

نحوه تشخیص فرد مبتلا به بیماری ریوی ناشی از کار

افراد مبتلا به بیماری ریوی ناشی از کار معمولاً هنگام آزمونهای عملکرد ریه و یا رادیو گرافی قفسه سینه و وجود علائم در هنگام معاینات دوره‌ای غربالگری پزشکی مشخص می‌شوند. در این فصل نحوه برخورد با این بیماران، در چهار قسمت زیر مورد بحث قرار می‌گیرد:

(۱) تاریخچه کامل

(۲) معاینه فیزیکی

(۳) گرافی قفسه سینه

(۴) آزمایشهای عملکرد ریه

تاریخچه (History). آگاهی کامل و دقیق از پیشینه بیمار برای تشخیص بیماریهای ریوی ناشی از کار بسیار مهم است. در تشخیص این بیماریها علاوه بر تاریخچه پزشکی کسب اطلاع از پیشینه تماس شغلی و تماس محیطی نیز ضروری است. تاریخچه پزشکی شامل شکایات اصلی بیمار، ناخوشی کنونی و سابقه فامیلی است. سرفه، تنگی نفس، وجود خلط و خس خس، تظاهرات اصلی بیماریهای ریوی هستند. علائم دیگر که شیوع کمتری دارند عبارتند از هموپتیزی و درد قفسه سینه که اغلب کیفیت پلوریتیک دارند. اجزاء پیشینه تماس شغلی شامل چند قسمت زیر است که پزشک باید به آنها توجه داشته باشد:

- آگاهی از فرایند کار، وظایف محوله و نیز پستهای کاری مجاور فرد مبتلا. به عبارت دیگر نباید تنها به عنوان شغل اکتفا کرد.

- بررسی میزان تماس و آگاهی از مواد و عوامل و نیز دسترسی به MSDS^(۱) یا شناسنامه موادی که فرد مبتلا در معرض تماس با آنهاست.

- اطلاع از وضعیت بهداشت عمومی و رعایت اصول کنترلی فنی مهندسی محیط کار و نیز اطلاع از کاربرد وسایل حفاظت فردی مثل ماسکها و رеспیراتور
- اطلاع از زمان وقوع علائم، مثلاً در آخر نوبت کاری، در آخر هفته کاری، در تعطیلات آخر هفته و مرخصی‌ها و یا زمانی که فرد در خانه است.

در قسمت پیشینه تماس محیطی، پزشک باید از تماسهای احتمالی در خانه، وجود علائم مشابه در سایر افراد خانه، هرگونه کارهای تفریحی و عادات فردی و وجود منابع آلوده کننده در مجاورت

Chest x-ray	Pulmonary function pattern
Nodules	Restrictive or mixed obstructive and restrictive DLCO normal or decreased
Linear densities, pleural plaques, calcifications	
Usually normal	Normal or obstructive with bronchodilator improvement Normal or high DLCO
Hyperaeration bullae	Obstructive low DLCO
Small nodules	Usually restrictive with low DLCO
Hazy, diffuse air-space disease	Usually restrictive with decreased DLCO, hypoxemia at rest

مطالعات تصویر برداری. در معاینه از دستگاه تنفسی ضروری است. تا از اجزاء مهم بررسی های تشخیصی مدیاستن می باشد. گرافی طبیعی قابل ملاحظه ریه را نشان نمی دهد دچار آسیب می شود گرافی سینه از در معاینات دوره ای بعضی از افراد نباشد. مثلاً در گرافی افرادی که در قابل ملاحظه ای مشاهده می شود.

محل زندگی آگاهی یابد. همچنین لازم است در کلیه بیماران درباره سابقه استعمال دخانیات سوال شود. هنگام پرسش از سابقه استعمال دخانیات باید درباره تعداد سالهایی که بیمار سیگار می کشیده، تعداد مصرف سیگار در روز و درباره مدت زمان ترک سیگار نیز سوال شود. اختلالات تنفسی متعددی مثل بیماری ریوی انسدادی مزمن، تئوپلاسم، پنوموتوراکس خودبخودی و غیره با سیگار کشیدن مرتبط می باشند. همچنین درباره قرار گرفتن در معرض مقادیر قابل توجهی دود سیگار (Passive Smoking) نیز باید سوال شود.

معاینه فیزیکی. بیماریهای ریوی ناشی از کار تظاهرات بالینی اختصاصی ندارند. افتراق بیسینوز از برونشیت مزمن ناشی از کشیدن سیگار، آزیستوز از فیروز ایدیوباتیک ریوی یا بیماری بریلیوم مزمن از سارکوئیدوز تنها براساس تظاهرات بالینی مشکل است و فقط به وسیله آگاهی از سابقه تماس شغلی و محیطی ممکن است بتوان به تشخیص درست رسید. پزشکی که مشکوک به بیماری ریوی ناشی از کار است. در معاینه نباید تنها به یافته های مربوط به ریه اکتفا کند بلکه برای رسیدن به تشخیص درست باید بر طبق برنامه و طرح معین عمل کند. به عبارت دیگر معاینه بالینی ریه به تنهایی مفهومی ندارد و باید جزیی از معاینه عمومی بیمار باشد. در ابتدای معاینه باید علایم حیاتی مثبت گردیده و به ظاهر فرد نیز توجه شود. معاینه سر، چشم، گوش حلق و بینی افرادی که در معرض تماس با محرکهای مجاری تنفسی محلول در آب هستند، التهاب مخاطی را به خوبی نشان می دهد. اریتم ملتحمه، حساسیت سینوسها، ادم و اریتم مخاط بینی، آب ریزش از بینی، اریتم حلق، همگی مطابق با نشانه های آسیب ناشی از محرکها هستند. اگر در تاریخچه شغلی فرد تماس طولانی مدت با رشته های اسبست، گردو غبار چوب و ترکیبات نیکل وجود دارد در معاینه باید به تومورهای سر و گردن توجه شود.

معاینه قفسه سینه در بیماران مشکوک به بیماری ریوی ناشی از کار با بیماران مبتلا به سایر انواع بیماریهای ریوی تفاوتی ندارد. این معاینات باید شامل مشاهده، لمس، دق و سمع باشد. در معاینه علاوه بر وجود دیسترس تنفسی باید به سیانوز و کلابینگ انگشتان نیز توجه شود. سمع ویزینگ و رونکای در معاینه ریه نشان دهنده بیماری راههای هوایی است و سمع کراکل حاکی از بیماریهای پارانشیمی ریه است. وقتی که کراکل سمع شود معاینه قلب از نظر وجود شواهد نارسایی بطن چپ اهمیت دارد.

جدول ۱-۳- انواع اصلی بیماری ریوی ناشی از کار

Pathophysiologic process	Occupational disease example	Clinical history	Physical examination	Chest x-ray	Pulmonary function pattern
Fibrosis	Silicosis	Dyspnea on exertion, shortness of breath	Clubbing, cyanosis	Nodules	Restrictive or mixed obstructive and restrictive DLCO normal or decreased
	Asbestosis	Dyspnea on exertion, shortness of breath	Clubbing, cyanosis, rales	Linear densities, pleural plaques, calcifications	
Reversible airway obstruction (asthma)	Byssinosis, isocyanate asthma	Cough, wheeze, chest tightness, shortness of breath, asthma attacks	Respiratory rate ↑, wheeze	Usually normal	Normal or obstructive with bronchodilator improvement Normal or high DLCO
Emphysema	Cadmium poisoning (chronic)	Cough, sputum, dyspnea	Respiratory rate ↑ ↑ expiratory phase	Hyperaeration bullae	Obstructive low DLCO
Granulomas	Beryllium disease	Cough, weight loss, shortness of breath	Respiratory rate ↑	Small nodules	Usually restrictive with low DLCO
Pulmonary edema	Smoke inhalation	Frothy, bloody sputum production	Coarse, bubbly rales	Hazy, diffuse air-space disease	Usually restrictive with decreased DLCO, hypoxemia at rest

DLCO = diffusing capacity; ↑ = increased.

مطالعات تصویر برداری. در معاینه فرد مبتلا به بیماریهای ریوی ناشی از کار، رویت مستقیم بخشی از دستگاه تنفسی ضروری است. تصویر برداری معمولی قفسه سینه (نمای قدامی خلفی و طرفی) از اجزاء مهم بررسی های تشخیص در بیماریهای پارانشیم ریه، پلور و به میزان کمتر راههای هوایی و مدیاستن می باشد. گرافی طبیعی قفسه سینه در فردی که از علایم تنفسی شکایت می کند، آسیب قابل ملاحظه ریه را نشان نمی دهد زیرا بلافاصله بعد از استنشاق مواد زیان آور و سموم در فردی که دچار آسیب می شود گرافی سینه اغلب طبیعی است و از طرفی دیگر گرافی غیر طبیعی قفسه سینه که در معاینات دوره ای بعضی از افراد شاغل به دست می آید ممکن است نشان دهنده یک آسیب خاص نباشد. مثلاً در گرافی افرادی که در مواجهه فیوم یا گردو غبار اکسید آهن یا اکسید قلع هستند تغییرات قابل ملاحظه ای مشاهده می شود. به عبارت دیگر اختلال در گرافی قفسه سینه افراد شاغل الزاماً

دیاگرام سیستم طبقه بندی ILO برای گرافی قفسه سینه

I. Size and Shape of Small Opacities

ROUNDED OPACITIES		IRREGULAR OPACITIES	
p	≤ 1.5 mm diameter	s	fine linear opacities > 1.5 mm width
q	1.6 - 3.0 mm diameter	t	medium opacities 1.6 - 3.0 mm width
r	3.1 - 10.0 mm diameter	u	coarse, blotchy opacities 3.1 - 10.0 mm width

Size recorded by two letters to distinguish single type from mixed type. For example, q/q if only q opacities are present, but q/t if q opacities predominate but t are also present

II. Concentration (Profusion) and Distribution

SMALL OPACITIES						
Major Categories		Minor Divisions			Distribution*	
0	Small Opacities Absent or Less than Category I Normal Lung Markings Visible	0/-	0/0	0/1	RU	LU
1	Small Opacities Present but Few Normal Lung Markings Usually Visible	1/0	1/1	1/2	RM	LM
2	Small Opacities Numerous Normal Lung Markings Partially Obscured	2/1	2/2	2/3	RL	LL
3	Small Opacities Very Numerous Normal Lung Markings Totally Obscured	3/2	3/3	3/+		

LARGE OPACITIES

- A One or More Opacities with Greatest Summed Diameter 1 - 5 cm
- B One or More Opacities Larger or More than Category A. Total Area < Equivalent of Right Upper Zone
- C One or More Opacities. Total Area Exceeds Equivalent of Right Upper Zone

* Recorded by dividing lungs into 3 regions per side and checking all regions containing the designated small opacities

III. Pleural Thickening

WIDTH*	EXTENT*	CALCIFICATION*
a Maximum Up to 5 mm	1 Up to 1/4 Lateral Wall	1 One or Several Regions Summed Diameter ≤ 2 cm
b Maximum 5 - 10 mm	2 1/4 - 1/2 Lateral Wall	2 One or Several Regions Summed Diameter 2 - 10 cm
c Maximum > 10 mm	3 Exceeds 1/2 Lateral Wall	3 One or Several Regions Summed Diameter > 10 cm

* Width estimated only if seen in profile. Extent estimated as maximum length of thickening (profile or face on). Calcification site (diaphragm, wall, other) and extent are noted separately for two sides.

ارتباطی به میزان آسیب و از ک
آزمونهای عملکرد ریه، و نیز م
و به نتایج دقیق تری دست یاف
گرافی قفسه سینه کارگران

معیارهای طبقه بندی سازمان
شوند. هدف از این کار فراهم ک
سایر روشهای تصویربرد
سستی گرافیک، MRI، آنژیوگراف

برای مطالعه بیشتر توصیه می
آزمونهای عملکرد ریه. در
که باتوجه به اهمیت آن درای
سایر آزمونهای عملکرد ریه به

اسپیرومتر دستگاهی اس
انجام شده توسط اسپیرومتر
ثبت می کند اسپیروگرام می گ
بعضی از حجم های ریه

این حجمها همان حجمهای
نماید. حجم باقی مانده که

وابسته های آن مثل ظرفیت

نیستند و برای اندازه گیری آ

ترقیق گاز هلیوم و روش ش

همان طوری که در شکل

میشود. با انجام دم عمیق و

دیگر شخص نمی تو

ارتباطی به میزان آسیب و از کار افتادگی ریه ندارد. در این گونه موارد با توجه به سابقه تماس، آزمونهای عملکرد ریه، و نیز مقایسه گرافی جدید با گرافی قبلی بهتر میتوان به معاینه بیمار پرداخت و به نتایج دقیق تری دست یافت.

گرافی قفسه سینه کارگرانی که با گرد و غبارها مواجه دارند، باید علاوه بر تفسیر رایج، بر طبق معیارهای طبقه بندی سازمان بین المللی کار (ILO)^(۱) (که برای پنوموکونیوزها انجام شده) تفسیر شوند. هدف از این کار فراهم کردن یک سیستم کد گذاری توصیفی و استاندارد است.

سایر روشهای تصویربرداری شامل توموگرافی کامپیوتری، اسکن HRCT، تصویر برداری با سنتی گرافیک، MRI، آنژیوگرافی ریه و سونوگرافی است که پرداختن به آنها از این بحث خارج است و برای مطالعه بیشتر توصیه میشود به کتب و مراجع مربوطه مراجعه شود.

آزمونهای عملکرد ریه. در بین آزمونهای ریه، آزمون اسپرومتری بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد که با توجه به اهمیت آن در این بخش بیشتر توضیح داده می شود. توصیه می گردد، برای آگاهی از سایر آزمونهای عملکرد ریه به کتب و مراجع مربوطه مراجعه شود.

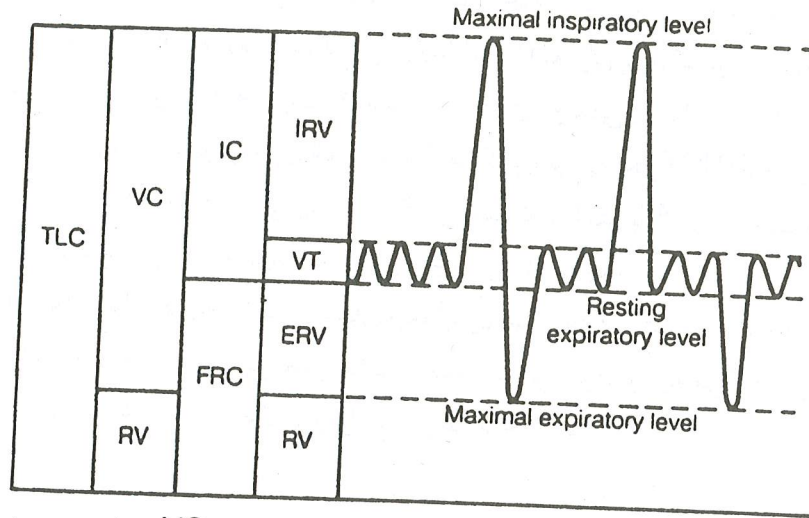
اسپیرومتری

اسپیرومتر دستگاهی است که توسط آن حجمها و ظرفیتهای ریوی اندازه گیری می شود. عمل انجام شده توسط اسپیرومتر را اسپرومتری می نامند. به برگه ای که دستگاه شاخص ها را روی آن ثبت می کند اسپيروگرام می گویند. اسپيرومتر را هوچینسون در سال ۱۸۴۶ اختراع کرد.

بعضی از حجمهای ریه که به حجم استاتیک معروفند با اسپيرومتری ساده قابل اندازه گیری اند. این حجمها همان حجمهایی هستند که بیمار قادر است آنها را به ریه خود داخل یا از ریه خارج نماید. حجم باقی مانده که بعد از حداکثر فشار بازدمی همچنان در ریه ها باقی می ماند و نیز وابسته های آن مثل ظرفیت کل ریه و ظرفیت عملی باقیمانده با اسپيرومتری ساده قابل اندازه گیری نیستند و برای اندازه گیری آنها باید از سایر آزمونهای عملکرد ریه نظیر پلتیسموگرافی بدنی، روش ترقیق گاز هلیوم و روش شستشوی نیتروژن و پلانیمتری استفاده شود.

همان طوری که در شکل... مشخص شده است با تنفس معمولی، حجم هوای جاری اندازه گیری میشود. با انجام دم عمیق و پس از آن بازدمی عمیق ظرفیت حیاتی سنجیده میشود. بعد از این بازدم دیگر شخص نمی تواند هوای بیشتری از ریه های خود خارج کند. مقدار هوایی که در ریه ها

باقی می ماند حجم باقی مانده نامیده می شود مقدار هوایی که بعد از یک بازدم معمولی (نه عمیق)، یعنی بعد از خارج کردن هوای جاری (VT) در ریه ها باقی می ماند را ظرفیت عملی باقیمانده می نامند که مجموعه ای از حجم باقی مانده (RV) و حجم ذخیره بازدمی (ERV) است.



شکل ۱-۳- حجم های استاتیک و ظرفیت های ریه. $TLC =$ ظرفیت کل ریه؛ $VC =$ ظرفیت حیاتی؛ $RV =$ حجم باقیمانده؛ $IC =$ ظرفیت دم؛ $FRC =$ ظرفیت باقیمانده عملی؛ $IRV =$ حجم دم؛ $VT =$ حجم جاری؛ $ERV =$ حجم ذخیره بازدمی

ظرفیت دمی مقدار حجم هوایی است که شخص قادر است بعد از یک دم معمولی استنشاق کند و تقریباً ۷۵ درصد ظرفیت حیاتی را تشکیل می دهد. حد اکثر هوایی را که در انتهای بازدم معمولی فرد می تواند از ریه خود خارج کند به حجم ذخیره بازدمی موسوم است و تقریباً ۲۵ درصد ظرفیت حیاتی را شامل می شود. مجموع RV و VC ظرفیت کل ریه را تشکیل می دهد. و عبارت از حداکثر مقدار هوایی است که ریه ها می تواند در خود جای دهد.

مقدار هوایی که در ریه ها جای می گیرد بسته به سن، وزن، قد و جنس فرد متفاوت است. در

Female	
400 to 500	
1,900	
800	
1,000	
3,200	
2,400	
1,800	
4,200	

جدول ۲-۳- حجم ها و ظرفیتهای طبیعی
اندازه گیری سرعت جریان بازدم
سرعت خروج گازها از ریه را نیز تو
اطلاعاتی درباره باز بودن راههای هر
راه هوایی کوچک یا بزرگ است بد
ظرفیت حیاتی اجباری و پرفشار.
چه بیشتر و با حد اکثر توان از ریه
با VC معمولی کاهش می یابد و نش
حجم زمانهای بازدمی اجباری.
خاص حین بازدم از ریه ها خارج ش
دست آورد. مثلاً FEV_1 ،
زمان بازدم اجباری که اندازه گیری
ثانیه بازدم اجباری و پرفشار که از

Measurement	Male	Female
Tidal volume (V_T)	500	400 to 500
Inspiratory reserve volume (IRV)	3,100	1,900
Expiratory reserve volume (ERV)	1,200	800
Residual volume (RV)	1,200	1,000
Vital capacity (VC)	4,800	3,200
Inspiratory capacity (IC)	3,600	2,400
Functional residual capacity (FRC)	2,400	1,800
Total lung capacity (TLC)	6,000	4,200

جدول ۲-۳- حجم ها و ظرفیتهای طبیعی ریه در مردان و زنان جوان بین سنین ۲۰ تا ۳۰ سالگی ذکر شده است. اندازه گیری سرعت جریان بازدمی. علاوه بر اندازه گیری حجمها و ظرفیتهای ریه می توان سرعت خروج گازها از ریه را نیز توسط آزمونهای عملکرد ریه اندازه گیری نمود. چنین سنجشهایی اطلاعاتی درباره باز بودن راههای هوایی، شدت اختلال راههای هوایی و اینکه آیا بیمار دچار مشکل راه هوایی کوچک یا بزرگ است بدست می دهد و شامل موارد زیر است:

ظرفیت حیاتی اجباری و پرفشار.^(۱) حجم هوایی است که بعد از یک دم عمیق میتوان با شدت هر چه بیشتر و با حد اکثر توان از ریه ها خارج کرد ولی در بیماری ریوی انسدادی FVC در مقایسه با VC معمولی کاهش می یابد و نشان دهنده احتباس هوا همراه بازدم پرفشار است.

حجم زمانهای بازدمی اجباری.^(۲) عبارت است از حداکثر حجم هوایی که ممکن است در یک زمان خاص حین بازدم از ریه ها خارج شود. از منحنی FVC می توان حجم زمانهای بازدمی اجباری را به دست آورد. مثلاً $FEV_{0.5}$ ، FEV_1 ، FEV_2 و... این ارقام برحسب ثانیه است. شایع ترین حجم زمان بازدم اجباری که اندازه گیری می شود FEV_1 است. مقدار گازی است که طی اولین ثانیه بازدم اجباری و پرفشار که از TLC شروع می شود از ریه ها خارج می گردد. بطور طبیعی

1- FVC

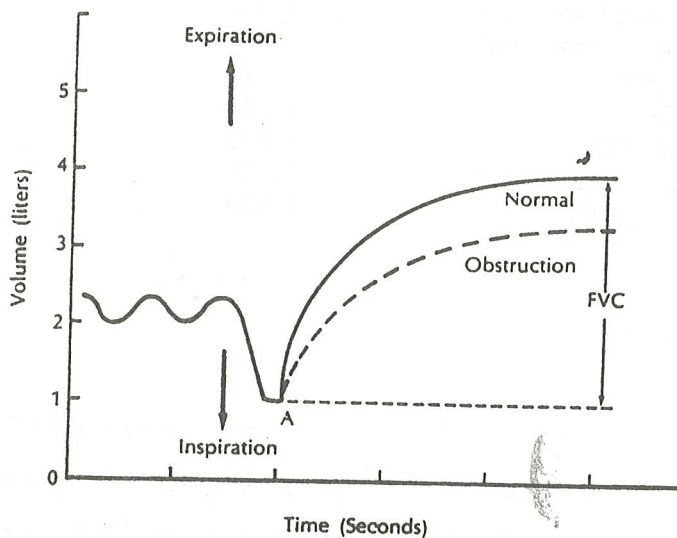
Forced Expiratory Volume, Timed

بیماری حاد یا عفونت تنفسی از وضعیت فرد چه نشسته و یا ایستاده

درصدهای کل حجم بازدمی در طی این زمانها به شرح زیر است:

$FEV_1 = 83\%$, $FEV_2 = 94\%$, $FEV_3 = 97\%$ در بیماری ریوی انسدادی زمان

لازم برای بازدم اجباری حجم معین، افزایش می یابد.



شکل ۲-۳- ظرفیت حیاتی اجباری (FVC) نقطه دم حداکثر و لحظه شروع FVC می باشد.

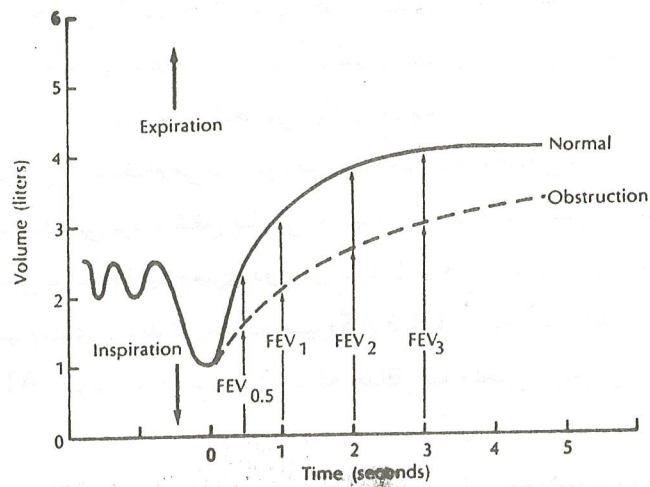
نسبت FEV_1/FVC یا درصد FEV_1 . عبارت است از کسری از ظرفیت حیاتی که میتوان آنرا در ثانیه اول در طی بازدم از ریه خارج کرد. این آزمایش در کشف انسداد مجاری هوایی در مراحل اولیه از FEV_1 دقیق تر است. در اشخاص سالم و جوان مقدار نسبت FEV_1/FVC حدود ۸۵ درصد است که با افزایش سن، کاهش می یابد. از این رو در یک مرد ۸۰ ساله سالم ممکن است مقدار آن به ۶۵ درصد برسد. پایین ترین حد طبیعی نسبت را ۷۰ تا ۷۵ درصد در نظر می گیرند. نکته بسیار مهم در مورد آزمایش اسپرومتری این است که تکنسینی که با دستگاه اسپرومتر کار می کند باید کار آزموده و مجرب باشد و هر چند وقت یکبار در دوره های باز آموزشی شرکت نماید. تکنسین اسپرومتر باید قد، وزن و مشخصات بیمار یا مراجعه کننده و نیز تاریخ آزمایش و شرایط انجام آزمایش را مشخص و در رایانه ثبت کند. رایانه مقدار پیش بینی شده را محاسبه می نماید. دمای اتاق انجام آزمایش نیز نباید کمتر از ۱۷ درجه سانتیگراد باشد. تکنسین میباید روش انجام آزمایش را به بیماران آموزش دهد. زیرا اگر فرد مراجعه کننده نتواند با حد اکثر توان و فشار، دم و باز دم را انجام دهد ممکن است باعث ثبت نتایج مثبت و منفی کاذب شود. همچنین در مورد ابتلای اخیر فرد به

شکل ۳-۳- حجم بازدمی اجباری زمان

کردن حجم خاصی از هوا نیاز است.

در صنایع جهت بررسی عملکرد آزمون عملکرد ریه است. دستگاهی که با ارزشترین آنها FEV_1 ، FVC می تواند منجر به افزایش موارد مثبت بیشتر این سه متغیر اساسی مدنظر باشد. مراحل اولیه انسداد راههای هوایی در افراد طبیعی به میزان زیادی متفاوت دارد. مثلاً در افرادی که ریه آنها کوچکتر، فشار، مقدار کمتری هوا از ریه بیرون نسبت به اندازه ریه های بیمار طبیعی این شاخص به تنهایی باید با احتیاط اسپرومتری افرادی که در تماس

بیماری حاد یا عفونت تنفسی از وی سوال شود. توصیه می شود از گیره بینی^(۱) نیز استفاده شود. وضعیت فرد چه نشسته و یا ایستاده باید در طی انجام آزمون ثابت باشد.



