

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**DEPARTAMENTUL MEDICINĂ INTERNĂ
DISCIPLINA DE GERIATRIE ȘI MEDICINĂ A MUNCII**

MEDICINA MUNCII ȘI BOLI PROFESIONALE

(notă de curs)

**CHIȘINĂU
2023**

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**DEPARTAMENTUL MEDICINĂ INTERNĂ
DISCIPLINA DE GERIATRIE ȘI MEDICINĂ A MUNCII**

**MEDICINA MUNCII
ȘI BOLI PROFESIONALE**

(notă de curs)

**CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2023**

CZU: 616-057(075.8)

M 54

Aprobat de Consiliul de Management al Calității al USMF „Nicolae Testemițanu”
proces-verbal nr. 03 din 15.12.2022

Autori:

1. **Nicolae Bodrug**, dr. hab. șt. med., prof. univ., șef Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
2. **Nicolae Lungu**, medic medicina muncii, doctorand, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
3. **Doina Barba**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
4. **Valentin Calancea**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
5. **Eugen Cobăleanschi**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
6. **Irina Coșciug**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
7. **Natalia Antonova**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
8. **Elena Tofan**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
9. **Gabriela Șoric**, dr. șt. med., conf. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
10. **Adriana Botezatu**, dr. șt. med., asist. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
11. **Ecaterina Luca**, asist. univ., Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Referenți:

1. **Curocchin Ghenadie**, dr. hab. șt. med., prof. univ., șef Catedra de medicină de familie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.
2. **Istrati Valeriu**, dr. hab. șt. med., prof. univ., șef Disciplina de medicină internă – semiologie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Redactor: Silvia Donici

Redactare computerizată: Feodosia Caprari

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Medicina muncii și boli profesionale: (notă de curs) / Nicolae Bodrug, Nicolae Lungu, Doina Barba [et al.]; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă, Disciplina de Geriatrie și Medicină a Muncii. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2023. – 111 p.

Aut. indicați pe verso f. de tit. – Bibliogr.: p: 111 (18 tit.). – [30] ex.

ISBN 978-9975-82-336-4.

616-057(075.8)

M 54

ISBN 978-9975-82-336-4

© CEP *Medicina*, 2023

© Nicolae Bodrug, Nicolae Lungu, Doina Barba ș.a., 2023

CUPRINS

BOLILE OCUPAȚIONALE.....	4
HIDROCARBURI AROMATICE	24
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU PLUMB (SATURNISMUL)	41
MALADIA DE TREPIDAȚIE	57
INTOXICAȚII ACUTE ȘI CRONICE CU PESTICIDE	73
PNEUMOCONIOZELE	95
BIBLIOGRAFIE	111

BOLILE OCUPAȚIONALE

Sinteze și interferențe în bolile ocupaționale: clasificarea, diagnosticul clinic, tratamentul, profilaxia. Cercetarea, declararea și evidența bolilor profesionale. Factorii nocivi. Ruta profesională

ACTUALITATEA TEMEI

În ultimele două secole, dezvoltarea tehnico-științifică a cunoscut o mare ascensiune, iar muncitorii din diverse domenii de activitate se află sub influența directă a mediului de muncă. Acesta este modificat prin factori fizici, chimici, biologici, ergonomici, din care unii sunt nocivi și au repercusiuni grave asupra stării de sănătate a individului și a întregii colectivități.

ISTORICUL BOLILOR OCUPAȚIONALE:

- Acțiunea nocivă a unor factori de mediu și de muncă a fost cunoscută încă din preistoria omenirii. În Babilonia antică era cunoscută toxicitatea plumbului.
- În Grecia antică, Hipocrate (460-377 î.e.n.) menționează condițiile grele ale minerilor, acțiunea nocivă a plumbului.
- Începând cu sec. al XV-lea apar primele descrieri sistematice despre unele noxe și boli profesionale.
- Prima descriere a intoxicației cronice cu plumb pe teritoriul României se atribuie lui Agricola (1494-1553).
- Prima carte de medicina muncii a fost scrisă de Bernardino Romazzini (1633-1714) și a apărut în Padova în 1700 „De morbis artificum diatriba” (Despre bolile meseriașilor).
- Crearea Organizației Mondiale a Sănătății în 1946 și definirea conceptului de sănătate au permis formularea conceptului de medicină ocupațională și a obiectivelor acesteia.

DATE LA NIVEL MONDIAL:

- Organizația Internațională a Muncii estimează că anual aproximativ 2,3 milioane de lucrători mor din cauza accidentelor de muncă și a bolilor ocupaționale, cifră comparabilă cu numărul de victime dintr-un război.

- Anual peste 313 milioane de lucrători sunt implicați în accidente de muncă urmate de incapacitate temporară de muncă.
- Anual se produc 160 milioane cazuri de îmbolnăviri profesionale
- Zilnic se produc 6400 de decese ca urmare a accidentelor de muncă și BP
- Zilnic 860 000 de lucrători sunt vătămați la locul de muncă.

SITUAȚIA ÎN REPUBLICA MOLDOVA:

- Anual în Republica Moldova sunt traumatizați în urma accidentelor de muncă 450-500 de salariați, dintre care își pierd viața în jur de 40, pierderile materiale constituind 3,5 milioane de lei.
- Indicii bolilor ocupaționale sunt ne semnificativi și în descreștere. În perioada 2013-2019 au fost înregistrate 16 cazuri de boală profesională cu indicele morbidității profesionale în medie de 0,43 de cazuri la 100 mii de angajați, care este mult mai inferior datelor din unele țări europene (pentru comparare: Rusia – 15,0, Belarus – 29,0, Letonia – 139,3, Finlanda – 193,6, Suedia – 349,5, Danemarca – 391,1).
- Indicii bolilor ocupaționale sunt mici nu din cauză că avem condiții bune de muncă, ci a deficiențelor de evaluare a factorilor de risc și de monitorizare a sănătății lucrătorilor.

MEDICINA MUNCII:

- Medicina muncii se ocupă de bunăstarea fizică, mintală și socială a omului în relația sa cu munca și cu mediul de muncă, cu adaptarea omului la muncă și a muncii la om (definiția Organizației Internaționale a Muncii și a Organizației Mondiale a Sănătății).
- Sarcina cea mai importantă a medicinei ocupaționale este de a asigura sănătatea omului care (după definiția OMS-ului) este „o bunăstare fizică, mintală și socială” și nu doar absența bolii, la care am mai putea adăuga posibilitatea de adaptare a organismului la condițiile de mediu și de muncă.

OBIECTIVELE MEDICINII MUNCII:

- Identificarea și evaluarea riscului pentru sănătate la locul de muncă;
- Supravegherea factorilor mediului de muncă care pot afecta sănătatea;

- Supravegherea stării de sănătate în relație cu munca;
- Expertiza medicală și reabilitarea profesională;
- Respectarea cerințelor de securitate și de igienă a muncii, ergonomiei, protecției colective și individuale;
- Educația pentru sănătate;
- Analiza accidentelor de muncă, bolilor ocupaționale și elaborarea măsurilor de prevenție.

PROCESUL DE MUNCĂ:

- Reprezintă succesiunea în timp și în spațiu a activităților executantului și mijloacelor de producție în sistemul de muncă.

SISTEMUL DE MUNCĂ:

- reprezintă totalitatea acțiunilor pe care trebuie să le efectueze executantul prin intermediul mijloacelor de producție pentru realizarea scopului sistemului de muncă și a condițiilor impuse de realizarea acestora.

EXECUTANTUL:

- este lucrătorul implicat nemijlocit în realizarea sarcinii de muncă.

MIJLOACELE DE PRODUCȚIE:

- reprezintă totalitatea obiectelor muncii (materiile prime) pe care lucrătorii le folosesc în procesul de producție.

MEDIUL DE MUNCĂ:

- reprezintă totalitatea condițiilor fizice, chimice, biologice și psihologice în care executantul își desfășoară activitatea.

FACTORII DE RISC PROFESIONAL, ÎN FUNCȚIE DE NATURA LOR, SE DIVID ÎN:

- factorii fizici
- factorii chimici
- factorii biologici
- factorii psihosociali
- factorii ergonomici.

CARACTERISTICA FACTORIILOR DE RISC PROFESIONAL:

- factorii fizici – pulberi minerale și organice, radiații, variații ale temperaturii mediului de muncă, variații ale umidității aerului, curenții de aer, zgometul, trepidații, presiuni atmosferice anormale ș.a.;
- factorii chimici – elementele sau substanțele chimice nocive care poluează atmosfera locului de muncă sub formă dispersată, solidă, lichidă sau gazoasă;
- factorii biologici – cu efect contaminant, infectant sau parazitant asupra organismului;
- factorii psihosociali – cu efect preponderent neuropsihic și stresant asupra organismului, în special asupra sistemului nervos central;
- factorii ergonomici – insuficienta adaptare a mașinilor la procesul de muncă și a uneltelor la posibilitățile omului.

CLASIFICAREA FACTORILOR DE RISC PROFESIONAL (DUPĂ A.A. KASPAROV)

I. Factorii psihofiziologici:

✓ Supraeforturile fizice (statice și dinamice) ale aparatului locomotor; ridicarea și căratul greutateilor, poziția incomodă a corpului, apăsarea îndelungată asupra pielii, articulațiilor, mușchilor, oaselor (pot apărea în munca nemecanizată: lucrări de încărcare, descărcare, reparație, munca minerilor, a croitoreșelor).

✓ Hipodinamia, mai frecventă în munca intelectuală: savanții, pedagogii, contabilii.

✓ Supraeforturile fiziologice ale organelor sistemelor circulator, respirator, coardelor vocale (lucrările grele în diferite ramuri industriale, muzicanții la instrumente de suflat (fanfară), cântăreții, sticlarii, lectorii, telefoștii serviciului de informație).

✓ Supraeforturile psihoemoționale: psihice, emoționale, supraefortul analizatorii, monotonia (munca operatorilor, dispecerilor, șoferilor, lucrul la conveiere).

II. Factorii fizici:

✓ Valori înalte sau joase ale temperaturii aerului, umidității relative, mișcării aerului în zona de muncă (uzinele metalurgice, constructoare de mașini, halele de vopsire, frigiderule, lucrările de construcție în aer liber);

✓ Radiațiile infraroșii (uzinele metalurgice, producerea sticlei);

✓ Radiațiile ultraviolete (udarea, topirea electrică a metalului);

✓ Radiațiile laser (investigații științifice, construcția aparatelor, medicina);

✓ Radiațiile ionizante (stațiile atomoelectrice, gama- și roentgende-tectoscopia);

✓ Radiațiile electromagnetice, câmpul electric și magnetic (stațiile atomoelectrice, detectoscopia gama- și roentgen)

✓ Electricitatea statică (producerea pielii artificiale, țesăturilor)

✓ Pulberile fibrogene netoxice (mine, uzine constructoare de mașini)

✓ Zgomotul, vibrația, ultrasunetele, infrasunetele (lucrul cu instrumentării mecanizate manuale la uzinele constructoare de mașini, în mine, lucrul tractoriștilor și combainerilor).

✓ Iluminatul insuficient, luciditate mărită, contrast insuficient (mine, hale constructoare de mașini, constructoare de aparate, de țesut).

✓ Presiunea atmosferică ridicată sau joasă (construcția podurilor, tunelelor, transportul avia).

III. Factorii chimici:

✓ Gazele, aburii, lichidele, aerosolii cu acțiune toxică generală, excitantă, sensibilizantă, cancerigenă, mutagenă asupra funcției reproductive (fabricile chimice, turnătorii, halele de zugrăvire ale uzinelor constructoare de mașini, utilizarea pesticidelor în agricultură).

IV. Factorii biologici:

✓ Macro- și microorganismele – sursele de maladii infecțioase și micotice (îngrijirea animalelor bolnave, prelucrarea peilor).

✓ Vitamine, hormoni, antibiotice, substanțe proteice (fabricile farmaceutice, abatoarele, industria nutrețurilor artificiale și a mediilor nutritive).

V. Pericolul traumelor de producere:

✓ Prezența mașinilor și mecanismelor în mișcare, elementelor mobile de producere neprotejate, temperatura înaltă sau joasă a suprafețelor, soluțiilor alcaline și acide, tensiunii înalte în rețelele electrice (uzinele constructoare de mașini, fabricile chimice, prelucrarea lemnului).

BOALA PROFESIONALĂ:

• Este important de subliniat că munca nu este un factor nociv, ci dimpotrivă, duce la realizarea de bunuri pentru satisfacerea necesităților materiale și spirituale.

• Munca, activitatea profesională, se desfășoară însă în anumite condiții, denumite „condiții de muncă”, ce se pot transforma uneori în factori etiologici fie principali, fie favorizanți ai patologiei profesionale.

• Boala profesională este o afecțiune cronică care se produce ca urmare a exercitării unei meserii sau a unei profesii și este cauzată de factori fizici, chimici sau biologici caracteristici locului de muncă, precum și de suprasolicitarea diferitor organe sau sisteme ale organismului în procesul de muncă.

CLASIFICAREA BOLILOR PROFESIONALE:

• *În funcție de natura factorului de risc care le-a generat, bolile profesionale se pot clasifica în următoarele grupe:*

✓ Intoxicații provocate de inhalare, de ingerare sau de contactul epidermei cu substanțe toxice;

✓ Pneumoconioze provocate de inhalarea pulberilor netoxice;

✓ Boli prin expunere la energie radiantă;

✓ Boli prin expunere la temperaturi înalte sau scăzute;

✓ Boli prin expunere la zgomot și la vibrații;

✓ Boli prin expunere la presiune atmosferică ridicată sau scăzută;

✓ Alergii profesionale;

✓ Dermatoze profesionale;

✓ Cancerul profesional;

✓ Boli infecțioase și parazitare;

✓ Boli prin suprasolicitare;

- ✓ Alte boli (care nu intră în categoriile anterioare);
- *În raport cu timpul de expunere la acțiunea factorului de risc:*
 - ✓ *Intoxicații acute* (se cercetează atât ca boală profesională, cât și ca accident de muncă) generate de o expunere de scurtă durată la acțiunea factorului de risc, dar la doze mari. Acestea se clasifică în intoxicații cu:
 - Efect toxic instantaneu: se manifestă după sau în timpul unei expunerii foarte scurte (de la câteva secunde până la 1-2 minute) prin efecte acute funcționale și/sau lezionale care pot antrena, în special, pierderea cunoștinței, comă sau un stop cardiorespirator. Acidul cianhidric, hidrogenul sulfurat, hidrogenul arsenic și hidrogenul fosforat prezintă aceste caracteristici de intoxicație fulgerătoare.
 - Efect toxic imediat: se manifestă după o expunere de scurtă durată printr-o iritare acută a mucoaselor respiratorii sau a pielii, printr-o narcoză care incumbă o inaptitudine funcțională, printr-o afectare celulară ireversibilă.
 - ✓ Intoxicații cronice (se cercetează ca boli profesionale) provocate, de regulă, de doze relativ mici, dar care acționează timp îndelungat asupra organismului. Se manifestă prin dezvoltarea cancerului, a efectelor toxice asupra funcției de reproducere, a afecțiunilor sistemului nervos, a reacțiilor de hipersensibilitate întârziată.
- *În funcție de modul de acțiune a factorului de risc asupra organismului:*
 - ✓ Boli cu acțiune generală care afectează întregul organism;
 - ✓ Boli cu acțiune locală care afectează o parte a organismului, un aparat sau un organ.

Clasificarea bolilor ocupaționale după ORGANIZAȚIA MONDIALĂ A MUNCII, GENEVA 2010:

- Boli ocupaționale cauzate de expunerea la agenți care rezultă din activitatea de muncă:
 - 1.1 Boli cauzate de agenți chimici (plumb, intoxicații cu cloruri)
 - 1.2 Boli cauzate de agenți fizici (temperaturi înalte sau scăzute)
 - 1.3 Agenți biologici și boli infecțioase sau parazitare (bruceloza, hepatitele virale, HIV).
 - Boli ocupaționale în funcție de afectarea sistemului țintă:

- 2.1 Boli respiratorii (silicoza, antracosilicoza, azbestoza)
- 2.2 Boli ale pielii (dermatozele alergice)
- 2.3 Afecțiuni musculoscheletale
- 2.4 Tulburări mentale și de comportament (boala de stres posttraumatic)
 - Cancerul ocupațional:
- 3.1 Cancerul cauzat de următorii agenți:
 - 3.1.1 Azbest
 - 3.1.2 Benzidină și sărurile sale
 - 3.1.3 Eterul bis-clorometil
 - 3.1.4 Compușii cromului
 - 3.1.5 Gudronul de cărbune, smoala de gudron de cărbune
 - 3.1.6 Beta-naftilamina
 - 3.1.7 Clorura de vinil
 - 3.1.8 Benzenul
 - 3.1.9 Nitro- și aminoderivații benzenului sau omologii lor
 - 3.1.10 Radiațiile ionizante

Alte boli:

- 4.1 Nistagmusul minerilor
- 4.2 Alte boli specifice cauzate de ocupații sau de procese nemenționate în prezenta listă, dar cu o legătură directă stabilită științific.

CONFORM DATELOR THEODORE H. TULCINSKY ȘI ELENA A. VARAVIKOVA (2003), CELE MAI FRECVENTE BOLI ȘI LEZUNI PROFESIONALE SUNT:

- bolile respiratorii;
- afecțiunile musculoscheletale;
- cancerul;
- traumatismele severe;
- tulburările funcției reproductive;
- afecțiunile cardiovasculare;
- afecțiunile neurotice;
- hipoacuzia sau anacuzia legată de zgomot;

- afecțiunile dermatologice;
- afecțiunile psihice.

MECANISMELE DE PARTICIPARE ÎN PATOLOGIA BOLILOR PROFESIONALE:

- Reacții iritative – unele noxe exercită iritații mecanice, altele chimice care antrenează reacții neurogene cu efecte spastice sau hipersecretorii. Iritațiile puternice determină distrucții celulare eliberând elemente structurale „trigger” care inițiază inflamația aseptică și în același timp reacții reparatorii.

- Mecanisme inflamatoare specifice – în bolile profesionale infecțioase. Inflamația cronică granulomatoasă din silicoză; și nespecifice – în inflamația neurogenă consecutivă iritanților ocupaționali.

- Mecanisme imunologice – reacții alergice, tip I: rinita, astmul bronșic atopic și dermatitele profesionale; tip II: sindromul Caplan; tip III: unele forme de astm bronșic profesional; tip IV: silicoză, azbestoză.

- Mecanisme enzimatică – implicate în intoxicațiile cu noxe chimice.

- Interferențe ale toxicului cu ciclul respirator – cu stabilirea insuficienței respiratorii, afectarea capacității de transport a oxigenului prin blocarea toxică a hemoglobinei etc.

ETAPELE DE DIAGNOSTICARE A UNEI BOLI PROFESIONALE:

- Ruta profesională;
- Istoricul bolii;
- Examenul obiectiv;
- Investigații de laborator;
- Diagnostic pozitiv și diferențial;

METODELE DE INVESTIGAȚII ÎN MEDICINA OCUPAȚIONALĂ:

- Metoda avizării igienice – pentru cercetarea stării igienice a întreprinderilor industriale. Constă în descrierea tehnologiilor, halelor, factorilor nocivi, surselor de poluare a mediului, măsurilor de protecție,

stabilirea locurilor pentru recoltarea probelor și cercetarea lor în laborator, cât și pentru măsurile instrumentale;

- Metode clinice, epidemiologice și de statistică sanitară – pentru aprecierea stării de sănătate și de morbiditate a muncitorilor;
- Metode electrofiziologice, biochimice, morfologice, hematologice, toxicologice – în scopul elaborării normativelor igienice;
- Metoda fotocrometrică – pentru evaluarea capacității de muncă;
- Metode ergonomice – poate evalua poziția corpului în procesul muncii.

TRATAMENTUL BOLILOR PROFESIONALE:

- Etiologic
- Patogenetic
- Simptomatic

Tratamentul etiologic:

• Întreruperea contactului cu factorul etiologic se realizează în cazuri acute prin scoaterea din mediul nociv și îndepărtarea toxicului neabsorbit încă ținând cont de poarta de pătrundere în organism. În cazuri cronice prin spitalizare/concediu medical, schimbarea temporară sau permanentă a locului de muncă.

- Eliminarea toxicului absorbit în organism.

Tratamentul patogenetic:

• Acționează la nivelul unor verigi ale lanțului fiziopatologic și prevede acțiuni medicale specifice de contracarare a efectului toxicului și a evoluției bolii: vitaminoterapie, reactivatori de enzime, oxigenoterapie, desensibilizare specifică și nespecifică.

Tratamentul simptomatic:

• Este mai puțin aplicat în practica bolilor profesionale și se adresează simptomelor și disfuncționalităților aparatelor și sistemelor organismului.

DECLARAREA ȘI EVIDENȚA BOLILOR PROFESIONALE

Etapele:

- Suspectarea cazurilor de boli profesionale și de intoxicații profesionale;
- Semnalarea suspiciunii cazurilor de boli profesionale și de intoxicații profesionale;
- Cercetarea cazurilor de boli profesionale și întocmirea procesului-verbal de cercetare;
 - Confirmarea diagnosticului de boală profesională;
 - Declararea bolilor profesionale.

SUSPECTAREA ȘI SEMNALAREA BOLILOR PROFESIONALE:

- Fișa de semnalare a cazului de suspiciune a bolii (intoxicației) profesionale se completează de către președintele comisiei medicale din instituția medico-sanitară publică/privată care a stabilit suspiciunea de boală (intoxicație) profesională sau la trimiterea medicului de familie.
 - Fișa de semnalare se expediază, pe suport de hârtie și în formă electronică, Centrului de Sănătate Publică responsabil al Agenției Naționale pentru Sănătate Publică și angajatorului (conform ultimului loc de muncă al persoanei afectate) în termen de 24 de ore din momentul stabilirii suspiciunii de boală (intoxicație) profesională.

Cercetarea:

- în cazul unei boli sau intoxicații profesionale acute se efectuează timp de 24 ore din momentul intoxicației;
- în cazul unei patologii profesionale cronice se efectuează timp de 15 zile din momentul suspjecției, în cazul necesității unei informații suplimentare de la fostul loc de muncă, termenul cercetării poate fi prelungit până la 30 de zile.

Rezultatele cercetării (se înregistrează în procesul-verbal):

- Pentru angajator
- Instituția medicală

CONFIRMAREA BOLILOR PROFESIONALE:

- Președintele comisiei medicale din instituția medico-sanitară publică/privată, care a stabilit suspiciunea de boală (intoxicație) profesională, este obligat în termen de:

- 1) 14 zile calendaristice în cazul bolilor (intoxicațiilor) profesionale acute;
- 2) 45 de zile calendaristice în cazul bolilor (intoxicațiilor) profesionale cronice, să trimită persoana afectată la Centrul republican de boli profesionale pentru stabilirea diagnosticului de boală (intoxicație) profesională. Aceasta trebuie să prezinte următoarele documente:
 - a) fișa medicală a bolnavului de ambulatoriu (f.025/e) sau fișa medicală a bolnavului din staționarul de profil (f.003/e);
 - b) dosarul medical;
 - c) procesul-verbal/nota informativă privind existența/lipsa legăturii condițiilor de muncă cu boala (intoxicația) profesională;
 - d) documentul care confirmă traseul profesional al angajatului;
 - e) trimitere-extras (f.027/e).

DECLARAREA BOLILOR PROFESIONALE:

- După stabilirea diagnosticului de boală (intoxicație) profesională, Centrul republican de boli profesionale întocmește Fișa de declarare a cazului de boală (intoxicație) profesională.

