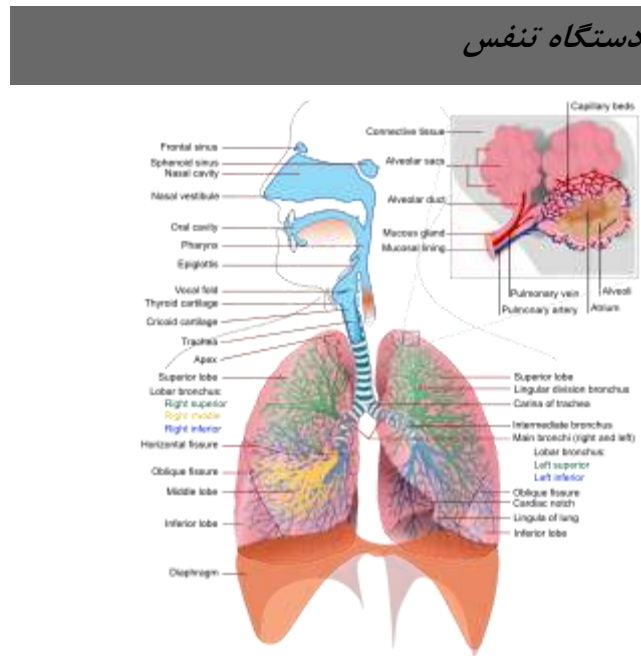


دستگاه تنفس



A complete, schematic view of the human respiratory system with their parts and functions.

لاتین *systema respiratorium*

وظیفه دستگاه تنفس (به انگلیسی: Respiratory System) تامین اکسیژن برای سلولهای بدن و دفع دی اکسید کربن (گاز کربنیک) حاصل از متابولیسم است. تمام حیوانات پرسلولی به نوعی دستگاه تنفس دارند که در جانوران ساکن آب محل تبادل گازها را آبشش و در پستانداران و پرندگان شش می نامند. در این مقاله فقط به بررسی دستگاه تنفس انسان که مشابه اغلب پستانداران است می پردازیم.

اعضای این دستگاه عبارتند از: بینی، حنجره، نای (تراشه)، ریه‌ها.

آناتومی دستگاه تنفس

بینی : بینی خارجی از استخوانها و غضروفها تشکیل شده است. حفره‌های بینی از مخاط و عروق خونی پوشیده شده‌اند که هوا را قبل از رسیدن به ریه‌ها گرم و مرطوب می‌کنند و با کمک موها و مژک‌ها گرد و غبار آن را می‌گیرند.

حنجره : حنجره که در جلوی گردن قرار گرفته (در محاذات سومین تا ششمین مهره گردنی) هم راهی برای عبور هوا است و هم صدا را تولید می‌کند. ساختمان حنجره از چندین غضروف و عضله تشکیل شده است.

نای : لوله تنفسی که پس از حنجره قرار گرفته نای است. ساختمان نای از غضروفهایی به شکل حلقه ناقص (Ω) تشکیل شده. نای ۱۲-۱۰ سانتی متر طول دارد و قطر داخلی آن ۲-۵/۱ سانتی متر است. این لوله از محاذات ششمین مهره گردن به سمت پایین می‌آید و بعد به دو شاخه راست و چپ تقسیم می‌شود که این شاخه‌ها نایژه (برونش) نامیده می‌شود. نایژه راست ۵/۲ سانتی متر طول دارد و وارد ریه راست می‌شود. نایژه چپ ۵ سانتی متر طول دارد و وارد ریه چپ می‌شود. نایژه‌ها در داخل ریه‌ها به شاخه‌های کوچکتری به نام نایژک (برونشیول) تقسیم می‌شوند. داخل نای و برونش‌ها سلول‌های مژکدار وجود دارند که با حرکت خود به سمت دهان ذرات موجود در هوا را بیرون می‌رانند و مانع رسیدن آنها به ریه‌ها می‌شوند.

ریه‌ها : ریه‌ها به شکل نیمه مخروطی هستند و قسمت‌های طرفی حفره سینه را پر می‌کنند. قاعده ریه‌ها روی پرده دیافراگم (عضله‌ای که حفره سینه و حفره شکم را از هم جدا می‌کند) قرار گرفته و قله ریه‌ها مجاور دنده اول است. ریه کودکان صورتی رنگ است ولی ریه بزرگسالان به علت ذرات ذغال وارد شده از راه تنفس خاکستری رنگ می‌باشد.

ریه راست از ۳ قطعه (لوب) و ریه چپ از ۲ قطعه (لوب) تشکیل شده است. نایژک‌ها در ریه‌ها به حفره‌های هوایی کوچکی به نام آلوئول ختم می‌شوند. آلوئول‌ها دارای مویرگ‌های فراوانی هستند و تعویض اکسیژن هوا با دی اکسید کربن خون داخل این حفره‌ها انجام می‌شود.

پرده جنب : پرده‌ای دو لایه به نام پرده جنب هر ریه را به طور جداگانه از بیرون می‌پوشاند. بین این دو لایه مقداری مایع وجود دارد که باعث لغزندگی و نرم شدن حرکات می‌شود.

ریه‌ها ساختمان ارتجاعی دارند و تمایل دارند تا مثل بادکنکی بدون هوا روی خود بخوابند ولی فشار منفی که بین دو پرده جنب وجود دارد باعث باز نگه داشتن ریه‌ها می‌شود.

بیماری تنفسی:

بیماری تنفسی که عموماً در ارتباط با بیماری ریوی است شامل گروهی از بیماری‌ها هستند که از طریق درگیر کردن بخش یا قسمت‌هایی از دستگاه تنفس باعث اختلال در عملکرد ریه‌ها می‌گردند. گاهی بیماری تنفسی در نتیجه آسیب به پرده جنب (پلورا)، حفره پلورال یا ماهیچه‌ها و اعصاب تنفسی ایجاد می‌شود. ریه‌ها مهم‌ترین قسمت دستگاه تنفسی هستند که در عمل تبادل گازهای تنفسی جهت تامین اکسیژن بافت‌های مختلف بدن و دفع دی‌اکسید کربن نقش دارند. برونش‌ها، برونشیول‌ها و آلوئول‌ها از اجزای مهم هر کدام از ریه‌ها محسوب می‌شوند که در یک بیماری تنفسی ممکن است درگیر شوند. گاهی ضایعه در بافت ریه یا عروق خونی آن ایجاد می‌گردد. بیماری‌های ریوی در هر سال بسیاری از افراد جامعه را مبتلا می‌کنند که باعث کاهش سطح عملکرد فرد در فعالیت‌های روزمره می‌گردند. بیماری‌های دستگاه تنفسی در انگلستان شایع‌ترین عامل مراجعه به پزشکان عمومی است.^[۱] میزان اختلال در عملکرد تنفس در یک بیماری ریوی به نوع بیماری و وسعت آسیب وارده بستگی دارد. بیماری‌های ریوی یکی از عوامل مهم مرگ و میر افراد در سراسر جهان است.

محتویات

انواع بیماری ریوی

یک بیماری ریوی ممکن است باعث درگیری مجاری تنفسی، بافت ریه یا عروق خونی گردد. معمولاً ترکیبی از این اختلالات در بسیاری از بیماری‌های تنفسی دیده می‌شوند. به طور کلی می‌توان بیماری‌های تنفسی را به گروه‌های زیر تقسیم بندی کرد:

- بیماری‌های انسدادی ریوی
- بیماری‌های محدود کننده ریوی
- بیماری‌های عروقی ریوی
- بیماری‌های دیگر

بیماری‌های انسدادی ریوی

بیماری‌های انسدادی ریه در ارتباط با انسداد مجاری هوایی برونش‌ها، برونشیول‌ها، مجاری آلوئولی و آلوئول‌ها هستند. این گروه از بیماری‌ها با کاهش سرعت جریان بازدمی مشخص می‌شوند.^[۶] در بیماری‌های انسدادی ریوی وضعیتی ایجاد می‌شود که باعث مقاومت به عبور جریان هوا می‌گردد. عواملی که ممکن است باعث مقاومت به عبور جریان هوا در یک بیماری انسدادی ریه گردند عبارتند از: التهاب مزمن

- اسپاسم برونشها (برونکواسپاسم)
- فیروز شدن که غیر قابل برگشت است
- عدم برگشت پذیری راههای هوایی و آلوئولها به علت آسیب

بیماری‌های انسدادی ریوی شامل موارد زیر است:

- برونشیت مزمن
- آمفیزم
- آسم
- بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) که شامل بیماری‌های برونشیت مزمن، آمفیزم و بیماری مجاری هوایی کوچک است.^[۶]
- فیروز سیستمیک
- برونشکتازی

از میان بیماری‌های انسدادی ریوی، بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی (COPD) و آسم شیوع بیشتری دارند.^[۶]

بیماری‌های محدود کننده ریوی

بیماری‌های محدود کننده ریه در ارتباط با کاهش ظرفیت ریه‌ها است که باعث کاهش حجم ریه‌ها می‌گردند.^[۱] در شرایط فیزیولوژیکی، بیماری‌های محدود کننده ریوی از طریق کاهش ظرفیت کل ریوی (TLC)، ظرفیت حیاتی (VC) یا حجم استراحت ریوی (ظرفیت باقیمانده عملکردی یا FRC) مشخص می‌گردند.^[۷] عواملی که در ایجاد این گروه از بیماری‌ها نقش دارند مربوط به بیماری‌های موثر بر بافت ریه، پلورا (پرده جنب)، دیواره قفسه سینه یا اختلالات دستگاه عصبی-ماهیچه‌ای است.^[۱]

بیماری‌ها و اختلالات محدود کننده ریوی عبارتند از:

- بیماری‌های ارتشاحی منتشر ریوی^[۸]
- بیماری‌ها و اختلالات دیواره قفسه سینه
- بیماری‌ها و اختلالات دستگاه عصبی-ماهیچه‌ای
- پنومونی
- سندرم زجر تنفسی حاد (ARDS)
- فیروز آلوئولیت

بیماری‌های ارتشاحی منتشر ریوی

بیماری‌های ارتشاحی منتشر ریه بنام بیماری‌های بینابینی ریه (ILD) نیز نامیده می‌شوند. عامل آسیب به ریه‌ها در این گروه از بیماری‌ها ممکن است از طریق سمیت مستقیم و با ایجاد پاسخ التهابی یا به واسطه واکنش‌های ایمنولوژیک ایجاد گردد.^[۹] در یک بیماری ارتشاحی منتشر ریه با ورود سلول‌های التهابی به داخل بافت بینابینی ریه، فضای دور عروقی و فضای آلوئولار همراه است که باعث ایجاد آلوئولیت یا واسکولیت می‌گردد و در صورت کامل شدن و تداوم این روند، فیبروز ریوی اتفاق می‌افتد.^[۹] در برخی موارد عامل بیماری مشخص است ولی در بیشتر موارد ناشناخته می‌ماند و فقط پاسخ آن قابل مشاهده است. تشعشعات خارجی و برخی از داروها نیز ممکن است سبب بیماری ارتشاحی منتشر ریوی گردند.

