezvoltarea fibrozei interstițiale difuze.

Termenul de pneumoconioză provine din limbă greacă: „pneumon”-plămîn; „conios”- pulbere, prașii, oză”- sufix utilizat deoseacuse semnificația de inflamație cronică aseptică, sclerogenă.

Patogenie

- Pentru dezvoltarea pneumoconiozei sunt necesare 3 factori:
 - ✗ Expunerea la o substanță specifică
 - ✗ Particule de o dimensiune potrivită pentru reținerea în plămîni (1-5 mcm)
 - ✗ Expunerea de o durată suficientă (de obicei ~10 ani)

Etiologie

Agentii etiologici sunt reprezentați de pulberi, inhalate de muncitori în cursul activității lor profesionale precum sunt:

- ✗ bioxidul de siliciu (SiO₂), unii silicați naturali,
- ✗ cărbunele,
- ✗ unele metale (beriliu, aluminiu, amestecurile de carburi ale metalelor dure: wolfram, titan, tantal) etc.
- ✗ Pulberi pot fi clasificate în:
 - Pulberi inhalabile (6-25 mcm) – pătrund în organism, dar sunt oprite în tractul respirator superior.
 - Pulberi respirabile (1-5 mcm) – pătrund prin tractul respirator superior, evitând mecanismele de clearance și mucus, pot fi reținute în plămîni.
 - Particule de <1 mcm sunt expirate.

Cauza patologiei - reacția inflamatorie contra antigenului strain și nu acțiunea directă a prafului. Injuria pulmonară provocată de reacția inflamatorie duce ulterior la regenerarea patologică – fibroza.

Progresarea procesului fibrotic contribuie la dereglarea perfuziei, limfostaza și extinderea în continuare a țesutului conjunctiv. Asocierea procesului inflamator și atrofic din bronhii invocă dezvoltarea emfizemului pulmonar, cordului pulmonar și insuficienței respiratorii.

Factorifavorizanti

Factori favorizanti ce apartin de organism si obiceiurile vicioase ale subiectului sunt:

- ✗ afectiunile bronhopulmonare (inclusiv antecedente de tuberculoză);
- ✗ tabagismul;
- ✗ abuzul regulat de alcool;
- ✗ vârsta (tinereii sunt mai vulnerabili);
- ✗ efortul fizic intens (mărește debitul respirator și, în consecință, cantitatea de pulberi inhalate.

Factori favorizanti ce apartin de locul de muncă sunt:

- ✗ microclimatul nefavorabil (temperaturi scăzute); umiditate crescută;
- ✗ curenții de aer;
- ✗ lipsa mijloacelor de protecție;
- ✗ profesiuni expuse (industria constructoare de mașini, metalurgică, minerit etc.)

Clasificarea pneumoconiozelor consta din doua grupe:

- ✗ **Prima grupa** include în sine etiologiapneumoconiozelor în dependenta de tipul de praf.
- ✗ **A doua** – caracteristica roentgenologica si clinica a maladiiei

Conform principiului etiologic se disting 6 grupe de pneumoconioze :

1. Silicoza ca urmare a inhalarii prafului de SiO₂
2. Silicatoza - ca rezultat al actiunii silicatilor (azbest, talc)
3. Metalconioze din actiunea prafului metallic (beriliu, fier, aluminiu s.a)
4. Carboconioze de la praful de carbon (carbune, grafit, cenusa)
5. Pneumoconioze ca urmare a prafului mixt (antracosilicoza, siderosilicoza, pneumoconioza sudorilor s.a)
6. Pneumoconioze aparute sub influenta prafului organic (bumbac, lina, cereale)

Grupa clinico- roentgenologica si caracteristica instrumentala a pneumoconiozelor include:

- ✗ Interpretarea roentgenologica a opacitatilor.
- ✗ Manifestarile clinico-functionale ale maladii.
- ✗ Evolutia.
- ✗ Complicatii.

Opacitatile determinate roentgenologic se subdivizeaza in trei forme :

- Nodale (mici regulate)
- Interstitialiale (mici neregulate)
- Nodulare (mari regulate/neregulate) ce corespunde cu formele morfologice ale pneumoconiozelor

Morfopatologie:

Din punct de vedere patologic pneumoconiozele se pot împărți în:

- forme colagene;
- forme necolagene și
- forme mixte.

Formelecolagene ale pneumoconiozelor sunt cauzate de pulberi fibrogene, de exemplu silicoza cauzată de bioxidul de siliciu.

Formele colagene ale pneumoconiozelor prezintă următoarele leziuni histopatologice:

- O alterare permanentă sau distrugere a structurii alveolelor; o reacție colagenă a stromei de diferite grade și forme;
- Leziunile pulmonare sunt permanente, ireversibile.

Pneumoconiozele colagene cele mai importante sunt:

- silicoza;
- azbestoza;
- pneumoconiozele cauzate de pulberi mixte (silico-antracoza).

Formelenecolagene ale pneumoconiozelor sunt produse de un praf nefibrogen și au următoarele caracteristici:

- alveolele pulmonare nu sunt atinse morfologic;
- Fibroza este minimă și constă în special din proliferare de fibre de reticulină;
- reacția la praf este potențial reversibilă.

Formele cele mai importante de pneumoconioze necolagene sunt:

- antracoza "pură " (forma simplă, necomplicată), cauzată de praf de cărbune fără conținut de bioxid de siliciu liber;
- baritoza;
- stanoza;
- sideroza;
- caolinoza.

Pneumoconiozele mixte :

- ✓ apar la muncitorii care extrag, prelucrează sau folosesc mai multe minerale sau metale, care generează pulberi fibrogene și nefibrogene.
- ✓ Astfel, într-o mină de cărbuni poate exista concomitent atât o expunere la particule de cărbune cât și la particule de SiO₂.
- ✓ Pneumoconiozele mixte poartă denumirea ambelor pneumoconioze, prima denumire fiind a pneumoconiozei celei mai grave (cea colagenă): silico-antracoză, silico-sideroză etc.

Tabloul clinic pneumoconiozelor are un sir de trasaturi comune: evolutie indelungata cronica cu tendinta spre prograssare, cu alterarea capacitatii de munca si dezvoltarea schimbarilor sclerotice ireversibile in plamini.

Formulareadiagnosticuluicuprinde:

1. denumirea bolii;
2. stadiul;
3. exprimarea modificărilor radiologice codificate conform clasificării internaționale;
4. evoluția;
5. diagnosticul funcțional: tipul și gradul disfuncției ventilatorii (sau absența disfuncției) respiratorii;
6. complicațiile, în ordinea importanței;

7. bolile asociate.

Exemplu de formulare a diagnosticului:

Silicoză pulmonară, stadiu II-III, cu calcificări a ganglionilor limfatici. Bronșită cronică, purulentă, obstructivă, în acutizare. Pneumoscleroză difuză. Emfizem pulmonar. (Radiologic: 3q, ax, em, es, cp). Evoluție lentă. IR gr. III. Cord pulmonar cronic decompensat. IC II

Silicoza

– una dintre cele mai frecvente și grave pneumoconioze, aparută ca consecință a inhalării îndelungate a dioxidului de siliciu.

Silicoza reprezintă o boală cronică iar gravitatea și ritmul evoluției pot fi diferite și sunt în directă dependență atât de praful inhalat cât și de durata acțiunii factorului etiologic și a particularităților individuale ale organismului.

Grupele profesionale expuse riscului dezvoltării silicozei:

- ✗ Industria mineritului : lucrătorii din minele de extracție a aurului
- ✗ Industria construcțiilor de mașini: topitorii (turnator –formator, sablator, polizator)
- ✗ Industria sticlei: operații de preparare a materiei prime, sablare
- ✗ Industria faiantei și portelanului
- ✗ Construcția de tuneluri, prelucrarea mecanică a rocilor cuarțoase (gresie, granit)

Răspindirea în sfera de aplicatie:

Particulele de dioxid de siliciu din aer se formează în timpul exploziilor, ramolirii, gauririi, fragmentării și maruntirii rocilor. Un pericol deosebit îl prezintă praful de granit și gresie cât și nisipul slefuit.

