

Bolile Profesionale I.



Sunt condiționate de acțiunea asupra organismului a factorilor patogeni ai mediului de producție în condițiile activității de muncă a omului.

Clasificarea etiologică, boli profesionale provocate de :

- 1. Factori chimici de producție**
- 2. Prafului industrial**
3. Factorii fizici
4. Suprasolicitării
5. Factorilor biologici

Boli profesionale provocate de factori chimici de producție. Includ, intoxicații acute și cronice provocate de substanțe toxice folosite în industrie ca:

1. Plumbul, tetraetilul de plumb
2. Manganul
3. Nitrogazele, oxizii de azot
4. Arseniul și compușii lui, hidrogenul arseniat
5. Fosforul și compușii lui
6. Acidul cianhidric
7. Dicloretanul
8. Tetraclorura de carbon
9. Benzenul
10. Insecticidile și pesticidile

Modificările morfologice în intoxicațiile cu toxine chimice sunt diverse, fiecare grup de substanțe chimice își are organele sale țintă care sunt afectate:

- Intoxicații cu hidrocarburi – ficatul
- Substanțe care dețin inel benzoic – organele hematopoetice
- Substanțe narcotice – sistemul nervos, ficatul
- Mercur și derivatele lui – sistemul nervos, rinichii

Boli profesionale condiționate de praful industrial (**pneumoconioze**)

Praf industrial – particule f. mici de substanță solidă, formate în procesul de producere, care nimerind în aer se mențin în el în stare de suspensie un anumit timp. Se disting:

- prafuri organice – vegetale (faină, lemn, bumbac, tutun)
- prafuri anorganice – de cuarț, siliciu metalic

După dimensiuni:

- vizibile (peste $10\ \mu\text{m}$)
- microscopice ($0.25\text{-}10\ \mu\text{m}$)- cel mai mare pericol.
- Ultramicroscopice (mai mici de $0.25\ \mu\text{m}$)

Clasificarea pneumoconiozelor

1. Silicoza
2. Silicatoza
3. Metaloconiozele
4. Carboconiozele
5. Provocate de praful mixt
6. provocate de praful organic

Silicoza (calicoza – piatra de var) - este provocată de inspirația de lungă durată a prafului care conține bioxid de siliciu liber (SiO_2). Efectul citotoxic este reprezentat de acțiunea cristalului de SiO_2 asupra macrofagului alveolar, care a fagocitat particula de SiO_2 , moment esențial în declanșarea fibrozei.

Principalele secvențe care se succed :

- dezintegrare macrofagica
- neoformare de colagen
- fenomene imunologice.

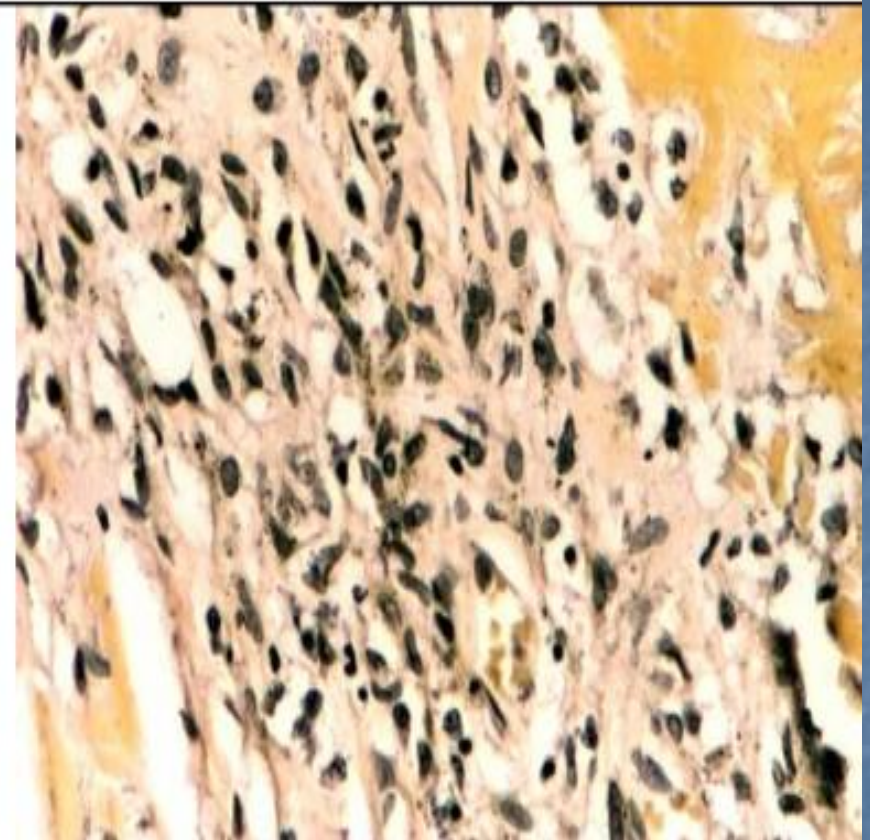
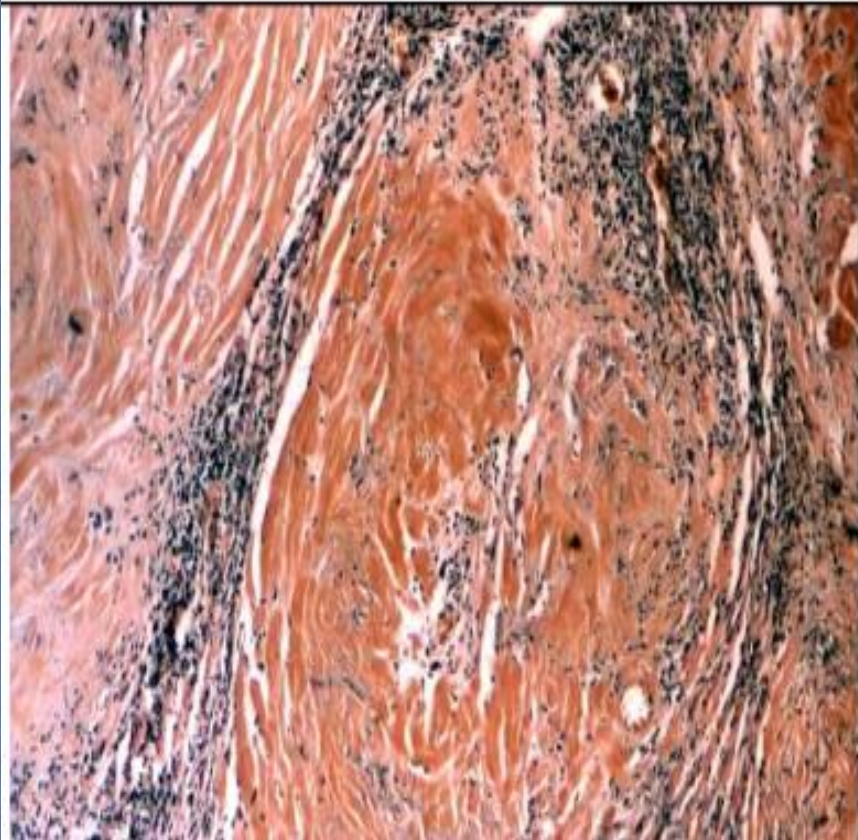
Plămîni au volum crescut, denși ca urmare a sclerozei difuze și conținutului crescut de SiO_2 , se manifestă prin trei forme:

- **Nodulară** – se constată un număr mare de noduli silicotici care reprezintă focare miliare de scleroză de formă ovală, culoare neagră-cenușie, în silicoza gravă nodulii confluează în pachete mari silicotice care poate ocupa un lob integru (forma pseudotumorală)

- **Difuzo-sclerotică** – nodulii silicotici tipici lipsesc în plămâni, fiind prezenți în ganglionii limfatici de bifurcație, se observă la inspirarea prafului industrial cu conținut redus de SiO_2 în legătură cu aplicarea măsurilor de profilaxie a silicozei. Țesutul conjunctiv proliferază în septurile alveolare, saptiile peribronșice și perivascularare . Se dezvoltă emfizem difuz, bronșectazii, bronșită, bronșiolită.

