

CUPRINS

MEDICINA MUNCII	5
BAZELE ANATOMICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT MUSCULO- OSTEO- ARTICULAR (DATE SELECTIVE)	15
BAZELE FIZIOLOGICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT MUSCULO- OSTEO- ARTICULAR (DATE SELECTIVE)	31
BAZELE BIOCHIMICE ALE CONTRACȚIEI MUSCULARE (DATE SELECTIVE)	35
BAZELE ANATOMICE, FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT NEURO-PSIHO-SENZORIAL (DATE SELECTIVE)	39
MUNCA STATICĂ ȘI MUNCA DINAMICĂ	55
CONSUMUL DE OXIGEN ÎN DIFERITE FAZE ALE CONTRACȚIEI MUSCULARE	57
MODIFICĂRILE FIZIOLOGICE ALE DIFERITELOR APARATE, SISTEME ȘI FUNCȚII ALE ORGANISMULUI ÎN TIMPUL MUNCII	59
OBOSEALA PROFESIONALĂ	63
CAPACITATEA DE MUNCĂ ȘI FACTORII CARE O DETERMINĂ	67
MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE DIN PUNCTUL DE VEDERE AL MEDICINII MUNCII	69
PROBLEME DE ERGONOMIE MEDICALĂ – FIZIOLOGIA MUNCII APLICATE	77
PROBLEME DE MEDICINA MUNCII LEGATE DE MUNCA AUTOMATIZATĂ	81
BOLILE PROFESIONALE – GENERALITĂȚI	85
BOLI LEGATE DE PROFESIUNE – GENERALITĂȚI	93
BOLI PROFESIONALE ȘI BOLI LEGATE DE PROFESIUNE CAUZATE DE SUPRASOLICITAREA APARATULUI MUSCULO-OSTEO-ARTICULAR	95
BOLI PROFESIONALE PRIN SUPRASOLICITAREA APARATULUI VOCAL (LARINGELUI)	107
BOLI PROFESIONALE PRIN SUPRASOLICITAREA ANALIZATORULUI VIZUAL	109
PNEUMOCONIOZELE	113
SILICOZA	119
AZBESTOZA	127
ASTMUL BRONȘIC PROFESIONAL	133
CONCEPTUL DE BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ – BPOC	143
TOXICELE PROFESIONALE	147
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU PLUMB	155
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TETRAETIL DE PLUMB	163
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU MERCUR	167
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU COMPUȘI ORGANICI AI MERCURULUI	173
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CROM ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	177
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU NICHEL ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	183
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CADMIU ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	189
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU MANGAN ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	193
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BERILIU ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	197

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ARSEN ȘI COMPUȘII LUI TOXICI	203
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU FOSFOR ȘI COMPUȘII LUI TOXICI ANORGANICI	211
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ ACUTĂ CU OXID DE CARBON – OXICARBONISMUL ACUT	215
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CRONICĂ CU OXID DE CARBON – OXICARBONISMUL CRONIC	221
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU GAZE ȘI VAPORI IRITANȚI	225
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU SOLVENȚI ORGANICI	229
1. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BENZEN	230
2. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TOLUEN	234
3. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU XILENI	237
4. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU STIREN	238
5. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ACETONĂ	239
6. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TETRACLORURA DE CARBON	240
7. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ALCOOL METILIC	243
8. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU GLICOLI	246
9. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TRICLORETIEN	249
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CLORURĂ DE METIL	255
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BROMURĂ DE METIL	261
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU NITRO- ȘI AMINODERIVAȚI AI HIDROCARBURILOR AROMATICE	265
INTOXICAȚIA ACUTĂ PROFESIONALĂ CU ACID CIANHIDRIC ȘI COMPUȘI CIANICI	271
INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ ACUTĂ CU INSECTO-FUNGICIDE ORGANO-FOSFORICE	275
SURDITATEA PROFESIONALĂ ȘI HIPOACUZIA PROFESIONALĂ	281
BOLILE PROFESIONALE DATORATE VIBRAȚIILOR MECANICE	285
BOLILE PROFESIONALE DATORATE MICROCLIMATULUI CALD	291
BOLILE PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA RADIAȚII ELECTROMAGNETICE NEIONIZANTE	295
BOLILE PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA RADIAȚII ELECTROMAGNETICE IONIZANTE	305
STĂNGACII ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ	311
VEDEREA MONOCULARĂ ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ	313
EPILEPTICUL ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ	315
TUBERCULOZA ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ	317
DIABETICUL ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ	319
DERMATOZELE PROFESIONALE	321
CANCERUL PROFESIONAL	327
ELECTROPATOLOGIA	335
ACCIDENTELE DE MUNCĂ	341
REABILITARE PROFESIONALĂ, REORIENTARE PROFESIONALĂ, REINSERȚIE PROFESIONALĂ	345
ECHIPAMENTUL INDIVIDUAL DE PROTECȚIE ȘI ECHIPAMENTUL INDIVIDUAL DE LUCRU	349
ACORDAREA MATERIALELOR IGIENICO-SANITARE	351
APROVIZIONAREA CU APĂ POTABILĂ LA LOCURILE DE MUNCĂ	353
DOTĂRILE SOCIAL-SANITARE	355
COLECTAREA, ÎNDEPĂRTAREA ȘI NEUTRALIZAREA REZIDUURILOR INDUSTRIALE	359
VENTILAȚIA INDUSTRIALĂ	361
PROBLEME DE ALIMENTAȚIE ȘI DE IGIENA ALIMENTAȚIEI LEGATE DE PROFESIUNE ȘI LOCURILE DE MUNCĂ	365

EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA TOXICE PROFESIONALE (AGENȚI CHIMICI PERICULOȘI)	373
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA TOXICE PROFESIONALE (AGENȚI CHIMICI PERICULOȘI) PRIN MONITORIZARE BIOLOGICĂ	387
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA PULBERI	395
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA MICROCLIMAT PROFESIONAL (AMBIANȚĂ TERMICĂ -STRES TERMIC)	403
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA ZGOMOT (AMBIANȚA SONORĂ)	417
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA INFRASUNETE ȘI SUNETE CU FRECVENȚĂ JOASĂ	429
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA ULTRASUNETE	431
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA VIBRAȚII MECANICE	433
EVALUAREA ILUMINATULUI PROFESIONAL (AMBIANȚA LUMINOASĂ)	443
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA CÂMPURI ELECTRICE STATICE	457
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA CÂMPURI MAGNETICE STATICE	459
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA RADIAȚII ELECTROMAGNETICE NEIONIZANTE	461
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA RADIAȚIILE IONIZANTE	469
EVALUAREA EXPUNERII PROFESIONALE LA AGENȚI BIOLOGICI	473
PROBE FUNCȚIONALE CARDIOVASCULARE SIMPLE ÎN PRACTICA MEDICINII MUNCII	491
AUDIOMETRIA LIMINARĂ TONALĂ ÎN SCOPURILE MEDICINII MUNCII	501
EXPLORARI FUNCȚIONALE RESPIRATORII	505
EVALUAREA EXPUNERII LA NOXE PROFESIONALE PRIN EXAMEN HEMATOLOGIC	513
BIBLIOGRAFIE	519
INDEX ALFABETIC	525



MEDICINA MUNCII

1. Definiții
2. Relații sănătatea angajatului – condiția de muncă
 - 2.1. Relația fiziologică sănătatea angajatului – condiția de muncă
 - 2.2. Relația patologică sănătatea angajatului – condiția de muncă
 - 2.3. Alte relații reciproce
3. Condiția de muncă
 - 3.1. Factori fiziologici
 - 3.2. Factori igienici
 - 3.3. Factori ergonomici
 - 3.4. Factori psihosociali
4. Noxele profesionale – factori de risc profesionali – hazard
 - 4.1. Definiție
 - 4.2. Clasificarea noxelor profesionale
 - 4.2.1. Criteriul apartenenței la unul din cei 4 factori componenți ai condiției de muncă
 - 4.2.2. Criteriul specificității noxelor profesionale
 - 4.3. Acțiunea generală a noxelor profesionale asupra organismului uman – efectele expunerii profesionale la factori de risc
 - 4.3.1. Factori etiologici principali ai bolilor profesionale
 - 4.3.2. Factori etiologici favorizanți ai bolilor legate de profesii și/sau a unor boli neprofesionale, unele de largă răspândire
 - 4.3.3. Factori etiologici agravanți ai unor boli legate de profesii și/sau a unor boli neprofesionale
 - 4.3.4. Factori ce împiedică vindecarea unor boli (profesionale, legate de profesii sau neprofesionale)
5. Scopurile medicinei muncii
6. Domeniile componente ale medicinei muncii și ale primei structuri medicale de medicina muncii – medicina de întreprindere
 - 6.1. Ergonomie medicală – fiziologia muncii aplicată
 - 6.2. Identificarea și evaluarea riscului profesional. Aprecierea expunerii la noxe profesionale
 - 6.3. Determinarea aptitudinii în muncă
 - 6.4. Bolile profesionale – bolile legate de profesii
 - 6.5. Legislația în medicina muncii. Managementul activității de medicina muncii
7. Probleme speciale
 - 7.1. Aspecte ale formării profesionale
 - 7.2. Aspecte ale educației deontologice și medico-legale
 - 7.3. Locul medicului de familie în practica medicinei muncii
 - 7.4. Cooperarea interdisciplinară
8. Medicina de întreprindere
9. Completări. Comentarii.

