



## بررسی اپیدمیولوژیک بیماری سلیکوز در کارگران شاغل در کارگاه‌های سیلیس کوبی

دکتر ایرج محبی<sup>۱</sup> و دکتر محمد خالد رضایی<sup>۲</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** گرد و غبارهای ارگانیک و یا غیر ارگانیک شایع‌ترین علل شناخته شده بیماری‌های بینابینی ریه هستند که در بین آنها گرد و غبار حاوی سیلیس یکی از مهمترین عوامل ایجاد کننده بیماری سلیکوز به عنوان یک بیماری بینابینی ریه است. تناس استنشاقی با گرد و غبار حاوی سیلیس از نوع کریستال در صنایع مختلف در دنیا اتفاق می‌افتد ولیکن شدت تماس در کشورهای مختلف متفاوت است.

**روش بررسی:** بیماری سلیکوز یک بیماری ناتوان کننده و غیر قابل برگشت است که در موارد شدید منجر به مرگ افراد مبتلا می‌شود. در این مطالعه ۱۷ بیمار مبتلا به سلیکوز شدید از نوع حاد و تشدید یافته از نظر تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی و جنبه‌های اپیدمیولوژیک بررسی گردیدند.

**یافته‌ها:** در مقایسه با منابع علمی موجود در سطح دنیا، یافته‌های مطالعه حاضر را میتوان از نظر شدت و وخامت بیماری در زمره موارد بسیار نادر قرار داد چرا که در بررسی‌های وسیع در طی پنج سال گذشته گزارش‌هایی که طغیان سلیکوز شدید را در این حد اعلام نماید، یافت نشد.

**نتیجه گیری:** مرگ ۹ نفر (۵۲٪) بیماران که همگی در زمره کارگران جوان طبقه بندی می‌شوند در طی زمان مطالعه اگرچه در دنیا نادر است ولیکن می‌توان آن را هشدار جدی برای سیاست‌گذاران نظام سلامت کار در تمام نهادهای دولتی و خصوصی تلقی نمود تا مقوله صیانت از سلامت نیروی کار را با تامل بیشتری مورد توجه قرار دهند.

**کلید واژه‌ها:** پنوموکونیوزیس، سیلیکا، سلیکوزیس، سندرم دیسترس تنفسی بالغین (ARDS)، پنوموتوراکس، سازمان جهانی کار (ILO)

### مقدمه

باشد. هرچند در کشورهای توسعه نیافته ریسک تماس بسیار بالاتر از کشورهای صنعتی است. سلیکوزیس یک بیماری ناتوان کننده، غیر قابل برگشت و در بعضی موارد کشنده است (۹). پاتوفیزیولوژی سلیکوزیس ریوی خوبی مورد شناسایی قرار گرفته بطوریکه بعد از استنشاق ذرات گرد و غبار سیلیکا، ممکن است این ذرات در آلئولها، بافت‌های ریوی و عروق لنفاتیک یافت شوند. ماکروفاژهای آلئولی و بافت بینابینی ریه با احتباس این ذرات، منجر به فعال شدن و ایجاد عوامل لیزوزومال، اینترلوکین a-TNF, T و متابولیت‌های اسید آراشیدونیک می‌شوند. ایجاد بیماری

شایعترین علل مشخص بیماری‌های بینابینی ریه ناشی از تماس‌های شغلی و یا محیطی با گرد و غبارهای ارگانیک یا غیر ارگانیک است و گرد و غبار حاوی سیلیکا بعنوان یکی از مهمترین سموم استنشاقی محیط‌های کاری، عاملی جهت ایجاد سلیکوزیس می‌باش (۲). تماس‌های شغلی با گرد و غبار حاوی سیلیکا در بسیاری از صنایع در سطح دنیا اتفاق می‌افتد ولیکن کاهش سطح تماس با این عامل آلاینده در کشورهای صنعتی سبب شده تا مرگ و میر ناشی از سلیکوزیس کاهش چشمگیر داشته

۱- نویسنده پاسخگو، متخصص طب کار و استادیار دانشگاه علوم پزشکی آذربایجان غربی (email: fdgir@yahoo.com)