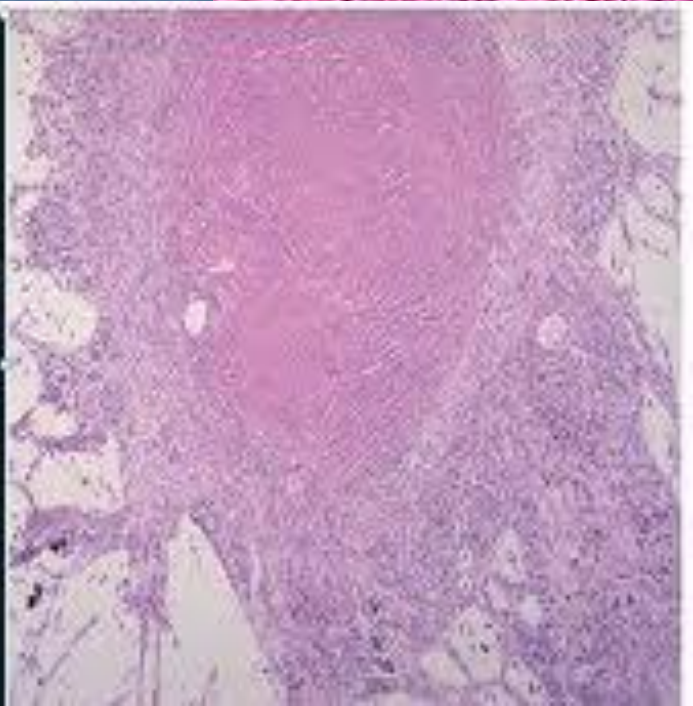
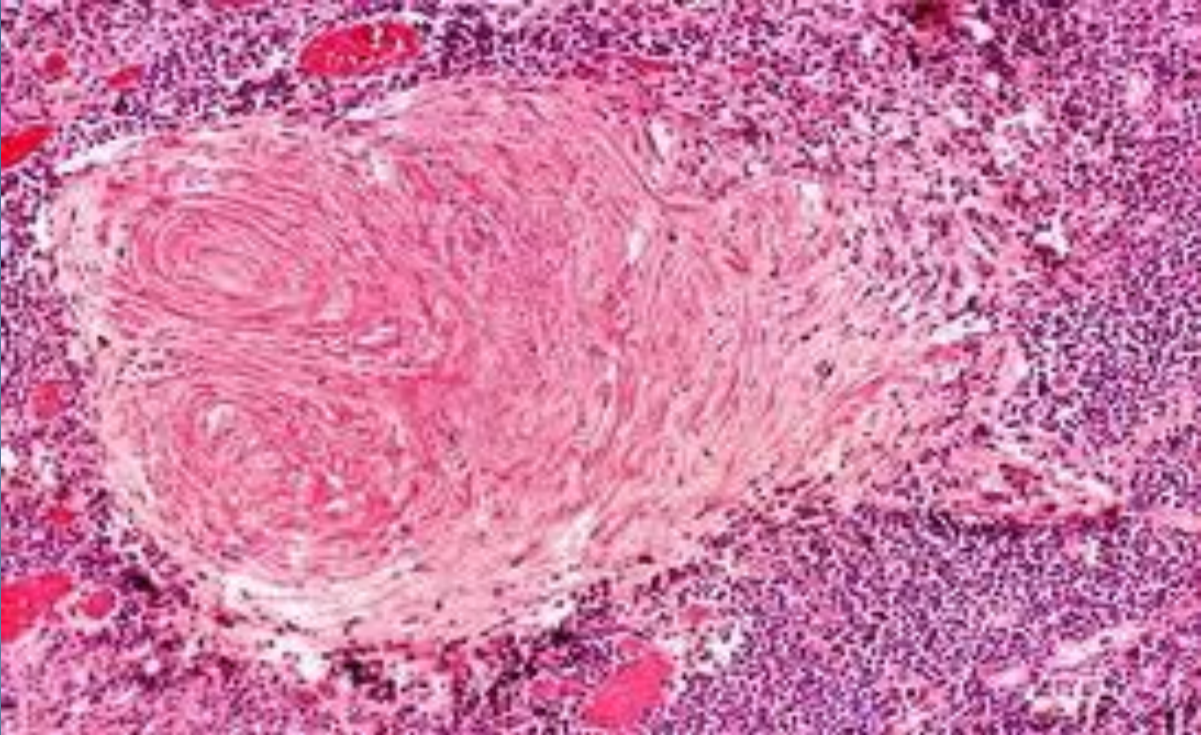
- **Mixtă**

La silicoză adesea se asociază tuberculoza-
Silicato-tuberculoza



Silicoză pulmonară; nodul silicotic cu o zonă centrală fibroasă areactivă și o zonă periferică celulară reactivă, (Van Gieson stain)

zonă periferică reactivă cu celule epitelioid și limfocite (Van Gieson stain)



Silicatozele – sunt provocate de praful care conține silicilați, în care SiO_2 se află în stare legată cu alte elemente (magneziu, aluminiu, fier):

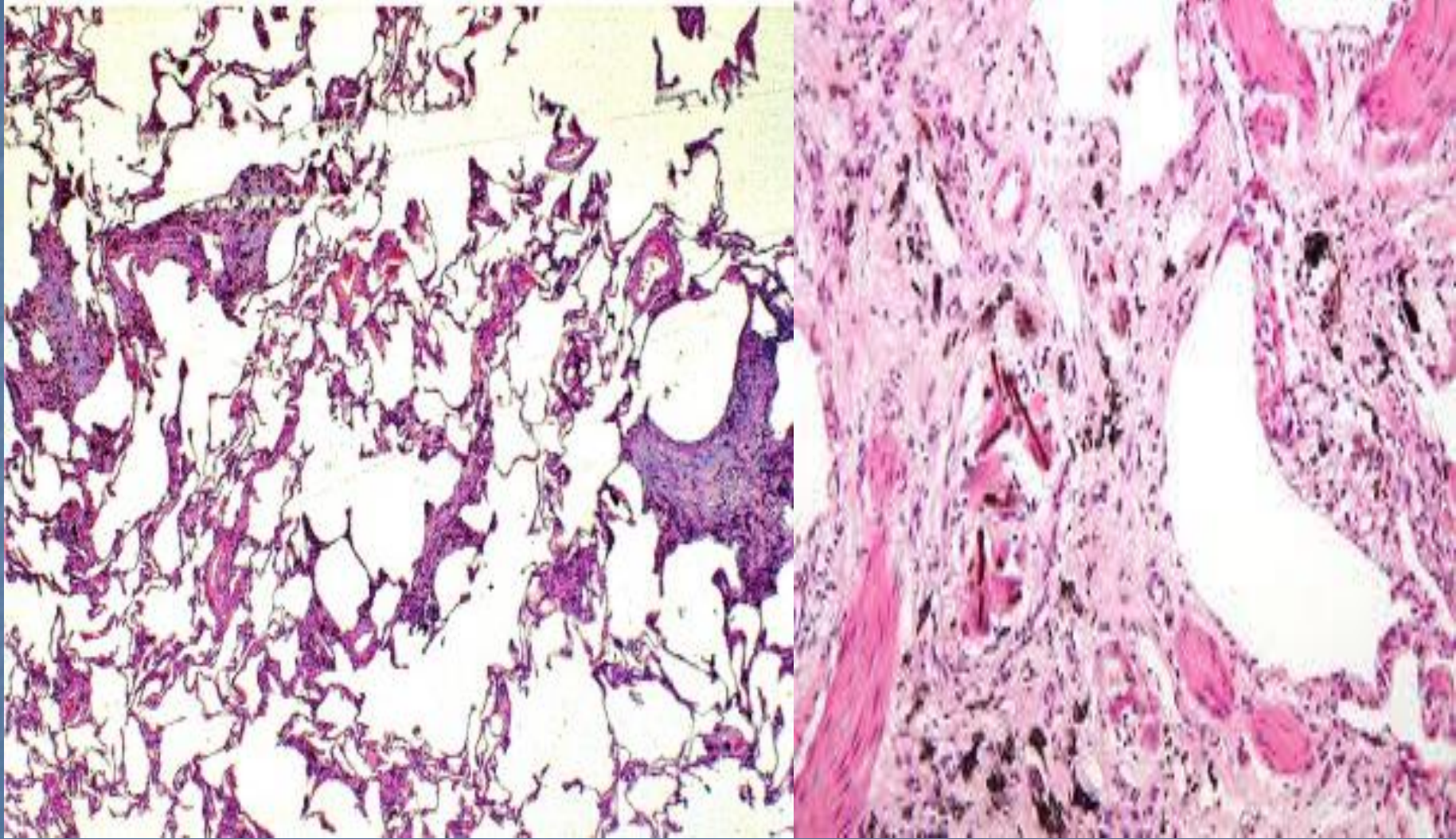
- 1. Azbestoza**
- 2. Talcoza**
- 3. Pneumoconioza micaceică**
- 4. Caolinoza**
- 5. Cementoza**

Azbestoza (din greacă- indistructibil) – este o pneumoconioză ce se dezvoltă la un contact de lungă durată cu praful de azbest, evoluția este cronică cu dispnee progresivă, tuse, insuficiență cardio-pulmonară.

