

fibrom cu fibroblaști succulenți și cu un număr mare de vase cu pereți subțiri (fig. 336, p.626). Extirparea radicală a tumorii e imposibilă, după operație adesea recidivează. Uneori după maturarea sexuală se supune reversiei. Deși structura tumorii e benignă și metastaze nu se observă, evoluția clinică și prognosticul sunt nefavorabile.

La copii sunt frecvente tumorile oaselor: benigne – osteoamele și condroamele, osteoblastoclastoamele și maligne – osteosarcoamele, sarcomul Ewing. Condroamele benigne sau așa-numitele *exostoze cartilajinoase* se constată frecvent la copiii de vârstă școlară în regiunea extremităților. Osteosarcoamelor (inclusiv sarcomul Ewing) le revin 18 % din toate sarcoamele la copii; condrosarcoamele la copii se întâlnesc rar. În jumătate de cazuri osteosarcoamele se localizează în metafiza inferioară a femurului; se întâlnesc în principal la copiii de 11 – 14 ani, au o creștere progresivă și dau metastaze vaste.

BOLILE PROFESIONALE

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

Etiologia și clasificarea. O clasificare unică a bolilor profesionale nu există. Cea mai acceptabilă este clasificarea elaborată în baza principiului etiologic, conform căruia se disting 5 grupe de boli profesionale, provocate de acțiunea: 1) factorilor chimici de producție; 2) prafului industrial; 3) factorilor fizici; 4) supraîncordării; 5) factorilor biologici.

Patogenia. Printre mecanismele de declanșare a bolilor profesionale, de rând cu cele *specifice*, condiționate de particularitățile acțiunii factorului patogen profesional, se disting și cele *necespecifice*. În prezent particularitățile patogeniei bolilor profesionale pot fi determinate de acțiunea complexă a diferitor factori – chimici, coniotici, vibrații, condiții microclimatice modificate etc. Mulți factori profesionali pot provoca diverse efecte îndepărtate. *Efectul oncogen* se constată în azbestoză, când apare mezoteliomul pleural și cancerul pulmonar, în berilioză, când se dezvoltă cancerul pulmonar. Acțiunea îndelungată a nichelului, cromului și zincului poate induce peste mulți ani o tumoră malignă pe locul de contact cu aceste substanțe și în diverse organe. Unii factori profesionali au un *efect gonadotrop* și provoacă atrofia testiculelor și a ovarelor (nichelul, stibiul, manganul, undele electromagnetice (UEM) de radiofrecvențe, radiațiile ionizante). Cu scurgerea timpului mulți dintre factorii profesionali pot exercita nu numai un *efect gonadotrop*, dar și *mutagen și embriotrop* (avort, vicii de dezvoltare etc.).

BOLILE PROFESIONALE, PROVOCATE DE ACȚIUNEA FACTORILOR CHIMICI DE PRODUCȚIE

Acest grup de afecțiuni e vast și divers. El include intoxicații acute și cronice, consecințele lor, care evoluează cu lezarea diferitelor organe și sisteme; afecțiunile pielii (dermatita de contact, onichiile și paronichiile, melanoderma etc.); febra de zinc sau fluoroplastică (teflonică).

Etiologia. Există un mare număr de substanțe toxice folosite în industrie și care pot cauza intoxicații și afecțiuni acute și cronice. Astfel de substanțe sunt plumbul, tetraetilul de plumb, manganul, nitrogazele sau oxizii de azot, arseniul și compușii lui, hidrogenul arseniat, fosforul și compușii lui, acidul cianhidric, dicloretanul, tetraclorura de carbon, benzenul. În agricultură se folosesc pe scară largă insecticidele și pesticidele, care de asemenea pot fi surse de intoxicare. Deosebit de periculoase pentru om sunt insecticidele fosfororganice (tiofosul etc.).

Anatomia patologică. Schimbările în intoxicațiile cu toxine chimice industriale sunt diverse. Ele sunt descrise detaliat în manualele de toxicologie, medicină judiciară, dermatologie. Vom menționa, că în intoxicațiile manifeste fiecare grup de substanțe chimice își are particularitățile sale caracteristice în tabloul anatomopatologic, adică acțiunea fiecărui grup de substanțe chimice își are localizarea preferențială a procesului patologic, organele-țintă, proprii acestui grup. De exemplu, în intoxicația cu hidrocarburi clorate se afectează mai frecvent ficatul, în intoxicația cu substanțe, care au în structura lor inelul benzenic – organele hematopoietice, în intoxicația cu narcotice – sistemul nervos și ficatul, în intoxicația cu mercur și derivatele acestuia – sistemul nervos și rinichii.

BOLILE PROFESIONALE, PROVOCATE DE PRAFUL INDUSTRIAL (PNEUMOCONIOZELE)

Pneumoconiozele (din lat. *pneumon* – plămân, *conia* – praf) sunt afecțiuni coniotice ale plămânilor. Termenul “pneumoconioză” a fost propus de Zenker în 1867.

Praf industrial se numesc particule foarte mici de substanță solidă, formate în procesul de producere, care nimerind în aer se mențin în el în stare de suspensie un anumit timp.

Distingem praf anorganic și organic. *Prafuri anorganice* sunt praful de cuarț (conține 97-99 % bioxid de siliciu liber – SiO_2), de siliciu, metalic; *organice* – praful vegetal (de făină, lemn, bumbac, tutun etc.) și animal (de lână, blană, păr etc.). Praful mixt conține în diferite proporții praf de cărbune, de piatră, de cuarț și de siliciu, sau praf de minereu de fier cu particule de fier și de cuarț. Particulele de praf industrial se subdivizează în vizibile (peste 10 μm în diametru), microscopice (0,25–10 μm) și ultramicroscopice (mai mici de 0,25 μm), depistate cu ajutorul microscopului electronic.