- Fișa de declarare se expediază, în termen de 3 zile calendaristice, Centrului de Sănătate Publică și angajatorului

LEGISLAȚIA ÎN MEDICINA MUNCII:

- Declarația drepturilor omului adoptată de ONU la 10 decembrie 1948 art.23 p.1, orice persoană are dreptul la muncă, la libera alegere a muncii, la condiții echitabile și satisfăcătoare de muncă.

- ONU, Declarația privind Principiile și Drepturile Fundamentale la Muncă.

- Convenția europeană pentru apărarea drepturilor omului și a libertăților fundamentale, adoptată la Roma în 1950.

- Carta Socială Europeană – revizuită în anul 1996, art.3. Dreptul la securitate și la igiena muncii.

- Directivele (standardele) europene în domeniu sunt 32 la număr, majoritatea nu sunt implementate.

Convenții ILO adoptate – 187, ratificate de Republica Moldova – 39. Cele de bază:

1. Convenția ILO (nr. 81) privind inspectia muncii.
2. Convenția ILO (nr. 100) privind egalitatea de remunerare.
3. Convenția ILO (nr. 111) privind discriminarea (angajare și profesie).
4. Convenția ILO (nr. 122) privind politica de ocupare a forței de muncă.
5. Convenția ILO (nr. 155) privind securitatea și igiena muncii.

CADRUL LEGISLATIV DE PROTECȚIE A MUNCII ÎN REPUBLICA MOLDOVA ESTE REPREZENTAT DE:

- Legea ocrotirii sănătății, nr.411-XIII din 28.03.1995;
- Legea securității și sănătății în muncă, nr. 186-XVI din 10.07.2008;
- Legea asigurării pentru accidente de muncă și boli profesionale, nr 756 din 24.12.1999;
- HG nr. 1025 din 07.09.2016 pentru aprobarea Regulamentului sanitar privind supravegherea sănătății persoanelor expuse factorilor de risc profesionali;
- HG nr. 1282 din 29.11.2016 pentru aprobarea Regulamentului sanitar privind modul decerctare și stabilire a diagnosticului de boală profesională.

Acte naționale:

1. HG nr. 624 din 06.10.1993 privind aprobarea Nomenclatorului industriilor, profesiilor și lucrărilor cu condiții de muncă grele și nocive, proscrie femeilor și Normelor de solicitare maximă, admise pentru femei la ridicarea și transportarea manuală a greutăților.
2. HG nr.1101 din 17.10.2001 pentru aprobarea Regulamentului cu privire la stabilirea indemnizației de dizabilitate pentru accidente de muncă sau boli profesionale.
3. HG nr. 1335 din 10.10.2002 despre aprobarea Regulamentului cu privire la evaluarea condițiilor de muncă la locurile de muncă.

4. HG nr.152 din 19.02.2004 cu privire la cuantumul sporului de compensare pentru munca prestată în condiții nefavorabile.
5. HG nr.1223 din 09.11.2004 privind aprobarea Nomenclatorului profesilor și funcțiilor cu condiții de muncă vătămătoare.
6. HG nr.1487 din 31.12.2004 cu privire la aprobarea Listei-tip a lucrărilor și locurilor de muncă cu condiții grele și deosebit de grele.
7. HG nr.1361 din 22.12.2005 despre aprobarea Regulamentului privind modul de cercetare a accidentelor de muncă.
8. HG nr.95 din 05.02.2009 pentru aprobarea unor acte normative privind implementarea Legii securității și sănătății în muncă nr.18
9. HG nr.353 din 05.05.2010 cu privire la aprobarea Cerințelor minime de securitate și sănătate la locul de muncă.
10. HG nr.603 din 11.08.2011 privind Cerințele minime de securitate și sănătate pentru folosirea de către lucrători a echipamentului de protecție.
11. HG nr.80 din 09.02.2012 privind Cerințele minime de securitate și sănătate pentru șantierele temporare sau mobile.
12. HG nr.244 din 08.04.2013 privind aprobarea Cerințelor minime pentru protecția lucrătorilor împotriva riscurilor legate de expunere la azbest la locul de muncă.
13. HG nr.324 din 30.05.2013 cu privire la aprobarea Regulamentului sanitar privind cerințele de sănătate și de securitate pentru asigurarea protecției lucrătorilor împotriva riscurilor legate de prezența agenților chimici la locul de muncă.
14. HG nr.918 din 18.11.2013 privind Cerințele minime pentru semnalizarea de securitate și de sănătate la locul de muncă.
15. HG nr.362 din 27.05.2014 cu privire la aprobarea Cerințelor minime privind protecția lucrătorilor împotriva riscurilor pentru sănătate.
16. HG nr.541 din 07.07.2014 cu privire la aprobarea Nomenclatorului lucrărilor cu condiții grele, vătămătoare și/sau periculoase.
17. HG nr.584 din 12.05.2016 privind Cerințele minime de securitate și de sănătate în muncă pentru manipularea manuală a încărcăturilor.
18. HG nr.589 din 12.05.2016 privind Cerințele minime de securitate și de sănătate în muncă referitoare la expunerea lucrătorilor la riscuri de vibrație.

19. HG nr.819 din 01.07.2016 privind Cerințele minime de securitate și de sănătate în muncă pentru lucrul la monitor.
20. HG nr. 1324 din 08.12.2016 pentru aprobarea Reglementării tehnice privind cerințele esențiale de securitate ale explozibililor de uz civil, punerea la dispoziție pe piață și controlul explozibililor de uz civil.
21. HG nr. 1408 din 27.12.2016 privind Cerințele minime de securitate și de sănătate în muncă pentru protecția salariatelor gravide.
22. HG nr.506 din 06.07.2017 pentru aprobarea Cerințelor minime de securitate privind dexploatarea ascensoarelor.
23. HG nr. 608 din 03.07.2018 pentru aprobarea Regulamentului privind asigurarea securității radiologice în activități cu surse radioactive.
24. HG nr. 151 din 07 martie 2019 privind aprobarea Cerințelor minime de securitate și sănătate în muncă în industria extractivă.
25. Norme pentru elaborarea măsurilor de protecție a muncii, Ordinul MMPS nr.40 din 16.08.2001

Legea securității și sănătății în muncă include:

➤ **Articolul 1. Noțiuni principale**

- *Securitatea și sănătatea în muncă* – ansamblu de activități având ca scop asigurarea celor mai bune condiții de lucru, apărarea vieții, sănătății, integrității fizice și psihice a lucrătorilor;

➤ **Articolul 19. Obligațiile și drepturile lucrătorilor**

- Fiecare lucrător își va desfășura activitatea în conformitate cu pregătirea profesională și instruirea sa, precum și cu instrucțiunile de securitate și de sănătate în muncă primite din partea angajatorului, astfel încât să nu expună la pericol de accidentare sau de îmbolnăvire profesională nici propria persoană și nici alte persoane care ar putea fi afectate de acțiunile sau de omisiunile lui în timpul lucrului.

HOTĂRÂREA GUVERNULUI NR. 1025 DIN 07.09.2016 :

- Regulamentul sanitar privind supravegherea sănătății persoanelor expuse acțiunii factorilor profesionali de risc (în continuare – Regulament) stabilește cerințele pentru supravegherea sănătății persoanelor în raport cu factorii de risc (chimici, fizico-chimici, biologici și alți factori provocați de procesul de muncă) de la locul de muncă.

- Supravegherea sănătății persoanelor expuse acțiunii factorilor profesionali de risc în teritoriul administrativ este responsabilitatea centrelor de sănătate publică reprezentate de către medicii igienişti în sănătatea ocupațională.

- Examenle medicale profilactice obligatorii ale persoanelor expuse acțiunii factorilor profesionali de risc sunt efectuate de către comisiile medicale din cadrul instituțiilor medico-sanitare publice/private, cu coordonarea Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale.

HOTĂRÂREA GUVERNULUI NR.1282 DIN 29.11.2016:

- Regulamentul sanitar privind modul de cercetare și de stabilire a diagnosticului de boală (intoxicație) profesională (în continuare – Regulament) stabilește cerințe pentru semnalarea, cercetarea cazurilor de suspiciune a bolilor (intoxicațiilor) profesionale, declararea, înregistrarea și raportarea morbidității profesionale în scopul aplicării măsurilor de tratament, precum și de prevenire a acțiunii factorilor profesionali de risc (chimici, fizici, fizico-chimici, biologici și alți factori provocați de procesul de muncă) asupra sănătății persoanelor.

- Stabilirea suspiciunii de boală (intoxicație) profesională este sarcina președintelui comisiei medicale (medic în patologii profesionale), responsabil pentru efectuarea examenelor medicale profilactice persoanelor expuse acțiunii factorilor profesionali de risc.

- Toate documentele referitoare la cercetarea și la stabilirea diagnosticului de boală (intoxicație) profesională sunt confidențiale și urmează a fi prelucrate în condițiile stabilite de legislația privind protecția datelor cu caracter personal.

MĂSURILE DE PREVENIRE A IMPACTULUI NEGATIV AL CONDIȚIILOR DE MUNCĂ ASUPRA ORGANISMULUI:

- Măsuri legislative;
- Măsuri organizatorice și de planificare;
- Măsuri tehnologice;
- Măsuri tehnico-sanitare;

- Măsuri administrative;
- Măsuri medicale.

Măsurile tehnico-organizatorice:

- Eliminarea noxei profesionale din procesul tehnologic prin înlocuirea substanțelor nocive sau a tehnologiilor nocive cu altele mai puțin nocive sau inofensive;

- Izolarea aparaturii generatoare de noxe (automatizare, cabine speciale, termoizolare);

- Împiedicarea pătrunderii noxei în aerul locurilor de muncă (ermetizare, procedee umede pentru pulberi, ventilație locală);

- Diminuarea concentrațiilor noxelor existente la locul de muncă;

- Împiedicarea acțiunii noxei asupra lucrătorilor sau diminuarea acestei acțiuni prin reducerea efortului fizic, a suprasolicitărilor fizice și neuropsihice, reducerea duratei zilei de muncă, folosirea echipamentului individual de protecție etc.

- Asigurarea alimentației de protecție și consumarea acesteia în unitate;

- Efectuarea corectă a instructajului pentru securitatea și sănătatea în muncă.

Măsurile medicale:

- Recunoașterea riscului profesional la locurile de muncă prin studiul atent al procesului tehnologic și al condițiilor de muncă, efectuarea de determinări de noxe, studii epidemiologice;

- Efectuarea corespunzătoare a examenului medical la angajare și a celui periodic (examene clinice și de laborator în funcție de tipul noxelor profesionale și intensitatea lor, care orientează și periodicitatea examinărilor);

- Educația sanitară a cadrelor de conducere tehnică și administrativă, în scopul realizării de către aceștea a măsurilor tehnico-organizatorice amintite în condiții de eficiență maximă, personalului muncitor în scopul respectării regulilor de igienă individuală, purtarea corectă a echipamentului individual de protecție, acordarea primului ajutor, cunoașterea și

recunoașterea primelor simptome de intoxicație acută și cronică profesională, prezentarea la examenele medicale.

Îmbunătățirea echipamentului individual de protecție:

- Standardizarea echipamentului de protecție respiratorie din zonele de producție.
- Eliminarea echipamentului de protecție respiratorie din zonele unde rezultatele monitorizărilor arată că expunerea este mai mică decât Limita de Expunere Ocupațională
- Pentru procesul de selecție a furnizorilor de mănuși de protecție s-a inclus un parametru nou – permeabilitatea mănușilor la substanțele chimice
- Schimbarea modelului echipamentului de lucru pentru a diminua zonele tegumentare expuse la substanțe chimice.

Dezvoltarea unei politici de prevenire coerente și eficiente:

- Eliminarea riscurilor
- Adaptarea muncii fiecărei persoane în parte
- Adaptarea la progresul tehnic
- Automatizarea procesului de muncă și eliminarea pe cât posibil a manipulărilor manuale
- Pregătirea, informarea și consultarea angajaților vizând SSM (Siguranța și Securitatea Muncii)
- Supravegherea medicală

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTIINȚELOR

1. Care este actualitatea bolilor profesionale?
2. Descrieți istoricul bolilor ocupaționale.
3. Care este situația la nivel mondial privind bolile profesionale?
4. Care este situația în Republica Moldova privind bolile ocupaționale?
5. Cu ce se ocupă medicina muncii ca specialitate medicală?
6. Care sunt obiectivele medicinei muncii?
7. Ce reprezintă procesul de muncă?
8. Ce reprezintă sistemul de muncă?
9. Cine este executantul?
10. Din ce se compun mijloacele de producție?
11. Ce reprezintă mediul de muncă?
12. Clasificați factorii de risc profesional în funcție de natura lor.
13. Care este caracteristica factoriilor de risc profesional?
14. Clasificați factorii de risc profesional după A. A. Kasparov 1977:
15. Ce reprezintă boala profesională?
16. Cum se clasifică bolile profesionale?
17. Expuneți clasificarea bolilor ocupaționale a Organizației Mondiale a Muncii, Geneva 2010.
18. Care sunt cele mai frecvente boli și leziuni profesionale conform datelor Theodore h. Tulcinsky și Elena a. Varavikova (2003)?
19. Care sunt mecanismele antrenate în patologia bolilor profesionale.
20. Enumerați etapele de diagnosticare a unei boli profesionale.
21. Care sunt metodele de investigație în medicina ocupațională?
22. Care tipuri de tratament se aplică în bolile profesionale?
23. În ce constă tratamentul etiologic al bolilor profesionale?
24. Care este scopul tratamentului patogenetic al bolilor profesionale?
25. Care este specificul tratamentului simptomatic al bolilor profesionale?
26. Enumerați etapele în declararea și evidența bolilor profesionale.
27. Ce presupune suspectarea și semnalarea bolilor profesionale?

28. Cum are loc cercetarea bolilor profesionale?
29. Cum se confirmă bolile profesionale?
30. Ce prevede procedura de declarare a bolilor profesionale.
31. Din ce se compune legislația în medicina muncii?
32. Enumerați cadrul legislativ de protecție a muncii în Republica Moldova.
33. Care sunt actele naționale de reglementare a medicinei muncii?
34. Ce include Legea securității și sănătății în muncă?
35. Ce stabilește Hotărârea Guvernului NR. 1025 din 07.09.2016?
36. Ce stabilește Hotărârea Guvernului NR.1282 din 29.11.2016?
37. Enumerați măsurile de prevenire a impactului negativ al condițiilor de muncă asupra organismului.
38. În ce constau măsurile tehnico-organizatorice?
39. Enumerați măsurile medicale în prevenția bolilor profesionale.
40. Ce presupune îmbunătățirea echipamentului individual de protecție?
41. De ce este necesară dezvoltarea unei politici de prevenire coerente, eficiente în medicina muncii?

HIDROCARBURI AROMATICE

Intoxicițiile acute și cronice cu benzen și cu omologii săi. Clasificarea, patogenia, diagnosticul pozitiv și diferențial, tratamentul, profilaxia

Definiții:

✘ arenele sunt substanțe compuse din carbon și hidrogen în structura cărora este prezent unul sau mai multe nuclee benzenice.

✘ se mai numesc și hidrocarburi aromatice, deoarece conțin în molecula lor unul sau mai multe cicluri din șase atomi de carbon.

✘ atunci când molecula este formată dintr-un singur ciclu se numesc arene mononucleare, iar atunci când molecula cuprinde două sau mai multe cicluri se numesc arene polinucleare.

Structura chimică

- ✘ cei șase atomi de C din moleculă sunt uniți într-un ciclu prin trei legături duble care alternează cu trei legături simple.
- ✘ Compuși obținuți prin substituirea unui atom de hidrogen cu o grupă alchil:
 - ✓ toluen $C_6H_5-CH_3$
 - ✓ etilbenzen $C_6H_5-CH_2CH_3$
 - ✓ xilen $C_6H_4(-CH_3)_2$
 - ✓ mezitilen $C_6H_3(-CH_3)_3$
- ✘ Compuși obținuți prin substituirea cu alte grupe:
 - ✓ fenol C_6H_5-OH
 - ✓ anilină $C_6H_5-NH_2$
 - ✓ clorobenzen C_6H_5-Cl
 - ✓ nitrobenzen $C_6H_5-NO_2$
 - ✓ acid picric $C_6H_2(-OH)(-NO_2)_3$
 - ✓ trinitrotoluen $C_6H_2(-CH_3)(-NO_2)_3$
 - ✓ acid benzoic C_6H_5-COOH
 - ✓ acid salicilic $C_6H_4(-OH)(-COOH)$
 - ✓ acid acetilsalicilic $C_6H_4(-O-C(=O)-CH_3)(-COOH)$
 - ✓ paracetamol $C_6H_4(-NH-C(=O)-CH_3)-1-(-OH)-4$
 - ✓ fenacetină $C_6H_4(-NH-C(=O)-CH_3)(-O-CH_2-CH_3)$

- ✘ Compuși cu două sau mai multe inele benzenice:
 - ✓ naftalină
 - ✓ antracen
 - ✓ indol
 - ✓ benzofuran

Benzenul

Generalități:

✘ Benzenul este obținut din compușii bogați în carbon care suferă o ardere incompletă.

✘ În mod natural se formează în timpul erupției vulcanice și a incendiilor forestiere, fiind prezent și în multe alte produse de ardere, inclusiv în fumul de țigară.

✘ Până la al Doilea Război Mondial, cantități însemnate de benzen rezultau ca produs secundar în procesul producerii cocsului, utilizat în industria fierului.

✘ În anii 1950, cererea de benzen a înregistrat o creștere substanțială, în special în industria maselor plastice, necesitând astfel extragerea mult mai productivă a acestuia din petrol.

✘ În prezent, benzenul se obține mai ales în industria petrochimică, obținerea compusului din cărbune fiind foarte puțin utilizată.

✘ În 1996, producția mondială de benzen era de 33 de milioane de tone, dintre care 7 milioane proveneau din SUA; 6,5 milioane – din Uniunea Europeană; 4,2 milioane – din Japonia; 1,4 milioane – din Coreea de Sud și un milion din China.

✘ România este o țară producătoare, consumatoare și exportatoare de benzen. Cele mai importante rafinării în care se fabrică benzen sunt Rafo Onești, Oltchim S.A și Rompetrol.

✘ Înainte de anii 1920, benzenul era utilizat frecvent ca solvent industrial, mai ales pentru degresarea metalelor. Din cauza toxicității ridicate a fost înlocuit cu alți solvenți.

✘ Principala întrebuințare – reactiv intermediar pentru sinteza altor compuși chimici.

✘ Derivații benzenului produși în cantități importante sunt: stirenul, utilizat la fabricarea polimerilor și a materialelor plastice, fenolul, din care se prepară rășini și adezivi, ciclohexanul, folosit la producerea nailonului.

✘ Cantități mai mici de benzen sunt utilizate la fabricarea pneurilor, lubrifianților, coloranților, detergenților, medicamentelor, explozibililor, pesticidelor.

✘ Ca aditiv al benzinei, benzenul îi mărește cifra octanică și reduce detonația.

✘ Înainte de anii 1950, când s-a introdus tetraetilul de plumb ca antidetonator, benzina conținea adesea benzen în cantități importante.

✘ În ultimii ani, ca urmare a scăderii producției de benzină cu plumb, s-a reintrodus benzenul ca aditiv.

✘ În SUA, din cauza efectului negativ asupra sănătății și pentru diminuarea riscului poluării pânzei freatice cu această substanță, s-a impus o emisie maxim admisibilă de aproximativ 1% de benzen.

Proprietăți:

- ✘ Combinația cea mai simplă a hidrocarburilor aromatice este de 2,7 ori mai grea decât aerul
- ✘ Lichid incolor
- ✘ Punctul de fierbere 80 °C
- ✘ Ușor solubil în apă
- ✘ Foarte solubil în grăsimi

Profesiunile cu risc de expunere:

- ✘ Distilarea uscată a cărbunelui
- ✘ Rafinării de petrol
- ✘ Industria chimică de sinteză
- ✘ Industria farmaceutică
- ✘ Industria coloranților
- ✘ Industria explozibililor
- ✘ Industria cauciucului (solvent)
- ✘ Solvent al vopselelor și al lacurilor
- ✘ Industria masei plastice (solvent)

- × Extracția de grăsimi
- × Degresare în metalurgie, pielării, industria textilă, industria de încălțăminte

- × Tipografii
- × Industria lemnului
- × Fabricarea și folosirea soluțiilor de lipit
- × Prelucrarea pieilor (solvent pentru vopsele, lipit).

Căile de pătrundere în organism:

- × Respiratorie
- × Digestivă
- × Prin piele

Procese chimice în producția industrială de benzen:

- × reformarea catalitică
- × hidrodezalchilarea toluenului
- × dispropoționarea toluenului
- × cracarea cu abur

Principalii compuși obținuți din benzen:

- × etilbenzenul, în proces folosindu-se 48% de benzen
- × cumenul 18%
- × ciclohexanul 15%
- × nitrobenzenul 7%

Aceeași cifră se întâlnește și în standardele Uniunii Europene.

Rolul în organismul uman:

× în sânge este transportat de lipoproteine și se acumulează în țesuturi bogate în grăsimi, în special în măduva hematoformatoare și în SNC, în suprarenale.

× În organism suferă transformări metabolice până la fenoli, pirocatechine, hidrochinone (*Nomyama*) și se degradează chiar până la bioxid de carbon. Prin desfacerea nucleului benzenic se produce și acid muconic; se poate condensa cu cisteina, prin acetilarea radicalului NH₂ al acesteia, cu formarea de acid l-fenil-mercaptopic.

× Fenolii se conjugă cu acidul glucuronic și cu sulfații, apar în urină ca sulfați eteri și glicuroconjuțați.

Eliminarea:

▪ Prin calea respiratorie (30-75%), în medie 50% din cantitatea inhalată, prin urină sub formă de fenoli și difenoli; pirocatechină, hidrochinonă și prin acid fenil-mercapturic. Lim. fiz. sup. pentru fenoli total: 130mg/l.

Mecanismul de acțiune:

▪ Toxic al mitozei; acțiune inhibitoare asupra celulelor medulare, tulburări enzimatică ale mitozei, asupra formelor tinere – seriei granulocitare, eritrocitare, trombocitare.

▪ Provoacă tulburări în sinteza corticosteroidelor, hipovitaminoza B2, C, B6, PP, afectarea toxică a endoteliului, tulburări enzimatică: catalaza, peroxidaza, fosfataza; scade reacția fagocitară. Este hepatotoxic. Are efect narcotic.

Simptomatologia intoxicației acute:

1. Debutează cu amețeli.
2. Mers nesigur.
3. Stare de euforie.
4. Somnolență.
5. Cefalee.
6. Vome.
7. Narcoză.
8. Areflexie.
9. Paralizie vasomotorie.
10. Stop cardiac.
11. Convulsii.
12. Moartea.

Complicațiile în intoxicațiile acute:

✗ în prima fază, complicațiile grave sunt hemoragiile cerebrale și în organele parenchimoase, urmate de tulburări neuropshice, hepatită toxică, leziuni renale și modificări hematologice.

✗ Prognostic – rezervat, grav.

Intoxicația cronică:

✘ Acțiunea leucopenizantă a benzenului, alterarea seriei albe, eritrocitare și trombocitare, apar treptat, succesiv, simultan sau izolat.

✘ În această fază se observă simptome astenovegetative și devine tot mai evidentă anemia.

✘ Apar hemoragii, se asociază o hepatosplenomegalie, semne de hepatită toxică.

