

Plicní nemoci z vlivů pracovního prostředí:

**MUDr.Šárka Bartizalová
BARTIZALOVAS@fnplzen.cz**

Definice:

- dýchací systém je v pracovním prostředí vystaven působení široké škály škodlivých látek
- škodlivé látky působí místně nebo celkově
- do organismu pronikají látky ve skupenství: plynném (plyny a páry)
kapalném a pevném v podobě aerosolů (prach, kouř, mlha)

- Lokalizaci poškození dýchacího systému, jeho charakter a závažnost ovlivňuje řada faktorů – chemické vlastnosti látky, její koncentrace, velikost, tvar částic, rozpustnost ve vodě, délka expozice apod.
- Plíce hrají významnou roli v rozvoji celkového toxického účinku řady chem.látek, které se po vstřebání v plicích dále transportují a distribuují do orgánů.

- Účinky dělíme:
 - iritační, žíravé, toxické, alergizující, infekční, fibroplastické, karcinogenní.
- v ČR – profesní astma, profesní alergická rýma, exogenní alergická alveolitida, pneumokoniozy a zhoubné nádory dýchacích cest, plic a pohrudnice.

PNEUMOKONIÓZY:

Etiopatogeneze:

- Pneumokoniózy jsou převážně profesionální nenádorová onemocnění, která vznikají inhalací a nahromaděním anorganického (minerálního) prachu v plicích a reakcí tkáně na jeho přítomnost.
- Jsou způsobeny pouze respirabilním prachem, tj. částicemi menšími než 5 mikrometrů, které pronikají až do periferie dýchacích cest, alveolů a plicního intersticia.
- Podle reakce plicní tkáně na prach retinovaný v intersticiu plic se pneumokoniózy dělí na:
 - A) kolagenní
 - B) nekolagenní

- Kolagenní pneumokoniózy jsou prognosticky závažné plicní fibrózy vyvolané fibrogenními prachy:

A) silikóza

B) uhlokopská pneumokonióza

C) azbestóza

- Nekolagenní pneumokoniózy jsou vyvolány nefibrogenním prachem - stanóza (oxid ciničitý), barytóza (síran barnatý), sideróza a svářečská plíce (oxidy železa).
- Nekolagenní pneumokoniózu může způsobit také oxid titaničitý, sloučeniny zirkonia (oxid, křemičitan), oxid ceričitý, antimonová ruda (antimonit-sirník antimonitý)

Silikóza:

- **Definice a epidemiologie:**

Silikóza je kolagenní pneumokonióza.

- **Rizikové profese:**

- horníci hlubinných rudných dolů,
- minéři při ražení tunelů, cídiči odlitků ve slévárnách, dělníci kamenolomů a kameníci pracující s pískovcem, žulou a rulou,
- dělníci v keramickém průmyslu (porcelánky, šamotky),
- při výrobě ohnivzdorných cihel a práci s nimi (stavba a opravy pecí v hutích a sklárnách, tzv. bílí zedníci).

Etiopatogeneze:

- etiologická noxa – volný krystalický oxid křemičitý (křemen, tridymit, kristobalit).
- do plicních sklípků se dostávají jen částice menší než 5 μ m – „respirabilní část prachu“
- rozvoj chronického zánětu s následným poškozením struktury parenchymu
- tvorba silikotických uzlíků (tvořené vrstvou kolagenních vláken cibulovitě obalující makrofágy s krystaly křemene v centru uzlíku)

Etiopatogeneze:

- V intersticiu dochází k novotvorbě uzlíků z kolagenního vaziva a zániku elastických vláken.
- Vazivová tkáň postupně nahrazuje normální plicní tkáň.
- Dochází k trvalé, ireverzibilní alteraci nebo destrukci alveolární struktury, vazivové reakci stromatu plic a jejich trvalému srašťování.
- Důsledkem je porucha plicní funkce (zvl. ventilace a difuze plynů), rozvoj chronické respirační insuficience, hypertenze v plicnici a cor pulmonale chronicum.
- **Onemocnění progreduje i po ukončení práce v riziku fibrogenního prachu!!!**

Patologicko-anatomický obraz:

- Patologicko-anatomickým podkladem onemocnění je silikotický uzlík o velikosti několika milimetrů.
- Uzlíky se začínají tvořit v oblasti respiračních bronchiolů, kolem plicních arteriol, v paraseptální a subpleurální vazivové tkáni.

- Uzlíky jsou rozloženy v plicích disperzně, zvl. v horní a střední třetině plicních polí.
- Mají tendenci k růstu, a to zhruba do velikosti 1 cm, později v pokročilém stadiu – dochází ke splývání ve větší silikotické vazivové uzly o průměru až několik centimetrů.

Klinický obraz:

- ***Silikóza prostá:***
- na zadopředním skiagramu hrudníku vidíme generalizovaně okrouhlá zastínění (uzlíky) do velikosti 10 mm.
- Lehká a nekomplikovaná silikóza prostá je zpravidla asymptomatická.
- Jindy se manifestují příznaky přidružené chronické bronchitidy a emfyzému plic.