بیماری‌های ارتشاحی منتشر ریه شامل موارد زیر هستند:

- پنوموکونیوزها (Pneumoconioses) که گروهی از بیماری‌های ریوی ناشی از استنشاق غبارهای معدنی هستند (مانند آزبست، سیلیس و فلزاتی چون آهن و برلیوم)
- پنومونیت بیش حساسیتی (Hypersensitivity pneumonitis) یا آلوئولیت آلرژیک خارجی (اکسترنسیک)
- بیماری‌های کلاژن عروقی (مانند بیماری‌های آرتریت روماتوئید، اسکرودرمی و پلی میوزیت)
- واسکولیت ریوی
- ارتشاح ریوی همراه با ائوزینوفیلی (PIE) (مانند سندرم لوفلر، PIE در آسم و پنومونی ائوزینوفیلیک مزمن)
- سارکوئیدوز
- بیماری‌های خونریزی دهنده ریوی (مانند سندرم گودپاسچر)
- فیبروز ایدیوپاتیک ریوی
- بیماری‌های متفرقه (مانند هیستوسیتوز X ریوی و اختلالات ارتشاحی لنفوسیتیک)

بیماری‌ها و اختلالات دیواره قفسه سینه

- پلورزی (التهاب پلورا یا پرده جنب)
- افیوژن پلورا (تجمع مایع در حفره پلورال)
- پنوموتوراکس (وجود هوا در فضای پلورا)
- کایفو-اسکولیوز
- مشکلات قفسه سینه به علت ضربه یا بیماری (مثلا بیماری اسپوندیلیت آنکیلوزان)

بیماری‌ها و اختلالات دستگاه عصبی-ماهیچه‌ای

- میوپاتی‌ها (مانند دیستروفی ماهیچه‌ای)
- نوروپاتی محیطی (مانند سندرم گیلن باره و بیماری شارکو ماری توث)
- ضایعات تماس عصبی-ماهیچه‌ای (مانند میاستنی گراویس)
- آسیب طناب نخاعی (همانند قطع عرضی طناب نخاعی)
- بیماری‌های نورون حرکتی (همانند ALS)
- ضایعه عصب فریک که منجر به فلج دیافراگم می‌گردد.
- بیماری‌های سلول‌های شاخ قدامی نخاع (مانند پولیومیالیت)
- بیماری‌های تحلیل برنده دستگاه عصبی (همانند ام اس و بیماری پارکینسون)

بیماری‌های عروقی ریوی

بیماری‌های عروقی ریوی، رگ‌های خونی ریه را درگیر می‌کنند که ممکن است از طریق التهاب، لخته خونی یا اسکار ایجاد شوند.^[۲] این بیماری‌ها، تبادل گازهای تنفسی را مختل می‌کنند (دریافت اکسیژن و دفع دی‌اکسید کربن).^[۲] بیماری‌های عروقی ریوی ممکن است باعث تغییرات قابل توجهی در عملکرد قلب گردند.^[۶]

بیماری‌های عروقی ریه عبارتند از:

- هیپرتانسیون ریوی^[۱۰]
- آمبولی ریوی^[۱۱]
- آنوریسم شریان ریوی^[۱۲]

بیماری‌های دیگر

سایر بیماری‌های ریوی شامل موارد زیر است:

- تومورهای ریه
- آبسه ریوی
- سل ریوی

علائم و نشانه‌ها

علائم و نشانه‌ها در بیماران تنفسی بر اساس نوع بیماری و میزان پیشرفت آن متفاوت است. در حالت‌های مزمن، علائم اغلب به تدریج آشکار می‌گردند و به صورت پیشرونده‌ای بدتر می‌شوند و در شرایط حاد، علائم ممکن است خفیف تا شدید باشند.^[۱۳] اگرچه هر بیماری ریوی مشخصه‌های خاص خودش را دارد، ولی علائم و نشانه‌های مشترک در بسیاری از اختلالات ریه مشاهده می‌شوند (همانند سرفه مزمن و تنگی نفس).^[۱۳] کمبود اکسیژن با گذشت زمان ممکن است در برخی از افراد منجر به چماقی (Clubbing) گردد که این حالت عبارت است از بزرگ شدن نوک انگشتان و رشد ناهنجار ناخن.^[۱۳] چماقی (کلابینگ)، بزرگ شدن نوک انگشتان بدون تغییرات استخوانی است.^[۱۴]

بنابراین علائم و نشانه‌ها در بیماران تنفسی از یک بیمار به بیماری دیگر متفاوت است. گاهی علائم شدید بوده و ممکن است در صورت عدم توجه فوری پزشکی، تهدید کننده حیات باشد. به طور کلی، علائم و نشانه‌هایی که ممکن است در بیماران تنفسی مطرح باشند عبارتند از:

- الگوهای تنفسی غیر طبیعی همانند تنگی نفس، افزایش یا کاهش سرعت تنفس، اختلال تنفس در طی دم یا بازدم
- سرفه که ممکن است مزمن باشد
- احتمال وجود خلط که ممکن است خونی باشد
- خس خس سینه
- تب که ممکن است خفیف تا شدید باشد
- درد شکم
- درد قفسه سینه
- خستگی
- اختلال در تعداد ضربان قلب
- احساس فشار در پشت جناغ
- ارغوانی شدن لب‌ها و انگشتان دست
- کبودی ناخن‌ها
- کاهش اشتها
- کاهش وزن
- تب و لرز
- اختلال در حرکت قفسه سینه
- اختلال در صدای ریوی یا احتمال ایجاد صداهای اضافی
- احتمال جابجایی مدیاستین

تشخیص

روش‌های مختلفی جهت تشخیص یا تعیین شدت بیماری ریوی وجود دارد که با توجه به شرایط بیمار طبق نظر پزشک معالج درخواست می‌گردد. آزمون‌های مربوط به بیماری‌های تنفسی ممکن است در ارتباط با موارد زیر باشد:

- تست‌های آزمایشگاهی
- آزمون عملکرد ریوی
- اکسی‌متری غیر تهاجمی
- رادیوگرافی قفسه سینه
- توموگرافی کامپیوتری (CT) یا اسکن توموگرافی کامپیوتری (CTS)
- اولتراسونوگرافی
- برونکوسکوپی
- بیوپسی
 - بیوپسی باز ریه
 - بیوپسی از طریق برونکوسکوپی
- مدیاستینوسکوپی
- توراکوسنتز و بیوپسی پلور
- اسپیراسیون سوزنی از طریق دیواره قفسه سینه
- ام آر آی
- اسکن هسته‌ای ریه
- توموگرافی با تشعشع پوزیترون (PET)

عوامل خطر

عواملی که باعث ایجاد بیماری تنفسی می‌گردند یا در تسریع روند بیماری‌های تنفسی نقش دارند ممکن است در ارتباط با موارد زیر باشند:

- مصرف سیگار
- آلودگی هوا
- ذرات ریز غبارهای صنعتی (مانند زغال سنگ، آذوقه، آهن، تالک و سیلیس)
- سابقه قبلی بیماری تنفسی

- رعایت نکردن اصول بهداشتی
- بیماری‌های قلبی
- دیابت
- عوامل ژنتیکی
- سن کم (مثلا در نوزادان و کودکان)
- فرآیند پیری
- چاقی
- تغذیه نامناسب
- اعتیاد به الکل
- سابقه خانوادگی بیماری سل
- بیماری هوچکین
- خانواده‌های پرجمعیت
- ایدز
- در معرض مواد شیمیایی و گرد و غبار قرار گرفتن
- گاهی به علت هوای سرد و مرطوب
- شیمی درمانی
- پرتو درمانی
- مصرف برخی از داروها
- تزریق خون
- بستری شدن در بیمارستان به هر علتی (مثلا پس از انجام جراحی)
- ضعیف بودن سیستم ایمنی بدن
- گاهی به علت غواصی
- ضایعات قفسه سینه
- صعود به ارتفاعات بالا یا پرواز در ارتفاعات
- بیماری‌های عفونی
- بیماری‌های روماتیسمی (مانند آرتریت روماتوئید و اسکلرودرمی)
- سکته‌های مغزی (حوادث عروقی مغز) و ضربه مغزی
- اسپیراسیون ریوی
- سوختگی‌ها
- نارسایی‌های کلیوی و کبدی
- تابش پرتوهای خارجی

- ضعف ماهیچه‌های تنفسی به هر علتی (مثلا در میوپاتی‌ها و پولیومیالیت)
- مسمومیت با اکسیژن

درمان

درمان بیماری‌های تنفسی بر اساس تشخیص نوع بیماری توسط پزشک معالج، حاد و مزمن بودن، شدت علائم و عوارض برجای مانده بر دستگاه تنفسی متفاوت بوده که ممکن است شامل یک یا چند روش زیر باشد:

- رعایت اصول بهداشتی
- ترک سیگار
- دارو درمانی
- کنترل عفونت‌ها
- اکسیژن درمانی
- فیزیوتراپی تنفسی
- دوری از عوامل خارجی تشدید کننده بیماری
- دستگاه مرطوب کننده جهت رقیق کردن ترشحات ریوی
- دستگاه تهویه مکانیکی
- اسپری‌های استنشاقی
- دستگاه نبولایزر
- انجام واکسن (مثلا واکسن آنفولانزا و پنوموکوکی)
- جراحی

نارسایی های تنفسی شغلی:

ریه در معرض بسیاری از آلاینده های شغلی بوده و لذا احتمال ایجاد بیماری شغلی ریوی قابل ملاحظه می‌باشد. آشم شغلی شایعترین بیماری شغلی بوده ، در کشورهای صنعتی است . در 15 تا 20 درصد از کل موارد آسم بالغین در اثر مراجعات شغلی ایجاد و یا تشدید می‌شود. البته باید بدانیم که امروزه بر اهمیت بیماریهای ریوی انسداد مزمن (COPD) شغلی تاکید بسیار زیادی می‌شود . به گونه‌ای که برخی محققان ، (COPD) شغلی را شایعترین بیماری ریوی شغلی می‌دانند ، پانزده درصد از موارد (COPD) را مرتبط با مواجهات شغلی می‌باشند . پنوموکونیوزها ، به عنوان سمبل بیماری ریوی شغلی در نظر گرفته می‌شوند . البته امروزه ، حداقل در کشورهای صنعتی پیشرفته ، از اهمیت آنها کاسته شده است. معنای لغوی پنوموکونیوز " وجود غبارات در ریه است " ولی

از آنجایی که رسوب تمامی غبارات ایجاد بیماری ریوی نمی‌کند، بهتر است تعریف سازمان جهانی کار (ILO) را بپذیریم که میگوید: "پنوموکونیوز به معنای تجمع غبارات در ریه و واکنش بافت ریه به حضور آنها است". به طور کلی می‌توان گفت پنوموکونیوز یعنی ایجاد فیروز ریوی در اثر مواجهه تنفسی با غبارات غیر آلی. (تعریف دیگر پنوموکونیوزیس: استقرار هرگونه گرد و غبار استنشاقی در ریه‌ها بدون در نظر گرفتن اثرات آن به جز آسم و نئوپلازی می‌باشد)

می‌توان تصور نمود که تجمع گروهی دیگر از غبارات در ریه، آسیب و واکنش بافتی ایجاد نمی‌کند. واژه پنوموکونیوز خوش خیم (benign pneumoconiosis) برای توصیف این حالت استفاده می‌شود.

تعریف دیگر پنوموکونیوز خوش خیم (benign pneumoconiosis): گرد و غبارهایی که معمولاً علائم تنفسی و یا اختلال عملکردی در ریه ایجاد نمی‌کنند

• آهن (سیدروزیس)

• قلع (استانوزیس)

• باریوم (باریتوزیس)

در واقع تجمع ریوی آهن (سیدروزیس) که شایعترین نوع پنوموکونیوز خوش خیم است و در جوشکاران، کارگران معدن و کارگران ریخته‌گری مشاهده می‌شود و همچنین قلع (stanoasis) باریوم (baritosis)، آنتی‌موان، تیتانیوم و بسیاری دیگر از غبارات خنثی (Inert)، ایجاد پنوموکونیوز خوش خیم می‌کند.

جهت یادآوری ذکر می‌شود که غبارات خنثی (Inert dusts) شامل ذرات "غیرسمی" می‌شود که میزان کوارتز آنها کمتر از "1%" باشد. در واقع این دو شرط برای خنثی بودن یک ذره ضروری می‌باشند.

در هر حال، مواجهات تنفسی شغلی مختلف، طیف وسیعی از بیماری‌ها، علائم و نشانه‌ها را بوجود می‌آورد.

کلیات

همه می‌دانیم که نشانه حیات انسان "تنفس" است. در عمل یک مرد بالغ به طور متوسط هر روز پانزده کیلوگرم هوا استنشاق می‌کند. جالب است بدانیم که مصرف متوسط غذا در روز هر یک ونیم کیلوگرم و آب دو کیلوگرم می‌باشند.

البته ما بر روی سلامت مواد غذایی و آب مصرفی کنترل نسبتاً کاملی داریم و در واقع می‌توانیم آب و غذای سالم را برای مصرف انتخاب کنیم. برخلاف آن به طور معمول کنترلی بر کیفیت هوای استنشاقی نداشته و در واقع توانایی انتخاب نداریم. بدین لحاظ است که راه عمده ورود آلاینده‌های شغلی به بدن، از طریق استنشاق می‌باشد. در واقع اگر سیستم دفاعی راه‌های هوایی وجود نمی‌داشت، شاید "تنفس" می‌توانست نشانه مسمومیت باشد.

سیستم دفاعی راه‌های هوایی بر علیه ذرات شامل سه بخش عمده می‌شود:

• فیلتر شدن هوا در راه‌های هوایی فوقانی (بینی، نازوفارنکس، حلق و حنجره)

• ترشحات موجود در راه‌های هوایی که از یک سوی تماس مستقیم آلاینده‌ها با سطوح تنفس جلوگیری می‌کنند. و از سوی دیگر با کمک حرکت ترک‌ها، آلاینده‌ها را به سمت راه‌های هوایی فوقانی باز می‌گرداند.

• سیستم ایمنی موجود در راه‌های هوایی (آنتی بادی‌ها و سلولهای دفاعی)

علی‌رغم وجود مجموعه‌ای از سیستم‌های دفاعی، تعدادی از آلاینده‌های موجود در هوای استنشاقی، وارد ریه شده و از طریق آسیب مستقیم به راه‌های تنفسی و یا عبور از سد خونی، و ایجاد اثرات سیستمیک، موجب آسیب می‌شوند.

محل آسیب در ریه، در واقع محل رسوب (deposition) ذرات در راه‌های هوایی، بیش از همه به قطر آئرودینامیک ذرات ربط دارد. در مورد گازها، میزان حلالیت در آب مهمترین فاکتوری است که محل رسوب و آسیب را تعیین می‌کند. در واقع همان‌گونه که در جدول شماره یک و دو ذکر شده است، هر چه ذرات بزرگتر بوده و یا در مورد گازها هر چه بیشتر در آب قابلیت حل شدن داشته باشند، محل رسوب آنها در راه‌های هوایی بالاتر خواهد بود.

جدول یک: محل رسوب و اثر گازها و بخارات در راه‌های هوایی

حلالیت در آب مثال محل رسوب / اثر

زیاد آمونیاک، فرمالدئید، HCl راه‌های فوقانی

متوسط کلرین، SO₂ راه‌های تحتانی

کم اکسید نیتروژن، فژن، ازن پارانشیم ریه

جدول دو : محل رسوب و اثر ذرات در راه های هوایی

قطر آئرودینامیک مثال محل رسوب / اثر

10um فیبر آزبست ، دهه فلزی پارانشیم ریه

همانگونه که در جدول شماره یک دیده می شود ، بخارات اکثریت اسیدها و قلیاها ، از آنجائیکه حلالیت بسیار بالایی در آب دارند ، در راه های هوایی فوقانی رسوب می نمایند. در واقع پس از مواجهه با این گروه از گازها و بخارات.

• کدام ذرات پراکنده در هوای محیط کار در دستگاه تنفس جایگزین میشود : ۱ تا ۲ میکرون

• اندازه ذرات معلق در هوای کارگاه که با تنفس میتواند وارد ششها شود چند میکرون است: کوچکتر از ۰/۵

• ذرات گرد و غبار بزرگتر از ۶ میکرون در محیط کار به هنگام دم در کدام قسمت از دستگاه تنفس به دام می افتد : نای

علائم تحریک راه های هوایی ، به ترتیب ذیل ظاهر می شوند استشمام ، سوزش چشم و بینی ، سوزش گلو و سپس در دوزهای بالاتر برونکو اسپاسم . آسیب راه های هوایی میانی و تحتانی صرفاً در مقادیر بسیار بالای مواجهه ظاهر خواهد شد . نکته بسیار مهم آن است که این گروه از بخارات و گازها ، علائم بسیار " پر سرو صدایی " دارند، یعنی فرد سریعاً دچار اشک ریزش سرفه و شده. و لذا از محیط آلوده خارج می شود. به همین دلیل است که اغلب شاغلین از مواجهه با گازها و بخارات بسیار محلولی در آب هراس دارند . البته خوشبختانه ، وجود این گروه از علائم هشدار دهنده باعث می شود خود شاغل از ادامه مواجهه خودداری نموده و میزان آسیب کم شود.

در واقع پر سرو صدا بودن علائم و ترس شاغلین باعث کاهش آسیب و عارضه می شود. برخلاف آن ، گازها و بخارات با درجه حلالیت کم در آب، به صورت مخفیانه و بدون آنکه فرد متوجه شدت آسیب شود. اثر مضر خود

را بر جای می‌گذارد. در مواجهه با این گروه از گازها و بخارات علائم تحریکی و سوزش راه های هوایی فوقانی بسیار ناچیز می‌باشد .

ولی در مواجهات شدید بعد از 6 تا 24 ساعت ، یعنی به صورت تاخیری ، می‌تواند باعث ایجاد ادم ریه شوند. بدین لحاظ است که ، در صورت مواجهه با این گروه از گازها و بخارات باید فوراً حداقل به مدت 24 ساعت تحت نظر قرار داد .

خلاصه کلام آنکه هر چند ریه دارای مکانیسم های دفاعی متعددی می‌باشد، ولی با توجه به میزان مواجهه، تنوع آلاینده ها و همین طور ، عدم توانایی افراد در انتخاب هوای تنفسی ریه ، ضمن آنکه در معرض آسیب مستقیم سموم قرار دارد ، مسیر اصلی ورود آلاینده های شغلی به بدن می‌باشد.