Cel mai mare pericol îl prezintă particulele mai mici de 5 μm , care pătrund în sectoarele profunde ale parenchimului pulmonar. O mare importanță are forma, consistența particulelor de praf și solubilitatea lor în lichidele tisulare. Particulele de praf cu marginile ascuțite, dințate traumatizează mucoasa căilor respiratorii. Particulele fibrilare de praf de origine animală și vegetală provoacă rinită, laringită, traheită, bronșită, pneumonie, pneumonită cronică. La dizolvarea particulelor de praf apar compuși chimici, care exercită o acțiune excitantă, toxică și histopatogenă, pot provoca dezvoltarea țesutului conjunctiv în plămâni, adică pneumoscleoza.

Clasificarea. Din pneumoconioze putem menționa silicoza, silicatoza, metaloconiozele, carboconiozele, pneumoconiozele provocate de praful mixt, pneumoconiozele provocate de praful organic.

SILICOZA

Silicoza (din lat. *silicium* – siliciu) sau *calicoza* (din grec. *chalix* – piatră de var) este provocată de inspirația de lungă durată a prafului, care conține bioxid de siliciu liber – SiO_2 (fig.337).

Patogenia. Actualmente dezvoltarea silicozei este pusă în legătură cu procesele chimice, fizice și imune, care iau naștere la interacțiunea particulelor de praf cu țesuturile. Nu este exclus și rolul factorului mecanic.

Conform teoriei **t o x i c o - c h i m i c e** bioxidul de siliciu cristalin se dizolvă treptat în lichidul tisular cu formarea soluției coloidale de acid silicic (H_2SiO_3), care lezează țesuturile și provoacă procesul fibros. Însă această teorie nu explică mecanismul complicat de dezvoltare a țesutului conjunctiv în silicoză. **T e o r i i l e f i z i c o - c h i m i c e** explică mecanismul acțiunii particulelor de cuarț prin dereglarea rețelei cristaline a acestuia, astfel creându-se condiții favorabile pentru reacția chimică activă dintre particulele de cuarț și țesutul circumiacent. La dizolvarea treptată a particulelor de cuarț se formează acid silicic cu un grad înalt de polimerizare, care are însușiri toxice și provoacă dezvoltarea țesutului conjunctiv. Acest acid, la fel ca și glicozaminoglicanii, participă la formarea fibrelor colagene. Conform **t e o r i e i i m u n o l o g i c e**, în urma acțiunii bioxidului de siliciu asupra țesutului și celulei are loc dezintegrarea lor și apariția autoantigenilor, ceea ce asigură autoimunizarea. Complexul imun generat de reacția dintre antigen și anticorp exercită o acțiune patogenă asupra țesutului conjunctiv pulmonar, ca rezultat formându-se nodulul silicotic. Însă anticorpi specifici în silicoză nu s-au depistat.

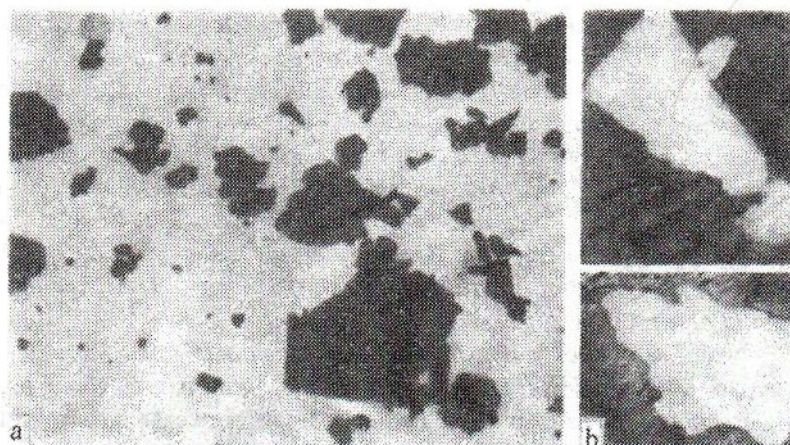


Fig. 337. Silicoză. Particule de praf de cuarț. Microfotografie electronica.

a – X 10000; b – X 20000.

S-a constatat, că reacția primară în patogenia silicozei este lezarea macrofagilor pulmonari de praf de cuarț. Particulele de cuarț fagocitate lezează membranele fagolizozomilor, în care se localizează, dereglând permeabilitatea lor. Permeabilitatea sporită a membranelor face posibilă ieșirea fermenților hidrolitici ai macrofagilor din fagolizozomi în citoplasmă, provocând autoliza și necroza macrofagilor. Conform

acestei teorii importanță primordială în patogenia fibrozei silicotice revine *necrozei coniofagilor cu stimularea ulterioară a proliferării fibroblaștilor* de către produsele de dezintegrare ale macrofagilor.

Anatomia patologică. În mucoasa și submucoasa cornetelor nazale, laringelui, traheei se constată atrofie și scleroză. Plămâni în silicoză au volum mărit, sunt denși ca urmare a sclerozei difuze și conținutului exagerat de bioxid de siliciu (în reziduul uscat al plămânilor sănătoși îi revin 0,04 – 0,73 %, în silicoză – 4,7 – 12,35%). Silicoza se manifestă în plămâni prin două forme principale: nodulară și difuzo-sclerotică (sau interstițială).

În *forma nodulară* în plămâni se constată un număr mare de noduli silicotici și noduri (fig. 338, p.631), care reprezintă focare miliare și mai mari de scleroză de formă rotundă, ovală sau neregulată, de culoare cenușie sau neagră-cenușie. În silicoza gravă nodulii confluează în pachete mari silicotice, care ocupă o bună parte din lob sau chiar lobul întreg. În astfel de cazuri avem *forma pseudotumorală* de silicoză pulmonară. (fig.339, p.631). Forma nodulară apare la o concentrație înaltă de bioxid de siliciu liber în praf și acțiunea îndelungată a prafului.