- ***Silikóza komplikovaná :***
- V rtg obraze se projeví měkkým zastíněním okolo skupiny uzlíků a jejich postupným splýváním do větších ložisek (větší než 10mm)
- Nemocný kašle a vykašlává, objevuje se dušnost, event. cyanóza a únavnost.
- Potíže jsou vyvolány zpočátku přidruženou chronickou bronchitidou a emfyzémem.
- V pokročilých stádiích se rozvíjí chronická respirační insuficience a cor pulmonale chronicum.
- Rozpadem silikotického uzlu dochází ke vzniku kaveren.

Dle průběhu rozlišujeme 3 formy:

- **1) Akutní forma silikózy :**
- vzniká do 3-5 let masivní expozice velmi agresivnímu prachu.
- byla typická rychlou progresí a často fatálním koncem.
- u nás se v současnosti prakticky nevyskytuje.
- **2) Akcelerovaná forma silikózy:**
- přechod mezi akutní a chronickou formou.
- rozvíjí se po 5-15 letech expozice SiO₂.
- **3) Klasická „chronická“ forma silikózy:**
- dnes naprosto převažuje.
- má typicky chronický průběh s rozvojem a manifestací po 15 až 30 letech expozice SiO₂.

Komplikace silikóz:

- chronické cor pulmonale,
- chronická obstrukční bronchitida,
- emfyzém plic,
- tuberkulóza (na silikotickém terénu 10krát častější než v obecné populaci - tzv. 4 silikotuberkulóza),
- autoimunitní onemocnění, zvl. revmatoidní artritida (Caplanův syndrom)

Diagnostika:

- Anamnéza: mnohaletá pracovní expozice fibrogennímu prachu s obsahem SiO₂.
- Silikóza nemá specifické klinické a laboratorní nálezy.
- Hlavním vyšetřením je **zadopřední skiagram hrudníku**, event. HRCT plic.
- Funkčním vyšetřením zjišťujeme sníženou difúzní kapacitu a ventilační poruchu až v pokročilejších stadiích.

RTG snímek plic:

- 1. fáze – prašná stigmatizace (zesílená bronchovaskulární kresba)
- 2. fáze – retikulace – hustá síť drobných zastínění
- Prostá silikóza – generalizovaná nodulace - okrouhlá zastínění o velikosti 1,5 mm – 10 mm, ve středních plicních polích
- Komplikovaná silikóza - zastínění větší než 10 mm, v horních a středních plicních polích, námahová dušnost, později klidová, produktivní kašel, restriktivní nebo kombinovaná ventilační porucha.

- ***Při hodnocení RTG snímků – dle standardních skiagramů Mezinárodní klasifikace pneumokonioz ILO – hodnotí se velikost zastínění a četnost:***
- **zastínění p** – menší než 1,5 mm
- **zastínění q** – 1,5 – 3 mm
- **zastínění r** – 3 – 10 mm

- četnost **1** – ojedinělá zastínění
- četnost **2** – četnější, zachovalá plicní kresba
- četnost **3** – četná zastínění, plicní kresba jimi zakryta
- **Komplikovaná silikosa** – zastínění A, B, C
 - **A** – jedno lož. 1-5 cm nebo více ložisek > 1 cm (S do 5)
 - **B** – jedno nebo více lož.>A, ne větší než pravé horní pl. pole
 - **C** – jedno nebo více lož. větších než pr. horní plicní pole

Terapie:

- Převážně ***symptomatická***:
- bronchodilatancia, oxygenoterapie, ATB, lázeňská klimatická léčba, dechová rehabilitace
- **Prognóza:**
- Onemocnění se může poprvé manifestovat a dále progredovat i po ukončení expozice fibrogennímu prachu.
- Důležitá je především léčba přidružené bronchiální obstrukce.

Posudkové hledisko:

- Nemoc z povolání:
- A) rtg znaky od četnosti **p3, q2, r2** a výše, všechny komplikované formy
- B) pneumokoniózu s aktivní TBC od četnosti **p1, q1, r1** a výše

Uhlokopská pneumokonióza:

- **Epidemiologie, definice, etiopatogeneze:**
- vzniká u horníků černouhelných dolů ***inhalací smíšeného prachu, tj. prachu černouhelného s relativně nízkým podílem volného*** krystalického oxidu křemičitého.
- Jde o progredující intersticiální plicní onemocnění s patologickou tkáňovou odpovědí na uhelný prach.

- Morfologicky převládají drobná prašná ložiska (tzv. uhelné makuly) – cípatá depozita uhelného prachu uloženého volně i v makrofázích v pojivu kolem periferního větvení respiračních bronchiolů s nevelkou tvorbou kolagenních vláken.
- Méně četné jsou větší a více kolagenizované tzv. sekundární uzlíky.

