گزارش یک مورد مرگ زودرس ناشی از سیلیکوزیس در مردی ۲۴ ساله

دکتر علی افتخاری* - دکتر فیروز محمدی** - دکتر رضا معصومی**

* متخصص پزشکی قانونی ، اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان غربی
** پزشک عمومی، اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان غربی

چکیده

مقدمه: علیرغم کارآیی تکنیکی وسایل حفاظتی، سیلیس آزاد (Sio۲) یا کوارتز کریستال هنوز یکی از خطرات شغلی عمده به شمار می‌رود. سیلیکوزیس به صورت موذیانه و آهسته، در طول چند دهه آشکار می گردد. مدت زمان زندگی بعد از مواجهه به مقدار دوز کلی سیلیس، طول مدت مواجهه و نوع سیلیس استنشاق شده و عوامل فردی احتمالی بستگی دارد.

معرفی مورد: متوفی مرد ٢٤ ساله‌ای بود که از حدود سه سال قبل از فوت سابقه کار بصورت روزمزد در کارخانه سنگ ملایر داشت. سابقه شش بار بستری به خاطر مشکلات ریوی و سابقه ابتلا به سل(TB) حدودا"شش ماه قبل از فوت وجود داشت. عمده‌ترین علایم متوفی مربوط به دستگاه تنفس بود. اتوپسی و نتایج پاتولوژی مؤید قطعی سیلیکوزیس می‌باشد.

نتیجه گیری: با توجه به اینکه سیلیس منجر به بروز عوارض و مرگ و میر در کارگران در معرض تماس می گردد لذا استفاده از وسایل حفاظتی و نظارت مداوم متخصصین طب‌کار بر نحوه فعالیت کارگران در معرض تماس سیلیس و معاینات دوره‌ای آنها توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: سیلیکوزیس، TB

وصول مقاله : ۱۳۸۵/۷/۱۸ پذیرش مقاله : ۱۳۸۵/۹/۲۰

نویسنده مسئول : ارومیه - خیابان امینی - پلاک ۱۶۹ - اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان غربی eftekhari-rad@yahoo.com

مقدمه

سیلیکوزیس یکی از بیماری‌های شغلی می‌باشد. استخراج معدن، برش سنگ، اشتغال در صنایع ساینده از قبیل کارخانه‌های سازنده سیمان، شیشه، سفال و سنگ، ریخته‌گری، بسته‌بندی پودر سیلیس و صنایع استخراج سنگ به ویژه گرانیت از تماس‌های شغلی عمده با سیلیس به شمار می‌آیند به‌رغم کارآیی تکنیکی وسایل حفاظتی، سیلیس آزاد (Sio۲) یا کوارتز کریستال، هنوز یکی از خطرات شغلی عمده به شمار می‌رود. در اغلب مواقع، سال‌ها پس از تماس با سیلیس، فیبروز پیشرونده ریه و سیلیکوزیس بصورت پاسخ وابسته به دوز ظاهر می‌شود. کارگرانی که در فضای بسته کار می‌کنند یا در معرض سنگ‌های محتوی کوارتز بالا (۲۵-۱۵٪) قرار می‌گیرند یا در صنایع تولید صابون‌های ساینده فعالیت دارند، ممکن است حتی پس از یک دوره تماس ۱۰ ماهه نیز به سیلیکوز حاد مبتلا شوند این عارضه ممکن است به سرعت و در طی مدتی کمتر از ۲ سال و علیرغم قطع تماس، بیمار را از پای در آورد (۱،۲)

استنشاق طول کشیده ذرات سیلیس بعد از مدت زمان طولانی و گاه چندین دهه باعث ایجاد پنوموکونیوزیس مزمن، ندولار و شدیدا" فیبروتیک می‌گردد که شروع بطئی و پیشرونده دارد و بعد از مواجهه شدید باعث مرگ می‌گردد. واکنش فیبروتیک علت استفاده از اصطلاح سیلیکوزیس است. اصطلاح سیلیکوزیس به بیماری مزمن اشاره می کند. سیلیکوزیس ساده می‌تواند با ایجاد اسکار در نواحی بزرگی از ریه‌ها به سیلیکوزیس عارضه‌دار پیشرفت نماید که فیبروزیس پیشرونده شدید (PMF) نامیده می‌شود و خود باعث نارسایی شدید تنفسی می‌گردد. سیر معمول بیماری ممکن است به صورت ناگهانی و به دنبال ابتلاء به سل (TB) حدود ۱۰ تا ۳۰ برابر بدتر شده، باعث مرگ زودرس گردد (۴-۱).