Rolul prafului rămas în plămâni asupra organismului se mărește prin:

- ✗ Lărgirea nivelului de acțiune (concentrația pulberilor în atmosfera locului de lucru)
- ✗ Nivel ridicat al acțiunii prafului în antecedente.
- ✗ Antecedente patologice ale plămânilor (în special tuberculoza).

Evaluarea starii mediului inconjurator:

Cea mai buna metoda de evaluare a actiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru este selectia probelor din zona de unde nemijlocit se respira cu calculul selectiv al dimensiunii particulelor de praf.

Mecanismul de actiune:

Particulele de praf de SiO₂ cu diametrul intre 5-15 micrometri, care patrund in caile pulmonare sunt eliminate datorita actiunii de epurare mecanica a aparatului microciliar, insa particulele de 0,5-5 micrometri care ating regiunile terminale ale plaminilor si alveole pot sa se fixeze acolo.

Particulele de praf ramase in plamini sunt captate de catre macrofagi si transportate in parenchimul pulmonar. Atrofia progresiva a epiteliului pulmonar reduce rapid eliminarea naturala a prafului din aparatul respirator si predispune astfel la retinerea acestuia in alveole. In tesutul interstitial se initiaza procesul primar de scleroza cu tendinta constanta spre progresare.

Cele mai agresive sau dovedite a fi particulele cu diametrul de 1-2 micrometri, capabile sa patrunda in cele mai indepartate segmente ale arborelui bronsic, parenchimul pulmonar s'arretinandu-se acolo.

Un rol important joaca leziunea mecanica dar si cea toxico-chimica a tesutului pulmonar.

Particularitatile factorului etiologic

Printre cele mai importante forme cristalice neorganice a dioxidului de siliciu liber se numara cuarțul, tridimitul si cristobalitul.

Leziunea histologică – nodul silicotic.

Acestea noduli apar din cauza morții macrofagelor care conțin particule de siliciu, care le eliberează împreună cu enzimele intracelulare provocând mai multe leziuni și fibroza.

Există 3 forme de silicoza

- Acută – cu expunerea la cuarț. Semnele apar în câteva săptămâni – luni de expunerea. Se asociază cu febra, scaderea în greutate.
- Accelerată – după 5 – 10 ani de expunerea la pulbere cu conținut mare de siliciu
- Cronică – după 10-20 și mai multe ani de expunerea la pulbere cu conținut <30% de siliciu. Forma cea mai frecventă.

Tabloul clinic al silicozei:

Pacientii prezinta putine acuze. Marea majoritate a bolnavilor denota acuze tipice oricarei maladii cronice ale plaminilor: dispnee, tusea cronică, dureri in regiunea toracica.

Tusea și dispneea sunt deseori legate nu atât de gravitatea de evoluție a fibrozei cât de prezența concomitentă a silicozei și bronșitei. Bronșita, caracterizată prin tuse cu expectorații mucoase sau muco-purulente deseori pe alocuri având particule de praf (petrol, grafit). Durerea în cutia toracică în silicoză este neînsemnată și depinde de schimbările pleurei.

Datele obiective.

- ✗ Starea generală este satisfăcătoare.
 - ✗ Cutia toracică de cele mai multe ori de formă obișnuită, în emfizem însă se modifică diametrul anteroposterior
 - ✗ În dependență de severitatea fibrozei, pot fi denivelate spații supra- și infraclaviculare.
 - ✗ Pe măsura progresării pneumofibrozei se poate depista subțierea treptată a falangelor distale a degetelor mâinii și picioarelor în asocieră cu schimbarea formei unghiilor sub formă de „sticlă de ceas”.
1. În stadiile inițiale - zgomotul percutor al plămânilor are nuanță de cutie, în special în regiunile latero-inferioare.
 2. În cazul unei fibroze mai pronunțate și formării nodulilor mari de fibroză, zgomotul percutor poate fi submat, în special în regiunile scapulare și interscapulare. Date percutorii sunt „în mozaic”, ceea ce este legat de alternarea regiunilor de fibroză cu emfizem.
 3. La auscultație în stadiile I, mai ales II și III ale maladiei se depistează respirație aspră care deasupra zonelor masive de fibroză poate avea nuanță bronșică, deasupra regiunilor emfizematoase respirația este diminuată. Aproximativ la 1/3 din bolnavi se auscultă raluri uscate difuze, de regulă nu sunt permanente

Date de laborator:

Formelor progresive de silicoză le sunt caracteristice mărirea proteinei generale în sânge, poate fi mărită concentrația haptoglobinei, fibrinogenului.

Deseori se poate depista și mărirea proteinei C reactive. Aceste modificări biochimice ale sângelui sunt nespecifice întrucât se pot întâlni și la o categorie de alte maladii inflamatorii distructive și de sistem.

De obicei silicoza se asociază cu instalarea insuficienței respiratorii, gradul dezvoltării căreia deseori nu corelează cu severitatea pneumofibrozei.

Se pot întâlni bolnavi cu silicoză în stadiile II, III fără modificări esențiale ale funcției respiratorii, pe când la alte persoane dereglările respiratorii se manifestă din stadiile incipiente ale maladiei.

Radiografie

Sunt caracteristice leziuni nodulare.

La început opacitățile sunt mici rotunde, în regiunea parahilară, pot fi în toate ariile pulmonare. Apoi are loc accentuarea și deformația desenului pulmonar, apariția unui desen reticular cu elemente micronodulare rare, îngroșarea pleurei interlobare; aceste modificări, de obicei, sunt simetrice.

- Cu avansarea procesului, crește deformația desenului bronhial, apar multiple umbre de forme neregulate printre care se localizează nodulii silicotici de formă rotundă cu contururi regulate (imagine de plămîn „nins”). Progresează fibroza, apar semnele de emfizem.
- Conform particularităților clinico-roentgenologice se deosebesc 3 forme de silicoză: nodulară, interstițială și tumorală. Silicoza are tendință spre progresare chiar după încetarea lucrului în condiții de praf, ce conține SiO₂.

Respirația șuierătoare cu expirul prelungit este puțin caracteristică pentru silicoză, aceasta se poate ausculța numai la bolnavii cu stadii avansate ale bolii în cazul deformării căilor respiratorii în urma comprimării acestora de către nodulii limfatici sau câmpuri de fibroză.

Silicoza necomplicată, de obicei, decurge fără febră și fără schimbări esențiale în sângele periferic.

Evoluția silicozei poate fi diferită în dependență de condițiile de muncă, forma fibrozei, gradul de severitate a bronșitei și complicații.

Factorul decisiv în evoluția silicozei este :

- agresivitatea prafului
- predispoziția individuală, care depinde de starea căilor respiratorii superioare, maladiile suportate în special cele pulmonare, vârsta bolnavilor și particularitățile genetice.
- Maladia va avea o evoluție nefavorabilă la persoanele care au început să lucreze la vîrstă foarte tînră și la vîrstă medie (mai mare de 40 de ani).

După evoluție silicoza se împarte în lent progresivă, rapid progresivă și silicoză tardivă.

- În cazul **silicozei lent** progresive trecerea de la o stadiu la alta (mai des de la I la II) se petrece uneori zeci de ani, uneori însă semne de progresare a procesului de fibroză nici nu se depistează.
- **Silicoza rapid progresivă.** Dezvoltarea ei este legată de acțiunea agresivă a prafului cît și se pare cu o predispoziție specială. Evoluția bolii este gravă cu insuficiență pulmonară. Durata vieții, de obicei nu depășește cîtiva ani.
- În cazul acțiunii nepermanente a concentrațiilor mari de cuarț din componența prafului se dezvoltă silicoza tardivă. Este o formă deosebită de boală ce se dezvoltă după o durată mare de timp (10-20 de ani și mai mult) după încetarea contactului cu praful. Stagiul de muncă la

acești bolnavi de obicei nu depășește 4-5 ani. Momentele declanșatoare în dezvoltarea ei pot fi pneumonia gravă, tuberculoza, artrita reumatoidă.

Complicațiile silicozei:

- ✗ Bronșita cronică obstructivă
- ✗ Dezvoltarea pneumoniei
- ✗ Pneumotarax spontan
- ✗ Astm bronșic
- ✗ Boala bronșiectazică
- ✗ Cord pulmonar
- ✗ Silicotuberculoza
- ✗ Silicoartrita

Complicația sau mai exact asocierea silicozei cu cancerul pulmonar se întâlnește, conform rezultatelor mai multor investigații, destul de rar.