MEDICINA MUNCII – SINONIME

Sănătate ocupațională – Occupational health
Medicină ocupațională – Occupational medicine
Medicina muncii – Arbeitmedezin
Medicina muncii – Medicina del trabajo

Medicina muncii – Médecine du travail
Sănătatea în muncă – Santé du travail
Medicina muncii – Medicina del lavoro
Igiene muncii și boli profesionale – Ghighiena truda
i profzabolevanaia

1. DEFINIȚII

MEDICINA MUNCII – SPECIALITATEA MEDICALĂ CARE STUDIAZĂ RELAȚIA OM-MUNCĂ

Medicina muncii este o specialitate medicală etiologică, de relație, spre deosebire de alte specialități medicale care se ocupă de un organ sau un sistem al organismului uman (cardiologia, oftalmologia, neurologia, endocrinologia etc.).

Medicina muncii se aseamănă cu alte specialități medicale etiologice, de exemplu

- bolile infecțioase – relația om-microbi, virusuri
- fiziologia – relația om-bacilul Koch etc.

Această clasificare corespunde unei nevoi de sistematizare didactică, nu este absolută, dar poate ajuta la înțelegerea faptului că multe persoane – chiar și cele cu pregătire medicală – percep mai dificil această relație, această specialitate medicală.

RELAȚIA MEDICALĂ OM-MUNCĂ

OM – definiția din punct de vedere biologic:

ANIMAL – gen proxim

BIPED, RAȚIONAL – diferența specifică

S-au respectat regulile logicii formale pentru enunțarea unei definiții,

DAR,

pentru medicina muncii noțiunea de om înseamnă în plus un ANGAJAT în efectuarea unei activități profesionale – de producție, de servicii etc. Deoarece este vorba de o relație medicală, înseamnă că pentru medicina muncii, noțiunea de angajat înseamnă SĂNĂTATEA ANGAJATULUI.

DECI, pentru medicina muncii, noțiunea de OM înseamnă SĂNĂTATEA ANGAJATULUI.

MUNCA – activitate conștientă îndreptată spre realizarea de bunuri materiale sau spirituale sau furnizarea, prestarea de servicii.

În analogie cu relațiile amintite mai sus privind OM-MICROBI, VIRUSURI sau OM-BACILUL KOCH, s-ar putea crede că munca este un factor etiologic al anumitor boli și măsura preventivă cea mai sigură este să nu muncim. INCORECT!

MUNCA este prima necesitate a omului sănătos. MUNCA este unul din cei mai importanți factori de sanogeneză, de generare și menținere a sănătății la un nivel calitativ superior. Această afirmație este valabilă în măsura în care CONDIȚIA în care se desfășoară munca este fiziologică, igienică, ergonomică, corespunzătoare din punct de vedere psiho-social.

DECI, pentru medicina muncii noțiunea de MUNCĂ înseamnă mai precis CONDIȚIA DE MUNCĂ.

Astfel, definiția medicinei muncii, enunțată la începutul capitolului, se transformă astfel în:

MEDICINA MUNCII – SPECIALITATEA MEDICALĂ CARE STUDIAZĂ RELAȚIA SĂNĂTATEA AGNAJATULUI-CONDIȚIA DE MUNCĂ

2. RELAȚII SĂNĂTATEA ANGAJATULUI – CONDIȚIA DE MUNCĂ

Aceasta poate fi o relație fiziologică sau o relație patologică.

2.1. Relația fiziologică sănătatea angajatului – condiția de muncă

presupune o concordanță între particularitățile anatomice, fiziologice și starea de sănătate a angajatului cu particularitățile condiției de muncă.