Azbestul este un mineral cu structură fibrilară, după structura chimică este un silicilat de magneziu ($3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)

Ca urmare a inhalării azbestului, reacția plămânului se traduce printr-o acumulare masivă de celule inflamatorii, macrofage și neutrofile activate, constituind **alveolita fibrozantă azbestozică**. Activitatea secretorie a macrofagelor și neutrofilelor este intensificată, în timp ce sistemele de epurare sunt ineficiente (mai ales pentru fibre lungi). Mai intervine multiplicarea fibrelor (dilacerarea fibrelor inițiale în elementele componente), ceea ce crește gradul de retenție în parenchim.

Microscopic leziunile debutează la nivelul bronșioloanelor respiratorii, acolo unde ajung fibrele de azbest, în jurul cărora se acumulează macrofage și se formează o rețea de reticulină, înlocuită apoi de fibroză colagenă. Procesul progresaază spre ductele alveolare, pereții capilari și alveolari. Spre deosebire de silicoză, în azbestoză nu apar noduli sclerotici clar delimitați, e caracteristică prezența **corpusculelor azbestozice.**



Corpusculi azbestozici

Macroscopic, plămânul este palid și mai mic, cu o consistență gumoasă. În parenchimul pulmonar se constată zone de fibroză fină sau extinsă în funcție de stadiul bolii, mai accentuată în zonele inferioare.

În cutia toracică se evidențiază aderențe pleurale difuze, pleura e îngroșată.

Pe degetele mâinilor și picioarelor apar **veruce azbestozice** caracterizate printr-o hiperkeratoză accentuată, în masele cornificate ale verucelor se evidențiază fibre-cristale de azbest.



Asbestosis
Extensive fibrosis of pleura and lung parenchyma.



Asbestosis - Fibrous pleural plaque
This fibrous plaque on the diaphragmatic pleura has a verrucous appearance.

În caz de combinare a azbestozei cu tuberculoza survine azbesto-tuberculoza. La decedații de azbestoză adesea se constată **mezoteliomul malign și cancerul pulmonar**

Talcoza este o pneumoconioză provocată de talc. Evoluția bolii e cronică.

Talcul este un silicilat de magneziu ($3\text{MgO} \cdot 4\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) în apă nu se dizolvă, se aplică în industria cauciucului, ceramicii, hîrtiei, parfumului etc.

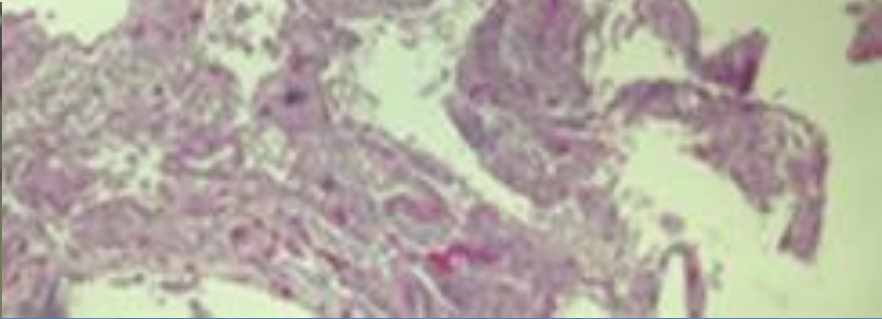
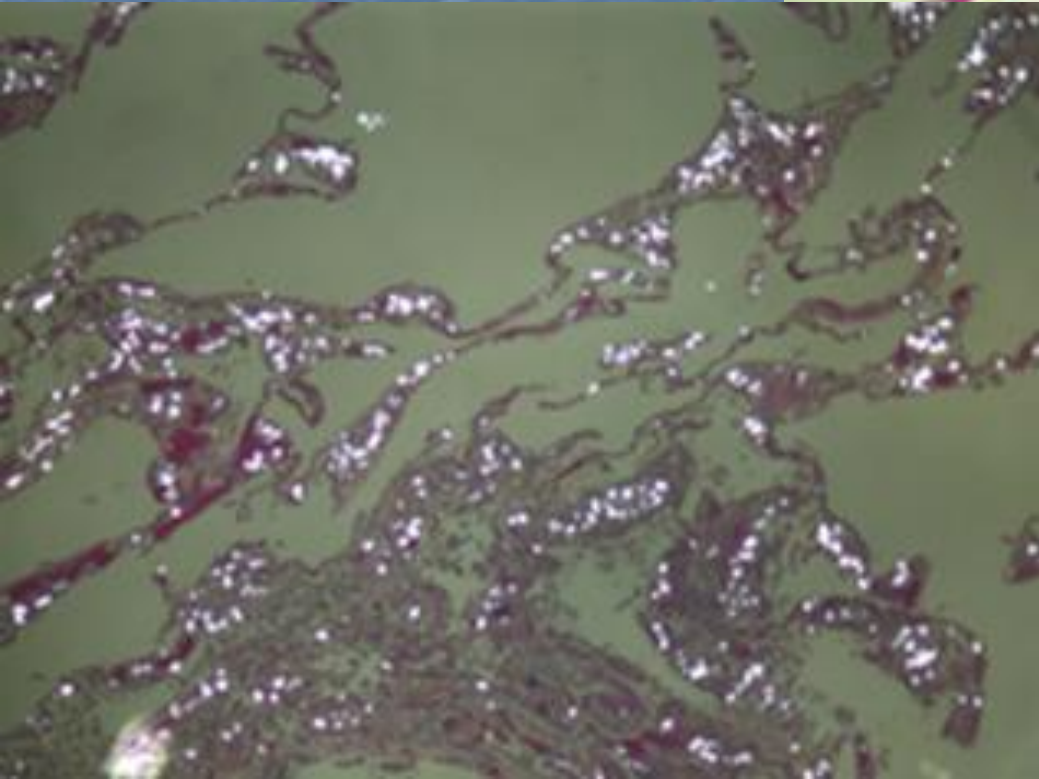
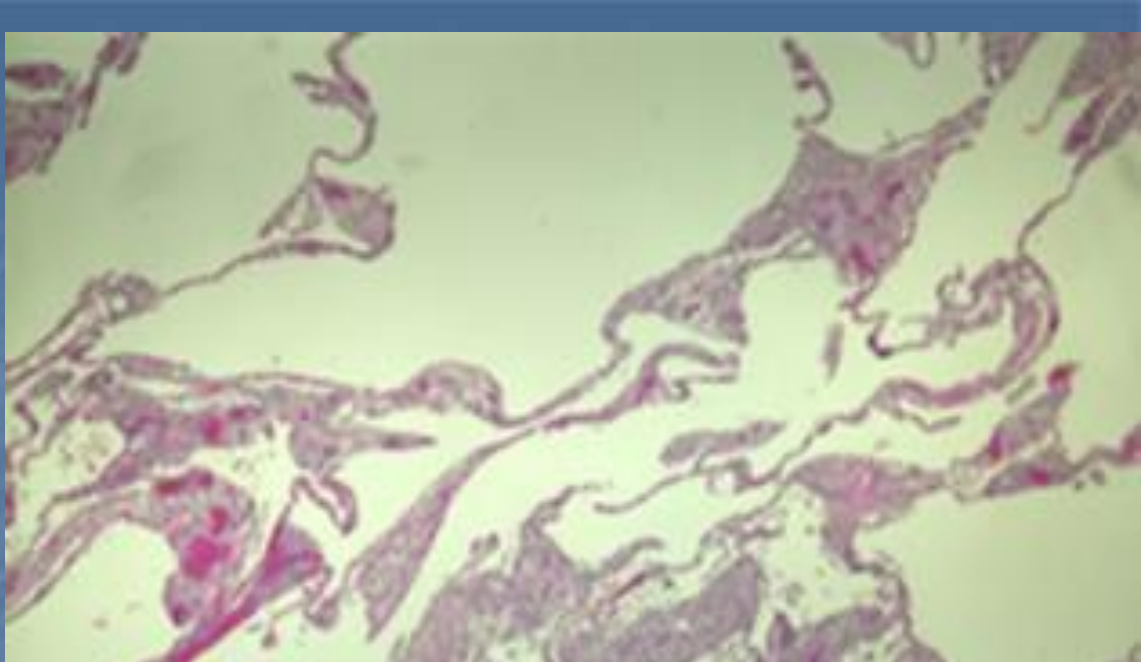
La defuncți se evidențiază aderențe pleurale difuze. În plămâni se observă un proces sclerotic interstițial difuz cu îngroșarea septurilor interalveolare, scleroză peribronșică și perivasculară, depuneri de praf de talc, localizate în coniofagi sau în afara lor. Țesutul conjunctiv proliferant are aspectul unor travee groase.