În *forma difuzo-sclerotică* nodulii silicotici tipici lipsesc în plămâni, fiind prezenți în ganglionii limfatici de bifurcație. Această formă se observă la inspirația prafului industrial cu un conținut redus de bioxid de siliciu liber, de aceea în prezent în legătură cu aplicarea măsurilor de profilaxie a silicozei incidența ei a crescut cu mult. În plămâni în forma dată se constată numeroase traveuri subțiri de țesut conjunctiv și scleroză în jurul bronhiilor și vaselor. Țesutul conjunctiv proliferază în septurile alveolare, spațiile peribronșice și perivascularare. Se dezvoltă emfizem difuz, deformarea bronhiilor, stenoza și dilatarea lumenului lor (*bronșectazii*), diverse forme de bronșiolită, bronșită (mai frecvent cataral-descuamativă, rareori – purulentă). Uneori se constată *forma mixtă* de silicoză pulmonară.

Nodulii silicotici pot fi tipici și atipici. Structura nodulilor silicotici *tipici* este ambiguă: unii sunt alcătuiți din traveuri concentrice de țesut conjunctiv hialinizat și au o formă rotundă, în timp ce alții nu au formă rotundă, fiind alcătuiți din traveuri de țesut conjunctiv, orientate turbionar în diferite direcții (fig. 340, p.631). Nodulii silicotici *atipici* au o configurație neregulată, în ei lipsesc traveurile de țesut conjunctiv cu orientare concentrică sau turbionară. Toți nodulii conțin cantități mari de praf în stare liberă sau concentrat în macrofagi – *celule "cu praf"* sau *coniofagi* (fig. 341, p.632).

Nodulii silicotici se dezvoltă în *alveole* și *canalele alveolare*, de asemenea pe locul vaselor limfatic. Histiocitele alveolare fagocitează particulele de praf și se transformă în coniofagi. În caz de prăfuire de lungă durată și intensă nu toate celulele "cu praf" se elimină, ele concentrându-se în lumenul alveolelor și canalelor alveolare. Printre celule apar fibre colagene, se formează *nodulul celulo-fibros*. Treptat coniofagii se necrotizează, iar numărul de fibre colagene crește, formându-se *nodulul fibros tipic*. În mod analog se formează nodulul silicotice și la nivelul vasului limfatic.

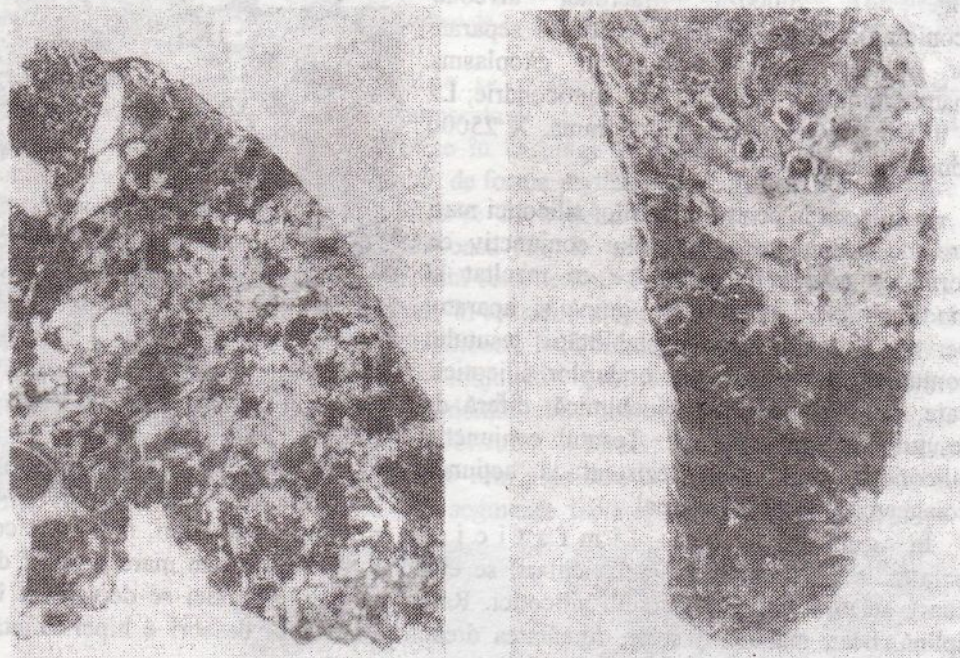


Fig. 338. Silicoză. Noduli și noduri silicotice multiple în plămân.

Fig. 339. Forma pseudotumorală de silicoză pulmonară.

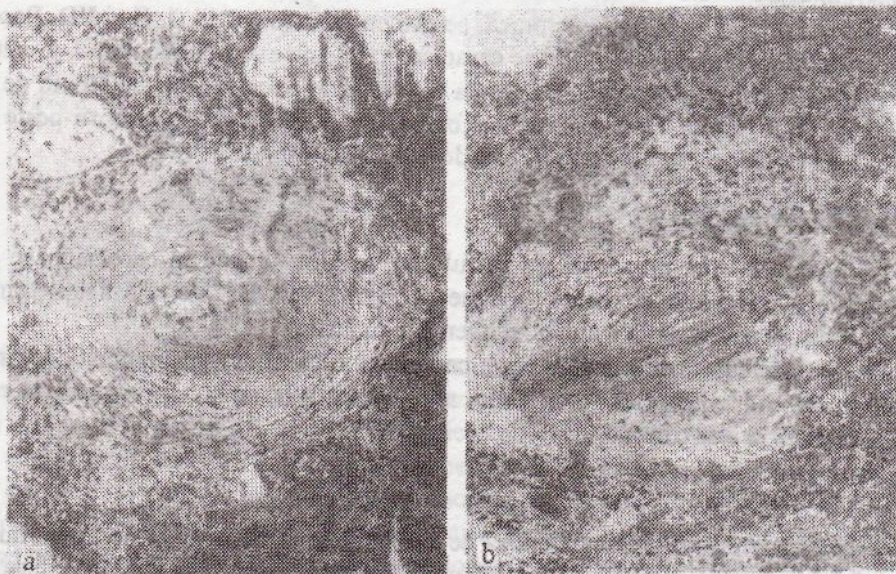
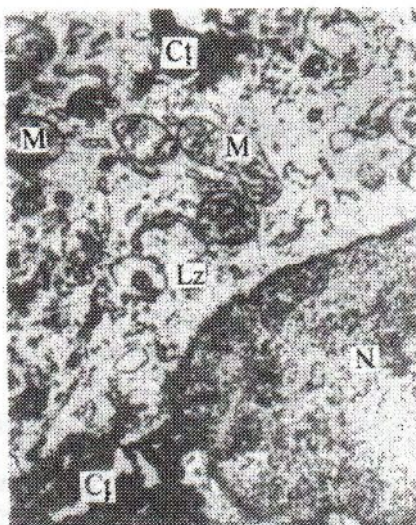