شکل ۳-۳- حجم بازدمی اجباری زمانی (FEV_T) در بیماری ریوی انسدادی، زمان بیشتری بمنظور خارج کردن حجم خاصی از هوا نیاز است.

در صنایع جهت بررسی عملکرد ریه، اسپرومتری مهمترین، در دسترس ترین و کم هزینه ترین آزمون عملکرد ریه است. دستگاههای رایج اسپرومتری بیش از بیست متغیر مختلف را نشان میدهند که با ارزشترین آنها FEV₁، FVC و نسبت FEV₁/FVC است. استفاده از متغیرهای بیشتر می تواند منجر به افزایش موارد مثبت کاذب شود. بنابراین توصیه می گردد برای تفسیر اسپروگرام بیشتر این سه متغیر اساسی مدنظر قرار گیرد. مقدار FEF 25-75% متغیر دقیقتری برای تشخیص مراحل اولیه انسداد راههای هوایی بویژه راههای هوای کوچک می باشد. اما به دلیل آنکه این پارامتر در افراد طبیعی به میزان زیادی متفاوت است. در تصمیم گیری تنها بر اساس آن اتفاق نظر وجود ندارد. مثلاً در افرادی که ریه آنها کوچکتر از حد طبیعی است (VC و TLC پایین) در حین بازدم پر فشار، مقدار کمتری هوا از ریه بیرون می دهند. به این ترتیب FEF 25-75% ممکن است با اینکه نسبت به اندازه ریه های بیمار طبیعی باشد کمتر از مقدار مورد انتظار بنظر برسد. در نتیجه تغییرات این شاخص به تنهایی باید با احتیاط تفسیر شود.

اسپرومتری افرادی که در تماس با بعضی مواد مثل رشته های آسبست، گردو غبار پنبه، بریلیم

درصد FEV₁/FVC کاهش
در موارد شدید به علت احتباس
FEF_{25-75%} کاسته می شود
علت احتباس هوا در حین بازدم
حداکثر حجم تهویه (MVV)
اکثر ظرفیت تنفسی نیز موسوم
۱۲ تا ۱۵ ثانیه وارد ریه و از آن
اگر در اسپیروگرام مقدار
جریان هوا طبیعی است که در
MVV در اسپیروگرام همیشه
عضلات تنفسی، هماهنگی عده

و... می باشند به خصوص اگر بطور منظم در فواصل یک تا سه سال انجام شود، اختلال عملکرد ریه و نتایج غیر طبیعی را قبل از بروز علایم بالینی و هرگونه اختلال در گرافی قفسه سینه، نشان می دهد. اگرچه این آزمون چندین الگوی اختلال نظیر الگوی انسدادی، الگوی تحدیدی و الگوی مختلط را نشان می دهد ولی به تنهایی قادر به تشخیص اتیولوژی بیماری نیست. بنا براین در صورت وجود اختلال مشکوک نیاز به بررسی های تشخیصی دیگری می باشد.

در معاینات قبل از استخدام می توان توسط اسپیرومتری، متقاضیانی را که دچار اختلال ریوی زمینه ای هستند شناسایی کرد تا شغل مناسبی به آنها واگذار شود. همچنین در معاینات دوره ای و غربالگری پزشکی با انجام اسپیرومتری دوره ای کارگران می توان بیماری ریوی را در مرحله اولیه کشف کرد. اسپیرومتری را باید تا زمانی که اسپیروگرام قابل قبول به دست آید انجام داد بر اساس استاندارد^(۱) ATS آزمونی مورد پذیرش است که حداقل سه منحنی بازدمی پر فشار قابل قبول داشته و فاقد موارد زیر باشد:

- وقفه ای به علت سرفه انسداد گلو و انسداد دهانی اسپیرومتری مشاهده نشود.

- شخص در شروع بازدم پر فشار مردد نباشد و تأخیر نداشته باشد.

- بازدم را تا انتها انجام دهد و آن را زود قطع نکند.

- تقلای فرد در انجام آزمون بی ثبات و متغیر نباشد

- بین آزمونهای انجام شده تفاوت های زیادی وجود نداشته باشد.

طبق استاندارد برای پرهیز از اینگونه موارد باید دو عدد از بیشترین مقادیری که از منحنی قابل قبول به دست آمده اند و بیش از ۵٪ یا ۱۰۰ میلی لیتر اختلاف ندارند انتخاب شوند این در صورتی است که حتی دو پارامتر از یک منحنی به دست نیامده باشد.
در ادامه بحث به الگوی اصلی عملکرد تهویه ای که توسط اسپیرومتری به دست می آیند می پردازیم.

الگوی انسدادی^(۲)

مشخص ترین ویژگی در الگوی انسدادی کاهش در سرعت های جریان بازدمی است. در بیماریهای انسدادی همان طوری که در جدول شماره ۳-۳ مشاهده می شود FEV₁ و نسبت

FEV₁/FVC %

≥75%

<75%

≥75%

<75%

شکل ۴-۳- نتایج اسپیرومتری

1-American Thoracic Society

1-Obstructive Pattern

درصد FEV₁/FVC کاهش یافته‌اند. در بیماری انسدادی خفیف مقدار FVC طبیعی است ولی در موارد شدید به علت احتباس هوا FVC کاهش می‌یابد. در این بیماریها همچنین مقدار FEF_{25-75%} کاسته می‌شود. در بیماری انسدادی مقدار TLC، طبیعی یا افزایش یافته است. به علت احتباس هوا در حین بازدم حجم باقیمانده و نسبت RV/TLC افزایش می‌یابد. حداکثر حجم تهویه (MVV)^(۱) در بیماری انسدادی کاهش می‌یابد. حداکثر حجم تهویه که به حد اکثر ظرفیت تنفسی نیز موسوم است عبارت از مقدار هوایی است که شخص با حداکثر تقلا در طی ۱۲ تا ۱۵ ثانیه وارد ریه و از آن خارج می‌کند. در این آزمون فرد باید سریع و عمیق نفس بکشد. اگر در اسپروگرام مقدار MVV طبیعی باشد نشان می‌دهد که حجم جاری کافی و سرعت جریان هوا طبیعی است که در این صورت بیماری انسدادی رد می‌شود. ولی غیر طبیعی بودن MVV در اسپروگرام همیشه نمایانگر اختلال فیزیولوژیک نیست. زیرا این آزمون بستگی به توان عضلات تنفسی، هماهنگی عملکرد این عضلات و انگیزه فرد دارد.

Type of response	Percent predicted ^a		FEV ₁ /FVC %
	FEV ₁	FVC	
Normal	≥80%	≥80%	≥75%
Obstructive	<80%	≥80% ^b	<75%
Restrictive	≥80%	<80%	≥75%
Mixed	<80%	<80%	<75%

شکل ۲-۳- نتایج اسپرومتری در افراد سالم، بیماری تحدیدی و بیمارانی انسدادی

1- Maximum Ventilatory Voulme

در قسمت بازدمی منحنی جریان - حجم^(۱) در هر حجم ریه سرعت جریان کاهش یافته و مجاری هوایی بصورت هماهنگ تخلیه نمی شود و در نتیجه قسمت بالای منحنی به شکل مقعر در می آید.

در منحنی حجم - زمان^(۲) به علت کاهش سرعت جریان هوا شیب منحنی صاف شده و طول مدت مانور نیز طولانی می شود. (منحنی های مربوطه در شکل نشان داده شده است).

الگوی محدوده دکننده^(۳)

ویژگی بارز الگوی تحدیدی، کاهش در حجم های ریه بخصوص FVC است، ولی بعلا کاهش کمپلانس ریه و افزایش خاصیت ارتجاعی، میزان سرعت جریان، طبیعی و یا حتی ممکن است بیش از مقدار طبیعی باشد. از این رو نسبت درصد FEV_1/FVC طبیعی یا بیش از حد طبیعی است. در بیماری تحدیدی مقادیر حجم باقیمانده (RV) و TLC نیز کمتر از مقدار مورد انتظار است. شکل منحنی حجم زمان این بیماری با حالت طبیعی تفاوت زیادی ندارد و فقط حجمها کاهش یافته است تغییرات الگوی تحدیدی در شکل... نشان داده شده است.

جدول ۳-۳- شدت اختلال تنفسی

SEVERITY OF AIRWAY OBSTRUCTION	FEV_1 (% OF PREDICTED)
Mild	≥ 70
Moderate	≥ 60 and < 70
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34
SEVERITY OF CHEST RESTRICTION*	FVC (% OF PREDICTED)
Mild	≥ 70 but $< LLN$
Moderate	≥ 60 and < 70
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34

*When TLC is not available.
LLN = lower limit of normal.

1-Flow-Volume Loop

2- Volume-Time Curve

3- Restrictive pattern

در مواردی ممکن است کارگر مبتلا به آریستوز الگو راههای هوایی نیز مبتلا به تمام حجمها کاهش می یابد

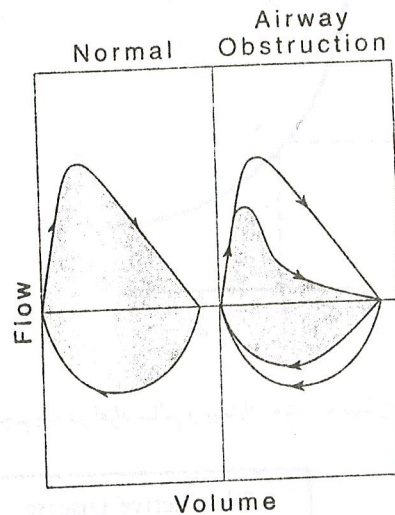
شکل ۳-۵- منحنی جریان

شکل ۳-۶- منحنی جریان

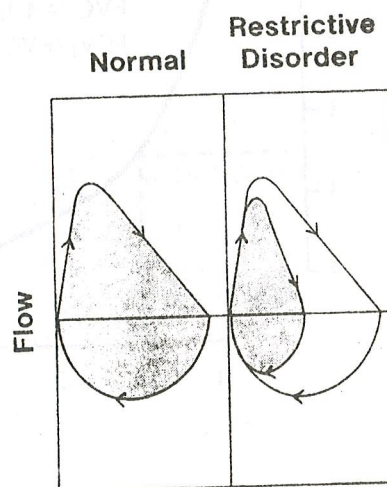
که کاهش جریان و حجم

الگوی مختلط (Mixed Pattern)

در مواردی ممکن است یک بیماری، الگوی تحدیدی و انسدادی را تماماً ایجاد نماید. مثلاً در کارگر مبتلا به آذستوز الگوی اسپروگرام تحدیدی است، حال اگر کارگر مبتلا، سیگاری هم باشد، راههای هوایی نیز مبتلا بوده و الگوی حاصله یک نمای مختلط است، در این موارد طبق جدول تمام حجمها کاهش می یابد.



شکل ۳-۵ - منحنی جریان - حجم. نمایانگر تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی انسدادی می باشد.

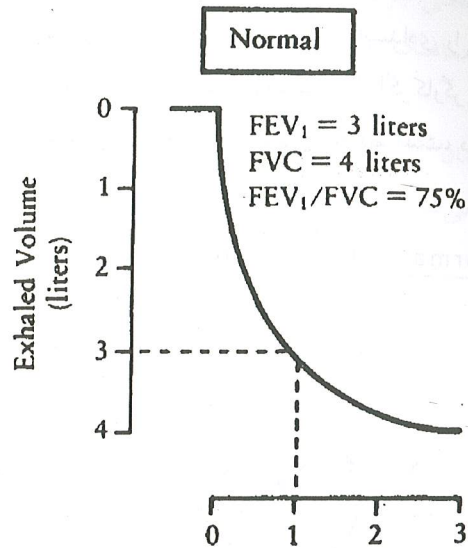


شکل ۳-۶ - منحنی جریان - حجم. نمایانگر تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی تحدیدی است. ملاحظه نمایید که کاهش جریان و حجم قرینه می باشد.

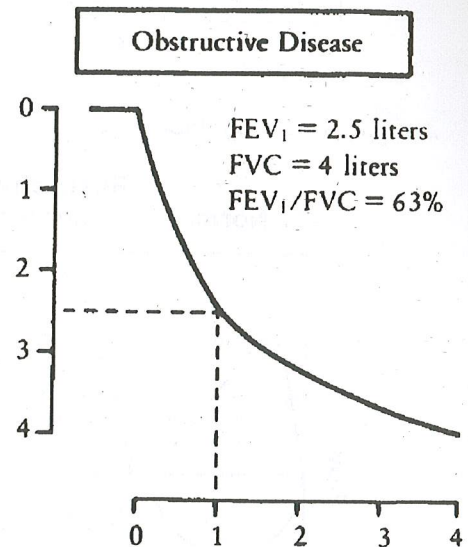
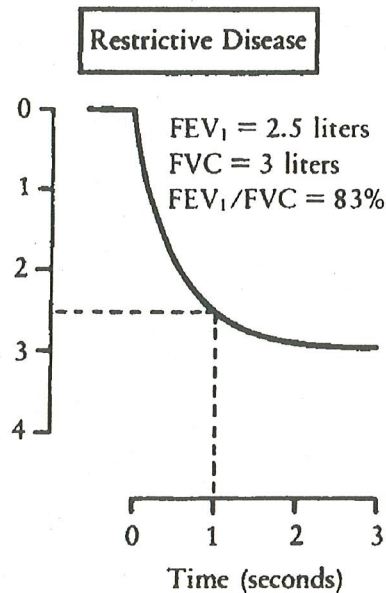
اولین بار زنکر در
پنوموکونیوز نامید. پنوموکونیوز
سازمان بین المللی کار (ILO)
پنوموکونیوز عبارت از تجمع
پنوموکونیوزها به
خوش خیم است. در این موارد
فیروز کلاژنی نمی شود. به ع
کوارتز موجود در آنها کمتر از
و معمولاً علایم تنفسی و یا
از تماس در طی یک دوره
۳ - ۴ گردوغبارهایی که پنوم
شایعترین پنوموکونیوز خوش
در کارگرانی که در جوشکا
می افتد. در حین معاینات
ندول های سیلیکوز دیده می ش
جدول ۳ - ۴

CONIOSIS

n compounds
e ore
dioxide
dioxide



شکل ۷-۳- حجم ریه در افراد سالم و بیماران مبتلا به بیماری ریوی انسدادی و تحدیدی



پنوموکونیوزها^۱

اولین بار زنکر در سال ۱۸۶۶ میلادی بیماریهای ریوی حاصل از گردوغبار را پنوموکونیوز نامید. پنوموکونیوز از لحاظ لغوی به معنای « ریه حاوی گردوغبار » است. سازمان بین المللی کار (ILO) در سال ۱۹۳۲ تعریف مقبول تری ارائه نمود. بنابه تعریف ILO، پنوموکونیوز عبارت از تجمع گردوغبار در ریه و واکنش بافتی نسبت به حضور آن می باشد. پنوموکونیوزها به دو دسته تقسیم می شوند. دسته اول تحت عنوان پنوموکونیوز خوش خیم است. در این موارد، گردوغبارهای معدنی سبب تخریب ساختار آلوئولی ریه و فیروز کلاژنی نمی شود. به عبارت دیگر این گردوغبارها دارای ناخالصی های سمی نبوده و کوارتز موجود در آنها کمتر از ۱٪ است. پنوموکونیوزهای خوش خیم دارای عوارضی نیستند و معمولاً علایم تنفسی و یا اختلال عملکرد ریوی ایجاد نمی کنند و اغلب در صورت پرهیز از تماس در طی یک دوره زمانی کدورت ریه ها نیز برطرف می شود. در جدول شماره ۳ - ۴ گردوغبارهایی که پنوموکونیوزیس خوش خیم ایجاد می کنند، مشخص شده است. شایعترین پنوموکونیوز خوش خیم سیدروزیس است که در اثر تماس با فیوم های اکسید آهن در کارگرانی که در جوشکاری فولاد، معادن سنگ آهن و ریخته گری اشتغال دارند، اتفاق می افتد. در حین معاینات دوره ای و در گرافی این کارگران گره ها یا ندول هایی مشابه ندول های سیلیکوز دیده می شود ولی فیروز ریه عارضه این بیماری نیست.

جدول ۳ - ۴

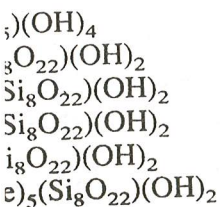
DUSTS CAUSING BENIGN PNEUMOCONIOSIS

Iron oxide (Siderosis)	Zirconium compounds
Tin ore (Stannosis)	Chromate ore
Barium compounds (Baritosis)	Cerium dioxide
Antimony ore	Titanium dioxide

دسته دیگر پنوموکونیوز کلاژنوس یا فیبروتیک است. استنشاق گردوغبارهای پرولیفراتیو که تحریک کننده واکنش در ریه می باشند با فیروز غیرقابل برگشت و تغییرات ساختمانی ریه همراه است. علایم این بیماریها بسته به مدت و غلظت تماس پس از مدتی در افراد ظاهر می گردد. در این حالت فرد به عوارض سخت ریوی دچار شده و ظرفیت تنفسی او بتدریج کم می شود. پنوموکونیوز کلاژنی معمولاً کشنده نیست، ولی تا آخر عمر گریبانگیر فرد مبتلا می باشد و منجر به از کارافتادگی و علیل شدن شخص خواهد شد. در جدول شایع ترین گردوغبارهای مولد پنوموکونیوز کلاژنی نشان داده شده است. برحسب آنکه گردوغبار سمی باعث ایجاد بیماری گردد، در هر مورد اسامی خاصی بکار برده می شود. مهمترین گردوغبارهای سمی آزیست و سیلیس می باشند.

جدول ۴ - ۳

cal formula

DUSTS CAUSING A COLLAGENOUS
PNEUMOCONIOSIS

Silica	Asbestos
Quartz	Coal Dust
Cristobalite	Graphite
Tridymite	Carbon black
Diatomaceous earth	Aluminum
Beryllium	Talc

همه گیری شناسی. آسبست گرفته است. با اینکه در چنه یافته، ولی مصرف آن در ک افزایش است. بسیاری از خ رشته ای بودن و تثبیت شده که مصرف زیادی داش مواجهه با رشته ه نساجی رشته های آسبست و جوشکاران نیز رخ می د فیلترها، سیمان و آجر کف ا و کلاچ ماشین و نیز بعنوان

آزبستوز

آسبست که به پنبه نسوز یا آمیان معروف است یک اصطلاح کلی بوده که برای چندین نوع مختلف سیلیکات معدنی بکار می رود. آسبست به دو گروه سرپنتین و آمفیبول تقسیم می شود. تنها عضو گروه سرپنتین، کریزوتایل است. کریزوتایل دارای رنگ سفید بوده و تقریباً ۹۵ درصد تولید آسبست جهان را بخود اختصاص می دهد. گروه آمفیبول شامل کروسیدولیت (آسبست آبی)، آموزیت (آسبست قهوه ای)، آنتوفیلیت، ترمولیت و اکتینولیت می باشد. شواهد مختلف نشان می دهد که قدرت تاثیر بیولوژیک رشته های مختلف آسبست متفاوت است و تمام انواع رشته های آسبست با عوارض ناشی از تماس ارتباط دارند. بدلیل آنکه کروسیدولیت، آموزیت و کریزوتایل شایع ترین اشکال تجارتي و مصرفی هستند، تقریباً تمام عوارض ناشی از آسبست مربوط به این سه نوع است.

جدول ۳-۳- طبقه بندی مواد معدنی آسبست

Asbestiform	Nonasbestiform	Chemical formula
Chrysotile	Antigorite, Lizardite	$Mg_3(Si_2O_5)(OH)_4$
Crocidolite	Riebeckite	$Na_2Fe_5(Si_8O_{22})(OH)_2$
Amosite	Cummingtonite-Grunerite	$(Fe,Mg)_7(Si_8O_{22})(OH)_2$
Anthophyllite	Anthophyllite	$(Mg,Fe)_7(Si_8O_{22})(OH)_2$
Tremolite	Tremolite	$Ca_2Mg_5(Si_8O_{22})(OH)_2$
Actinolite	Actinolite	$Ca_2(Mg,Fe)_5(Si_8O_{22})(OH)_2$

همه گیری شناسی. آسبست در طی قرن گذشته بطور گسترده ای در جهان مورد استفاده قرار گرفته است. بااینکه در چنددهه گذشته در کشورهای توسعه یافته تقاضا برای آسبست کاهش یافته، ولی مصرف آن در کشورهای در حال توسعه و نیز تولید و مصرف جهانی آن پیوسته روبه افزایش است. بسیاری از خواص آسبست نظیر مقاومت محیطی نسبت به ساییدگی، نسوزبودن و رشته ای بودن و تثبیت شیمیایی آن که از لحاظ اقتصادی بسیار مقرون به صرفه است باعث شده که مصرف زیادی داشته باشد.

مواجهه با رشته های آسبست علاوه بر معادن، آسیاب ها، کارخانه های تولیدکننده و نساجی رشته های آسبست، برای کارگران ساختمان، لوله کش ها، سازندگان دیگ های بخار و جوشکاران نیز رخ می دهد. همچنین آسبست در ساخت لباس های ایمنی، انواع مختلف فیلترها، سیمان و آجر کف اطاق، پتوهای خاموش کننده آتش، اجناس اصطکاکی مثل لنت ترمز و کلاچ ماشین و نیز بعنوان فیلر در اجناس پلاستیکی مورد استفاده قرار می گیرد. باوجود

تعداد زیاد ساختمان هایی که امروزه دارای مصالح حاوی آسبست هستند، کارگران خدماتی، سرایداران و نیز کارگرانی که در امر جمع آوری آسبست و تخریب ساختمان ها فعالیت دارند، نیز ممکن است با آسبست مواجه داشته باشند.

مواجهه با آسبست تنها محدود به کسانی که مستقیماً با این ماده سروکار دارند نیست. مواردی از بیماری ناشی از آسبست در افرادی که تماس های نه چندان زیاد و مستقیم داشته اند مشاهده شده است. مانند نقاش یا تکنسین برق که نزدیک به کارگر عایق کار در کشتی کار می کند و حتی افراد خانواده که بطور غیر مستقیم تحت تاثیر رشته هایی که با لباس کار به خانه آورده شده اند قرار گرفته اند.

تماس محیطی و عمومی با آزبست، احتمالاً ناشی از استفاده مواد حاوی آسبست است که بصورت پودر بر روی اسکلت های فولادی بعضی از ساختمانهای بزرگ بمنظور عایق سازی در برابر حرارت و پیشگیری از گسترش آتش سوزی مورد استفاده قرار می گیرد. موارد متعددی از مزوتلیوما، در افرادی که در نزدیکی معدن آسبست در آفریقای جنوبی و نیز افرادی که در مجاورت یک کارخانه آزبست در لندن زندگی می کردند، گزارش شده است. با شناخت خطرات ناشی از آسبست در بسیاری از کشورهای توسعه یافته، مواجهه با این ماده کاهش داده شده و جایگزین هایی از قبیل فایبرگلاس و Slag wool برای آن معرفی گردیده است. با این همه از آسبست در بسیاری از صنایع استفاده می شود و علی رغم قوانینی که در مورد آموزش منظم کارگرانی که بالقوه در معرض تماس با آسبست هستند وضع گردیده، هنوز مواجهه با این ماده در میان کارگران کم تجربه مشاهده می شود. علل احتمالی اختلاف در میزان شیوع عوارض در بین گروه های مختلف کارگری مربوط با اختلاف در اندازه، نوع و انتشار رشته ها، شدت و مدت تماس و تفاوت حساسیت افراد مختلف می باشد. مهمترین عوارض جانبی مواجهه با آسبست عبارت است از: آزبستوز (فیروز ریه)، مزوتلیوما پلور و صفاق، سرطان ریه، سرطان حنجره و احتمالاً سرطان های دستگاه گوارش می باشد که در این فصل به بحث درباره آزبستوز می پردازیم.

آزبستوز

آزبستوز به فیروز پارانئیم ریه اطلاق می شود که ناشی از تماس استنشاقی با رشته های آسبست است. باستانی سابقه مواجهه با آسبست که معمولاً در محل کار رخ می دهد آزبستوز از جهات دیگر مشابه با سایر انواع فیروز انترستیشیل منتشر است. معمولاً قبل از آنکه بیماری بروز کند، بیمار حداقل ۱۰ تا ۱۵ سال سابقه مواجهه متوسط یا شدید را با آسبست داشته است. در بیش از ۷۰ درصد کارگران عایق کار که مواجهه قبلی داشته اند بعد از ۲۰ الی ۳۰ سال مواجهه، اختلال در گرافی قفسه سینه مشاهده شده است. بهر حال تماس

مختصر به مدت یک سال آزبستوز یا بیماری پلور بدسبب شناسی: تمام رشته کوچکتر باشند، احتمال ایجا، به نفوذ به اعماق ریه می باشد می شود قطر رشته هاست، کروسیدولیت و آموزیت خا بتدریج در بافت ها دچار تغییر معدنی آمفیبول قرار دارند عقیده بر آن است که رشته آمفیبول ها دارند.

بیماری زایی: تاکنون مکا ذرات آسبست و در نتیجه ا شناخته می شود. فرضیه ه را ناشی از آزاد شدن آهن شده با پروتئین تشکیل شد فرضیه دیگر

آنزیم های لیزوزمی از ماک به بررسی بیشتری دارند. آسیب شناسی: مطالعات شاخه شدن مجاری آلوئو توسط ماکروفاژها برداشته که مسئول حمل رشته ها می باشند خارج می شود پرولیفراسیون سلولی و از ماکروفاژهای آلو

آزاد می کنند که سبب تن و تنظیم پاسخ التهابی و گالیوم قبل از اینکه گراف هومورال ناشی از تماس

مختصر به مدت یک سال یا کمتر ممکن است بعد از ۲۰ تا ۳۰ سال شواهدی منطبق بر آزبستوز یا بیماری پلور بدست دهد.

سبب شناسی : تمام رشته های آسبست با آزبستوز ارتباط دارند. هر قدر رشته های آسبست کوچکتر باشند، احتمال ایجاد بیماری بیشتر است. رشته های آسبست علی رغم طول زیاد قادر به نفوذ به اعماق ریه می باشند. عامل فیزیکی که سبب محدود کردن نفوذ آسبست به ریه ها می شود قطر رشته هاست و به طول آنها ارتباطی ندارد. بنظر می رسد که در ایجاد آزبستوز، کروسیدولیت و آموزیت خطر بیشتری از کریزوتایل دارند. رشته کریزوتایل مارپیچی است و بتدریج در بافت ها دچار تجزیه فیزیکی و شیمیایی می شود، ولی رشته هایی که در گروه مواد معدنی آمفیبول قرار دارند سوزنی شکل تر هستند و کمتر دچار تجزیه می گردند. از این رو عقیده بر آن است که رشته های کریزوتایل در ایجاد مزوتلیوما نقش ضعیف تری نسبت به آمفیبول ها دارند.