۲- متخصص بیماری‌های ریه و استادیار دانشگاه علوم پزشکی آذربایجان غربی

سابقه تنگی نفس فعالیتی، سرفه های خشک، کاهش وزن و کاهش اشتها را داشتند بصورت جامع تر بررسی شدند. در طی ۵ سال گذشته ۴۸ نفر بصورت متناوب مورد بررسی قرار گرفتند. علاوه بر معاینات بالینی و بررسی کامل شرح حال شغلی، در تمامی بیماران تستهای عملکردی ریه، رادیوگرافی قفسه سینه و در بعضی از موارد HRCT ریه و پلئیتسموگرافی نیز بعمل آمد. سپس گرافیهای قفسه سینه با استانداردهای ILO در خصوص طبقه بندی پنوموکونیوزیس مورد مقایسه و تفسیر قرار گرفتند. شرح حال شغلی شامل نوع و ماهیت تماس، مدت تماس و بررسی مشاغل بیماران قبل از شروع به کار در کارگاههای سیلیس کوبی بود. سابقه ابتلا به سل در تمامی بیماران اخذ شد. تست PPD و اسمیر خلط در سه نوبت برای تمام بیماران به منظور وجود باسیل کخ انجام گرفت.

در مواردی که قابلیت تحمل پلئیتسموگرافی وجود داشت، بیماران از نظر اندازه گیری ظرفیت توتال ریه (TLC)، مقاومت راههای هوایی، حجم ذخیره ریوی (RV) مورد بررسی قرار گرفتند. تستهای عملکردی ریه بر اساس استانداردهای انجمن توراکس آمریکا (ATS) انجام گرفت.

گرافیهای قفسه سینه در مواردی که گرافیهای قبلی در دسترس بود از نظر پیشرفت ضایعات با یکدیگر مورد مقایسه قرار گرفتند. گرافیهای قفسه سینه از نظر وجود اپاسیته های کوچک و گستردگی آن (کمتر از ۱۰mm) (اپاسیته های بزرگ (بیش از ۱۰mm)، افزایش ضخامت پلور، کلسیفیکاسیون پلور و سایر شواهد رادیوگرافی که در استانداردهای ILO وجود دارند از جمله آمفیژم، کورپولمونل، سل ریوی، پنوموتراکس، بول و سایر ضایعات ریوی بررسی شدند و نتایج رادیوگرافی بر اساس استانداردهای ILO استخراج گردید.

### یافته ها

تعداد بیمارانی که دارای شواهد بالینی و پاراکلینیکی لازم جهت تشخیص قطعی سیلیکوزیس بودند ۱۷ نفر را شامل می شد که تمام آنان مرد بودند. بیماران در شرح حال شغلی خود عنوان نمودند که محیط کاری آنان در کارگاههای محل اشتغال شدیداً غبارآلوده بوده، به طوریکه از امکانات مناسب مهندسی جهت

سیلیکوزیس وابسته به میانگین تماس استنشاقی با سیلیکا است بطوریکه اگر تماس جمعی با سیلیکا کمتر از  $0.9 \text{ mg/m}_3$  در طی یکسال باشد، سیلیکوزیس اتفاق نمی افتد (۸). سیلیکوزیس به سه حالت بالینی به صورت حاد، تشدید یافته و مزمن تظاهر می کند (۱۸). سیلیکوزیس مزمن پس از حداقل ۱۰ سال، سیلیکوزیس تشدید یافته ۵ تا ۱۰ یال و سیلیکوزیس حاد تنها بعد از چند هفته تا ۵ سال بعد از تماس اتفاق می افتد. غلظت تماس یک فاکتور تعیین کننده در ایجاد سیلیکوزیس است (۱۶). در نوع حاد بیماری، آسیب سریع در آئولوها اتفاق می افتد (۱۰). انواع حاد و تشدید یافته بیماری، سریعاً پیشرونده بوده، معمولاً به همراه تماس بسیار شدید با سیلیکا مشاهده می شوند (۱). انواع کشنده بیماری در این حالات بدلیل نارسایی تنفسی است و مرگ چند سال بعد از تماس اتفاق می افتد (۲). با پیشرفت بیماری ممکن است علائمی از قبیل کوتاه شدن تنفس پس از فعالیت فیزیکی، سرفه شدید، خستگی، کاهش اشتها، دردسینه و تب اتفاق بیافتند (۱۴).