✘ În cazuri netratate apar infecții intercurrente, ulcerații suprainfectate. Leucemii acute sau cronice au fost descrise la intoxicații cronice cu benzen.

✘ Encefalopatii toxice au apărut numai în cazurile foarte grave.

Prognosticul bolii:

✘ în toate cazurile este rezervat

✘ grav

✘ în cazuri grave – distrugerea completă a măduvei osoase.

Diagnosticul:

✘ Se bazează pe expunere, simptome caracteristice clinice și de laborator (leucopenie, mielocite, promielocite și fenolurile peste 130mg/l);

✘ scăderea raportului în urină sulf anorganic/sulf total sub 0,8;

✘ modificări hematologice

✘ proba Roetter 1 (întârzierea decolorării pielii peste 10-15 min. după injectarea intradermică de soluție diclorfenol-indofenol 2 mg în 4,9 cm apă, 0,1ml)

✘ proba Rumpel-Leede.

Diagnostic diferențial:

✘ solvenți organici cu acțiune narcotică

✘ boli ale sistemului hematopoietic

Tratamentul:

a) *în intoxicația acută:* Adrenalina, noradrenalina și dofamină sunt contraindicate

✘ monitorizarea ritmului cardiac

✘ procainamidă, amiodaronă (în caz de extrasistolă)

- ✗ corijarea dereglărilor metabolice
 - ✗ oxigenoterapie
 - ✗ combaterea hemoragiilor
- b) *în intoxicația cronică*
- ✗ perfuzii cu glucoză
 - ✗ vitamina C
 - ✗ vitaminele grupului B
 - ✗ hiposulfid de sodiu
 - ✗ corticosteriozi la necesitate
 - ✗ antibiotice
 - ✗ tratament hematologic
 - ✗ tratament simptomatic.

Profilaxia:

- ✗ diagnosticul precoce al bolii, în faza de benzenism latent.
- ✗ Individual – haine de protecție, măști, duș, instructaj tehnic.
- ✗ Control medical – examen de urină (pentru hematurie), test reactiv cu soluție de diclorfenol, proba cu alcool, fosfataza alcalină leucocitară (FAL), numărul hematiilor, hemoglobina, numărarea leucocitelor, formula leucocitară, reticulocite, trombocite, înainte și după excitație medulară, timpul de sângerare, timpul de coagulare, teste de disproteinemie, testul Rumpel-Leede, Sulfat- index, fenolii în urină, mielograma (în prezența unor modificări cvazispecifice în sângele periferic), retractibilitatea cheagului.

Contraindicațiile la angajarea în câmpul muncii:

Epilepsie

✗ Afecțiuni hematologice congenitale sau dobândite, interesând seria roșie, leucocitară, trombocitară, sindroame hemoragipare, boli hepatice interesând parenchimul, sângerări mici și repetate (hemoroidale, menometroragii etc.), stomac operat (rezecat), expunere semnificativă la alte toxine medulotrope sau radiații ionizante în antecedente (în ultimii 5 ani).

- ✗ CMA 50mg/m³.

Derivații benzenului:

- ✗ Toluen (metilbenzen C₆H₅CH₃)

- ✗ Xilenul (dimetilbenzen) $C_6H_4(CH_3)_2$
- ✗ Stiren (vinilbenzen) $C_6H_5CH=CH_2$
- ✗ Etilbenzen $C_6H_5C_2H_5$
- ✗ Cumen (izopropilbenzen) $C_6H_5CH(CH_3)_2$
- ✗ Naftalenă $C_{10}H_8$

Nitroderivații benzenului:

- ✗ Nitrobenzen C_6H_5NO

Aminoderivații ai benzenului:

- ✗ Anilină (fenilamină, aminobenzen)
- ✗ Benzidină

Hidrocarburile halogenate alifatic:

- ✗ Diclorețan (clorură de etilen)
- ✗ Triclorețilen ($CHCl=CCl_2$)

Toluen (metilbenzen $C_6H_5CH_3$):

- ✗ Volatilitatea mai mare decât a benzenului
- ✗ Profesioniști: vezi benzen+carburant de aviație.
- ✗ Mecanism de acțiune: nu produce modificări hematologice.
- ✗ Rol în organism: se transformă în acid benzoic care este conjugat cu glicocol și se elimină ca acid hipuric.

✗ Eliminare: limita fiziologică superioară a acidului hipuric: 0.7g/urina de 24 de ore; prin aer expirat 18-20%

✗ Intoxicația acută: debutează cu euforie, urmată de somnolență și narcoză.

✗ Intoxicația cronică: se caracterizează prin simptome asteno-vegetative și iritația căilor respiratorii și conjunctivelor, hepatită toxică, leziuni renale minore-moderate.

Diagnosticul:

- simptome
- expunere
- acid hipuric 1 g/l de urină
- ✗ Diagnosticul diferențial: intoxicații cu alți solvenți organici.
- ✗ Primul ajutor și tratament: vezi benzenul.

Xilenul (dimetilbenzen) $C_6H_4(CH_3)_2$:

- ✗ Profesiuni: vezi benzenul.
- ✗ Rol în organism: se transformă în acid toluic.
- ✗ Mecanism de acțiune: inhibă funcția măduvei hematoformatoare, efect asupra seriei eritrocitare, trombocitare și leucocitare.
- ✗ Intoxicația acută: euforie, somnolență, narcoză.
- ✗ Intoxicația cronică: dermatite, eczeme, conjunctivite, iritația căilor respiratorii, anemie, leucopenie, trombocitopenie, dispepsii, disfuncții neurovegetative.

Diagnosticul:

- simptome
- expunere
- ✗ Tratament: vezi benzenul.
- ✗ CMA 100mg/m³.

Stirenul (vinilbenzen) $C_6H_5CH=CH_2$:

✗ Profesiuni: industria chimică de sinteză, monomer pentru polistiren, solvent pentru poliesteri, sinteza cauciucului sintetic, fabricarea substanțelor emulsifiante.

- ✗ Calea de pătrundere: respiratorie, gastrointestinală, prin tegumente.
- ✗ Acumulare: ficat, rinichi, suprarenale, intestin subțire și sânge.
- ✗ Rol în organism: se transformă în acid mandelic și acid benzoic.
- ✗ Eliminare: prin aerul expirat și nemodificat prin urină sub formă de metaboliți.
- ✗ Intoxicația acută, cu simptome variate: iritația conjunctivelor, căilor respiratorii, tremor, tulburări de echilibru, amețeli, somnolență, narcoză.

✗ Intoxicația cronică: conjunctivită, dermatită, stări depresive, pseudoneuroză cu modificări ale EEG, semne astenovegetative, dismenoree.

- ✗ CMA: 350 mg/m³.

Etilbenzenul $C_6H_5C_2H_5$:

✗ Profesiuni cu risc de expunere: producția de stiren, solvent de vopsele și lacuri, combustibil de motoare în aviație.

✘ Rol în organism: se transformă în acid hipuric (70%), acid mandelic și acid fenaceturic.

✘ Eliminare: prin aerul expirat și urină.

✘ Intoxicația acută: debutează cu somnolență, narcoză, în cazuri grave provoacă edem pulmonar, hemoragii pulmonare. Provoacă iritația conjunctivelor, lăcrimare.

✘ Intoxicația cronică: conjunctivite, dermatite.

✘ CMA: 1400 mg/m³.

Cumenu (izopropilbenzen) C₆H₅CH(CH₃)₂:

✘ Profesii: solvent pentru nitroceluloză, carburant de motor, industria chimică de sinteză.

✘ Rol în organism: se transformă în fenilpropanol și acid fenilpropionic.

✘ Eliminare: prin aerul expirat nemodificat și sub formă de fenoli prin urină.

✘ Mecanism de acțiune: are efect narcotic mai mare decât toluenu și benzenul.

✘ Acumulare: ficat, SNC, glandele endocrine.

✘ Intoxicația acută: în concentrații mari provoacă intoxicația acută cu narcoză care se instalează lent și are o durată lungă. Leziunile ficatului sunt posibile după intoxicațiile acute.

✘ Intoxicația cronică: poate provoca dermatite, hepatite, leziuni renale.

✘ Din anul 2014 este introdus în lista cancerogenelor.

Naftalena C₁₀H₈:

✘ Cristale insolubile în apă, incolore, cu miros caracteristic.

✘ Profesii: se folosește în industria chimică, la prezervarea lemnului și ca insecticid contra moliiilor.

✘ Naftalina este utilizată în special la sinteza unor diluanți, coloranți sau adezivi în industria de mase plastice ca PVC, la elaborarea insecticidelor din grupa carbamaților, la fabricarea săpunurilor.

✘ Are efect iritant asupra mucoaselor și tegumentelor. Inhalarea vaporilor sau consumarea accidentală a cristalelor provoacă grețuri, vome,

tenesme, diaree, frisoane, febră, tahicardie și hipotensiune arterială, hematurie. În cazuri grave – stare comatoasă și moartea. Leziunile renale sunt posibile, provocând chiar stare de uremie.

- ✘ Diagnostic diferențial: intoxicațiile cu nitro- sau aminoderivați ai benzenului.

- ✘ Tratament: spălături gastrice cu ulei de parafină, transfuzii, în cazul leziunilor renale – hemodializă

- ✘ Contraindicații: alimentele care conțin grăsimi, laptele și uleiul de ricin ca prim ajutor.

- ✘ CMA: 40 mg/m³.

Nitroderivați ai benzenului

Nitrobenzenul C₆H₅NO₂:

- ✘ Este un lichid uleios, gălbui cu miros de migdale.

- ✘ Profesioni cu risc de expunere: intermediar în sinteza anilinei și benzidinei, industria cosmetică, constituent al cremei de ghetă, industria chimică de sinteză. Într-o măsură mai mică este folosit ca diluant, la obținerea unguenților, carburanților, filmelor fotografice sau explozibililor. În trecut era folosit ca aromatizant la obținerea săpunurilor, în prezent este interzisă folosirea lui la fabricarea produselor cosmetice

- ✘ Căi de pătrundere: respirator, prin tegumente.

- ✘ Rol în organism: se transformă în fenoli.

- ✘ Eliminare: prin fenoli cu urina.

- ✘ Mecanism de acțiune: methemoglobinizant, provoacă tulburări de oxido-reducere, este toxic asupra SN, hepatotoxic și nefropatic.

- ✘ Intoxicația acută: cianoză și dipnee. După o expunere la doze mari apare o insuficiență circulatorie, colaps.

- ✘ Intoxicația cronică: semnele caracteristice sunt cianoza, anemia (methemoglobinemie) și hepatita toxică cu splenomegalie, leziuni renale. Se asociază și simptome gastrointestinale: greață, vome, rar provoacă pneumonie toxică. Dermatitele apar frecvent.

- ✘ Diagnostic: expunere, simptome, se confirmă cu methemoglobinemia prezentă și fenoli în urină.

- ✘ Prognostic: favorabil.

✘ Tratament: în intoxicația acută – oxigen, albastru de metilen i.v., perfuzii cu glucoză, vitamina C.

✘ CMA: 6 mg/m³.

Aminoderivați ai benzenului

Anilina (fenilamina, aminobenzen):

✘ Lichid uleios folosit pe scară largă în industria chimică de sinteză, industria farmaceutică, industria de vopsele, lacuri. În aer se oxidează și se colorează în brun-închis.

✘ Cale de pătrundere: tegumentară, gastrointestinală și respiratorie.

✘ Mecanism de acțiune: methemoglobinizant puternic.

✘ Intoxicații acute: timp de latență 2-3 ore, cianoză, fatigabilitate, dispnee – fenomene cauzate de methemoglobină.

✘ Prognostic: favorabil.

✘ Tratament: vezi nitrobenzen.

Benzidină:

✘ Folosită în: sinteza organică; fabricarea de vopsele, în special roșu de Congo, detectarea petelor de sânge (reacția Gregersen), colorant în microscopie, reactiv analitic pentru Pb, Ce, Pt, W, agent de întărire în prepararea cauciucului. Este folosit în laboratoarele chimice și medicale. Pătrunde în organism, în primul rând, prin tegumente.

✘ După o expunere îndelungată poate provoca cancer al vezicii urinare și al uterului. Un efect cancerigen asemănător au și naftilamina folosită la fabricarea coloranților, aminofenolul - utilizat la fabricarea cauciucului, auramina - fabricată din dimetil - anilină și formaldehidă, folosită la colorarea hârtiei și ca antiseptic.

Hidrocarburi halogenate alifatiche

Diclorețan (clorură de etilenă):

✘ Lichid incolor, asemănător cloroformului.

✘ Profesioniști: solvent pentru grăsimi, rășini, parafine, celuloză, cauciuc, dezinfectant, insecticid.

✘ Cale de pătrundere: respiratorie și prin piele.

✘ Rol în organism: se transformă în glicol și acid oxalic.

✘ Eliminare: prin aerul expirat și urină.

✘ Mecanism de acțiune: efect iritant asupra căilor respiratorii și nefrototoxic, din cauza metaboliților acidului oxalic.

✘ Intoxicația acută decurge în trei faze:

- prenarcoză: greață, vome, dureri abdominale, narcoză;
- timp de latență: oligosimptomatic cu durata de câteva ore;
- semne de hepatită toxică, semne de nefroză toxică cu protei-nurie, oligurie și rar edem pulmonar.

✘ Intoxicația cronică: tulburări digestive, polinevrite, simptome as-tenovegetative, în cazuri grave – encefalopatie toxică.

✘ Complicații: anurie, uremie.

✘ Diagnostic: expunere și simptome.

✘ Tratamentul: DMP, simptomatic, în caz de leziuni renale – rini-chi artificial.

✘ Profilaxie: control medical periodic CMA: 150mg/m³

Tricloretilena (CHCl=CCl₂):

✘ Lichid incolor, cu miros aromatic, insolubil în apă. Se evaporază la temperatura camerei și se descompune sub acțiunea luminii intense, producând acid clorhidric și fosfogen.

✘ Este neinflamabil.

✘ Este folosit în mai multe ramuri industriale, printre care: industria cauciucului, încălțăminteii, chimică, la vulcanizare, la curățarea îmbrăcă-minteii.

Rol în organism:

✘ Pătrunde în organism sub formă de vapori, prin calea respiratorie, accidental prin calea digestivă.

✘ Prin contactul cu tegumentele are efect iritativ, este posibilă și absorbția transcutanată.

✘ $\frac{3}{4}$ din cantitatea inhalată este reținută în organism, restul se eli-mină pe cale respiratorie.

✘ În organism se transformă în clorohidrat, apoi în acid tricloracetic și tricloretilanol.

✘ Ambii metaboliți se elimină lent cu urina.

Mecanismul de acțiune:

1. Local acționează ca iritant al tegumentelor și al mucoaselor căilor respiratorii. Prin uscarea tegumentelor duce la microtraumatisme și infecție secundară.
2. Are efect narcotic și euforizant; la muncitorii expuși timp îndelungat au fost descrise modificări neurologice și psihice (Grandjean); este hepatotoxic și nefrotoxic.

Intoxicația acută:

✘ Debutează cu fenomene de narcoză, respectiv prenarcoză, rar cu euforie, mai frecvent cu grețuri, vome, amețeli și simptome de iritație a căilor respiratorii superioare.

✘ În cazul dozelor ridicate poate duce la pierderea cunoștinței: moartea poate surveni în urma paraliziei centrului respirator bulbar sau a insuficienței cardiace (fibrilație ventriculară).

Intoxicația cronică:

✘ Se instalează după o expunere mai îndelungată cu tulburări neurovegetative: tulburări de somn, cefalee, astenie, irascibilitate, parestezii, intoleranță la alcool, scăderea potenței sexuale; cu leziuni ale sistemului nervos: tulburări de mers, alterarea reflexelor, caracteristice nevritei trigemenului, mai rar nevrită optică, cu semne de encefalopatie toxică.

✘ Expunerea îndelungată poate duce la o stare de dependență; narcomania induce o serie de modificări morfofuncționale grave. Se presupune că fibrilația ventriculară apare din cauza acțiunii hipersimpaticotonizante a toxicului. Stările de euforie la narcomani pot duce la accidente grave.

Diagnosticul:

✘ Se bazează pe expunerea profesională sau accidentală, semne clinice caracteristice și se confirmă prin prezența metaboliților toxicului în urină, acid tricloracetic peste limita de 200 mg/l în urină.

Prognosticul:

✘ În general este favorabil în intoxicațiile acute, dacă se asigură un prim ajutor de calitate și la timp.

✘ Complicațiile sunt legate de lezarea nervului trigemen. În intoxicațiile cronice prognosticul este bun, dacă tratamentul este adecvat.

Tratamentul:

✘ În intoxicațiile acute: oxigen, respirație artificială, în caz de necesitate corticosteroizi, perfuzii cu vitamine. Sunt contraindicate adrenalina, noradrenalina, efedrina.

✘ În intoxicațiile cronice – tratament cu corticosteroizi, vitamine (B1, B6, perfuzii) și tratament simptomatic. Regim alimentar adecvat în caz de leziuni ale ficatului sau ale rinichilor.

Profilaxia:

– Se recomandă ermetizarea proceselor tehnologice unde se evaporă tricloretilena, asigurarea unei ventilații locale de aspirare.

– Muncitorii vor fi examinați în cadrul controlului periodic cu privire la dependența de toxic.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTINȚELOR

1. Ce reprezintă arenele?
2. Care sunt compușii chimici de o importanță industrială ridicată obținuți prin înlocuirea unuia sau mai multor atomi de hidrogen?
3. Din care clasă de compuși organici face parte benzenul?
4. Care sunt profesiunile cu risc de expunere înaltă la benzen?
5. Care sunt căile de pătrundere a arenelor în organism?
6. Din care compuși este obținut benzenul?
7. Care sunt cele patru procese chimice în producția industrială a benzenului?
8. Care sunt țările de unde provenea în trecut benzenul?
9. În ce scop era utilizat benzenul până în 1920?
10. Care erau principalii compuși obținuți din benzen în anii 1980?
11. Care este rolul benzenului în organismul uman?
12. Care sunt căile de eliminare a benzenului din organism?
13. Explicați mecanismul de acțiune a benzenului în intoxicații?
14. Ce presupune simptomatologia intoxicației acute cu benzen?
15. Care sunt complicațiile în intoxicațiile acute cu benzen?
16. Ce este caracteristic pentru intoxicația cronică cu benzen?
17. Care este prognosticul în intoxicația cu benzen?
18. În baza căror date se stabilește diagnosticul de intoxicație cu benzen?
19. Cu ce boli se face diagnosticul diferențial al intoxicației cu benzen?
20. Indicați tratamentul în intoxicațiile cu benzen.
21. În ce constă profilaxia intoxicațiilor cu benzen?
22. Enumerați contraindicațiile pentru angajare în lucru cu benzen.
23. Care sunt derivații benzenului?
24. Care sunt nitroderivații benzenului?
25. Care sunt aminoderivații benzenului?
26. Care sunt hidrocarburile halogenate alifactice?
27. Enumerați caracteristicile toluenului (metilbenzen $C_6H_5CH_3$).

28. Ce reprezintă xilenul (dimetilbenzen) $C_6H_4(CH_3)_2$?
29. Descrieți proprietățile stirenului (vinilbenzen) $C_6H_5CH=CH_2$?
30. Care sunt proprietățile distinctive ale etilbenzenului $C_6H_5C_2H_5$?
31. Ce este cumenul (izopropilbenzen) $C_6H_5CH(CH_3)_2$?
32. Caracterizați naftalena $C_{10}H_8$.
33. Enumerați caracteristicile nitrobenzenului $C_6H_5NO_2$.
34. Ce este caracteristic pentru aminoderivații benzenului?
35. Enumerați proprietățile benzidinei.
36. Ce reprezintă dicloretanul (diclorură de etilen)?
37. Prin ce se caracterizează tricloretilenul ($CHCl=CCl_2$)?
38. Care este rolul tricloretilenului în organism?
39. În ce constă mecanismul de acțiune al tricloretilenei?
40. Ce este caracteristic intoxicației acute cu tricloretilenă?
41. Pe ce se bazează diagnosticul în intoxicațiile cu arene?
42. Care este prognosticul în intoxicațiile cu arene?
43. Ce presupune tactica tratamentului în intoxicațiile cu arene?
44. În ce constă profilaxia intoxicațiilor cu arene?

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU PLUMB (SATURNISMUL)

Particularitățile etiologice, patogenetice, clasificarea, diagnosticul pozitiv și diferențial, tratamentul, profilaxia. EMV

Folosirea plumbului de om datează de peste 2000 de ani și tot de atunci se cunosc și intoxicațiile cu plumb, Hipocrate fiind primul care a descris în mod magistral colica saturnină. De pe primul loc în morbiditatea profesională deținut în sec. al XIX- lea, saturnismul a ajuns actualmente pe locul trei după pneumoconioze și intoxicațiile profesionale cu solvenți organici. Acest rezultat se datorează modificării proceselor tehnologice, care au redus substanțial riscul de intoxicație, controlului medical în întreprinderi și mijloacelor perfecționate de diagnostic și de tratament. În industrie, intoxicația se poate produce cu Pb metalic, cu compușii săi anorganici și organici.

Descrierea plumbului

Plumbul este un metal alb-cenușiu cu densitate mare, din categoria metalelor grele bivalente. În starea de metal solid este moale, maleabil, ușor de tras în folii subțiri. Se oxidează rapid pe suprafața de contact cu aerul. Este solubil în acid azotic și acizi organici, în alimente acide, în apa cu conținut de nitrați și de săruri de amoniu, dar foarte rezistent la acțiunea acidului sulfuric.

Răspândirea Pb în mediu:

Plumbul este larg răspândit în mediul ambiental. Se găsește în:

- ❖ Apa mărilor
- ❖ Aer
- ❖ Sol
- ❖ Plante
- ❖ Organismul animalelor
- ❖ Alimente
- ❖ Scoarța terestră
- ❖ Minereuri metalifere

Aplicații comerciale și industriale:

Pb poate fi prezent în:

- ❖ Lacuri și vopsele
- ❖ Baterii
- ❖ Pigmenți
- ❖ Insecticide
- ❖ Materiale plastice și ceramice
- ❖ Echipamente medicale
- ❖ Armament
- ❖ Benzină
- ❖ Industria sudurii.

Locuri de muncă cu risc de expunere la plumb:

- ❖ Extracția minereurilor cu conținut de Pb;
- ❖ Topirea Pb și aliajelor de Pb;
- ❖ Colectarea și topirea materialelor vechi care conțin Pb;
- ❖ Sudarea plăcilor de Pb;
- ❖ Industria acumulatorilor, chimică, grafică;
- ❖ Căptușirea și repararea rezervoarelor de acizi cu plăci de Pb;
- ❖ Industria ușoară și militară;
- ❖ Confecționarea tuburilor de Pb;
- ❖ Cositoare cu aliaj de Pb;
- ❖ Fabricarea alicelor și sticlei de Pb;
- ❖ Prepararea și utilizarea vopselelor cu Pb;
- ❖ Fabricarea explozibililor, carburanților, industria maselor plastice etc.

Etiologie

A. Factorul etiologic principal este plumbul.

Plumbul nu se găsește ca atare în stare naturală, ci numai în mine-reuri. Cel mai important minereu de plumb este galena (sulfura de plumb), din care se extrage plumbul metalic.

➤ Plumbul metalic:

- se topește la 327 °C;
- emite vapori la 450 °C.