Fig. 340. Noduli silicotici tipici.

a - nodul cu amplasare concentrică a fasciculelor colagene; b - nodul cu amplasare turbionară a fasciculelor.

Fig. 341. Silicoză. Macrofag alveolar (coniofag); conglomerate și particule separate de cristale de cuarț (Ct) în citoplasma macrofagului; N – nucleu; M – mitocondrie; Lz – lizozom. Microfototelectronogramă. X 25000 (după Policard).



În silicoză în centrul nodulilor silicotici mari are loc dezintegrarea țesutului conjunctiv cu formarea *cavernelor silicotice* ca rezultat al modificărilor din vasele sanguine și aparatul nervos al plămânilor, instabilității țesutului conjunctiv al nodulilor și nodurilor silicotice, care, după componența biochimică, diferă de țesutul conjunctiv normal. Țesutul conjunctiv silicotoc e mai puțin rezistent la acțiunea colagenazei, decât cel normal.

În ganglionii limfatici (de bifurcație, parahilari, rareori în cei paratraheali, cervicali, supraclaviculari) se evidențiază o cantitate mare de praf de cuarț, scleroză difuză și noduli silicotici. Rareori nodulii silicotici se depistează în splină, ficat, măduva oaselor. Jumătatea dreaptă a cordului descori e hipertrofiată, până la dezvoltarea *cordului pulmonar* tipic.

La silicoză adesea se asociază tuberculoza, survine *silicotuberculoza*, în care, în afară de noduli silicotici și modificări tuberculoase, se evidențiază focare *silicotuberculoase*.

Evoluția silicozei e cronică, se evidențiază trei stadii (I, II și III). Rareori se întâlnește *silicoza "acută"*, care se caracterizează prin evoluția afecțiunii și exit peste 1 – 2 ani. Această silicoză se dezvoltă la o concentrație foarte mare de bioxid de siliciu liber în praf. *Silicoza tardivă* este o afecțiune, care afectează muncitorii peste câțiva ani după abandonarea profesiei, legate de acțiunea prafului.

SILICATOZELE

Silicatozele sunt provocate de praful care conține silicați, în care SiO_2 se află în stare legată cu alte elemente (magneziu, aluminiu, fier etc.). Silicații sunt larg răspândiți în natură și au o aplicare diversă în industrie.

Silicatoze sunt azbestoza, talcoza, caolinoza, cementoza, pneumoconioza prin praf de mică sau micaceică etc. Cele mai importante sunt *azbestoza*, *talcoza* și *pneumoconioza micaceică*.

AZBESTOZA

Azbestoza este o pneumoconioză ce se dezvoltă la un contact de lungă durată cu praful de azbest. Evoluția afecțiunii e cronică, cu dispnee progresivă, tuse, insuficiență cardiopulmonară.

Azbestul este un mineral cu structură fibrilară. După structura chimică este un silicat de magneziu ($3 \text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Fibrele de azbest au lungimea de 2 – 5 și chiar 125 – 150 μm , grosimea de 10 – 60 μm . Azbestul are o aplicare largă în industrie.

Anatomia patologică. La necropsie se constată de regulă bronșita cataral-descuamativă, mai rar purulentă, bronșectazii și bronșiolectazii cu hiperplazia glandelor mucoase, modificări distrofice în cartilaje și calcificarea lor. Afectarea bronhiilor în azbestoză e legată, probabil, de forma particulelor de azbest, ale cărui fire de praf lungi și ascuțite, împotmolindu-se în lumenul bronhiilor și bronhiolelor, traumatizează și excită permanent mucoasa lor. În cutia toracică se evidențiază *aderențe pleurale difuze*, pleura e îngroșată considerabil. **P l ă m ă n i i** sunt îndurați din cauza proliferării țesutului conjunctiv în septurile alveolare, printre lobuli, în jurul bronhiilor și vaselor. Spre deosebire de silicoză, în azbestoză nu apar noduli și noduri sclerotice clar delimitate. În țesutul conjunctiv proliferant se văd aglomerări considerabile de praf și infiltrate moderate din histiocite, celule limfoide. E caracteristică prezența *corpuselelor azbestozice* – formațiuni galben-deschise sau galben-întunecate cu lungimea de 15–150 nm, grosimea de 1–5 nm, cu capetele în formă de măciucă, alcătuite parca din segmente izolate; forma și dimensiunea lor

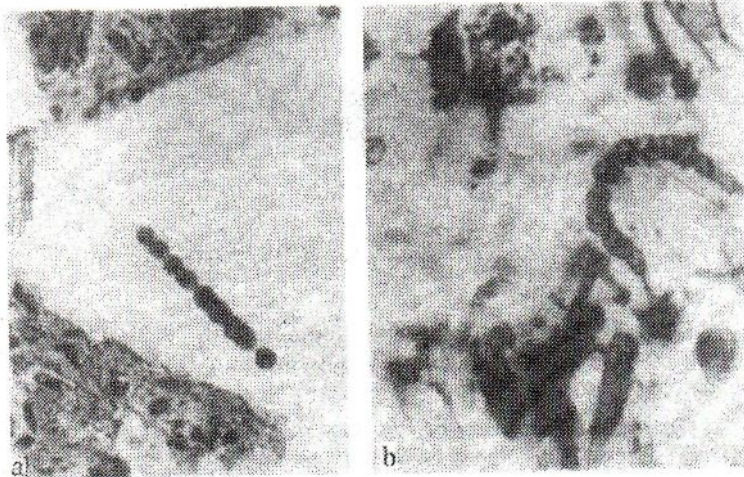


Fig. 342. Corpusele azbestozice în plămân.

a, b – diverse forme de corpusele.

variază (fig.342). În cazuri grave scleroza interstițială atinge un grad înalt, lumenele alveolelor abia se deslușesc sau sunt absolut invizibile.