سیلیکوزیس حاد و تشدید یافته از بیماریهای نادر در سطره دنیا هستند که نوع حاد کمترین شیوع را دارد (۲، ۲۶، ۱۷، ۱۳). تشخیص سیلیکوزیس بر اساس معاینات پزشکی، شرح حال کامل شغلی، رادیوگرافی قفسه سینه و تستهای عملکردی ریه صورت می پذیرد (۲۶). بیوپسی ریه جهت تشخیص بیماری ضرورتی ندارد (۲۲). لذا تشخیص سیلیکوزیس معمولاً بدون تأیید هیستوپاتولوژی انجام می شود (۲۵، ۶، ۲۰). انجام بیوپسی صرفاً در مواردی که شک به یک بیماری قابل علاج وجود داشته باشد، انجام می شود (۲۶). تماس با سیلیکا ممکن است با بیماریهای متعددی همراه باشد ولیکن فقط چند مورد از سیلیکوزیس حاد و تشدید یافته در منابع علمی مورد بحث قرار گرفته است (۱۷، ۱۶، ۴، ۲). تماس جمعی با گرد و غبار قابل استنشاق مهمترین فاکتور علائم تنفسی است (۲۴).

### روش بررسی

افراد مورد مطالعه خانوارهایی بودند که به صورت گروهی سابقه فعالیت شغلی در کارگاههای سیلیس کوبی در یکی از استانهای مرکزی کشور را داشتند. افرادی که دارای هرگونه شکایت تنفسی خصوصاً

(۴۷٪) در مقیاس C، ۵ نفر (۳۰٪) در مقیاس B و یک نفر در مقیاس A قرار گرفتند. در ۱۲ مورد (۷۰٪) افزایش ضخامت پلور وجود داشت که در ۱۱ مورد دو طرفه و یک مورد بصورت یکطرفه مشاهده گردید. در ۳ مورد (۱۸٪) افزایش ضخامت پلور دیافراگماتیک در سمت چپ مشاهده گردید. در ۱۰ نفر (۵۹٪) افزایش ضخامت پلور در زوایای جنبی دیافراگم مشاهده شد که ۹ مورد (۵۲٪) آن بصورت درگیری هر دو زوایای جنبی و یک مورد (۶٪) در سمت راست بود. کلسیفیکاسیون دیواره پلور بصورت دو طرفه در یک مورد (۶٪) مورد شناسایی قرار گرفت. سایر یافته‌های رادیولوژی بر اساس معیارهای ILO در طبقه بندی پنوموکونیوزیس شامل بهم پیوستن اپاسیته کوچک (۸۸٪)، بول (۷۰٪)، ناهنجاری در شکل و یا اندازه قلب (۲۹٪)، افیوژن (۶٪)، آمفیژم مشخص (۵۹٪)، بزرگ شدن غدد لنفاوی ناف ریه و یا مدیاستینوم (۲۴٪)، ریه لانه زنبوری (HONEY COMB LUNG) در ۲۵٪، خطوط Kerely در ۲۴٪، پنوموتوراکس در ۴۱٪ و پنوموکونیوزیس روماتوئید در ۱۸٪ وجود داشت.

### بحث

شناسایی زودرس طغیان بیماریها، سیستم ارائه خدمات بهداشتی درمانی را قادر می‌سازد تا علاوه بر کنترل بیماریها، شاخصهایی جهت پیشگیری از بروز موارد مشابه ایجاد نماید (۱۳). اگرچه اولین موارد بیماران این مطالعه در سال ۱۳۷۹ شناسایی شدند ولیکن به دلیل اینکه افراد مبتلا تحت پوشش قانون کار قرار نداشتند، پس از خروج از کارگاههای سیلیس کوبی، شناسایی موارد مشابه را با مشکل مواجه می‌ساخت. اکثر موارد سلیکوزیس که منجر به مرگ افراد مبتلا می‌شوند در سنین بالاتر از ۶۵ سال قرار دارند و مرگ این افراد سالها بعد از قطع تماس با گرد و غبار سیلیکا اتفاق می‌افتد. بروز موارد جدید نشان دهنده تماس شدید با این ترکیبات می‌باشد (۳). یافته‌های مطالعه نشان می‌دهد که از ۱۷ بیمار مبتلا هیچکدام سابقه تماس بیش از ۵ سال را نداشته‌اند و از طرفی ۱۵ نفر از بیماران (۸۸٪) در زمره کارگران جوان کتر از ۴۰ سال طبقه بندی می‌شوند لذا می‌توان استنباط نمود که در کارگاههای کوچک از جمله کارگاههای سیلیس کوبی، نظارت بر فرآیندهای بهداشت کار با محدودیت مواجه است.