Reprezentanți

- **Oxizii de plumb:**
 - monoxidul de plumb, PbO – litarga sau masicot (galben);
 - tetraoxidul de plumb, Pb_3O_4 – minium de plumb (roșu).
- **Săruri anorganice de plumb:**
 - carbonatul de plumb, PbCO_3 = ceruzita;
 - carbonatul bazic de plumb, $2\text{PbCO}_3 + \text{Pb}(\text{OH})_2$ + ceruza (plumb alb);
 - cromatul de plumb, PbCr_2O_3 (galben);
 - azida de plumb, $\text{Pb}(\text{N}_3)_2$;
- **Săruri organice de plumb:**
 - tetraetilul și tetrametilul de plumb $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_3$;
 - stearat de plumb;
 - naftenat de plumb.

Factori etiologici predispozanți (secundari):

A. Aparținând de organism:

- ❖ efort fizic intens;
- ❖ surmenaj;
- ❖ subnutriție;
- ❖ alcoolism;
- ❖ viroze;
- ❖ apariția acidozei metabolice.

B. Aparținând mediului de muncă sau unor aspecte organizatorice:

- ❖ spații închise neventilate;
- ❖ ventilație deficitară;
- ❖ nerespectarea igienei individuale;
- ❖ nerespectarea regulilor de protecție a muncii;
- ❖ nefolosirea de echipamente individuale de protecție specifice.

Timp de expunere probabil până la apariția intoxicațiilor: de la 2-3 luni până la 2-3 ani (în funcție de cantitatea de plumb absorbită și de particularitățile individuale: prezența factorilor favorizanți).

Căile de pătrundere:

1. **Respiratorie** – calea majoră de pătrundere; rata depunerii oscilează între 30-85%, jumătate din rata expusă se regăsește în sânge peste 50 de ore, restul se depune în țesuturi sau este eliminat
2. **Digestivă** – nerespectarea măsurilor igienice la locul de muncă: mâini nespălate, păstrarea alimentelor la locul de lucru, fumatul în timpul lucrului
3. **Tegumentară** – numai în cazul compușilor organici liposolubili: stearatul, naftenatul, tetraetilul și tetrametilul de Pb. Plumbul metallic nu se absoarbe prin piele

Mecanismul de acțiune:

- ❖ Plumbul pătrunde în organism pe cale respiratorie sub formă de vapori și de pulberi, și pe cale digestivă, dar absorbția este limitată la cca 2% din cantitatea ingerată.
- ❖ O mare parte este transformat în tubul digestiv în sulfură de plumb insolubilă, de culoare neagră. Asupra tubului digestiv plumbul produce efect caustic.
- ❖ Prin pielea intactă plumbul nu se absoarbe (excepție - tetraetilul de plumb ce poate străbate pielea intactă).
- ❖ Circulația are loc sub formă coloidală de trifosfat bazic de Pb, legat de eritrocite.
- ❖ Depozitarea se face în oase sub formă netoxică, metabolismul său fiind asemănător cu cel al calciului.
- ❖ Depunerea Pb în trabeculele osoase reprezintă un mecanism de inactivare a acestuia prin sechestrarea sa într-un compartiment biologic cu o sensibilitate scăzută față de acțiunea lui toxică.

Patogeneza

Plumbul acționează prin mecanisme enzimatică, preponderent prin inhibiția grupelor SH ale componentei proteice a enzimei. Pb inhibă sinteza hemului, blocând enzimele care catalizează trecerea de la coproporfirină la protoporfirină. Prin acest mecanism, intoxicația cu Pb induce anemia hipocromă hipersideremică, numită acroesthică.

Excesul de plumb în sânge determină fenomene toxice prin următoarele mecanisme:

- ❖ Agresiune directă pe țesutul hematopoietic urmată de inhibiția hemoglobinosintezei;
- ❖ Acțiune directă asupra membranei eritrocitare urmată de fragilizarea hematiilor, reducerea duratei lor de viață și hemoliza intravasculară precoce;
- ❖ Acțiune pe cromozomi, urmată de alterarea materialului genetic;
- ❖ Sterilitate, avorturi sau feți morți cu malformații congenitale;
- ❖ Acțiune nefrotoxică directă, precum și lezarea mitocondriilor celulelor tubilor renali;
- ❖ Acțiune neurotoxică pe sistemul nervos central și periferic;
- ❖ Acțiune nocivă pe sistemul cardiovascular;
- ❖ Ionii de plumb aflați în exces în sângele periferic inhibă cel puțin trei enzime de pe lanțul de sinteză al hemului:
 1. Dehidraza acidului aminolevulinic responsabilă de conversiunea acidului aminolevulinic în porfobilinogen;
 2. Coproporfirinogenaza care permite conversiunea coproporfirinei III în protoporfirinogen;
 3. Hemsintetaza asigură integrarea fierului activat (Fe^{2+}) în structura tetrapirolică a protoporfirinei IX pentru a rezulta hemul.

Efectul Pb asupra funcției renale:

Din punct de vedere clinico-funcțional s-au descris două tipuri de manifestare a nefrotoxicității plumbului:

- **Nefrotoxicitatea acută** – apar modificări morfologice și funcționale la nivelul tubilor renali proximali:
 - Ca consecință scade transportul transtubular al ionilor cu hiperaminoacidurie, glucozurie;
 - Aceste modificări sunt consecința alterării funcției respiratorii a mitocondriilor și a fosforilării oxidative din celulele tubilor proximali.
- **Nefrotoxicitatea cronică** – consecința cronicizării nefropatiei acute sau a dezvoltării progresive a nefropatiei cronice:

- Cu avansarea nefropatiei apare atrofia tubulară și fibroza interstițială, apoi se asociază scăderea ratei filtrării glomerulare și creșterea azotului seric;
- Pe lângă afectarea tubulară se modifică și vasele glomerulare;
- Pb produce efecte asupra metabolismului ADN-ului și ARN-ului cu creșterea eliminărilor urinare de acid N-aminoizobutiric (ABA care este un produs al degradării timidinei, constituent al ADN-ului și ARN-ului).

Efectul asupra eritropoiezei:

- Afectează direct eritropoieza;
- Inhibă sinteza hemului din eritroblastul măduvei osoase;
- Pb blochează activitatea unor enzime ale lanțului de biosinteză a hemului (ALAdhidraza, coproporfirinogenoxidaza, hemsintetaza, PBG-dezaminaza).

Consecințele afectării enzimaticice:

- ✘ Creșterea nivelului ALA în sânge și a eliminării prin urină;
- ✘ Creșterea nivelului coproporfirinogenului III în hematii și a coproporfirinei în urină;
- ✘ Creșterea nivelului de protoporfirină IX în hematii;
- ✘ Creșterea în urină a porfobilinogenului și uroporfirinei;
- ✘ Creșterea nivelului fierului seric total.

Efectul Pb asupra TA:

- ✘ Tulburarea sintezei eicosanoidelor în țesutul renal;
- ✘ Creșterea producerii de tromboxan (vasoconstricție) cu scăderea producerii de PG E și de G, ketoprostaglandinei F (vasodilatație);
- ✘ Depleția de prostaglandine crește retenția de sodiu și intensifică răspunsul presor la angiotensina II și vasopresină – se instalează HTA esențială;
- ✘ Scăderea calicreinei urinare;
- ✘ Pb acționează asupra sistemului renină-angiotensină-aldosteron cu creșterea activității reninei plasmatică, angiotensinei și enzimei de conversie;

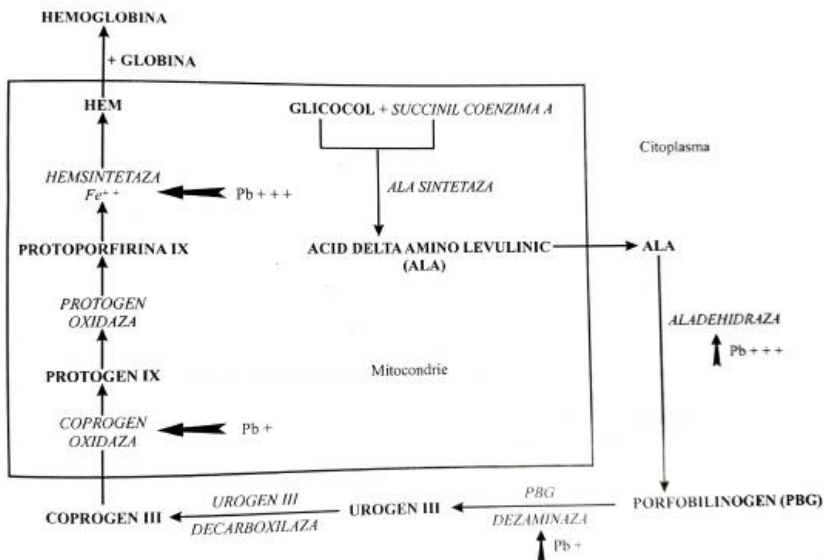


Fig.1 Biosinteza hemului și zonele de atac ale plumbului. Săgețile și semnul + reprezintă locul acțiunii inhibitoare a plumbului și gradul inhibiției (schema adaptată după Granick cit.34 și M.Duc)

✘ Relația cu TA depinde de doză. La expuneri mici, persoanele afectate pot avea o activitate reninică plasmatică crescută. În expunerile severe – activitatea acestuia poate fi normală sau chiar scăzută.

Efectul asupra metabolismului vitaminei D:

- Fiziologic, sinteza vit. D necesită prezența în rinichi a hidroxilazei care transformă 25-xidroxivitamina D în 1,25-dihidroxivitamina D care facilitează absorbția Ca la nivelul intestinului. Plumbul produce efect inhibitor asupra hidroxilazei care prezidează formarea vit. D;
- Pb reduce excreția de acid uric urinar cu creșterea consecutivă a concentrației acidului uric sangvin (nivelul plumburiei provocate este mai mare la pacienții cu gută care au nefropatie);
- Pb alterează receptivitatea musculaturii netede a vaselor față de stimulii vasoactivi cu creșterea consecutivă a răspunsului la stimularea alfa 2-adrenoreceptorilor colinergici și dopaminergici cardiaci și vascolari;

- Pb poate altera funcțiile legate de Ca ale musculaturii netede vasculare prin scăderea ATP-azei și stimularea pompei Na/Ca.

Efecte asupra reproducerii și carcinogenezei:

- Reducerea numărului de nașteri în familiile ale căror membri au fost expuși acțiunii Pb;
- Creșterea numărului de nașteri premature, ruptura prematură a membranei, modificări spermatice (prin schimbări de mobilitate, morfologie, densitate);
- Experimental s-a demonstrat îmbunătățirea parametrilor spermatici la scăderea concentrației sanguine de Pb și de zinc a protoporfirinei;
- Există riscul anomaliei congenitale cardiovasculare la nou-născuții a căror părinți au fost expuși la cantități importante de Pb;
- Pb crește incidența tumorilor renale consecutiv administrării de substanțe canceroase (N-etil-N-hidroxi-etilnitrozamina) ca urmare a proliferării celulelor tubilor renali.

Efecte asupra funcției tiroidiene și a sistemului imunitar:

- Pb produce diminuarea captării iodului la nivelul tiroidei cu scăderea tiroxinei serice sub 60 mmg%;
- Hipertiroidismul poate produce și mobilizarea Pb depozitat în oase, inducând fenomene clinice de intoxicație;
- Referitor la sistemul imunitar, la muncitorii expuși s-a înregistrat scăderea procentului limfocitelor B și numărului total de limfocite, de monocite și de granulocite la Pb.

Intoxicația acută cu plumb

Intoxicația acută:

- ✘ Se întâlnește rar datorită măsurilor adecvate de prevenire tehnice și medicale;
- ✘ Se manifestă prin hipersalivație, grețuri, vomă, dureri colicative în abdomen. Decesul survine rapid;
- ✘ Formele majore sunt colica saturnină și encefalopatia acută saturnină;

- ✘ Colica saturnină apare brusc sau pe fundalul unor manifestări astenoneurotice sau dispeptice (grețuri, vomă, anorexie);
- ✘ Dureri de intensitate înaltă, difuze în întreg abdomenul, sau paraombilical cu iradiere lombară;
- ✘ Durerea cedează la presiunea profundă a abdomenului, ceea ce diferențiază colica saturnină de alte colici abdominale;
- ✘ Abdomenul este normal sau ușor excavat și nu prezintă contractură musculară;
- ✘ La palpare – sensibilitate periombilicală, epigastrică sau pe cadrul colic;
- ✘ Constipația însoțește durerea, este tenace și nu cedează la medicația simptomatică uzuală;
- ✘ Avansarea cifrelor tensiunii arteriale care revin la normă odată cu calmarea durerilor;
- ✘ Oligurie.

Encefalopatia acută saturnină:

- ✘ Perioada prodromală cu cefalee intensă, insomnie, stare de agitație, tremor generalizat;
- ✘ Dezorientare;
- ✘ Stupoare;
- ✘ Tulburări de vedere;
- ✘ Pareza nervilor cranieni;
- ✘ Delir cu halucinații și cu stare de agitație;
- ✘ Se pot instala convulsii, coma și decesul;
- ✘ La examenul obiectiv se evidențiază tremor, hiperreflectivitate osteotendinoasă;
- ✘ La examenul fundului de ochi – edem și stază papilară, spasm arterial, hemoragii retiniene;
- ✘ Valorile Pb sangvin, Pb urinar sunt mult crescute.

Intoxicația cronică cu plumb

Intoxicația cronică:

În condiții industriale se întâlnește frecvent.

Sindroamele principale:

- ✓ **Astenoneurotic** (cefalee, amețeli, astenie, fatigabilitate, insomnie, modificări de comportament, somnolență ziua, scăderea memoriei, inapetență);
- ✓ **Dispeptic** (jenă epigastrică, constipație, balonări, sațietate precoce, gust metalic, lizereul Burton – colorarea gingiilor și dinților în culoare liliachiu-surie, lățimea 1-2-3 mm);
- ✓ Afectarea **SNC periferic** (alterarea acuității vizuale, tulburări de comportament, pareza și paralizia nervului radial, slăbiciuni în mâini și în degete, furnicături, dureri poliarticulare la nivelul articulațiilor membrelor inferioare);
- ✓ **Anemic** – reticulocitoză, eritrocite bazofil-granulare în cantități sporite, anemie oligocromă.
- ✓ Simptomul cardinal – **coloritul de Pb** – colorarea tegumentelor în verde-pământiu.

Diagnostic pozitiv

Pentru stabilirea diagnosticului clinic este obligator de stabilit **RUTA PROFESIONALĂ** cu detalizarea factorilor de risc profesional evaluați pentru fiecare loc de muncă, unde a activat suspectul la boală profesională, și un șir de examinări paraclinice:

A. Stabilirea expunerii profesionale la plumb:

- *Subiectiv*: anamneza profesională
- *Obiectiv*: determinări de plumb în aerul locului de muncă ce arată depășirea limitelor maxime admise de plumb
- documente oficiale privind vechimea profesională

B.Tabloul clinic: prezenta unuia, mai multor sau a tuturor sindroamelor clinice sus-numite.

C. Examinări de laborator

Indicatori de expunere:

- ✗ Pb-S plumbemia, peste 70 mg/100 ml;
- ✗ Pb-U plumburia, peste 150 mg/l.

Indicatori de efect biologic:

- ✘ ALA-U acid delta aminolevulinic în urină, peste 20 mg/l;
- ✘ CP-U coproporfirine în urină, peste 300 mg/l;
- ✘ Hb scăzută – sub 11g% - la femei, sub 12 g% - la bărbați;
- ✘ Hematii cu granulații bazofile: HGB normal = sub 500 la 1 mil/hem;
- ✘ HGB între 500×10^6 – 5000×10^6 indică absorbție crescută de plumb, sigur intoxicație cu plumb peste 5000 la 1 mil/hem;
- ✘ Reticulocitoză peste 13;
- ✘ Sideremia peste 140 mg/100 ml.

Proba eliminării de plumb provocată de EDTAMIN (eliminare totală pe 5 zile, corectat la diureza normală):

- ✘ normală – sub 2 mg Pb-U;
- ✘ absorbția crescută – între 2-12 mg Pb-U;
- ✘ intoxicație cu plumb – peste 12 mg Pb-U;

Diagnostic diferențiat

A. Colica saturnină trebuie diferențiată de:

- ✘ colica renală;
- ✘ colica hepatică;
- ✘ ocluzia intestinală;
- ✘ ulcerul gastric sau duodenal perforat;
- ✘ apendicita acută

B. Anemia din intoxicațiile cu plumb trebuie diferențiată de:

- ✘ alte tipuri de anemii;
- ✘ hepatita virală;
- ✘ anemia hemolitică de altă etiologie cu icter.

C. Encefalopatia saturnină:

- ✘ alte encefalopatii: encefalopatia hepatică, encefalopatia hipertensivă.

Tratament

Tactica de tratament este următoarea:

- a) Întreruperea contactului profesional cu plumbul;

- b) Lavaj gastric cu soluție de sulfat de sodiu sau de magneziu care precipită Pb sub formă de sulfat insolubil;
- c) Tratament chelant **EDTA (EDTAMIN)** (sarea monocalcică disodică a acidului etilendiamintetraacetic):
 - 2 fiole (2 g) intravenos lent, 1 fiolă dimineața și 1 fiolă seara, timp de 5 zile. Zilnic se strânge urina și se determină cantitatea totală de plumb eliminată timp de 5 zile.
 - pauză 3 sau 5 zile;
 - se repetă cura (2 fiole/zi timp de 5 zile), dacă cantitatea totală de plumb eliminată timp de 5 zile depășește 12 mg (12000 mmg), la prima descărcare.

Acidul dimercaptosuccinic (DMSA) – mobilizează Pb din țesuturile moi, se utilizează per os, 10-20 mg/kg repartizate în 4 prize, în 1 zi cu creșterea zilnică a dozei cu 3 mg/kg până la 30-40 mg în ziua a 6-a sau 30 mg/kg timp de 5 zile.

Penicilamina: 1-1,5 g/zi sub controlul plumbemiei. Este mai puțin eficace ca EDTA, dar avantajul este în utilizarea orală. Administrarea de durată poate provoca anemie aplastică și neuropatie prin deficiența vitaminei C.

Pacienților, în lipsa encefalopatiei, li se administrează Succimer 10 mg/kg per os la fiecare 8 ore timp de 5 zile, după aceasta 10 mg/kg per os fiecare 12 ore timp de 14 zile.

Pacienții cu encefalopatie sunt tratați cu **Unitiol** în doză de 75 mg i/m fiecare 4 ore și 1000-1500 mg/m Na Ca Edetat i/v 1 dată în 24 ore. Prima doză de Na Ca Edetat trebuie introdusă nu mai devreme de 4 ore după prima administrare a Unitiolului, pentru a preveni pătrunderea Pb în creier. Administrarea Unitiolului poate fi întreruptă după câteva doze, în funcție de concentrația Pb și gravitatea simptomelor. Tratamentul combinat se administrează timp de 5 zile, după care are loc detoxicarea timp de 3 zile.

Simptomatic: în colica saturnină, pe lângă tratamentul chelant, pentru calmarea durerii se administrează Plegomazină (prozim) sau Clortalasină, 1-2 fiole de 25 mg i/m.

Patogenic: vitaminoterapie cu spectru larg (B1, B6, C). Utilizarea concomitentă a vitaminei C crește eficacitatea tratamentului cu EDTA.

Profilaxie

Măsuri tehnico-organizatorice:

- Eliminarea plumbului din procesul tehnologic;
- Automatizarea unor procese tehnologice;
- Izolarea aparaturii și/sau a proceselor tehnologice generatoare de vapori sau de pulberi de plumb de locul unde lucrează muncitorul;
- Împiedicarea pătrunderii vaporilor și pulberilor de plumb în aerul locului de muncă prin: ventilație locală, utilizarea de procedee umede, ventilația generală;
- Împiedicarea sau diminuarea acțiunii plumbului asupra muncitorilor prin:
 - reducerea efortului fizic;
 - înzestrarea și obligarea folosirii echipamentului de protecție individuală; întreținerea lui în bună stare;
 - regim de muncă corespunzător (succesiunea perioadelor de muncă și a celor de repaus), cu condiții de repaus corespunzătoare,
 - organizarea și buna întreținere a anexelor social-sanitare (vestiare, dusuri, WC-uri);
 - reducerea zilei de muncă, în anumite cazuri (la 6 ore/schimb);
 - alimentarea rațională și de protecție;
 - instructaj eficient de protecție a muncii și respectarea disciplinei tehnologice.
- Concentrația admisibilă de plumb și de compuși ai plumbului (în afară de PbS):
 - **concentrația admisibilă medie: 0,05 mg/m³;**
 - **concentrația admisibilă de vârf: 0,1 mg/m³;**

Măsuri medicale:

- a. Recunoașterea riscului de intoxicație cu Pb pe teritoriul întreprinderii sau al circumscripției urbane sau rurale.

- b.** Examenul medical la angajare (conform Hotărârii Guvernului Nr. 1025/2016) care constă din:
- hemograma;
 - creatinina sangvină;
 - uroporfirinele urinare;
 - ECG.
- c.** Control medical periodic:
- clinic semestrial;
 - creatinina, anual;
 - acid delta aminolevulinic sau protoporfirina liberă eritrocitară, anual;
 - plumbemia, anual;
 - hemograma, anual;
 - EMG.

Educația sanitară

Se va interveni:

- ✘ la nivelul organelor tehnice și administrative: se va avea în vedere realizarea măsurilor tehnico-organizatorice, recomandate prin proces verbal de constatare cu recomandări, discuții în cadrul consiliului de administrație al întreprinderii, convorbiri cu patronul etc.
- ✘ la nivelul muncitorilor se va pune accent pe:
 - suprimarea fumatului la locurile de muncă;
 - interzicerea consumării hranei la locul de muncă;
 - respectarea igienei individuale înaintea luării meselor, a fumatului la locurile de muncă unde aceasta se permite;
 - igiena bucală;
 - purtarea corectă a echipamentului individual de protecție;
 - respectarea igienei individuale la sfârșitul schimbului;
 - consumarea alimentației de protecție (lapte) în timpul schimbului (să nu îl ducă acasă);
 - diminuarea consumului de alcool (atenție mai ales la țuica produsă în condiții casnice care poate conține plumb);
 - cunoașterea primelor semne de boală;
 - prezentarea obligatorie la examenul medical periodic.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTINȚELOR

1. Care sunt locurile de răspândire a plumbului?
2. Care sunt aplicațiile comerciale și industriale ale plumbului?
3. Enumerați locurile de muncă cu risc de expunere la plumb.
4. Enumerați proprietățile fizice ale plumbului.
5. Care sunt factorii etiologici predispozanți (secundari) ce aparțin de organism în intoxicația cu plumb?
6. Care sunt factorii etiologici predispozanți (secundari) ce aparțin locului de muncă în intoxicația cu plumb?
7. De cât timp este necesar pentru a se dezvolta intoxicația cu plumb?
8. Care sunt căile de pătrundere a plumbului în organismul uman?
9. Ce este specific pentru calea respiratorie de intoxicație cu plumb?
10. Ce este specific pentru calea digestivă de intoxicație cu plumb?
11. Ce este specific pentru calea cutanată de intoxicație cu plumb?
12. Care este mecanismul de acțiune a plumbului în organismul uman?
13. Care sunt mecanismele prin care excesul de Pb în sânge determină fenomene clinice?
14. Ionii de plumb aflați în exces în sângele periferic inhibă cel puțin trei enzime de pe lanțul de sinteză a hemului. Care sunt aceste enzime?
15. Care este efectul plumbului asupra eritropoiezei?
16. Enumerați consecințele afectării enzimatică în intoxicațiile cu plumb.
17. Ce modificări morfologice în punctatul sternal se atestă în intoxicațiile cu plumb?
18. Prin ce se caracterizează nefrotoxicitatea acută în intoxicațiile cu plumb?
19. Ce este caracteristic pentru nefrotoxicitatea cronică în intoxicațiile cu plumb?
20. Care este cauza dezvoltării hipertensiunii arteriale în intoxicațiile cu plumb?
21. În ce constă afectarea metabolismului vitaminei D în intoxicațiile cu plumb?