Prognosticul

- De obicei boala progresează lent.
- Cauzele nemijlocite ale morții deseori sunt infecțiile intercurrente a organelor respiratorii și insuficiența ventriculară dreaptă. Chiar și după încetarea acțiunii prafului, maladia continuă să progreseze, ducând uneori la insuficiență respiratorie și cord pulmonar, dezvoltarea cărora se petrece de două ori mai repede decât instalarea simptomelor precoce ale silicozei.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul se stabilește conform rutei profesionale ale bolnavului, excluzând

- ✓ tuberculoza,
- ✓ cancerul pulmonar,
- ✓ sarcoidoza,
- ✓ artrita reumatoidă și alte boli cu ajutorul investigațiilor clinice și de laborator obișnuite.

Tratamentul

La apariția primelor semne de silicoză sau a tuberculozei active, bolnavul trebuie neapărat de înlăturat de la munca legată cu acțiunea prafului.

Tratamentul are ca scop normalizarea schimbului de substanțe, în primul rând metabolismul proteic, cu ajutorul unei alimentații raționale, saturația organismului cu vitamine din grupul C, B și PP.

Sunt indicate preparatele cu acțiune expectorantă, oxigenoterapia, gimnastică respiratorie; în cazul respirației dificile – preparate bronhodilatatoare (teofilină, eufilină, atropină în aerosol, efedrină); în decompensarea cordului pulmonar – diuretice și glicozide cardiace.

În stadiile inițiale este indicat tratament sanatorial (Malul de sud al Crimeei, Kislovodsc, Kazakstan etc.).

Expertiza capacității de muncă și reabilitarea. Silicoza și silicotuberculoza reprezintă bolile profesionale ce duc la scăderea capacității de muncă. În silicoza sunt cotraindicate:

1-continuarea activității de muncă în condiții de praf și substanțe iritante;

2-activitatea de muncă grea;

3-desfășurarea lucrului în condiții meteorologice nefavorabile.

Criterii de apreciere a gradului de invaliditate sunt:

1- stadiul evolutiv a silicozei;

2-forma;

3-gradul de IR;

4- gradul de insuficiența a VD.

In primul stadiu a silicozei pacientului se stabilește gradul III de invaliditate. Pacientul este transferat la alt loc de muncă, unde nu este contact cu noxele profesionale.

In stadiu II cu o stare satisfăcătoare a pacientului și absența progresării fibrozei, IR gradul I-II este permisă o activitate de muncă ușoară în condiții favorabile: lipsa pulberilor, substanțelor toxice, condiții meteorologice favorabile.

In stadiu II-III cu progresarea fibrozei și IR gr.II-III, IC, capacitatea de muncă este pierdută. Pacientului se stabilește gradul II de invaliditate.

- ✘ Pacienților, la care se dezvoltă IC decompensată sau alte complicații grave, se stabilește gradul I de invaliditate, cauzată de boală profesională.
- ✘ Posibilitatea de reabilitare medicală completă a pacienților afectați de silicoza este foarte limitată.
- ✘ Pacienților cu stadiu II, și III- dacă starea generală este satisfăcătoare, IR gr.I-II este permisă o activitate de muncă ușoară, fără contact cu pulberi și substanțe toxice.

Silicatoze sunt pneumoconioze provocate de inhalarea compușilor acidului silicic cu oxizi ai metalelor (Mg, Ca, Al). Pot fi metale naturale: azbest, talc, caolina, cât și compușii sintetici (ciment etc.). Silicatele se folosesc pe larg în industrie ca materiale de construcție, ca izolatori termici, electrici, anticorozivi rezistenți la acizi și baze.

- ✗ Mai des se dezvoltă fibroza
- ✗ interstițială.

Asbestoza este o pneumoconioza colagena provocată de fibrele de asbest. Timpul de expunere profesională până la apariția primelor semne radiologice poate fi de la 5 până la 10 ani. Locurile de muncă cu risc mai înalt sunt:

- ✗ 1-industria fibrelor asbestoase;
- ✗ 2-în construcții;
- ✗ 3-fabricarea echipamentelor de protecție (pentru izolare termică);
- ✗ 4-industria materialelor plastice;
- ✗ 5-fabricarea placuțelor de frână și a materialelor de etanșare.

Fibroza este liniară și nu nodulară, cu îngroșarea septurilor interalveolare și interlobulare. Fibroza pulmonară interstițială devine cu timpul difuză, predominant în câmpurile inferioare.

Emfizemul este de tip local, bilateral. Leziunile fibroase se asociază cu îngroșarea pleurei. În stadiile tardive – fibroza extensivă cu distrugerea arhitecturii.

Examenul radiologic. În formele de debut desenul pulmonar apare accentuat din fibroza difuză bilaterală. Pleura se prezintă îngroșată, hilurile indurate și deformate. Se asociază semnele de hipertensiune pulmonară și de cord pulmonar cronic. În stadiile avansate apare fibroza pronunțată. Sunt caracteristice umbrele -micro și- macronodulare. Examenul sputei poate evidenția corpi azbestozici.

Explorarea funcțională respiratorie:

- ✗ Modificările funcționale pot să precede cele radiologice și se caracterizează prin:
- ✗ disfuncție restrictivă (volumele pulmonare se reduc, cu excepția volumului rezidual care tinde să crească);
- ✗ scădere a capacității de difuziune alveolo-capilară a gazelor; · hipoxemie.

■ **Examenul despută**

Poate evidenția corpi azbestozici de colorație gălbuie, cu extremități dilatate în „haltere”.

■ **Examenul lichidului pleural (Încăzdere vărsat pleural)**

Evidențiază un exsudat cu citologie mixtă (pleurezii serofibrinoase, rareori serohemoragice). De obicei nu se detectează fibre de azbest în lichidul pleural.

■ **Biopsiapulmonară**

Diagnosticul poate fi confirmat prin biopsie pulmonară transbronșică, prin puncție sau toracotomie (de regulă nu este obligatorie în practica cotidiană).

Complicatii:

- cord pulmonar cronic;
- bronșiectazii;
- pleurezii serofibrinoase;
- cancer pulmonar;
- cancer de laringe;
- mezoteliom malign.
- Incidența apariției cancerului pînă la 15-20% de cazuri.

Talcoza este o pneumoconioză necolagenă. Talcul este un silicat de magneziu, care se folosește în industria textilă, de hîrtie, ceramica, parfumerie etc. Talcoza apare după expunere prelungită la pulberi de talc (15-20 ani). Morfologic se dezvoltă un proces de scleroză difuză localizat în septurile alveolare, peribronhial și perivascular. Mai puțin este exprimată tendința spre progresarea procesului. Talcoza provocată de pudră evoluează mai grav.

Metalococonioze. Pulberi de metale pot duce la fibroza pulmonară difuză. Metalococonioze cu acumularea în plămîni a pulberilor de Fe, Pb, Ba prezintă evoluție mai favorabilă și dezvoltarea moderată a fibrozei.

Aluminoza se dezvoltă la inhalarea pulberilor de aluminiu. Morfologic se dezvoltă scleroza interstițială, perivasculară și peribronhială, fibroza a septurilor alveolare. În unele metalococonioze predomină acțiunea toxică și alergică cu dezvoltarea fibrozei secundare (Be, Co) și evoluție progresiv severă.

Sideroza este produsă prin inhalarea de oxid de fier. Este asimptomatică. Radiologic prezintă opacități mici cu reacția fibroasă slab pronunțată. Sideroza are prognostic favorabil și nu progresează. Posibil însănătoșirea completă –regresia procesului cu autoepurarea plămînilor.

Berilioza – la locul de muncă muncitorii pot fi supuși acțiunii compușilor solubili și insolubili de beriliu.

Compușii solubili pot provoca intoxicație acută (pneumonita, bronșiolita difuză, dermatita de contact, conjunctivita, rinita), cei nesolubili pot produce berilioza cronică (fibroză interstițială, granulomatoză).

Carboconioze. Depunerea de praf de cărbune în jurul bronhiolelor respiratorii produce pneumoconioza lucrătorului de cărbune. Grafitul, coxul au acțiune fibrogenă moderată. Mai des se dezvoltă fibroza interstițială.