پنوموکونیوز کارگران معادن ذغال سنگ

Coal workers Pneumoconiosis

تعریف :

معدنچیان ذغال سنگ در معرض آلاینده های مختلف تنفسی هستند. به علت مواجهه با مجموعه ای از غبارات معادن ذغال سنگ ، این کارگران در خطر ابتلا به پنوموکونیوز ، برونشیت مزمن و آمفیزم می‌باشند. پنوموکونیوز کارگران معادن ذغال سنگ ، همان فیبروز ریوی ناشی از استنشاق غبارات ذغال سنگ است . لازم به ذکر است تا مدتها ، این بیماری را نوعی سیلیکوزیس می‌دانستند . به عنوان مثال تا سال 1960 در آمریکا ، پنوموکونیوز کارگران معادن ذغال سنگ را یک گونه از سیلیکوزیس دانسته و به آن نام آنتراکوسیلیکوزیس (Anthracosilicosis) داده بودند. البته در حال حاضر هیچ تردیدی وجود ندارند که این بیماری ، کاملاً مستقل و متفاوت از سیلیکوزیس می‌باشد. هر چند هنوز در برخی کشورها ، مانند فرانسه ، آنرا جداگانه شناسایی نمی‌کنند .

اصولاً پیش از ایجاد این بیماری یک مواجهه طولانی مدت و قابل توجه با غبارات ذغال سنگ لازم می‌باشد .

مکانیسم ایجاد بیماری :

اولین مرحله بیماری ، تجمع غبارات در ریه و ایجاد ماکول (Macule) است؛ ماکول زمانی ایجاد می‌شود که میزان غبارات ذغال سنگ ورودی به ریه بیش از توانایی پاکسازی ماکروفاژهای آلوئولار و سیستم موکو سیلیاری

باشد. نتیجه این امر تجمع غبارات ذغال سنگ در بخش انتهائی تنفس ریه می‌باشد. قطر ماکولها اصولاً بین 1 تا 5 میلی متر است.

نمونه ای از ماکول ریهدر صورت ادامه مواجهه و آسیب ، بافت ریوی به حضور غبارات ذغال سنگ پاسخ التهابی و فیبروتیک نشان داده و اصطلاحاً ایجاد ندول (nodule) می‌نماید. در واقع در این مرحله لایه ای از رتیکولین به دور ماکول کشیده شده است.

در واقع ندول را می‌توان مجموعه ای از ماکروفاژ حاوی غبارات ذغال سنگ ، کلاژن و رتیکولین دانست. در این زمان است که به علت تخریب دیواره برونشیول احتمال ایجاد آمفیزم سنتریلوبولار (centrilobular) وجود دارد .

در واقع برخلاف آمفیزم ناشی از آربستوزیاسیلیکوزیس که اغلب ثانویه به فیروز و کشیده شدن بافت ریه است ، آمفیزم ناشی از ذغال سنگ به صورت یک پاتولوژی اولیه و مستقیم ایجاد می‌شود .

تازمانی که اندازه ندولها کمتر از 10 میلی متر باشد ، به آن نوع ساده (Simple) و یا بدون مشکل (uncomplicated) گفته می‌شود. از زمانی که در تصویر رادیولوژیکی بیماری ، تصاویر با قطر بیش از 10 میلی متر مشاهده شود. آنرا اصطلاحاً مشکل دار (Complicated) یا Pulmonary massive fibrosis (PMF) می‌نامند. دیده می‌شود

اساس تعریف و طبقه بندی به مشکل دار و بدون مشکل قطر ندولها در عکس قفسه سینه است .

اصولاً اکثریت موارد (بیش از 95% از پنوموکونیوزهای کارگران معادن ذغال سنگ از نوع ساده (بدون مشکل) می‌باشد. نکته بسیار مهم آن است که ، نوع ساده این بیماری ، در صورت قطع مواجهه ، اغلب به صورت بدون تغییر باقی مانده و پیشرفت نمی‌نماید. در حالی که پس از بروز PMF ، سیر بیماری می‌تواند پیشرونده ناتوان کننده و حتی کشنده باشد. یاد آوری می‌شود در سیلیکوزیس ، در مرحله ساده و غیر PMF ، نیز ، حتی بدون ادامه مواجهه ، احتمال پیشرفت بیماری وجود داشت. در واقع غبارات سیلیکا خطرناک تر از غبارات ذغال سنگ محسوب می‌شوند .

علائم بیماری : در مراحل اولیه بیماری ، فرد کاملاً بی علامت می‌باشد. اولین علائم معمولاً شامل تنگی نفس کوششی ، سرفه و خلط می‌باشد. هر چند سرفه و خلط بیش از آنکه در اثر پنوموکونیوز ایجاد شوند ، مرتبط با

برونشیت مزمن همراه با آن هستند. لازم به ذکر است شدت تنگی نفس ، با میزان نقص عضو (Impairment) ارتباط واضحی دارد .

پس از ایجاد PMF، علائم به وضوح شدیدتر شده می‌شوند و تنگی نفس کوششی مهم و ناتوانی شدید رخ می‌دهد. به عنوان یک اصل ، PMF به سمت نارسایی تنفسی و مرگ پیشرفت می‌نماید .

نمای رادیولوژیک :

در عکس قفسه سینه (CXR) اپاسیته های (کدورت های) کوچک و حدوداً گرد در مراحل اولیه بیماری دیده می‌شود . یادآوری می‌شود اپاسیته های ناشی از پنوموکونیوز کارگران معادن ذغال سنگ ، از نظر ظاهری در عکس قفسه سینه ، قابل افتراق با کدورت های ناشی از سیلیکوزیس نمی‌باشند 01 2 4 3 5 6 7 8 9 15 تا 10 95 20 1960 1 میلی متر

همان گونه که پیش از این ذکر شد ، در مراحل اولیه ایجاد بیماری ، یعنی در مراحل اولیه ایجاد ماکول ، هر چند بیماری شروع شده است ولی عکس قفسه سینه می‌تواند کاملاً طبیعی به نظر برسد. البته از نظر زمانی که ندول ظاهر می‌شود ، معمولاً تشخیص با کمک CXR امکان پذیر است. وجود همزمان آمفیزم می‌تواند تشخیص اپاسیته ها را مشکل تر نماید. اپاسیته های گرد و کوچک مراحل اولیه بیماری ، بیشتر بخشهای فوقانی ریه را درگیر می‌کنند. البته با پیشرفت بیماری بخشهای میانی و تحتانی ریه نیز درگیر خواهند شد. در این بیماری درگیری خاص غدد لنفاوی ناف ریه و کلسیفیکاسیون آنها اصولاً وجود ندارد و در صورت مشاهده آن باید به وجود همزمان سیلیکوزیس شک کرد .

یک حالت جداگانه و البته پیشرفته بیماری ، سندرم کاپلان (Caplans syndrome) است. سندرم کاپلان به معنای همراهی آرترین روناتوئید و پنوموکونیوز کارگران معادن ذغال سنگ است. آرتریت می‌تواند بیش از همزمان و یا پس از پنوموکونیوز ظاهر شود. در سندرم کاپلان ، توده های ریوی حاوی حفره (کاویتیه) و یا نکروز وجود دارد .

CT اسکن ، بویژه نوع HRCT می‌تواند به تشخیص دقیق تر تصاویر مبهم و مشکوک یافته شده در عکس قفسه سینه کمک نماید. البته استفاده رویتن آن در پایش افراد مواجهه یافته و یا غربالگری روتین هرگز توصیه نمی‌شود .

تستهای عملکرد ریوی : (PFT)

اسپیرومتری در مراحل اولیه بیماری طبیعی است. در واقع در مرحله ساده (Simple) اصولاً اختلال خاصی در PFT مشاهده نمی‌شود. در مراحل پیشرفته بیماری، یک الگوی واحد یا اختصاصی در اسپرومتری وجود ندارد. در واقع تغییرات استریکتیو، انسدادی و یا Mixed می‌توانند وجود داشته باشند. یادآوری می‌شود وجود همزمان برونشیت و یا مصرف سیگار نقش بارزی در ایجاد اختلالات دارند. در واقع الگوی انسدادی می‌تواند به علت پنوموکونیوز، برونشیت، عوارض مصرف سیگار و یا تمامی این حالات باشد. علاوه بر موارد فوق با اختلال در Dico و حتی کاهش اکسیژن شریانی، بویژه در زمان PMF مواجه هستیم.

پیشگیری و درمان

کنترل گرد و غبار

بهبود تهویه، اسپری کردن آب و بکار بردن تجهیزات مکانیزه

مراقبت های پزشکی با گرافی سینه بصورت دوره ای

ترک سیگار

اجتناب از تماس بیشتر در افرادی که دچار عوارض شده اند

درمان اختصاصی ندارد

بیماریهای ناشی از مواجهه با آزبست:

مقدمه:

آزبست واژه ای است که به هدف توصیف گروهی از فیبرهای معدنی استفاده می شود این فیبرها به وفور یافت می شوند. یادآوری می شود واژه فرانسوی آزبست معادل واژه انگلیس آزبستوز (Asbestose) است.

از آنجایی که فیبر آزبست بسیار در برابر حرارت مقاوم است، از زمان های دور مورد استفاده بشر بوده است. به عنوان مثال در قرن سوم پیش از میلاد، در فنلاند از این فیبر جهت استحکام وسایل سفالی استفاده می شده است. همین طور مارکوپولو نیز در سفره نامه خود از ماده ای عجیب که چین ها توسط آن نیز لباس های مقام در برابر حریق می ساختند، صحبت کرده است.

انواع فیبر:

فیبرهای آزبست به دو گروه عمده تقسیم می شود:

• گروه سرپنتاین : (Serpentine) که در برگیرنده فیبر کریزوتایل (chrysotile) است

• گروه آملی بول : (Amphiboles) چهار نوع فیبر در جمع گروه سرپنتاین قرار دارند، کروسیدولیت (Crocidolite)، ترمولیت (Tremolite) ، آموزیت (Amosite)، آنتوفیلیت (Antophyllite) و آکتیتولیت (Actinolite) آنچه بموجب تفاوت این فیبرها می شود شامل ساختار بلوری آنها، ترکیب شیمیایی، ویژگیهای سطحی و خصایص فیزیکی هر فیبر می شود. به طور کلی شایعترین فیبر مورد استفاده کریزوتایل است.