22. Prin ce este caracterizată cancerogeneza și afectarea reproducerii în intoxicațiile cu plumb?
23. Prin ce este caracterizată afectarea tiroidei și sistemului imun în intoxicațiile cu plumb?
24. Care sunt simptomele encefalopatiei acute saturnine?
25. Cât de frecvent se atestă intoxicațiile cronice cu plumb și de ce?
26. Care sunt sindroamele principale în intoxicațiile cronice cu plumb?
27. În ce cazuri se stabilește diagnosticul pozitiv de intoxicație cu plumb?
28. Care sunt examinările de laborator și semnificația acestora în intoxicația cu plumb?
29. De ce patologii trebuie diferențiată colica saturnină ?
30. De ce patologii trebuie diferențiată anemia din intoxicațiile cu plumb?
31. De ce patologii trebuie diferențiată encefalopatia saturnină?
32. Care este tratamentul etiologic în intoxicația cu Pb?
33. În ce constă profilaxia intoxicației cu Pb?

MALADIA DE VIBRAȚIE

Etiologia, patogenia. Clasificarea, diagnosticul pozitiv și diagnosticul diferențial, tratamentul, profilaxia. EMV

Vibrația reprezintă mișcări oscilatorii ale unui corp solid, efectuate în jurul unei poziții de echilibru, cu diferite frecvențe.

Caracteristicile fizice ale vibrației

Vibrația poate fi descrisă prin următoarele caracteristici fizice:

1. **Frecvența** – numărul de oscilații ale unui corp solid într-o unitate de timp; se exprimă în Hz. 1Hz corespunde unei oscilații pe secundă.
2. **Amplitudinea** – depărtarea maximă față de poziția de echilibru; se măsoară în unitati de lungime (m, dm, cm, mm).
 - × **Viteza** – produsul dintre amplitudine și timp; se măsoară în m/s.
 - × **Acceleratia** – produsul dintre amplitudine și timpul la pătrat; se măsoară în m/s^2 .

Clasificarea vibrației

În funcție de frecvență, Aristotel Cocârlă (2009) deosebește următoarele grupe de vibrații:

- × Vibrații de frecvență foarte joasă – sub 2 Hz;
- × Vibrații de frecvență joasă – între 2 și 20 Hz;
- × Vibrații de frecvență medie – între 20 și 300 Hz;
- × Vibrații de frecvență înaltă – între 300 și 1000 Hz, uneori chiar până la 5000 Hz și zguduituri.

Definiția maladiei de vibrație

Maladia de vibrație este o maladie profesională cauzată de expunerea prelungită (minimum 3 ani) la vibrații prezente la locul de muncă. Elucidarea vibrațiilor în ruta profesională este elementul central pentru a confirma maladia de vibrație.

Definiția rutei profesionale

Ruta profesională reprezintă o trecere în revistă, o prezentare cronologică, a tuturor activităților profesionale prestate, durata celor care au implicat expuneri semnificative și referiri asupra condițiilor de muncă. Aceste date sunt obligatorii pentru a confirma sau infirma o boală profesională.

Etiologia maladiei de vibrație

Maladia de vibrație se caracterizează printr-un polimorfism clinic cu evoluție originală. Factorul etiologic principal este reprezentat de vibrațiile de diferită frecvență, care sunt elucidate în ruta profesională.

Factorii, care pot instala mai precoce maladia de vibrație, sunt:

✘ capacitatea de adaptare-compensare (totalitatea posibilităților organismului de a corela structurile sale morfologice și fiziologice și de a ajusta funcționalitatea sa în raport cu schimbările condițiilor de existență);

- ✘ anumite afecțiuni cardiovasculare;
- ✘ diabetul zaharat;
- ✘ fumatul;
- ✘ insuficiența vascularizării periferice;
- ✘ vârsta.

Factorii nocivi prezenți în mediul de muncă:

- ✓ microclimat nefavorabil (umiditatea, temperatura ridicată și radiațiile calorice, puritatea aerului la locul de muncă);
- ✓ prezența concomitentă a zgomotului;
- ✓ răcirea și prezența curenților de aer rece;
- ✓ sarcinile staticodinamice, poziția de lucru forțată.

Patogenia maladiei de vibrație

Manifestările specifice ale maladiei de vibrație, decurg:

- ✓ cu afectarea sistemului locomotor și cardiovascular;
- ✓ cu dereglările reflectorii ale organelor interne.

La baza declanșării maladiei de vibrație stau mecanisme complicate: neurohormonale și reflectorii.

Acțiunea de lungă durată a vibrației asupra receptorilor periferici ai sensibilității la vibrație crează condiții pentru creșterea excitabilității centrilor corespunzători.

Sub acțiunea impulsurilor aferente reflectorii, în neuronii spinali, în ganglionii simpatici și în alte formațiuni vegetative, în formațiunea reticulară a trunchiului cerebral și în regiunile corticale se dezvoltă reacții de răspuns.

În urma tulburărilor acțiunilor reglatorii ale SNC asupra tonusului vascular și, în particular, asupra stării circuitului regional, apar manifestări pronunțate de angiospasm.

Astfel, cu cât mai grave sunt tulburările sensibilității de vibrație, cu atât mai pronunțat este spasmul vascular.

Iritarea mecanică nemijlocită și defectarea intimei vasculare de asemenea contribuie la agravarea spasmului sau atoniei.

Ulterior se dezvoltă distrofia și procesul patologic capătă caracterul de angiotrofoneuroză care în stadiile avansate are tendință de generalizare.

Tulburările trofice se dezvoltă prioritar în aparatul neuromuscular și locomotor, în special în mușchi, în oase și în articulațiile centurii scapulare.

Paralel cu scăderea progresivă a receptivității, în maladia de vibrație suferă:

- ✓ sensibilitatea algică, tactilă și termică, de aceea excitarea centrilor vibratorii iradiază în regiunile din vecinătate, în primul rând în cele vasomotorii;
- ✓ starea funcțională a vaselor periferice;
- ✓ creactivitatea sistemelor răspunzătoare de reglarea tonusului vascular.

Un rol esențial în patogenia maladiei de vibrație revine atât reacțiilor specifice ale organismului, cât și celor care oglindesc procesele de adaptare-compensare.

Ca urmare a scăderii posibilităților de adaptare ale organismului și deteriorării formațiunilor vegetative periferice și centrale, în stadiile avansate ale maladiei se dezvoltă sindromul hipotalamic.

Clasificarea maladiei de vibrație

Clasificarea maladiei de vibrație se realizează pe baza mai multor criterii: gradul de expresie a procesului patologic, regiunea anatomică de impact și gradul de expansiune a maladiei cauzate de vibrația locală.

În funcție de gradul de expresie a procesului patologic (Z. E. Droghicina și N. B. Metlina, 1959) deosebim:

- × Forma inițială;
- × Forma medie;
- × Forma gravă.

În funcție de regiunea anatomică de impact (E. Andreeva-Galanina și V.G. Artamova, 1963):

- × Maladia de vibrație provocată de vibrații locale;
- × Maladia de vibrație provocată de vibrații generale;
- × Maladia de vibrație provocată de acțiunea vibrației generale și a zguduirilor.

În funcție de gradul de expansiune a maladiei cauzate de vibrația locală (M. Rîjikova, V. Artamova, L. Milkov, L. Metlina, 1981):

- × Manifestări inițiale, forma compensată;
- × Manifestări moderate, forma subcompensată;
- × Manifestări pronunțate, forma decompensată.

Sindroame clinice în maladia de vibrație

În 1967 a fost propusă clasificarea perfecționată de Z. E. Droghicina și N. B. Metlina care permitea evidențierea în clinică a maladiei de vibrație a celor șapte sindroame mai des întâlnite:

- × Angiospatic;
- × Angiodistonic;
- × Polineurita vegetativă;
- × Neuritic;
- × Vegetomiofasciită;
- × Diencefalic;
- × Vestibular.

Maladia de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale

Această formă a vibrației este întâlnită la cei ce folosesc în procesul de lucru instrumente mecanizate și se deosebește printr-un șir de particularități clinice:

- ✘ Se desfășoară treptat;
- ✘ Locul principal în clinică revine sindromului vascular periferic cu angiospasm pronunțat;
- ✘ Deseori, pe parcursul unei perioade de timp maladia decurge latent;
- ✘ Perioada latentă poate să difere ca durată de la câteva luni până la câțiva ani;
- ✘ Durata bolii depinde de starea funcțională a organismului, starea mecanismelor compensator-adaptive, caracteristicile fizice ale vibrației și combinării cu alți factori nocivi.

I. Forma compensată

Sindroame periferice:

- ✘ Angiospastic cu angiospasm rare;
- ✘ Angiodistonic;
- ✘ Senzorial (vegetativ-senzorial);
- ✘ Polineuropatia mâinilor.

Acuze:

- ✘ Accese spontane de înălbire a degetelor mâinii, rare, care devin vizibile la spălatul cu apă rece și la suprarăcirea totală;
- ✘ Senzații de frig și restabilirea întârziată a temperaturii cutanate a degetelor după expunere la frig;
- ✘ Dureri nocturne sau de repaus la nivelul mâinilor. Peste 10-15 min. de la începutul lucrului, durerile, de regulă, dispar;
- ✘ Dereglarea ușoară a sensibilității falangelor terminale, parestezii, o scădere neaccentuată a sensibilității de vibrație și modificarea tonusului capilar;
- ✘ Uneori, tulburări funcționale ușoare ale SNC.

II. Forma subcompensată

Sindroame periferice

Angiospastic periferic:

- ✗ Cu angiospasmе frecvente
- ✗ Cu tulburări trofice vegetative

Senzorial (vegetativ-senzorial); polineuropatii în combinație cu:

- ✗ Tulburări distrofice ale aparatului locomotor al mâinilor și centurii scapulare (vegetomiofasciite, periartroze);
- ✗ Dereglări funcționale ale sistemului nervos (sindrom neuroastenic și cerebral angiodistonic);
- ✗ Modificări poliradiculare (poliradiculopatie cervicală).

Acuze:

- ✗ Indispoziție, astenie;
- ✗ Distonie vegetativă cu cefalee nelocalizată, vertije ușoare;
- ✗ Dereglarea somnului și iritabilitate sporită;
- ✗ Unii pacienți resimt dureri în regiunea precordială, palpitații, transpirații;
- ✗ Fenomene dureroase și parestezii cu caracter stabil;
- ✗ Modificarea tonusului capilarelor și al vaselor de calibru mare.

În condițiile aplicării măsurilor curativo-preventive, procesul patologic poate fi reversibil. În caz contrar, procesul progresează continuu.

III. Forma decompensată

Sindroame periferice:

- Evoluează sub formă de polineuropatii senzitivo-motorii;
- În stadiile avansate ale maladiei, dereglările vegetativo-vasculare pot avea un caracter generalizat;
- Tulburări accentuate vasomotorii și trofice.

Acuze:

- Accesele de angiospasm periferic devin mai frecvente, crește intensitatea paresteziilor și senzațiilor de durere, se agravează tulburările de sensibilitate, sensibilitatea de vibrație este brusc abolită;

- Majoritatea pacienților prezintă astenizare și distonie vegetativă-vasculară;
- Hipertensiune arterială, distrofie miocardică, modificări degenerativ-distrofice ale centurii scapulare, mai rar ale coloanei vertebrale;
- Această fază se deosebește printr-o evoluție torpidă, reconvalescența fiind incompletă, chiar și în cazul întreruperii contactului cu vibrația și aplicării tratamentului.

Maladia de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale

Modificările induse în organismul uman sub acțiunea vibrației generale pot fi grupate în:

- ✗ mecanice,
- ✗ fiziologice,
- ✗ psihologice.

Mecanismele fiziopatologice prin care se produc aceste modificări nu sunt încă pe deplin elucidate. Sunt suspectate modificările fluxului sanguin, acțiunea vibrației generale asupra sistemului vizual și vestibular, se atestă eliberarea crescută a unor factori neuromorali implicați în stresul vibrator.

Pentru a stabili legătura dintre starea de sănătate a muncitorului și factorii de risc profesional la care a fost expus este absolut necesar de a colecta ruta profesională.

I. Forma compensată

Sindroame:

- ✗ Sindrom angiodistonic (cerebral sau periferic).
- ✗ Sindrom vegetativ-vestibular.
- ✗ Sindrom senzorial.

Clinica maladiei de vibrație generală - forma compensată:

✗ Sindromul angiodistonic periferic se caracterizează prin parestezii și dureri ușoare la nivelul membrelor inferioare în asociere cu crampe musculare. Concomitent se atestă acrocianoză, hiperhidroză, hipotermie

la nivelul membrelor inferioare și superioare, o stare spastic-atonică a capilarelor patului unghial.

✘ Sindromul angiostonic cerebral se manifestă prin acuze de cefalee difuză.

✘ Sindromul vegetativ-vestibular se prezintă sub formă de ataxie dinamică, precizia mișcărilor treptat se pierde.

✘ Sindromul senzorial se exprimă prin durere la extremitățile inferioare, amorțeală, uneori senzație de arsură la nivelul membrelor inferioare.

II. Forma subcompensată

Sindroame:

✘ Sindrom angiostonic.

✘ Sindrom senzorial, polineuropatia extremităților inferioare în combinație cu:

a. tulburări poliradiculare;

b. sindrom radicular lombosacral secundar (pe fondul osteocondrozei lombare);

c. tulburări funcționale ale sistemului nervos.

Clinica maladiei de vibrație generală - forma subcompensată:

✘ Sindrom senzorial (polineuropatia extremităților inferioare) la nivelul extremităților inferioare și superioare prezintă tulburări senzoriale și vegetativ-trofice. Vibrația generală duce la efecte microtraumatice directe asupra coloanei vertebrale, degenerarea discului intervertebral odată cu dezvoltarea sindromului neurologic vertebrogen, în primul rând la nivelul lombosacral. Modificările radiculare continuă cu dezvoltarea radiculopatiei lombosacrale cronice, caracteristic fiind sindromul de durere severă și miotonia posturală. Cel mai adesea sunt afectate rădăcinile L4 și L5. Se atestă tulburări de mișcare până la pareză, mai des în zona de inervație a nervului tibial. Radiculopolineuropatia se dezvoltă pe fundalul de modificări degenerativ-distrofice la nivelul coloanei vertebrale sub formă de osteocondroză, spondiloză deformantă și osteoporoză lombară.

✘ Sindromul angiostonic se caracterizează prin parestezii și dureri accentuate la nivelul membrelor inferioare în asociere cu crampe

musculare. Se atestă acrocianoză marcată, hiperhidroză, hipotermie la nivelul picioarelor și mâinilor.

✘ Sindromul angiostonic cerebral se manifestă prin acuze de cefalee persistentă difuză.

III. Forma decompensată

Sindroame:

✘ Sindromul polineuropatiei senzitivo-motorie.

✘ Sindromul de encefalopatie discirculatorie în combinație cu polineuropatia periferică (sindrom de encefalopolineuropatie).

Clinica maladiei de vibrație generală - forma decompensată:

✓ Sindromul polineuropatiei senzitivo-motorie se prezintă clinic prin pareze și parestezii la nivelul membrelor inferioare, în asociere cu edeme persistente la nivelul membrelor inferioare. Senzațiile de durere la nivelul membrelor inferioare devin persistente și se atestă accentuarea sentimentului de slăbiciune cu sensibilitate locală la început crescută, ceea ce crează o mare dificultate pentru pacienți. Ulterior aceasta scade și poate duce la traumatizării locale.

✓ Sindromul de encefalopatie discirculatorie se prezintă clinic prin următoarele acuze din partea pacienților:

✘ probleme de memorie până la scleroză multiplă;

✘ greață și vomă;

✘ amețeli;

✘ pierderea cunoștinței;

✘ pierderea coordonării mișcărilor;

✘ scăderea concentrației, probleme cu gândirea;

✘ nervozitate accentuată.

✓ Polineuropatia periferică se manifestă, de obicei, bilateral. Simptomele includ amorțeli, parestezii, senzație de arsură, senzația de vibrație în membrele inferioare, hiperestezie severă și durere. Durerea poate fi localizată profund, adesea mai intensă noaptea.

Maladia de vibrație cauzată de acțiunea combinată a vibrației generale și a zguduirilor

În cazul acțiunii vibrației și zguduirilor distingem:

- ✘ Unul din sindroamele principale ale acestei patologii este cel vegetativ-vestibular manifestat prin vertije, cefalee, grețuri, rău de transport.
- ✘ La majoritatea pacienților se determină scăderea iritabilității vestibulare.
- ✘ Deseori se asociază angiodistonia cerebrală.
- ✘ Disfuncția glandelor digestive, tulburarea secreției gastrice pot fi cauzate de defectele reglatorii, deптоza organelor abdominale cu iritarea ulterioară a plexului solar, care se dezvoltă sub acțiunea continuă a zguduirilor.
- ✘ Pacienții, care se adresează după asistență medicală cu acuzele menționate, trebuie obligator verificați la expunerea la vibrații generale și la zguduituri la locul de muncă. Deci, se va colecta și analiza ruta profesională.

Diagnosticul maladii de vibrație

Pentru stabilirea diagnosticului clinic este obligator de stabilit ***RUTA PROFESIONALĂ*** cu detalizarea factorilor de risc profesional evaluați pentru fiecare loc de muncă unde a activat suspectul la maladia profesională și un șir de examinări paraclinice precum:

- ✘ Evaluarea forței de strângere a pumnului cu dinamometrul;
- ✘ Estenziometria pentru depistarea dereglărilor neurosenzoriale;
- ✘ Termometria locală de contact;
- ✘ Capilaroscopia pliului unghial;
- ✘ Testele de sânge;
- ✘ Radiografia comparativă a mâinilor;
- ✘ Radiografia coloanei vertebrale;
- ✘ Măsurarea presiunii sangvine prin metoda fotopletismografiei;
- ✘ Testul de imersiune în apă rece;
- ✘ Testul de provocare la rece;
- ✘ Termografia în infraroșu;
- ✘ Electromiografia.

Diagnosticul diferențial

Este obligator de exclus manifestările vasospastice de altă etiologie:

- ✗ Sindromul Raynaud primar (boala Raynaud);
- ✗ Sindromul Raynaud secundar;
- ✗ Fenomenul Raynaud;
- ✗ Siringomielia;
- ✗ Polineuropatiile;
- ✗ Periartritele.

Prognosticul

Prognosticul este în general bun, chiar și în absența unui tratament susținut. Prognosticul este influențat negativ de vârsta tânără, obiceiul de a fuma, de diabetul zaharat, de coexistența altor afecțiuni vasculare și de durata mare de expunere la vibrații de frecvențe înalte.

Tratamentul

Tactica de tratament în maladia de vibrație vizează reducerea manifestărilor clinice, a intensității durerii, îmbunătățirea activității nervoase și reducerea vasospasmului.

Vasodilatatoare periferice

✗ **Pentoxifilină** – soluție injectabilă de 2% - 5ml, în perfuzie intravenoasă în 150,0 ml soluție de clorură de sodiu 0,9%, timp de 10 zile.

✗ **Vincamină** – soluție injectabilă a câte 7,5 mg/2 ml, intramuscular, 1-2 fiole/zi (15-30 mg), în cure de 10-30 zile, separate prin pauze de 10-15 zile.

✗ **Mildronat** – soluție injectabilă 0,5g/5ml și capsule de 500 mg, intravenos a câte 5 ml o dată pe zi, timp de 10 zile, *ulterior* se trece la forma orală de administrare, capsule a câte 500mg, o capsulă de 2-3 ori pe zi, timp de 20 de zile.

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

✗ **Tenoxicam** (artoxan) – 20 mg în fiole de 2 ml, intramuscular 20 mg pe zi, timp de 7 zile.

➤ **Meloxicam** comprimate 7,5 mg, un comprimat de 2 ori pe zi, timp de 7 zile.

✘ **Lornoxicam** (xefocam) comprimate 8 mg, un comprimat de 2 ori pe zi, timp de 7 zile.

✘ **Diclofenac sodic** (almiral) 75 mg în fiole de 3,0 ml, intramuscular sau în soluție perfuzabilă, o dată pe zi, timp de 7 zile.

Terapia metabolică

➤ **Clorură de tiamină (vitamina B1)** fiole de 1,0 ml, intramuscular, o dată pe zi, timp de 7 zile.

✘ **Clorhidrat de piridoxină (vitamina B6)** fiole de 1,0 ml, intramuscular, o dată pe zi, timp de 7 zile.

✘ **Acid nicotinic** fiole de 1 ml - 1%, intramuscular 1 ml soluție de 1% o dată pe zi, timp de 10 zile.

Antispastice

✘ **Mebeverină** (duspatalin retard) capsule de 200 mg, o capsulă de 2 ori pe zi, timp de 5-7 zile.

Condroprotectori

✘ **Glucozamină**, administrare internă, un plic pe zi, timp de 30 de zile.

Proceduri fizioterapeutice

✘ Electroforeză cu novocaină de 5%;

✘ Diatermia ganglionilor cervicali;

✘ Iradiere cu raze ultraviolete regiunea ganglionilor cervicali;

✘ Băi galvanice;

✘ Ultrasunet cu hidrocortizon și laseroterapie;

✘ Acupunctură;

✘ Tratatment cu băi de ape minerale, cu oxigen, aplicații cu nămol.

Expertiza capacității de muncă

La stabilirea capacității de muncă în maladia de vibrație se va ține cont de condițiile de muncă, de anamneza generală și de ruta profe sională, de caracterul manifestărilor clinice și de dinamica dezvoltării procesului patologic.

În formele compensate și subcompensate ale maladei de vibrație, procesul patologic este de regulă, reversibil, capacitatea de muncă este limitată pe o perioadă de timp și se restabilește după aplicarea tratamentului. Odată declanșat procesul patologic, continuarea expunerii la vibrații va agrava boala, cu trecerea în forma decompensată. Deci, reluarea muncii în aceleași condiții nu este permisă sub nici o formă.

După ce se determină gradul de pierdere a capacității de muncă, pentru cazurile de restabilire incompletă se atribuie gradul III de invaliditate în legătură cu maladia profesională.

Formele decompensate ale maladei de vibrație cu afectarea difuză poliorganică duc, de obicei, la pierderea stabilă a capacității de muncă. Acestor pacienți li se stabilește grupa II sau III de invaliditate în legătură cu maladia profesională.