- V pokročilých stádiích se rozvíjí masivní uzly, tzv. progresivní masivní fibrózy, známka **komplikované uhlokopské pneumokoniózy**.
- Od silikózy se liší hlavně morfologicky, tj. přítomností uhlénoho prachu v plicích, menší vazivovou reakcí, výraznějším sklonem ke kavitaci u komplikovaných forem.
- Pravidelně zjišťujeme výraznější hyperinflaci plic.

- **Terapie, prognóza, posudkové
hledisko:**
- jako u silikos

Azbestóza:

- **Definice a etiopatogeneze:**
- Kolagenní difuzní intersticiální fibróza plic s fibrotizující alveolitidou, zmnožením alveolárních makrofágů a aktivací fibroblastů.
- Vazivo v plicích se zmnožuje difuzně; běžně nedochází k tvorbě vazivových uzlíků.

- Postiženy jsou nejprve dolní plicní laloky, nejvíce změn bývá subpleurálně.
- Vazivové pruhy se rozbíhají od hilů radiálně, zvl. do dolních laloků.
- Velmi časté je současné postižení pleury v podobě adhezí a hyalinních ztluštění, mnohdy kalcifikujících.

- **Azbest** je souhrnný název pro jemně vláknité minerální odrůdy některých silikátů.
- Za nejvíce riziková –z hlediska kancerogenity- se považují vlákna o rozměrech: délka větší než 5 μm , průměr menší než 3 μm a poměr délky k průměru větší než 3:1.
- Organismus nedokáže účinně eliminovat azbestová vlákna delší než 15 μm .

- Azbestová vlákna deponovaná v plicních alveolech vykazují schopnost migrovat k pleuře a subpleurálně se akumulovat.
- Vlákna retinovaná v plicní tkáni zůstávají po krátkou dobu holá, později se kolem nich vytvoří obal a vznikají tzv. **azbestová tělíska**.
- Některá z nich nejsou v intersticiu pevně fixována a dokáží vycestovat na povrch výstelky dýchacích cest a tím zpět do bronchiálního sekretu (nález ve sputu).

- **Profesionální expozice:**
- při dobývání hornin obsahujících azbest
- při průmyslovém zpracování azbestových vláken – vodovodní a odpadní potrubí, střešní krytiny, ochranné oděvy pro hasiče a pracovníky hutních provozů
- v ČR se azbest netěží

- **Klinický obraz:**
- Rozvoj onemocnění je velmi pozvolný a trvá minimálně 15 let, častěji déle.
- K progresi onemocnění dochází i po ukončení expozice azbestu.
- Azbestóza může dlouho probíhat asymptomaticky, později se rozvine dušnost, dráždivý kašel, slabost, úbytek tělesné hmotnosti, rozvoj chronického cor pulmonale, paličkovité prsty, cyanóza.

Diagnostika:

- **Pracovní anamnéza**
- **Fyzikální vyšetření** – krepitus nad plicními bázemi (nemizí po zakašlání).
- **Zadopřední skiagram hrudníku** (drobná nepravidelná zastínění, jemné zastření dolních a středních polí, později zmnožená pruhovitá a voštinovitá kresba)
- **HRCT nález**
- **Vyšetření sputa a bronchoalveolární tekutiny** (azbestová tělíska - vlákna obalená bílkovinným pouzdrém s obsahem železa, která se často podobají šňůře korálek),
- **Plicní biopsie**
- **Funkčním vyšetřením plic** - sníženou difúzní plicní kapacitu a rozvoj ventilační poruchy restriktivního typu.

- **RTG snímek plic:**
- Symetrické zastínění nepravidelných tvarů lokalizovaných bazálně, s relativně malým nálezem v horních plicních polích
- Dle ILO klasifikace rtg obraz progreduje od jemných proužkovitých až síťovitých (**s**), přes středně hrubé (**t**) až k hrubým, skvrnitým, nepravidelným stínům (**u**)
- Četnost – 1,2,3

- **Kauzální terapii:** neznáme, léčíme symptomaticky, zvl. komplikace.
- **Prognóza:** nepříznivá.
- Postižení umírají na maligní nádorové komplikace nebo na dekompenzované cor pulmonale chronicum a respirační insuficienci.

Posudkové hledisko:

- Jako nemoc z povolání vyžadujeme na rtg snímku změny četnosti 2 a více u všech popisovaných typů (s, t, u)

Jiná onemocnění způsobená prachem azbestu:

- Základní biologický účinek azbestu – indukce fibrogenity a karcinogenity.
- Fibrogenní účinek – vede k zánětlivé reakci, reparačnímu procesu a jizvení.
- Karcinogenní účinek – vyplývá z genové mutace DNA zasažených buněk, molekulárních změn, proliferace postižených buněk a jejich změn v buňky nádorové.

Přehled biologických účinků azbestu na dolních cestách dýchacích, plicích a pleuře:

❖ A: Nenádorová onemocnění

- plicní projevy – azbestóza
- pleurální projevy – hyalinóza pleury
ak.azbestová pleuritida
difuzní ztluštění pleury

❖ B: Nádorová onemocnění

- bronchogenní karcinom
- difuzní mezoteliom pleury
- karcinom laryngu