G a n g l i o n i i l i m f a t i c i ai bifurcației traheei, parahilari sunt puțin măriți, denși și conțin mult praf. În ei se observă hiperplazia celulelor reticuloendoteliale, scleroză de focar și difuză, fără dezvoltarea nodulilor. Pe degetele mâinilor și ale picioarelor, pe palme, tălpi, mai rar pe gambe apar așa-numitele *veruce azbestozice*, caracterizate printr-o hiperkeratoză și acantoză considerabilă. În masele cornificate ale verucelor se evidențiază fibre-cristale de azbest, iar în stratul spinos și cel bazal celule cu figuri mitotice și celule gigante polinucleate de corpi străini.

Moartea în azbestoză survine din cauza pneumoniei asociate, insuficienței cardiopulmonare, ca urmare a emfizemului și tuberculozei. În caz de combinare a

azbestozei cu tuberculoza survine *azbesto-tuberculoza*. La decedații de azbestoză adesea se constată *mezoteliomul* și *cancerul pulmonar*.

TALCOZA

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

Talcul este un silicat de magneziu ($3\text{MgO}\cdot 4\text{SiO}_2\cdot \text{H}_2\text{O}$), care conține 29,8–63,5% de bioxid de siliciu; în apă nu se dizolvă. Talcul se aplică în industria cauciucului, ceramicii, hârtiei, textilă, parfumului, lacurilor și a vopselelor.

Anatomia patologică. 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 traveuri groase, în care abia se văd lumenele alveolelor comprimate. Se întâlnesc focare sclerotice miliare sau de dimensiuni mai mari, care nu se aseamănă cu nodulii silicotici tipici. În țesutul conjunctiv apar uneori așa-numiții *corpusculi talcozici* (fig. 343). Permanent se evidențiază bronșectazii, emfizemul pulmonar.

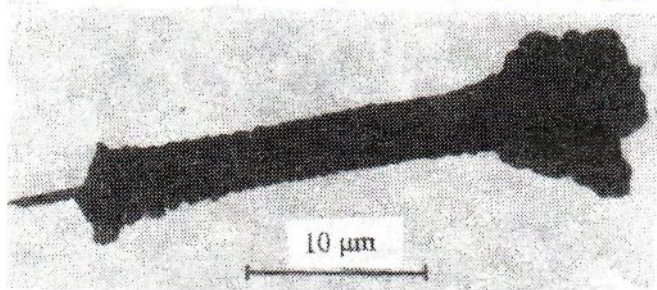


Fig. 343. Corpusculi talcozici. Microfotografie electronica.

În ganglionii limfatici de bifurcație și parahilari se constată o cantitate mare de praf talcozic și scleroză manifestă. Deseori la talcoză se asociază tuberculoza, survenind *talco-tuberculoza*.

Talcul folosit pentru pudrarea mânușilor 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 nodulilor (granuloamelor) -*talcoza chirurgicală*. Microscopic granuloamele amintesc foliculii tuberculoși, însă celulele gigante se aseamănă cu celulele corpurilor străini. Printre celulele granulomului și în cele gigante se văd fire de praf de talc sub formă de cristale aciforme și plăci, care deosebesc aceste granuloame de cele tuberculoase.

Pneumoconioza micaceică

Pneumoconioza micaceică – pneumoconioza prin praf de mică – se întâlnește rar, are o 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.

Anatomia patologică. 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, praf micaceic și "corpusculi micaceici" analogi celor azbeptozi. În ganglionii limfatici se observă depuneri de praf, scleroză.

METALOCONIOZELE

Metaloconioze sunt sideroza, aluminoza, berilioza, tianoza, stanoza etc. Cele mai studiate sunt sideroza, aluminoza și berilioza.

Sideroza

Sideroza (pneumoconiosis siderotica) este o pneumoconioză care afectează mineri, ce extrag hematită (minereu de fier de culoare roșie, oxid de fier natural Fe_2O_3), muncitorii turnătoriilor, șlefuitorii obiectelor de metal, lucrătorii de la întreprinderile producătoare de cuie, gravorii, electrosudorii.

Patogenia. Se presupunea că fibroza pulmonară e 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 silicatoze, ceea ce condiționează o evoluție de lungă durată și benignă a procesului pulmonar. Probabil că evoluția benignă a

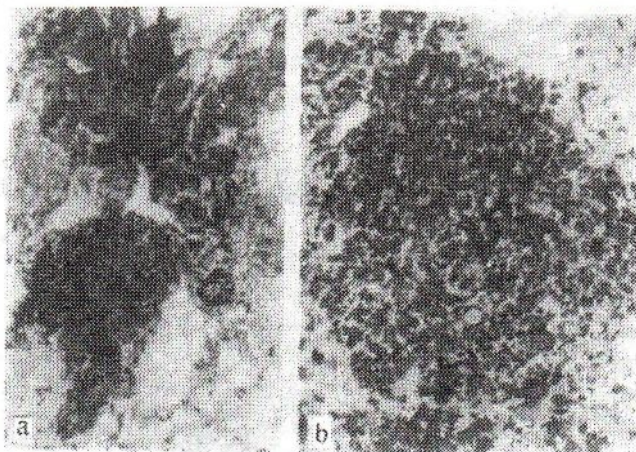


Fig. 344. Sideroză pulmonară.

a - noduli submiliari; b - noduli miliari.

pneumosclerozei în sideroză e condiționată de faptul că praful de fier nu e toxic și se elimină ușor de către macrofagi prin arborele bronșic.