Măsuri de profilaxie

Pentru a preveni dezvoltarea maladei de vibrație la angajații expuși la acest factor de risc profesional se aplică următorul set de măsuri profilactice:

- ✘ Măsuri legislative (evaluarea factorilor de risc profesional și pașaportizarea locurilor de muncă);
- ✘ Măsuri organizatorice;
- ✘ Măsuri tehnologice;
- ✘ Măsuri tehnico-sanitare;
- ✘ Măsuri de protecție individuală;
- ✘ Măsuri medicale: examene medicale la angajare, de adaptare (după 3 luni de la angajare), periodice (după un an de la angajare) și la reîncadrarea în muncă.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTIINȚELOR

1. Ce reprezintă vibrația?
2. Numiți și explicați caracteristicile fizice ale vibrației.
3. În câte grupe, pe baza frecvenței, poate fi clasificată vibrația?
4. Care este definiția maladiei de vibrație?
5. Ce este ruta profesională?
6. Care este factorul etiologic principal în dezvoltarea maladiei de vibrație?
7. Care factori pot instala mai precoce maladia de vibrație?
8. Care factori nocivi prezenți în mediul de muncă grăbesc dezvoltarea maladiei de vibrație?
9. Care sunt manifestările specifice ale maladiei de vibrație?
10. Enumerați mecanismele care stau la baza declanșării maladiei de vibrație.
11. Enumerați consecințele acțiunii de lungă durată a vibrației asupra receptorilor periferici ai sensibilității la vibrații.
12. De ce apar manifestări pronunțate de angiospasm în maladia de vibrație?
13. Care sunt consecințele iritării mecanice a intimei vasculare în maladia de vibrație?
14. Tulburările trofice în maladia de vibrație se desfășoară prioritar în aparatul neuromuscular și locomotor. Care regiune anatomică este afectată în special de aceste tulburări?
15. Paralel cu scăderea progresivă a receptivității, în maladia de vibrație se atestă și alte schimbări. Numiți-le
16. Ce se întâmplă la scăderea posibilităților de adaptare ale organismului la acțiunea vibrațiilor?
17. Cum se clasifică maladia de vibrație în funcție de gradul de expresie a procesului patologic?
18. Cum se clasifică maladia de vibrație în funcție de regiunea de impact?
19. Care este clasificarea maladiei de vibrație în funcție de gradul de expresie a maladiei cauzate de vibrația locală?

20. Cine și când a propus clasificarea sindroamelor clinice în maladia de vibrație și care sunt cele 7 sindroame clinice mai des întâlnite în această maladie?
21. Care sunt particularitățile clinice ale maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
22. Care sunt sindroamele periferice în forma compensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
23. Care sunt acuzele în forma compensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
24. Care sunt sindroamele periferice în forma subcompensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
25. Care sunt acuzele în forma compensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
26. Care sunt sindroamele periferice în forma decompensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
27. Care sunt acuzele în forma decompensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației locale?
28. În ce grupe pot fi separate modificările induse organismului uman de maladia de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale?
29. Ce este absolut necesar pentru a stabili legăturile dintre starea de sănătate a muncitorului și factorii de risc profesional la care a fost expus?
30. Care sunt sindroamele specifice în forma compensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale?
31. Care este clinica maladii de vibrație în forma compensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale?
32. Care sunt sindroamele specifice în forma subcompensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale?
33. Care sunt sindroamele specifice în forma decompensată a maladii de vibrație cauzată de acțiunea vibrației generale?
34. Care este clinica maladii de vibrație în forma decompensată cauzată de acțiunea vibrației generale?
35. Ce este specific pentru maladia de vibrație cauzată de acțiunea combinată a vibrației și a zguduirilor?

36. Ce este prioritar de a concretiza pentru a stabili diagnosticul pozitiv în maladia de vibrație?
37. Ce examinări paraclinice sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului de maladie de vibrație?
38. Cu care maladii se face diagnosticul diferențial al maladii de vibrație?
39. Care este prognosticul unui pacient diagnosticat cu maladia de vibrație și de ce factori poate fi acesta influențat?
40. Ce vizează tactica de tratament în maladia de vibrație?
41. Care sunt vasodilatatoarele periferice utilizate în tratamentul maladii de vibrație?
42. Ce medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sunt utilizate în tratamentul maladii de vibrație?
43. Ce preparate presupune terapia metabolică utilizată în tratamentul maladii de vibrație?
44. Ce antispastic se utilizează în tratamentul maladii de vibrație?
45. Ce condroprotector se utilizează în tratamentul maladii de vibrație?
46. Care proceduri fizioterapeutice sunt indicate în caz de maladie de vibrație?
47. De ce criterii se va ține cont în caz de expertiză a capacității de muncă pe caz de maladie de vibrație?
48. Ce este specific, în caz de expertiză a capacității de muncă pe caz de maladie de vibrație, forma compensată și subcompensată?
49. Ce grad de invaliditate se atribuie în expertiza capacității de muncă pe caz de maladie de vibrație, forma compensată și subcompensată?
50. Ce este specific în expertiza capacității de muncă pe caz de maladie de vibrație, forma decompensată?
51. Ce grad de invaliditate se atribuie în expertiza capacității de muncă pe caz de maladie de vibrație, forma decompensată?
52. Care sunt măsurile de profilaxie a maladii de vibrație?

INTOXICAȚII ACUTE ȘI CRONICE CU PESTICIDE – COMPUȘI FOSFORORGANICI, CLORORGANICI ȘI MERCURORGANICI

Etiologia, patogenia, diagnosticul pozitiv și diferențial, tratament, profilaxia. EMV

Pesticidele reprezintă o serie de substanțe chimice cu o acțiune biologică deosebit de ridicată, destinate și utilizate în agricultură, în silvicultură cu scopul prevenirii acțiunii și/sau combaterii unor forme de viață vegetală sau animală, care aduc pagube directe și indirecte culturilor agricole și animalelor. Termenul „pesticide” a fost preluat din limba engleză, „pest” însemnând insectă dăunătoare, iar terminația „icide” înseamnă „a distruge, a nimici”.

Clasificarea pesticidelor

Pesticidele se clasifică în funcție de:

- I. destinație;
- II. origine;
- III. structura chimică;
- IV. gradul de toxicitate.

I. În funcție de destinație, pesticidele se împart în următoarele grupe:

1. Insecticide (combaterea insectelor dăunătoare);
2. Zoocide (pentru combaterea dăunătorilor animalii)
3. Rodenticide/Raticide (combaterea rozătoarelor);
4. Moluscocide (combaterea moluștelor);
5. Nematocide (combaterea nematozilor);
6. Larvicide (combaterea larvelor);
7. Acaricide (combaterea acarienilor);
8. Ovicide (distrugearea ouălor de insecte și de acarieni);
9. Algicide (distrugearea algelor);
10. Erbicide (distrugearea buruienilor din culturi);
11. Fungicide (combaterea ciupercilor ce provoacă boli plantelor);

12. Regulatori de creștere (substanțe care inhibă sau stimulează procese de creștere a plantelor):

- a) defoliante: mijloace de defoliere a plantelor;
- b) desicante: mijloace de uscare a plantelor înainte de recoltare;
- c) deflorante: mijloace de înlăturare a cantități excesive de flori;
- d) atractante: mijloace de ademenit;
- e) repelente: mijloace pentru respingere.

II. În funcție de origine:

- 1. Origine minerală: săruri de As, Ba, Cu, Hg, Pb etc.
- 2. Origine vegetală: nicotină, veratrum, stricină.
- 3. Origine sintetică: esterii organofosforici, derivați organohalogeni, nitroderivați aromatici, derivați carbamici, compuși fenolici și compuși organometalici.

III. În funcție de structura chimică :

- × Pesticide fosfororganice
- × Pesticide clororganice
- × Pesticide mercurorganice
- × Pesticide carbamice, respectiv tiocarbamice
- × Pesticide nitrofenolice
- × Preparate de sulf
- × Preparate de cupru
- × Preparate de arsen
- × Alcaloizi etc.

IV. În funcție de gradul de toxicitate:

- × Grupa I: substanțe extrem de toxice, induc intoxicații mortale (fulger), $DL_{50} < 50$ mg/kg; sunt marcate cu etichete roșii.
- × Grupa II: substanțe cu efect toxic puternic, DL_{50} : 50-200 mg/kg; sunt marcate cu etichete verzi.
- × Grupa III: substanțe cu efect toxic moderat, DL_{50} : 200-1000 mg/kg; sunt marcate cu etichete albastre.
- × Grupa IV: substanțe cu efect toxic redus, $DL_{50} > 1000$ mg/kg; sunt marcate cu etichete negre.

(DL_{50} – valoarea dozei letale)

Căile de pătrundere a toxicului în organism

Căile de pătrundere a toxicului în organismul uman sunt următoarele:

- Calea respiratorie,
- Calea cutanată,
- Calea digestivă.

Clasificarea intoxicațiilor cu pesticide

Conform cantității de toxic pătruns în organism, se deosebesc:

- Intoxicații acute (forma ușoară, medie, gravă)
- Intoxicații subacute
- Intoxicații cronice (stadiul I, II, III)

1. Intoxicațiile acute

Apar în urma pătrunderii în organism a unei cantități mari de pesticide și se caracterizează prin:

- Perioada precoce – perioada de timp de la pătrunderea toxicului în organism și până la apariția primelor semne ale intoxicației.
- Perioada preclinică, pentru care sunt caracteristice simptome nespecifice ca: vomă, greață, cefalee, slăbiciune generală, întâlnite și în alte patologii.
- Perioada intoxicației propriu-zise are un șir de semne clinice specifice care apar ca rezultat al acțiunii toxicului asupra organismului.

2. Intoxicațiile subacute

Depind de cantitatea și de toxicitatea toxicului care a pătruns în organismul uman. Se caracterizează printr-o reacție nesemnificativă la acțiunea toxicului asupra organismului, comparativ cu reacția din intoxicațiile acute. Procesul patologic are o evoluție mai ștearsă și mai îndelungată.

3. Intoxicațiile cronice

Apar ca rezultat al însumării în timp a efectelor unor doze mici și repetate de toxic asupra organismului uman.

Intoxicațiile cu compuși fosfororganici

După structura chimică, compușii acestei grupe sunt eteri ai acizilor fosforici, tiofosforici, ditiofosforici și fosfonici. Reprezentanții acestei grupe sunt: Carbofosul, Fazolonul, Fosfamida, Metilnitrofosul, Metafosul.

Se utilizează ca insecticide sau acaricide în agricultură, în pomicultură, în viticultură și în silvicultură, fiind eficiente și în doze mici.

Patogeneza

Mulți compuși organofosforici pot inhiba atât colinesteraza, cât și alte enzime.

În urma inactivării acetilcolinesterazei, se acumulează mediatorul sistemului nervos – acetilcolina. Intoxicația endogenă acetilcolinică duce la dereglarea transmiterii impulsului nervos prin celulele nervoase și sinapsele ganglionare.

Simptomele de bază ale intoxicației cu pesticide fosfororganice se determină prin prezența:

1. Efectului muscarinic.
2. Efectului nicotinic.
3. Acțiunii centrale a acetilcolinei.

Efectul muscarinic (acțiune parasimpatomimetică):

1. Efecte oculare: mioză, scăderea acuității vizuale și tulburări de acomodare.
2. Efecte cardiovasculare: scăderea de scurtă durată a tensiunii arteriale, la nivelul cordului are efect inotrop, cronotrop, tonotrop, dromotrop negativ, prelungind intervalul P-Q; stimulează excitabilitatea miocardului, în special cea atrială, și predis pune la aritmii atriale; bradicardie.

Efecte asupra musculaturii netede, contractând musculatura:

- × bronhiilor;
 - × tractului gastrointestinal, inclusiv a căilor biliare intra- și extrahepatice;
 - × ureterelor, vezicii urinare;
 - × uterului și trompelor uterine.
3. Efecte asupra secreției exocrine, stimulează secreția (crește secreția glandelor sudoripare, lacrimale, salivare, bronșice, gastrice, pancreatice și intestinale).

Efectul nicotnic

Constă în dereglarea transmiterii impulsului în fibra postganglionară, ceea ce determină:

1. Hipertensiune arterială (prin vasoconstricție generalizată).
2. Tahicardie (prin acțiune asupra ganglionilor simpatici și eliberare de catecolamine din medulosuprarenală).
3. Apnee (prin mecanism reflex cu punct de plecare din vasele mari pulmonare), urmată de polipnee (prin excitarea receptorilor sinocarotidieni).
4. Hiperglicemie (prin eliberare de catecolamine).
5. Fasciculații musculare (prin acțiune asupra receptorilor nicotinici și la nivelul joncțiunii neuromusculare): contracturile pleoapelor, limbii, gâtului.

Acțiunea centrală

Este determinată de acțiunea toxică a acetilcolinei asupra scoarței cerebrale și a bulbului rahidian, manifestat prin:

- × Cefalee
- × Anxietate
- × Vertije
- × Insomnie
- × Tulburări de echilibru
- × Excitație
- × Dereglarea psihicului
- × Dereglarea cunoștinței
- × Convulsii, comă
- × Paralizia centrilor de importanță vitală din bulbul rahidian

Tabloul clinic al intoxicațiilor acute

Forma ușoară

Decurge cu următoarele acuze: cefalee, vertije, slăbiciuni în membre, scăderea văzului, neliniște, greață, hipersalivație, colici abdominale, diaree.

Suferinzii sunt îngrijorați, pupilele îngustate, reacția la lumină slabă, se dezvoltă spasmul acomodației, care duce la scăderea acuității vizuale, dereglarea adaptării nocturne și în încăperile slab luminate.

Apare nistagmusul, edemațierea feței, hipertranspirație.

La acțiunea îndelungată este îngreunată respirația (predominant actul inspirator), se atestă jenă toracică însoțită de insuficiență respiratorie, tuse sub formă de accese.

Pe întreaga arie pulmonară se auscultă respirație aspră, raluri uscate.

Sistemul cardiovascular: tahicardie, mărirea TA.

Este evidentă scăderea activității colinesterazelor eritrocitare în serul sangvin.

Forma medie

Sunt tipice excitația, anxietatea, reacții neadecvate la excitanți externi, cefalee pronunțată, slăbiciuni musculare.

Dereglarea respirației devine mai pronunțată atât în actul inspirator, cât și expirator, respirația devine șuierătoare, clocotindă, în pulmoni se auscultă raluri umede pe întreaga arie pulmonară. Apar semne ale insuficienței respiratorii (cianoza).

În acest stadiu, tahicardia poate trece în bradicardie, TA rămâne ridicată, apare hipertemia însoțită de frison.

Forma gravă

Stare ce amintește edemul pulmonar: respirație clocotindă, numeroase raluri umede pe întreaga arie pulmonară, tuse umedă spumoasă în legătură cu hipersecreția glandelor bronșice.

Starea se agravează prin apariția paraliziei musculaturii intercostale, respirația se realizează pe baza mișcării diafragmului și are un caracter de sughit.

Bradycardia de scurtă durată trece în tahicardie, TA rămâne mărită.

Pot apărea starea colaptoidă: cunoștința tulburată, pupilele îngustate, la lumină nu reacționează. Periodic apar convulsii generalizate. Se dezvoltă starea comatoasă cu inactivarea totală a colinesterazei eritrocitare și serice.

Decesul este rezultatul asfixiei și scăderii activității cardiace ca urmare a schimbărilor difuze ale creierului, cu predominare în trunchiul cerebral și în diencefal.

Tabloul clinic al intoxicațiilor subacute

Intoxicațiile subacute cu compuși fosfororganici după simptomatologie sunt practic identice cu cele acute. Intoxicațiile subacute sunt mai puțin răspândite, comparativ cu cele acute. Manifestările lor depind de capacitatea individuală de adaptare și de reacționare a organismului, dar și de cantitatea și de toxicitatea toxicului care a pătruns în organismul uman. Ca și în cazul intoxicațiilor acute, toxicul pătrunde în organism într-o singură repriză, dar debutul este mai lent.

Tabloul clinic al intoxicațiilor cronice

Stadiul I – cefalee pronunțată, cu predominare în regiunea temporală, vertije, scăderea memoriei, dereglări de somn, anorexie, greață, slăbiciune generală, uneori mioză, dereglarea inervației vegeto-vasculare cu predominarea sistemului parasimpatic.

Stadiul II – scăderea intelectului treptat, pot fi prezente lipotemii de scurtă durată.

Stadiul III – mai ales la persoanele care lucrează cu tiofos se întâlnește afectarea toxică a ficatului, iar în analiza generală a sângelui se determină leucocitoză neutrofilă, granulație toxică leucocitară.

Intoxicațiile cu compuși clororganici

Acești compuși sunt pe larg utilizați în diferite ramuri ale agriculturii ca insecticide, acaricide la prelucrarea semințelor, semănturilor.

Din insecticidele organoclorurate fac parte: Clorbenzenul, Metoxiclorul, Heptaclorul, Clordanul, Policlorpinenul etc.

Specific pentru acești compuși sunt:

- ✘ Rezistență în mediul ambiant
- ✘ Solubilitate mare în grăsimi
- ✘ Capacitate de cumulare în țesuturile organismului (țesuturi bogate în grăsimi: adipos, creier, ficat, pancreas, splină, suprarenale, tiroidă).

Patogeneza

Acțiunea toxică a complexelor clororganice este legată de modificarea sistemelor fermentative, interferând transportul transmembranal de Na, K, Ca, Cl și dereglarea respirației tisulare. Curciatov (1997) abordează acest grup de compuși ca neelectroliti liposolubili care sunt în stare să penetreze toate barierele protectoare ale organismului.

Compușii toxici acționează selectiv asupra: SNC, sistemului reproductiv, organelor parenchimotoase cu degenerescența necrotică și grăsă a acestora, provocând și sensibilizarea alergică cu apariția dermatitei de iritație.

Simptomatologia clinică a intoxicațiilor acute și cronice cu compuși clororganici se caracterizează printr-un polimorfism de semne și de simptome clinice care ne confirmă politropismul lor.

Tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu compuși clororganici

Primele semne clinice ale intoxicației (după Aristotel Cocîrlă) apar de la 30 min. până la 12 ore de la contactul organismului uman cu toxicul.

Manifestările clinice depind de calea de pătrundere a toxicului în organism:

- ✓ La pătrunderea pe cale respiratorie, apar în primul rând semne de excitare a căilor respiratorii superioare și afectarea căilor respiratorii inferioare (bronhiilor) sub formă de traheobronșită acută.
- ✓ În cazul pătrunderii prin tractul gastrointestinal apar fenomene dispeptice (grețuri, vome, dureri abdominale, tranzit accelerat), cu dezvoltarea de gastroenterocolite acute.
- ✓ Pătrunderea toxicului prin piele este însoțită de inflamație acută, hemoragii până la apariția necrozei tisulare.

Forma ușoară

Afectarea sistemului nervos central (SNC): encefalită toxică cu afectarea compartimentului subcortical manifestată prin cefalee, vertij, tulburări de comportament, pareze, parestezii ale extremităților, tremor ale pleoapelor și ale extremităților superioare.

Forma medie

a) Din partea SNC pot apărea accese de convulsii, uneori epileptiforme, stări colaptoide și comatoase.

b) Manifestări cardiovasculare: cardialgii, palpitații, dispnee și senzația de presiune toracică. La pătrunderea în organism a cantităților mari de toxic este posibilă dezvoltarea miocarditei toxico-alergice, hepatitei toxice, nefritei toxice.

c) La nivelul sistemului hematopoietic: uneori, la pătrunderea repetată a toxicului, pot apărea modificări în hemoleucogramă sub formă de anemie hipo- și aplastică

Forma gravă

Mai ales în intoxicațiile cu hexacloran sau alți compuși analogi, pot apărea semne de afectare a sistemului nervos periferic cu dezvoltarea polineuritei vegeto-senzoriale. Procesul patologic, în așa cazuri, afectează difuz sistemul nervos (SN) de tipul encefalopolineuritei, care are o evoluție destul de nefavorabilă.

Tabloul clinic al intoxicațiilor subacute cu compuși clororganici

Intoxicațiile subacute cu compuși clororganici după simptomatologie sunt practic identice cu cele acute. Intoxicațiile subacute sunt mai puțin răspândite, comparativ cu cele acute, în funcție de capacitatea individuală de adaptare și de reacționare a organismului, dar și de cantitatea și de toxicitatea toxicului care a pătruns în organismul uman. Ca și în cazul intoxicațiilor acute, toxicul pătrunde în organism într-o singură repriză, dar debutul este mai lent.

Tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu compuși clororganici

Stadiul I: se caracterizează prin dezvoltarea sindromului astenovegetativ sau astenoorganic (simptome microorganice care indică localizarea procesului patologic în trunchiul cerebral). Apar semne ale sindromului astenovegetativ cu paroxisme cerebrale angiodistonice: pe neaș-

teptate survine cefaleea, însoțită de: greață, slăbiciune generală, hipertranspirație, vertijele, paliditate accesiformă, bradicardie.

Stadiul II: în procesul patologic este implicat sistemul nervos periferic cu polineurită vegetosenzorială sau formă mixtă. În formele grave este posibilă afectarea difuză a SN (encefalopolineurită) cu simptome organice, multiple focare sclerozate, dereglări de statică cu implicare în procesul toxic a regiunilor extrapiramidale și hipotalamică, a nervilor auditivi, a nodulilor cervicali vegetativi.

Stadiul III: dereglarea sistemului nervos este însoțită de perturbări endocrine (dereglarea secreției corticosteroizilor, sistemului insulinar pancreatic, hiperfuncția tiroidei).

Un loc aparte îl ocupă dereglările sistemului cardiovascular: distonie vegetativo-vasculară, hipo- sau hipertonie, distrofia miocardului, miocardita toxicoalergică.

Intoxicațiile cu compuși mercurorganici

Pesticidele din acest grup sunt substanțe chimice cu efect toxic înalt, rezistente și care se cumulează. Întrucât se evaporă, majoritatea (Granzan, Mercuzanul, Mercurhexanul) prezintă pericol pentru persoanele care sunt în contact cu ele.

Patogeneza

La pătrunderea în organism, acestea se leagă cu grupele –SH (sulfhidrice) ale proteinelor celulare, dereglând astfel activitatea sistemelor fermentative de bază, pentru funcționarea cărora sunt necesare grupele –SH (sulfhidrice) libere. Ca urmare, apar modificări în organism cu afectarea predominantă a SNC.

În patogeneza intoxicației cu acești compuși un rol foarte important are acțiunea capilarotoxică a acestora. Particularitatea complexelor mercurorganice de a se lega cu proteinele celulare (tisulare), formând complexul antigen-albuminat, poate declanșa reacții alergice.

TABLOUL CLINIC AL INTOXICAȚIILOR ACUTE

Formă ușoară: tabloul clinic se caracterizează prin apariția:

✓ Gustului metalic

- ✓ Gingivitei
- ✓ Gastroenterocolitei
- ✓ Sindromului astenovegetativ însoțit de disocierea dintre tonusul muscular scăzut și reflexele tendinoase exagerate

Forma medie: predomină dereglări neurologice ca encefalita toxică acută cu afectarea cerebelului, porțiunii tronculare a creierului, caracterizate prin nistagmus, tremor intenționat, poza Romberg pozitivă.

Deseori se dezvoltă mialgii, artralгии, neurită retrobulbară și trohleară, dereglări neuropsihice.

În această stadiu, procesul patologic este reversibil, iar în unele cazuri are un caracter recidivant, cu înrăutățirea stării generale ca urmare a foliculitei alcoolului, infecțiilor suportate, precum și altor factori ce influențează starea organelor.

Forma gravă se caracterizează prin: schimbări difuze în SNC, dezvoltându-se encefalopolineurita toxică. În tabloul clinic prelevează semnele afectării diencefalului: poliurie, adinamie, anorexie, pierdere ponderală progresivă. În procesul patologic se includ și nervii cranieni: oculomotor, trigemen facial, vag, vestibulo-cochlear. Este posibilă apariția paralizelor membrelor, ca urmare a afectării nervilor periferici, căilor piramidale și cerebelului.

La afectarea cerebelului apare tremor intenționat, dizartrie, ataxie. Unii pacienți pot prezenta semne meningeene pozitive, hiperchinezia membrelor, accese epileptiforme.