کنترل تماس برخوردار نبودند. سیستم تهویه وجود نداشته، از تجهیزات محافظت فردی مناسب در برابر آلایندهای تنفسی محل کار برخوردار نبودند. هیچکدام از افراد بیمار سابقه استعمال دخانیات نداشتند. مشاغل قبلی آنان عمدتاً کشاورزی بوده، مدت زمان کار روزانه آنان در کارگاههای سیلیس کوب ۱۲ تا ۱۴ ساعت اعلام گردید. مدت زمان اشتغال آنان در این کارگاهها در محدوده ۱ تا ۵ سال بود. افراد مبتلا در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۶ سال قرار داشتند. سن بیماران در ۱۵ نفر (۸۸٪) موارد کمتر از ۴۰ سال، میانگین و میانه سنی تمام بیماران ۳۲ و ۲۹ سال بود. در ۱۶ نفر (۹۴٪) اولین علامت تنگی نفس در حالت فعالیت بوده، ۱۰ بیمار (۵۹٪) به سمت تنگی نفس در حالت استراحت پیشرفت کردند. خشونت صداهای ریوی در ۱۵ نفر (۸۸٪) و کاهش قفسه سینه در ۱۴ بیمار (۸۲٪) اتفاق افتاد. ۹ نفر (۶۹٪) دچار سرفه‌های خشک طولانی شدند. کاهش وزن در ۵۴٪، ارتوپنه ۶۱٪، دیسفاژی در ۳۹٪، فیبرومیلاریا در ۳۰٪ موارد اتفاق افتاد. ۲ نفر از بیماران به سل ریوی مبتلا شدند. در ۹ نفر (۵۲٪) به دلیل پیشرفت بیماری سندرم دیسترس تنفسی بالغین (ARDS) ایجاد شده و به دلیل نارسایی تنفسی متعاقب آن به مرگ منجر شد. در یک بیمار پس از فوت اتوپسی انجام شد که شواهد پاتولوژیک دال بر سلیکوزیس شدید در مشاهده مستقیم ریه و همچنین پاتولوژی نمونه اتوپسی ریه مورد تایید قرار گرفت.

بر اساس آخرین ارزیابی در ۱۱ نفر (۶۵٪) از بیماران FVC کمتر از ۵۰٪ قابل انتظار بود. FEV1 در ۱۰ بیمار (۵۹٪) کمتر از ۵۰٪ قابل انتظار استخراج گردید. نسبت FEV1 به FVC در ۲ بیمار (۱۲٪) کمتر از ۸۰٪ مشاهده شد. از ۱۲ بیماری که قابلیت تحمل انجام مانورهای مربوط به پلتیسموگرافی را داشتند، TLC در ۹ مورد (۵۲٪) کاهش بیش از ۵۰٪ را نشان داد. در ۳ بیمار (۱۸٪) RV افزایش یافته بود.

در تمام بیماران (۱۰۰٪) یافته‌های رادیوگرافی دال بر اپاسیته‌های کوچک تر از ۱۰ میلی متر مشاهده شد. گسترش اپاسیته‌های کوچک در ۱۲ بیمار (۷۰٪) در گروه ۳/۳، در ۲ بیمار (۱۲٪) در گروه ۳/۲ و در یک بیمار (۶٪) در گروه ۲/۳ تشخیص داده شد. بر اساس آخرین رادیوگرافی قفسه سینه هر بیمار، در ۱۴ مورد (۸۲٪) اپاسیته‌های بزرگ مشاهده شد که ۸ نفر