2.2. Relația patologică sănătatea angajatului – condiția de muncă

presupune faptul că unele condițiile de muncă pot deveni factori etiologici de boli profesionale, boli legate de profesiune, accidente de muncă, fie ca factori principali, favorizanți, agravanți sau care împiedică acțiunea unor medicamente.

2.3. Alte relații reciproce

Acestea pot fi sistematizate și astfel:

- munca (activitate profesională), desfășurată în condiții de muncă bune sau foarte bune are ca rezultat o stare de sănătate bună sau foarte bună, dar și invers, munca (activitatea profesională), desfășurată în condiții de muncă nefavorabile, neconforme cu normele generale de protecția muncii, are drept rezultat o stare de sănătate deficitară.
- starea de sănătate bună sau foarte bună, deci, implicit, o capacitate de muncă bună, influențează, împreună cu competența și experiența profesională, o activitate profesională bună sau foarte bună, măsurată în termeni de performanță profesională, cu rezultate bune sau foarte bune economice și de eficiență, cu repercusiuni asupra rezultatelor întreprinderii, companiei, societății comerciale și a unei bune sau foarte bune stări economice și sociale a tuturor factorilor implicați.

Introducerea noțiunii de **performanță profesională** în cadrul discuțiilor, privind relația **sănătatea angajatului – condiția de muncă** ar trebui să constituie o motivație pentru **angajatori** de a îmbunătăți condițiile de muncă în vederea promovării stării de sănătate și, în special, de a preveni bolile profesionale, bolile legate de profesiune, accidentele de muncă. Desigur că în realizarea unei performanțe profesionale ridicate, după cum s-a amintit mai sus, un rol important au și competența și experiența profesională.

DECI, **munca**, străduința umană sub toate aspectele ei, manifestare esențială, caracteristică ființei umane, care dă sens și noblețe existenței umane, este luată în considerare de cercetarea și practica medicală și studiată în relație cu sănătatea celor angajați, în vederea realizării de bunuri materiale sau spirituale sau a furnizării de servicii, prin specialitatea medicală de **medicina muncii**.

3. CONDIȚIA DE MUNCĂ

Condiția de muncă este constituită din 4 factori componenți:

3.1. Factori fiziologici

- legați de realizarea sarcinilor profesionale și de modul de organizare a realizării acestor sarcini:
 - a. intensitatea muncii musculo-oste-articulare
 - b. intensitatea muncii neuro-psiho-senzoriale
 - c. poziția în timpul muncii
 - d. durata muncii – zilnic, săptămânal
 - e. regimul de muncă (succesiunea perioadelor de muncă și de repaus în cursul celor 8 ore de muncă)

- f. eforturi statice
- g. mișcări repetitive
- h. munca în schimburi alternate
- i. munca monotună
- j. munca automatizată etc.

3.2. Factori igienici

- legați de mediul de muncă:
 - a. factori fizici ai mediului de muncă (temperatura aerului, umiditatea aerului, curenți de aer, zgomot, vibrații mecanice, radiații electro-magnetice neionizante și ionizante etc.)
 - b. factori chimici – agenți chimici (toxice profesionale)
 - c. factori fizico-chimici (pulberi profesionale)
 - d. factori biologici (microbi, virusuri, paraziți)

3.3. Factori ergonomici

– depind de relația om-mașină. Exemple: tractorist-tractor; strungar-strung, medicul stomatolog-aparat dentar etc.

3.4. Factori psihosociali

– depind de relațiile psihosociale dintr-un colectiv de muncă (relația șef-subaltern, relația dintre membrii unei echipe de muncă) și, de asemenea, de unele particularitățile psihice individuale (comportament, personalitate etc.).

4. NOXE PROFESIONALE – FACTORI DE RISC PROFESIONALI – HAZARD

4.1. Definiție

Noxele profesionale reprezintă acei factori din condițiile de muncă, care influențează negativ starea de sănătate a angajaților, determinând sau favorizând starea de boală sau scăderea capacității de muncă.

Definiția noxelor profesionale arată clar că sunt considerați **noxe profesionale** nu numai factorii condiției de muncă care determină, favorizează sau agravează starea de boală, ci și acei factori ai condiției de muncă care scad capacitatea de muncă. S-a subliniat acest aspect pentru că, poate, unii manageri sunt mai sensibili la **scăderea capacității de muncă**, deci, implicit a performanței profesionale, decât la **determinarea, favorizarea sau agravarea unor boli** și se implică mai mult la combaterea noxelor profesionale.