بیماران مبتلا به سیلیکوز در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به عفونت‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (سیلیکو توبرکلوزیس) و مایکوباکتریوم‌های آتیپیک قرار دارند. هر بیمار مبتلا به سیلیکوزیس و آزمون توبرکولین مثبت باید تحت درمان ضدسل قرارگیرد(۳-۱).

نمای رادیوگرافیک مشخص سیلیکوزیس حاد به صورت نمای ارتشاح ارزنی گسترده و تراکم ریوی است. رادیوگرافی بیماران در معرض تماس‌های بلند مدت و با شدت کمتر، پس از ۱۵ تا ۲۰ سال با کدورت‌های کوچک در لوبهای فوقانی و رتراکسیون و آدنوپاتی ناف ریه همراه خواهد بود. فیبروز ندولار ممکن است بدون ادامه تماس نیز پیشرفت نماید و با تجمع و تشکیل توده‌های غیرسگمنتال از مجموعه-های نامنظم با قطر بیش از یک سانتیمتر همراه شوند. گاه این توده ها بسیار بزرگ می‌شوند ناهنجاری‌های عملکردی چشمگیری مشتمل بر ناهنجاری‌های محدودکننده و انسدادی ریه در سیلیکوزیس دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته بیماری ممکن است نارسایی تهویه‌ای ریه نیز رخ دهد (۶-۱).

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-16]

شرح مورد

متوفی مردی ۲۴ ساله، مجرد، با قد ۱۷۵ سانتیمتر و وزن ۵۰ کیلوگرم بود که سابقه سه سال کار به صورت روزمزد در کارخانه سنگ ملایر داشت. سابقه مصرف سیگار، مواد مخدر و الکل وجود نداشت. قبل از کار در کارخانه سنگ، سابقه بیماری خاصی در فرد متوفی وجود نداشت. فرد متوفی شش بار به دلیل مشکلات ریوی بستری شده بود و سابقه ابتلا به TB ریوی شش ماه قبل از فوت داشت که تحت درمان دارویی قرار گرفته بود. در آخرین نوبت بستری، در معاینه رتراکسیون بین دنده‌ای، ادم اندام‌های تحتانی و کراکل منتشر در هر دو ریه و ویزینگ منتشر بازدمی، BT=۳۶/۵ (درجه حرارت بدن) و PR=۸۰ و BP = ۱۳۰/۸۰ mmHg (فشار خون) و RR=۳۰ (تعداد تنفس) را داشت. در شرح حال، سوزش ادرار، هماچوری، تکرر ادرار، تنگس نفس، سرفه، دفع خلط سفید رنگ گاهی خونی و درد قفسه سینه داشت. آخرین بستری ایشان به دنبال سرماخوردگی و تشدید تنگی نفس در ICU بود.

در مدت بستری اسمیر خلط در سه نوبت منفی بود و کشت خلط سودومونا گزارش شده بود که تحت درمان سفتازیدیم قرار گرفته بود. متوفی آسیت داشت که مایع آسیت ترانسودا گزارش گردید. در بررسی‌های آزمایشگاه HBSAg و S/E منفی و پروتئین توتال ۶، آلبومین ۴/۱، بیلی‌روبین توتال ۰/۳ و مستقیم ۰/۱، AST =۱۴۰ و ALT=۲۳۰ بود. در اکوکاردیوگرافی به عمل آمده RVH– +TR۳ ۵۵٪ _ ۴۵ =LVEF , RVF , LVH و دیلاته =IVC گزارش شد. در سونوگرافی شکم هیدرونفروز کلیه راست، مایع آسیت و سنگ کلیه راست و چپ داشت. در بررسی گازهای خون شریانی (ABG) اسیدوز تنفسی جبران شده و در نوار قلبی (EKG) poor R progression, و p پولمونال داشت. وی تحت درمان با کورتون، اسپری سالبوتامول، بلکومتازون و آترونت قرار گرفته است.