بیماری زایی: تاکنون مکانیسم دقیق ایجاد بیماری شناخته نشده است. اختلال در کلیترانس ذرات آسبست و در نتیجه احتباس آن به عنوان یک عامل عمده تعیین کننده در ایجاد آزبستوز شناخته می شود. فرضیه های متعدد دیگری در این زمینه وجود دارد. یک فرضیه بیماری زایی را ناشی از آزاد شدن آهسته اسیدسالیسیلیک یا یک واکنش ایمونولوژیک که از ذرات پوشیده شده با پروتئین تشکیل شده و بعنوان آنتی ژن عمل می کند، می داند.

فرضیه دیگر فاگوسیتوز ناکامل رشته های آسبست که احتمالاً سبب آزاد شدن آنزیم های لیزوزمی از ماکروفاژها می شود را در ایجاد بیماری دخیل می داند. این فرضیه نیاز به بررسی بیشتری دارند.

آسیب شناسی : مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که رشته های آسبست در محل دو شاخه شدن مجاری آلوئولی نزدیک به برونشیول های انتهایی رسوب می کنند. این رشته ها توسط ماکروفاژها برداشته شده و از طریق سیستم موکوسیلیاری و سلول های اپیتلیال تیپ I که مسئول حمل رشته ها با غشاء پایه و بعد از آن به فیبروبلاست ها و ماکروفاژهای انترستیشیل می باشند خارج می شوند. برداشت رشته های آسبست توسط فیبروبلاست ها موجب پرولیفراسیون سلولی و افزایش تولید کلاژن می گردد.

ماکروفاژهای آلوئولی حاوی آسبست، عوامل سیتوتوکسیک مثل کاشکسین و لوکرترین آزاد می کنند که سبب تشدید فعالیت ائوزینوفیل و نوتروفیل ها، افزایش رشد فیبروبلاست ها و تنظیم پاسخ التهابی و ایمنی می شوند. ماکروفاژهای فعال شده را می توان توسط اسکن گالیوم قبل از اینکه گرافی قفسه سینه آنها غیرطبیعی شود مشخص کرد. پاسخ اولیه سلولی و هومورال ناشی از تماس با آسبست را می توان قبل از بروز تظاهرات بالینی از طریق مایع لاواژ

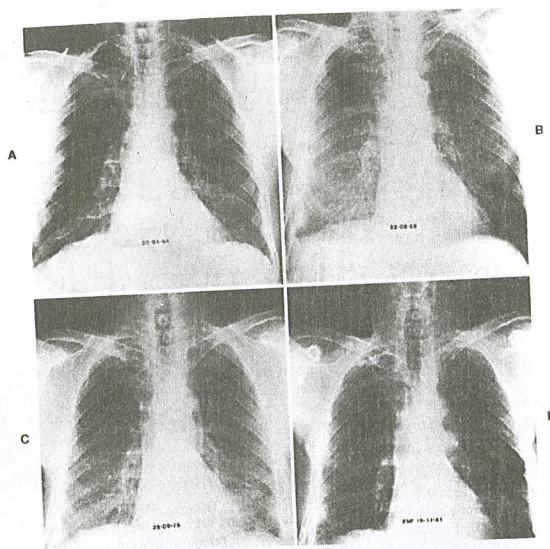
برونش و آلوئول (BAL) ^۱ مشخص کرد. واکنش فیروتیک نسبتاً بدون سلول بوده و گاهی با حضور مقدار کمی سلول های لنفوسیت و پلاسماسل بویژه در نزدیکی پلور همراه است. بعضی از آلوئول ها ممکن است بطور کامل توسط رشته های کلاژن مسدود گردد. اجسام آسبست رشته های قهوه ای یا سیاه بطول ۱۰۰ میکرون بوده و گاهی اوقات به صورت گروهی دریافت فیبری همبندی و فضای آلوئولی مجاور نواحی فیروز مشاهده می شود. این اجسام پوشش پروتئینی داشته و سر آنها کلفت تر می باشد (مانند دمبل) و با «آبی پروس» رنگ می گیرند. در صورت مشاهده اجسام آسبست در میکروسکوپ الکترونی فرض بر این است که علت فیروز ریه آسبست باشد. ممکن است این اجسام توسط میکروسکوپ نوری قابل رویت نباشند.

رادیوگرافی قفسه سینه: شایع ترین اختلالات موجود در گرافی قفسه سینه پلاک ها و ضخیم شدن پلور می باشد. پلاک های پلور معمولاً دو طرفه است و بصورت ضخیم شده یا کلسیفیکاسیون پلور جداری در گرافی مشخص می شود. اگر این حالت، سطح تحتانی ریه ها، دیافراگم و کناره های قلب را گرفته باشد، نشانه اختصاصی مواجهه قبلی است. پلاک های پلور در صورت عدم وجود تظاهرات دیگر تنها نمایانگر مواجهه بوده و نشانه اختلال ریوی محسوب نمی شود. اگرچه پلاک ها همیشه وجود ندارند ولی تقریباً ۸۵ درصد پلاک هایی که در نکروپسی دیده می شوند، در گرافی معمولی قفسه سینه مشاهده نمی شوند. ضخیم شدگی منتشر پلور شایع تر از پلاک های پلور می باشد و ممکن است با مواجهه کمتر از ۵ سال نیز مشاهده شوند. در طی این مدت عوامل مخدوش کننده دیگری غیر از آسبست ممکن است علت این افزایش باشد. پلاک های کلسیفیه دو طرفه در صورت عدم وجود سابقه ضربه یا عفونت، ضمن آنکه ملاک تشخیص نمی باشد، اما احتمال مواجهه با آسبست را بالا می برد زیرا این حالت بعد از مواجهه با میکا، تالک، زغال سنگ و باکلیت گزارش شده است. کلسیفیکاسیون پلور که در اثر آمپیم، هموتوراکس یا سل ایجاد می شود معمولاً یک طرفه است. تشخیص رادیولوژیک آزبستوز به وجود لکه های نامنظم یا خطی بستگی دارد که معمولاً ابتدا در نواحی تحتانی ریه جلب توجه کرده و بعداً به موازات پیشرفت بیماری به سمت لوبهای میانی و فوقانی ریه گسترش می یابد.

1- Broncho Alveolar Lavage

شکل ۸-۳- رادیوگرافیهای قفسه

A، قدیمی ترین گرافی است و B، در گرافی مربوط به ۴ سال به مشهود است. C، در گرافی که سال ۱۹۷۵ بهما قبلی در قسمت تحتانی ریه چپ D، در گرافی سال ۱۹۸۱ ضخیم دنده ای وجود دارد که باعث ضعیف شروع تغییرات واضح طی یک دوره ۳۰ ساله بعد از سال می باشد. لکه های نامنظم با آسبست نیست و ممکن است پارانشیمی ریه ها و پلور، کنا می کند. در مواردی که تغییرات وضوح بالا (HRCT) ^۲ تغییرات آزبست را نشان داده و احتمال



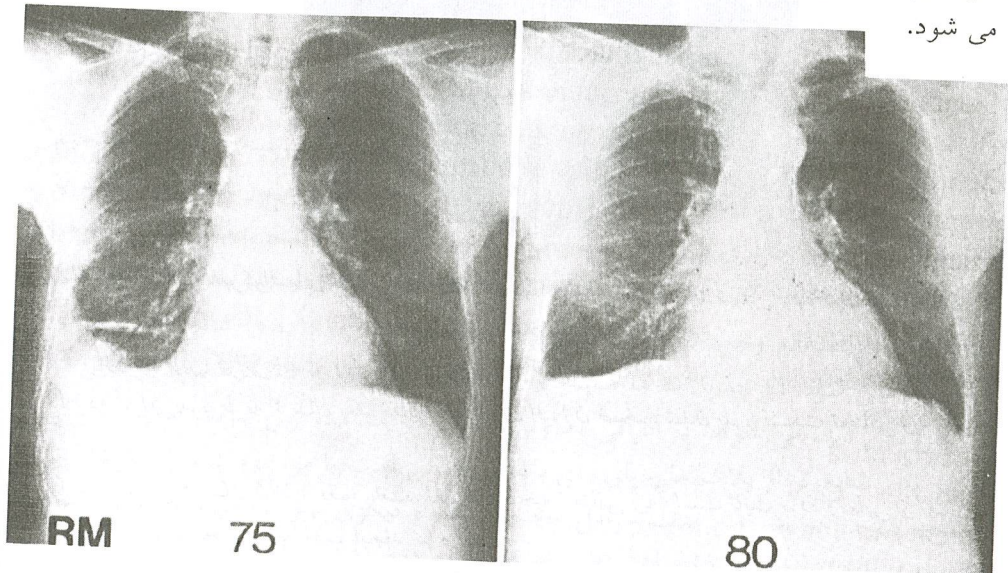
شکل ۸-۳- رادیوگرافیهای قفسه سینه یک کارگر معدن آسبست بدون علامت که بطور دوره ای گرفته شده است.

A، قدیمی ترین گرافی است و نرمال می باشد.
 B، در گرافی مربوط به ۴ سال بعد، نمایی از پلورال افیوژن ضخیم شدن پلور قسمت تحتانی ریه راست مشهود است.
 C، در گرافی که سال ۱۹۷۵ بعمل آمده، تغییرات ناحیه تحتانی ریه راست ثابت بوده و نمایی از تغییرات قبلی در قسمت تحتانی ریه چپ ایجاد شده است.
 D، در گرافی سال ۱۹۸۱ ضخیم شدن دو طرفه پلور، درگیری نیمه تحتانی پلور و زوایای دیافراگم - دنده ای وجود دارد که باعث ضخیم شدن منتشر پلور می شود.
 شروع تغییرات واضح در رادیوگرافی ممکن است در مدت کمتر از یک سال یا در طی یک دوره ۳۰ ساله بعد از شروع کار نمایان گردد. در هر حال میانگین این دوره ۱۳ تا ۱۴ سال می باشد. لکه های نامنظم در فیلم رادیولوژی مشخصه فیبروز انترستیشیل ناشی از تماس با آسبست نیست و ممکن است به علت کشیدن سیگار باشد. در بعضی موارد ترکیب تغییرات پارانشیمی ریه ها و پلور، کناره های واضح قلب را محو کرده و نمای قلب پشمالو^۱ ایجاد می کند. در مواردی که تغییرات موجود در گرافی سینه کمتر واضح هستند، سیتی اسکن با وضوح بالا (HRCT)^۲ تغییرات مشخص مربوط به پلور و پارانشیم ریه در فرد مواجهه یافته با آسبست را نشان داده و احتمال مثبت بودن شواهد گرافی سینه را افزایش می دهد. HRCT

1- Shaggy Heart

2- High Resolution Computerized Tomography

حساس ترین روش تصویربرداری بمنظور تشخیص سریع آزبستوز است. سیتی اسکن های مرسوم و متداول در تشخیص بیماری های پلور از گرافی سینه حساس ترند، ولی در تشخیص بیماریهای پارانشیم ریه کارایی کافی ندارند. ممکن است افیوژن های خوش خیم پلور در بیماران مبتلا به آزبستوز دیده شود، ولی الزاماً این حالت تنها منحصر به بیمارانی که بیماری واضحی دارند، نمی باشد. معمولاً مایع تجمع یافته استریل است، ولی ممکن است سروز، اگزوداتیو و خونی و گاهی دو طرفه باشد. غالباً افیوژن پیشرفت داشته و گاهی خودبخود جذب می شود.



شکل ۳-۹- این تصاویر مربوط به کارگر آسبست کاری است که در سال ۱۹۷۵ به علت درد حاد پلوریتیک در سمت راست سینه ارجاع داده شده است. در گرافی سینه اول (سال ۷۵) زاویه دیافراگم دنده ای سمت راست محو شده که با مختصری تغییرات آتلکتازی مجاور آن همراه است. تشخیص، پلورال افیوژن اگزوداتیو ناشی از آسبست است که خودبخود رفع شده ولی مقداری ضخیم شدگی پلور در دیواره جانبی و زاویه دیافراگم - دنده ای برجای گذاشته است.

تظاهرات بالینی . شروع بیماری علامت دار قبل از حداقل ۲۰ سال مواجهه شایع نمی باشد، ولی باوجود این تظاهرات آزبستوز بعد از تماس به مدت، کوتاه سه سال نیز گزارش شده است. شایع ترین شکایت اولیه بیماران مبتلا به آزبستوز تنگی نفس در هنگام فعالیت و سرفه بدون خلط تحریکی است. با پیشرفت بیماری شدت این علائم افزایش یافته و ممکن است سرفه ها همراه با خلط موکوپورلانت باشد. در سمع ریه کراکل های ظرفی در هر دو قاعده در بیشتر بیماران شنیده شده و ممکن است در موارد پیشرفته کلایینگ انگشتان و سیانوز وجود داشته

باشد. کورپولمونال عارضه شایع است بقدری وسیع باشد که افیوژن نسبت به چیزی که قبلاً از ۳ درصد برآورد می شود. تعداد زیادی از بیماران ممکن است افیوژن داشته باشند. درد پلور آید. اثبات وجود اجسام آزبست برررسی عملکرد ریه. کاهش آسپایب آسبست و ... و نوع قبل از اینکه هرگونه اختلالی که اولین تاثیر آسبست معمولاً معمولی عملکرد ریه مشهود می شوند البته در افراد سیگاری داد. اختلال عمده عملکرد انترستیشیل با بیماری پلور می باشد. بیماران دچار تنگی نفس قابل FVC همراه با ثابت ماندن نسبت به این حال این طرح فیزیولوژی تنفسی ناشی از آزبستوز کافی از ظاهر شدن هرگونه اختلال ریه شدیداً گرفتار بوده اما اغلب غربالگری کارگران در معرض استفاده شود.

تشخیص . تشخیص آزبست ملاحظه با آسبست، شواهد با علائم مشابه بیماری های تا ۲۰ سال قبل از بروز بیمار با آسبست در گذشته هستند. آسبست ندارند ولی در ریه در این موارد، شمارش ظاهری

باشد. کورپولمونال عارضه شایع بیماری بوده و علت عمده مرگ می باشد. فیروز پلور ممکن است بقدری وسیع باشد که موجب تنگی نفس شدید و حتی مرگ بیمار گردد. شیوع پلورال افیوژن نسبت به چیزی که قبلاً تصور می شد بیشتر است و در کارگران در معرض تماس بیش از ۳ درصد برآورد می شود. درد پلورتیک بطور شایع همراه با پلورال افیوژن وجود دارد ولی تعداد زیادی از بیماران ممکن است دردهای پلورتیک راجعه کوتاه مدت در غیاب پلورال افیوژن داشته باشند. درد پلورتیک یک طرفه ممکن است ده سال قبل از بروز مزوتلیوما بوجود آید. اثبات وجود اجسام آزبست در خلط برای بیماری، تشخیصی نیست.

بررسی عملکرد ریه. کاهش عملکرد ریه در اثر تماس با آزبست به نحوه مواجهه (معدن، آسیاب آسبست و ...) و نوع رشته بستگی دارد و شدت اختلال فیزیولوژیک ریه ممکن است قبل از اینکه هرگونه اختلالی در گرافی ریه قابل تشخیص باشد، تغییر یابد. شواهد نشان می دهد که اولین تاثیر آسبست معمولاً بر روی راههای هوایی کوچک بوده و بنابراین در آزمون های معمولی عملکرد ریه مشهود نیست. ضایعات راههای هوایی کوچک، موجب انسداد جریان هوا می شوند البته در افراد سیگاری انسداد جریان هوا را نمی توان کاملاً به تماس با آزبست نسبت داد. اختلال عمده عملکرد ریه شامل کاهش FVC است که احتمالاً در ارتباط با فیروز انترستیشیل با بیماری پلور می باشد و اغلب با اختلال تبادل گازهای تنفسی همراه است. در بیماران دچار تنگی نفس قابل ملاحظه از نظر بالینی، اسپرومتری مشخصاً نشان دهنده کاهش FVC همراه با ثابت ماندن نسبت FEV₁/FVC و کاهش TLC و ظرفیت انتشاری (DLCO) است. با این حال این طرح فیزیولوژیک خاص، همیشه دیده نمی شود. اسپروگرام برای پایش اختلال تنفسی ناشی از آزبستوز کافی است، ولی به دلیل آنکه از یک طرف ممکن است اسپروگرام قبل از ظاهر شدن هرگونه اختلال در گرافی سینه غیرطبیعی شود و از طرف دیگر ممکن است گرافی ریه شدیداً گرفتار بوده اما اختلال فیزیولوژیک کمی ایجاد شده باشد، بنابراین بهتر است برای غربالگری کارگران در معرض تماس آزبست هم از رادیوگرافی قفسه سینه و هم از اسپرومتری استفاده شود.

تشخیص. تشخیص آزبستوز زمانی با اطمینان صورت می گیرد که سابقه مواجهه قابل ملاحظه با آسبست، شواهد رادیوگرافیک، بالینی و فیزیولوژیک و عدم وجود بیماری دیگری با علائم مشابه بیماری های انترستیشیل ریه (ILD)^۱ وجود داشته باشد. تماس باید حداقل ۱۵ تا ۲۰ سال قبل از بروز بیماری شروع شده باشد. پلاک های پلور نشانه محکمی برای مواجهه با آسبست در گذشته هستند. بیماران مبتلا به انترستیشیل ریه که سابقه روشنی از مواجهه با آسبست ندارند ولی در ریه آنها اجسام آسبست مشاهده می شود، مشکوک به آزبستوز هستند. در این موارد، شمارش ظاهری اجسام آسبست لازم است. زیرا وجود تعداد اندک اجسام آسبست

توجه پاتولوژیکی قطعی ندارد، درحالی که وجود تعداد زیادی از آنها در گروه های بیست و سی تایی به شکل توده های شعاعی همراه با علایم رادیولوژیک و بالینی کمک شایانی به تشخیص بیماری می کند.

درمان . درحال حاضر هیچگونه درمان اختصاصی برای آزبستوز وجود ندارد. درمان اصلی، پیشگیری از بیماری است. درمان، از نوع حمایتی و علامتی است که در صورت نیاز، اکسیژن درمانی و در صورت وجود عوارض، درمان عارضه انجام شود. به بیماران سیگاری باید توصیه شود به دلیل افزایش خطر سرطان ریه، سیگار را ترک کنند. همچنین کارگران مبتلا به آزبستوز باید از تماس بیشتر با آسبست دور شوند. درحال حاضر مدرکی دال بر مفیدبودن مصرف استروئیدها یا درمان ایمونوساپرسیو برای آزبستوز وجود ندارد.

پیش آگهی . امروزه پیش آگهی بیماران مبتلا به آزبستوز خیلی بهتر از اولین مواردی است که در برخی منابع به آنها اشاره شده است. زیرا در گذشته تمامی افراد بیمار قبل از ۳۰ سالگی می مردند. اگرچه امید به زندگی در افراد مبتلا به آزبستوز کمتر از افراد عادی است ولی بعد از تشخیص، تنها ۲۰ تا ۴۰ درصد موارد، بیماریشان پیشرفت خواهد کرد. یک علت عمده افزایش مرگ و میر بیماران مبتلا به آزبستوز، افزایش میزان بروز سرطان ریه است. دراین بیماران مانند سایر بیماری های فیروئیک ریه، عفونت برونش و ریه شایع است که باید سریعاً درمان شود. ناکافی بودن و نارسایی تنفس مراحل نهایی گاهی اوقات در بیماری دیده می شود. عواملی که بنظر می رسد در پیشرفت بیماری نقش دارند، شامل شدت و مدت و نحوه مواجهه با آسبست می باشد.

پیشگیری. اصل مهم در پیشگیری، کنترل گردوغبار است. اولین روش پیشگیری از بروز آزبستوز جایگزین کردن ماده دیگری است که تقریباً از لحاظ خواص، شبیه آسبست بوده ولی اثرات بیماریزایی آن را نداشته باشد. به عنوان مثال در برخی موارد می توان بجای آسبست از فایبرگلاس Slag wool و یا Rock wool استفاده کرد. در صورت عدم امکان استفاده از مواد جایگزین، بهترین کار جلوگیری از تولید و یا حداقل جلوگیری از انتشار ذرات در هوای محیط کار است. با انجام اقدامات کنترل مهندسی نظیر استفاده از سیستم بسته، جداکردن، استفاده از تهویه موضعی و عمومی، استفاده از مرطوب کردن مواد بخصوص در قسمت های نساجی و یا مخلوط کردن آسبست با سایر مواد و استفاده از کیسه های غیرقابل نفوذ برای حمل مواد آسبستی به نقاط مختلف تا حدود زیادی می توان به این هدف نایل شد.

درنظافت عمومی محیط کار و تمیز کردن ماشین آلات نباید از روشی استفاده کرد که باعث انتشار گردوغبارهای آسبست در هوای محیط کار شود. آموزش کارگران و آشنایی آنان با عوارض زیانبار آسبست باید در دستور کار مدیران قرار گیرد. دربرخی موارد که کارگر ناگزیر است در محیط پرگردوغبار کار کند و یا بطور متناوب در معرض تماس با گردوغبار آسبست قرار می گیرد، لازم است از وسایل حفاظت فردی نظیر ماسک و رسپراتور استفاده نماید.

در دفع ضایعات کار اقدامات پیشگیرانه جهت جلوگیری به منظور عایق کاری در هنگام ساختمان های قدیمی که مه استانداردهای رایج باشد. صنایع تا کارگران جهت نظافت و شنباید به کارگران اجازه داده رختشویخانه در رابطه با تماس در پایان تاکید براین قبل از وقوع (پیشگیری) اس عوارض مهلك و كشنده ای رعایت اصول پیشگیری اولیه

مراقبت پزشکی

مراقبت پزشکی عبا سلامت و بهداشت کارگران اداری، فروش و یا بعنوان برنامه پایش سلامتی مشتمل - معاینات قبل از - معاینات دوره ای - معاینات پزشکی - معایناتی را که پزشک موظف - معاینه بالینی - گرافی قفسه سینه - اسپرومتری - و سایر معاینات در هر معاینه سلامتی، پزشک سلامتی داشته باشد، بویژه همچنین به منظور تشویق

در دفع ضایعات کارخانجاتی که آسبست مصرف می کنند، رعایت اصول ایمنی و اقدامات پیشگیرانه جهت جلوگیری از آلودگی محیط زیست ضروری است. پاشیدن آسبست به منظور عایق کاری در هنگام ساخت ساختمان ها و بناها باید منع شود. تخریب و بازسازی ساختمان های قدیمی که مصالح آن حاوی آسبست است باید تحت نظارت و براساس استانداردهای رایج باشد. صنایعی که آسبست مصرف می کنند باید دارای رختشویخانه باشند تا کارگران جهت نظافت و شستشوی لباس های کار خود به آنجا مراجعه کنند. به این ترتیب نباید به کارگران اجازه داده شود تا لباس های کار خود را به خانه ببرند. همچنین کارکنان رختشویخانه در رابطه با تماس با آسبست باید آموزش های لازم را فراگیرند.

در پایان تاکید براین نکته ضروری است که درمان اصلی اینگونه وقایع، علاج واقعه قبل از وقوع (پیشگیری) است. به عبارت دیگر گردوغبار آسبست را که می تواند منجر به عوارض مهلک و کشنده ای نظیر مزوتلیومای پلور و سرطان ریه شود، می توان از طریق رعایت اصول پیشگیری اولیه به حداقل ممکن رسانید.

مراقبت پزشکی^۱

مراقبت پزشکی عبارت از مجموعه اقدامات بالینی و اجرایی است که به منظور حفظ سلامت و بهداشت کارگران، انجام می شود. تمام کارگران اعم از افرادی که در قسمت تولید، اداری، فروش و یا بعنوان ناظر فعالیت دارند، باید تحت پوشش برنامه پایش سلامتی باشند. برنامه پایش سلامتی مشتمل بر:

- معاینات قبل از استخدام
- معاینات دوره ای
- معاینات پزشکی مرتبط با قطع کار می باشد.
- معایناتی را که پزشک موظف به انجام آنها می باشد عبارتند از:
- معاینه بالینی
- گرافی قفسه سینه
- اسپرومتری
- و سایر معاینات مناسب با وضعیت موجود

در هر معاینه سلامتی، پزشک باید کارگران را از خطراتی که رشته های آسبست می تواند بر سلامتی داشته باشد، بویژه درباره اثر سینرژسم استعمال سیگار و مواجهه با آسبست، آگاه کند همچنین به منظور تشویق کارگران به ترک سیگار کلاس های آموزشی برگزار نماید.

کارگران آسبست کار باید هر سال معاینه شوند و پرسشنامه و اسپرومتری سالیانه نیز از آنها بعمل آید. یکی از دستورالعمل های گرافی سینه برای افراد آسبست کار به ترتیب زیر است :

- کمتر از ۱۲ سال مواجهه با آسبست هر سه سال یک بار گرافی سینه
 - بین ۱۲ تا ۲۰ سال مواجهه، هر ۲ سال یک بار گرافی
 - و بیش از ۲۰ سال مواجهه، سالیانه یک گرافی قفسه سینه
- نکته بسیار مهم در این رابطه، تحلیل نتایج پایش های محیطی و رعایت اصول کنترلی است که گردوغبارها در حدود میزان مجاز (TLV) حفظ شوند.

پزشک همچنین مکلف است که :

- بطور منظم از کارخانه بازدید کند.
- از پایش و تحلیل نتایج آن مطلع شود.
- و از حالت های مواجهه خاص کارگران آگاه باشد.

سیلیکوز اولین م
با تاریخچه زندگی بشر دان
بیستم میلادی در زمانی ک
بیماری کمتر مشخص بود
توسعه یافته اپیدمی های ک
سیلیس قابل تنفس (به ف
گرفته شده اند اتفاق می اذ
سیلیس یا دی آ
کاربردهای صنعتی گوناگو
معدنی مانند کوارتز (ازج
و دیاتومیت دارای مقاد
شود که در این گروه می
سیلیس متبلور، د
درشن و ماسه و صخره ها
زمین یافت می شوند و ه
کریستوبالیت خاصیت فیبر
و از این رو نسبتاً بی خط
یاسیلیس ویتروس (شیشه)
که به همین علت به میزان
باسیلیس آزاد متبلور قابل
با این ماده مواجهه دارند.