Anatomia patologică. Distingem sideroza roșie și neagră. *Sideroza roșie* e provocată de praful care conține oxid de fier. *Plămânii* au volum mărit, culoare gălbuie-brună-roșie. *Sideroza neagră* survine la acțiunea prafului ce conține oxid fieros sau compuși carbonici și fosforici ai fierului. *Plămânii* devin negri, ca în antracoză.

Examenul microscopic pune în evidență scleroza interstițială slabă, *noduli submiliari și miliari* (fig.344), constituiți din aglomerări de coniofagi, încărcăți cu particule de praf de fier (reacția la fier e pozitivă). Printre coniofagi se evidențiază fibre de collagen, puține la număr. În ganglionii limfatici se constată mult praf și scleroză difuză manifestă.

Aluminoză

Aluminoza ("plămâni de aluminiu") este o pneumoconioză, ce se dezvoltă în urma inspirației vaporilor și prafului de aluminiu metalic și a compușilor lui.

Aluminiul e folosit la prepararea aliajelor – bronz de aluminiu, alamă, duraluminiu – pentru construcția avioanelor, la fabricarea diferitelor obiecte, veselei, pudrei pirotehnice și a pudrei pentru coloranți. Alaunul de aluminiu se aplică în industria textilă.

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 foarte repede și modificările grave în plămâni se dezvoltă peste 1 – 2 ani de lucru la întreprindere.

Anatomia patologică. În plămâni se evidențiază scleroză interstițială difuză cu proliferarea țesutului conjunctiv în septurile interalveolare, în jurul bronhiilor și vaselor cu formarea zonelor de scleroză de mărimi diferite. Țesutul conjunctiv conține puține celule, pe alocuri se văd infiltrate din celule limfoide și plasmatică. Lumenele alveolelor persistente sunt umplute cu coniofagi, care conțin particule de aluminiu. Adesea pot fi întâlnite *modificări bronșectatice*, emfizem de focar, în special în zonele periferice ale plămânilor. **G a n g l i o n i i l i m f a t i c i** de bifurcație sunt măriți moderat, denși, au culoarea neagră-cenușie, cu traveuri de țesut conjunctiv de culoare albă-cenușie. Cordul e mărit, peretele ventriculului drept e hipertrofiat.

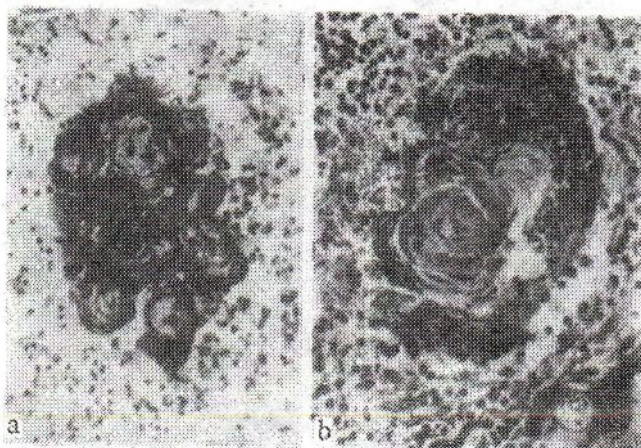


Fig. 345. Berilioză. Granuloame cu corpusculi conchoidali.

a – aglomerări de corpusculi conchoidali; b – corpuscul conchoidal într-o celulă gigantă multinucleată.

Berilioza

Berilioza pulmonară este o pneumoconioză provocată de praful sau vaporii beriliului metalic (Be) și de compușii lui – oxidul (BeO), fluorura de beriliu (BeF₂) etc., care sunt foarte toxici.

Berilioza afectează mai des muncitorii producției de beriliu din minereu sau aliajele lui. Aliajele de beriliu cu magneziu, cupru, aluminiu se folosesc la fabricarea pieselor cu duritate deosebită, ce nu scânteiază la frecare, de aceea beriliul se aplică pe scară largă în construcția de aparat și instrumente, în tehnica aeronautică. Beriliul

servește ca sursă de neutroni, pe care el îi emană sub influența particulelor α și razelor γ .

Patogenia. La baza acțiunii beriliului asupra organismului stă modificarea metabolismului proteic, care condiționează evoluția procesului autoimun. O importanță esențială în patogenia bolii revine sensibilizării organismului prin compușii beriliului, care au particularități haptenice și duc la instalarea granulomatozei.

Anatomia patologică. Se disting două forme de berilioză – acută și cronică.

În forma acută se evidențiază pneumonia cu exsudat, care conține un număr mare de celule ale epiteliului alveolar, celule limfoide și plasmatică, leucocite neutrofile și eritrocite. În fazele tardive în septurile interalveolare și alveole apar noduli miliari – granuloame de beriliu. În stadiile precoce granuloamele sunt alcătuite din histiocite, celule epitelioidă și o cantitate mică de limfocite, celule plasmatică și gigante de tip Langhans sau celule de corpi străini; în stadiile tardive în granuloame apar fibre argentafine și colagene și nodulul devine sclerotic. În granuloame se întâlnesc structuri, care dau o reacție pozitivă pentru fier – așa-numiții *corpusele conchoidale* (în formă de scoică) (fig. 345, p.636), cu diametrul până la 100 μm .

În forma cronică de berilioză se observă scleroză pulmonară interstițială, dezvoltarea granuloamelor miliare (*berilioză granulomatoasă cronică*). Uneori granuloamele sunt numeroase (*berilioză miliară*), ele confluează, formând noduli de culoare albă-cenușie, cu diametrul de până la 2 mm și mai mare – până la 1,5 cm. Nodulii se localizează în lumenul alveolelor, canalele alveolare, bronhiole și în bronhiile mici, condiționând 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 depozitări de calciu. Granuloamele se întâlnesc în ficat și splină. În cazul pătrunderii particulelor de beriliu prin pielea lezată ele se depistează mai târziu în țesutul celulo-adipos subcutanat, unde se formează foliculi asemănători cu cei tuberculoși, deoarece în centrul lor se constată necroză.