لازم به ذکر است که در اغلب معدن آزبست، مخلوطی از فیبرهای مختلف وجود دارد. در جدول ۱ خلاصه ای از انواع فیبرهای آزبست ذکر شده است:

جدول ۱: انواع فیبرهای آزبست

(آزبست سفید) Serpentina : Chrysotile گروه

(آزبست قهوه ای) Amphibole Amosite گروه

(آزبست آبی) Crocidolite

Tremolite

Antophyllite

Actinolite

تاریخچه :

در ابتدای قرن بیستم میلادی میزان تولید و استفاده از فیبرهای آزبست رشد فزاینده ای یافت. علت آن، ویژگی های خاص فیبر (مقاومت در برابر حرارت، سرما، مواد شیمیایی و صدا، قابلیت انعطاف) و همین طور قیمت ارزان

فیبر آزبست بود. استفاده از این فیبر طی جنگ جهانی دوم سرعت بیشتری گرفت. به گونه ای که در سال ۱۹۷۶ به حداکثر خود یعنی بیش از ۵ میلیون تن در سال رسید. البته با گذشتن زمان، و سپس از آگاهی کامل از عوارض مواجهه با آزبست میزان تولید در کشورهای صنعتی شدیداً کاهش یافت. در حال حاضر، استفاده از این فیبر در تقریباً تمامی کشورهای جهان به علت عوارض غیرقابل جبران آن بر سلامتی، محدودیت های ویژه ای دارد. اثرات سوء مواجهه با فیبر آزبست از مدتها پیش گزارش شده بود. در سال ۱۹۰۰ میلادی ایجاد فیبروز ریوی در اثر این فیبر گزارش شد که شاید بتوان آن را اولین مورد واقعی گزارش بیماری ناشی از آزبست دانست. اولین موارد سرطان ریه در سال ۱۹۳۰ و مزوتلیوم در سال ۱۹۶۰ میلادی گزارش شدند. حتی در حال حاضر نیز، هراز چندگاهی ارتباط این مواجهه و برخی دیگر از بیماریها مورد تردید، بررسی و حتی اثبات قرار می گیرد. این موضوع به تفصیل در بخش های بعدی کتاب مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

مصارف در صنعت :

همانگونه که پیش از این ذکر شده فیبر آزبست، مقاوم در برابر سرما، گرما، سر و صدا و مواد شیمیایی می باشد، لذا یک استفاده عمده از آن به عنوان «عایق (indulation)» و «همینطور افزایش «مقاومت (Resistance)» در موارد معرفی است. بدین لحاظ از این فیبر در صنایع ساختمانی، ساخت فیلتر و Gasket، البسه ضدحریق، ساخت محصولات دارای مقاومت برابر سایش (مثل لنت ترمز) و عایق اطراف کوره ها و ... استفاده می شده است.

نباید فراموش کرد، کسانی که در معادن استخراج آزبست کار می کنند، در معرض مواجهه قابل توجهی می باشند.

مشاغل در معرض خطر

- نجارها و متصدیان برق
- ساختمان سازان
- تعمیرکار سیستمهای گازسوز
- کارگران تولید لنت ترمز
- کارگران تخریب
- نقاشان

• کارگران تولید سفال، کاشی و پلاستیک

• کارگران کشتی و راه آهن.

هر چند امروزه استفاده از فیبر آزبست شدیداً کاهش یافته است، ولی هنوز احتمال مواجهه قابل توجه است، چرا که در زمان تخریب نازل قدیمی، تعویض عایق کاری قدیمی اطراف کوره ها، تخریب لوله های سیمانی که دارای آزبست از (فیبروسیمان) تعویض لنت ترمزهای قدیمی و ... مواجهات نسبتاً شدیدی ایجاد می شود.

بیماریهای ناشی از آزبست:

بیماریهای ناشی از مواجهه با فیبر آزبست به سه گروه عمده آزبستوزیس، بیماریهای خوش خیم بوده جنب (پلور) و بدخیمی ها تقسیم می شوند. جدول شماره دو در این مبحث سعی شده است، به صورت اجمال، نکات عمده مرتبط با بیماریهای ناشی از مواجهه با آزبست شرح داده شود.

• آزبستوزیس:

آزبستوزیس یکی از انواع پنوموکونیوزها بوده و در واقع فیبروز ریوی ناشی از مواجهه با فیبر آزبست می باشد. پس از ورود و تجمع فیبر آزبست در داخل ریه، بافت ریوی به حضور آزبست، واکنش کلاژنوز (Collagenous) نشان می دهد و این موضوع باعث ایجاد آسیب و تغییرات دائمی در آلودگیهای ریوی می شود. نتیجه این ایجاد فیبروز بافت بینابینی ریوی است که بویژه در بخشهای تحتانی ریه خود را نمایان می کند

البته با گذشت زمان و افزایش شدت آسیب، فیبروز ریوی گسترده تر خواهد شد و حتی به ریه Honney comb می دهد. ایجاد فیبروز واکنشی در بخشی از پرده جنب که مجاور فیبروز ریوی است نیز به طور شایع مشاهده می شود. نکته بسیار مهم آن است که فیبروز ریوی ناشی از آزبست، از نظر ظاهری، هیچ تفاوتی با فیبروز ریوی به هر دلیل دیگری ندارد. البته مشاهده اجسام آزبستی (Asbestose bodies) در لام پاتولوژی می تواند به تشخیص دقیق تر و افتراق آزبستوز با دیگر فیبروزها کمک کند.

لازم به ذکر است که اجسام آزبستی صرفاً نشانگر مواجهه با فیبر آزبست می باشند. به کلام دیگر، نه وجود آنها مبین بیماری است و نه نبود آنها بیماری را رد می کند.

جدول شماره دو: بیماریهای ناشی از مواجهه با آزبست

آزبستوزیس

بیماریهای خوش خیم پرده جنب پلاک پرده جنب

افیوژن خوش خیم پرده جنب

بدخیمی ها سرطان ریه

مزوتلیوها

علائم بالینی: تنگی نفس (common)، سرفه بدون خلط از علائم آن می باشد، Clubbing

نکته مهم: احساس تنگی نفس و درد قفسه سینه و تجمع مایع در اطراف ریه از مهمترین و

شایعترین علائم مزوتلیوم پرده ریه می باشد

علائم آزبستوزیس کاملا مشابه هر فیبروز ریوی دیگر است، یعنی هیچ علامت اختصاصی در آن وجود ندارد. اغلب اوقات تنگی نفس اولین و شایعترین شکایتی است که مبتلایان به آزبستوزیس عنوان می نمایند. علاوه بر آن، علائم دیگری همچون سرفه خشک، احساس سختی در قفسه سینه نیز دیده می شوند. احساس درد و سختی در قفسه سینه اکثرا نشانگر ایجاد درگیری واکنشی در پرده جنب است. یک بار دیگر تأکید می شود، آزبستوزیس اصولا بیماری است که تا مدتها بدون علامت بوده و سپس خود را با شکایان غیراختصاصی و معمولی نشان می دهد. لذا برای تشخیص بیماری هرگز نباید صبر کرد تا خود علامت دار شود.

در سمع ریه کراکل (Crackles) انتهای دمی، بویژه در قاعده ریه و در ناحیه آگزیلا و اغلب دوطرفه شنیده می شود. کراکل ناشی از آزبستوزیس بعد از سرفه برطرف

نمی شود. با پیشرفت بیماری، این صدای اضافی را می توان به صورت منتشر شنید. دلیل ایجاد کراکل در آزبستوزیس، همانند دیگر فیبروزها، آن است که آلونولها، در انتهای دم، با فشار زیاد، به صورت یکباره باز می شوند. بدیهی است در سمع ریه ها فردی که سیگار می کشد یا به دلیل استنشاق دیگر غبارات موجود در محیط کار دچار برونشیت مزمن شده است می توان دال های خشن و یا رونکی سمع کرد که چندان ارتباطی با اصل آزبستوزیس ندارند. توجه شود دالهای ناشی از برونشیت معمولا در ابتدا یا واسط دم شنیده می شود و در یک کلام می توان گفت در معاینه، شایعترین شکایت ناشی از آزبستوزیس تنگی نفس کوششی و شایعترین نشانه کراکل انتهای دمی است.

در عکس قفسه سینه، می توان تصاویر رتیکولر ندولر (Reticulonodular) دو طرفه با تجمع بیشتر در قواعد ریوی مشاهده کرد.

این تصاویر را نیز بر اساس تقسیم بندی ILO تفسیر می کنند . باید توجه نمود که حساسیت عکس قفسه سینه در تشخیص آربستوزیس کامل نمی باشد. به عبارت دیگر تا 20% از مواردی که در بیوپسی ریه تغییرات پاتولوژیک آربستوزیس وجود داشته ، عکس قفسه سینه طبیعی گزارش شده است . با پیشرفت بیماری نای ground glass ظاهر خواهد شد .

توانایی CT اسکن تنوع HRCT در تشخیص زودرس آربستوزیس بیش از عکس قفسه سینه می باشد. در واقع حتی در زمانی که عکس قفسه سینه طبیعی گزارش می شود .

میتوان با کمک HRCT ، اختلالات ناشی از آربستوزیس را پیدا کرد. البته با توجه به هزینه CT اسکن و همینطور عدم سهولت دسترسی به آن ، استفاده روبتن از آن جهت غربالگری یا مطالعه اپیدمیولوژیک توصیه نمی شود .

در آربستوزیس تست های عملکرد ریوی (PFT) ، همانند هر فیبروز دیگر ریوی نشانگر وجود تغییرات رستریکتیو (تحدیدی) می باشند. در واقع با کاهش حجم های ریوی (بوئزه VC و FVC) مواجه خواهیم شد. هر چند نسبت FEV1/ FVC در محدوده نرمال باقی می ماند. تبادل گاز از ریه نیز دچار اختلال می شود. البته این احتمال می رود که به علت مواجهه با غبارات دیگر و یا مصرف سیگار تغییرات انسدادی (کاهش FEV1 و کاهش نسبت FEV1/ FVC) نیز رخ دهد که ارتباطی با آربستوزیس ندارد.