سیلیکوز

سیلیکوز^۱ اولین مرتبه توسط یونانیان قدیم گزارش شده و بنظر می رسد قدمتی برابر با تاریخچه زندگی بشر داشته باشد. شیوع این بیماری در نیمه دوم قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم میلادی در زمانی که صنایع مکانیزه شدند، ولی رابطه میان تماس با میزان گردوغبار و بیماری کمتر مشخص بود به حداکثر میزان خود رسید. با این وجود حتی امروزه در کشورهای توسعه یافته اپیدمی های کوچک سیلیکوز در کارگرانی که بطور مستمر در معرض تماس ذرات سیلیس قابل تنفس (به قطر 0.5 تا 5 میکرون) در مقادیری بیش از حدی که ایمن در نظر گرفته شده اند اتفاق می افتد.

سیلیس یا دی اکسید سیلیکون فراوان ترین ماده معدنی در پوسته زمین است و کاربردهای صنعتی گوناگونی دارد. سیلیس به دو شکل آزاد و ترکیبی وجود دارد. برخی مواد معدنی مانند کوارتز (ازجمله گرانیت)، فلیت (سنگ چخماق)، Chert، اوپال، کالسدونی و دیاتومیت دارای مقادیر زیادی سیلیس آزاد می باشند. سیلیس ترکیبی، سیلیکات نامیده می شود که در این گروه می توان به آزیست، تالک و کائولین اشاره نمود.

سیلیس متبلور، در کوارتز، کریستوبالیت و تریدیمیت دیده می شود. معمولاً کوارتز در شن و ماسه و صخره ها وجود دارد. کریستوبالیت و تریدیمیت بطور طبیعی در گدازه های زمین یافت می شوند و ممکن است از حرارت دادن کوارتز یا سیلیس آمورف بوجود آیند. کریستوبالیت خاصیت فیبروزنیک بیشتری نسبت به کوارتز دارد. سیلیس آمورف متبلور نیست و از این رو نسبتاً بی خطر است و سبب سیلیکوز نمی شود. این نوع سیلیس در دیاتومیت یاسیلیس ویتروس (شیشه) وجود دارد. حرارت دادن دیاتومیت سبب تشکیل کریستوبالیت شده که به همین علت به میزان خطر تنفس سیلیس آزاد متبلور افزوده می شود. مواجهه های شغلی با سیلیس آزاد متبلور قابل تنفس در جدول ... نشان داده شده است. امروزه میلیون ها کارگر با این ماده مواجهه دارند.

Occupations with exposure to silica

Hard rock mining	Tool grinding
Tunnel drilling	Knife sharpening
Stone quarrying	Silica flour production
Stone crushing	Diatomaceous earth production
Granite monument carving	Glass manufacture
Stone sculpting	Plastics manufacture
Stone masonry	Paint manufacture
Foundry casting	Pottery
Abrasive blasting	Ceramic manufacture

شکل ۱۰-۳

سیلیکوز تسریع شده (تسریع شده) گردوغبارهای حاوی ۴۰ تا حالت اندازه ندول های فیبر وسیع بیشتری نواحی میانی ر کننده پودر سیلیس و سندبلا

سیلیکوز حاد یا سیلیکوز بیماری در مدت ۱ تا ۳ سال که به علت نارسایی شدید سندبلاستها دیده شده است از نظر آسیب شناخت بیماران است و واکنش آن ایدیوپاتیک مشاهده می شود بیماری زایی نقش اصلی سیلیس و نفوذ آنها به سطوح از بلع بوسیله ماکروفاژها، در آنزیمهای لیزوزمی آزاد می شود. آزاد شدن آنزیم های بوسیله سایر ماکروفاژها به مطالعات انجام شده نشان فاگوسیتی طبیعی هستند، ولی طریق باعث بیماری شوند. م آهسته سیلیس در طول زمان منجر به سیلیکوز شوند. مآ تولید می کنند که سبب تحریک بیان شد، تاکنون مکانیسم دق آسیب شناسی در سیلیس شود. مرگ یا فعال شدن ماک به پرولیفراسیون فیبروبلاست متحدالمرکز قرار گرفته و به

تعریف. سیلیکوز به بیماری پارانشیم ریه حاصل از استنشاق ذرات قابل تنفس سیلیس متبلور گفته می شود و از نظر بالینی شامل انواع مختلف سیلیکوز مزمن یا کلاسیک، تسریع شده یا تحت حاد و حاد می باشد. این حالات براساس علایم بالینی و شدت و مدت مواجهه با سیلیس از یکدیگر متمایز می شوند.

سیلیکوز کلاسیک (مزمن). این بیماری در اثر مواجهه با گردوغبارهایی که بطور متوسط کمتر از ۳۰٪ کوارتز دارند، در طی ۲۰ تا ۴۵ سال ایجاد می شود. ضایعات معمولاً ندولر بوده و بیشتر در لوب های تحتانی ریه مشاهده می شود. از لحاظ رادیوگرافی قفسه صدری، سیلیکوز مزمن به دو نوع سیلیکوز ساده و فیروز وسیع پیشرونده^۱ تقسیم می شود. در نوع ساده لکه های مدور کوچک به قطر کمتر از ۱۰ میلی متر در نواحی فوقانی ریه بخوبی مشخص است. در نوع فیروز وسیع پیشرونده به علت اتصال این لکه ها، کدورت های ندولار ایجاد می شود که قطر آنها بیش از ۱۰ میلی متر است و معمولاً در لوب های فوقانی ریه بصورت منتشر دیده می شوند. معمولاً پیشروی سیلیکوز مزمن علی رغم قطع مواجهه متوقف نمی شود.

Factors contributing to the severity of silicosis

Variety of free-crystalline silica

Quartz
Cristobalite
Tridymite

Intensity of exposure

Concentration of dust in ambient air (mg/m³, mmpcf)
Fraction of airborne dust that is respirable (<10 μm)
Fraction of respirable dust that is silica

Duration of exposure

Years of work in dusty trade
Portion of workday exposed to dust

Confounding influences

Coincident dust exposure (talc, silicates)
Coincident fume exposure (welding, foundry)
Tobacco smoking

Individual variation

Genetic susceptibility
Personal work habits
Use of respiratory protection
Coincident lung disease

شکل ۱۱-۳

سیلیکوز تسریع شده (تحت حاد). این بیماری معمولاً در اثر مواجهه با مقادیر زیاد گردوغبارهای حاوی ۴۰ تا ۸۰ درصد کوارتز در مدت ۵ تا ۱۵ سال ایجاد می شود. در این حالت اندازه ندول های فیروزه کوچکتر از ندول های موجود در سیلیکوز مزمن بوده و فیروز وسیع بیشتری نواحی میانی ریه ها آسیب وارد می کند. این بیماری در بین کارگران تولید کننده پودر سیلیس و سندبلاستر شایع تر است.

سیلیکوز حاد یا سیلیکوپروتئینوز. سیلیکوز حاد یکی از اشکال نادر سیلیکوز است. بیماری در مدت ۱ تا ۳ سال مواجهه شدید با گردوغبارهای پرغلظت سیلیس ایجاد می شود که به علت نارسایی شدید تنفسی سریعاً به مرگ بیمار منجر می گردد. این حالت بیشتر در سندبلاسترها دیده شده است.

از نظر آسیب شناختی پرشدن آلوئول ها از لیپید و مواد پروتئینی، ویژگی بارز این بیماران است و واکنش آن با معرف دوره ای شیف مشابه حالتی که در پروتئینوز آلوئولی ایدیوپاتیک مشاهده می شود، مثبت است.

بیماری زایی. نقش اصلی بیماری زایی سیلیکوز را ماکروفاژها برعهده دارند. استنشاق ذرات سیلیس و نفوذ آنها به سطوح آلوئول ها سبب تجمع ماکروفاژها می شود. ذرات سیلیس پس از بلع بوسیله ماکروفاژها، در فاگوزوم ها قرار می گیرند و به دلیل برخورد فاگوزوم بالیزوم آنزیمهای لیزومی آزاد می شوند. تخریب ماکروفاژها سبب رهاشدن سیلیس در سیتوپلاسم می شود. آزاد شدن آنزیم های لیزومی باعث مرگ سلول می شود. ذرات سیلیس آزاد شده بوسیله سایر ماکروفاژها بلعیده شده و فرایند تخریب ماکروفاژها مجدداً تکرار می شود. مطالعات انجام شده نشان می دهد که ماکروفاژهای حامل سیلیس دارای حیات و اعمال فاگوسیتی طبیعی هستند، ولی ممکن است سبب تولید مدیاتورهای پیش التهابی شده و از این طریق باعث بیماری شوند. ماکروفاژهای حامل سیلیس پیوسته ممکن است باتوجه به کلیترانس آهسته سیلیس در طول زمان فعال باقی مانده و از طریق آزادسازی مدیاتورهای پیش التهابی منجر به سیلیکوز شوند. ماکروفاژها موادی نظیر فیبرونکتین و فاکتور رشد فیبروبلاست را تولید می کنند که سبب تحریک و تسهیل پروسیفراسیون فیبروبلاست می شوند. باتوجه به آنچه بیان شد، تاکنون مکانیسم دقیق فیبروز ناشی از سیلیس دقیقاً مشخص نشده است.

آسیب شناسی. در سیلیکوز، ضایعه اولیه در دیواره آلوئولی و برونشیول تنفسی ایجاد می شود. مرگ یا فعال شدن ماکروفاژها و آزادشدن مدیاتورهای ناشی از اثرات سمی سیلیس منجر به پرولیفراسیون فیبروبلاست ها و تشکیل رتیکولین می شود. رشته های کلاژنی در نواحی متحدالمرکز قرار گرفته و به آهستگی هیالینیزه می شوند. ندول ها حاوی نواحی حلقوی

هیالین بدون سلول هستند که بوسیله کپسول کلاژنی حاوی سلول متوسط، احاطه شده اند. اکثر ذرات سیلیس در لایه های محیطی ندول قرار دارند. با انتقال سیلیس از نواحی محیطی، ندول بزرگتر شده یا سبب ایجاد ندول های جدید می شود. چنانچه به برشی از بافت ریه در میکروسکوپ دارای نورپلاریزه نگاه شود ممکن است ذرات سیلیس بصورت انکسار نور مضاعف به نظر آید.

تظاهرات بالینی. سیلیکوز مزمن بدون فیروز وسیع و پیشرونده با اختلال فیزیولوژیک کمی همراه است و علائم بالینی ممکن است در رادیوگرافی قفسه صدی انفیلتراسیون ندولر ساده مشاهده شود، ولی اختلالی در عملکرد ریه بروز نمی کند. شایع ترین علامت سیلیکوز، تنگی نفس هنگام فعالیت است که البته این علامت ممکن است تناسب خوبی با نمای رادیوگرافی نداشته باشد. زیرا ممکن است تصاویر رادیولوژی دارای تغییرات پیشرفته تر بدون وجود علائم مشخص باشند. عکس این حالت نیز ممکن است اتفاق افتد. سرفه و خلط ممکن است منعکس کننده برونشیت زمینه ای مربوط به تماس با گردوغبار و یا مصرف سیگار باشد. خس خس سینه معمولاً وجود ندارد، مگر آنکه بیماری همراه با برونشیت مزمن انسدادی یا آسم باشد. با پیشرفت بیماری و بروز PMF، اختلال در آزمون های عملکرد ریه و تنگی نفس قابل ملاحظه ایجاد می شود. هم چنین به علت انسداد راههای هوایی، لوب های فوقانی ریه فشرده شده و تغییرات آمفیژماتو در لوب های تحتانی بروز می کند. مهمترین عوامل خطرزایی که در ایجاد PMF نقش دارند، عبارتند از: میزان نسبتاً زیاد مواجهه با غبار سیلیس، سابقه بیماری سل و افزایش تعداد اپاسیسته های کوچک قلبی. در افراد مبتلا به سیلیکوز بیماریهای قارچی نظیر کریپتوکوکوس، بلاستومیکوز و کوکسیدیوایدمیکوز شیوع بیشتری دارند.

سیلیکوز تنها پنوموکونیوزی است که به پیشرفت سل کمک می کند و غالباً در موارد سیلیکوز متوسط تا شدید بروز می کند. تغییرات سریع در وضعیت بالینی بیمار ممکن است نشانه وجود سل باشد و افراد مبتلا به سیلیکوز ممکن است با تظاهرات عفونت سل نظیر تب و کاهش وزن مراجعه کنند. افراد مبتلا به سیلیکوز بویژه کسانی که سیگار هم می کشند بیشتر مستعد ابتلاء به سرطان ریه هستند.

یافته های فیزیکی. یافته های فیزیکی در سیلیکوز ساده، غیراختصاصی است و در صورت وجود، نشانگر برخی بیماریهای ریوی یا عوارض قلبی نظیر نارسایی احتقانی قلب، برونشیت مزمن، آمفیژم یا سل می باشد. با پیشرفت بیماری نیز نشانه های فیروز یا بیماری انسدادی ریه مشاهده می شود.

عملکرد ریه. درسیلیکوز ساده، عملکرد تهویه ای ریه اغلب طبیعی است. مطالعات مختلف نشان داده است که اختلال در عملکرد تهویه ای ریه ۱۳/۵ سال قبل از ایجاد اپاسیسته در رادیوگرافی قفسه سینه اتفاق می افتد. هم چنین FVC و FEV₁ کمی کاهش می یابند. با

پیشرفت بیماری، براساس تحدیدی بتدریج افزایش می هم چنین ظرفیت انتشار، ک ایجاد فیروز وسیع، بندرت نیز ممکن است رخ دهد که بیشتر عملکرد و علائم تنف مطالعات مختلف

سیلیس نسبت به گروه کنت اثر هم افزایی وجود دارد. مبتلا به سیلیکوز، دچار آمله نمای رادیوگرافی قفسه سه ندول های کوچکی است ک دیده می شوند. با پیشرفت نیز ممکن است وجود داشته مرغی^۱ غدد لنفاوی بزرگ می شود بندرت ممکن است بیماری و در PMF، ضایعا فوقانی دیده می شوند و اغل پرهوایی جبرانی لوب های ا اوقات کلسیفیه شده نیز ممه قفسه سینه وجود دارد.

تشخیص. تشخیص سیلیک مواجهه با گرد و غبارهای ندول های مشخص باشد، از بررسی اثبات یا پیشرفت بیمه مشخص کردن الگوی تحدید بدون مقایسه با اسپروگرام ها با ضایعات تحدیدی و انسدا تهویه ای ممکن است در مرا

پیشرفت بیماری، براساس اسپروگرام هایی که در معاینات دوره ای انجام می شود اختلال تحدیدی بتدریج افزایش می یابد که با کاهش FEV_1 ، TLC، FVC و کمپلانس ریه همراه است. هم چنین ظرفیت انتشار، کاهش یافته و ممکن است هیپوکسی در حین فعالیت بروز کند. بدون ایجاد فیروز وسیع، بندرت هیپوکسی در حین استراحت روی می دهد. انسداد راههای هوایی نیز ممکن است رخ دهد که این حالت در موارد پیشرفته بیماری پیش می آید و منجر به اختلال بیشتر عملکرد و علایم تنفسی می گردد.

مطالعات مختلف نشان داده که شیوع برونشیت مزمن در کارگران در معرض غبار سیلیس نسبت به گروه کنترل بیشتر است و بین استنشاق گردوغبار سیلیس و استعمال سیگار اثر هم افزایی وجود دارد. مطالعه دیگری نشان داده که در غیاب فیروز وسیع پیشرونده افراد مبتلا به سیلیکوز، دچار آمفیزم نمی شوند.

نمای رادیوگرافی قفسه سینه. شایع ترین تظاهرات رادیوگرافی سینه در سیلیکوز مزمن وجود ندول های کوچکی است که معمولاً ۱ تا ۳ میلی متر قطر دارند و در لوب های فوقانی بخوبی دیده می شوند. با پیشرفت بیماری، اندازه و تعداد ندول ها بیشتر می شود. آدنوپاتی ناف ریه نیز ممکن است وجود داشته باشد. کلسیفیکاسیون ندول ها و نیز کلسیفیکاسیون پوست تخم مرغی^۱ غدد لنفاوی بزرگ شده ناف ریه که توسط حاشیه های حلقوی اطراف آنها مشخص می شود بندرت ممکن است دیده شود. تقریباً برای سیلیکوز پاتوگنومونیک است. با پیشرفت بیماری و در PMF، ضایعات توده ای ایجاد می شود. این ضایعات مشخصاً در لوب های فوقانی دیده می شوند و اغلب منجر به روی هم خوابیدن لوب های فوقانی، کشیدگی ناف و پرهوایی جبرانی لوب های تحتانی و آمفیزم قاعده ها می گردند. فیروز منتشر پلور که گاهی اوقات کلسیفیه شده نیز ممکن است مشاهده شود. در سیلیکوز حاد، تراکم منتشر در گرافی قفسه سینه وجود دارد.

تشخیص. تشخیص سیلیکوز مزمن را می توان براساس سابقه اشتغال به کار در شرایط مواجهه با گرد و غبارهای حاوی سیلیس و یک رادیوگرافی با کیفیت خوب که نشان دهنده ندول های مشخص باشد، انجام داد. گرافی های قبلی که در معاینات دوره ای تهیه شده در بررسی اثبات یا پیشرفت بیماری بسیار مفید است. بررسی عملکرد تهویه ای ممکن است در مشخص کردن الگوی تحدیدی در اسپروگرام افراد مبتلا به بیماری خفیف انجام شود، ولی بدون مقایسه با اسپروگرام های قبلی نمی تواند قطعی تلقی شود. اختلال عملکرد شدید همراه با ضایعات تحدیدی و انسدادی ممکن است در حالت پیشرفته بیماری دیده شود. نارسایی تهویه ای ممکن است در مراحل انتهایی بیماری بروز کند.

قبل از تشخیص MF

توده های ریوی بویژه سرطان
بیوپسی ریه به منظور
سایر بیماریهای قابل درمان بـ
و رد سایر بیماریها بکار می ر
درمان . درمان اختصاصی بر
حمایتی است و شامل اکسیژن
عفونت ها می باشد. توانبخش
احتمالی درمان کوتاه مدت
نمی شود.

در صورت پیشروی بـ
غبارهای سیلیس است. حتی بـ
پیشرفت کند اما تداوم این موا
خطر بیماریهای میکوباکتریال
سیلیکوز سالانه آزمایش پوستی
سل فعال بررسی شود. در صو
با ایزونیازید توصیه می شود.
شامل ایزونیازید، ریفامپین و پی
داده که درمان ضدسل طولانی
مسلول غیرسیلیکوزی ضروری
های آنتیپیک درمان پنج داروی
سیلیکوز حاد برونکوالوئولار
بخشد.

پیش آگهی. پیش آگهی سیل
پیشرونده عملکرد ریه همراه
شود. فیروز وسیع پیشروند
نارسایی تنفس منجر گردد.
پیشگیری. بهترین روش پیش
وجود سیلیس آزاد، کنترل مع
مطمئن می توان به این هد
محصول کردن، ایزولاسیون، ته



شکل ۱۲-۳ A: رادیوگرافی قدامی قفسه سینه در مراحل اولیه سیلیکوز، کلدورت های مدور کوچک
در اپکس های دو طرف مشاهده می شود. B: رادیوگرافی قدامی سینه که یک سال بعد تکرار شده
است. افزایش چشمگیری در ندول های لوب فوقانی دیده می شود.



شکل ۱۳-۳- گرافی قدامی سینه، در هر دو طرف ناف ریه کلسیفیکاسیون پوست تخم مرغی (پیکان ها) در
بیمار مبتلا به سیلیکوز مشخص شده است. همچنین در لوب فوقانی دو طرفه توده های تجمع PMF
(سرپیکان ها) دیده می شود که حجم دو طرف لوب فوقانی کاهش یافته است.

قبل از تشخیص PMF در کارگران در معرض تماس با غبار سیلیس، باید علل دیگر توده های ریوی بویژه سرطان ریه و عفونت میکوباکتریال در نظر گرفته شوند. بیوپسی ریه به منظور تشخیص سیلیکوز مزمن بندرت کارایی دارد و معمولاً برای رد سایر بیماریهای قابل درمان بکار می رود. در سیلیکوز حاد، بیوپسی ریه برای تایید تشخیص و رد سایر بیماریها بکار می رود، مگر آنکه خصوصیات اپیدمیولوژیک، تشخیص را قطعی کند. درمان. درمان اختصاصی برای سیلیکوز وجود ندارد و مانند هر بیماری مزمن ریه، درمان حمایتی است و شامل اکسیژن، برونکودیلاتورها در موارد بیماری انسدادی، آنتی بیوتیک برای عفونت ها می باشد. توانبخشی نیز ممکن است موثر واقع شود. در گزارشی، موثر بودن احتمالی درمان کوتاه مدت با استروئیدها مطرح شده، ولی این مورد در حال حاضر توصیه نمی شود.

در صورت پیشروی بیماری سیلیکوز، اقدام معمول دور کردن بیمار از تماس بیشتر با غبارهای سیلیس است. حتی سیلیکوز ساده ممکن است پس از جلوگیری از مواجهه با سیلیس پیشرفت کند اما تداوم این مواجهه احتمال پیشرفت بیماری را بیشتر خواهد کرد. بدلیل افزایش خطر بیماریهای میکوباکتریال بویژه میکوباکتریوم توبرکلوزیس، باید برای تمام افراد مبتلا به سیلیکوز سالانه آزمایش پوستی سل انجام داد و در صورت مثبت بودن آزمایش، بیمار از نظر سل فعال بررسی شود. در صورت مثبت بودن آزمایش و عدم وجود بیماری فعال پروفیلاکسی با ایزونازید توصیه می شود. بیماران مبتلا به سیلیکوتوبرکلوزیس با درمان استاندارد سل که شامل ایزونازید، ریفامپین و پیرازینامید می باشد مداوا می شوند. اگرچه برخی مطالعات نشان داده که درمان ضدسل طولانی مدت در بیماران مبتلا به سیلیکوز و سل فعال نسبت به بیماران مسلول غیرسیلیکوزی ضروری است و نتایج معمولاً رضایتبخش است. در مورد میکوباکتریوم های آتپیک درمان پنج دارویی و یا بیشتر برای مدت طولانی تر لازم است. در مورد سیلیکوز حاد برونکوالوئولار لاواژ مکرر وضعیت بیمار را حداقل بطور موقت بهبود می بخشد.

پیش آگهی. پیش آگهی سیلیکوز حاد و تسریع شده، نگران کننده است. هر دو با کاهش پیشرونده عملکرد ریه همراه بوده و سیلیکوز حاد ممکن است بسرعت منجر به مرگ بیمار شود. فیروز وسیع پیشرونده سیر متغیر تری دارد که ممکن است به اختلال پیشرونده و نارسایی تنفس منجر گردد.

پیشگیری. بهترین روش پیشگیری از سیلیکوز، پیشگیری اولیه است که با آگاهی از خطرات وجود سیلیس آزاد، کنترل محیطی و کاهش غلظت گردوغبار هوای تنفسی به میزان ایمن و مطمئن می توان به این هدف نایل شد. اگر روش های کنترل مهندسی گردوغبار نظیر، محصورکردن، ایزولاسیون، تهویه موضعی یا تهویه عمومی و مرطوب سازی هوا نتواند میزان

گردوغبار را به سطح ایمن برسانند و یا بطور کامل موثر نباشد، باید از وسایل حفاظت تنفسی فردی استفاده کرد، البته باید در نظر داشت که این روش تنها یک راه حل موقتی است. از وسایل حفاظت تنفسی فردی می توان به ماسک ها و رسیپراتور اشاره کرد که هر کدام از این وسایل انواع مختلفی دارند و بسته به محیط خاص بکار می روند.

پنومو
 زغال سنگ ترکیب
 عناصر کمیاب است. اما
 معدنی مختلف می باشد که
 زغال سنگ صورت می
 مواد معدنی، غیرزغال
 در برخی مشاغل خاص
 باشد. در گذشته عقیده بر
 با ذرات سیلیس است، و
 زغال که نسبتاً فاقد سیلیس
 تولید کنندگان
 هم از معادن سطحی و
 (حدود ۸۷ درصد) برای
 و مواد خام جهت تولید
 مصرف زغال سنگ برای
 خانگی و صنعتی مصرف
 پنوموکونیوز که
 گردوغبار معادل زغال،
 پنوموکونیوز ساده و پنومو
 کمتر از ۱ سانتی متر
 رادیوگرافی قفسه سینه،
 بیماری سیلیس
 به علت مواجهه با مقدار
 که با مته روی صخره

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ

زغال سنگ ترکیبی از کربن، هیدروژن و اکسیژن، همراه با گوگرد و تعداد زیادی از عناصر کمیاب است. اما بیشتر مواجهه های شغلی در معدن زغال سنگ با گردوغبارهای معدنی مختلف می باشد که در اثر بریدن صخره ها و جابجایی غبارهای زاید در طی استخراج زغال سنگ صورت می گیرد. بطور معمول در معادن زیرزمینی حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد مواد معدنی، غیرزغال سنگ است که بطور متوسط ۵ درصد آنها را سیلیس تشکیل می دهد. در برخی مشاغل خاص نظیر کندن سطحی یا تونل کاری ممکن است درصد سیلیس بیشتر باشد. در گذشته عقیده براین بود که پنوموکونیوز کارگران معدن زغال سنگ ناشی از مواجهه با ذرات سیلیس است، ولی در بررسیهای بعدی که بر روی معدنچیان در مواجهه با گردوغبار زغال که نسبتاً فاقد سیلیس بود، انجام گرفت این تصور رد شد.

تولید کنندگان عمده زغال سنگ جهان چین، آمریکا و روسیه می باشند. زغال سنگ هم از معادن سطحی و هم از معادل زیرزمینی استخراج می شود. عمده مصرف زغال سنگ (حدود ۸۷ درصد) برای تولید نیرو بکار می رود. مصارف دیگر زغال سنگ برای تهیه کک و مواد خام جهت تولید مواد شیمیایی مختلف است. در سال ۱۹۵۰ میلادی ۲۵ درصد کل مصرف زغال سنگ برای بخاری ها مصرف می شد ولی امروزه، زغال سنگ برای بخاری های خانگی و صنعتی مصرف اندکی دارد.

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ، بیماری پارانشیم ریه است که در اثر استنشاق گردوغبار معادل زغال سنگ بوجود می آید و معمولاً به دو نوع مختلف تقسیم می شود، پنوموکونیوز ساده و پنوموکونیوز عارضه دار. در نوع ساده قطر تمام کدورت های رادیوگرافیک کمتر از ۱ سانتی متر است. کدورت های ندولر مساوی یا بزرگتر از ۱ سانتی متر در رادیوگرافی قفسه سینه، نشان دهنده نوع عارضه دار است.