Antracoza apare la muncitorii care lucrează în straturile groase de cărbune. Antracoza apare după un contact profesional îndelungat (peste 10-15 ani). Este o pneumoconioză necolagenă,

clinic asimptomatică. Muncitorii mai expuși sunt: minerii, cei care lucrează la transportul și măcinarea carbunilor, în coxerii. Contactul de lungă durată cu pulberile de cărbuni duce la schimbări reticulare și formarea fibrelor de colagen cu formarea nodulilor. Silicoantracoza apare la minerii din minele în roci. Evoluție este de o pneumoconioză colagenă. Clinic se manifestă prin dispnee, tuse cu spută mucoasă. Dispneea devine progresivă. În final se dezvoltă cord pulmonar.

Pneumoconioze provocate prin inhalarea pulberilor organice.

Pot fi considerate P. facultative, dat fiind faptul că deseori nu se dezvoltă pneumofibroză. Mai des se dezvoltă bronșita cu component alergic, fiind caracteristic pentru bisinoza, care apare prin inhalarea de pulberi și fibre organice (bumbac). Prin inhalarea de pulberi: făină, cereale, trestie de zahăr, masă plastic se dezvoltă dereglări difuze fibrotice în plămâni cu caracter alergic și inflamator.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTINȚELOR:

1. Ce reprezintă pneumoconiozele?

- Pneumoconiozele – maladii profesionale ale plămînilor, aparute în rezultatul inhalării îndelungate a prafului și caracterizat prin dezvoltarea fibrozei interstital difuze.

2. Care sunt grupurile de risc în pneumoconiozele?

- Lucrătorii din industria minelor
- De petrol
- De azbest
- Construcțiilor de mașini
- Alte industrii.

3. Ce loc ocupă pneumoconiozele în rîndul bolilor profesionale?

- După nivelul de răspîndire și gravitatea manifestărilor clinice pneumoconiozele printre maladiile profesionale ocupă un loc de frunte, datorită dezvoltării intense a industriei mineritului, construcțiilor de mașini ș.a, legate de producerea prafului.

4. Enumerați clasificarea pneumoconiozelor:

- Prima grupa include în sine etiologia pneumoconiozelor în dependența de tipul de praf.
- A doua – caracteristica roentgenologica și clinica a maladiei.

5. Clasificarea pneumoconiozelor după principiul etiologic (6 grupe)?

- Silicoza ca urmare a inhalării prafului de SiO₂
- Silicoza ca rezultat al acțiunii silicatilor (azbest, talc)
- Metaloconioze din acțiunea prafului metallic (beriliu, fier, aluminiu s.a)
- Carboconioze de la praful de carbon (carbune grafit, cenusa)
- Pneumoconioze ca urmare a prafului mixt (antracosilicoza, siderosilicoza, pneumoconioza sudorilor s.a)
- Pneumoconioze apărute sub influența prafului organic (bumbac, lina, cereale s.a)

6. Ce include grupa clinico – roentgenologica și instrumentală a pneumoconiozelor?

- Interpretarea roentgenologica a opacităților
- Manifestările clinico-funcționale ale maladiei
- Evoluția
- Complicații.

7. Care sunt cele 3 forme a opacitatilor determinate roentgenologic în pneumoconiozele?

- Nodale (mici regulate)
- Interstiale (mici neregulate)
- Nodulare (mari regulate/neregulate) ce corespunde cu formele morfologice ale pneumoconiozelor.

8. Ce trăsături comune are tabloul clinic al pneumoconiozelor:

- Evoluție îndelungată cronică cu tendința spre prograssare, de multe ori cu alterarea capacității de muncă.
- Dezvoltarea schimbărilor sclerotice ireversibile în plămîni.

9. Ce reprezintă Silicoza?

- Una dintre cele mai frecvente și grave pneumoconioze
- Consecința a inhalării îndelungate a dioxidului de siliciu SiO₂.
- Silicoza reprezintă o maladie cronică
- Gravitatea și ritmul evoluție pot fi diferite
- Sunt în directa dependența atât de praful inhalat (concentrația prafului, cantitatea de dioxid de siliciu liber, dispersia particulelor s.a)
- Sunt în directa dependența de durată acțiunii factorului etiologic
- Sunt în directa dependența cu particularităților individuale ale organismului.

10. Care sunt cele mai importante forme cristalice neorganice a dioxidului de siliciu liber :

- Cuarțul
- Tridimitul
- Cristobalitul.

11. Particularitățile factorului etiologic în silicoza?

- Eliminarea dioxidului de siliciu în special a celui combinat cu alte prafuli, poate avea loc în primele zile după inhalare prin bronhii și trahee.

12. Rolul prafului rămas în plămâni asupra organismului se mărește prin :

- Largirea nivelului de acțiune (concentrația pulberilor în atmosfera locului de lucru)
- Nivel ridicat al acțiunii prafului în antecedente
- Antecedente patologice ale plămânilor (în special tuberculoza).

13. Metoda de evaluare a acțiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru este?

- Cea mai buna metoda de evaluare a acțiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru este selecția probelor din zona de unde nemijlocit se respiră cu calculul selectiv al dimensiunii particulelor de praf.

14. Ce semnifica estimarea biologică a pneumoconiozelor?

- Metode biologice de evaluare a impactului asupra organismului nu există
- Radiografia- pentru aprecierea acțiunii prafului de dioxid de siliciu
- Interpretarea radiologică trebuie făcută în concordanța cu clasificarea internațională a pneumoconiozelor conform semnelor radiologice (1980), publicată de Organizația Internațională a Muncii.
- Cauza opacităților radiologice în plămâni reprezintă reacția țesutului pulmonar și nu acțiunea directă a prafului.
- La început opacitățile sunt mici rotunde și uniform repartizate pe toate ariile pulmonare. Apoi devin neregulate conflueaza între ele și se localizeaza preponderent în segmentele superioare ale plămânilor.

15. Explicați răspândirea particulelor de dioxid de siliciu în sfera de aplicație:

- Particulele de dioxid de siliciu din aer se formează în timpul exploziilor, ramolirii, gauririi, fragmentării și mărunțirea rocilor.
- Pericol deosebit îl prezintă praful de granit și gresie cât și nisipul șlefuit.

16. Enumerați grupele profesionale expuse riscului dezvoltării silicozei:

- Industria mineritului : lucrătorii din minele de extracție a aurului
- Industria construcțiilor de mașini: topitorii (turnator –formator, sablator, polizator)

- Industria sticlei: operații de preparare a materiei prime, sablare
- Industria făianței și portelanului
- Construcția de tuneluri, prelucrarea mecanică a rocilor cuarțoase(gresie,granit).

17. Care este mecanismul de acțiune dioxidului de seliciu asupra organismului uman?

- Particulele de praf cu diametrul între 5-15 microni, care pătrund în căile pulmonare sunt eliminate datorită acțiunii de epurare mecanică a aparatului microciliar, însă particulele de 0,5-0,5 microni care ating regiunile terminale ale plămânilor și alveole pot să se fixeze acolo.
- Particulele de praf rămase în plămâni sunt captate de către macrofagi și transportate în parenchimul pulmonar. Atrofia progresivă a epitelului pulmonar reduce rapid eliminarea naturală a prafului din aparatul respirator și predispune astfel la reținerea acestuia în alveole. În țesutul interstițial se inițiază procesul primar de scleroză cu tendința constantă spre progresare.
- Cele mai agresive sau dovedite a fi particulele cu diametrul de 1-2 microni, capabile să pătrundă în cele mai îndepărtate segmente ale arborelui bronșic, atingând parenchimul pulmonar și reținându-se acolo. Un rol important joacă leziunea mecanică dar și cea toxicochimică a țesutului pulmonar, însă activitatea prafului depinde în mod direct de structura cristalului și capacitatea de fixare de proteine plasmatice datorită prezenței pe suprafața lor a grupelor de silanol (SiOH). Aceasta provoacă moartea majorității fagocitelor cu eliberarea substanțelor de natură lipoproteică (antigeni) și producerea anticorpilor, care printr-o reacție de precipitare formează baza nodulului silicat.
- Progresarea procesului fibrotic antrenează după sine dereglarea perfuziei, limfostază și extinderea în continuare a țesutului conjunctiv. Toate acestea plus procesul inflamator și atrofic din bronhii învoca dezvoltarea emfizemului pulmonar, cordului pulmonar și insuficiența respiratorie.
- În răspunsul organismului la formarea fibrozei silicoase un rol deosebit îl au reacțiile imune. Despre participarea celor din urma arată hipergamaglobulinemia, infiltrația limfoidă din jurul nodulului silicos, excesul de limfocite în lavajele alveolare. În plămâni se determină complexe imune, compuși din antigene pulmonare și gamaglobuline, de asemenea sunt crescute valorile celulelor plasmate.