Se întîlnesc focare sclerotice miliare sau de dimensiuni mai mari , care nu se aseamăna cu nodulii silicotici clasici. În țesutul conjunctiv apar uneori **corpusculi talcozici**. Permanent se evedențiază bronșectazii, emfizem pulmonar.

În ganglionii limfatici de bifurcație și parahilari se constată o cantitate mare de praf talcozic și scleroză manifestă. Deseori talcoza se asociază cu tuberculoza – **talco-tuberculoza.**

Talcul folosit pentru pudrarea mănușilor chirurgicale de cauciuc în timpul operațiilor pe cavitatea abdominală poate nimeri pe suprafața plăgii, pe peritoneu, provocând un proces inflamator cu formarea ulterioară a aderențelor și a granuloamelor- **talcoză chirurgicală.**

Microscopic granuloamele amintesc foliculii tuberculoși, însă celulele gigante se aseamană cu cele de corpi străini. Printre celulele granulomului și cele gigante se văd fire de praf de talc sub formă de cristale aciforme și plăci, care le deosebesc de cele tuberculoase.



Pneumoconioza micaceică – pneumoconioză prin praf de mică – se întâlnește rar, are evoluție cronică și relativ benignă. Mica este un mineral, silicat de aluminiu, care conține apă. Reprezentanții ei principali sunt muscovitul, biotitul, flogonitul. Conținutul de bioxid de siliciu fixat, de aluminiu și de alți componenți este diferit în diverse tipuri de mică.

Se constată de regulă bronșita cataral-descuamativă, modificări bronșectatice slab manifeste, emfizem moderat. În plămâni se evidențiază o scleroză interstițială difuză cu dezvoltarea țesutului conjunctiv în septurile interalveolare, în jurul bronhiilor și vaselor, praful micaceic și corpusculii micaceici analogi celor azbestozici. În ganglionii limfatici se observă depuneri de praf, scleroză.

Metaloconiozele sunt:

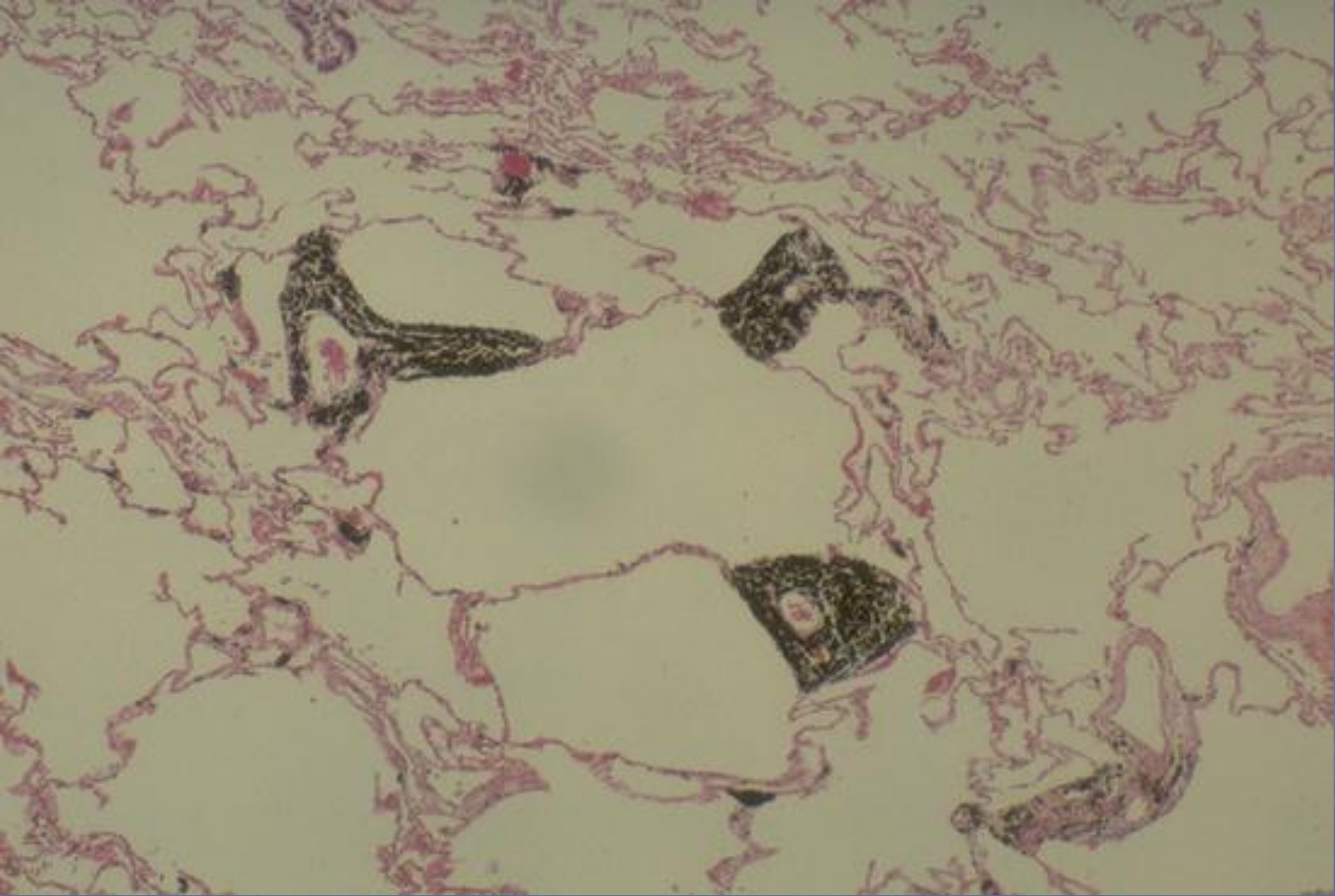
- **sideroza**
- **aluminioza**
- **berilioza**
- titanioza
- stanioza

Sideroza (pneumoconiosis siderotica) – este o pneumoconioză care afectează minerii, ce extrag hematită (minereu de fier de culoare roșie, oxid de fier natural – $Fe_2 O_3$), muncitorii turnătoriilor, șlefuitorii obiectelor de metal, lucrătorii de la întreprinderilor producătoare de cuie, gravorii, electrosudorii.

Fibroza pulmonară este cauzată nu de praful de fier, ci de impuritățile de bioxid de siliciu, fiind numită respectiv silico-sideroză. În prezent inocuitatea prafului ce conține fier e negată, deoarece el provoacă fibroza pulmonară mai slabă decât cea din silicoză și silictoză, ceea ce condiționează o evoluție de lungă durată și benignă a procesului sclerotic pulmonar fiindcă praful de fier nu e toxic și se elimină ușor de către macrofagi prin arborele bronșic.

Există sideroza roșie și neagră, cea roșie e provocată de praful care conține oxid de fier. Plămînii au volum crescut, culoare gălbuie-brună-roșie. Sideroza neagră survine la acțiunea prafului ce conține oxid fieros sau compușii carbonici și fosforici ai fierului. Plămînii devin negri ca în antracoză.

Microscopic se evidențiază scleroză interstițială slab pronunțată, noduli miliari și submiliari, constituiți din aglomerări de coniofagi, încărcăți cu fibre de colagen. În ganglionii limfatici se constată mult praf și scleroză difuză.



Sideroză pulmonară- noduli miliari

Aluminoză (plămâni de aluminiu) – este o pneumoconioză, ce se dezvoltă în urma inspirației vaporilor și prafului de aluminiu metalic și a compușilor lui. Aluminoza gravă afectează muncitorii ocupați cu pulverizarea vopselelor de aluminiu, la obținerea aluminiului din bauxite prin electroliză, producerea abrazivurilor artificiale. La unele persoane afecțiunea evoluează rapid și modificările grave în plămâni se dezvoltă peste 1-2 ani de lucru la întreprindere.

În plămîni se evidențiază scleroză interstițială difuză cu proliferarea țesutului conjunctiv în septurile interalveolare, în jurul bronhiilor și a vaselor cu formarea zonelor de scleroză. Țesutul conjunctiv conține puține celule, se determină infiltrate cu celule limfoide și plasmatică. Lumenu alveolelor sunt umplute cu coniofagi, care conțin particule de aluminiu. Adesea se întâlnesc modificări broșectatice, emfizem de focar.