بیماری سیلیکوز نیز ممکن است در بین معدنچیان زغال سنگ دیده شود که معمولاً به علت مواجهه با مقادیر زیاد سیلیس متبلور است. این بیماری بیشتر در تونل کارها و افرادی که با مته روی صخره ها کار می کنند گزارش شده است.

همه گیری شناسی. یافته های حاصل از مطالعات همه گیری شناسی نشان می دهد که خطر پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ با میزان و مدت مواجهه گردوغبار زغال افزایش می یابد. بسته به نوع زغال سنگ، میزان خطر نیز افزایش یافته و در زغال سنگ های سخت تر (آنتراسیت) به بیشترین حد می رسد. در مطالعات انجام شده بر روی میزان مرگ و میر معدنچیان زغال سنگ که در زیر زمین کار می کنند، مشخص گردیده که PMF، خطر مرگ را افزایش می دهد و این درحالی است که پنوموکونیوز ساده کارگران زغال سنگ اثرات زیانبار کمتری دارد.

آسیب شناسی. ضایعه مشخصه پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ، ماکول زغال سنگ است. ماکول مرکب از تجمع موضعی گردوغبار معدنی زغال سنگ، ماکروفاژها و فیبرهای رتیکولار در ناحیه برونشیول های تنفسی است. ماکول های کوچک معمولاً مدور هستند، ولی ماکول های بزرگتر نامنظم و ستاره ای می باشند. ماکول ها بصورت قرینه در هر دو ریه منتشر بوده و در لوب های فوقانی ریه مشخص ترند. ماکول زغال سنگ ممکن است به آلوئول ها برسد و با فیروز راههای هوایی کوچک و آلوئول ها و آمفیزم کانونی همراه باشد. این نما از طرف انجمن پاتولوژیست های آمریکا برای پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ پاتوگنومونیک محسوب می شود. کاهش رشته های الاستیک در راه های هوایی آسیب دیده و افزایش سختی دیواره آلوئولی بوسیله گردوغبار، باعث تغییر نیروهای کششی شده و منجر به تخریب بافتی و آمفیزم مرکز لوبولی می شود. به موازات بزرگ شدن ماکول ها، کلاژن بیشتری در آنها جای می گیرد و ماکول ها قابل لمس می شوند که تحت عنوان ندول تعریف می شود. از نظر میکروسکوپی ندول ها بزرگتر از ماکول هاست و کلاژن هیالینیزه بیشتری در آنها جای دارد. در مراحل انتهایی پنوموکونیوز، آمفیزم یک یافته شایع می باشد و مشخص شده است که وسعت آمفیزم با مقدار گردوغبار ارتباط داشته و به استعمال سیگار وابسته نیست.

برخی از معدنچیان دچار CWP عارضه دار یا PMF می شوند که بصورت ضایعاتی به قطر ۱ سانتی متر یا بزرگتر در رادیوگرافی سینه مشخص می شود. البته ضایعات ۲ تا ۳ سانتی متری برای اصطلاح PMF مناسب تر است. ضایعات معمولاً لوب های فوقانی یا سگمان فوقانی لوب های تحتانی را درگیر می کند و برخلاف ضایعات CWP ساده، نوع عارضه دار یا PMF در هر دو ریه متقارن نیست. از نظر ماکروسکوپی این ضایعات به شکل توده های سیاه رنگ با قوام لاستیکی هستند که ممکن است بصورت حفره بنظر برسند. در بررسی میکروسکوپی، ضایعات PMF دارای کپسولی از بافت فیروز محکم می باشند که شامل تجمعی از ماکول های زغال سنگ، بافت فیروزه کلاژنی، عروق خونی محو شده و یک ماده پروتئینی بی شکل همراه با مقدار زیادی گردوغبار زغال سنگ است.

سندرم کاپلان^۱. یا پنوموکونوز فیروز گسترده منتشر است. د می شود، که منطبق با یک معدنچیان زغال سنگ توصیف **تظاهرات بالینی.** در پنوموکونوز وجود ندارد. معدنچیان که تظاهراتی نظیر سرفه و خلط ناشی از اختلال عملکرد ریه مربوط به آسیب راههای هوایی گردوغبار زغال سنگ و انسداد آلودگی وجود دارد که به سر گردوغبار معدن زغال اثرات درصد انسداد راههای هوایی بیماری از CWP ساده به فیروز پروداکتیو، خلط سیاه و ویزینه موارد شدیدتر ممکن است نباشد.

بررسی عملکرد ریه. بررسی معمولی ظرفیت تهویه کمتر؛ گذرانده اند ارتباط مستقیمی نسبت درصد FEV₁/FVC ناشی از مواجهه با غبار زغال منوکسیدکربن و هیپوکسمی وجود داشته باشد. با وجود مبتلایان به PMF مشاهده می شود، تغییرات مختصر می **تظاهرات رادیولوژیک.** ر را که اغلب با کاهش حجم در لوب های تحتانی را نشان

سندرم کاپلان^۱. یا پنوموکونیوز روماتوئید مشتمل بر آرتریت روماتوئید سروپوزیتیو همراه با فیروز گسترده منتشر است. در این سندرم، ندول های متعدد ریه به قطر ۱ تا ۵ سانتی متر دیده می شود، که منطبق با یک مکانیسم ایمونوپاتولوژیک است. علایم سندرم فوق ابتدا در میان معدنچیان زغال سنگ توصیف شده است.

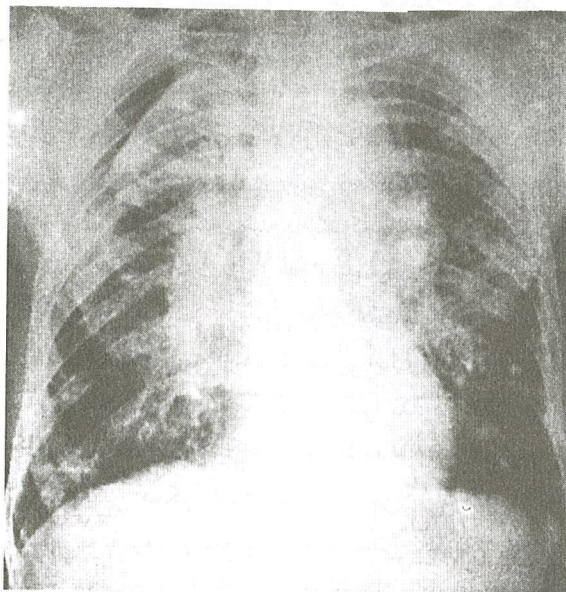
تظاهرات بالینی. در پنوموکونیوز ساده کارگران زغال سنگ، هیچ تظاهر بالینی اختصاصی وجود ندارد. معدنچانی که با گردوغبار معدنی زغال سنگ مواجهه داشته اند ممکن است تظاهراتی نظیر سرفه و خلط سیاه رنگ داشته باشند که بازتابی از برونشیت صنعتی و تنگی نفس ناشی از اختلال عملکرد ریوی است. این علایم ممکن است به علت فیروز وسیع ریه یا مربوط به آسیب راههای هوایی باشد. بررسی های مختلف نشان داده است که بین مواجهه با گردوغبار زغال سنگ و انسداد مزمن راههای هوایی یک رابطه ثابت، قوی و وابسته به میزان آلودگی وجود دارد که به سن و اثرات سیگار بستگی ندارد. بنظر می رسد کشیدن سیگار و گردوغبار معدن زغال اثرات تجمعی غیروابسته داشته باشند و در بعضی از معدنچیان تا ۵۰ درصد انسداد راههای هوایی ممکن است بعلاوه تماس با گردوغبار زغال باشد. با پیشرفت بیماری از CWP ساده به فیروز وسیع پیشرونده، تنگی نفس بتدریج اضافه شده، سرفه های پروداکتیو، خلط سیاه و وزینگ در افراد مبتلا به انسداد راههای هوایی مشاهده می شود. در موارد شدیدتر ممکن است نشانه های هیپرتانسیون پلومونر و حتی نارسایی تنفسی، وجود داشته باشد.

بررسی عملکرد ریه. بررسی های مختلف نشان می دهد که معدن چیان نسبت به افراد معمولی ظرفیت تهویه کمتری دارند. این کاهش باتعداد سالهایی که کارگران در زیر زمین گذرانده اند ارتباط مستقیمی دارد. با افزایش میزان تماس با گردوغبار زغال، FEV_1 ، FVC و نسبت درصد FEV_1/FVC کاهش می یابد که نشان دهنده انسداد جریان هوا و محدودیت ریه ناشی از مواجهه با غبار زغال است. در فیروز وسیع پیشرونده، کاهش ظرفیت انتشاری منوکسیدکربن و هیپوکسمی در حال استراحت یا عدم اشباع در حین فعالیت نیز ممکن است وجود داشته باشد. با وجودی که اختلالات واضح و مهم تبادل گاز بویژه هنگام فعالیت در مبتلایان به PMF مشاهده می شود ولی در مبتلایان به CWP ساده و بدون وجود انسداد راههای هوایی، تغییرات مختصر می باشد.

تظاهرات رادیولوژیک، رادیوگرافی قفسه سینه ندول های مشخصه فیروز وسیع پیشرونده را که اغلب با کاهش حجم ریه همراه است، بخصوص در لوب های فوقانی و پرهوایی جبرانی در لوب های تحتانی را نشان می دهد. در مورد این بیماران مانند آریستوز و سیلیکوز سیستم

تشخیص - پنوموکونیوز کارگران
گردوغبار و اختلالات رادیوگرافیک
پیشرونده احتمالی، باید به علل
معدنچیان دچار ندول های مت

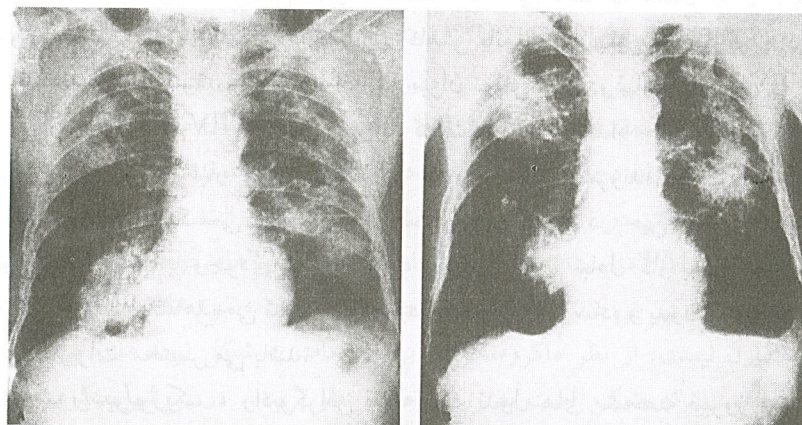
طبقه بندی سازمان بین المللی کار (ILO) باید برای تفسیر گرافی قفسه سینه مورد استفاده قرار گیرد.



شکل ۱۴-۳- پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ در یک مرد ۵۹ ساله، کدورت های ندولر در سرتاسر هر دو ریه وجود دارند که در نواحی فوقانی و میانی متراکم ترند.

شکل ۱۶-۳- سندرم کاپلان در یک
گردد در محیط ریه وجود دارند که
حداقل است.

درمان - در حال حاضر برای پ
به درمان عوارض محدود شده
دور نگه داشت. اگرچه CWP
ممکن است به سمت PMF پ
درمان حمایتی و توان بخشی ا
پیش آگهی. مواجهه کلی با
بینی کننده ایجاد فیروز وسیع
است. پنوموکونیوز ساده به تنه



شکل ۱۵-۳- فیروز وسیع پیشرونده (PMF) در یک کارگر ۵۲ ساله معدن زغال سنگ A: کدورت های ندولر در هر دو ریه وجود دارند و چندین ناحیه سایه های درهم رفته وجود دارد. B: چهار سال بعد توده های ناحیه تحتانی به مرکز مهاجرت کرده و از خودنواحی محیطی آمفیژیم به جا گذاشته اند.

تشخیص . پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ براساس سابقه شغلی مرتبط با مواجهه با گردوغبار و اختلالات رادیوگرافیک تشخیص داده می شود. در بیماران مبتلا به فیبروز وسیع پیشرونده احتمالی، باید به علل فرعی توده های ریه، از جمله سرطان ریه توجه شود. در معدنچیان دچار ندول های متعدد محیطی باید سندرم کاپلان درنظر گرفته شود.



شکل ۱۶-۳- سندرم کاپلان در یک معدنچی ۵۴ ساله مبتلا به آرتریت روماتوئید مزمن، کدورت های گرد در محیط ریه وجود دارند که بعضی از آنها بطور نسبی کلسیفیه شده اند. تغییرات زمینه ای CWP حداقل است.

درمان . درحال حاضر برای پنوموکونیوز هیچ درمان اختصاصی وجود ندارد. نقش پزشکان به درمان عوارض محدود شده و در صورت وجود علایم می توان کارگر را از محل مواجهه دور نگه داشت. اگرچه CWP بعد از دوری از مواجهه، تمایل به ثابت ماندن بیماری دارد ولی ممکن است به سمت PMF پیشروی کند. باید برای افرادی که اختلال عملکرد ریه دارند از درمان حمایتی و توان بخشی استفاده کرد و افراد سیگاری را به ترک سیگار تشویق نمود.

پیش آگهی . مواجهه کلی با گردوغبار زغال سنگ و شدیدتر شدن پنوموکونیوز ساده، پیش بینی کننده ایجاد فیبروز وسیع پیشرونده هستند که با افزایش میزان ابتلا و مرگ و میر همراه است. پنوموکونیوز ساده به تنهایی، میزان مرگ و میر را افزایش نمی دهد.

پیشگیری. بهترین روش پیشگیری از پنوموکونیوز کارگران زغال، کنترل گردوغبار است. بهبود تهویه موضعی و عمومی، اسپری کردن آب و تجهیزات مکانیزه به میزان زیادی گردوغبار معادن را کاهش می دهند. براساس استانداردهای بین المللی اگر میزان گردوغبار کمتر از 2 mg/m^3 هوا باشد، بیشتر معدنچیان از پیشرفت CWP محافظت خواهند شد. اولین گام مهم در جلوگیری از ناتوانی ناشی از CWP مراقبت های پزشکی است. براساس قانون بین المللی بهداشت، سلامت و ایمنی معادن زغال سنگ باید از معدنچیان بطور دوره ای گرافی سینه بعمل آورده که با پیشرفت CWP در هر مرحله ای، کارگر بدون کاهش دستمزد، به محیط دیگری از معدن که غلظت گردوغبار زغال آنجا کمتر از 1 mg/m^3 است، منتقل شود. نحوه گرفتن گرافی قفسه سینه در معدنچیان زغال سنگ بدین صورت است که ابتدا در طی ۶ ماه اول کار، سپس هر ۳ تا ۵ سال یک گرافی گرفته شود. معاینات دوره ای کارگران را برحسب کنترل میزان گردوغبار محیط می توان در فواصل ۱ تا ۲ سال یک بار انجام داد.

آسم بیماری شایع مج درخت تراکتوبرونشیال نسبت به بصورت تنگی منتشر مجاری هو بهبود یابد. از نظر بالینی، آسم با یک بیماری حمله ای است که در بصورت حاد تشدید یابد، و یا حملات کوتاه مدت است و هر پایان این مدت بنظر می رسد که آسم شغلی، انسداد بر تراکتوبرونشیال است که به علت ممکن است از طریق مکانیسم ای میزان شیوع آسم شغلی مواجهه و عامل حساسیت فردی هستند. در بررسی میزان شیوع آ زیرا تعدادی از کارگران مبتلا کار آسم شغلی مواجهه است که البته را دارد. عوامل زمینه ای میزبان غیراختصاصی برونشها می باشند حدود ۱/۲ درصد آن ناشی از محدود ۱۵ درصد کل آسم ها در شایعترین بیماری ریوی ناشی از پیشی گرفته است.

آسم شغلی

آسم بیماری شایع مجاری هوایی است که از خصوصیات آن، واکنش بیش از حد درخت تراکئوبرونشیال نسبت به محرک های متعدد می باشد. از نظر فیزیولوژی آسم خود را بصورت تنگی منتشر مجاری هوایی آشکار می سازد که ممکن است خودبخود، یا بوسیله درمان بهبود یابد. از نظر بالینی، آسم بصورت حملات تنگی تنفس، سرفه و ویز تظاهر می کند. آسم یک بیماری حمله ای است که در فواصل معین زمانی بروز می کند. ممکن است علایم بیماری بصورت حاد تشدید یابد، و یا اینکه پس از دوره های بدون علامت بروز کند. معمولا" اکثر حملات کوتاه مدت است و هر حمله بیشتر از چند دقیقه یا چند ساعت طول نمی کشد و بعد از پایان این مدت بنظر می رسد که بیمار از نظر بالینی بهبودی کامل پیدا کرده است.

آسم شغلی، انسداد برگشت پذیر مجاری هوایی و یا واکنش بیش از حد درخت تراکئوبرونشیال است که به علت استنشاق عوامل موجود در محیط کار ایجاد می شود. این عوامل ممکن است از طریق مکانیسم ایمنی و یا مکانیسم غیرایمنی سبب آسم شغلی شوند.

میزان شیوع آسم شغلی به میزان زیادی بستگی به عوامل موجود در صنعت، میزان مواجهه و عامل حساسیت فردی دارد. بعضی از عوامل نسبت به سایرین حساس کننده قوی تری هستند. در بررسی میزان شیوع آسم شغلی معمولا" مشکل کمتر از میزان واقعی برآورد می شود، زیرا تعدادی از کارگران مبتلا کار خود را ترک می کنند. مهمترین شاخص منحصر به فرد شیوع آسم شغلی مواجهه است که البته در این مورد هم عواملی مربوط به میزان نیز اهمیت خاص خود را دارد. عوامل زمینه ای میزبان شامل آتوپی، استعمال دخانیات و واکنش بیش از حد غیراختصاصی برونشها می باشند. در آمریکا تقریبا" ۷/۷ درصد افراد بالغ به آسم مبتلا هستند که حدود ۱/۲ درصد آن ناشی از مواجهه در محیط کار است. آمارهای ژاپن بیانگر این است که حدود ۱۵ درصد کل آسم ها در مردان از نوع آسم شغلی است. در ایالت کبک کانادا آسم شغلی شایعترین بیماری ریوی ناشی از کار است و از لحاظ تعداد غرامت خواهی از آزیستوز و سیلیکوز بیشی گرفته است.

۲) ترکیبات با وزن ملکولی شغلی نامشخص است. عقه پروتئین های حامل متصل به برخی ترکیبات

تتراکلروفتالیک انهیدرید می (غربی) ، آنتی بادی های تحریکی استنشاقی در حدود بصورت یک واکنش آسم ای) ایجاد می شود. واکنش دهد. بنابراین عوامل حساسه میزبان در آنها قدری با یکد

سبب شناسی. تقسیم بندی آسم شغلی برحسب نوع مواجهه به منظور بررسی های بالینی و مطالعات همه گیری شناسی، می توان آسم شغلی را برحسب نوع مواجهه به دو گروه بزرگ تقسیم نمود:

الف) آسم ناشی از مواد حساس کننده: این نوع آسم شغلی در اثر حضور آلرژن ها به مقدار زیاد و برای مدت های طولانی در محیط کار ایجاد می شود. در این حالت، پس از اینکه بیمار حساس شد، پاسخ دهی راههای هوایی ممکن است بسیار شدید شود، بطوری که مقدار اندکی از عامل زیان آور می تواند موجب بروز حملات بیماری گردد. بطور کلی مواد حساس کننده به دو دسته تقسیم می شوند:

۱) ترکیبات با وزن ملکولی بالا (HMW) که از طریق واکنش تیپ I و تولید آنتی بادی های IgE اختصاصی و گاهی اوقات آنتی بادی های IgG اختصاصی باعث واکنش آلرژیک می شوند. عوامل شغلی در این دسته شامل پروتئینها، پلی ساکاریدها و پپتیدها می باشد. (جدول ۳-۶) بیماران معمولا "افراد اتوپیک هستند که سابقه قبلی اگزما یا رینیت آلرژیک را دارند. تست های تحریکی "استنشاقی" با آلرژنهای شغلی HMW باعث یک واکنش آسماتیک ایزوله فوری یا واکنش بای فازیک (فوری و تاخیری) می شود. واکنش آسماتیک ایزوله تاخیری در اثر تماس با ترکیبات HMW بندرت رخ می دهد.

Irritant-induced

Initiators

Chemicals

Chlorine

Ammonia

Sulphur dioxide

Provokers

Exercise

Cold dry air

Sulphur dioxide

Inhaled histamine/methacholine

Hypersensitivity induced

Proteins

Enzymes

Animal urine proteins

Flour

Latex

Complex biological molecules

Colophony

Plicatic acid (Western Red Cedar)

Antibiotics

جدول ۳-۶- آسم شغلی، مواد شروع کننده و مواد تحریک کننده

1- High Molecular Weight

2- Inhalation Challenge tests

۲) ترکیبات با وزن ملکولی پایین^۱ (LMM) مکانیسم دقیقی اثر ترکیبات LMW بر ایجاد آسم شغلی نامشخص است. عقیده بر این است که این ترکیبات بعنوان یک هاپتن عمل می کنند که به پروتئین های حامل متصل شده و تشکیل یک آلرژن را می دهند. (جدول ۷-۳)

برخی ترکیبات LMW شامل: نمک های پلاتین، فتالیک انهیدرید، تری ملیتیک و تراکلروفتالیک انهیدرید می باشد. در مورد ایزوسیاناتها و اسید پلیکاتیک (آنتی ژن سدر قرمز غربی)، آنتی بادی های IgE اختصاصی تنها در تعداد کمی از افراد مبتلا یافت می شود. آزمون تحریکی استنشاقی در حدود نیمی از افراد در معرض تماس با ایزوسیاناتها و اسید پلیکاتیک بصورت یک واکنش آسماتیک ایزوله تاخیری و در نیمی دیگر واکنش بای فازیک (دو مرحله ای) ایجاد می شود. واکنش آسماتیک ایزوله فوری به علت ترکیبات "LMW" بندرت رخ می دهد. بنابراین عوامل حساس کننده آن که به نحوه بیماری زایی، علایم بالینی و عوامل زمینه ای میزبان در آنها قدری با یکدیگر متفاوت است.

	Proteins	Low molecular weight chemicals
Animal	Excreta of rats, mice etc; locusts, grain mites	
Vegetable	Grain/flour Castor bean Green coffee bean Isphagula latex	Plicatic acid (Western Red Cedar) Colophony (pinewood resin)
Microbial	Harvest moulds Bacterial enzymes	Antibiotics, e.g. penicillins, cephalosporins
'Minerals'		Acid anhydrides Isocyanates Complex platinum salts Polyamines Reactive dyes

جدول ۶-۳ - علل آسم شغلی

1 - Low Molecular Weight

ب) آسم ناشی از مواد محرک. این نوع آسم شغلی بدون نیاز به یک دوره نهفته و بعد از مواجهه با مقادیر زیاد گردو، غبار، فیوم و میست های محرک ایجاد می شود. مکانیسم این بیماری مشخص نیست ولی شواهد بالینی دال بر حساسیت، وجود ندارد. افزایش تحریک پذیری مجاری هوایی ناشی از تماس با مواد محرک، اختصاصی نیست. RADS^۱ یا آسم ناشی از مواد محرک، واژه ای است که برای توصیف آسم ناشی از تماس بسیار شدید و کوتاه مدت با مواد محرک بکار می رود. علائمی نظیر سرفه، ویزینگ و تنگی نفس در حدود چند ساعت و غالباً حدود چند دقیقه تماس ناگهانی و با مقدار زیاد بخار، فیوم یا دود محرک ایجاد می شود. تمامی افراد مبتلا شواهدی از پاسخ مثبت به آزمون تحریکی برونش غیر اختصاصی دارند. در شرح حال این افراد سابقه قبلی ابتلاء به آسم وجود ندارد. علایم آسم و پاسخ مثبت به آزمون تحریکی برونش غیر اختصاصی چندین سال بعد از ابتلاء در بیشتر افراد باقی می ماند. با وجودیکه این سندرم، RADS نامیده می شود تصویر بالینی که توسط افراد مبتلا ارائه می شود نشان دهنده آسم برونشی بعلت التهاب حاد است. بسیاری از محققین RADS را بعنوان آسم شغلی در نظر نمی گیرند، زیرا سابقه قبلی مواجهه وجود ندارد. تماس مجدد این افراد با مقادیر کم گاز یا مواد محرک که بطور تصادفی در معرض آن قرار می گیرند، مانند آنچه در بیماران مبتلا به آسم آلرژیک انتظار می رود سبب انقباض برونش ها نمی شود.

جدول ۸-۳- معیارهای تشخیص آسم ناشی از مواد محرک

- Absence of preceding respiratory complaints is documented.
- The onset of symptoms occurred after a single specific exposure incident or accident.
- The exposure was to a gas, smoke, fume or vapour that was present in very high concentrations and had irritant qualities.
- The onset of symptoms occurred within 24 hours after the exposure and persisted for at least 3 months.
- Symptoms were consistent with asthma – with cough, wheezing and dyspnoea predominating.
- Pulmonary function tests may show airflow obstruction.
- Appropriate challenge testing demonstrated increasing airway responsiveness.
- Other types of pulmonary diseases were excluded.

2- Reactive Airway Dysfunction Syndrome

فیزیوپاتولوژی. مشخص ترین عضلات صاف، ادم جدار برونش هوایی در اثر استنشاق مواد محرک موکوسی و نفوذپذیری اپیتال عر جریال هوا می شود. میزان انسداد است.

تشخیص. در بررسی هایی که آسم اقطعی شود. سپس مشخص شده است یا خیر. آسم به سادگی فشرددگی سینه و ویزینگ دارد و است تشخیص داده می شود. نا. با تغییر ساعات شبانه روز هما عوارض اجتناب ناپذیر آسم است. سرفه شبانه باشد. پاسخ سریع با تشخیص لازم است. بررسی ها: غیر طبیعی را نشان ندهد. علایم FEV1 / FVC است. این علا برونکودیلاتورها (D Test) تشخیص بیماری قطعی نیست و برونش ها بوسیله هیستامین یا نمود. افراد مبتلا به آسم معمولاً به حد نهایی پاسخ راه هوایی می ارتباط بین این بیماری و شرایط را مد نظر قرار داد:

- عدم وجود سابقه آسم
- وجود یک عامل ایجاد

فیزیوپاتولوژی. مشخص ترین علامت آسم کاهش قطر مجاری هوایی است، که ناشی از اسپاسم عضلات صاف، ادم جدار برونش ها و ترشحات غلیظ و چسبنده می باشد. وقتی که مجاری هوایی در اثر استنشاق مواد محرک یا مواد حساس کننده ملتهب می شود، ادم مخاطی، ترشح موکوسی و نفوذپذیری اپیتال عروقی زیاد شده و منجر به کاهش قطر مجاری هوای و انسداد جریان هوا می شود. میزان انسداد راههای هوایی در بیماران مبتلا به آسم، شاخص شدت بیماری است.