به طور خلاصه در آربستوزیس با کاهش FVC (VC) ، TLC و DLCO مواجه هستیم .

تشخیص:

تشخیص آربستوزیس بر اساس وجود فیبروز ریوی در فردی است که با آربست مواجهه داشته است البته باید علل دیگر ایجاد فیبروز رد شده باشد. اساس تشخیص آربستوزیس وجود تغییرات در عکس قفسه سینه است. البته همان طور که پیش از این ذکر شد، در صورت تردید می توان HRCT درخواست نمود. علاوه بر آن معمولا کراکل قاعده ریه، اختلالات دستریکتیو در PFT و کمی تنگی نفس نیز وجود دارد، ولی فقدان آنها تشخیص را رد نمی کند. دو نکته مهم در تشخیص این بیماری رد کردن علل دیگر فیبروز ریوی و تأیید تشخیص است. از آنجایی که معمولا یک فاصله زمانی زیاد (10 تا 20 سال) بین مواجهه و شروع علائم است. گاهی تأیید مواجهه چندان ساده نمی باشد. در چنین مواردی بررسی اجسام آربستی در خلط و یا Bronchoalveolar lavage (BAL) می تواند کمک کننده باشد. هر چند فقدان این اجسام در کننده مواجهه نیست .

نکته دیگری که به تأیید تشخیص در موارد مشکوک کمک می کند، وجود درگیری پلوراست به عنوان مثال کلفتی دو طرفه پلور، که غالباً در دیگر فیبروزها دیده نمی شود و یا کلسیفیکاسیون پلور که می توان آنرا پاتوگنومونیک مواجهه با فیبر آزبست دانست، بسیار به تأیید مواجهه با آزبست کمک می کنند.

سیر بیماری معمولاً به شکل ثابت ماندن و یا پیشرفت می باشد. در واقع حتی پس از قطع مواجهه نیز معمولاً بیماری پیشرفت می کند. هر چند قطع مواجهه اصولاً سیر بیماری را کندتر می نماید. یادآوری می شود این بیماری وابسته به روز بوده و هر چه میزان مواجهه بیشتر باشد احتمال بروز آپستوزیس بالاتر می رود. طبعا مبتلایان به آپستوزیس باید مواجهه با دیگر آلاینده های تنفسی و بویژه سیگار را قطع نمایند.

هیچ درمان اختصاصی برای آپستوزیس وجود ندارد. در واقع بهترین کار عدم مواجهه است. به عبارت دیگر باید آزبست را با دیگر فیبرها، که توسط انسان ساخته شده و کم خطرتر می باشند، جایگزین کرد.

بیماریهای خوش خیم پرده جنب (پلور)

پلاک پلور (Pleural Plaques)

یکی از ضایعات خوش خیم پلور، پلاک پلور (Pleural Plaques) این پلاکها به شکل برجستگی های سفید و نامنظم در سطح پلور پاریتال ظاهر می شوند. آنها اغلب متعدد بوده و سپس با گذر زمان کلسیفیه می شوند. پلاک پلورال شایعترین یافته رادیولوژیک مواجهات مزمن با آزبست می باشد. پلاکهای دو طرفه تقریباً همیشه در اثر مواجهه با آزبست ایجاد می شوند. این پلاکها نیز با رابطه میزان مواجهه رابطه مستقیم دارند. یعنی هر چه مواجهه شدیدتر و طولانی تر باشد، احتمال ایجاد آنها افزایش می یابد همانگونه که پیش از این ذکر شد، پلاک کلسیفیه در پلوردیافراگماتیک یا در پریکارد و تقریباً پاتوگنومونیک مواجهه با آزبست است. یادآوری می شود شایعترین تظاهر مواجهه با آزبست، مشکلات پرده جنب است.

پلاک پلور از بافت کلاژن با تعداد کمی سلول التهاب تشکیل شده است. این پلاکها اغلب بی علامت می باشند. در واقع ایجاد علامت و نشانه، در اثر عوارض همراه آن مثل وجود مایع در فضای جنب (Pleural Effusion) و یا آپستوزیس ایجاد می شود والا خود پلاک اصولاً بدون علامت است.

اگر پلاک پلور بیش از ده سانتی متر طول داشته باشد اصطلاحاً به آن کلفتی وسیع پرده جنب (Diffuse Pleural thickening) می گویند. این کلفتی پلور اغلب هم پلور پاریتال و هم ویسرال (احشائی) را درگیر می کند. بسیاری از مطالعات نشانگر آن بوده اند که وجود پلاک پلور، حتی در نبود اختلالات بافت ریه (آپستوزیس)

می تواند موجب کاهش ظرفیت های ریوی در PFT شود. این افت بویژه در Diffuse Pleural Thickening بارزتر است، هر چند در پلاک معمولی نیز وجود دارد.

اساس تشخیص پلاک پلور با کمک عکس قفسه سینه است. هر چند CT اسکن (بویژه از نوع HRCT) جدا حساسیت بالاتری دارد. شاید بتوان در نمونه بیوپسی پلاک فیبرآزبست را مشاهده کرد وجود آن جهت تشخیص ضروری نمی باشد. با توجه به آنکه پلاک پلور و کلفتی وسیع پلور، ایجاد علامت نمی کنند، اغلب به صورت اتفاقی در عکس قفسه سینه (که به علت پیگیری فرد مواجهه یافته و یا به هر دلیل دیگری گرفته شده است) کشف می شوند.

همانگونه که ذکر شد، پلاک دو طرفه اصولاً در اثر مواجهه با آزبست ایجاد می شود و از طرف دیگر حدود ۸۰٪ از موارد پلاک پلور ناشی از آزبست دو طرفه می باشد. البته در موارد یک طرفه پلاک پلور بهتر است ابتدا سابقه تروما، سل و بیماریهای کلانوز دیگر بررسی شود چرا که این موارد می توانند ایجاد پلاک یک طرفه نمایند.

نه پلاک و نه کلفتی وسیع پلور، خودشان به مزوتلیوما (سرطان پرده جنب) تبدیل نمی شوند. البته از آنجایی که وجود آنها نشانه مواجهه بوده همه مواجهه با آزبست خطر سرطان ریه و مزوتلیوم را بالا برده، در صورت یافتن پلاک پلور، باید فرد را به صورت روتین بررسی کرد تا در طول زمان دچار سرطان نشود. در واقع این سرطان به علت نفس مواجهه با آزبست بوده و ربطی به پلاک ندارد.

این اختلال، به هیچ درمان خاصی نیاز ندارد. صرفاً در صورت مشاهده آن باید فرد را با دقت و وسواس بیشتری از نظر ایجاد عوارض دیگر آزبست بررسی و پیگیری کرد. روش پیگیری نیز عکس ساده قفسه سینه است.

افیوژن خوش خیم پرده جنب: (Benign Pleural effusions)

در حدود سه درصد از شاغلینی که با فیبر آزبست مواجهه دارند، دچار افیوژن (ترشح یا آب آوردن) خوش خیم پلور می شوند. دلیل آنکه به آنها خوش خیم می گوئیم آن است که آنرا از ترشحات بدخیم ناشی از مزوتلیوم (سرطان پلور) افتراق دهیم. این افیوژن خوش خیم می تواند به عنوان تنها یافته مواجهه با آزبست، یعنی بدون هیچ پاتولوژی دیگر در ریه و پرده جنب ظاهر شود. البته یک رابطه دوز - پاسخ بین مواجهه با فیبرآزبست و بروز این اختلال وجود دارد. به گونه ای که هر چه قدر میزان مواجهه بالاتر باشد، احتمال بروز افیوژن خوش خیم پلور بیشتر می شود.

افیوژن خوش خیم اصولده تا پانزده سال پس از اولین مواجهه فرد بروز می نماید. هر چند این مدت فاصله زمانی می تواند بیشتر یا کمتر نیز باشد.

این اختلال می تواند خود بخود برطرف شود ولی مجدداً عود نماید و یک طرفه (حدود نود٪ موارد) یا دوطرفه باشد. اصولاً بی علامت است، البته می تواند علائمی مانند درد پلورال یا تنگی نفس ایجاد کند. در معاینه، اگر مقدار مایع زیاد باشد، باعث کاهش صدای ریوی در سمت مبتلا می شود.

نمونه گیری از افیوژن خوش خیم، مایع پلورال حاوی لکوسیت و غالباً خون بوده و آلبومین زیادی دارد (albumin-rich) وجود ائوزینوفیل در آن به نفع نقش آذبست در ایجاد افیوژن است. به ندرت می توان فیبرآذبست را در مایع مشاهده کرد، ولی در بیوپسی از پلور یا بافت مجاور ریه یافتن فیبرآذبست بیشتر محتمل می باشد. عکس قفسه سینه نشانگر وجود مایع در پرده جنب خواهد بود. در بافت ریوی مجاور افیوژن، گاهی می توان آتکلتازی مشاهده کرد. احتمال بروز افت در تستهای تنفسی بیش از احتمال آن در پلاک پلورال می باشد.

تشخیص بر اساس :

• سابقه مواجهه با فاصله زمانی معقول از زمان بروز علائم

• رد کردن علل دیگر افیوژن

• بررسی فرد به مدت دو سال، به هدف رد کردن بدخیمی و تأیید کردن خوش خیم بودن آن است.

مشاهده می شود، بررسی و رد کردن احتمال بدخیمی اهمیت ویژه ای دارد به این دلیل پیگیری منظم فرد و بررسی مداوم مایع پلور (توراکوسنتز) اهمیت خاصی دارد.

درمان اختصاصی برای افیوژن خوش خیم وجود ندارد. همانگونه که ذکر شد این بیماری می تواند خودبخود برطرف شده و مجدداً عود نماید، ولی در اغلب موارد پس از یکسال، بدون برجا گذاشتن آسیب خاص در پلور، برطرف می شود.