18. Tabloul clinic al silicozei reprezintă?

- Acuze tipice oricarei maladii cronice ale plămânilor: dispnee, tuse, dureri în regiunea toracică.
- Tusea și dispneea sunt deseori legate nu atât de gravitatea de evoluție a fibrozei cât de prezența concomitentă a silicozei și bronșitei. Bronșita, caracterizată prin tuse cu expectorații mucoase sau muco-purulente deseori pe alocuri având particule de praf (petrol, grafit)
- Durerea în cutia toracică în silicoză este neînsemnată și sunt dependente de schimbările pleurei.

19. Descrieți datele obiective în silicoze:

- Starea generală este satisfăcătoare
- Cutia toracică de cele mai multe ori de forma obișnuită, în emfizem însă se modifică diametrul anteroposterior
- În dependență de severitatea fibrozei, pot fi denivelate spațiile supra- și infraclaviculare.

- Pe măsura progresării procesului (pneumofibrozei) la o parte din bolnavi se poate depista subțierea treptată a falangelor distale a degetelor mâinii și picioarelor în asociere cu schimbarea formei unghiilor sub formă de „sticlă de ceas”.
- În stadiile inițiale ale maladiei zgomotul percutor al plămânilor de obicei are nuanță de cutie, în special în regiunile latero-inferioare. În cazul unei fibroze mai pronunțate și mai ales în cazul formării nodulilor mari de fibroză, zgomotul percutor poate fi submat, în special în regiunile scapulare și interscapulare. În legătură cu aceasta deseori se amintește de date percutorii „în mozaic” legată de alternarea regiunilor de fibroză cu emfizem.
- La auscultație în stadiile I, mai ales II și III ale maladiei se depistează respirație aspră care deasupra zonelor masive de fibroză poate avea nuanță bronșică, deasupra regiunilor emfizematoase respirația este diminuată. Aproximativ la 1/3 din bolnavi se auscultă raluri uscate difuze, de regulă nu sunt permanente
- Respirația șuierătoare cu expirul prelungit este puțin caracteristică pentru silicoză, aceasta se poate ausculta numai la bolnavii cu stadii avansate ale bolii în cazul deformării căilor respiratorii în urma comprimării acestora de către nodulii limfatici sau câmpuri de fibroză
- Silicoza necomplicată, de obicei, decurge fără febră și fără schimbări esențiale în sângele periferic. Formelor progresive de silicoză le sunt caracteristice mărirea proteinei generale în sânge, și în special fracțiile macrodisperse ale globulinei, poate fi mărită concentrația haptoglobinei, fibrinogenului
- În sângele acestor bolnavi deseori se poate depista și mărirea proteinei C reactive. Aceste modificări biochimice ale sîngelui sunt nespecifice întrucît se pot întîlni și la o categorie de alte maladii inflamator distructive și de sistem
- De obicei silicoza se asociază cu instalarea insuficienței respiratorii, gradul dezvoltării căreia deseori nu corelează cu severitatea pneumofibrozei. Se pot întîlni bolnavi cu silicoză în stadiile II, III fără modificări esențiale ale funcției respiratorii, pe cînd la alte persoane dereglările respiratorii se manifestă din stadiile incipiente ale maladiei

20. De ce depinde evoluția silicozei?

- Condițiile de muncă
- Forma fibrozei
- Gradul de severitate a bronșitei
- Complicațiile.

21. Care este factorul decisiv în evoluția silicozei?

- Agresivitatea prafului (concentrația și dispersarea particulelor de praf)
- Predispoziția individuală care depinde de starea căilor respiratorii superioare, maladiile suportate în special cele pulmonare, vîrsta bolnavilor și posibil și particularitățile genetice.

22. Persoanele în risc de evoluție nefavorabilă în silicoze sunt?

- persoanele care au început să lucreze la vîrstă foarte tînă și la vîrstă medie (mai mare de 40 de ani).

23. La ce tip de muncitori se întîlnește evoluție nefavorabilă în silicoza (mai des nodulară)?

- muncitorii din minele de piatră, perforatorii, cei care participă la fabricarea materialelor abrazive, etc.

24. După evoluție silicoza se împarte:

- Lent progresivă
- Rapid progresivă
- Silicoză tardivă

25. Ce este specific pentru silicozei lent progresive?

- Trecerea de la o stadiu la alta (mai des de la I la II) se petrece uneori zeci de ani, uneori însă semne de progresare a procesului de fibroză nici nu se depistează

26. Ce este specific pentru silicoza rapid progresivă?

- Dezvoltarea ei este legată atât de acțiunea deosebit de agresivă a prafului cât și se pare cu o predispoziție specială
- Evoluția bolii este gravă cu insuficiență pulmonară evidențiată
- Durata vieții, de obicei nu depășește câțiva ani
- În cazul acțiunii nepermanente a acțiunii concentrațiilor mari de cuarț din componența prafului se dezvoltă silicoza tardivă
- Aceasta este o formă deosebită de boală ce se dezvoltă după o durată mare de timp (10-20 de ani și mai mult) după încetarea contactului cu praful
- Stagiul de muncă la acești bolnavi de obicei nu depășește 4-5 ani. Momentele declanșatoare în dezvoltarea ei pot fi pneumonia gravă.

27. În ce consta diagnosticul silicozei?

- Investigația radiologică
- În stadiile inițiale pe clișeu radiologic se observă accentuarea și deformația desenului pulmonar, apariția unui desen reticular cu elemente micronodulare rare, îngroșarea pleurei interlobare; aceste modificări, de obicei, sunt simetrice, uneori mai pronunțate în plămânul drept cu localizare preponderentă în regiunile medii și inferioare.
- Cu avansarea procesului, crește deformația desenului bronhial, apar multiple umbre de forme neregulate printre care se localizează nodulii silicotici de formă rotundă cu contururi regulate (imagine de plămân „nins”).
- La trecerea procesului în stadiul III umbrele fuzionează în conglomerate tumorale cu formarea în unele cazuri de cavități, mai des în asociere cu tuberculoza; sunt manifeste semnele de emfizem.

28. Opacitățile determinate roentgenologic se subdivizează în trei forme?

- Nodulară
- Interstițială
- Tumorală.

29. Ce este specific silicozei referitor la progresare?

- Tendință de progresare chiar după încetarea lucrului în condiții de praf, ce conține SiO₂.

30. Care sunt complicațiile silicozei?

- Bronșita cronică obstructivă
- Dezvoltarea pneumoniei
- Pneumotax spontan
- Astm bronșic

- Boala bronșiectazică
- Cord pulmonar
- Silicotuberculoza
- Silicoartrita

31. Care este prognosticul silicozei?

- Boala progresează lent.
- Diagnosticul definitiv este destul de dificil de stabilit chiar și în perioadele evolutive ale bolii după încetarea contactului cu praful.
- Cauzele nemijlocite ale morții deseori sunt infecțiile intercurrente a organelor respiratorii și insuficiența ventriculară dreaptă.
- Chiar și după încetarea acțiunii prafului, maladia continuă să progreseze, ducând uneori la insuficiență respiratorie și cord pulmonar, dezvoltarea cărora se petrece de două ori mai repede decât instalarea simptomelor precoce ale silicozei.

32. Precizați principalele metode de diagnostic ale silicozei:

- Persoanelor expuse prafului industrial nu este dificil de stabilit diagnosticul de silicoză în cazurile apariției pe clișeele radiologice a opacităților nodulare, fuziunii acestora în regiunile superioare ale plămânilor.
- În cazuri aparte diagnosticul se stabilește conform rutei profesionale ale bolnavului, excluzând tuberculoza, cancerul pulmonar, sarcoidoza, artrita reumatoidă și alte boli cu ajutorul investigațiilor clinice și de laborator obișnuite.