تشخیص. در بررسی هایی که بمنظور تشخیص آسم شغلی انجام می شود ابتدا باید تشخیص آسم قطعی شود. سپس مشخص شود که آسم به علت مواجهه با آلاینده های محیط کار ایجاد شده است یا خیر. آسم به سادگی در یک بیمار که علایمی چون تنگی نفس، سرفه، احساس فشردگی سینه و ویزینگ دارد و اظهار می کند که شدت این علایم در زمانهای مختلف متفاوت است تشخیص داده می شود. ناراحتی بیمار اغلب در شب یا صبح زود تشدید می شود که این امر با تغییر ساعات شبانه روز هماهنگی دارد. گاهی اوقات ممکن است ویزینگ (که غالباً از عوارض اجتناب ناپذیر آسم است) وجود نداشته باشد و بخصوص در مراحل اولیه تنها علامت، سرفه شبانه باشد. پاسخ سریع به درمان برونکودیلاتورها، معمولاً تنها چیزی است که برای تشخیص لازم است. بررسی های عملکرد ریه ممکن است علایم انسداد را نشان داده یا هیچ چیز غیر طبیعی را نشان ندهد. علایم انسدادی در اسپروگرام بصورت کاهش FEV_1 و کاهش نسبت FEV_1 / FVC است. این علایم اغلب پس از تجویز سریع داروهای گشاد کننده برونش (Post BD Test) بطور قابل ملاحظه ای بهبود می یابد. در مواردی که تشخیص بیماری قطعی نیست و اسپروگرام حدود طبیعی را نشان می دهد، می توان با تحریک برونش ها بوسیله هیستامین یا متاکولین، واکنش پذیری بیش از حد راههای هوایی را بررسی نمود. افراد مبتلا به آسم معمولاً به ازاء مقادیر کمتر از مواد محرک نسبت به افراد غیر آسماتیک به حد نهایی پاسخ راه هوایی می رسند. وقتی که بیماری آسم بطور قطع مشخص شد باید به ارتباط بین این بیماری و شرایط محیط کار پرداخت. در بررسی این ارتباط نیاز است الگوهای زیر را مد نظر قرار داد:

- عدم وجود سابقه آسم قبل از ورود به صنعت
- وجود یک عامل ایجاد کننده آسم در محیط کار

1- Bronchoprovocative Test

درمان. درمان آسم شغلی به ۱- درمان بیمار. در همان درمان استاندارد و استفا. بتاسمپاتومیمتیک ها (استنشاق) حاد آسم هم نیازمند درمان اور بستری و مراقبت شود. نوع د حالت وقتی است که آسم ناشی کنترل کرد و یا با استفاده از حد مجاز رسانید.

۲- بهبود شرایط مع جداسازی، محصور کردن و.. از مواجهه بیشتر کارگر مبتلا شد هنگامی که از محیط کاری یک برنامه پیشگیری اولیه و اصلاح برنامه حفاظت تنفسی از ابتلاء **برنامه نظارت و مراقبت پزشک** شناسایی کارگران مبتلا به آسم ضعیف به سمت بیماری متوسط است جلوگیری می شود و کشف هدف می توان از پرسشنامه و اه در صنایع و محیط ها؛ معاینات قبل از استخدام آغاز کر باید در طی دو سال اول استخدا کارگرانی که به آسم شغلی مبتلا در مدت سه سال بعد پیشنهاد می

- وجود علایم، زمانی که فرد در محیط کار حضور دارد
- بهبودی علایم در تعطیلات آخر هفته یا مرخصی ها
- وجود علایم بطور منظم در ساعاتی خارج از نوبت کاری
- بهبودی علایم بعد از تغییر در محیط کار
- ابتلای بعضی از همکاران بیماران به حملات تنگی نفس

با تماس مداوم فرد مبتلا با عامل ایجاد کننده ممکن است علایم، مزمن شده و ارتباط آنها با محیط کار بخوبی مشخص نشود. لازم به ذکر است علاوه بر آزمونهای تحریکی غیر اختصاصی نظیر هیستامین یا متاکولین، آزمونهای تحریکی اختصاصی هم وجود دارد که در داخل اتاقکهای خاص انجام می شود. در این آزمونها، عامل ایجاد کننده مشکوک محیط کار شخص را به شکل آئروسول در می آورند و غلظت آن را اندازه گیری می کنند. البته این شبیه سازی زیاد قابل اعتماد نیست. در انجام این آزمون باید وسایل احیاء در دسترس باشد، به عبارت دیگر بیمار باید بستری شده و کلیه داروهای بیمار ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمایش قطع شود. انجام این آزمایش مستلزم صرف وقت زیادی است و روش کار ممکن است صحیح نبوده و یا ماده دیگری برای آزمایش شخص بکار رود.

ممکن است در پاسخ به بعضی آلرژنها، واکنش های پوستی مثبت از نوع کهیر و قرمز شدن ایجاد شود، ولی این یافته ها الزاماً ارتباطی با عملکرد ریه ندارد. همچنین وجود اتوزینوفیلی در خون محیطی و خلط و اندازه گیری IgE سرم، اگرچه یک آزمایش اختصاصی برای آسم محسوب نمی شود، ولی به تشخیص آن کمک می کند. رادیوگرافی سینه، ممکن است پرهوایی ریه ها را نشان دهد، ولی برای بیماری آسم نشانه تشخیص نیست. بطور خلاصه باید خاطر نشان کرد که تشخیص آسم شغلی مشکل است و برای اثبات آن باید تلاش مضاعفی نمود. پزشک باید با شرح حال مفصل و معاینه کامل کار را شروع و با استفاده از آزمونهای فوق الذکر به تشخیص نهایی برسد.

درمان. درمان آسم شغلی به دو صورت انجام می شود:

۱- درمان بیمار. درمان دارویی آسم شغلی دقیقاً مشابه آسم غیرشغلی است. یعنی همان درمان استاندارد و استفاده از داروهایی نظیر کورتیکواستروئید (خوراکی یا استنشاقی)، بتاسمپاتومیمتیک ها (استنشاقی)، آنتی کلینریژیک (استنشاقی) و غیره می باشد. حملات حاد آسم هم نیازمند درمان اورژانس است. در موارد شدیدتر حتی نیاز است بیمار در ICU بستری و مراقبت شود. نوع دیگر درمان، دوری از مواجهه و انتقال به محیط دیگر است. این حالت وقتی است که آسم ناشی از تماس با مواد حساس کننده است و نمی توان مقدار مواد را کنترل کرد و یا با استفاده از اصول کنترل مهندسی و وسایل حفاظتی فردی مقدار مواد محرک را به حد مجاز رسانید.

۲- بهبود شرایط محیط کار: با استفاده از اصول کنترل مهندسی (مانند تهویه، جداسازی، محصور کردن و) و از طریق اصلاح و بهبود شرایط محیط کار باعث جلوگیری از مواجهه بیشتر کارگر مبتلا شد.

هنگامی که از محیط کاری یک مورد آسم شغلی گزارش می شود باید با طراحی و اجرای یک برنامه پیشگیری اولیه و اصلاح شرایط محیطی و در نهایت با استفاده از وسایل حفاظت فردی و برنامه حفاظت تنفسی از ابتلاء سایر کارگران جلوگیری کرد.

برنامه نظارت و مراقبت پزشکی: هدف اصلی از اجرای برنامه های نظارت پزشکی، شناسایی کارگران مبتلا به آسم شغلی در مراحل اولیه است. از این طریق از پیشرفت بیماری ضعیف به سمت بیماری متوسط یا شدید که قطعاً با مرگ و میر و از کارافتادگی بیشتری همراه است جلوگیری می شود و کشف زودرس در بیماری بسیار تاثیر گذار است. برای رسیدن به این هدف می توان از پرسشنامه و اسپرومتری استفاده کرد.

در صنایع و محیط های کاری که میزان آلاینده ها در آنها زیاد است 'بررسی را باید از معاینات قبل از استخدام آغاز کرد. در برنامه مراقبت پزشکی، کارگران شاغل در این محیط ها باید در طی دو سال اول استخدام خود هر سه ماه یک بار معاینه شوند، زیرا بین ۵۰ تا ۶۰ درصد کارگرانی که به آسم شغلی مبتلا شده اند علایم آنها در طی دو سال اول مواجهه ایجاد شده است در مدت سه سال بعد پیشنهاد می شود، معاینات هر ۶ ماه یکبار انجام شود. بعد از گذشت پنج

سال از اشتغال فرد بدلیل آنکه تنها درصد کمی از بیماران بعد از این مدت دچار آسم شغلی شده اند، می توان معاینات را سالیانه یا هر دو سال یکبار انجام داد.

ارزیابی اختلال تنفسی در بیماران مبتلا به آسم شغلی

به علت اینکه تعداد زیادی از بیماران مبتلا به آسم شغلی بعد از قطع مواجهه، بهبودی کامل نمی یابند، موضوع تعیین غرامت برای از کار افتادگی دایمی مطرح می شود. برای بررسی میزان اختلال و از کار افتادگی بیماران مبتلا به آسم، راهنمای مناسب وجود ندارد. در ارزیابی وضعیت این بیماران هیأت بررسی غرامت یا موسسه های مشابه از دستور العمل پیشنهادی انجمن پزشکی آمریکا^۱ (AMA) در تعیین میزان اختلال و از کار افتادگی ناشی از بیماریهای تنفسی استفاده می کنند. طبق دستور العمل AMA بیمار باید بعد از دریافت درمان مناسب یا زمانی که در وضعیت سلامت نسبی قرار دارد، ارزیابی شود. در هنگام معاینه فرد اگر ویزینگ یا سایر شواهد برونکواسپاسم یافت شود، باید نتایج اسپیرومتری قبل و بعد از تجویز برونکودیلاتورها بررسی شود. برای محاسبه FEV_1 و FVC، اسپیروگرافی که نشان دهنده بهترین تقلا است قابل قبول می باشد و برای تعیین اختلال تنفسی از بیشترین میزان پارامترهای FEV_1 و FVC استفاده می شود. البته چنین دستورالعملی برای افراد مبتلا به آسم که انسداد مجاری هوایی آنها، قابل برگشت است، مناسب نیست و چون ارزیابی عملکرد ریه آنها ممکن است وقتی دارو مصرف می کنند طبیعی باشد، این بیماران بر طبق معیارهای AMA به علت اشکالی که ممکن است در نحوه تعیین اختلال ایجاد شود، دارای اختلال محسوب نمی شوند. دستور العمل دیگر AMA تعیین میزان اختلال افراد آسمی را چنین بیان می کند:

اگر پزشک در بررسی پیشینه و مدارک بیمار مشخص کند که حملات برونکواسپاسم بیمار بحدی شدید است که حداقل هر دو ماه یکبار یا بطور متوسط ۶ بار در سال علی رغم درمان مناسب از طرف پزشک ریه یا آلرژیست نیازمند درمان در بخش اورژانس می باشد، بیماری وی باید شدیداً مختل در نظر گرفته شود. در معاینه این بیمار باید بازدم طولانی و در بین حملات، ویزینگ یارونکای یافت شود. البته به این دستورالعمل AMA نیز اشکالاتی وارد است. مثلاً یک حمله آسم که نیازمند درمان اورژانس است، ممکن است بجای اینکه نشان دهنده شدت واقعی بیماری باشد ناشی از عدم دریافت دارو به میزان کافی باشد از طرف دیگر تعداد زیادی از بیماران که دچار آسم شدید هستند به علت مصرف صحیح و بموقع دارو علایم بیماری خود را کنترل می کنند که بر طبق این دستورالعمل مختل در نظر گرفته نمی شوند. از این رو ATS باتشکیل

کمیته ای درباره تعیین اختلال و از کارافتادگی افراد مبتلا به آسم چنین پیشنهاد می کند: در ارزیابی میزان اختلال باید حداقل داروی مورد نیاز برای کنترل آسم، مقدار محدودیت جریان هوا و میزان تحریک پذیری غیراختصاصی برونش ها یا درجه تغییرپذیری محدودیت هوا را بعنوان معیار شدت این بیماری در نظر گرفت. همچنین تاثیر بیماری بر زندگی فرد را باید در تعیین میزان اختلال و از کارافتادگی لحاظ کرد. ارزیابی اختلال و از کارافتادگی دایمی باید پس از کنترل آسم و اثبات بیماری انجام شود.

تقریباً از سیمصد سال پیش کار در صنایع نساجی بعنوان یک خطر شغلی شناخته شده است. در اوایل قرن هیجدهم میلادی رامازینی یک شکل خاص از آسم رادرمیان کارگرانی که باغبار پنبه، کنف وکتان سروکار داشتند توصیف کرد.

واژه بیسینوز از یک ریشه لاتین (Byssus) مشتق می شود که اولین بار برای توصیف بیماریهای کارگران صنایع نساجی بکار رفت. اگر چه مولفین متعددی در طی قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم میلادی در بریتانیا و اروپا تظاهرات تنفسی بیماری مربوط به کار را در کارخانجات نساجی همراه باشیوع فزاینده آن شرح دادند ولی بطور کلی بیماری تازمانی که پژوهشگران آمریکایی بررسی خود را شروع نکرده بودند، نامشخص باقی ماند. این پژوهشگران نه تنها اهمیت شیوع بیماری را درمیان کارگران صنایع نساجی مشخص کردند بلکه با توجه به این یافته ها برخی از شدیدترین استانداردهای محیطی رابه همراه برنامه نظارت پزشکی دراین صنایع پیشنهاد کردند. بدین ترتیب با چنین نحوه برخوردی شیوع بیسینوز در آمریکا کاهش یافت ولی وجود بیماری درافراد سالخورده وکارگران بازنشسته یک مشکل جدی محسوب می شد. بانتقال صنایع نساجی به سایر کشورهای جهان، بسویژه به کشورهای درحال توسعه باتوجه باینکه اصول کنترلی دراین کشورها بدرستی رعایت نمی شود. بیسینوز یک بیماری عمده شغلی ومشکل جهانی درصنایع شناخته شده است.

در صنایع نساجی تماس با آلاینده ها درتمام مراحل تولید رخ داده ولی بیشترین میزان تماس در قسمتهایی است که پنبه راتا مرحله نخ ریزی آماده می کند مثل پاک کردن، باد زدن، مخلوط کردن وپنبه زنی، به نظر می رسد مواردی که از اطاق نخ ریزی گزارش می شود بعلت آلودگی دراطاق پنبه زنی باشد.

آمارهای ارائه شده از کشورهای غربی بیانگر این است که احتمالاً بیش از هشتصد هزار نفر از نظر شغلی با پنبه، کنف وکتان درتولید نخ و طناب تماس دارند. باوجودیکه بحث بیسینوز روی گردو غبار پنبه متمرکز شده است معهداً سندرم مشابه ولی با شدت کمتر در اثر تماس با کنف، کتان، Sisal, Jute نیز گزارش شده است.

بیماری زایی. در رابطه بابیمار آنها عبارتند از:

الف) آزاد شدن مدیاتورها: لوکوترین ها، تغییرات حاد در د می کند. این مدیاتورها ممکن است التهاب حاد یا تحت حاد مجاری تماس باکتان هم گزارش شده است مجدداً بعد از چند روز غیبت از ک و غبار ارتباط دارد.

بررسی های مختلف بیانگر بالینی مرتبط با انسداد برونش نا، واکنش کوتاه مدت در مجاری هو های بیسینوز راقطع نخواهد کرد. پلاکتها و غیره نتوانسته خصوصیه برای اثبات این فرضیه نیاز به برر ب) مکانیسم های ایمونولوژیک بر:

- ۱ - افزایش حساسیت فوری
- ۲ - تشکیل کمپلکس ایمنی
- ۳ - فعال شدن کمپلمان می نقیضی درباره این فرضیه بدست است.

ج) اجزای اختصاصی غبار پنبه فعال می باشند وممکن است باعث زیادی شده است شامل: اندوتوک اندوتوکسین. اندوتوکسین ها اجز فعالند. رشته های گیاهی حاوی تعدل های پنبه شناسایی شده

بیماری زایی. در رابطه با بیماری زایی بیماری فرضیه‌های متعددی وجود دارد که مهمترین آنها عبارتند از:

الف) آزاد شدن مدیاتورها: آزاد شدن مدیاتورهای فارماکولوژیک هیستامین، سروتونین یا لوکوترین‌ها، تغییرات حاد در طی شیفت کار که ثانویه به مواجهه با غبار پنبه است را توجیه می‌کند. این مدیاتورها ممکن است سبب انقباض عضلات صاف مجاری هوایی، تولید موکوس و التهاب حاد یا تحت حاد مجاری هوایی شوند. افزایش میزان هیستامین در خون کارگران در معرض تماس با کتان هم گزارش شده است که مقدار آن معمولاً "بطور قابل ملاحظه ای در اولین روز تماس مجدد بعد از چند روز غیبت از کار بیشتر است بنظر می‌رسد مقدار هیستامین با میزان مواجهه با گرد و غبار ارتباط دارد.

بررسی‌های مختلف بیانگر این است که تنها یک مدیاتور منفرد نمی‌تواند تمام مشاهدات بالینی مرتبط با انسداد برونش ناشی از تماس با غبار پنبه را توجیه کند. بطور کلی هیستامین تنها یک واکنش کوتاه مدت در مجاری هوایی ایجاد می‌کند و پروفیلاکسی قبلی با آنتی هیستامین‌ها واکنش‌های بیسینوز را قطع نخواهد کرد. در مطالعه سایر مدیاتورها از قبیل لوکوترین‌ها، فاکتور فعال‌کننده پلاکتها و غیره نتوانسته خصوصیات تاکسی فیلاکسی را که در طی هفته کاری رخ می‌دهد توجیه کند. برای اثبات این فرضیه نیاز به بررسی‌های بیشتری است.

ب) مکانیسم‌های ایمونولوژیک: مکانیسم‌های ایمنی که این فرضیه پیشنهاد می‌کند مشتمل بر:

۱ - افزایش حساسیت فوری (IgE)

۲ - تشکیل کمپلکس ایمنی و

۳ - فعال شدن کمپلمان می‌باشند. مطالعات زیادی در این رابطه انجام شده و یافته‌های ضد و نقیضی درباره این فرضیه بدست آمده است که بحث در باره جزئیات آن خارج از حوصله این فصل است.

ج) اجزای اختصاصی غبار پنبه: حداقل پنجاه جزء از غبار پنبه وجود دارد که از نظر بیولوژیکی فعال می‌باشند و ممکن است باعث واکنش پاتولوژیک شوند. دو تا از این اجزاء که روی آنها بررسی زیادی شده است شامل: اندوتوکسین و تانین است.

اندوتوکسین: اندوتوکسین‌ها اجزاء آلی دیواره باکتریهای گرم منفی می‌باشند که از نظر بیولوژیکی فعالند. رشته‌های گیاهی حاوی تعدادی زیادی از این میکروارگانیسم‌ها است و آلودگی باکتریایی در عدل‌های پنبه شناسایی شده است. این آلاینده‌ها علاوه بر هوای کارخانه در غبار پنبه نیز اندازه

گیری شده اند. عقیده بر این است که این اندوتوکسین ها واکنش های التهابی را در انسان شروع می کنند و برای بسیاری از تظاهرات بیسینوز بعنوان علت اصلی در نظر گرفته شده اند. بطور کلی نقش اندوتوکسین بعنوان شروع کننده التهاب مجاری هوایی اثبات شده است ولی نقش آن در ایجاد بیماری مزمن نیاز به بررسی بیشتر دارد.

تائین ها. این گروه مواد شیمیایی در میان گیاهان (بویژه در ریشه ها، برگها و میوه ها) انتشار وسیعی دارند مطالعات متعددی نشان داده اند که فعالیت بیولوژیک تائین ها ممکن است بعضی از مشاهدات فیزیولوژیک موجود در واکنش های بیسینوتیک را توجیه کند. ولی شواهد اندکی برای حمایت از این تئوری وجود دارد و مدارکی که نشان دهد تائین ها باعث بروز یافته های بالینی می شوند به اندازه کافی وجود ندارد و نیاز به بررسی بیشتری می باشد.

سایر عوامل. بررسی اجزاء بیوشیمیایی غبار پنبه مشخص کرده است که این فرآورده ها حاوی بیش از پنجاه ماده فرعی می باشند که از لحاظ بیولوژیکی فعالند. این مواد شامل: ترپنوئیدها، آمین های اولیه، تائین ها، گلوکان (یک جزء بیوشیمیایی اصلی قارچها)، اندوتوکسین ها و تعداد زیادی از اجزای سمی دیگر هستند. تلاشهای زیادی برای مشخص کردن ماهیت این مواد فعال انجام شده و موفقیتهایی هم بدست آمده ولی نیاز است در این زمینه مطالعات بیشتری انجام شود.

تظاهرات بالینی. بیسینوز بیماری است که کارگران شاغل در صنایع نساجی و چیت سازی را درگیر می کند. مشخصه آن شکایات تنفسی خاص مرتبط با کار است که غالباً "موسوم به" "علائم دوشنبه" یا "علائم اولین روز هفته کاری بعد از تعطیل آخر هفته" و در فرهنگ ما "علائم شنبه" می باشد. وقتی که برای تهیه منسوجات فرآیندی روی رشته های گیاهی انجام می شود، تعداد زیادی از آنها (ولی نه تمام رشته های گیاهی) ممکن است باعث ایجاد بیسینوز در افراد در معرض تماس شوند. تظاهر برجسته در سابقه بالینی بیماران نمایانگر ارتباط آن با هفته کاری است. کارگر بعد از چند سال کار در صنایع نساجی از فشردگی سینه در بعد از ظهر اولین روز هفته کاری (شنبه یا دوشنبه) شکایت دارد. این احساس در غروب آن روز فروکش کرده و کارگر مبتلا در سایر روز های هفته مشکلی ندارد و تنها علائم را در اولین روز کاری هفته های بعد تجربه می کند. این شکایت ممکن است سالها بدون تغییر وجود داشته و یاد در سایر روز های هفته پیشرفت کند و در نهایت وقتی کارگر از محیط کار هم دور است ممکن است این علائم در تعطیلات آخر هفته یا مرخصی های سالیانه هم وجود داشته باشد. زمانی که علائم مزمن شوند، بیمار از تنگی نفس در حال فعالیت نیز شاکی است. در این مرحله ممکن است سرفه بدون خلط از تظاهرات بیماری باشد. بیسینوز همراه با کاهش عملکرد ریه در طی شیفت کار است. کاهش عملکرد ریه ممکن است در روزهای کاری دیگر حتی در غیاب علائم وجود

داشته باشد اما تغییرات فیزیولوژی شروع به کار در اولین روز کاری می شود. شکل ۹-۳ مشخصات تغ فشردگی سینه سایر علائم شامل س بررسی های مختلف مشخص کرده اثر تشدید کننده دارند. بیشترین اخت مصرف می کنند.

علاوه بر بیسینوز کلاسیک، دیگر شوند که این سندرمها باتب عبارتند از:

- ۱- *Mill Fever* (اسامی دیگر، بصورت تب، سرفه، لرز و رینیت غیبت طولانی در سرکار حاضر می تظاهرات این سندرم نمی باشد. میزا، متغیر است. علائم بعد از چند روز:
- ۲- *Weaver's Cough*: معم هم در کارگران جدید و هم در کارگران نفس بر خلاف *Mill Fever* مم
- ۳- *Mattress Maker's* (تب حاد تب و علائمی مثل احساس نار بطور کلی عقیده بر این است که وض برونشیت مزمن، در میان کارگران نس باشد. سندرم برونشیت مزمن باید از مطالعات پاتولوژیک کارگران نه درگیری مجاری هوایی بزرگتر است. سیر بالینی. سیستم درجه بندی؛ ملاحظه می شود علائم حاد از اولیه به بیماری تنفسی غیر قابل برگشت

داشته باشد اما تغییرات فیزیولوژیک قابل ملاحظه نیستند. عملکرد ریوی پایه (یعنی قبل از شروع به کار در اولین روز کاری هفته) زمانی که بیماری پیشرفت می کند مختل می شود. شکل ۹-۳ مشخصات تغییرات تنفسی و فیزیولوژیکی را نشان می دهد. علاوه بر احساس فشردگی سینه سایر علائم شامل سرفه، برونشیت و در مراحل پیشرفته تنگی نفس کوششی است. بررسی های مختلف مشخص کرده است که کشیدن سیگار و تماس با گرد و غبار پنبه روی یکدیگر اثر تشدید کننده دارند. بیشترین اختلال عملکرد ریه معمولاً در کارگرانی دیده می شود که سیگار هم مصرف می کنند.

علاوه بر بیسینوز کلاسیک، ممکن است کارگران در مواجهه با این غبارها دچار چند بیماری دیگر شوند که این سندرمها باتب همراه بوده و در ارتباط با اولین روز کاری هفته نیستند. این سندرم عبارتند از:

۱ - *Mill Fever* (اسامی دیگر، *Cotten Fever*, *Hemp Fever*). تظاهرات این بیماری بصورت تب، سرفه، لرز و رینیت است که در اولین تماس کارگران در کارخانه یا وقتی که بعد از یک غیبت طولانی در سرکار حاضر می شوند اتفاق می افتد. ظاهراً احساس فشردگی قفسه در ارتباط با تظاهرات این سندرم نمی باشد. میزان وقوع بیماری از ۵ درصد کارگران تا درصد زیادی از افراد شاغل متغیر است. علائم بعد از چند روز علی رغم تماس مداوم در محیط کار کاهش می یابند.

۲ - *Weaver's Cough*: معمولاً یک حالت آسماتیک است که باتب همراه است این بیماری هم در کارگران جدید و هم در کارگران سابقه دار رخ می دهد. علائم بیماری نظیر سرفه، تب و تنگی نفس بر خلاف *Mill Fever* ممکن است چندین ماه بطول بیانجامد.