Deseori suferă starea psihică: apar halucinații auditive și vizuale, stări de delir, sindrom schizofreniform.

Poate fi afectat și sistemul cardiovascular pentru care este tipică apariția capilarotoxicozei, miocardiei toxice sau toxicoalergice.

Este posibilă apariția fenomenelor afectării toxice a ficatului, a rinichilor.

În hemoleucogramă: leucocitoză, VSH accelerat.

Tabloul clinic al intoxicațiilor subacute

- ✓ Sunt practic identice cu cele acute.

- ✓ Sunt mai puțin răspândite, comparativ cu cele acute. Un rol decisiv în răspândirea lor îl joacă capacitatea individuală de adaptare și de reacționare a organismului, dar și cantitatea de toxic care a pătruns în organismul uman.
- ✓ toxicul pătrunde în organism într-o singură repriză, dar debutul este mai lent.

Tabloul clinic al intoxicațiilor cronice

Stadiul I – apariția sindromului astenovegetativ și a polineuropatiilor. La acțiunea îndelungată a acestor pesticide, semnele distoniei neurovegetative se amplifică, se intensifică tremorul mânilor.

Stadiul II – predomină semnele afectării regiunii hipotalamice: cașexie, crize vegetovasculare.

Stadiul III – pe prim plan sunt semnele afectării organice de focar sau difuze ale SNC: encefalopatia toxică, rar encefalopolineurită. La includerea în procesul patologic a măduvei spinării suferă căile de conducere, ceea ce duce la apariția paraparezei spastice, fără dereglarea sensibilității. Dereglările sistemului nervos periferic apar după cele ale SNC.

Modificările sensibilității după tipul polineuritic sunt însoțite de diminuarea reflexelor carporadiale și ahiliene. Debutul polineuritei este lent sau progresiv.

Procesul patologic în acest stadiu capătă un caracter rezistent.

În LCR (lichidul cefalorahidian) este scăzută cantitatea de proteine și de clorizi, iar nivelul de glucoză este mărit.

Pe lângă patologia SNC se asociază și distrofia miocardului, uneori afectarea ficatului, ce se deosebește prin debut progresiv cu apariția icterului toxic.

Deseori apare anemia hipocromă, la început leucocitoză moderată, apoi leucopenie, în protoplasma leucocitelor se determină granulație toxică. Cantitatea de trombocite scade, se dereglează coagulabilitatea sanguină, se accelerează VSH.

Acțiunea locală a substanțelor mercurorganice este slab exprimată,

dar la contactul îndelungat este posibilă apariția iritării mucoaselor, dezvoltarea blefaroconjunctivitei, dermatitei alergice.

Semnul de bază în intoxicațiile cu substanțele mercurorganice este prezența mercurului în mediile biologice: sânge, urină, iar în intoxicațiile grave și în LCR.

Tratamentul intoxicațiilor cu pesticide

La expunerea acută a organismului uman acțiunii toxicului, primul pas este orientat spre stoparea rapidă a contactului cu toxicul propriu-zis, având drept scop restabilirea funcției normale a organismului contaminat.

La pătrunderea toxicului cu aerul inspirat este necesară transferul bolnavului din încăperea poluată, scoaterea hainelor și nimicirea lor, ceea ce ar ameliora actul respirator.

La pătrunderea prin piele, toxicul se înlătură cu un tampon de vată, pielea se spală cu apă caldă și săpun sau soluție de hidrocarbonat de sodiu de 2%, apoi se șterge cu soluție spirtoasă de 5-10% sau cu soluție de clo-ramină de 2,5%.

Înlăturarea toxicului din stomac este efectuată prin lavaj gastric cu apă caldă și absorbantă (cărbune activat). Pentru extragerea toxicului din intestin se aplică clisme cu purgative ($MgSO_4$).

La baza tratamentului stau următoarele principii:

- ✗ Administrarea antidoturilor
- ✗ Tratament patogenetic
- ✗ Tratament simptomatic

În calitate de antidoturi pot fi utilizate preparate medicamentoase care:

- a) inactivează toxicul din sânge
- b) înlătură efectul toxic al metaboliților toxicului
- c) grăbesc excreția lui din organism

Cu acest scop astăzi se folosesc preparate fizico-chimice care absorb toxicul și scad absorbția lui în tractul gastrointestinal (cărbune activat, amberlit). Lujnicov (1982) numește proprietatea de a face inofensiv toxicul cu ajutorul substanțelor antidoturi de natură fizico-chimică „sorbție gastrointestinală”.

La baza acțiunii detoxifiante a unor antidoturi stă capacitatea lor de

a intra în reacții chimice cu toxicul sau cu metaboliții lui. În urma acestor reacții toxicul se inactivează și se elimină din organism cu urina și cu masele fecale. Astfel de antidoturi, administrate parenteral, sunt Unitiolul și Succimetru.

Antidoturile fiziologice se folosesc cu scopul înlăturării efectului toxic pe calea antagonismului asupra unora și aceleași sisteme ale organismului, modificarea metabolismului complexelor toxice. Din grupul acestor antidoturi fac parte: Metilen bleu, colinoliticele și reactivatorii colinesterazei, antioxidanții. Antidoturile se pot administra sub formă de combinații din câteva preparate pentru a amplifica efectul tratamentului.

Unitiol

(antidot în intoxicațiile cu compușii clororganici și mercurorganici)

În caz de intoxicație acută, se efectuează o cură antidot cu unitiol - 1 ml soluție de 5% la 10 kg din greutatea victimei conform schemei:

- ✘ în prima zi – de 3-4 ori pe zi, intramuscular (i/m)
- ✘ a doua zi – de 2-3 ori pe zi, i/m
- ✘ din a 3-a până în a 7-a zi - de 1-2 ori pe zi, i/m

În intoxicația cronică se efectuează o cură antidot cu unitiol – 1 ml soluție de 5% o dată pe zi timp de 7-10 zile.

Combinația cu colinolitice (atropină, scopolamină), care înlătură efectele muscarinice și nicotinică ale complexelor fosforoorganice cu reactivatorii colinesterazei (obidoximă, pralidoximă), se utilizează în tratamentul intoxicațiilor cu compuși fosfororganici.

În calitate de antioxidanți, care împiedică oxidarea toxicului și formarea derivaților toxici, transformarea lui, servesc vitaminele și aminoacizii. Culașchin (2001) indică administrarea Galascorbinei și Alfa-tocopherolului în calitate de antioxidanți care nu numai că atenuează semnele intoxicației, ci și normalizează procesele metabolice de bază, funcția ficatului. Concomitent cu administrarea antidoturilor se folosesc pe larg remediile patogenice și simptomatice cu scopul susținerii și restabilirii funcției organelor și sistemelor care au suferit de pe urma toxinului.

Atropina

(antidot în intoxicațiile cu compuși fosfororganici)

Atropina este baza tratamentului în intoxicațiile cu pesticide. Uneori se ajunge la administrarea de doze uriașe (peste 100 mg pe zi, însemnând 100 de fiole).

În intoxicații acute, forma ușoară, se administrează subcutanat sau intramuscular 1-2 ml soluție de 0,1% de sulfat de atropină, în intoxicații acute, forma moderată sau severă, se administrează 3-5 ml soluție de 0,1% de sulfat de atropină intramuscular sau intravenos.

În lipsa unui efect terapeutic sau la accentuarea simptomelor de intoxicație, este necesar de a injecta intramuscular atropină (1-2 ml) la fiecare 1-2 ore până la dispariția simptomelor de otrăvire și apariția semnelor de supradozaj cu atropină (gură uscată, vedere încețoșată).

Pralidoxina

Face parte din grupul oximelor ce regenerează colinesteraza prin reversarea fosforilării. Doza de încărcare pentru Pralidoxină este de 30 mg/kg, apoi 8 mg/kg/h continuu.

Administrarea de oxime este rezervată pacienților cu intoxicații severe manifestate prin insuficiență respiratorie acută, convulsii, comă. Pralidoxina se folosește în combinație cu atropina, deoarece ultima nu poate regenera colinesteraza.

La necesitate, este posibilă dializa peritoneală, intestinală, hemodializa, hemosorbția detoxicantă și substituirea sangvină.

În tratamentul complex al intoxicațiilor un loc de bază revine metodelor ce contribuie la mărirea rezistenței forțelor de apărare, ceea ce ar duce la însănătoșirea suferinzilor și la restabilirea capacităților de muncă. Caracterul tratamentului recidivelor intoxicațiilor se determină pe baza clinică a sindromului (encefalopatic, polineuritic, dereglări funcționale stabile în alte sisteme).

Expertiza capacității de muncă

La expertiza capacității de muncă în intoxicațiile cu pesticide se va ține cont de condițiile de muncă, de anamneza generală și profesională, de

caracterul manifestărilor clinice ale intoxicației, de dinamica dezvoltării procesului patologic.

În cazuri ușoare și de gravitate medie ale intoxicației, procesul patologic, de regulă, este reversibil, intoxicația sfârșește cu însănătoșire deplină, capacitatea de muncă fiind limitată pe o perioadă de timp. La o sensibilitate înaltă la pesticide (compușii Hg, Cl), reluarea muncii cu aceiași compuși este contraindicată.

În unele cazuri, în formele moderat grave ale intoxicației cu pesticide, pe o perioadă de timp rămâne astenia, distonia vegetovasculară. În astfel de situații nu se recomandă reîntoarcerea la locul de muncă, din cauza influenței asupra organismului a preparatelor chimice.

Evoluția îndelungată sau recidive ale encefalopatiei toxice, afectarea sistemului nervos periferic, sindroamele psihovegetative pronunțate sunt contraindicații ca pacienții să reia munca cu pesticidele. Sunt contraindicate și alte munci legate de influența altor factori nocivi asupra organismului. Astfel de pacienți necesită regim de muncă rațional, iar în cazul scăderii calificăției se îndreaptă la comisia medicală de evaluare a capacității de muncă. Se stabilește gradul de pierdere a capacității de muncă sau gradul III de invaliditate în legătură cu maladia profesională.

Formele grave ale intoxicațiilor cu pesticide cu afectarea difuză a SNC, cu implicarea în proces a SCV, ficatului, sângelui, duc, de obicei, la pierderea stabilă a capacității de muncă. Acestor pacienți li se stabilește gradul II sau III de invaliditate în legătură cu maladiile profesionale.

Termenii aflării în grupul de invaliditate se stabilește individual, ținând cont de recidivele intoxicațiilor.

Profilaxia

Un rol de bază în profilaxia intoxicațiilor cu pesticide are respectarea regulilor sanitare la locul de muncă, în procesul muncii, la păstrarea și la transportarea pesticidelor, la utilizarea lor în agricultură.

O deosebită atenție necesită respectarea termenilor stabiliți pentru reîntoarcerea muncitorilor pe câmp și a obiectelor prelucrate cu pesticide.

Evaluarea factorilor de risc profesional la locul de muncă și pașaportizarea locurilor de muncă sunt un element principal în managementul prevenției intoxicațiilor profesionale cu pesticide.

La măsurile organizatorice de bază de prevenire a intoxicațiilor cu pesticide se referă și controlul medical al persoanelor angajate sau care lucrează (sau sunt în contact) cu pesticidele, diagnosticul precoce al intoxicațiilor, cure de tratament pentru sporirea rezistenței organismului.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTIȚELOR:

1. Ce reprezintă pesticidele?
2. Din ce limbă a fost preluat și ce înseamnă cuvântul „pesticid”?
3. În câte grupe se clasifică pesticidele și care sunt acestea?
4. În care grupe se împart pesticidele în funcție de destinație?
5. În care grupe se împart pesticidele în funcție de origine?
6. În care grupe se împart pesticidele în funcție de structura chimică?
7. În funcție de gradul de toxicitate, pesticidele în care grupe se împart?
8. Care sunt căile de patrundere a toxicului în organism?
9. Ce tipuri de intoxicație se deosebesc în funcție de cantitatea de toxic pătrunsă în organisme?
10. Prin ce se caracterizează intoxicațiile acute cu pesticide?
11. Prin ce se caracterizează intoxicațiile cronice cu pesticide?
12. Din ce grupă fac parte compușii fosfororganici după structura chimică?
13. Enumerați câțiva compuși fosfororganici.
14. Cu ce scop și unde se utilizează compușii fosfororganici?
15. Care enzimă prioritar o inhibă compușii organofosforici când pătrund în organism?
16. Ce se întâmplă după inactivarea acetilcolinesterazei în intoxicațiile cu compușii fosfororganici?
17. Prin prezența căror efecte se determină simptomele de bază ale intoxicației cu pesticide fosforoorganice?
18. Ce presupune efectul muscarinic (acțiune parasimpatomimetică) în intoxicațiile cu pesticidele organofosforice?
19. Ce presupune efectul nicotinic în intoxicațiile cu pesticidele organofosforice?
20. Ce presupune acțiunea centrală în intoxicațiile cu pesticidele organofosforice?
21. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide fosfororganice, forma ușoară.
22. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide fosfororganice, forma medie.

23. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide fosfororganice, forma gravă.
24. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor subacute cu pesticide fosfororganice.
25. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide fosfororganice, stadiul I.
26. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide fosfororganice, stadiul II.
27. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide fosfororganice, stadiul III.
28. Cu ce scop sunt utilizați compușii clororganici în diferite ramuri ale agriculturii?
29. Numiți reprezentanți din grupul compușilor organoclorurați.
30. Prin ce se caracterizează acțiunea toxică a complexelor clororganice?
31. Cum caracterizează Curceatov compușii clororganici?
32. Asupra căror sisteme și organe acționează compușii clororganici?
33. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide clororganice.
34. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide clororganice, forma ușoară.
35. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide clororganice, forma medie.
36. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide clororganice, forma gravă.
37. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor subacute cu pesticide clororganice.
38. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide clororganice, stadiul I.
39. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide clororganice, stadiul II.
40. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide clororganice, stadiul III.
41. Prin ce se caracterizează pesticidele mercurorganice?

42. De ce în intoxicațiile cu compușii mercurorganici este afectat predominant sistemului nervos central?
43. Capilarotoxicitatea și reacțiile alergice sunt specifice intoxicațiilor cu compușii mercurorganici?
44. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide mercurorganice, forma ușoară.
45. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide mercurorganice, forma medie.
46. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor acute cu pesticide mercurorganice, forma gravă.
47. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor subacute cu pesticide mercurorganice.
48. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide mercurorganice, stadiul II.
49. Descrieți tabloul clinic al intoxicațiilor cronice cu pesticide mercurorganice, stadiul III.
50. Care este scopul înlăturării contactului cu toxicul în caz de expunere acută?
51. Ce trebuie de întreprins dacă toxicul a pătruns în organism cu aerul inspirat?
52. Ce trebuie de întreprins dacă toxicul a pătruns în organism prin piele?
53. Ce trebuie de întreprins dacă toxicul a pătruns în organism pe calea digestivă?
54. Numiți principiile care stau la baza tratamentului în intoxicațiile cu pesticide.
55. Ce proprietăți trebuie să posedă antidoturile folosite în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
56. Ce proprietăți posedă antidoturile Unithiol și Succimetrul folosite în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
57. Ce antidoturi fiziologice cunoașteți și cum sunt folosite în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
58. Cu ce scop se utilizează Unithiolul în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?

59. Cum se utilizează Unithiolul în tratamentul intoxicațiilor acute cu pesticide?
60. Cum se utilizează Unithiolul în tratamentul intoxicațiilor cronice cu pesticide?
61. Cu ce scop se utilizează combinația cu colinolitice în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
62. Ce antioxidanți se utilizează în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
63. Cu ce scop se utilizează Atropina în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
64. La ce doze de Atropină se poate ajunge în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide fosfororganice?
65. Cum se utilizează Atropina în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide fosfororganice?
66. Până când administrăm Atropina în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide fosfororganice?
67. Ce este Pralidoxina, din ce grupă face parte și cum se folosește în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
68. Care este doza de încărcare cu Pralidoxină în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
69. Cu ce preparate medicamentoase se asociază Pralidoxina în tratamentul intoxicațiilor cu pesticide?
70. De ce trebuie să se țină cont în expertiza capacității de muncă în intoxicațiile cu pesticide?
71. Cum se clasifică cazurile ușoare și de gravitate medie în expertiza capacității de muncă în intoxicațiile cu pesticide?
72. Cum se clasifică cazurile de gravitate medie în expertiza capacității de muncă în intoxicațiile cu pesticide?
73. Cum se clasifică cazurile grave în expertiza capacității de muncă în intoxicațiile cu pesticide?
74. Care este importanța respectării regulilor sanitare în profilaxia intoxicațiilor cu pesticide?

75. Declararea tuturor factorilor de risc profesional este o măsură de profilaxie a intoxicațiilor cu pesticide?
76. Care este importanța controlului medical în profilaxia intoxicațiilor cu pesticide?

PNEUMOCONIOZELE

Clasificarea, etiologia, diagnosticul pozitiv, tratamentul și profilaxia

Pneumoconiozele sunt maladii profesionale ale plămânilor apărute ca rezultat al inhalării îndelungate a prafului și caracterizate prin dezvoltarea fibrozei interstițiale difuze.

Patogenie

Pentru dezvoltarea pneumoconiozei sunt necesari trei factori:

- Expunerea la o substanța specifică
- Particule de o dimensiune potrivită pentru reținerea în plămâni (1-5 mm)
- Expunerea de o durată suficientă (de obicei ~10 ani)

Etiologie

Agenții etiologici sunt reprezentați de pulberi inhalate de muncitori în cursul activității lor profesionale:

- bioxidul de siliciu (SiO_2), unii silicați naturali
- cărbunele
- unele metale (beriliu, aluminiu, amestecurile de carburi ale metalelor dure: wolfram, titan, tantal) etc.

Pulberi. Pot fi clasificate în:

- Pulberi inhalabile (6-25 μm) – pătrund în organism, dar sunt oprite în tractul respirator superior
- Pulberi respirabile (1-5 μm) – pătrund prin tractul respirator superior, evitând mecanismele de clearance și mucusul, pot fi reținute în plămâni.
- Particule de <1 μm sunt expirate.

Cauza patologiei – reacția inflamatorie contra antigenului străin și nu acțiunea directă a prafului. Injuria pulmonară provocată de reacția inflamatorie duce ulterior la regenerarea patologică – fibroză.

Progresarea procesului fibrotic contribuie la dereglarea perfuziei, la limfostază și la extinderea în continuare a țesutului conjunctiv. Asocierea

procesului inflamator și atrofic din bronhiile invocă dezvoltarea emfizemului pulmonar, cordului pulmonar și insuficienței respiratorii.

Factorii favorizanți

Factorii favorizanți asociați cu organismul și cu obiceiurile vicioase ale subiectului sunt: afecțiunile bronhopulmonare (inclusiv antecedente de tuberculoză);

- tabagismul
- abuzul regulat de alcool
- vârsta (tinerii sunt mai vulnerabili)
- efortul fizic intens (mărește debitul respirator și, în consecință, cantitatea de pulberi inhalate)

Factorii favorizanți asociați cu locul de muncă:

- microclimatul nefavorabil (temperaturi scăzute);
- umiditate crescută, curenții de aer
- lipsa mijloacelor de protecție
- profesii expuse (industria constructoare de mașini, metalurgică, minerit etc.)

Clasificarea pneumoconiozelor se face pe baza a două criterii:

- etiologia pneumoconiozelor în funcție de tipul de praf
- caracteristica roentgenologică și clinică a maladiilor

Conform principiului etiologic, se disting șase grupe de pneumoconioze:

1. Silicoza – urmare a inhalării prafului de SiO_2
2. Silicatoza – rezultat al acțiunii silicaților (azbest, talc)
3. Metalococonioze – din acțiunea prafului metalic (beriliu, fier, aluminiu s.a)
4. Carboconioze – de la praful de carbon (cărbune, grafit, cenușă)
5. Pneumoconioze – urmare a acțiunii prafului mixt (antracosilicoză, siderosilicoză, pneumoconioza sudorilor s.a.)
6. Pneumoconioze generate de praful organic (bumbac, lână, cereale)

Grupa clinico-roentgenologică și caracteristica instrumentală a pneumoconiozelor include:

- Interpretarea roentgenologică a opacităților

- Manifestările clinico-funcționale ale maladiei
- Evolutia
- Complicațiile

Opacitățile determinate roentgenologic se subdivizează în trei grupe:

- Nodale (mici regulate)
- Interstițiale (mici neregulate)
- Nodulare (mari regulate/neregulate) ce corespund cu formele morfologice ale pneumoconiozelor

Morfopatologie

Din punct de vedere patologic, pneumoconiozele se împart în:

- forme colagene
- forme necolagene
- forme mixte

Formele colagene ale pneumoconiozelor sunt cauzate de pulberi fibrogene, de exemplu, silicoza este cauzată de bioxidul de siliciu.

Aceste forme ale pneumoconiozelor prezintă următoarele leziuni histopatologice:

- O alterare permanentă sau distrugerea structurii alveolelor; o reacție colagenă a stromei de diferite grade și forme;
- Leziunile pulmonare sunt permanente, ireversibile.

Pneumoconioze colagene sunt:

- silicoza
- azbestoza
- pneumoconioze cauzate de pulberi mixte (silicoantracoza).

Formele necolagene ale pneumoconiozelor sunt produse de un praf nefibrogen și au următoarele caracteristici:

- alveolele pulmonare nu sunt atinse morfologic
- fibroza este minimă și constă, în special, din proliferare de fibre de reticulină
- reacția la praf este potențial reversibilă.

Formele cele mai importante de pneumoconioze necolagene sunt:

- antracoza „pură” (forma simplă, necomplicată), cauzată de praf de cărbune fără conținut de bioxid de siliciu liber
- baritoza
- stanioza
- sideroza
- caolinoza

Pneumoconiozele mixte:

✓ apar la muncitorii care extrag, prelucrează sau folosesc mai multe minerale sau metale care generează pulberi fibrogene și nefibrogene. Astfel, într-o mină de cărbuni poate exista concomitent o expunere atât la particule de cărbune, cât și la particule de SiO₂.

✓ Pneumoconiozele mixte poartă denumirea ambelor pneumoconioze, prima fiind a pneumoconiozei celei mai grave (cea colagenă): silicoantracoza, silicosideroza etc.

Tabloul clinic al pneumoconiozelor are un șir de trăsături comune: evoluție îndelungată cronică cu tendință spre progresare, cu alterarea capacității de muncă și dezvoltarea schimbărilor sclerotice ireversibile în plămâni.

Formularea diagnosticului cuprinde:

1. Denumirea bolii.
2. Stadiul.
3. Exprimarea modificărilor radiologice codificate conform clasificării internaționale.
4. Evoluția.
5. Diagnosticul funcțional: tipul și gradul disfuncției ventilatorii (sau absența disfuncției) respiratorii.
6. Complicațiile, în ordinea importanței.
7. Bolile asociate.

Exemplu de formulare a diagnosticului: Silicoză pulmonară, stadiu II-III, cu calcificări ale ganglionilor limfatici. Bronșită cronică, purulentă, obstructivă, în acutizare. Pneumoscleroză difuză. Emfizem pulmonar. (Radiologic: 3q, ax, em, es, cp). Evoluție lentă. IR gr. III. Cord pulmonar cronic decompensat. IC II

Silicoza

Este una dintre cele mai frecvente și mai grave pneumoconioze, apărută ca consecință a inhalării îndelungate a bioxidului de siliciu.

Silicoza reprezintă o maladie cronică, iar gravitatea și ritmul evoluției pot fi diferite și în directă dependență atât de praful inhalat, cât și de durata acțiunii factorului etiologic, precum și a particularităților individuale ale organismului.