در اتوپسی، ریه‌ها چسبندگی شدید به قفسه سینه داشتند، ریه چپ نمای کاملا" فیبروتیک و ریه راست نیز فیبروز نسبتا" شدیدی داشت. پریکارد حاوی تقریبا" ۱۰۰ سی سی مایع خونابه‌ای بود. قلب بزرگتر از حد معمول، حاوی لکه‌های شیری (بیشتر بر روی بطن راست) بود. پریکارد به ریه‌ها چسبندگی داشت. کبد بزرگ با قوام سفت، کلیه چپ حاوی سنگ‌های متعدد و کلیه راست دارای یک عدد سنگ کوچک بود. در پاتولوژی تغییرات هیدروپیک خفیف در هپاتوسیت‌های کبد، ارتشاح (انفلیتراسیون) مزمن آماسی خفیف در پارانشیم کلیه، ندول‌های فیبروتیک به هم پیوسته در پارانشیم ریه و پلور دارای لایه‌های متحدالمرکز هیالنیزه - که توسط کپسول سفتی متشکل از کلاژن متراکم احاطه شده بود، دیده شد. در پارانشیم غیرگرفتار ریه، برونکوپنومونی، ادم لخته‌های فیبرینی پلاکتی پراکنده، احتقان و شواهدی از زجر تنفسی مشاهده شد. در قلب هیپرتروفی رشته های عضلانی و ارتشاح آماسی مزمن خفیف، بین رشته های عضلانی وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری

تماس‌های شغلی و بیماری‌های ریوی متعددی مثل آزبستوزیس، بریلیوزیس، پنوموکونیوزیس، بیسینوزیس و سیلیکوزیس و غیره وجود دارد که این بیمارها علاوه بر ایجاد عوارض باعث مرگ و میر فراوانی در کارگران مرتبط با این صنایع می‌شوند. لذا باید این کارگران قبل و حین اشتغال به طور مرتب کنترل شوند. به علاوه وسایل حفاظتی کارگران باید شدیدا" کنترل گردند و سنجش میزان تماس برای کارگران انجام گیرد. در صورتی که اطلاعات مربوط به نمونه‌برداری محیطی در دسترس باشد باید از آنها برای ارزیابی میزان تماس بیماران بهره جست. به علت آن که بسیاری از بیماری‌های مزمن شغلی، ناشی از سال‌ها تماس با عامل بیماری‌زا هستند برای تخمین تماس‌های قبلی باید سنجش‌های محیطی جدید را با سوابق شغلی گذشته ادغام کرد. راهکارهای تشخیصی - درمانی و پیشگیری باید در این گونه مشاغل روز به روز توسعه یابد. کارگران در معرض تماس چون بیشتر دچار بیماری‌های ریوی می‌شوند باید به طور مرتب توسط عکس ساده رادیوگرافی، تست‌های ریوی، تست TB، اسمیر خلط و سی‌تی‌اسکن با قدرت تکنیک بالا و ارزیابی غلظت فلزات سنگین در ادرار مورد پایش و ارزیابی قرار گیرند. گاه برای تشخیص بیماری زمینه‌ای و تلاش در تعیین عامل اتیولوژیک بیماری به بیوپسی ریه نیاز خواهد بود. بنابراین به طور کلی در این نوع صنایع مخاطره‌آمیز باید کارگران شاغل قبل از اشتغال و درحین اشتغال ارزیابی گردند تا در صورت بروز بیماری با قطع تماس فرد، از بیماری جلوگیری شود و در ضمن باید از وسایل حفاظتی با قدرت بالا در این کارگرها بهره جست. به نظر می‌رسد استفاده از وسایل حفاظتی پیشرفته و همچنین روش‌هایی جهت پیگیری‌های مستمر و تضمین شغلی برای افراد مبتلا که مجبور به تغییر محل کار خود هستند، امری ضروری می‌باشد.

References

1- Braunwald E, Kasper DL, Fauci A, Hauser S, LongoD, Jameson J. Harrisons Principles of Internal Medicine. 16th edition. Macraw Hill; 2005.

2- Kasper DL, Andreoli TE Carpenter C, Loscalzo J, Griggs R. cecil Essentiul of medicine. 6th edition. WB. Saunders, 2004.

3- Robbins SL, Kumar V, Cortan RS, Perkins JA. Basic pathology. 7th edition WB Saunders; 2003.

4- Roznowski EI. Crystalline Silica exposure in Contraction. OSHA. 1997 July.

5- Goldsmith DF. Are other health effects of silica exposure being overlooked?. Public Health Institue. 1997 July 8.

6- Sandra C, Harper M. Prevention of silicosis deaths. NIOSH update. 1993; 93-124.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-09-16]