۳ - *Mattress Maker's* (تب لحاف دوزان). در توصیف اولیه این سندرم یک اپیدمی کوچک حاد تب و علائمی مثل احساس ناراحتی رترواسترنال در افراد در مواجهه با غبار پنبه گزارش شد. بطور کلی عقیده بر این است که وضعیت بالینی سندرمهای تب دار با بیسینوز تفاوت می کند. برونشیت مزمن، در میان کارگران نساجی بسیار شایع است که به علت هیپرپلازی غدد موکوسی می باشد. سندرم برونشیت مزمن باید از علائم کلاسیک بیسینوز افتراق داده شود.

مطالعات پاتولوژیک کارگران نساجی محدود است ولی گزارش های مختلف نشان دهنده درگیری مجاری هوایی بزرگتر است. مدارکی دال بر تخریب پارانشیم ریه (آمفیزم) وجود ندارد. سیر بالینی. سیستم درجه بندی بیسینوز در جدول ۷-۳ مشخص شده است. همانطوری که ملاحظه می شود علائم حاد از اولین روز هفته کاری به سمت علائم مزمن پیشرفت کرده و منجر به بیماری تنفسی غیر قابل برگشت در افراد مبتلا می شود.

مطالعات مختلف مشخص کرده اند که میزان بروز بیسینوز به سالهای تماس با غلظت گرد و غبار مربوط است و ذرات گرد و غبار با قطر کمتر از $10 \mu m$ بیشتر باعث بروز بیسینوز می شوند. جدول ۹-۳- درجه بندی بیسینوز

Grade	Criteria
0	No particular respiratory symptoms on the first day of the work week
1/2	Chest tightness and/or other breathing difficulties on some first days of the work week
1	Chest tightness and/or other breathing difficulties on all first days of the work week
2	Chest tightness and/or other breathing difficulties on the first and subsequent days of the work week
3	Grade 2 symptoms as well as symptoms of permanent incapacity (from standard questions regarding dyspnea)

میزان مرگ و میر. مطالعاتی که روی میزان مرگ و میر کارگران در معرض تماس با گرد و غبار پنبه انجام شده اختلاف معناداری رانشان نداده است. برخی از مطالعات نشان داده اند که میزان مرگ و میر در کارگران مسن در صنایع نساجی بیشتر است که درصد کمی از آن ناشی از بیماری بیسینوز می باشد.

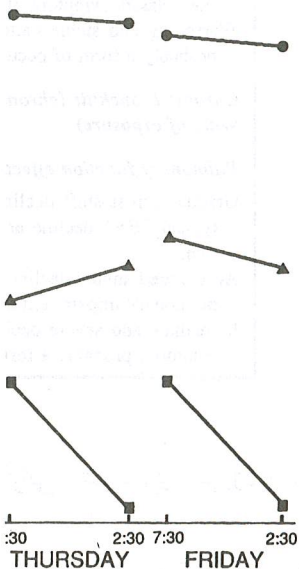
تشخیص. متأسفانه آزمون ساده ای که قادر به اثبات تشخیص بیسینوز باشد وجود ندارد. تشخیص بیسینوز باید علاوه علایم بیماری، آشنابودن پزشک با صنعت و سیر بالینی باشد. اطلاعات حاصل از عملکرد ریه اگر چه همیشه اختصاصی نیستند ولی ممکن است در اثبات تشخیص و تعیین میزان اختلال سودمند باشند.

تاریخچه (HX). شرح حال، علایم مربوط به کار را مشخص می کند و در مراحل اولیه بیماری (طبق جدول درجه ۱/۲، ۱ و ۲) بسیار کمک کننده است. این یافته ها تشخیص بالینی رامسجل می کنند. احساس فشردگی سینه و نفس نفس زدن شکایاتی هستند که در اولین روز کاری هفته و احتمالاً در روزهای کاری دیگر بعد از غیبت از محیط کار از جانب کارگر مبتلا عنوان می شود. این علایم با احساس ناراحتی زیر جناغ مشخص شده است و ممکن است با فعالیت تشدید شوند. علایم در طی یک روز کاری، ابتدا چند ساعت بعد از شروع کار (بعد از ظهر اولین روز کار) بطور

طب کار و بیماریهای شغلی
پیشرونده ظاهر می شود. بعد از ترک و ناپدید می شود. این درجه بیماری بالاتر پیشروی کند.

در تشخیص بالینی بیسینوز اغلب برونشیت مزمن وجود داشته باشد. موجود در محیط کار و یا استعمال پیشرفت کرده است.

یک تصور اشتباه که گاهی اوقات که افراد غیر شاغل در صنایع نساجی حوله های پنبه ای دچار بیسینوز شده غبار های سمی پنبه باشند، وجود ن غبار پنبه و دود سیگار باعث اختلال

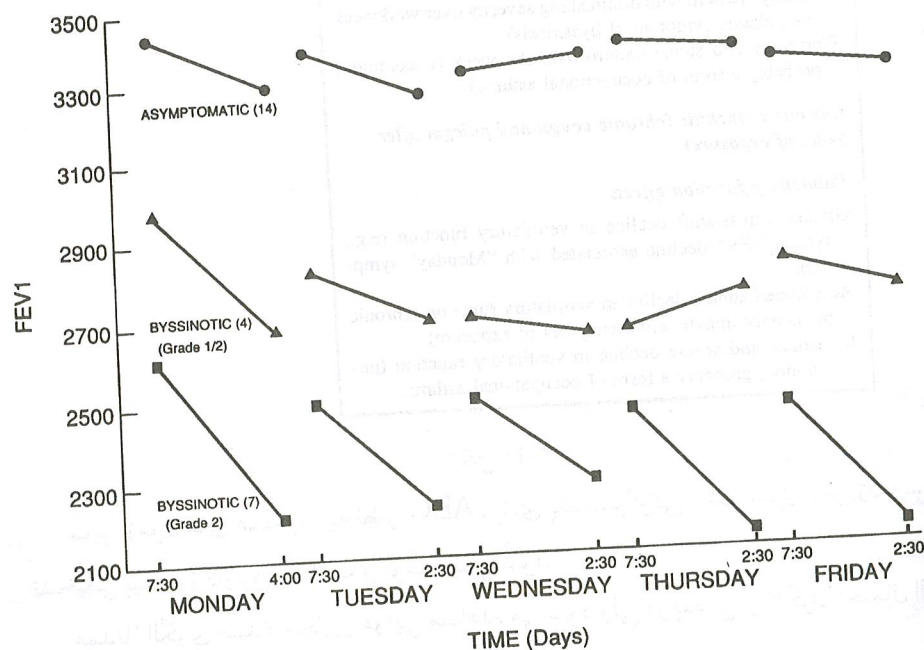


شکل ۱۷-۳- مقادیر متوسط FEV1 قبل نساج

پیشرونده ظاهر می شود. بعد از ترک کارخانه، باقی مانده ولی عمدتاً تا غروب آنروز فروکش کرده و ناپدید می شود. این درجه بیماری ممکن است سالها باقی مانده و یا سرعت به سمت درجه های بالاتر پیشروی کند.

در تشخیص بالینی بیسینوز اغلب پزشک زمانی دچار ابهام می شود که بطور همزمان سرفه و برونشیت مزمن وجود داشته باشد. زیرا این علائم ممکن است به علت تماس با سایر غبارهای موجود در محیط کار و یا استعمال دخانیات باشد که بنظر می رسد بیماری بسمت درجات بالاتر پیشرفت کرده است.

یک تصور اشتباه که گاهی اوقات حتی در میان بعضی از افراد کادر پزشکی وجود دارد، این است که افراد غیر شاغل در صنایع نساجی ممکن است به علت استفاده از محصولات نهایی مثل حوله های پنبه ای دچار بیسینوز شوند. مدارکی دال بر وجود اینکه این محصولات حاوی گرد و غبار های سمی پنبه باشند، وجود ندارد. از این رو افراد عادی در معرض خطر نیستند. تماس مزمن با غبار پنبه و دود سیگار باعث اختلالات فیزیولوژیکی مشابهی از نظر اندازه گیری FEV₁ می گردد.



شکل ۱۷-۳- مقادیر متوسط FEV₁ قبل و بعد از شیفت کاری و هریک از روزهای کاری هفته ۲۵ کارگر نساجی مبتلا به درجات مختلف بیسینوز

معاینه فیزیکی. معاینه فیزیکی کارگران مبتلا به بیسینوز غیر اختصاصی است. در مراحل پیشرفته بیماری، ممکن است یافته های بیماری مزمن انسدادی مجاری هوایی نظیر پرهوایی ریه ها، کورپولمونل وجود داشته باشد.

عملکرد ریه. در تعداد زیادی از کارگران مبتلا به علائم بیسینوتیک، عملکرد ریه در طی شیفته اولین روز هفته کاری مختل می شود. کاهش ۵ درصد یا افت ۰/۲ لیتر FEV1 در طی شیف کار چشمگیر بوده و نیاز به بررسی دارد. علی رغم مزیت اسپیرومتري در تشخیص "تنگی نفس اولین روز کاری هفته" همیشه یک ارتباط معنادار بین عملکرد ریه و علائم وجود ندارد. از اینرو فقدان تغییرات FEV1 در طی شیفته کار سبب رد تشخیص نمی شود. پایش تغییرات عملکرد ریه در طی شیفته کار و اسپیرومتري سالیانه در حال حاضر بخشی از برنامه مراقبت و نظارت پزشکی کارگران نساجی در آمریکا است.

Clinical responses caused by cotton dust inhalation: the Manchester criteria

Mill fever (i.e., organic dust toxic syndrome)

Chest tightness

"Monday" pattern with diminishing severity over workweek (i.e., classic symptom of byssinosis)

Worsening and stable pattern over the week (uncommon; probably a form of occupational asthma)

Chronic bronchitis (chronic cough and phlegm after years of exposure)

Pulmonary function effects

Gradual across-shift decline in ventilatory function (e.g., typical FEV1 decline associated with "Monday" symptoms)

Accelerated annual decline in ventilatory function (chronic pulmonary impairment after years of exposure)

Immediate and severe decline in ventilatory function (uncommon; probably a form of occupational asthma)

شکل ۲۰-۳

سایر آزمون های عملکرد ریه نظیر ABG، بادی پلتیسموگرافی، شستشوی نیتروژن و... برای تشخیص بیسینوز کاربردی نداشته و توصیه نمی شود. عمدتاً الگوی انسداد مجاری هوایی مشاهده می شود ولی در بعضی از کارگران احتمال الگوی تحدیدی یا الگوی مختلط نیز وجود دارد.

۱۰۰٪ آلودگی ۱۰۰٪ کل، ۱۰۰٪ سعال، ۱۰۰٪ تب، آزمایشگاه بادی تشخیص بیسینوز مفید

غیرطبیعی) ممکن است ملاحظه داشته باشد که معمولاً این یافته است. ولی امکان تغییرات ناشی از آزمونهای روتین ادرار و خون ولی می تواند در مشخص کردن کورپولمونل مفید باشند.

درمان. بدلیل اینکه بیسینوز بسیار دهد بنابراین تعجبی نخواهد داشت واکنشهای انقباض کننده در تماس بیماری تجویز اسپریهای بکولومتاز موثری در پیشگیری از پاسخها کنترل شده ای وجود ندارد تانسان، پیشگیری. پیشگیری بیسینوز به راهکارهای پیشنهادی پیشگیری ع ۱- معاینات قبل از استخدام به یاحالت آلرژیک زمینه ای ۲- اجرای برنامه های نظارت ۳- کاهش گرد و غبارها و جلوگیری ۴- عمل آوری پنبه خام بمنظور درحال حاضر اقدامات پیشگیری اثر تجمعی کشیدن سیگار، قطع است

معیارهای دوری فرد مبتلا از م نشده است. کارگرانی که بیماری آنها عملکرد ریه و یا کارگران مبتلا به بی دارای خطر زیاد دور شده و به محیه

غیرطبیعی (ممکن است ملاحظه شود. در طی تغییر شیفت حاد، لکوسیتوز ممکن است وجود داشته باشد که معمولاً این یافته برای تشخیص بکار نمی رود. گرافی قفسه سینه معمولاً "نرمال" است. ولی امکان تغییرات ناشی از پرهوایی ریه وجود دارد.

آزمونهای روتین ادرار و خون، مطالعات تصویر برداری و ECG در تشخیص سودمند نیستند ولی می تواند در مشخص کردن عوارض بیماری مزمن ریه مثل عفونت تنفسی، نارسایی ریه و یا کورپولمونل مفید باشند.

درمان. بدلیل اینکه بیسینوز بسیاری از تظاهرات فیزیولوژیک آسم و برونشیت مزمن را نشان می دهد بنابراین تعجبی نخواهد داشت که تجویز برونکودیلاتورها مثل داروهای بتاآدرنژیک بتواند از واکنشهای انقباض کننده در تماس با غبارهای کارخانجات نساجی جلوگیری کند. در درمان این بیماری تجویز اسپرهای بکلومتازون هم سودمند است. دی سدیم کروموجلکات نیز داروی موثری در پیشگیری از پاسخهای حاد و تاخیری غبارهای آلی است. تا به امروز آزمونهای بالینی کنترل شده ای وجود ندارد تا نشان دهد با درمان دارویی طولانی مدت بتوان سیر بیماری را تغییر داد. پیشگیری. پیشگیری بیسینوز به مراتب بهتر از درمان طبیی بیماری مزمن است. در حال حاضر راهکارهای پیشنهادی پیشگیری عبارتند از:

۱ - معاینات قبل از استخدام بمنظور تشخیص افراد مبتلا به افزایش پاسخدهی مجاری هوایی یا حالت آلرژیک زمینه ای

۲ - اجرای برنامه های نظارت و مراقبت پزشکی همراه با برنامه جابجایی کارگران مبتلا

۳ - کاهش گردو غبارها و جلوگیری از تولید آنها و

۴ - عمل آوری پنبه خام بمنظور حذف عوامل سمی.

در حال حاضر اقدامات پیشگیری معمولاً به راهکارهای دوم و سوم ختم می شوند. با توجه به اثر تجمعی کشیدن سیگار، قطع استعمال آن باید توصیه شود.

معیارهای دوری فرد مبتلا از محیط کار با یا بدون انتقال به نواحی کم غبارتر بدرستی تعریف نشده است. کارگرانی که بیماری آنها مسجل شده، افراد دارای علایم ناتوان کننده، کاهش پیشرونده عملکرد ریه و یا کارگران مبتلا به بیماری انسدادی مجاری هوایی اثبات شده باید از محیط های دارای خطر زیاد دور شده و به محیط دیگری که میزان گردو غبار کمتر است انتقال یابند.

کنترل گرد و غبار

در حال حاضر در کارخانجات نساجی و به خصوص در مکانهایی که احتمال آلودگی بیشتر است نباید غلظت ذرات قابل تنفس بیش از $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ باشند.

بر طبق استانداردهای موجود بین المللی برنامه نظارت و مراقبت پزشکی اجباری بوده و توصیه می شود اسپرومتری سالی یکبار انجام گردد. اگر یک اسپیروگرام پایه کمتر از ۸۰٪ میزان مورد انتظار باشد و یا اگر بیش از ۵ تا ۱۵٪ شیفت کاری کاهش یابند آزمونها باید هر شش ماه یکبار مجدداً تکرار شود. اگر آزمون عملکرد ریه کمتر از ۶۰٪ میزان مورد انتظار باشد باید علاوه بر بررسی و معاینه کامل کارگر، محیط کار بررسی و از اقدامات کنترلی مهندسی استفاده شود.

در معاینات قبل از استخدام متقاضیان کار باید اسپرومتری انجام داد تا افراد حساس مشخص شوند. البته تاثیر این حالت هنوز جای بحث دارد. با توجه به تمام این توضیحات در کشورهای پیشرفته، نام مشکل غرامت کارگران مبتلا به بیسینوز هنوز حل نشده است.

پنومونی

پنومونیت ازدیاد حساس گرانو ماتوز پارانشیم ریه است که به غبارهای آلی به قطر ۱ تا ۵ میکرون می شود. تماس محیطی با این آنته شود که از نوع ایمونولوژیک بوده عبارت دیگر بجای درگیری راهها ایجاد شده حتی اگر آنتی ژنهای آ بوده و از نوع برونکواسپاستیک نه مشخصه بیماری، پنومونیت قطع شود بیماری برگشت پذیرا انترستیشیل ریه شود.

عوامل ایجاد کننده PH در فهرست مفصل است و اتیولوژی، اگرچه اکثریت موارد بعلت تماس از طریق منابع محیطی نظیر سیس فعالیت های غیر شغلی و فرعی مثل آب داغ رخ دهد. طبقه بندی اصلاً پروتئین های حیوانی و مواد شیمی قارچ و آمیب شایعترین علت شنا. (و چندین نوع قارچ باشکل کلا، با حیوانات سرو کار دارند نظیر کار حاصل از تماس استنشاقی با پرو می باشند. سندرم ناشی از مواد ملکولی کمبوئزه ایزوسیانات علاوه

پنومونیت ازدیاد حساسیتی

پنومونیت ازدیاد حساسیتی (HP)^(۱) یا آلئولیت آلرژیک خارجی نوعی اختلال گرانوماتوز پارانشیم ریه است که به علت استنشاق مکرر و حساسیت نسبت به انواع مختلفی از گرد و غبارهای آلی به قطر ۱ تا ۵ میکرون و آنتی ژنهای شیمیایی با وزن ملکولی کم در فرد مستعد ایجاد می شود. تماس محیطی با این آنتی ژنهای آلی درکارگر حساس منجر به یک پاسخ التهابی ریوی می شود که از نوع ایمونولوژیک بوده و معمولاً در آلئولها و مجاری هوایی انتهایی اتفاق می افتد. به عبارت دیگر بجای درگیری راههای هوایی هدایتی، بخش تبادل هوا درگیر می شود. پس واکنش ایجاد شده حتی اگر آنتی ژنهای آلی مشابه سبب آسم آلرژیک شوند از نوع انفیلتراتیو و انترستیشیل بوده و از نوع برونکواسپاستیک نمی باشد.

مشخصه بیماری، پنومونیت گرانولوماتوز است و در صورتی که در موارد حاد تماس با آنتی ژن قطع شود بیماری برگشت پذیر است. تماس مستمر با آنتی ژن ممکن است منجر به فیبروز انترستیشیل ریه شود.

عوامل ایجاد کننده PH در جدول ۱۰-۳ فهرست شده اند. همانطوریکه ملاحظه می شود این فهرست مفصل است و اتیولوژی ها و موارد تماس جدیدی بطور مداوم به این فهرست اضافه می شود. اگرچه اکثریت موارد بعلت تماس شغلی ایجاد می شود ولی ممکن است آنتی ژنهای حساس کننده از طریق منابع محیطی نظیر سیستم های تهویه مطبوع یا دستگاههای مرطوب کننده و در طی فعالیتهای غیر شغلی و فرعی مثل پرورش دهندگان پرندگان، گرفتن حمام سونا و استحمام در وان آب داغ رخ دهد. طبقه بندی اصلی آنتی ژنهایی که باعث HP می شوند شامل عوامل میکروبی، پروتئین های حیوانی و مواد شیمیایی با وزن ملکولی کم می باشند. عوامل میکروبی از قبیل باکتری، قارچ و آمیب شایعترین علت شناخته شده HP می باشند. باکتری های ترموفیلیک (حرارت دوست) و چندین نوع قارچ با شکل کلاسیک بیماری یعنی بیماری ریه کشاورزان ارتباط دارد. افرادی که با حیوانات سرو کار دارند نظیر کارکنان آزمایشگاه و پرورش دهندگان پرندگان در معرض خطر HP حاصل از تماس استنشاقی با پروتئینهای حیوانی موجود در سرم، مواد دفعی و مو و پشم حیوانات می باشند. سندرم ناشی از مواد شیمیایی بخوبی شناخته نشده است و مواد شیمیایی با وزن ملکولی کم بویژه ایزوسیانات علاوه بر ایجاد آسم شغلی که شایعتر می باشد می توانند سبب HP شود.

ایمونوپاتوژنز. درپاتوژنز HP

میزبان نسبت به آنتی ژن ۳ -
آلئولیت لنفوستیک و پنومو
می رسد ناشی از واکنش حس
بررسی مایع لاواژ برونکو
مکانیسم التهابی و ایمنی HP
هجوم سریع نوتروفیل ها و ج
هوایی ، فعال کردن مسیر
نوتروفیل ها افزایش می یابند.
لنفوسیتها (اغلب ۶۰ تا ۷۰ د

ماست سل ها ممکن است رخ
بررسی زیر گروههای لنفو
فعال را آشکار می سازد که ع
سایرسور می باشند. میزان 8^+
داده اند که میزان $CD4^+/CD8^+$
است و در برخی از افراد تعداد
لنفوسیتهای مایع لاواژ ممکن
شده متکی باشد. مثلاً افزایش
است. کشیدن سیگار نیز ممک
بیماران مبتلا به ریه کشاورزان
محیط کار تماس نداشتند مش
افزایشی درمیزان $CD4^+/CD8^+$
لنفوسیتوز مایع لاواژ اغله

پیگیری کننده نشان داده است
نخواهند بود. پس یافته های ا
فیزیولوژیک نباشد و پیشنهاد

باوجودیکه تعداد زیادی از افراد ، در معرض تماس با آنتی ژنهای محیطی مربوط به HP بوده
و میزان آنتی بادی های اختصاصی سرم آنها بالا است ولی تعداد کمی از این افراد دچار بیماری بالینی
آشکار می شوند. این حالت دلالت براین موضوع دارد که حساسیت یا مقاومت خاص میزبان واکنش
فرد رانسبت به استنشاق آنتی ژن تحت تاثیر قرار میدهد. HP در افراد غیر سیگاری بیشتر از افراد
سیگاری اتفاق می افتد. بنظر می رسد حاملگی و زایمان درخانم های مبتلا به ریه پرورش دهندگان
پرندگان سبب شروع ناگهانی بیماری می شود.

جدول ۱۰-۳- اتیولوژی پنومونیت افزایش حساسیتی

Antigen	Exposure	Syndrome
Bacteria		
Thermophilic bacteria		
<i>Micropolyspora faeni</i>	"Moldy" hay	Farmer's lung
<i>Thermoactinomyces vulgaris</i>	"Moldy" sugarcane	Bagassosis
<i>T. sacchari</i>	Mushroom compost	Mushroom worker's lung
<i>T. candidus</i>	Heated water reservoirs	Humidifier lung
Nonthermophilic bacteria		
<i>Bacillus subtilis, B. cereus</i>	Water	Humidifier lung
	Detergent	Washing powder lung
Fungi		
<i>Aspergillus sp.</i>	Moldy hay	Farmer's lung
	Water	Ventilation pneumonitis
<i>Aspergillus clavatus</i>	Barley	Malt worker's lung
<i>Penicillium casei, P. roqueforti</i>	Cheese	Cheese washer's lung
<i>Alternaria sp.</i>	Wood pulp	Wood pulp worker's lung
<i>Cryptosporium corticale</i>	Wood bark	Maple bark stripper's lung
<i>Graphium, Aureobasidium pullulans</i>	Wood dust	Sequoiosis
<i>Merulius lacrymans</i>	Rotten wood	Dry rot lung
<i>Penicillium frequentans</i>	Cork dust	Suberosis
<i>Aureobasidium pullulans</i>	Water	Humidifier lung
<i>Cladosporium sp.</i>	Hot tub mists	Hot tub HP
<i>Trichosporon cutaneum</i>	Damp wood and mats	Japanese summer-type HP
Amoebae		
<i>Naegleria gruberi</i>		
<i>Acanthamoeba polyphaga</i>	Contaminated water	Humidifier lung
<i>Acanthamoeba castellanii</i>		
Animal proteins		
<i>Avian proteins</i>	Bird droppings, feathers	Bird breeder's lung
<i>Urine, serum, pelts</i>	Rats, gerbils	Animal handler's lung
<i>Wheat weevil (Sitophilus granarius)</i>	Infested flour	Wheat weevil lung
Chemicals		
Toluene diisocyanate (TDI)	Paints, resins, polyurethane foams	Isocyanate HP
Diphenylmethane diisocyanate (MDI)	Paints, resins, polyurethane foams	Isocyanate HP
Hexamethylene diisocyanate (HDI)	Paints, resins, polyurethane foams	Isocyanate HP
Trimellitic anhydride	Plastics, resins, paints	TMA HP
Copper sulfate	Bordeaux mixture	Vineyard sprayer's lung
Sodium diazobenzene sulfate	Chromatography reagent	Pauli's reagent alveolitis
Pyrethrum	Pesticide	Pyrethrum HP

ایمونوپاتوژنز، درپاتوژنز HP اعمالی نظیر ۱ - تماس مکرر با آنتی ژن ۲ - حساسیت ایمونولوژیک میزبان نسبت به آنتی ژن ۳ - آسیب با واسطه ایمنی ریه دخیلند. التهاب ایمونولوژیک منجر به آلوئولیت لنفوسیتیک و پنومونیت گرانولوماتوز می شود که نشانه اختصاصی بیماری است و بنظر می رسد ناشی از واکنش حساسیتی نوع III، نوع IV و یا ترکیبی از این دو است.

بررسی مایع لاواژ برونکوآلوئولار (BAL) بیماران و مدل‌های تجربی دیدگاه مهمی درباره مکانیسم التهابی و ایمنی HP ایجاد کرده است. در طی ۴۸ ساعت اول بعد از تماس با آنتی ژن هجوم سریع نوتروفیل‌ها وجود دارد که شاید از طریق تشکیل کمپلکس‌های ایمنی داخل مجاری هوایی، فعال کردن مسیر آلترناتیو کمپلمان یا آثار اندوتوکسین آنتی ژن‌های تحریک شده نوتروفیل‌ها افزایش می یابند. چند روز بعد واکنش ایمنی موضعی به سمت آلوئولیت باغلبه لنفوسیتها (اغلب ۶۰ تا ۷۰ درصد لنفوسیت) تغییر می یابد. نوتروفیلی خفیف و افزایش تعداد ماست سل‌ها ممکن است رخ دهد.