33. Tratamentul silicozei include?

- La apariția primelor semne de silicoză sau a tuberculozei active, bolnavul trebuie neapărat de înlăturat de la munca legată cu acțiunea prafului.
- La debutul maladiei în condiții corespunzătoare de muncă nu este necesitate de a limita pe bolnav în muncă și în alte activități, însă el trebuie să se afle permanent sub supraveghere medicală.
- Tratamentul are ca scop normalizarea schimbului de substanțe, în primul rând metabolismul proteic, cu ajutorul unei alimentații raționale, saturația organismului cu vitamine din grupul C, B și PP.
- Preparatele cu acțiune expectorantă
- Oxigenoterapia
- Gimnastică respiratorie
- În cazul respirației dificile – preparate bronhodilatatoare (teofilină, eofilină, atropină în aerosol, efedrină).
- În decompensarea cordului pulmonar – diuretice și glicozide cardiace.
- În stadiile inițiale este indicat tratament sanatorial (Malul de sud al Crimeei, Kislovodsc, Kazakstan etc.).

34. Care sunt măsurile profilactice în silicoze?

- Introducerea mijloacelor pentru supresia prafului (irigare, găurire umedă), iar praful rămas să fie înlăturat cu ajutorul ventilației efective.
- Monitoring regulat asupra concentrației prafului la locul de muncă și conținutul de SiO₂.

- În cazul defectării mijloacelor tehnice obișnuite destinate pentru înlăturarea prafului și în situații extreme muncitorii trebuie să poarte măști, respiratoare sau să se folosească de alte mijloace de protecție.

35. Numiți etapele investigației medicale în silicoze?

- Examinarea primară. Ea include anamneza, investigațiile clinice, cu o atenție deosebită asupra aparatului respirator. Este necesar de a efectua investigația radiologică pentru a exclude tuberculoza.
- Frecvența controlului medical periodic depinde de poluarea atmosferică. Dacă normele igienice a atmosferei sunt satisfăcătoare controlul medical trebuie de repetat peste 3 ani. Scopul controlului medical- preîntâmpinarea apariției bolii pe parcursul activității profesionale.

36. Ce este cotraindicat în silicoza?

- Continuarea activității de muncă în condiții de praf și substanțe iritante
- Activitatea de munca grea
- Desfășurarea lucrului în condiții meteorologice nefavorabile.

37. Care sunt criteriile de apreciere a gradului de invaliditate în silicoza?

- Stadiul evolutiv a silicozei
- Forma
- Gradul de IR
- Gradul de insuficiența a VD.

38. Care sunt criteriile după care se permite activitatea la locul de munca în silicoza?

- În primul stadiu a silicozei pacientului se stabilește gradul III de invaliditate. Pacientul este transferat la alt loc de muncă, unde el n-are contact cu noxele profesionale.
- În stadiu II cu o stare satisfăcătoare a pacientului și absența progresării fibrozei, IR gradul I-II este permisă o activitate de muncă ușoară în condiții favorabile: lipsa pulberelor, substanțelor toxice, condiții meteorologice favorabile.
- În stadiu II-III cu progresarea fibrozei și IR gr.II-III, IC, capacitatea de muncă este pierdută. Pacientului se stabilește gradul II de invaliditate. Pacienților, la care se dezvoltă IC decompensată sau alte complicații grave, se stabilește gradul I de invaliditate, cauzată de boală profesională. Posibilitatea de reabilitare medicală completă a pacienților afectați de silicoza este foarte limitată. Pacienților cu stadiu I de silicoză fără complicații este permisă o activitate de muncă ușoară și medie fără contact cu pulberi și substanțe toxice.
- Pacienților cu stadiu II, și III- dacă starea generală este satisfăcătoare, IR gr.I-II este permisă o activitate de muncă ușoară, fără contact cu pulberi și substanțe toxice.

39. Ce reprezintă silicatoza?

- Pneumoconioze provocate de inhalarea compușilor acidului silicic cu oxizi ai metalelor (Mg, Ca, Al).
- Pot fi metale naturale: azbest, talc, caolina, cât și compușii sintetici (ciment etc.).
- Silicatele se folosesc pe larg în industrie ca materiale de construcție, ca izolatori termici, electrice, anticorozivi rezistenți la acizi și baze.
- Mai des se dezvoltă fibroza interstițială.

40. Ce reprezintă asbestoza?

- Pneumoconioza colagena provocată de fibrele de asbest.
- Timpul de expunere profesională până la apariția primelor semne radiologice poate fi de la 5 până la 10 ani.

41. Locurile de muncă cu risc înalt de asbestoza?

- Industria fibrelor asbestoase;
- În construcții;
- Fabricarea echipamentelor de protecție (pentru izolare termică);
- Industria materialelor plastice;
- Fabricarea plăcuțelor de frână și a materialelor de etanșare.

42. Caracterizati fibroza în asbestoza?

- Fibroza este liniară și nu nodulară, cu îngroșarea septurilor interalveolare și interlobulare.
- Fibroza pulmonară interstițială devine cu timpul difuză, predominant în câmpurile inferioare.
- Emfizemul este de tip local, bilateral.
- Leziunile fibroase se asociază cu îngroșarea pleurei.
- La debutul bolii apar semne de laringită, de rino-faringită sub,-atrofică.
- Apare complex de simptome caracteristice bronșitei cronice, emfizemului pulmonar, pneumosclerozei.

43. Descrieti examenul radiologic în asbestoza:

- In formele de debut desenul pulmonar apare accentuat din fibroza difuză bilaterală.
- Pleura se prezintă îngroșată, hilurile indurate și deformate.
- Se asociază semnele de hipertensiune pulmonară și de cord pulmonar cronic.
- În stadiile avansate apare fibroza pronunțată.
- Sunt caracteristice umbrele -micro și- macronodulare.
- Examenul sputei poate evidenția corpi azbestozici.

44. Care sunt complicațiile asbestozei?

- Cord pulmonar cronic;
- Bronșiectazii;
- Pleurezii serofibrinoase;
- Cancer pulmonar;
- Cancer de laringe;
- Mezoteliom malign.

45. Care este incidența apariției cancerului în asbestoza?

- până la 15-20% de cazuri.

46. Ce reprezintă talcoza?

- Talcoza este o pneumoconioză necolagenă.
- Talcul este un silicat de magneziu, care se întrebuințează în industria textilă, de hârtie, ceramica, parfumerie etc.
- Talcoza apare după expunere prelungită la pulberi de talc (15-20 ani).
- Morfologic se dezvoltă un proces de scleroză difuză localizat în septurile alveolare, peribronhial și perivascular.

- Mai puțin este exprimată tendința spre progresarea procesului.
- Talcoza provocată de pudră evoluează mai grav.

47. Ce reprezintă metaloconioza?

- Pulberi de metale pot duce la fibroza pulmonară difuză.
- Metaloconioze cu acumularea în plămâni a pulberilor de Fe, Pb, Ba prezintă evoluție mai favorabilă și dezvoltarea moderată a fibrozei.
- Aluminoza se dezvoltă la inhalarea pulberilor de aluminiu.
- Morfologic se dezvoltă scleroza interstițială, perivasculară și peribronhială, fibroza a septurilor alveolare.
- În unele metaloconioze predomină acțiunea toxică și alergică cu dezvoltarea fibrozei secundare (Be, Co) și evoluție progresiv severă.
- Sideroza este produsă prin inhalarea de oxid de fier.
- Este asimptomatică.
- Radiologic prezintă opacități mici cu reacția fibroasă slab pronunțată.
- Sideroza are prognostic favorabil și nu progresează.
- Posibil însănătoșirea completă –regresia procesului cu autoepurarea plămânilor.

48. Ce reprezintă carboconioza?

- Depunerea de praf de cărbune în jurul bronhiolelor respiratorii produce pneumoconioza lucrătorului de cărbune.
- Grafitul, coxul au acțiune fibrogenă moderată.
- Mai des se dezvoltă fibroza interstițială.