Berilioza – este o pneumoconioză provocată de praful sau vaporii beriliului metalic (Be) și de compușii lui – oxidul (BeO), fluorura de beriliu (BeF₂) care sunt foarte toxici. Berilioza afectează muncitorii producției de beriliu din minireu sau aliajele lui. Aliajele de beriliu cu magneziu, cupru, aluminiu se folosesc la fabricarea pieselor cu duritate deosebită, ce nu scîntiază la frecare, de aceea beriliu se aplică pe scară largă în construcția de aparataj și instrumente, în tehnica aeronautică

La baza acțiunii beriliului asupra organismului stă modificarea metabolismului proteic, care condiționează evoluția procesului imun, sensibilizarea organismului prin compușii beriliului, care au particularități haptene și duc la instalarea granulomatozei

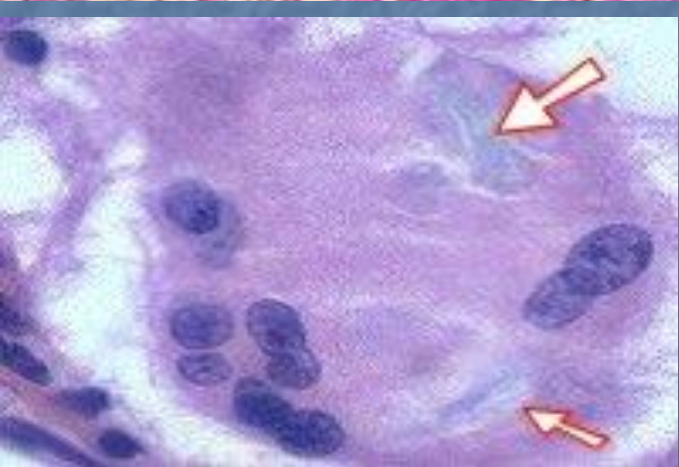
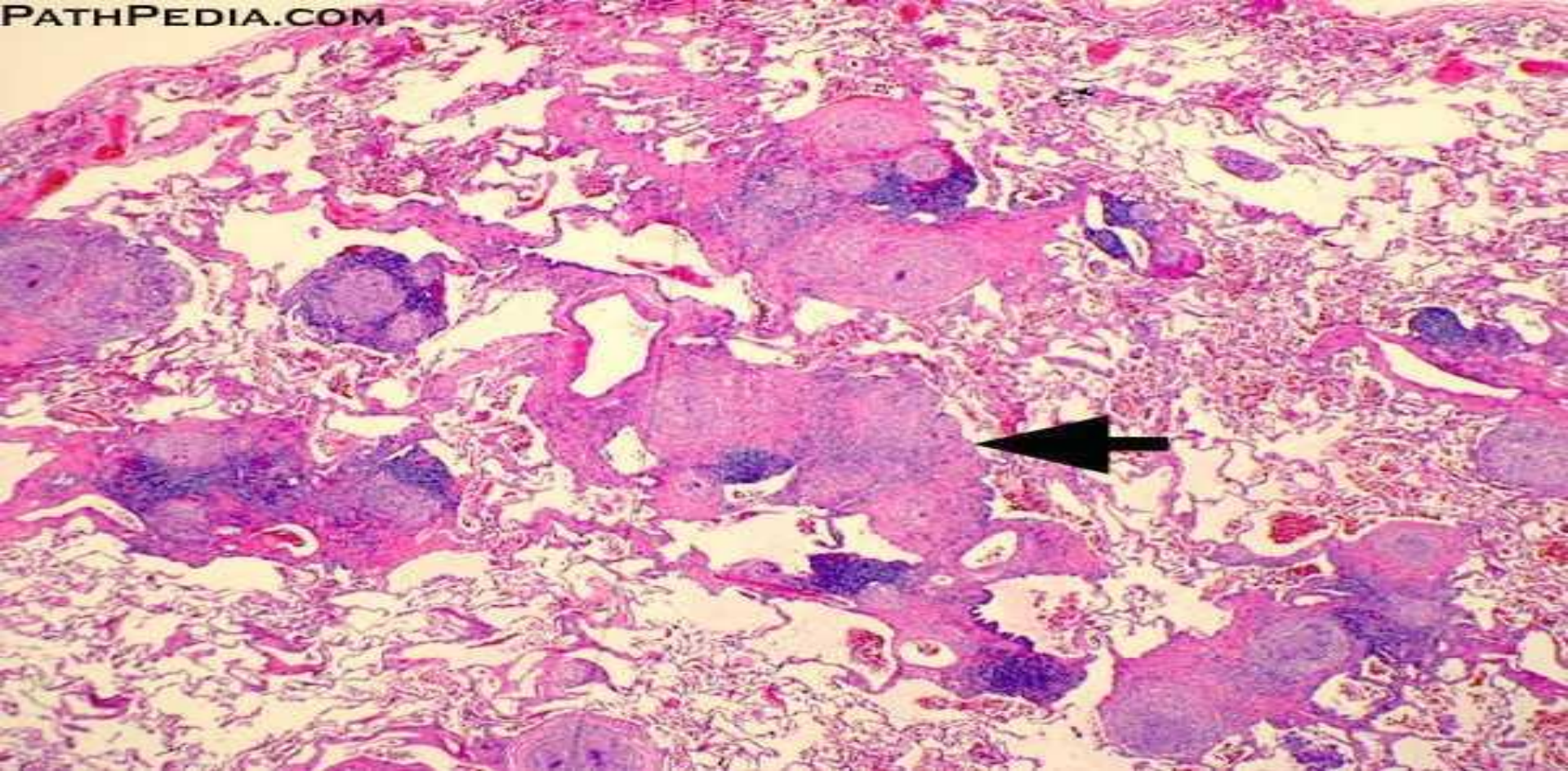
Se disting 2 forme de berilioză
- acută și cronică. În forma acută se
evidențiază pneumonia cu exudat, care
conține un număr mare de celule ale
epiteliului alveolar, celule limfoide și
plasmatică, leucocite neutrofile și
eritrocite. În septurile interalveolare și
alveole apar noduli miliari – granuloame
de beriliu. În stadiile precoce
granuloamele sunt alcătuite din
histiocite, celule epitelioidă, limfocite,
celule plasmatică și gigante de tip
Langhans sau celule de corpi străini.

În stadiile tardive în granuloame apar fibre argintafine și colagene, nodulul devenind sclerotic. În granuloame se întâlnesc structuri, care dau o reacție pozitivă pentru fier – așa numiți corpusculi conhoidali (în formă de scoică).

În forma cronică de berilioză se observă scleroza pulmonară interstițială, dezvoltarea granuloamelor miliare (berilioză granulomatoasă cronică). Uneori granuloamele sunt numeroase (berilioză miliară), ele confluează, formînd noduli de culoare albă-cenșie care se localizează în lumenul alveolelor, canalele alveolare, bronhiole condiționînd instalarea bronșiolitei obliterante.

Ganglionii limfatici ai bifurcației traheei și ai hilului pulmonar , cei cervicali sunt de culoare albă-cenușie, gălbuie sau neagră cu granuloame caracteristice, însă fără necroză și depozități de calciu.

Granuloame se întâlnesc în ficat și splină. În cazul pătrunderii particulelor de beriliului prin pielea lezată ele se depoziteză mai târziu în țesutul adipos subcutanat, unde se formează foliculi asemănători cu cei tuberculoși, deoarece în centrul lor se constată necroza.



Modificările histologice în berilioză sunt identice cu cele din sarcoidoză, diagnosticul este sugerat de anamneza expunerii la beriliu

Aglomerări de corpusculi conhoidali într-o celulă gigantă polinucleată

Carboconiozele

Antracoza (plămînul negru) – este o pneumoconioză, care se dezvoltă la inspirația îndelungată a prafului de cărbune. Pigmentul antracotic provoacă dezvoltarea sclerozei pulmonare, gradul căreia depinde de caracteristicile cărbunelui și componența rocii în care acesta este stratificat. De exemplu inspirația prafului de antracit provoacă o scleroză mai pronunțată a plămînilor, decît cel de cărbuni bituminoși.

Scleroza pulmonară în antracoză ține de acțiunea dioxidului de siliciu, conținut în diferite cantități în straturile de cărbune, în timp ce praful de cărbune nu are efect sclerogen (opinie). Praful cărbunelui de pământ provoacă scleroza, dar într-o formă mai ușoară decât cea condiționată de praful de cuarț.

Antracoza pură se distinge printr-o evoluție mai prelungită decât silicoza și în majoritatea cazurilor benignă, deoarece praful de cărbune este ușor eliminat din organism de către macrofage prin arborele bronșic și prin drenajele limfatice ale plămînelor. Scleroza poate fi mai pronunțată dacă praful conține impurități considerabile de dioxid de siliciu – silico-antracoză.