4.2. Clasificarea noxelor profesionale

4.2.1. Criteriul apartenenței la unul din cei 4 factori componenți ai condiției de muncă

4.2.1.1. Noxe profesionale ce aparțin de efectuarea unor sarcini profesionale în mod nefiziologic și de organizarea nefiziologică a muncii – **factori nefiziologici**:

- intensitate mare a efortului predominant musculo-osteo-articular sau a efortului neuro-psiho-senzorial;
- durata exagerată a muncii – peste durata normală a zilei de muncă;
- ritm de muncă necorespunzător;
- regim de muncă necorespunzător – raportul dintre perioadele de muncă și cele de repaus necorespunzătoare fiziologic;
- efort static prelungit al anumitor grupe musculare;
- alternanța necorespunzătoare din punct de vedere fiziologic, pentru anumite persoane, a celor trei schimburi de muncă;
- poziții în muncă vicioase, forțate și prelungite;
- munca monotună, cu subsolicitări etc.

4.2.1.2. Noxe profesionale ce aparțin condițiilor neigienice ale mediului de muncă – **factori neigienici**:

- agenți fizici: temperatură ridicată sau scăzută, radiații electromagnetice cu energie mare și expunere prelungită (microunde, infraroșii, vizibile, ultraviolete, laser, ionizante), zgomot peste limita admisă, vibrații mecanice peste limita admisă etc.

- agenți chimici: toate substanțele chimice din procesele tehnologice pot deveni toxice profesionale (agenți chimic), prin creșterea concentrației lor în locurile de muncă peste limitele admise (plumb, mercur, toluen, acetonă etc.)
- agenți fizico-chimici: toate pulberile de la locurile de muncă de natura organică (vegetală sau animală), minerală sau metalică, care devin periculoase prin creșterea concentrațiilor lor peste limitele admise și pot acționa prin proprietățile lor fizice și/sau prin proprietățile lor chimice
- agenți biologici: microbi, virusuri, paraziți etc., prezenți la locul de muncă (brucele, leptospire, virusul hepatitei B etc.)

4.2.1.3. Noxe profesionale ce aparțin relației necorespunzătoare om-mașină – **factori neergonomici**

Relația dintre angajat și mașina cu care lucrează sau pe care o supraveghează, poate determina eforturi intense (chiar și de scurtă durată), suprasolicitări de atenție timp îndelungat, suprasolicitări ale analizatorului vizual timp îndelungat, sau poate genera apariția unor factori de mediu nocivi (zgomot, vibrații mecanice, toxice etc.).

Exemple de astfel de relații: tractorist-tractor, medic radiolog-aparat Roentgen, medic stomatolog-aparatul dentar, țesătoare-războiul mecanic de țesut etc.

4.2.1.4. Noxe profesionale care aparțin relațiilor necorespunzătoare psiho-sociale dintr-un colectiv de muncă – **factori psiho-sociali necorespunzători:**

- relația necorespunzătoare dintre un conducător (șef de echipă, șef de secție etc.) și subordonații săi sau relații necorespunzătoare între membrii aceleiași echipe (colectiv);
- lipsa motivației în muncă;
- lipsa unei satisfacții morale sau materiale;
- existența unei inechități la locul de muncă.

4.2.2. Criteriul specificității noxelor profesionale

Se referă la prezența lor **numai** la locurile de muncă sau prezența lor și la locurile de muncă dar și în mediul înconjurător general.

4.2.2.1. Noxe profesionale prezente *exclusiv la locurile de muncă*, generate de anumite procese tehnologice (laser, nichel-carbonil, tetraetil de plumb etc.)

4.2.2.2. Noxe profesionale *prezente la locurile de muncă dar și în mediul înconjurător general*, care pot genera boli și la persoane neexpuse profesional (oxid de carbon, plumb etc.).

4.2.2.3. Noxele profesionale prezente *predominant în mediul înconjurător general*, dar putând uneori deveni factori etiologici ai unor boli profesionale (boli profesionale infecțioase sau parazitare etc.).

