

PNEUMOCONIOZELE SI ASTMUL

BRONSIC PROFESSIONAL

Pneumoconiozele – maladii profesionale ale plaminilor, aparute in rezultatul inhalarii indelungatea prafului si caracterizat prin dezvoltarea fibrozei interstitial difuze. Pneumoconiozele mai frecvent apar la :

- Lucratorii din industria minelor
- De petrol
- De azbest
- Constructiilor de masini
- Si alte industrii

Dupa nivelul de raspindire si gravitatea manifestarilor clinice pneumoconiozele printre maladiile profesionale ocupa un loc de frunte,datorita dezvoltarii intense a industiei mineritului, constructiilor de masini s.a, legate de producerea prafului.

Clasificarea pneumoconiozelor consta din doua grupe:

Prima grupa include in sine etiologia pneumoconiozelor in depedenta de tipul de praf.

A doua – caracteristica roentgenologica si clinica a maladiei

Conform principiului etiologic se disting 6 grupe de pneumoconioze :

1. Silicoza ca urmare a inhalarii prafului de SiO_2
2. Silicoza ca rezultat al actiunii silicatilor (azbest,talc)
3. Metaloconioze 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 s.a)

Grupa clinico – roentgenologica si caracteristica instrumentala a pneumoconiozelor include:

1. Interpretarea roentgenologica a opacitatilor.
2. Manifestarile clinico-functionale ale maladiei.
3. Evolutia.
4. Complicatii.

Opacitatile determinate roentgenologic se subdivizeaza in trei forme :

1. nodale (mici regulate)
2. Interstitiale (mici neregulate)
3. Nodulare (mari regulate/neregulate) ce corespunde cu formele morfologice ale pneumoconiozelor

Tabloul clinic al pneumoconiozelor au un sir de trasaturi comune: evolutie indelungata cronica cu tendinta spre prograsare, de multe ori cu alterarea capacitatii de munca si dezvoltarea schimbarilor sclerotice ireversibile in plamini.

Silicoza – una dintre cele mai frecvente si grave pneumoconioze, aparuta ca consecinta a inhalarii indelungate a dioxidului de siliciu SiO_2 .

Silicoza reprezinta o maladie cronica iar gravitatea si ritmul evolutie pot fi diferite si sunt in directa dependenta atat de praful inhalat (concentratia prafului, cantitatea de dioxid de siliciu liber, dispersia particulelor s.a) cat si de durata actiunii factorului etiologic si a particularitatilor individuale ale organismului.

Particularitatile factorului etiologic

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

Eliminarea

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

Evaluarea stării mediului înconjurător

Cea mai bună metodă 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.

Estimarea biologică

Metode biologice de evaluare a impactului asupra organismului nu exista. Pentru aprecierea actiunii prafului de dioxid de siliciu poate fi utilizata radiografia. Interpretarea radiologica trebuia facuta in concordanta cu clasificarea internationala a pneumoconiozelor conform semnelor radiologice (1980), publicata de Organizatia Internationala a Muncii. Cauza opacitatilor radiologice in plamini reprezinta reactia tesutului pulmonar si nu actiunea directa a prafului. La inceput opacitatile sunt mici rotunde si uniform repartizate pe toate ariile pulmonare. Apoi devin neregulate conflueaza intre ele si se localizeaza preponderent in segmentele superioare ale plaminilor.

Raspindirea in sfera de aplicatie

Particulele de dioxid de siliciu din aer se formeaza in timpul exploziilor, ramolirii, gauririi, fragmentarii si maruntirea rocilor. Un pericol deosebit il prezinta praful de granit si gresie cit si nisipul slefuit.

Grupele profesionale expuse riscului dezvoltarii silicozei

1. Industria mineritului : lucratorii din minele de extractie a aurului

2. Industria constructiilor de masini: topitorii (turnator – formator, sablator, polizator)
3. Industria sticlei: operatii de preparare a materiei prime, sablare
4. Industria faiantei si portelanului
5. Constructia de tuneluri, prelucrarea mecanica a rocilor cuartoase(gresie,granit)

Mecanismul de actiune

Particulele de praf cu diametrul intre 5-15 micrometri, care patrund in caile pulmonare sunt eliminate datorita actiunii de epurare mecanica a aparatului microciliar, insa particulele de 0,5-05 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 dovedit a fi particulele cu diametrul de 1-2 microni, capabile sa patrunda in cele mai indepartate segmente ale arborelui bronsic, atingind parenchimul pulmonar si retinindu-se acolo. Un rol important joaca leziunea mecanica dar si cea toxico-chimica a tesutului pulmonar, inasa activitatea prafului depinde in mod direct de structura cristalului si capacitatea de fixare de proteinele plasmaticе datorita prezentei pe suprafata lor a grupelor de silanol (SiOH). Aceasta provoaca moartea majoritatii fagocitelor cu eliberarea substantelor de natura lipoproteica (antigeni) si producerea anticorpilor, care printr-o reactie de precipitare formeaza baza nodulului silicates.