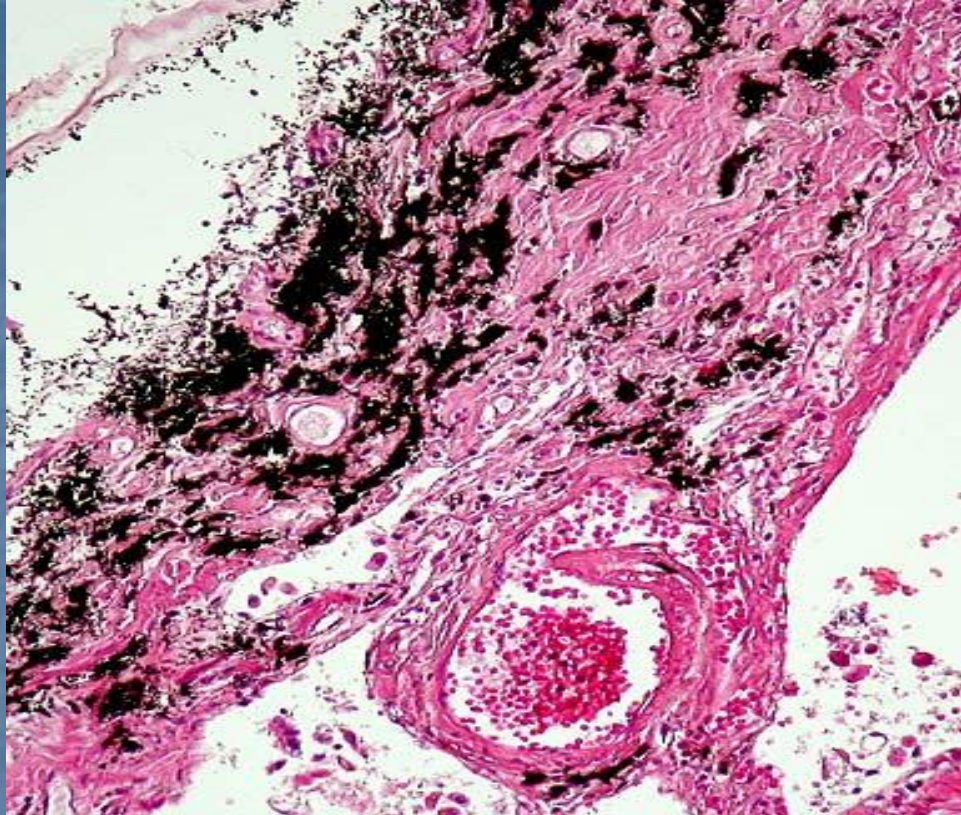
Scleroza în antracoză se caracterizează prin dezvoltarea țesutului conjunctiv în locurile de depunere a prafului de cărbune – septurile interalveolare, în jurul vaselor și bronhiilor. Praful se concentrează în numeroși coniofagi și în afara lor. În antracoză porțiunile de țesut conjunctiv neoformat cu coniofagi se numesc focare antracotice. La confluența focarelor antracotice mici apar noduli antracotici mari.

În pneumoscleroza antracotică difuză porțiuni importante ale plămânilor sunt neaerate, dense, negre-cenușii – indurație pulmonară antracotică

În antracoză se dezvoltă bronșita cronică și pneumonia recidivantă de focar, e manifest de regulă emfizemul.

Dereglarea circulației sangvine și acțiunea nemijlocită a unei cantități considerabile de praf de cărbune poate duce la necrotizarea și ramolirea țesutului pulmonar cu apariția unor caverne de formă neregulată sau rotundă, cu pereți negri friabili și cu un conținut negru fărmicios.

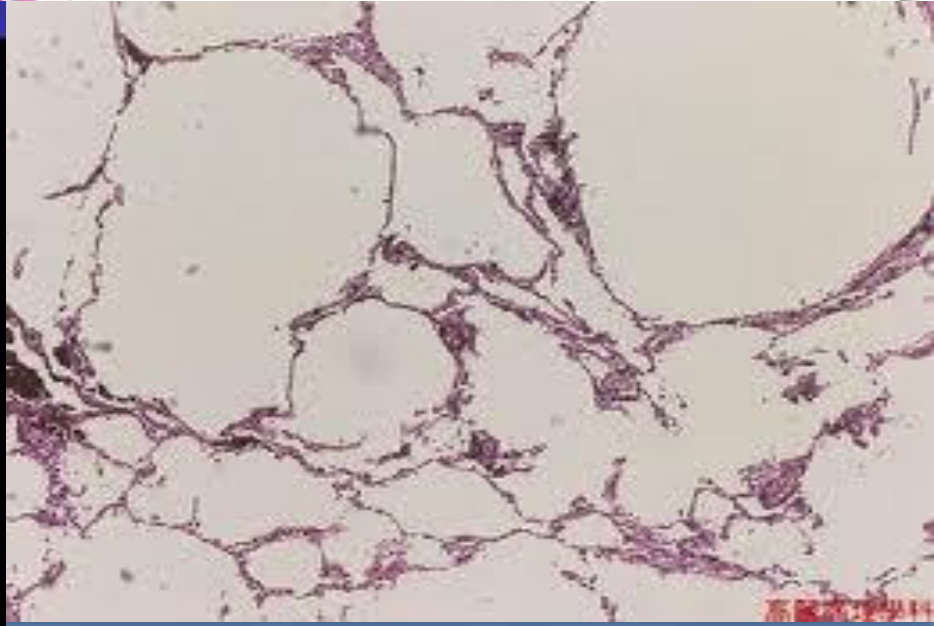
Aceste forme de antracoză însoțite de hemoptezie și care amintesc tuberculoza pulmonară, se numesc ftizie neagră (phthisis atra). Ganglionii limfatici formează aderențe cu peretele traheei sau al bronhiilor, asigurând astfel trecerea masei antracotice în lumenul arborelui bronșic cu aspirația lor ulterioară în plămâni și dezvoltarea pneumoniei , abcesului și gangrenei pulmonare



Healthy lung

Lung suffering from
Pneumoconiosis

Image 1



Pneumoconiozele provocate de praful
mixt:

- antraco-silicoza
- sidero-silicoza
- sidero-silicatoza
- pneumoconioza electrosudorilor

Pneumoconiozele provocate de praful organic:

- bacterii și ciuperci (sporii actinomicetelor termofile)
- prafurile care conțin antigeni de origine animală și vegetală
- cele de proveniență medicamentoasă

Pneumoconiozele se întâlnesc la persoanele angajate în agricultură (plămînul fermierului), avicultură (plămînul avicultorului), zootehnie, în industria de prelucrare a bumbacului, (bisinioză din grec. bysson), textilă și farmaceutică.

Modificările bronșice și pulmonare în pneumoconiozele provocate de praful organic sunt condiționate de procesele alergice și imunopatologice. Acestea sunt niște reacții atopice și de anafilaxie imediată, precum și reacții imunocomplexe cu lezarea patului microcirculator al plămîinului și dezvoltarea pneumonitei.

Plămîinul fermierului și plămîinul avicultorului au la bază morfologia **alveolitei alergice exogene.**

Bolile Profesionale II.

Scuba Diving



Spacewalking



Sunt condiționate de acțiunea asupra organismului a factorilor patogeni ai mediului de producție în condițiile activității de muncă a omului.

Clasificarea etiologică, boli profesionale provocate de
:

1. Factori chimici de producție
2. Prafului industrial
- 3. Factorii fizici**
- 4. Suprasolicitării**
- 5. Factorilor biologici**

Bolile profesionale provocate de acțiunea factorilor fizici:

- boala chesonierelor (de decompresiune)
- bolile condiționate de acțiunea zgomotului de producție (boala de zgomot)
 - vibrațiilor (boala de vibrații)
- undelor electromagnetice de radiofrecvențe
 - radiațiilor ionizante (boala actinică)

Boala chesonierelor (de decompresiune): survine la trecerea rapidă de la presiune înaltă sau joasă la cea normală. Se întâlnește la muncitorii ce lucrează în chesoane la construcția podurilor, digurilor, docurilor, tunelelor. Sub influența presiunii din chesoane azotul din aerul inspirat este absorbit în exces de țesuturi și de sânge.