CARBOCONIOZELE

Cele mai frecvente carboconioze sunt antracoza și grafitoza. Ne vom referi numai la antracoza.

Antracoza

Antracoza 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 de componența rocii, în care acesta este stratificat. De exemplu, inspirația prafului de antracit provoacă o scleroză mai pronunțată a plămânilor, decât cel de cărbuni bituminoși. Praful cărbunelui de lemn aproape că nu provoacă dezvoltarea sclerozei.

După opinia unor cercetători, scleroza pulmonară în antracoza ține de acțiunea dioxidului de siliciu, conținut în diferite cantități în straturile de cărbune, în timp ce praful de cărbune nu are efect sclerogen, praful cărbunelui de pământ provoacă dezvoltarea sclerozei, 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 scos din organism de către macrofagi prin arborele bronșic și prin drenajele limfatice ale plămânilor. Scleroza poate fi mai pronunțată dacă praful conține impurități considerabile de dioxid de siliciu, în aceste cazuri înregistrându-se o pneumoconioză mixtă – *antracosilicoză* sau *silicoantracoză*.

Anatomia patologică. Scleroza din 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 (fig. 346) și în afara lor. În antracoză porțiunile de țesut conjunctiv neformat cu coniofagi se numesc *focare antracotice*. La confluența focarelor antracotice mici apar *noduri antracotice* mari.

În *pneumoscleroza antracotică difuză* porțiuni importante ale plămânilor sunt neaerate, dense, negre-cenușii, de culoare neagră-cenușie, grație cărui fapt modificările au fost numite *indurație pulmonară antracotică*.

În antracoză se dezvoltă bronșita cronică și pneumonia recidivantă de focar, e manifest, de regulă, emfizemul. Dereglarea circulației sanguine și acțiunea nemijlocită a unei cantități considerabile de praful 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 fărâncios. Aceste forme de antracoză,

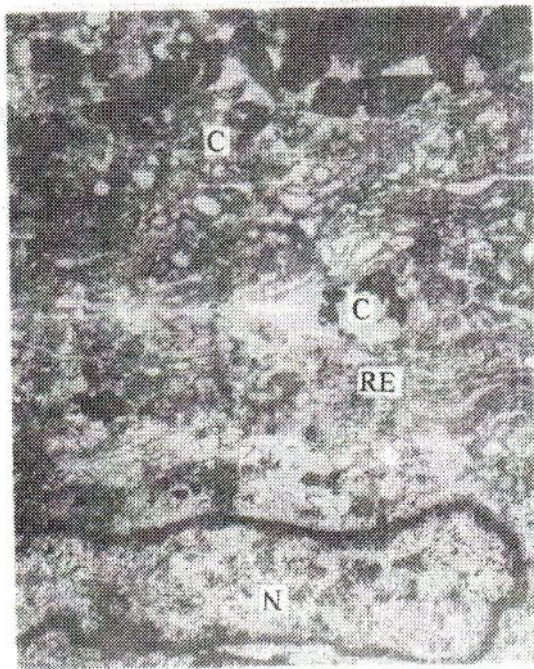


Fig. 346. Antracoză. Macrofag alveolar. Particule de cărbune (C) fagocitate în citoplasmă; dilatarea tubilor reticulului endoplasmatic (RE). N – nucleul macrofagului. X 14000 (după Policar).

însoțite de hemoptizie și care amintesc tuberculoza pulmonară, se numesc *ftizie neagră (phthisis atra)*.

În antracoza acută *ganglionii limfatici* formează aderențe cu peretele traheei sau al bronhiilor, asigurând astfel trecerea maselor antracotice în lumenul arborelui bronșic cu aspirația lor ulterioară în plămâni și dezvoltarea pneumoniei, abcesului și a gangrenei pulmonare.

În pneumoscleroza manifestă și emfizemul pulmonar se observă *hipertrofia inimii drepte*.

PNEUMOCONIOZELE PROVOCATE DE PRAFUL MIXT

Din acest grup fac parte *antraco-silicoza*, *sidero-silicoza*, *sidero-silicatoza*, *pneumoconioza electrosudorilor* etc. Cea mai mare importanță o prezintă *antracosilicoza* sau *silicoantracoza* (vezi *Antracoza*).

PNEUMOCONIOZELE PROVOCATE DE PRAFUL ORGANIC

Dintre prafurile organice prezintă importanță deosebită diferite bacterii și ciuperci (în special sporii actinomicetelor termofile); prafurile care conțin antigeni de proveniență animală și vegetală, cele provenite din preparatele medicamentoase. Pneumoconiozele se întâlnesc la persoanele angajate în agricultură ("plămânul fermierului"), avicultură ("plămânul avicultorului"), zootehnie, în industria de prelucrare a bumbacului, textilă ("bisinoză" din grec. *bysson* - in) și farmaceutică.

Patogenia. 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 plămânilor și dezvoltarea pneumonitei.

Anatomia patologică. "Plămânul fermierului", ca și "plămânul avicultorului", au la baza lor morfologia *alveolitei alergice exogene* (vezi *Afecțiunile interstițiale ale plămânilor*). Pentru bisinoză sunt caracteristice *bronșita obstructivă cronică și astmul bronșic* (vezi *Afecțiunile pulmonare cronice nespecifice*).

BOLILE PROFESIONALE PROVOCATE DE ACȚIUNEA FACTORILOR FIZICI

Printre aceste maladii cel mai mare interes îl prezintă: boala chesonierilor (de decompresiune), bolile condiționate de acțiunea zgomotului de producție (boala de zgomot), vibrațiilor (boala de vibrații), undelor electromagnetice de radiofrecvențe, precum și a radiațiilor ionizante (boala actinică).