49. Numiți caracteristica antracozei?

- Este o pneumoconioză necolagenă, clinic asimptomatică.
- Antracoza apare la muncitorii care lucrează în straturile groase de cărbune fără steril (sterilul conține SiO₂) cărbune de tip superior: antracit, huilă, grafit.
- Antracoza apare după un contact profesional îndelungat (peste 10-15 ani).
- Muncitorii mai expuși sunt: minerii, cei care lucrează la transportul și măcinarea carbunilor, în coxerii.
- Contactul de lungă durată cu pulberile de cărbuni duce la schimbări reticulare și formarea fibrelor de collagen cu formarea nodulilor.
- Silicoantracoza apare la minerii din minele în roci cu steril.
- Evoluție este de o pneumoconioză colagenă.
- Clinic se manifestă prin dispnee, tuse cu spută mucoasă.
- Dispneea devine progresivă.
- În final se dezvoltă cord pulmonar.

50. Care pot fi pneumoconioze provocate prin inhalarea pulberilor organice?

- Pot fi considerate P. facultative, dat fiind faptul că deseori nu se dezvoltă pneumofibroză.
- Mai des se dezvoltă bronșita cu component alergic, fiind caracteristic pentru bisinoza, care apare prin inhalarea de pulberi și fibre organice (bumbac).
- Prin inhalarea de pulberi: făină, cereale, trestie de zahăr, masă plastic se dezvoltă dereglări difuze fibrotice în plămâni cu caracter alergic și inflamator.

TESTE PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTINȚELOR:

1. **C.S. Silicoza reprezintă o maladie pulmonară cronică, apărută în urma inhalării îndelungate a:**
 - a. Silicaților
 - b. *Dioxidului de siliciu (SiO₂):
 - c. Azbestului
 - d. Prafului sintetic
 - e. Prafului organic.

2. **C.S. La formarea silicozei contribuie praful de:**
 - a. Plumb
 - b. fosfor
 - c. arsen
 - d. bor
 - e. * oxid de siliciu liber

3. **C.S. La formarea silicatozei contribuie praful de:**
 - a. Plumb
 - b. Fosfor
 - c. *Azbest
 - d. Arsen
 - e. Oxid de siliciu liber

4. **C.S. La formarea metaloconiozei contribuie praful de:**
 - a. Fosfor
 - b. Azbest
 - c. Arsen
 - d. *Beriliu
 - e. Plumb

5. **C.S. La formarea carboconiozei contribuie praful de:**
 - a. Beriliu
 - b. Fier
 - c. Plumb
 - d. Azbest
 - e. *Cenușa

6. **C.M. Pneumoconiozele apărute în urma inhalării îndelungate a prafului mixt sunt:**
 - a. *Antracosilicoza
 - b. Silicatoza
 - c. Carboconioze
 - d. Metaloconioze
 - e. Silicoză

7. **C.S. Pătrund în organism, dar sunt oprite în tractul respirator superior, pulbere în pneumoconioze cu dimensiuni:**
 - a. Pulberi inhalabile ≥ 20 mcm
 - b. Pulberi inhalabile 2-10 mcm
 - c. *Pulberi inhalabile 6-25 mcm

- d. Pulberi inhalabile 5-30 mcm
- e. Pulberi inhalabile ≤ 5 mcm

8. C.S. Care pulberi în pneumoconioze pătrund prin tractul respirator superior și pot fi reținute în plămâni?

- a. Pulberi cu dimensiuni 6-25 mcm
- b. Pulberi cu dimensiuni 5-10 mcm
- c. Pulberi cu dimensiuni 16mcm
- d. *Pulberi cu dimensiuni 1-5mcm
- e. Pulberi cu dimensiuni 15 mcm

9. C.S. Pulberi care sunt experiate prin tractul respirator în pneumoconioze, ce dimensiuni au?

- a. Cu dimensiuni 1-5mcm
- b. Cu dimensiuni 5mcm
- c. *Cu dimensiuni <1mcm
- d. Cu dimensiuni 2 mcm
- e. Cu dimensiuni >1mcm

10. CS. Azbestoza este o pneumoconioză colagenă severă, tabloul clinic fiind caracterizat prin:

- a. Febră (39-40°C)
- b. *Dispnee progresivă;
- c. Angină pectorală;
- d. Semne digestive;
- e. Creșterea masei corporale.

11. C.S. Simptoamele clinice precoce ale silicozei sunt următoarele, cu excepția:

- a. *Hemoptizia
- b. Tusea
- c. Dispneea
- d. Toracalgiile
- e. Insuficiența respiratorie

12. C.S. În intoxicația cronică cu SiO₂, cu prezența pneumofibrozei este caracteristic:

- a. *Unghii sub formă de „sticlă de ceas”
- b. Unghii decolorate
- c. Leuconichie
- d. Hipocratism digital
- e. Îngroșarea falangelor distale a degetelor mâinii și picioarelor

13. C.S. Numiți cele mai frecvente complicații ale silicozei, cu excepția:

- a. TBC
- b. Bronșita cronică
- c. Emfizemul pulmonar
- d. Pneumotoracele spontan

e. *Cardiomiopatiile

14. C.S. Numiți activitatea la locul de muncă în care poate fi riscul antracozei:

- a. Mineritul în cărbune – silicoza
- b. Încărcarea cărbunelui în vagoaneți
- c. Fochiști care lopătează cărbune
- d. Fabricarea de electrozi de cărbune și a negrului de fum
- e. *Fabricarea de încălțăminte

15. C.S. Investigațiile instrumentale informative efectuate pentru diagnosticul pneumoconiozelor sunt următoarele, cu excepția:

- a. *Puncția pleurală
- b. Tomografia
- c. Bronhografia
- d. Spirografia
- e. Radiografia

16. C.S. Precizați patogenia antracozei, cu excepția:

- a. Pulberile de cărbune nu au proprietăți fibrogene, ele acționează prin aglomerare
- b. Efectul nociv este accentuat de absorbția de gaze toxice la nivelul particulelor de cărbune
- c. Proliferare reticulinică
- d. Proliferare colagenă
- e. *Efectul anticolinergic

17. C.S. Numiți acuzele de bază în cazul antracozei, cu excepția:

- a. Este deseori asimptomatică
- b. Dispnea de efort
- c. Tusea seacă sau cu expectorație
- d. *Cardialgie
- e. Examinarea obiectivă relevă: raluri bronșice, stază pulmonară

18. CS. Diagnosticul diferențial ale silicozei se efectuează, cu excepția:

- a. Alte pneumoconioze
- b. TBC miliară
- c. Sarcoidoza
- d. *Cancerul bronho-pulmonar
- e. Abcesul pulmonar

19. CS. Examenul radiologic ale antracozei se caracterizează prin, cu excepția:

- a. Opacități mici rotunde sau neregulate (mai puțin dense și mai puține decât în silicoză)
- b. Opacități mari (placarde) de tip A, B sau C
- c. Simfize pleurale sau îngroșări ale pleurelor interlobare
- d. Zone de emfizem
- e. *Fără schimbări patologice

20. CS. Locurile de muncă cu risc ale azbestozei sunt următoarele cu excepția:

- a. Exploatarea azbestului, prelucrarea, sortarea, obținerea de amestecuri, ambalarea, transportul

- b. Fabricile de azbociment: tiglă, plăci ondulate, țevi, pardosele, asfalt-azbest
- c. Construcția de vapoare - izolan termic, fonic
- d. Ferodouri pentru frâne și ambreiaje (în amestec cu rășini fenolice)
- e. *Industria petrolului

21. CS. Manifestările clinice ale azbestozei sunt următoarele cu excepția:

- a. Dificultăți în inspirul profund
- b. Căscat dificil datorat rigidității pulmonare
- c. Tuse, adesea productivă (uneori cu corpusculi azbestozici)
- d. Expectorație hemoptoică – asociere cu cancerul bronho-pulmonar
- e. *Dureri cardiace difuze

22. CS. Examenul obiectiv al azbestozei se caracterizează, cu excepția:

- a. Hipocratism digital
- b. *Cardialgie
- c. Frecătură pleurală
- d. Raluri bronșice
- e. Raluri crepitante la bazele pulmonare - alveolita azbestozică

23. CS. Diagnosticul pozitiv a silicozei se stabilește, cu excepția:

- a. Ruta profesională
- b. Aspectului clinic
- c. Examinărilor paraclinice
- d. Examinărilor complementare de laborator
- e. *Biopsiei plămânilor

24. CS. Diagnosticul diferențial al azbestozei se va efectua, cu excepția:

- a. Fibroza postinfecțioasă localizată bazal
- b. Tuberculoza
- c. Granuloame pulmonare
- d. Sarcoidoza
- e. *Miocardita

25. CS. Numiți complicațiile azbestozei, cu excepția:

- a. Bronșita cronică
- b. Emfizem pulmonar
- c. Insuficiența respiratorie
- d. Carcinom bronșic
- e. *Ulcerul duodenal

26. CS. Numiți gradul de dispersie a pulberilor în instalarea pneumoconiozei:

- a. 10 - 15 μ m;
- b. 7 - 5 μ m;
- c. 5 - 10 μ m;
- d. *5 - 0,5 μ m;
- e. 0,5 - 0,1 μ m.