La trecerea rapidă la o atmosferă cu presiune normală (decompresiune) azotul din țesuturi nu reușește să se elimine prin plămîni și se acumulează în țesuturi, vasele sangvine și limfatice sub formă de vezicule, care obturează lumenul vaselor. Ca rezultat se dereglează circulația sangvină și nutriția țesuturilor. Moartea poate surveni imediat, la cîteva ore după ieșire din camera de cheson sau peste 1-20 zile

Dacă moartea survine imediat se observă o rigiditate cadaverică pronunțată. La apăsare pe piele se constată crepitație condiționată de acumularea gazului în țesutul celulo-adipos subcutanat și dezvoltarea emfizemului, care uneori se răspîndește pe față. Pielea pe alocuri are aspect de marmură, din cauza repartizării neuniforme a sîngelui în vase. Din cauza asfixiei sîngele la majoritatea decedaților rămîne lichid. În multe organe se constată crepitație

Exemenul microscopic denotă prezența veziculelor de gaz în cavitățile dilatate ale cordului și în vasele coronare, în vena cavă inferioară, vasele pulmonare, creierului, ficatului ș.a. Ele se evidențiază bine în venele sanguine de calibru mare, în special în vene unde sîngele devine spumos. Se observă o anemie pronunțată a țesuturilor și organelor. Cavitățile cordului sunt moderat lărgite, în plămîni se constată edem, hemoragii, emfizem interstițial, în ficat steatoză.

În creier și maduva spinării dereglările circulației sanguine și limfatice provoacă modificări distrofice în celulele nervoase și induce focare de ramolism ischemic cu dezvoltarea ulterioară a chisturilor în aceste sectoare. Modificările în măduva spinării induc pareza organelor micului bazin cu dezvoltarea cistitei purulente și pielonefritei purulente ascendente .

La acțiunea îndelungată a presiunii atmosferice înalte, în legătură cu instalarea dereglării circulației sanguine în oasele tubulare, mai ales ale extremităților inferioare, se dezvoltă focare de rarefiere circumscrise de o zonă de scleroză, focare de necroză aseptică a țesutului osos, uneori cu osteomielită secundară. În articulații are loc atrofia cartilajului cu dezvoltarea osteoartrozei deformante, artritei.

Bolile provocate de acțiune zgomotului de producție (boala de zgomot)

Sub influența zgomotului de producție la cazangii, nituitori apar modificări morfologice stabile în organul auditiv. În sectoarele periferice ale nervului cohlear se observă modificări distrofice, analoage celor induse de acțiunea substanțelor toxice. Modificările se localizează în celulele nervoase ale ganglionului spiral și în fibrele nervoase mielinice, care reprezintă apofizele periferice ale celulelor bipolare din ganglionul spiral, orientate spre organul Corti.

În surditatea de grad înalt se atrofiază organul Corti în toate helixele melcului; pe locul lui apare un cordon plat din celule de formă cubică, cu care se contopește membrana vestibulară. Fibrele nervoase persistă în helixele superioare ale melcului și se atrofiază parțial sau total în helixele mediu și principal. În legătură cu aceasta apar modificări atrofice în ganglionul spiral, unde persistă numai celule nervoase solitare.

Totodată, pot lipsi modificări în nervul cohlear și în aparatul terminal al nervului vestibular. Articulațiile oscioarelor urechii medii devin rigide. La acțiunea zgomotelor și sunetelor ultraputernice se produc lezarea și necrozarea organului Corti, ruptura membranelor timpanice, însoțită de otoragie.

Bolile provocate de acțiunea vibrațiilor (boala de vibrație)

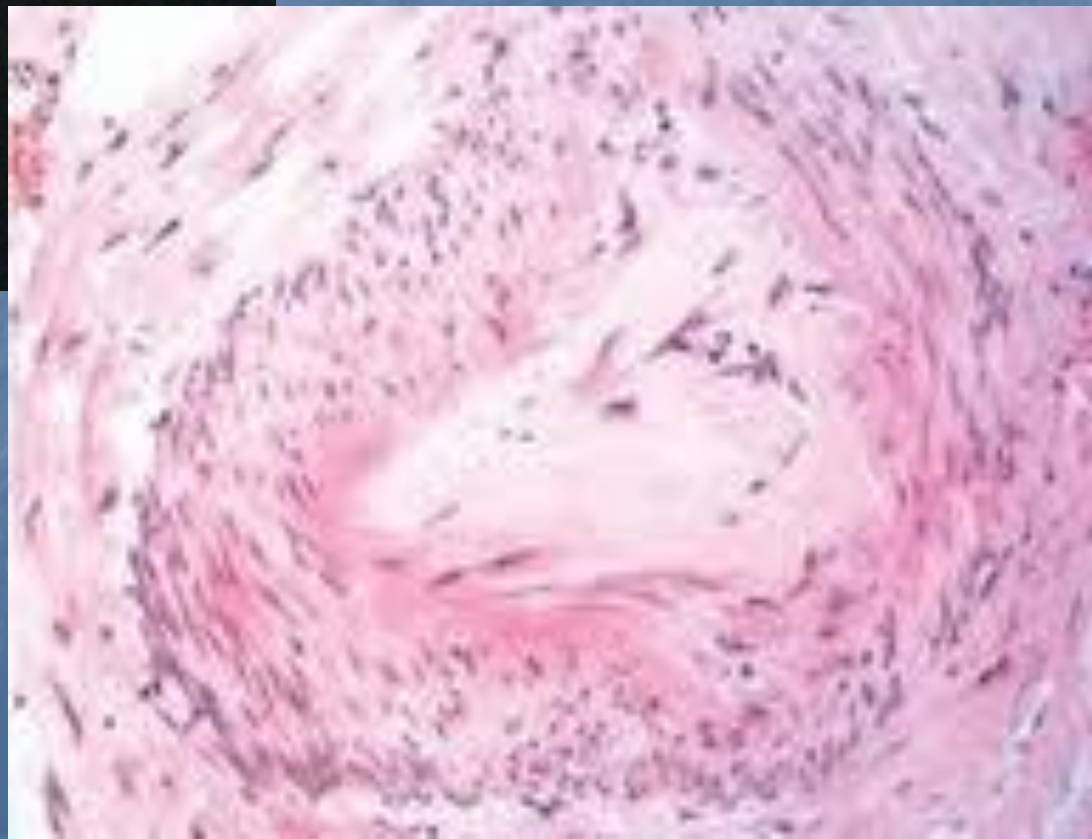


Afectează muncitorii care deserveșc tehnica vibrantă – ciocanele pneumatice pentru foraj și abatajul minereului și cărbunelui, dispozitivele pentru ștemuirea și tăierea pieselor din metale, instalațiile pentru compactarea betonului, pavajului de asfalt al drumurilor etc. La baza bolii de vibrații se află o angiotrofonevroză de vibrații specifică, unul din simptomele principale ale căreia este spasmul atît al vaselor sanguine mici, cît și celor de calibru mai mare. În afară de spasmul vaselor uneori se observă atonia lor.

Din cauza spasmului în vase apar modificări de tipul endarteritei obliterante. Modificările vasculare induc dereglări trofice în piele și unghii, condiționează dezvoltarea gangrenei degetelor. Presiunea îndelungată a instrumentelor asupra mușchilor, modificările din măduva spinării și nervii periferici respectivi provoacă atrofia mușchilor antebrățului, regiunii suprascapulare, mușchilor deltoid și ramboid.

În aparatul osteoarticular – articulațiile cotului și umărului, oaselor mâinilor – se constată leziunea tendoanelor, mușchilor, capsulei articulare, cartilajelor, cu depuneri de săruri de calciu și formarea țesutului osos. În oase se depistează focare de rarifiere chistică, scleroză.

Modificările menționate se localizează în capetele oaselor carpiene și epifizele distale ale radiusului și cubitusului. În prezența chisturilor se poate produce o fractură patologică a osului.



Bolile provocate de acțiunea undelor electromagnetice de radiofrecvențe.

UEM și-au găsit aplicare largă în radiolocație, radionavigație, în televiziune și fizioterapie.

În caz de sfârșit letal ca rezultat al acțiunii UEM sunt caracteristice fenomene de supraîncălzire.

La autopsie se constată o rigiditate cadaverică pronunțată, hiperemia encefalului și a tuturor organelor interne, hemoragii multiple în creier, membranele seroase și organele interne.

Miocardul are aspect de carne fiartă. La examenul microscopic în miocard se depistează necroza de coagulare a fibrelor musculare; în ficat – steatoză în picături.

Acțiunea cronică a UEM de radiofrecvențe provoacă dereglări funcționale ale SNC, cardiovascular și glandelor sexuale. Cele mai pronunțate modificări se dezvoltă în SNC, în special în formațiunile lui fine – sinapse și fibrele nervoase senzitive ale zonelor receptoare din piele și organele interne. În regiune hipotalamică, unde se dereglează funcția neurosecretorie a neuronilor, însoțită de scăderea tensiunii arteriale. În miocard se constată steatoză. În testicule apare necroza epiteliului germinativ.

Gradul de manifestare a procesului patologic scade pe măsură ce crește lungimea UEM de radiofrecvență.