بدخیمی ها

الف: سرطان ریه: ارتباط سرطان ریه با آذبست، از سالیان قبل گزارش نشده است. در دهه چهارم قرن بیست میلادی، مطالعات اروپایی بروز این سرطان در شاغلین مواجهه یافته با آذبست را بررسی نمودند.

همان طور که پیش از این ذکر شده نوع کریزوتایل از فیبر آزبست شایعترین مورد مصرفی می باشد یعنی حتی تا ۹۰٪ از انواع فیبر آزبست مصرفی، آزبست سفید یعنی کریزوتایل است. هر چند تمامی انواع فیبر آزبست که در جدول یک ذکر شده اند، سرطان زا محسوب می شوند، ولی به نظر می رسد فیبر کروسیدولیت (clocidolite) قوی ترین سرطان زا در این جمع باشد.

هر چه قدر فیبر آزبست نازکتر و بلندتر باشد، احتمال ایجاد سرطان آن بیشتر می شود. البته خواص شیمیایی فیبر نیز می تواند در ایجاد سرطان نقش داشته باشد.

فیبر آزبست احتمال بروز سرطان ریه را در حدود پانزده بار افزایش می دهد. مصرف همزمان سیگار، احتمال بروز این سرطان را شدیداً افزایش می دهد. به گونه ای که در اکثریت موارد، سرطان ریه آزبست در افراد سیگاری بوجود می آید.

یک رابطه دوز- پاسخ بین مواجهه با فیبر آزبست و بروز سرطان ریه وجود دارد. یعنی هر قدر میزان مواجهه افزایش یابد، احتمال بروز سرطان ریه نیز بیشتر می شود هر چند برخی مطالعات نشانگر وجود یک دوز آستانه در بروز سرطان ریه بوده اند، یعنی میزانی از مواجهه را حدوداً بدون خطر در نظر گرفته و مقادیر بالای این آستانه را سرطان زا دانسته اند، ولی دیگر مطالعات مخالف وجود آستانه برای ایجاد سرطان ریه آزبست بوده اند.

برخی محققان اعتقاد دارند سرطان ریه ناشی از آزبست، به علت ایجاد آسیب به بافت ریه و ثانویه به اسکار (scar) این آسیب ایجاد می شود. برخی دیگر مکانیسم های سلولی را مطرح نموده اند. البته اینکه سرطان ریه ناشی از فیبر آزبست بیشتر در بخشهای تحتانی ریه مشاهده می شود، بیشتر به نفع فرضیه اول (scar cancer) است در هر حال به نظر می رسد نقش فیبر آزبست در ایجاد سرطان ریه بیشتر Promotor باشد تا شروع کننده (Initiator). شاید به همین دلیل است که همراهی با سیگار، میزان سرطان ناشی از آزبست را شدیداً افزایش می دهد.

از نظر پاتولوژی، گزارشات اولیه نشانگر افزایش نسبی میزان آدنوکارسینوم ریه در مواجهات با آزبست بود. ولی مطالعات بعدی نشان داد نسبت بروز سرطان های مختلف ریه در اثر آزبست با میزان شیوع آنها در جامعه عمومی تفاوتی ندارد.

پیش از این عنوان می شد، سرطان ریه ناشی از مواجهه با فیبر آزبست صرفاً در پس از ایجاد آزیستوزیس (فیبروز ریه) رخ می دهد حتی تا آنجا که گفته می شد در صورت نبودن شواهد فیبروز ریه، نقش آزبست در بروز سرطان رد شده و نمی توان این سرطان را به مواجهه با آزبست منتسب کرد. ولی بررسی های بعدی نشان داد، هر چند وجود شواهد آزیستوزیس، شدیداً نقش فیبر آزبست در بروز سرطان را بالا برده و همینطور در افراد مواجهه یافته دارای آزیستوزیس (فیبروز ریه) خطر بروز سرطان بیش از شاغلین مواجهه یافته فاقد فیبروز ریه

است، ولی بروز سرطان ریه صرفاً پس از ایجاد آزیستوزیس رخ نداده و حتی بدون فیبروز نیز بوجود می آید. به کلام دیگر نبود فیبروز ریه، باعث نمی شود نقش آزیست در ایجاد سرطان را رد کنیم. یعنی اگر کارگری قطعاً با آزیست مواجهه معنی دار داشت و پس از یک مدت زمان معقول سرطان ریه بروز کرد، حتی اگر اثری از فیبروز ریه نباشد می توان آنرا ناشی از مواجهه فوق الذکر دانست .

در هر حال کماکان یک رابطه دوز- پاسخ بین مواجهه با فیبر آزیست و بروز سرطان ریه وجود دارد. یعنی هر چقدر میزان مواجهه بیشتر باشد، احتمال بروز سرطان ریه بیشتر می شود. علائم بالینی و تشخیص سرطان ریه ناشی از آزیست، کاملاً مشابه دیگر سرطان های ریوی می باشد. به طور معمول یک فاصله زمانی طولانی (۱۵ تا ۳۰ سال) بین زمان اولین مواجهه تا تشخیص سرطان ریه می باشد.

مزوتلیومای بدخیم: (Malignant Mesothelioma)

مزوتلیومای بدخیم، تومور اولیه بافت بروز اطراف حفرات بدن می باشد. مثال واضح بافت بروز ذکر شده ، پرده جنب (پلور) ، پریتونئ و پریکارد است. در اکثر موارد مزوتلیوم بدخیم (بیش از موارد) در پلور رخ می دهد. مزوتلیومای بدخیم، اصولاً توموری ناشایع محسوب می شود. بیش از ۸۰٪ از موارد مزوتلیوما در اثر مواجهه با فیبر آزیست رخ می دهد. این نسبت در مورد سرطان ریه ۷٪ می باشد. بدین لحاظ است که در صورت مشاهده مورد مزوتلیوم باید با دقت و حوصله زیاد، احتمال مواجهه پیشین با آزیست را بررسی نمود. نکته بسیار مهم فاصله زمانی بسیار زیاد بین اولین زمان مواجهه تا زمان بروز علائم است. این زمان به طور معمول بیش از ۳۰ سال می باشد. به این دلیل، اغلب اوقات فرد به درستی و به راحتی مواجهه با فیبر را به خاطر نمی آورد.

تمامی انواع فیبر آزیست توانایی ایجاد مزوتلیوما را دارند، ولی به نظر می رسد کروسیدولیت ، همانند سرطان ریه، بیش از بقیه فیبرها سرطان زا باشد. در مورد مزوتلیوم نیز، ویژگی های فیزیکی فیبر نقش عمده تری در ایجاد سرطان دارد. یعنی هر چه فیبر نازکتر و بلندتر باشد (مانند فیبر کروسیدولیت) احتمال بیشتری دارد ایجاد مزوتلیومای بدخیم نماید.

نکته جالب دیگر آن است که نوع فیبر با محل ایجاد مزوتلیوم مرتبط می باشد. به گونه ای که مزوتلیومای پریتونئ صرفاً در مواجهات با آموزیت ایجاد می شود.

باید توجه شود که حتی مواجهات موردی با فیبر آزیست می تواند باعث ایجاد مزوتلیوما در سالیان بعد شود.

مزوتلیوم پلور می تواند بی علامت باشد و یا ، درد قفسه سینه و شانه ایجاد نماید. در اغلب در سمتی است که تومور نیز قرار دارد. این درد می تواند بسیار شدید شود. علاوه بر آن، تنگی نفس، کوششی سرفه خشک و کاهش وزن نیز می تواند وجود داشته باشد. گاهی از اوقات تب خفیف نیز دیده می شود. به ندرت علائم پارانتوپلازی نیز وجود دارد. از آنجایی که اغلب مبتلایان ، افیوژن پلور نیز دارند، بسته به میزان مایع و صدهای ریوی می توانند مبهم شوند. البته پس از تخلیه مایع احتمال سمع rub پلورال وجود دارد. در موارد پیشرفته علائم فشاری بر ارگانهای مجاور نیز بروز می نماید.

حساسترین تست بررسی پرده جنب، CT اسکن است. البته اغلب اوقات بیماری اولین بار در عکس قفسه سینه کشف شده است. مایع پلور، در توراکوسنتز، به رنگ توت فرنگی بوده و وجود خون در آن محتمل می باشد. تشخیص با انجام بیوپسی پرده جنب قطعی می شود. در واقع سیتولوژی مایع استفاده محدودی داشته و برای تأیید تشخیص نیاز به بیوپسی باز (Open Thoracotomy) و برداشتن چندین نمونه از پلور می باشد.

در پاتولوژی آن، افتراق مزوتلیومای بدخیم اولیه، از سرطان های مفاستاتیک و یا حتی مایع خوش خیم مشکل می باشد.

پیش آگاهی بیماری بسیار بد بوده و صرفاً ۷۵ تا ۸۰ درصد از مبتلایان بیش از یکسال پس از تشخیص زنده می مانند. در هر حال به هدف افزایش شانس زندگی فرد، از درمانهای جراحی ، رادیوتراپی و شیمی درمانی استفاده می شود.

پایش و غربالگری:

اساس پایش شاغلین در معرض فیبر آزیست، بر اساس پرسشنامه، معاینه ، تست های تنفسی (PFT) و عکس قفسه سینه می باشد. چگونگی و فاصله زمانی انجام این تستها بر اساس مراجع مختلف، متفاوت می باشد. در جدول ۳ خلاصه ای از توصیه های سازمان های مختلف ذکر شده است.

تقریباً تمامی سازمان های انجام معاینه ، اسپیرومتری و پرسشنامه سالیانه را توصیه می کنند. در مورد عکس قفسه سینه این موضوع متغیر است.