BOALA CHESONIERILOR (DE DECOMPRESIUNE)

Boala chesonierilor survine la trecerea rapidă de la presiunea înaltă la cea normală. Se întâlnește la muncitorii ce lucrează în chesoane la construcția podurilor, digurilor, docurilor, tunelelor etc. Sub influența presiunii înalte 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 plămâni și se acumulează în țesuturi, vasele sanguine și limfatice sub formă de vezicule, care obturează lumenul vaselor (*boala de decompresiune*). Ca rezultat se dereglează circulația sanguină și nutriția țesuturilor. Moartea poate surveni imediat, la câteva ore după ieșirea din camera de cheson sau peste 1 - 20 zile.

Anatomia patologică. Când moartea survine imediat se observă adesea 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 răspândește pe față. Pielea pe alocuri are aspect de marmură, din cauza repartizării neuniforme a sângelui în vase. Din cauza asfixiei sângele la majoritatea

defuncțiilor rămâne lichid. În multe organe se constată crepitație. E x a m e n u l m i c r o s c o p i c denotă prezența veziculelor de gaz în cavitățile dilatate ale cordului și în vasele coronare, în vena cavă inferioară, vasele plămânilor, encefalului și măduvei spinării, în meninge, vasele ficatului, splinei, intestinului subțire. Ele se văd bine în vasele sanguine de calibru mare, în special în vene unde sângele devine spumos. Se observă o anemie pronunțată a țesuturilor și organelor. Cavitățile cordului sunt puțin lărgite, în p l ă m â n i se constată edem, hemoragii, emfizem interstițial, în f i c a t fenomene de distrofie grasă, în e n c e f a l și m ă d u v a s p i n ă r i i 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 din măduva spinării, pareza organelor micului bazin pot induce cistita purulentă și pielonefrită purulentă ascendentă.

La acțiunea îndelungată a presiunii atmosferice înalte, în legătură cu instalarea dereglărilor 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 ACȚIUNEA ZGOMOTULUI DE PRODUCȚIE (BOALA DE ZGOMOT)

Sub influența zgomotului de producție la cazangii, nituitori etc. apar modificări morfologice stabile în organul auzului, care condiționează maladia numită *boala de zgomot*.

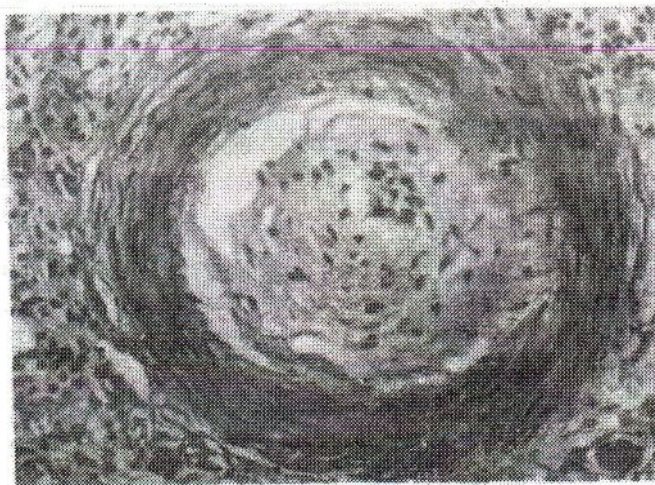


Fig. 347. Boala de vibrații. Modificările vaselor de tipul endarteritei obliterante.

Anatomia patologică. În sectoarele periferice ale nervului cohlear (*n. cochlearis*) 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 celulele 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 produce lezarea și necrozarea organului Corti, ruptura membranelor timpactice, însoțită de hemoragie din urechi.

BOLILE PROVOCATE DE ACȚIUNEA VIBRAȚIILOR (BOALA DE VIBRAȚII)

Boala de vibrații afectează muncitorii care deservește tehnica vibrantă – ciocanele pneumatice pentru foraj și abatajul minereului și cărbunelui, dispozitivele pentru ștemuirea și tăierea pieselor din metale, instalațiile pentru șlefuirea și polizarea pieselor din metal și lemn, instalațiile pentru compactarea betonului, pavajului de asfalt al drumurilor, pentru baterea piloților etc. La baza bolii de vibrații se află o *angioprotofoneroză de vibrații* specifică, unul din simptomele principale ale căreia este spasmul atât al vaselor sanguine mici, cât și a celor de calibru mai mare. În afară de spasmul vaselor uneori se observă atonia lor.

Anatomia patologică. Studiarea biopatelelor, recoltate de la persoanele, care lucrează cu ciocanele de nituit, a arătat că din cauza spasmului în vase apar modificări de tipul *endarteritei obliterante* (fig. 347). Modificările vasculare induc dereglări trofice în piele și unghii, condiționează dezvoltarea gangrenei degetelor, tălpilor. Presiunea îndelungată a instrumentelor asupra mușchilor, modificările din măduva spinării și din nervii periferici respectivi provoacă atrofia mușchilor antebrațului, regiunii suprascapulare, mușchilor deltoid și romboid. În aparatul osteo-articular – articulațiile cotului și umărului, oasele mâinilor – se constată leziunea tendoanelor, mușchilor, capsulelor articulare, cartilajelor, extremităților articulare și porțiunilor adiacente ale oaselor, cu depunerea sărurilor de calciu în tendoane și formarea țesutului osos. În oase se depistează focare de rarefiere chistică, focare de scleroză, cu depunerea sărurilor de calciu în ele. Modificările menționate se localizează mai ales în capetele oaselor carpiene și epifizele distale ale radiusului și cubitusului. În oasele carpiene focarele de scleroză și chisturile se localizează mai frecvent în osul semilunar, osul mare și osul scafoid. În prezența chisturilor se poate produce o fractură patologică a osului. E posibilă dezvoltarea artrozei deformante.

Modificările osteoarticulare sunt condiționate de dereglarea stării dispersare a coloizilor tisulari, adică de modificarea proprietăților fizico-chimice ale țesuturilor, ceea ce face țesutul osos să-și piardă capacitatea de a fixa sărurile de calciu.