Bolile provocate de acțiunea radiației ionizante (boala actinică)



Sursă de radiație ionizantă pot fi stațiile electrice și reactoarele atomice, motoarele atomice de pe navele maritime și submarine, instalațiile Roentgen și γ din instituțiile medicale, izotopi radioactivi. Acțiunea radiațiilor ionizante asupra organismului poate condiționa dezvoltarea unui sindrom clinic, numit boala actinică.

Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiațiilor ionizante depinde în mare măsură de:

- profunzimea penetrației radiației
- densitatea de ionizare – numărul de ioni formați într-o unitate de parcurs a particulelor.

Profunzimea penetrației și densitatea de ionizare e diversă la diferite tipuri de radiație. Razele γ , razele Roentgen și neutronii au cea mai mare capacitate de penetrație. Razele α și β , cu o densitate mai mare, au o capacitate de penetrație mai mică. O capacitate foarte mare de penetrație au razele cosmice (particule grele).

Acțiunea biologică a radiației ionizante poate fi condiționată de sursele exterioare de radiație (razele γ razele Roentgen, neutronii, razele cosmice), precum și de iradierea internă la pătrunderea substanțelor radioactive în organism. Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiațiilor ionizante la iradierea internă depinde de:

- caracterul repartizării substanței radioactive în organism
- căile și viteza cu care aceasta se elimină
- termenul de dezintegrare radioactivă

Acțiunea biologică a radiațiilor ionizante e determinată de unele particularități ale interrelației primare dintre energia radiației și reacția țesuturilor organismului. Drept moment inițial servește efectul ionizării și al excitării atomilor în structurile organelor. După acțiunea fizică primară a iradierii în mediu au loc transformări radiochimice intense, care caracterizează a doua fază a proceselor, ce se dezvoltă la iradiere.

În cadrul iradierii o mare importanță are ionizarea apei conținute în țesuturile vii, ceea ce cauzează formarea în țesuturile organismului a unor produse neobișnuite pentru ele: radicali activi și oxidanți puternici. Durata menținerii radicalilor liberi în țesuturi e foarte mică (miimi de secundă), însă suficientă pentru declanșarea reacțiilor în lanț. Se modifică gradul de dispersie și vîscozitatea soluțiilor coloidale. La acțiunea dozelor mai mari are loc denaturarea proteinelor, în timp ce dozele mai mici provoacă doar modificări într-o serie de sisteme fermentative.

Se dereglează activitatea fermenților, care reglează metabolismul acizilor nucleici, proteinelor și glucidelor, sinteza acizilor grași saturați și nesaturați în măduva oaselor. Produsele de radioliză ale apei transformă grupele sulfhidrile active ale fermenților în grupe disulfide inactive. Inactivarea sistemelor fermentative stopează și diviziunea mitotică a celulelor deci se dereglează procesele de regenerare.

Inhibarea activității mitotice este o manifestare specifică a acțiunii biologice a radiației ionizante, de aceea mai vulnerabile sunt organele în care renovarea structurilor în condiții de regenerare fiziologică și reparativă decurge pe contul regenerării celulare. Astfel de organe sunt cele hematopoietice, glandele sexuale, pielea și epiteliul tubului digestiv.

Gradul de manifestare a acțiunii biologice a radiației ionizante depinde de doza lor.

- formele ușoare de boală actinică se observă în iradiere cu raze Roentgen în doză de (100-200R)
- formele semigrave (200-300R)
 - formele grave (300-500R)
- formele letale (mai mult de 500R)

Boala actinică poate fi acută și cronică. În evoluția acută se înregistrează manifestările cele mai caracteristice ale bolii actinice. Formele cornice decurg extrem de variat.

În boala actinică acută modificările principale se observă în sistemul hematopoetic. În măduva osoasă se constată o iepuizare progresivă pînă la dispariția completă (panmieloftezie). Persistă doar un număr mic de celule reticulare, care au rezistență mai mare. Apare anemia, leucopenia, trombocitopenia. În caz de predominare a tulburărilor hematopiezei se dezvoltă forma osteomedulară a bolii actinice.

Pentru boala actinică pe lângă modificările hematopoietice sunt caracteristice dereglările circulației sanguine și sindromul hemoragic. Apariția hemoragiilor e legată de modificările structurale profunde ale pereților vasculari, mărirea permeabilității lor și trombocitopenia. Dacă hemoragiile predomină în creier – este forma cerebrală a bolii actinice. Dacă hemoragiile prevalează în tractul digestiv în care sunt necroze și ulcerații a mucoasei atunci este vorba de forma intestinală a bolii actinice.

Din cauza hemoragiilor multiple și scăderii imunității (agranulocitoză) față de flora microbiană din cavitatea bucală și intestin, survin procesele de autoinfecție: stomatite, glosite, angine și enterocolite putride și gangrenoase. Adesea se dezvoltă toxemia, care stă la baza formei toxemice (toxice) de boală actinică acută.

Procesul inflamator în boala actinică acută are unele particularități, în pofida prezenței necrozei cu numeroase colonii de microbi, în țesuturile subiacente vii este absentă reacția leucocitară și nu se formează țesut de granulație.

Pe pielea iradiată se constată eriteme și vezicule, care se transformă în ulcerații atone, de asemenea fără participarea neutrofilelor. E caracteristică căderea părului, pînă la alopecie completă. La iradierea de la distanță mare pe piele poate apărea hiperpigmentarea, iar de la distanță mică depigmentarea.

În plămîni se depistează hemoragii, procese necrotice de autoinfecție. Apare pneumonia aleucocitară. Dintre glandele endocrine sunt afectate cele sexuale și hipofiza. În testicule este lezat epiteliul germinativ, în ovare ovocitiții. La bărbați se inhibă spermatogeneza, pe fondul căreia în testicule apar celule gigante în urma dereglării proceselor regenerative. Se instalează sterilitatea care se menține mulți ani.

În hipofiza anterioară apar așa-numitele celule ale castraților, care reprezintă celule bazofile vacuolizate, provenite din celulele gonadotrope ale hipofizei, apariția lor este legată de lezarea glandelor sexuale în boala actinică.

Cauzele morții bolnavilor în boala actinică acută sunt: șocul, anemia, hemoragiile în organele vitale, hemoragii interne.

Boala actinică cronică se dezvoltă în caz de leziuni acute, însoțite de modificări stabile în organism, care exclud posibilitatea regenerării normale a organelor hematopoietice, sau la acțiunea repetată a radiației în doze mici. În dependența de profunzimea leziunelor țesutului hematopoietic se disting diverse grade de boală actinică.

Manifestările bolii actinice sunt: anemia aplastică și leucopenia, condiționate de inhibarea proceselor de regenerare în măduva oaselor cu slăbirea imunității, asocierea complicațiilor infecțioase și a hemoragiilor. În unele cazuri se dezvoltă leucoze. Apariția lor se explică prin denaturarea proceselor de regenerare a țesutului hematopietic, are loc proliferarea celulelor nediferențiate ale țesutului hematopietic în lipsa diferențierii lor. Boala actinică cronică poate duce la dezvoltarea tumorilor.

După iradierea de lungă durată cu raze Rontgen adesea se constată cancer cutanat, izotopul radioactiv al stronțiului se depune selectiv în oase și se menține în ele mult timp, poate duce la dezvoltarea osteosarcoamelor. Iradierea de o singură dată cu raze γ peste un an duce la formarea tumorilor în diferite organe.



DEADHOUSE.RU



CATALIFE ENGINE

Bolile profesionale provocate de suprasolicitare afectează persoanele care practică cele mai diverse profesii. Condițional ele pot fi divizate în 4 grupe

- afecțiunile nervelor periferici și ale mușchilor
 - afecțiunile aparatului locomotor
- afecțiunile venelor extremităților inferioare
 - afecțiunile aparatului vocal

Din primul grup fac parte nevritele, plexitele cervicobrahiale, radiculitele toraco-cevicale și lombo-sacrale, miozitele, miofasciitele și nevromiofasciitele mâinilor.

Al doilea grup include tendo-sinovitele cronice, stiloiditele, sindromul canalului carpian și sindromul degetului de resort, artritele și artrozele cronice, osteo-condroza diferitelor compartimente ale coloanei vertebrale.

Al treilea grup îl alcătuiesc varicele și tromboflebita extremităților inferioare. Al patrulea grup – laringitele cronice, nodulii coardelor vocale (nodulii cîntăreților), ulcerațiile de contact ale acestora.

Bolile provocate de factorii biologici

Acest grup de maladii îl constituie afecțiunile infecțioase și parazitare apariția cărora e legată de o anumită profesie. E vorba de tuberculoză, bruceloză, tularemie, morvă, antrax, encefalită acariană, ornitoză, toxoplasmoză, micoze.