

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 کارایی تکنیکی وسایل حفاظتی، سیلیس آزاد (SiO_2) با کوارتز کریستال هنوز یکی از خطرات شغلی عمده به شمار می‌رود. سیلیکوزیس به صورت موزیانه و آهسته، در طول چند دهه آشکار می‌گردد. 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 ۲۴ 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) حدوداً "شش ماه قبل از فوت وجود داشت. عمده‌ترین علایم متوفی مربوط به دستگاه تنفس بود. اتوپسی و نتایج پاتولوژی مؤید قطعی سیلیکوزیس می‌باشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه سیلیس منجر به بروز عوارض و مرگ و میر در کارگران در معرض تماس می‌گردد لذا استفاده از وسایل حفاظتی و نظارت مداوم متخصصین طب کار بر نحوه فعالیت کارگران در معرض تماس سیلیس و معاینات دوره‌ای آنها توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: سیلیکوزیس، TB

پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۹/۲۰

وصول مقاله: ۱۳۸۵/۷/۱۸

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

مقدمه

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 (۱-۴).

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

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 مجموعه‌های نامنظم با قطر بیش از یک سانتیمتر همراه شوند. گاه این توده‌ها 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 (۱-۶).

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 گرانیات از تماس‌های شغلی عمده با سیلیس به شمار می‌آیند به‌رغم کارایی تکنیکی وسایل حفاظتی، سیلیس آزاد (SiO_2) 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 شدیداً 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 می‌کند.

شرح مورد

هپاتوسیت‌های کبد، ارتشاح (انفلیتراسیون) مزمن آماسی خفیف در پارانشیم کلیه، ندول‌های فیبروتیک به هم پیوسته در پارانشیم ریه و پلور دارای لایه‌های متحدالمرکز هیالینه - که توسط کیسول سفتی متشکل از کلاژن متراکم احاطه شده بود، دیده شد. در پارانشیم غیرگرفتار ریه، برونکوپنومونی، ادم لخته‌های فیبرینی پلاکتی پراکنده، احتقان و شوهدی از زجر تنفسی مشاهده شد. در قلب هیپرتروفی رشته‌های عضلانی و ارتشاح آماسی مزمن خفیف، بین رشته‌های عضلانی وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری

تماس‌های شغلی و بیماری‌های ریوی متعددی مثل آربستوزیس، بریلیوزیس، پنوموکونیوزیس، بیسینوزیس و سیلیکوزیس و غیره وجود دارد که این بیماری‌ها 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 شدیداً 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 کارگاه‌ها 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.

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، $BT=36/5$ (درجه حرارت بدن) و $PR=80$ و $BP=130/80$ mmHg (فشار خون) و $RR=30$ (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، بلی‌روبین توتال ۰/۳ و مستقیم ۰/۱، $AST=140$ و $ALT=230$ بود. در اکوکاردیوگرافی به عمل آمده $TR3+$ -RVH، $LVEF=45-55\%$ ، LVH ، RVF 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 کاملاً "فیبروتیک و ریه راست نیز فیبروز نسبتاً" شدیدی داشت. پریکارد حاوی تقریباً "۱۰۰ سی سی مایع خونا به‌ای 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

References

- 1- Braunwald E, Kasper DL, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th edition. Macraw Hill; 2005.
- 2- Kasper DL, Andreoli TE, Carpenter C, Loscalzo J, Griggs R. Cecil Essentials 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 Institute. 1997 July 8.
- 6- Sandra C, Harper M. Prevention of silicosis deaths. NIOSH update. 1993; 93-124.