Grupele profesionale expuse riscului dezvoltării silicozei:

- ✓ Industria mineritului: lucratorii din minele de extracție a aurului
- ✓ Industria constructoare de mașini: topitorii (turnător–formator, sablator, polizator)
- ✓ Industria sticlei: operații de preparare a materiei prime
- ✓ Industria faianței și a porțelanului
- ✓ Construcția de tuneluri, prelucrarea mecanică a rocilor cuarțoase (gresie, granit).

Răspândirea în sfera de aplicație

Particulele de bioxid de siliciu din aer se formează în timpul exploziilor, rămolirii, găuririi, fragmentării și mărunțirii rocilor. Un pericol deosebit îl prezintă praful de granit și de gresie, precum și nisipul șlefuit.

Rolul prafului rămas în plămâni asupra organismului se mărește prin:

- Lărgirea nivelului de acțiune (concentrația pulberilor în atmosfera locului de lucru)
- Nivel ridicat al acțiunii prafului în antecedente
- Antecedente patologice ale plămânilor (în special tuberculoza).

Evaluarea stării mediului înconjurător

Cea mai bună metodă de evaluare a acțiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru este selecția probelor din zona de unde nemijlocit

se respiră, cu calculul selectiv al dimensiunii particulelor de praf.

Mecanismul de acțiune

Particulele de praf de SiO₂ cu diametrul între 5-15 micrometri, care pătrund în căile pulmonare sunt eliminate datorită acțiunii de epurare mecanică a aparatului microciliar. Particulele de 0,5-5 micrometri, care ating regiunile terminale ale plămânilor și alveolele, pot să se fixeze acolo.

Particulele de praf rămase în plămâni sunt captate de către macrofage și transportate în parenchimul pulmonar. Atrofia progresivă a epitelului pulmonar reduce rapid eliminarea naturală a prafului din aparatul respirator și predispozează astfel la reținerea acestuia în alveole. În țesutul interstițial se inițiază procesul primar de scleroză cu tendință constantă spre progresare.

Cele mai agresive s-au dovedit a fi particulele cu diametrul de 1-2 micrometri, capabile să pătrundă în cele mai îndepărtate segmente ale arborelui bronșic.

Un rol important joacă leziunea mecanică, dar și cea toxico-chimică a țesutului pulmonar.

Particularitățile factorului etiologic

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

Leziunea histologică – nodul silicotic. Acești noduli apar din cauza morții macrofagelor care conțin particule de siliciu, care le eliberează împreună cu enzimele intracelulare, provocând mai multe leziuni și fibroză.

Există trei forme de silicoză:

- Acută – cu expunerea la cuarț. Semnele apar în câteva săptămâni sau luni de expunerea. Se asociază cu febră în greutate.
- Accelerată – după 5-10 ani de expunerea la pulbere cu conținut mare de siliciu
- Cronică – după 10-20 și mai mulți ani de expunere la pulbere cu conținut < 30% de siliciu. Este forma cea mai frecventă.

Tabloul clinic al silicozei

Pacienții prezintă puține acuze. Marea majoritate a bolnavilor denotă

acuze tipice oricărei maladii cronice a plămânilor: dispnee, tuse cronică, dureri în regiunea toracică.

Tusea și dispneea sunt deseori legate nu atât de gravitatea de evoluție a fibrozei, cât de prezența concomitentă a silicozei și a bronșitei. Bronșita, caracterizată prin tuse cu expectorații mucoase sau mucopurulente, deseori, pe alocuri, are particule de praf (petrol, grafit). Durerea în cutia toracică în silicoza este neînsemnată și depinde de schimbările pleurei.

Datele obiective:

- Starea generală este satisfăcătoare.
- Cutia toracică de cele mai multe ori de formă obișnuită, în emfizem însă se modifică diametrul anteroposterior.
- În funcție de severitatea fibrozei, pot fi denivelate spații supra- și infraclaviculare.
- Pe măsura progresării pneumofibrozei se poate depista subțierea treptată a falangelor distale ale degetelor mâinilor și ale picioarelor în asociere cu schimbarea formei unghiilor sub formă de „sticlă de ceas”.

1. În stadiile inițiale – zgomotul percutor al plămânilor are nuanță de cutie, în special în regiunile lateroinferioare.

2. În cazul unei fibroze mai pronunțate și formării nodulilor mari de fibroză, zgomotul percutor poate fi submat, în special în regiunile scapulare și interscapulare. Date percutorii sunt „în mozaic”, ceea ce este legat de alternarea regiunilor de fibroză cu emfizem.

3. La auscultație în stadiile I, mai ales II și III, ale maladii se depistează respirație aspră care deasupra zonelor masive de fibroză poate avea nuanță bronșică. Deasupra regiunilor emfizematoase respirația este diminuată. Aproximativ la 1/3 din bolnavi se auscultă raluri uscate difuze, de regulă nu sunt permanente

Date de laborator

Formelor progresive de silicoză le sunt caracteristice mărirea proteinelor generale în sânge, poate fi mărită concentrația haptoglobinei, fibrinogenului. Deseori se poate depista și mărirea proteinei C reactive.

Aceste modificări biochimice ale sângelui sunt nespecifice întrucât se pot întâlni și la alte maladii inflamatorii distructive și de sistem.

De obicei, silicoza se asociază cu instalarea insuficienței respiratorii, gradul dezvoltării căreia deseori nu corelează cu severitatea pneumo-fibrozei.

Se pot întâlni bolnavi cu silicoză în stadiile II, III fără modificări esențiale ale funcției respiratorii. La alte persoane, dereglările respiratorii se manifestă din stadiile incipiente ale maladiei.

Radiografie

Sunt caracteristice leziuni nodulare. La început, opacitățile sunt mici, rotunde, dislocate în regiunea parahilară, pot fi în toate ariile pulmonare. Apoi are loc accentuarea și deformația desenului pulmonar, apariția unui desen reticular cu elemente micronodulare rare, îngroșarea pleurei interlobare; aceste modificări, de obicei, sunt simetrice.

- Cu avansarea procesului, crește deformația desenului bronhial, apar multiple umbre de forme neregulate printre care se localizează nodulii silicotici de formă rotundă cu contururi regulate (imagine de plamân „nins”). Progresează fibroza, apar semnele de emfizem.

- Conform particularităților clinico-roengenologice, se deosebesc trei forme de silicoză: nodulară, interstițială și tumorală. Silicoza are tendință spre progresare chiar după încetarea lucrului în condiții de praf ce conține SiO_2 .

Respirația șuierătoare cu expirul prelungit este puțin caracteristică pentru silicoză. Aceasta se poate ausculta numai la bolnavii cu stadii avansate ale bolii în cazul deformării căilor respiratorii în urma comprimării acestora de către nodulii limfatici sau de câmpuri de fibroză.

Silicoza necomplicată decurge, de obicei, fără febră și fără schimbări esențiale în sângele periferic.

Evoluția silicozei poate fi diferită în funcție de condițiile de muncă, forma fibrozei, gradul de severitate a bronșitei și complicații.

Factorii decisivi în evoluția silicozei sunt:

- agresivitatea prafului

- predispoziția individuală, care depinde de starea căilor respiratorii superioare, maladiile suportate, în special, cele pulmonare, vârsta bolnavilor și particularitățile genetice.
- Maladia va avea o evoluție nefavorabilă la persoanele care au început să lucreze la vârstă foarte tânără și la vârstă medie (mai mare de 40 de ani).

În raport cu evoluția, silicoza se împarte în lent progresivă, rapid progresivă și silicoză tardivă

- În cazul **silicozei lent progresive** trecerea de la un stadiu la altul (mai des de la I la II) are loc timp de zeci de ani, uneori semnele de progresare a procesului de fibroză nici nu se depistează.
- **Dezvoltarea silicozei rapid progresive** este legată de acțiunea agresivă a prafului. Evoluția bolii este gravă, cu insuficiență pulmonară. Durata vieții nu depășește, de obicei, câțiva ani.
- În cazul acțiunii nepermanente a concentrațiilor mari de cuarț din componența prafului se dezvoltă silicoza tardivă. Este o formă deosebită a silicozei ce se dezvoltă după o durată mare de timp (10-20 de ani și mai mult) după încetarea contactului cu praful. Stagiul de muncă la acești bolnavi nu depășește, de obicei, 4-5 ani. Momentele declanșatoare în dezvoltarea ei pot fi pneumonia gravă, tuberculoza, artrita reumatoidă.

Complicațiile silicozei:

- Bronșita cronică obstructivă
- Dezvoltarea pneumoniei
- Pneumotorax spontan
- Astm bronșic
- Boala bronșiectazică
- Cordul pulmonar
- Silicotuberculoza
- Silicoartrita

Complicația sau mai exact asocierea silicozei cu cancerul pulmonar se întâlnește, conform rezultatelor mai multor investigații, destul de rar.

Prognosticul

- De obicei boala progresează lent.

- Cauzele nemijlocite ale morții deseori sunt infecțiile intercurrente ale organelor respiratorii și insuficiența ventriculară dreaptă. Chiar și după încetarea acțiunii prafului, maladia continuă să progreseze, ducând uneori la insuficiență respiratorie și cord pulmonar, care se dezvoltă de două ori mai repede, decât instalarea simptomelor precoce ale silicozei.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul se stabilește conform rutei profesionale a bolnavului, excluzând:

- ✓ tuberculoza
- ✓ cancerul pulmonar
- ✓ sarcoidoza
- ✓ artrita reumatoidă și alte boli cu ajutorul investigațiilor clinice și de laborator obișnuite

Tratamentul

La apariția primelor semne de silicoză sau a tuberculozei active, bolnavul trebuie neapărat înlăturat de la munca legată cu acțiunea prafului.

Tratamentul are ca scop normalizarea schimbului de substanțe, în primul rând a metabolismului proteic, cu ajutorul unei alimentații raționale, saturația organismului cu vitamine (C, B și PP).

Sunt indicate preparatele cu acțiune expectorantă, oxigenoterapia, gimnastica respiratorie; în cazul respirației dificile – preparate bronhodi-latatoare (teofilină, eufilină, atropină în aerosol, efedrină); în decompensarea cordului pumonar – diuretice și glicozide cardiace.

În stadiile inițiale este indicat tratament sanatorial (malul de sud al Crimeei, Kislovodsc, Kazakstanetc.).

Expertiza capacității de muncă și reabilitarea

Silicoza și silicotuberculoza reprezintă boli profesionale ce duc la scăderea capacității de muncă. În silicoza sunt cotraindicate:

1. Continuarea activității de muncă în condiții de praf și de substanțe iritante;
2. Activitatea de muncă grea;
3. Desfășurarea lucrului în condiții meteorologice nefavorabile.

Criterii de apreciere a gradului de invaliditate:

1. Stadiul evolutiv al silicozei;
2. Forma;
3. Gradul de IR;
4. Gradul de insuficiența a VD.

În primul stadiu al silicozei se stabilește gradul III de invaliditate. Pacientul este transferat la alt loc de muncă, unde nu este contact cu noxele profesionale.

În stadiu II, cu o stare satisfăcătoare a pacientului și în absența progresării fibrozei, IR gradul I-II, este permisă o activitate de muncă ușoară în condiții favorabile: lipsa pulberelor, substanțelor toxice, condiții meteorologice favorabile.

În stadiu II-III cu progresarea fibrozei și IR gr.II-III, IC, capacitatea de muncă este pierdută, se stabilește gradul II de invaliditate.

➤ Pacienților, la care se dezvoltă IC decompensată sau alte complicații grave, se stabilește gradul I de invaliditate cauzată de boală profesională.

➤ Posibilitatea de reabilitare medicală completă a pacienților afectați de silicoză este foarte limitată.

➤ Pacienților cu stadiul II și III, dacă starea generală este satisfăcătoare, IR gr.I-II este permisă o activitate de muncă ușoară, fără contact cu pulberi și cu substanțe toxice.

Silicatozele sunt pneumoconioze provocate de inhalarea compușilor acidului silicic cu oxizi ai metalelor (Mg, Ca, Al). Pot fi metale naturale (azbest, talc, caolină) și compuși sintetici (ciment etc.). Silicatele se folosesc pe larg în industrie ca materiale de construcție, ca izolatori termici, electrici, anticorozivi rezistenți la acizi și la baze.

În silicatoze mai des se dezvoltă fibroza interstițială.

Asbestoza este o pneumoconioză colagenă provocată de fibrele de azbest. Timpul de expunere profesională până la apariția primelor semne radiologice poate fi de la 5 până la 10 ani. Locurile de muncă cu risc mai înalt sunt:

- industria fibrelor asbestoase;
- în construcții;

- fabricarea echipamentelor de protecție (pentru izolare termică);
- industria materialelor plastice;
- fabricarea plăcuțelor de frână și a materialelor de etanșare.

Fibroza este liniară și nu nodulară, cu îngroșarea septurilor interalveolare și interlobulare. Fibroza pulmonară interstițială devine cu timpul difuză, predominant în câmpurile inferioare.

Emfizemul este de tip local, bilateral. Leziunile fibroase se asociază cu îngroșarea pleurei. În stadiile tardive – fibroza extensivă cu distrugerea arhitecturii.

Examenul radiologic. În formele de debut, desenul pulmonar apare accentuat în fibroza difuză bilaterală. Pleura se prezintă îngroșată, hilurile indurate și deformate. Se asociază semnele de hipertensiune pulmonară și de cord pulmonar cronic. În stadiile avansate apare fibroza pronunțată. Sunt caracteristice umbrele micro- și macronodulare. Examenul sputei poate evidenția corpi azbestozici.

Explorarea funcțională respiratorie

Modificările funcționale pot precede celor radiologice și se caracterizează prin: disfuncție restrictivă (volumele pulmonare se reduc, cu excepția volumului rezidual care tinde să crească); scăderea capacității de difuziune alveolo-capilară a gazelor; hipoxemie.

■ Examenul de spută

Poate evidenția corpi azbestozici de colorație gălbuie, cu extremități dilatate în „haltere”.

Examenul lichidului pleural (în caz de revărsat pleural) evidențiază un exsudat cu citologie mixtă (pleurezii serofibrinoase, rareori serohemoragice). De obicei, nu se detectează fibre de azbest în lichidul pleural.

■ Biopsia pulmonară

Diagnosticul poate fi confirmat prin biopsie pulmonară transbronșică, prin puncție sau toracotomie (de regulă, nu este obligatorie în practica cotidiană).

Complicații:

- cord pulmonar cronic;
- bronșiectazii;

- pleurezii serofibrinoase;
- cancer pulmonar;
- cancer de laringe;
- mezoteliom malign;
- incidența apariției cancerului până la 15-20 % de cazuri.

Talcoza este o pneumoconioză necolagenă. Talcul este un silicat de magneziu folosit în industria textilă, a hârtiei, ceramicii, parfumeriei etc. Talcoza apare după expunere prelungită la pulberi de talc (15-20 ani). Morfologic se dezvoltă un proces de scleroză difuză localizat în septurile alveolare, peribronhial și perivascular. Mai puțin este exprimată tendința spre progresarea procesului. Talcoza provocată de pudră evoluează mai grav.

Metalococonioze. Pulberile de metale pot duce la fibroza pulmonară difuză. Metalococonioze cu acumularea în plămâni a pulberilor de Fe, Pb, Ba prezintă evoluție mai favorabilă și dezvoltarea moderată a fibrozei.

Aluminoza se dezvoltă la inhalarea pulberilor de aluminiu. Morfologic se dezvoltă scleroza interstițială, perivasculară și peribronhială, fibroza septurilor alveolare. În unele metalococonioze predomină acțiunea toxică și alergică cu dezvoltarea fibrozei secundare (Be, Co) și evoluție progresiv severă.

Sideroza este produsă prin inhalarea de oxid de fier. Este asimptomatică. Radiologic prezintă opacități mici cu reacția fibroasă slab pronunțată. Sideroza are prognostic favorabil și nu progresează. Este posibilă însănătoșirea completă – regresia procesului cu autoepurarea plămânilor.

Berilioza. La locul de muncă muncitorii pot fi supuși acțiunii compușilor solubili și insolubili de beriliu. Compușii solubili pot provoca intoxicație acută (pneumonite, bronșiolită difuză, dermatită de contact, conjunctivită, rinită), cei nesolubili pot produce berilioză cronică (fibroză interstițială, granulomatoză).

Carboconioze. Depunerea de praf de cărbune în jurul bronhiolilor respiratorii produce pneumoconioză la minerii din minele de cărbune. Grafitul, coxul au acțiune fibrogenă moderată. Mai des se dezvoltă fibroza interstițială.

Antracoza apare la minerii care lucrează la adâncimi mari după un contact profesional îndelungat (peste 10-15 ani). Este o pneumoconioză necolagenă, clinic asimptomatică. Muncitorii mai expuși sunt: minerii, cei care lucrează la transportul și la măcinarea carbu-nilor, în coxerii. Contactul de lungă durată cu pulberile de cărbuni duce la schimbări reticulare și la formarea nodulilor.

Silicoantracoza apare la minerii din minele în roci. Evoluția este de o pneumoconioză colagenă. Clinic se manifestă prin dispnee, tuse cu spută mucoasă. Dispneea devine progresivă. În final se dezvoltă cord pulmonar.

Pneumoconioze provocate prin inhalarea pulberilor organice. Pot fi considerate pneumoconioze facultative, dat fiind faptul că deseori nu se dezvoltă pneumofibroză. Mai des se dezvoltă bronșita cu component alergic, fiind caracteristică pentru bisinoză, care apare prin inhalarea de pulberi și de fibre organice (bumbac). Prin inhalarea de pulberi (făină, cereale, trestie-de-zahăr, masă plastică, se dezvoltă dereglări difuze fibrotice în plămâni cu caracter alergic și inflamator.

ÎNTREBĂRI PENTRU VERIFICAREA CUNOȘTIINȚELOR

1. Ce reprezintă pneumoconiozele?
2. Care sunt grupurile de risc în pneumoconioze?
3. Ce loc ocupă pneumoconiozele în rândul bolilor profesionale?
4. Clasificați pneumoconiozele.
5. Clasificați pneumoconiozele în funcție de principiul etiologic (6 grupe)?
6. Ce include grupa clinico-roentgenologică și instrumentală a pneumoconiozelor?
7. Care sunt cele trei forme ale opacitatilor determinate roentgenologic în pneumoconioze?
8. Ce trăsături comune are tabloul clinic al pneumoconiozelor?
9. Ce reprezintă silicoza?
10. Care sunt cele mai importante forme cristaline neorganice ale dioxidului de siliciu liber?
11. Enumerați particularitățile factorului etiologic în silicoză.
12. Care este rolul prafului rămas în plămâni asupra organismului?
13. Care este metoda de evaluare a acțiunii cristalelor de dioxid de siliciu la locul de lucru?
14. Ce semnifică estimarea biologică a pneumoconiozelor?
15. Explicați răspândirea particulelor de dioxid de siliciu în sfera de aplicare.
16. Enumerați grupele profesionale expuse riscului dezvoltării silicozei.
17. Care este mecanismul de acțiune a dioxidului de siliciu asupra organismului uman?
18. Descrieți tabloul clinic al silicozei.
19. Descrieți datele obiective în silicoze.
20. De ce depinde evoluția silicozei?
21. Care este factorul decisiv în evoluția silicozei?
22. Care sunt persoanele cu risc de evoluție nefavorabilă în silicoze?
23. La ce tip de muncitori se întâlnește evoluția nefavorabilă a silicozei (mai des nodulară)?
24. Clasificați silicoza în funcție de evoluție.
25. Ce este specific pentru silicoza lent progresivă?

26. Ce este specific pentru silicoza rapid progresivă?
27. Ce date sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului de silicoză?
28. Opacitățile determinate roentgenologic se subdivizează în trei forme. Numiți-le.
29. Ce factori determină progresarea silicozei?
30. Care sunt complicațiile silicozei?
31. Care este prognosticul în silicoză și de ce depinde?
32. Precizați principalele metode de diagnostic al silicozei.
33. Ce include tratamentul silicozei?
34. Care sunt măsurile profilactice în silicoze?
35. Numiți etapele investigării medicale în silicoze.
36. Ce este cotraindicat în silicoză?
37. Care sunt criteriile de apreciere a gradului de invaliditate în silicoză?
38. Care sunt criteriile după care se permite activitatea la locul de muncă în diagnosticul de silicoză?
39. Ce reprezintă silicatoza?
40. Ce reprezintă azbestoza?
41. Enumerați locurile de muncă cu risc înalt de azbestoză.
42. Caracterizați fibroza în azbestoză.
43. Descrieți examenul radiologic în asbestoză.
44. Care sunt complicațiile asbestozei?
45. Care este incidența apariției cancerului în azbestoză?
46. Ce reprezintă talcoza?
47. Ce reprezintă metaloconioza?
48. Ce reprezintă carboconioza?
49. Numiți trăsăturile distinctive ale antracozei
50. Care pneumoconioze pot fi provocate prin inhalarea pulberilor organice?

BIBLIOGRAFIE

1. Bodrug, N., Calancea, V., Coșciug, I., Barba, D., Cobileanschi, E., Antonova, N., Tofan, E. Boli ocupaționale: manual. Chișinău: cep „medicina”, 2016. 246 p.
2. Friptuleac, Gr., Meșină, V., Moraru, M. Igiena muncii. Chișinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina a USMF „Nicolae Testemițanu”, 2012. Vol. 1. – 299 p.
3. Friptuleac, Gr., Meșină, V., Moraru, M. Igiena muncii. Chișinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina a USMF „Nicolae Testemițanu”, 2012. Vol. 1. – 299 p.
4. Aristotel Cocârlă. Medicina ocupațională. Cluj-Napoca: Editura universității Iuliu Hoțeanu. 2009.
5. Hotărârea Guvernului nr. 1025 din 07.09.2016, Regulamentul sanitar privind supravegherea sănătății persoanelor expuse acțiunii factorilor profesionali de risc.
6. Hotărârea Guvernului nr. 1282 din 29.11.2016, Regulamentul sanitar privind modul de cercetare și stabilire a diagnosticului de boală (intoxicație) profesională.
7. Измеров Н.Ф. Гигиена труда. – Москва: Геотар, 2011. -500 с.
8. Medicina muncii (Red. I. Toma) Craiova, SITECH, 2006, 823 p.
9. Medicina muncii (Red. I. Silion) Iași, 2003, 615 p.
10. Practica medicinei muncii (Red. T. Niculescu). București, Editura medicală, 2003, 630p.
11. Vangheli V., Rusnac D. Igiena muncii. Chișinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina a USMF „Nicolae Testemițanu”, 2000. – 475 p.
12. Manolache Cornelia, Constantin Brîndușa, Oprea Veronica. Noțiuni practice de medicina muncii. Iași: Centrul de multiplicare U.M.F., 1996. -160 p
13. Niculescu T. Îndreptar practic de medicina muncii. Editura Medmun, București, 1993
14. Programul național de promovare a sănătății pentru anii 2016-2020.
15. Programul național de control al bolilor netransmisibile pentru anii 2016-2020.
16. Фомин Г.С. Контроль химической, бактериологической и радиационной безопасности по международным стандартам. Москва: НПО «Альтератива», 1995. 618с.
17. Измеров Н.Ф., Гурвич Е.Б., Лебедева Н.В. Социально-гигиенические исследования в гигиене труда. – Москва: Медицина, 1985. -192 с.
18. Опополь Н., Коробов Р. Эколого-гигиенический мониторинг. Кишинев: Центральная типография, 2001. 240 p.