9. **Hnizoe E, vallyathan V.** chronic obstructive pulmonary diseases due to occupational exposure to silica dust: Areview of epidemiological and pathological evidence. Occupational and environmental Medicine , 2003.
10. **Baxter,PJ. et al.** Hunters Diseasea of occupations. 9th Edition. Arnold, 200, 35:673
11. **Zhang, KM., Hartman j, Heffernan R, et al.** Benchmark Data and power Calculations for Evaluating Disease outbreak detection methods. 2004,53:144-151
12. **Mahoney,L. Daniel P.** Control of health hazarda from crystalline silica. Professional safety. 199,44:31-3
14. **Mahjoob H, et al., .,** Study of respiratory condition of workers employed in silica factory of Hamadan in 2003. occup Environ Med 2004, 61:629
15. **Edson, M. Ferrira, A. ,.** Silico proteinosis: High resolution CT and Histologic Findings Journa of Thoracic Imaging April 2001,16(2):127-129
16. Niosh case study in occupational Epidemiology, Silicosis in Sandbl asters, dhhs(Niosh) publication-number 2002-105 June 2002
17. Purohit sd:Gupta ML:Chauhan A. Acute silicosis in handlers of silica poeder bags. Lung India, 1992,10(4):145-8
18. Seaton Antony,Charrie Jhonw.Quartz exposures and sever silicosis:A role for the hilar.Occupational and Environmental Medicine,1998:55:383.386
- 19.**Sherson, D.** Silicosis in the twenty first centry. Occupational and Enviromental Medicine, 2002.
20. Silicosis and silicate Disease Committee. Diseases associated with exposure to silicate minerals. Arch pathol lab Med 1988:112:673-720(Medline)
21. **Sundaram P.Kamat R,Joshi JM.** Flour mill lung: a pneumoconiosis of Mixed Aetiology. Indian I chest Dis Allied sci 2002:44:117-120
22. **King, ET .** Approach to the adult with interstitial lung disease.2004
23. **Tjoe N, et al.** Radiographic abnormalities among construction workers exposed to quartz containing dust. Occupational and Enviromental Medicine Medicine . Jun. 2003,60,410
24. **Ulvestad B., et al.** Cumulative exposure to duse causes accelerated decline in lung function in tunnel workers. 2001,58:663-669
25. **Weill H, Jones RN, Parkes WR.** Silicosis and related diseases in Parks WR, Ed Occupational lung disorders.3rd ed. Boston:Butterwoorth-Heinemann. 1994:285-339
26. **Zenz C., Dickerson O.B, Horvath EP.** Occupational Medicine: Mosby-year book, InC 1994

### نتیجه گیری

منابع علمی معتبر تاکید دارند که سیلیکوزیس حاد نباید در هیچ کشوری اتفاق یافتد (۱۰)، لذا نتایج مطالعه تاکید می نماید که سازمانهای دولتی و خصوصی متولی سلامت کار در جهت ساماندهی کارگاههای در معرض خطر، پیشگیری از بروز موارد مشابه و استاندارد سازی محیط کار شامل جدی تر داشته باشند. تظاهرات رادیولوژیک در بین کارگران در معرض تماس شدید با سیلیکا افزایش می یابد (۲۳)، ۱۸، ۱۶). شدت اختلالات رادیولوژیکی در قفسه سینه و کاهش شدید عملکرد ریه در تستهای انجام شده بندرت در منابع علمی قابل دسترسی است. از نظر علمی مشخص شده است که سیلیکوزیس شدید سبب اختلالات معنی دار در عملکرد ریه می شود (۹). نتایج ارزیابی عملکرد ریوی بیماران مورد مطالعه با این نظریه مطابقت دارد.

در نهایت می توان گفت با توجه به مرگ ۵۲٪ افراد این مطالعه و شدت تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی، کنترل آلاینده های محیطی در این قبیل کارگاهها نیازمند اقدامات پیشگیرانه اورژانس در کشور می باشد.

### منابع

1. American Thoracic Society, Adverse effects of crystalline silica exposure Am J Respir Crit Med 1997: 155:761-5
2. **Ralanaan MR,Banks DE.** Silicosis in Rom WN,ed Environmental Occupational Medicine 3nd ed: lippincotte Raven, 1998:440-441
3. Centers for Disease Control and prevention, Silicosis deaths young adults. United States, 1968-1994. Jama,Jul 1998,280:13-14
4. **Cohen C, Firman E, Ganor, EA,et al .** Accelerated silicosis whit mixed-dust pneumo- coniosis in a hard-metal grinder Journal of occupational and Environmental medicine ,1999, 41:480-485
5. Gam H, Friedtzky A, Davis GS, Hemenway DR. **Gasmad,** T-Lymphocyte activation in the enlarged thoracic lymph nodes of rats whit silicosis, Am J Respir cell Mol Biol 1997:16:309-16(Med line)
6. **Graham WGB.** Silicosis. Clin Chest Med 1992:13:253-267(Medline)
7. **Harber P, Chenker MB, Blames JR.** Occupational and environ mental respiratory diseas. St. Louis : Mosby-year book Inc 1996
8. **Hnizoe E.** Sluis-Cremer G.Risk of silicosis in a cohort of white south African gold miners. Am J ind Med 1993:24:447-57