Progresarea procesului fibrotic antreneaza dupa sine dereglarea perfuziei, limfostaza si extinderea in continuare a tesutului conjunctiv. Toate acestea plus procesul inflamator si atrofie din bronhii invoca dezvoltarea emfizemului pulmonar, cordului pulmonar si insuficienta respiratorie.

In raspunsul organismului la formarea fibrozei silicoase un rol deosebit il au reactiile imune. Despre participarea celor din urma arata hipergamaglobulinemia, infiltratia limfoida din jurul nodulului silicos, excesul de limfocite in lavajele alveolare. In

plamini se determina complexe imune, compusi din antigene pulmonare si gama-globuline, de asemenea sunt crescute valorile celulelor plazmatice.

Tabloul clinic al silicozei

Tabloul clinic al silicozei nu este intotdeauna atat de monotona dupa cum se presupune, pacientii prezinta putine acuze. Anamneza in detaliu la marea majoritate a bolnavilor denota acuze tipice oricarei maladii cronice ale plaminilor: dispnee, tuse, dureri in regiunea toracica.

Tusea si dispnea sunt deseori legate nu atat de gravitatea de evolutie a fibrozei cit de prezenta concomitenta a silicozei si bronsitei. Bronsita, caracterizata prin tuse cu expectoratii mucoasa sau muco-purulente deseori pe alocuri avind particule de praf (petrol, grafit)

Durerea in cutia toracica in silicoza este neinsemnata si sunt dependente de schimbarile pleurei.

Datele obiective. Starea generala este satisfacatoare.

Cutia toracica de cele mai multe ori de forma obisnuita, in emfizem insa se modifica 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 plămînilor 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 sângelui sunt nespecifice întrucât se pot întâlni 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 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.

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 (concentrația și dispersarea particulelor de praf).

De asemenea importanță are și predispoziția individuală care depinde de starea căilor respiratorii superioare, maladiile suportate în special cele pulmonare, vârsta bolnavilor și posibil și particularitățile genetice.

Maladia va avea o evoluție nevavorabilă la persoanele care au început să lucreze la vîrstă foarte tînă și la vîrstă medie (mai mare de 40 de ani).

Dacă să analizăm particularitățile evoluției silicozei în diferite grupe profesionale, atunci cea mai nefavorabilă evoluție (mai des nodulară) se întîlnește la muncitorii din minele de piatră, perforatorii, cei care participă la fabricarea materialelor abrazive, etc.

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 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, tuberculoza, artrita reumatoidă.

Diagnosticul

Prioritar în diagnosticul silicozei este investigația radiologică. În stadiile inițiale pe clișeul 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 plămînul 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 plămîn „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 pulmonar.

Conform particularităților clinico-roengenologice se deosebesc 3 forme de silicoză: nodulară, interstițială și tumorală. Silicoza are tendință de progresare chiar după încetarea lucrului în condiții de praf, ce conține SiO₂.

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. 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.

Diagnosticul diferențial

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.

Tratamentul

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-l 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. Sunt indicate 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.).

Măsuri profilactice

Înainte de toate, este necesar insistent de a introduce mijloace pentru supresia prafului (irigare, găurire umedă), iar praful rămas să fie înlăturat cu ajutorul ventilației efective. Trebuie de efectuat un 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.

Investigarea medicală

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 sau

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 -preintîmpinarea apariției bolii pe parcursul activității profesionale.

Expertiza capacității de muncă si reabilitarea.Silicoza si 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 munca 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 stabileste gradul III de invaliditate. Pacientul este transferat la alt loc de muncă, unde el n-are contact cu noxele profesionale.

In stadiu II cu o stare satisfacatoare 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.

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 decompensata 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.

Silicatoze

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 plăcuțelor 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. La debutul bolii apar semne de laringită, de rinofaringită sub,-atrofică. Apare complex de

simptome caracteristice bronșitei cronice, emfizemului pulmonar, pneumosclerozei.

Examenul radiologic. 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.

Complicații:

- 1-cord pulmonar cronic;
- 2-bronșiectazii;
- 3-pleurezii serofibrinoase;
- 4-cancer pulmonar;
- 5-cancer de laringe;
- 6-mezoteliom malign.

Incidența apariției cancerului pînă la 15-20% de cazuri.

Talcoza este o pneumoconioză necolagenă. Talcul este un silicat de magneziu, care se intrebuintează 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.

Metalconoioze. Pulberi de metale pot duce la fibroza pulmonară difuză. Metalconoioze 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 metalconoioze 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. **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 fără steril (sterilul conține SiO_2) cărbune de tip superior: antracit, huilă, grafit. 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 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.

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 allergic, 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 allergic și inflamator.