بررسی زیر گروه‌های لنفوسیت مایع لاواژ در بیماران مبتلا به HP علامت دار، لنفوسیت‌های T فعال را آشکار می سازد که عمدتاً از زیر گروه سلولهای CD_8^+ یا لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک و ساپرسور می باشند. میزان CD_4^+/CD_8^+ معمولاً کمتر از یک است. اما تعدادی از محققین نشان داده اند که میزان CD_4^+/CD_8^+ زیر گروه‌های لنفوسیت در بیماران مبتلا به بیماری بسیار متغیر است و در برخی از افراد تعداد سلولهای CD_4^+ طبیعی یا افزایش یافته است. تغییر پذیری فنوتیپ لنفوسیت‌های مایع لاواژ ممکن است علاوه بر هر مرحله بیماری به مقدار یا نوع آنتی ژن استنشاق شده متکی باشد. مثلاً افزایش میزان CD_4^+/CD_8^+ در مرحله فیبروتیک بیماری شرح داده شده است. کشیدن سیگار نیز ممکن است باعث افزایش میزان CD_4^+/CD_8^+ شود. در مطالعه‌ای که بیماران مبتلا به ریه کشاورزان را که در محیط کار خود باقی ماندند ولی با آنتی ژن‌های اختصاصی محیط کار تماس نداشتند مشخص کرد که ۶ ماه بعد از مشاهده اولیه آلوئولیت باغلبه CD_8^+ ، افزایشی در میزان CD_4^+/CD_8^+ تاحد نرمال را ایجاد می شود.

لنفوسیتوز مایع لاواژ اغلب در کشاورزان و پرورش دهندگان کبوتران وجود دارد. مطالعات پیگیری کننده نشان داده است که ۲ تا ۳ سال بعد هیچکدام از این کشاورزان دچار HP علامت دار نخواهند بود. پس یافته های لنفوسیتوز در مایع لاواژ ممکن است یک شاخص مهم اختلال فیزیولوژیک نباشد و پیشنهاد می شود که سلولهای کنترلی تنظیم کننده سیستم ایمنی وظیفه

سیتوکین و لنفوسیت را تغییر می دهد.

یافته های بالینی

تظاهرات . زمان شروع HP بعد از تماس آنتی ژن اولیه بسیار متغیر است و از بیماری به بیمار دیگر متفاوت است و بنظر می رسد به شدت ، تکرار تماس با آنتی ژن مسئول و احتمالاً "فاکتور میزبان بستگی دارد. شرح حال بالینی دقیق و جامع ارتباط موقتی بین علایم و بعضی از فعالیتهای رانشان می دهد که غالباً اولین راهنمای تشخیص است . شرح حال باید شامل ترتیب زمانی وقایع مشاغل فعلی و قبلی همراه با تشریح پروسه های کار و تماسهای اختصاصی باشد. در تاریخچه محیطی باید تماس با حیوانات دست آموز و سایر حیوانات خانگی را جستجو کرد. هم چنین کسب اطلاع از فعالیتهای ذوقی و تفریحی حائز اهمیت می باشد. از مواردی نظیر استفاده از سیستم های مرطوب کننده و تهویه مطبوع ، پوسیدگی قبلی فرش و وسایل خانگی در اثر آب و وجود آلودگی قابل مشاهده ناشی از کپکها در خانه یا محیط کار باید پرس و جو شود.

تقسیم بندی کلاسیک HP به اشکال حاد ، تحت حاد و مزمن تا حدودی گمراه کننده می باشد. زیرا یافته های بالینی اغلب در یک زمان رخ می دهند و تمام سه شکل بیماری ممکن است در یک فرد بطور همزمان وجود داشته باشند. معهداً ، تظاهرات به یافته های بالینی مختلف مربوط است. علایم بیماری حاد عمدتاً ۴ تا ۱۲ ساعت بعد از تماس با آنتی ژن مسئول شروع می شود و بیمار از علایم تنفسی و مزاجی نظیر سرفه ، تنگی نفس ، احساس فشار در قفسه سینه ، تب ، لرز، ضعف و درد عضلانی شکایت می کند. علایم ممکن است همراه با یافته های فیزیکی نظیر تب ، تاکی پنه ، تاکی کاردی و رالهای کرپتیان باشد. لکوسیتوز خون محیطی همراه بانوتروفیلی و لنفوسیتی معمولاً ایجاد می شود ولی اثوزینوفیلی از تظاهرات بیماری محسوب نمی شود.

تائید تشخیص تظاهرات تحت حاد یا مزمن HP نیاز به شک بالینی زیادی دارد . تنگی نفس فعالیتی و سرفه علایم برجسته بیماری هستند. معمولاً بیماران از تولید خلط ، خستگی ، بی اشتها و کاهش وزن شکایت دارند. معاینه فیزیکی ممکن است طبیعی باشد و یا رالهایی در قاعده ریه سمع شود. در بعضی بیماران ویز گزارش شده است که احتمالاً نشان دهنده آثار التهابی ناشی از آنتی ژن بر راههای هوایی است . سیانوز و نارسایی طرف راست قلب ممکن است همراه با بیماری فیبروتیک شدید مشهود باشد. در بررسی که روی یک سری از بیماران مبتلا به ریه پرورش دهندگان پرندگان صورت گرفت ، کلابینگ در حدود نیمی از آنها وجود داشت که در ارتباط با پیش آگهی بیماری است . کلابینگ در سایر اشکال HP معمول نیست .

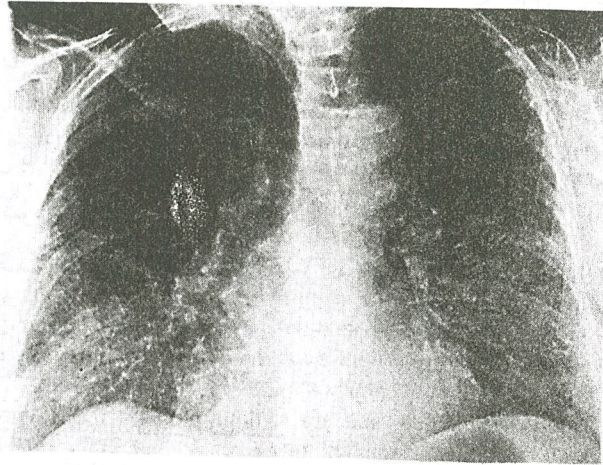
یافته های آزمایشگاهی . وجو دهندند تماس کافی با آنتی ژن تشخیصی مفید باشد. بنظر می شاخصهای تماس با آنتی ژن ندارند یافت می شود. پرسپیتیا درصد پرورش دهندگان بدون مبتلا به HP قابل اثبات نیست غلط آنتی ژن رخ دهد. در برخی از قطع تماس با آنتی ژن ناپدید در بیماران مبتلا به HP IgA, IgM, IgG سرم مشاهد در بیماران مبتلا به علایم حاد بندرت وجود دارند. فیزیولوژی . تغییرات عملکرد TLC, FEV₁, FVC و ظرفیه ممکن است هیپوکسمی مشاهد مدت زمانی زیادی از مواجهه بررسی عملکرد ریه در اذ می دهد. حدوداً ۱۰ درصد ظرفیت انتشار نیز معمولاً مشاهد ملاحظه ای وجود دارد. رادیوگرافی. در شکل حاد HP، به اندازه ۱ تا ۳ میلی متر که غالب تکه (Patehy) منتشر یا ظاهر شده در گرافی ریه ارتباط ضعیف رادیوگرافی در صورتی که از ته برطرف می شود.

یافته های آزمایشگاهی. وجود آنتی بادی های پرسپیتیان در سرم بیماران مشکوک به HP نشان دهنده تماس کافی با آنتی ژن مسئول جهت ایجاد پاسخ ایمنی می باشد و می تواند یک سر نخ تشخیصی مفید باشد. بنظر می رسد پرسپیتیان ها نقشی در پاتوژنز بیماری ندارند ولی بعنوان شاخصهای تماس با آنتی ژن بکار می روند و اغلب در افرادی که از لحاظ بالینی شواهد بیماری را ندارند یافت می شود. پرسپیتیانهای سرم در ۸ تا ۱۰ درصد کشاورزان بدون علامت و تا حدود ۵۰ درصد پرورش دهندگان بدون علامت وجود دارد. به دلایل مختلف پرسپیتیان ها در تمام بیماران مبتلا به HP قابل اثبات نیستند. نتایج منفی کاذب ممکن است بعلت کیفیت نامطلوب یا انتخاب غلط آنتی ژن رخ دهد. در برخی از بیماران پاسخ آنتی بادی ممکن است در طی زمانهای مختلف بعد از قطع تماس با آنتی ژن ناپدید شود و تشخیص آنتی ژن خاص بامشکل مواجهه شود. در بیماران مبتلا به HP گاهی اوقات افزایش خفیفی در CRP, ESR و ایمونوگلوبولین های IgA, IgM, IgG سرم مشاهده می شود. بندرت امکان دارد غلظت آنزیم مبدل آنژیوتانسین سرم در بیماران مبتلا به علایم حاد راجعه افزایش یابد. آنتی بادی های ضد هسته و سایر آنتی بادی ها بندرت وجود دارند.

فیزیولوژی. تغییرات عملکرد ریه در بیماری حاد بطور کلاسیک از نوع تحدیدی است که با کاهش FVC, FEV₁, TLC و ظرفیت انتشار همراه است. در بررسی گازهای خون شریانی (ABG) ممکن است هیپوکسمی مشاهده شود و اختلال تبادل گازها معمولاً با فعالیت بدتر می شود. اگر مدت زمانی زیادی از مواجهه با آنتی ژن دوری شود ممکن است عملکرد ریه طبیعی شود.

بررسی عملکرد ریه در افراد مبتلا به HP مزمن نقایص تحدیدی، انسدادی یا مخلوط را نشان می دهد. حدوداً ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران ممکن است یک اختلال انسدادی ایزوله داشته باشند. کاهش ظرفیت انتشار نیز معمولاً مشاهده می شود. اغلب اختلال تبادل گاز بویژه هنگام فعالیت بطور قابل ملاحظه ای وجود دارد.

رادیوگرافی. در شکل حاد HP، گرافی سینه ممکن است طبیعی باشد ولی عمدتاً ندولهای کوچک به اندازه ۱ تا ۳ میلی متر که غالباً در لوب تحتانی ریه برجسته آشکار می شود. انفیلتراسیونهای تکه تکه (Patehy) منتشر یا ظاهر شیشه مات ممکن است وجود داشته باشد. میزان اختلال مشاهده شده در گرافی ریه ارتباط ضعیفی با شدت علایم یا اختلال عملکرد ریه دارد. اختلالات موجود در رادیوگرافی در صورتی که از تماس بیشتر اجتناب شود معمولاً ظرف ۴ تا ۶ هفته پسروی کرده یا برطرف می شود.



شکل ۱۸-۳- پنومونیت افزایش حساسیتی در کارگر کشاورزی که در معرض تماس با علوفه و غلات است.

در شکل مزمن بیماری مارکهای خطی انترستیشیل مجزا تر شده و اغلب در نواحی فوقانی یا محیط ریه نمایان تر هستند و ممکن است پیشروی کرده باعث کاهش حجم ریه شوند. اختلالات پلور، آدنوپاتی ناف ریه، کلسیفیکاسیون و آتلکتازی بندرت دیده می شود.

تصویر HP در CT اسکن متغیر است و هیچ تظاهر پاتوگنومونیک از بیماری در CT گزارش نشده است. در CT ریه با قدرت تفکیکی بالا (HRCT) بیماران مبتلا به بیماری تحت حاد ممکن است کدورت پارانشیمی منتشر همراه با اجزاء ندولی که در نواحی میانی و تحتانی ریه بارزترند مشاهده شود سایر یافته های غیر طبیعی موجود در CT شامل کدورت تکه تکه فضای آلوئولی همراه با دانسیته های ندولر و رتیکولر با انتشار مرکزی می باشد.

لاواژ برونکوآلوئولار (BAL). در ارزیابی تشخیص بیماران مبتلا به HP نقش بررسی مایع BAL حائز اهمیت است. در BAL عمدتاً "لنفوسیتوز قابل ملاحظه بدون ائوزینوفیلی یا نوتروفیلی یافت می شود اما تجمع نوتروفیل ها در مایع لاواژ ممکن است در حدود ۲۴ ساعت بعد از تماس حاد در افراد حساس دیده شود. کل تعداد گلبولهای سفید تا حدود پنج برابر مقدار کنترل افزایش می یابد. ماست سل ها ممکن است در افراد مبتلا به بیماری علامت دار افزایش یابد. سایر خصوصیات BAL قبلاً شرح داده شده اند.

بیوپسی ریه. در بیمارانی که معیارهای بالینی کافی دیگری جهت تشخیص قطعی ندارند یا بمنظور رد سایر بیماریهایی که نیاز به درمان متفاوتی دارند ممکن است بیوپسی ریه اندیکاسیون داشته

باشد. روش بیوپسی اولیه معد است بافت کافی جهت بررسی باز ریه انجام شود. رنگ آمیزی است. محل انفیلتراسیونهای ال گرانولومها قرار دارد. در صورتی نمای بافت شناسی این بیماری شناسی که در ارتباط با تظاهرات هر چند یافته های هیستوپا؛ شناسی بسته به مرحله بیماری بیماری انجام شده باشد یافته ها با سلولهای منونوکلئوز، که عم با گرانولوم در بافت انترستیشیل ندارند.

در اشکال تحت حاد و مزمن پلاسماسل ها و ماکروفاژها و متمرکز است و التهاب و انسداد وجود دارد. فیبروز انترستیشیل که تا آن زمان مرحله گرانولومات تشخیص. اغلب تشخیص بیم فردی که از تنگی نفس، سرفه، موقت مربوط به تماس با آلاین تشخیص HP در اکثر موارد با - سابقه تماس با آنتی ژن، - وجود علائمی نظیر سرفه - وجود رالهایی در سمع - تغییرات موجود در گرافی - پاسخ ایمنولوژیک هم - اختلال عملکرد ریه که ب

باشد. روش بیوپسی اولیه معمولاً "بیوپسی از راه برونش است. بدلیل اینکه دراین روش ممکن است بافت کافی جهت بررسی پاتولوژی در دسترس قرار نگیرد گاهی اوقات ضرورت دارد بیوپسی باز ریه انجام شود. رنگ آمیزی و کشتهای اختصاصی درافتراق HP از بیماریهای قارچی وسل مفید است. محل انفیلتراسیونهای التهابی HP باسارکوئیدوز تفاوت دارد. در HP انفیلتراسیونها دورتر از گرانولوماها قرار دارد. در صورتیکه در سارکوئیدوز معمولاً داخل و اطراف گرانولوماها هستند. اما در نمای بافت شناسی این بیماریها صفات مشترک قابل ملاحظه ای وجود دارد. یافته های آسیب شناسی که در ارتباط باتظاهرات بالینی نباشد معمولاً جهت تشخیص کافی نیست.

هرچند یافته های هیستوپاتولوژی مشخص است ولی پاتوگنومونیک نیست و تظاهرات بافت شناسی بسته به مرحله بیماری در زمان بیوپسی تفاوت دارد. در صورتیکه بیوپسی در مرحله حاد بیماری انجام شده باشد یافته های تیپیک شامل انفیلتراسیونهای تکه ای دیواره های آلئولی همراه با سلولهای منونوکلئوز، که عمدتاً سلولهای پلازما و لنفوسیتها هستند. این یافته ها اغلب همراه با گرانولوم در بافت انترستیشیل آلئولی می باشد. معمولاً آئوزینوفیل ها و نوتروفیل ها وجود ندارند.

در اشکال تحت حاد و مزمن بیماری، انفیلتراسیون انترستیشیل همراه با لنفوسیت ها، پلازماسل ها و ماکروفاژها وجود دارد. اختلالات بافت شناسی در اطراف برونشولهای تنفسی متمرکز است و التهاب و انسداد، به عبارت دیگر برونشولیت اوبلیترانس تقریباً در نیمی از موارد وجود دارد. فیبروز انترستیشیل همراه بامنظره لانه زنبوری در مراحل انتهایی بیماری یافت می شود که تا آن زمان مرحله گرانولوماتوز ممکن است برطرف شده باشد.

تشخیص. اغلب تشخیص بیماری از طریق اخذ دقیق تاریخچه بالینی و شغلی مطرح می شود. در فردی که از تنگی نفس، سرفه، تب و یا سایر علایم شکایت دارد و اظهار می دارد که این علایم بطور موقت مربوط به تماس با آلاینده های محیط وی می باشد باید به HP مشکوک شد. بطور کلی تشخیص HP در اکثر موارد باتوجه به معیارهای زیر صورت می گیرد:

- سابقه تماس با آنتی ژن مسئول بیماری
- وجود علایمی نظیر سرفه، تب، تنگی نفس
- وجود رالهایی در سمع قاعده ریه
- تغییرات موجود درگرافی قفسه سینه که باتشخیص بیماری هماهنگی دارد
- پاسخ ایمونولوژیک همراه با آنتی بادی هومورال بر علیه آنتی ژنهای مسئول
- اختلال عملکرد ریه که باتشخیص بیماری هماهنگی دارد

syndrome
r's syndrome
neumonic

nonitis
is syndromes
matosis
oma

iseases
lmonary

onias
ma pneumonias

tions
ry fibrosis
ans from other

سیر بیماری و پیش آگهی . سیر خوب است . علایم حاد تب ، ضعف ، خستگی و تنگی نفس مه ظرفیت حیاتی (VC) و ظرفیت ا خفیف در عملکرد ریه اغلب چند محدود شونده هستند.

شکل مزمن HP همراه با علا . حتی بعد از یک حمله شدید م سال پیگیری شدند، بطور متوسط نشان دادند اما اختلالات عملکرد بود.میران مرگ و میر طولانی مد . هیچگونه شاخص بیوشیمیای فیروز ریه در یک بیمار خاص و میزان اختلال عملکرد ریه در زم

- بیوپسی ریه در موارد خاص

- لاواژ برونکوآلوئولار در موارد خاص

- انجام تستهای تحریکی در موارد خاص

در صورت رعایت شدید چنین معیارهای تشخیصی ممکن است نتوان موارد خفیف تر HP را در آمارها محاسبه کرد زیرا در این موارد گرافی قفسه سینه طبیعی است و هم چنین ممکن است علایم ناچیز و یا پیشرفت آهسته داشته باشند. سابقه علایم تنفسی یا سیستمیک و یا هردو اغلب حساسترین پارامتر بیماریابی می باشند.

تشخیص افتراقی . باید در هر بیماری که دارای سابقه پنومونی راجعه یا دارای علایم تنفسی و مزاجی راجعه نشان دهنده بیماری باشد تشخیص HP مد نظر باشد . از لحاظ بالینی افتراق تب های استنشاقی (۱) نظیر تب ناشی از فیوم فلزات و تب ناشی از دستگاههای مرطوب کننده از HP حاد مشکل است . اما معمولاً میزان حمله تب های استنشاقی در افراد در معرض تماس بالا و دوره بیماری کوتاه و خود محدود شونده است . پنومونی های آتپیک ناشی از عوامل ویروس یا میکوپلاسمایی نیز شبیه شکل حاد HP می باشند این بیماریها معمولاً راجعه نمی باشند. حملات ناگهانی آسم معمولاً با تماس گرد و غبارهای آلی و مواد شیمیایی که ممکن است سبب HP شوند ارتباط دارد ولی تفاوت آنها در این است که در حملات آسم علایم سیستمیک ، رال ، پاترن تحدیدی ، اختلال تبادل گاز و گرافی غیر طبیعی دیده نمی شود. افزایش میزان IgE سرم و سابقه آتوپی نیز ممکن است در افتراق آسم از HP کمک کند . پنومونی ائوزینوفیلیک معمولاً همراه با ائوزینوفیلی در BAL است که در HP یافت نمی شود. بیماریهای گرانولوماتوز ریه اعم از عفونی و غیر عفونی تعداد زیادی از تظاهرات HP را تقلید می کنند. سارکوئیدوز و بیماری بریلیوم (بریلیوز) اغلب بیماریهای مولتی سیستم هستند که عمدتاً همراه با آلوئولیت لنفوسیتیک می باشند و در بررسی مایع لاواژ برونکوآلوئولار (BAL) غلبه بر CD₄⁺ است ، در صورتیکه HP محدود به ریه می باشد. تست پوستی ، بررسی مایع لاواژ یا خلط و کشت عوامل قارچی یا میکوباکتریایی در رد فرآیندهای گرانولوماتوز عفونی حائز اهمیت است . در مرحله فیبروتیک HP ، ممکن است افتراق آن از انواع مختلف سایر بیماریهای انترستیشیل از قبیل فیروز ایدیوپاتیک ریوی و بیماری های کلاژن واسکولار نظیر روماتوئید آرتریت و لوپوس اریتماتوس سیستمیک مشکل باشد، اگر چه در این موارد اغلب تست سرولوژی مفید است .

جدول ۱۱-۳- تشخیص افتراقی پنومونیت افزایش حساسیتی

Inhalation fevers	Humidifier fever Organic dust toxic syndrome Silo filler's/unloader's syndrome Pontiac fever (non-pneumonic legionellosis)
Granulomatous disorders	Sarcoidosis Beryllium disease Drug-induced pneumonitis Granuloma-vasculitis syndromes Lymphatoid granulomatosis Eosinophilic granuloma
Immunologic diseases	Asthma Collagen-vascular diseases Allergic bronchopulmonary aspergillosis Eosinophilic pneumonias
Infections	Viral and mycoplasma pneumonias Psittacosis Fungal infections Mycobacterial infections
Fibrosing lung diseases	Idiopathic pulmonary fibrosis Bronchiolitis obliterans from other causes

سیر بیماری و پیش آگهی. سیر بالینی HP متغیر است ولی معمولاً "پیش آگهی از نظر بهبودی خوب است. علایم حاد تب، لرز و سرفه معمولاً" پس از چند روز از قطع تماس ناپدید می شود. ضعف، خستگی و تنگی نفس ممکن است چندین هفته دوام داشته باشد. معمولاً "بهبودی سریع در ظرفیت حیاتی (VC) و ظرفیت انتشار در دو هفته اول بعد از حمله حاد وجود دارد ولی اختلالات خفیف در عملکرد ریه اغلب چندین ماه بطول می انجامد. حملات ناگهانی موارد منفرد خود محدود شونده هستند.

شکل مزمن HP همراه با علایم ثابت و اختلال پیشرونده ریه ممکن است بعد از حملات راجعه و حتی بعد از یک حمله شدید منفرد ایجاد شود. پرورش دهندگان کبوتر علامت دار که مدت ۱۸ سال پیگیری شدند، بطور متوسط تقریباً "۴ برابر کاهش در عملکرد ریه در مقایسه با میزان انتظار نشان دادند اما اختلالات عملکرد ریه در اکثریت بیماران حتی در آنهایی که علامت داشتند خفیف بود. میزان مرگ و میر طولانی مدت بیماران مبتلا به بیماری مزمن حدود سه تا ده درصد می باشد. هیچگونه شاخص بیوشیمیایی، عملکردی و بافت شناسی منفرد برای پیش بینی احتمال ایجاد فیبروز ریه در یک بیمار خاص وجود ندارد. با اتکا به ماهیت تظاهرات بالینی (حاد در مقابل مزمن) و میزان اختلال عملکرد ریه در زمان تشخیص نمی توان پیش آگهی راپیش بینی کرد.

تشخیص HP در
افراد در معرض تماس
HP وجود دارد پزشک
مناسب راجهت جلوگ
اجتناب دیگر را بعد

درمان و پیشگیری. بدلیل اینکه کاهش شدید عملکرد ریه در تماس مداوم با آنتی ژن مسئول برای پیشرفت اشکال HP اثبات شده است، اساس درمان، تشخیص سریع بیماری و اجتناب از تماس بیشتر با آنتی ژن می باشد. اجتناب معمولاً همراه با دور کردن بیمار از محیط حاوی آنتی ژن است. در بعضی از موارد این نحوه برخورد ساده برای بهبود بیمار کافی است.

اجتناب از تماس از طریق حذف آنتی ژن مسئول از محیط ممکن است دشوار باشد. راهکارهای پیشنهادی برای کاهش شیوع بیماری ریه کشاورزان که شایعترین HP می باشد شامل: خشک کردن موثر یونجه، علف و غلات قبل از ذخیره کردن، استفاده از سیستم بذر پاشی مکانیکی، تهویه بهتر ساختمانهای مزرعه می باشد. آموزش افراد در معرض مشاغل خطرناک در اجتناب از آنتی ژن و نیز شناسایی علایم اولیه ممکن است مفید باشد.

تاثیر انواع مختلف وسایل حفاظت فردی در جلوگیری از HP نامشخص است. استفاده طولانی مدت از وسایل حفاظت تنفسی بعلت اینکه اکثر ریسپراتورها گرم و پر زحمت هستند محدودیت ایجاد می کند. ریسپراتورهایی که برای گرد و غبارها بکار می روند مفید هستند ولی در بعضی موارد حفاظت کاملی در برابر غبارهای آلی ایجاد نمی کنند و وقتی که حساسیت ایجاد شود استفاده از آنها توصیه نمی شود.

اثر کورتیکو استروئیدها در سیر طولانی مدت اشکال مختلف HP به میزان کافی بررسی نشده است. در بعضی از موارد آثار مفید استروئیدها در حملات حاد گزارش شده است ولی آزمونهای بالینی کنترل شده ای وجود ندارد. در مواردیکه اختلالات عملکرد ریوی خفیف است و احتمال بهبودی خودبخودی بادوری فرد مبتلا از تماس انتظار می رود معمولاً نیازی به استروئیدها نمی باشد. در مواردی که بیماری علیرغم استفاده از سایر اقدامات، پیشروی می کند تجویز آزمایشی استروئیدها، به همراه مونیتور عملکرد ریه مدت ۴ هفته بعد از شروع درمان جهت تعیین پاسخ اندیکاسیون دارد. بدنبال درمان اولیه با پردنیزون اگر بهبود عینی مشاهده شود بتدریج باید دوز آنرا کاهش داد تا به پائین ترین مقداری که موجب حفظ وضعیت عملکرد بیمار می شود برسد در غیر اینصورت باید استروئیدها را کاهش داده و سپس قطع کرد. پردنیزون به میزان 1 mg/kg/da بمدت ۷ الی ۱۴ روز تجویز می شود و بتدریج ظرف ۲ تا ۶ هفته آینده برحسب وضعیت بالینی بیمار از دوز آن کاسته می شود. در صورتی که تماس بیشتری با آنتی ژن وجود نداشته باشد بسیاری از بیماران نیاز به درمان طولانی مدت ندارند یا از آن سودی نمی برند.

تشخیص HP در یک بیمار در حفظ سلامت عمومی اهمیت قابل ملاحظه ای دارد زیرا سایر افراد در معرض تماس با محیط مشابه در معرض خطر ایجاد بیماری هستند. وقتی شک به تشخیص HP وجود دارد پزشک باید مسئولیت بررسی سلامت عمومی، بالینی، محیطی و بافت شناسی مناسب را جهت جلوگیری از آسیب ریوی پیش رونده و غیر قابل برگشت در بیمار و موارد قابل اجتناب دیگر را بعهده گیرد.