جدول شماره ۱: توصیه سازمان های مختلف در مورد پایش/ غربالگری مواجهه با فیبرآزیست

عکس قفسه سینه (CXR) تست تنفسی (PFT) سازمان

-یک تست پایه

-تا ده سال اول مواجهه تکرار تست هر ۳ تا ۵ سال یکبار

-بین ۱۰ تا ۲۰ سال پس از اولین مواجهه، تکرار تست هر ۱ تا ۲ سال یکبار

-پس از ۲۰ سال از اولین مواجهه به صورت سالیانه انجام شود یک تست پایه سپس سالیانه انجام شود سازمان سلامت جهانی (WHO)

-یک تست پایه

-تا ۱۰ سال پس از اولین مواجهه یا در سنین کمتر از ۳۵ سال هر ۵ سال تکرار شود

-در سنین ۳۵ تا ۴۵ سال و بیش از ۱۰ سال از اولین مواجهه هر ۲ سال یکبار تکرار شود

-در سنین بیش از ۴۵ سال و بیش از ۱۰ سال از مواجهه سالیانه انجام شود یک تست پایه سپس سالیانه تکرار شود آمریکا

توصیه به انجام تست هر ۲ سال یکبار می شود توصیه به انجام تست هر ۲ سال یکبار (حداقل) می شود فرانسه

-کمتر از ۱۲ سال مواجهه هر سه سال یکبار

12- تا ۲۰ سال پس از اولین مواجهه هر ۲ سال یکبار

-بیش از ۲۰ سال از اولین مواجهه سالیانه انجام شود به صورت سیستماتیک انجام شود کانادا (کبک)

سیلیکوزیس

تعریف

یکی از شایعترین انواع پنوموکونیوزیس ها بوده و در اثر استنشاق غبارات سیلیکا (Silica) و یا همان دی اکسید سیلیکون (SiO₂) بوجود می آید. در واقع سیلیکوزیس یک بیماری فیبروتیک ریوی شغلی است که در اثر استنشاق سیلیکا، تجمع آن در ریه و واکنش بافت ریه به حضور سیلیکا ایجاد می شود.

سیلیکا در اثر پیوند عنصر سیلیکون (Si) با اکسیژن ایجاد می شود. سیلیکا (SiO₂) فراوان ترین ماده معدنی موجود در زمین می باشد. یادآوری می شود، آنچه ما در ایران تحت عنوان «سیلیس» می شناسیم واژه ای فرانسوی بوده و همان سیلیکا (SiO₂) می باشد. به همین دلیل است که در کتب مرجع انگلیسی کلمه «سیلیس» یافت نشده و معادل انگلیسی آن یعنی «سیلیکا» ذکر می شود.

سیلیکا به دو صورت عمده بلوری (Cristline) و بدون شکل (Amorphous) در طبیعت وجود دارد. بیماری سیلیکوزیس در اثر مواجهه با حالت «بلوری» سیلیکا بوجود می آید. سه مثال اصلی حالت کریستالی سیلیکا شامل کوراتز، کریستوبالیت و تریدیمیت می شود که مورد اول شایعتر از دوتای بعدی بوده و ترکیب اصلی سنگ ها می باشد. البته یک شرط دیگر نیز وجود دارد که سیلیکای بلوری بتواند باعث ایجاد بیماری سیلیکوزیس شود، آنهم این است که به عنصر دیگری متصل نشده باشد، یعنی مثلاً به شکل «سیلیکات منیزوم» نباشد. به عبارت دیگر، اصطلاحاً «آزاد (Free)» باشد. به همین دلیل است که

می گویند سیلیکوزیس در اثر مواجهه با سیلیکای بلوری آزاد (Free cristaline silica) ایجاد می شود.

مشاغل در معرض خطر:

از آنجایی که سیلیکا عمده ترین ترکیب معدنی موجود در زمین بوده و به عنوان مثال کوراتز ۱۲٪ از وزن پوسته زمین را تشکیل می دهد، تمامی مشاغلی که در آن احتمال مواجهه با غبارات سنگ یا خاک باشد، می توانند ایجاد بیماری سیلیکوزیس نمایند. از جمله این مشاغل می توان معدن چیان Sand blasts ها، شیشه گران، کارگران ریخته گری، سرامیک سازی مشاغل ساختمانی و سازندگان پروتز دندانی را نام برد.

قابل حدس است که تعداد شاغلین در معرض خطر بسیار قابل توجه خواهد بود. به گونه ای که در فرانسه (با حدود ۲۰ تا ۲۵ میلیون جمعیت فعال) تخمین زده می شود بیش از ۲۵۰/۰۰۰ شاغل در معرض مواجهه با سیلیکای آزاد بلوری باشند. این میزان در آمریکا (که جمعیتی حدوداً ۵ برابر فرانسه دارد) به کمتر از ۲ میلیون نفر می رسد، به گونه ای که میزان بروز سیلیکوزیس در آمریکا بین ۳۰ تا ۱۰۰ هزار مورد جدید در سال تخمین زده می شود.

شرح بیماری:

سیلیکوزیس در اثر رسوب ذرات سیلیکا در فضای آلوئولار ایجاد می شود. ذراتی از سیلیکا که قطری بین ۰/۵ تا ۳ میکرون دارند، از بیشترین احتمال رسوب در فضای آلوئولار برخوردار می باشند. ذرات با قطر بیش از ۳ میکرون در راه های هوایی بزرگ تر رسوب کرده و ذرات با قطر کمتر از ۰/۵ میکرون با هوای بازدمی خارج شده و اصولاً به راحتی رسوب نمی کند.

نقش اصلی در پاتوژنز سیلیکوزیس برعهده ماکروفاژهای آلوئولار می باشد. این سلولها، سیلیکا را بلعیده و سپس از طریق آزاد کردن سیتوکین ها باعث ایجاد پاسخ ایمنی شده و در نهایت از طریق فعال سازی لنفوسیت های T، ماکروفاژها و سپس فیبروبلاست، منجر به افزایش رهاسازی کلاژن و ایجاد فیبروز ریوی می شود.

سیلیکوزیس، یا همان فیبروز ریوی واکنشی به تجمع سیلیکا در فضای آلوئولار، به سه شکل عمده بالینی تظاهر می یابد.

1. سیلیکوزیس حاد: Acute silicosis

حالتی نادر می باشد که در اثر مواجهه شاغل با غلظتهای بسیار بالای ذرات ریز سیلیکا (قطر درجه ۰/۱ تا ۰/۳ میکرون) ظاهر می شود. بیماری معمولا پس از چندماه تا ۲ سال مواجهه ایجاد می شود. سیلیکوزیس حاد با دیگر حالات سیلیکوزیس کاملا متفاوت می باشد. در واقع سیلیکوزیس حاد را می توان نوعی پروتئینوز آلوئولار دانست که باعث تجمع مایع در فضای آلوئولی می شود.

علائم بیمار شامل تنگی نفس، سرفه خلط دار و کاهش وزن می باشد. در رادیولوژی اثری از ندول نبوده و ریه نای ground-glass دارد. در تست عملکرد ریه (PFT) نای دستریکتیو وجود دارد. سیلیکوزیس حاد بسیار کشنده بوده و اغلب اوقات به سرعت موجب مرگ بیمار می شود.

2. سیلیکوزیس تسریع شده: Accelerated silicosis

سیلیکوزیس تسریع شده معمولا پس از ۵ تا ۱۰ سال مواجهه با غلظت های بالنسبه بالای سیلیکا ایجاد می شود. این حالت بیماری شباهت زیادی با سیلیکوزیس مزمن، دارد ولی سرعت ایجاد آن بیشتر و عوارض آن نیز شدیدتر می باشد، به گونه ای که حتی پس از قطع مواجهه نیز تقریبا به صورت قطعی بیماری پیشرفت خواهد کرد. نکته مهم آن است که بیماریهای اتوایمون مانند لوپوس اریتماتوس سیستمیک و اسکلودرما همراهی قابل توجهی با این نوع از سیلیکوزیس دارند.

3. سیلیکوزیس مزمن یا کلاسیک (chronic or classic silicosis)

سیلیکوزیس مزمن شایعترین شکل سیلیکوزیس است.

این بیماری معمولا پس از ۱۵ سال مواجهه با مقادیر کم یا متوسط غبارات سیلیکا ظاهر می شود. اغلب بی علامت بوده و یا علائم خفیف ولی پیشرونده تنگی نفس سرفه و خلط را نشان می دهد. در رادیوگرافی ریه تصاویر گرد (ندولر) با ابعاد اغلب کمتر از ۱۰ میلی متر و با تجمع بیشتر در نواحی فوقانی ریه ملاحظه می شود.

در اثر پیشرفت بیماری، سیلیکوزیس از حالت ساده (Simple) به کمپلیکه (complicated) تبدیل می شود. حالت بارز سیلیکوزیس کمپلیکه ایجاد ندولهای بزرگتر از ۱۰ میلی متر در بافت ریه است به این حالت Pulmonary massive fibrosis (PMF) می گویند. در مرحله PMF که ذکر شد بیش از ۱۰ میلی متر قطر دارند، نیز بیشتر در بخشهای فوقانی ریه تجمع نشان می دهند. در هر حال PMF بیمار را به سمت ناتوانی می برد و علائم تنگی نفس و کاهش توانایی بارز، عفونت های ثانویه ریوی ، پنوموتوراکس و در نهایت ناتوانی تنفسی و Corpulmonale بروز میکند.

منبع

- فرهنگ پزشکی، دورلند
- گایتون فیزیولوژی پزشکی. تهران
- اعتمادی، ملیحه و همکاران. فیزیوتراپی در بیماری های تنفسی. انتشارات قلم علم. اردیبهشت ۸۹. شابک ۹۷۸-۶۰۰-۵۸۷۰-۱۳-۸
- سخائی، حمیدرضا. مبانی طب سسیل. بیماری های دستگاه تنفس. چاپ آرین. مرکز نشر اشارت
- میرزاده، صادق و همکاران. مبانی طب داخلی سسیل. چاپ دوم. نشر اشتیاق
- هوشمند ویژه، محمد. فرهنگ پزشکی انگلیسی-فارسی (دوجلدی). واژه نامه مصور دورلند. انتشارات کلمه