27. CM. Numiți patologiile care se includ în pneumoconioze:

- a. *Metaloconioza
- b. *Carboconioza
- c. Bronșita de praf
- d. *Pneumoconioza condiționată de inhalarea prafului mixt
- e. *Pneumoconioza condiționată de inhalarea prafului cu conținut de SiO₂

28. C.M. Factori favorizanți în pneumoconioze ce aparțin de organism și obiceiurile vicioase ale subiectului sunt:

- a. *Afecțiunile bronhopulmonare
- b. *Tabagismul
- c. *Abuzul regulat de alcool
- d. *Efortul fizic intens
- e. Obezitate

29. C.M. Factori favorizanți în pneumoconioze ce aparțin de locul de muncă sunt:

- a. *Microclimat nefavorabil
- b. *Curenții de aer
- c. *Profesiuni expuse
- d. Programul de lucru cu întreruperi de expunere
- e. *Lipsa mijloacelor de protecție

30. C.M. Marcați tipurile pneumoconiozelor (după evoluție):

- a. *Rapid progresive
- b. *Lent progresive
- c. *Tardive
- d. *Regresive
- e. Staționare

31. C.M. Numiți sindroamele care se pot forma în pneumoconioze:

- a. Pericardita
- b. *Insuficiența respiratorie
- c. *Emfizemul pulmonar
- d. *Pneumoscleroza
- e. *Bronșita

32. C.M. Precizați principalele metode de diagnostic ale pneumoconiozelor:

- a. Puncția pleurală
- b. *Tomografia
- c. *Bronhografia
- d. *Spirografia
- e. *Radiografia

33. C.M. Opacitățile determinate roentgenologic se subdivizează în trei forme:

- a. Nodale(miri neregulate)
- b. *Interstițiale (mici neregulate)
- c. *Nodulare (mari regulate/neregulate)
- d. *Nodale (mici regulate)
- e. Nodulare(mici regulate/neregulate)

34. C.M. Pneumoconiozele colagene, cele mai importante sunt:

- a. *Silicoza
- b. *Azbestoza
- c. *Silico-antractoza
- d. Metaloconioze
- e. Carboconioza

35. C.M. Pneumoconiozele necolagene, cele mai importante sunt:

- a. *Antracoza pură
- b. *Baritoza
- c. *Stanioza
- d. Azbestoza
- e. *Sideroza

36. C.M. Pneumoconiozele mixte, cele mai importante sunt:

- a. Baritoza
- b. Stanioza
- c. *Silico-antractoza
- d. Azbestoza
- e. *Silico-sideroza

37. C.M. Tabloul clinic al pneumoconiozelor reprezintă:

- a. Evoluție rapidă
- b. *Evoluție îndelungată cronică
- c. Fără alterarea capacității de muncă
- d. *Cu alterarea capacității de muncă
- e. *Schimbări sclerotice

38. C.M. Prin ce caracterizează silicoza:

- a. *Cele mai frecvente și grave pneumoconioze
- b. *Apare ca consecința a inhalării îndelungate a dioxidului de siliciu
- c. Apare ca consecința a inhalării îndelungate a silicațiilor
- d. *Gravitatea și ritmul evoluției pot fi diferite
- e. Leziuni arborelui bronșic sub formă de endobronșită.

39. C.M. Grupele profesionale expuse riscului dezvoltării silicozei sunt:

- a. *Lucrătorii din minele de extracție a aurului
- b. *Industria sticlei
- c. *Industria faiantei și portelanului
- d. *Construcția de tuneluri
- e. Lucrătorii din metalurgie

40. C.M. Particulele de dioxid de siliciu din aer se formează în timpul:

- a. *Exploziilor
- b. *Ramolirii
- c. Topirii metalului
- d. *Maruntirii rocilor
- e. *Fragmentării rocilor

41. C.M Metode de evaluare a acțiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru sunt:

- a. *Selectia probelor din zona de unde nemijlocit se respira
- b. *Calculul selectiv al dimensiunii particulelor de praf.
- c. Măsurarea umidității
- d. Selecția probelor în orice punct încăperii
- e. Măsurarea vitezei aerului

42. C.M. Rolul prafului de SiO₂ rămas în plămâni asupra organismului se mărește prin:

- a. Micșorarea nivelului de acțiune
- b. *Lărgirea nivelului de acțiune
- c. *Nivel ridicat al acțiunii prafului în antecedente
- d. Nivel scăzut al acțiunii prafului în antecedente
- e. *Antecedente patologice ale plămânilor

43. C.M. Mecanismul de acțiune al particulelor de SiO₂ este:

- a. *De 5-15 microni pătrund în căile pulmonare sunt eliminate din organism
- b. De 5-15 microni pătrund în căile pulmonare nu sunt eliminate din organism
- c. *De 0,5-5 microni care ating regiunile terminale ale plămânilor și alveole pot să se fixeze acolo
- d. De 0,5-5 microni sunt eliminate din organism

- e. De 6-10 micrometri care ating regiunile terminale ale plămânilor și alveolele pot să se fixeze acolo
- 44. C.M. Mecanismul de acțiune al particulelor de SiO₂ este:**
- a. *Particulele de praf ramase în plămâni sunt captate de către macrofagi
 - b. *Sunt transportate în parenchimul pulmonar
 - c. *În țesutul interstital se inițiază procesul primar de scleroză
 - d. *Atrofia progresivă a epitelului pulmonar reduce rapid eliminarea naturală a prafului
 - e. Particulele de SiO₂ nu sunt transportate în parenchimul pulmonar
- 45. C.M. Caracteristica cea mai agresivă a particulelor de SiO₂ este:**
- a. *Diametrul de 1-2 micrometri
 - b. Diametrul de 2-3 micrometri
 - c. Diametrul 12 micrometri
 - d. *Pătrunderea în cele mai îndepărtate segmente ale arborelui bronșic
 - e. *Pătrunderea în parenchimul pulmonar și reținându-se acolo.
- 46. C.M. Cele mai importante forme cristalice neorganice a dioxidului de siliciu liber sunt:**
- a. *Cuarțul
 - b. *Tridimitul
 - c. *Cristobalitul
 - d. Gipsul
 - e. Grafitul
- 47. C.M. Caracteristica leziunii histologice în intoxicația de SiO₂ este:**
- a. *Se observă noduli silicotici
 - b. *Noduli apar din cauza morții macrofagelor
 - c. *Enzimele intracelulare provoacă leziuni și fibroză
 - d. În intoxicația de SiO₂ fibroză nu se depistează
 - e. Noduli silicotici apar în azbestoză
- 48. C.M. Enumerați 3 forme de silicoză:**
- a. *Acută
 - b. Subacută
 - c. Gravă
 - d. *Accelerată
 - e. *Cronică
- 49. C.M. Ce este caracteristic pentru forma acută de silicoză?**
- a. *Apare în câteva săptămâni – luni de expunere
 - b. * Febră
 - c. Tusa cu expectorație
 - d. *Scăderea în greutate
 - e. Dispnee
- 50. C.M. Ce este caracteristic pentru forma cronică de silicoză?**
- a. *Apare după 10-20 și mai multe ani
 - b. *Expunerea la pulbere cu conținut <30% de siliciu
 - c. *Forma cea mai frecventă
 - d. Apare în câteva săptămâni – luni de expunere
 - e. Expunerea la pulbere cu conținut >30% de siliciu