4.3. Acțiunea generală a noxelor profesionale asupra organismului uman – Efectele expunerii profesionale la factori de risc

4.3.1. Factori etiologici principali ai bolilor profesionale

Noxele profesionale pot acționa ca factori etiologici principali, determinanți, producând boli profesionale. În aceste cazuri, relația de cauzalitate dintre noxa profesională și boală este evidentă, directă, intervenind în geneza bolii în procent de 100% (de exemplu, bioxidul de siliciu liber cristalin => silicoza).

4.3.2. Factori etiologici favorizanți ai bolilor legate de profesiune și/sau a unor boli neprofesionale, unele de largă răspândire

Noxele profesionale pot interveni ca factori favorizanți, secundari în etiologia unor boli legate de profesiune sau a unor boli neprofesionale de răspândire mai mult sau mai puțin largă.

Exemple: sulfura de carbon poate interveni în etiologia aterosclerozei și implicit în boala cardiacă ischemică; pulberile pot interveni în etiologia bronșitei cronice; eforturile musculo-osteo-articulare intense, umiditatea mare și temperatura scăzută pot interveni în etiologia unor afecțiuni musculo-osteo-articulare etc. Procentul de intervenție este variabil și nu poate fi întotdeauna precis cuantificat: 30%, 50%, 70%.

4.3.3. Factori etiologici agravanți ai unor boli legate de profesii și/sau a unor boli neprofesionale

Noxele profesionale pot agrava evoluția unor boli legate de profesii și/sau a unor boli neprofesionale de răspândire mai mult sau mai puțin largă.

Astfel, pulberile de la un loc de muncă pot agrava evoluția unei bronșite preexistente, de natură tabagică sau infecțioasă; sulfura de carbon poate agrava evoluția unei polinevrite alcoolice sau tetraclorura de carbon poate agrava evoluția unei hepatite cronice.

4.3.4. Factori ce împiedică vindecarea unor boli (profesionale, legate de profesii sau neprofesionale)

Noxele profesionale pot împiedica vindecarea unor boli. Astfel, tratamentul medicamentos corect prescris (regim, diuretice, hipotensive etc.) nu este eficace dacă bolnavul hipertensiv, tratat ambulatoriu, continuă să lucreze într-un mediu cu zgomot intens sau dacă relațiile cu șeful direct sau colegii de muncă sunt încordate; aceeași situație a unui bolnav de bronșită cronică, care continuă să lucreze într-un mediu cu pulberi.

Cunoașterea clară a modalităților prin care o noxă profesională poate acționa asupra organismului, deci, cunoașterea efectelor expunerii profesionale la factori de risc, permite medicului de întreprindere să efectueze corect examenul medical la angajare, controlul medical periodic, precum și să instituie un tratament eficace și o profilaxie corespunzătoare în orice boală, în general și a bolilor profesionale în special.

5. SCOPURILE MEDICINII MUNCII

- Să contribuie la protecția angajaților împotriva oricărei lezări a sănătății lor care ar putea rezulta din munca lor, din cauza condițiilor de muncă în care angajații își desfășoară activitatea profesională.
- Să contribuie la menținerea, în cel mai înalt grad posibil, a bunei stări fizice, psihice și sociale a angajaților.

Acest scop se realizează prin îndeplinirea următoarelor **funcții ale unui serviciu de medicina muncii**:

- 5.1. identificarea și evaluarea riscurilor pentru sănătate care există la locurile de muncă;
 - 5.2. supravegherea factorilor mediului de muncă și a practicilor de muncă susceptibile de a afecta sănătatea angajaților, inclusiv anexele sanitare, cantinele și locuințele, dacă aceste facilități sunt furnizate de angajator;
 - 5.3. consilierea asupra planificării și organizării muncii, inclusiv asupra concepției locului de muncă, asupra alegerii, întreținerii și stării mașinilor și a echipamentului, ca și asupra substanțelor utilizate în muncă;
 - 5.4. participarea la elaborarea programelor de ameliorare a practicilor (metodelor) de muncă, ca și a probelor (încercărilor de probă) și evaluarea noilor echipamente în ceea ce privește influența acestora asupra sănătății;
 - 5.5. consilierea în domeniile sănătății, securității și igienei la locul de muncă, ergonomie și în privința echipamentului de protecție individual și colectiv;
 - 5.6. supravegherea stării de sănătate a angajaților în relație cu munca;
 - 5.7. promovarea adaptării muncii la angajați;
 - 5.8. participarea la măsurile de readaptare profesională;
 - 5.9. colaborarea la difuzarea informației, a formării și educației în domeniile de sănătate și de igiena muncii, ca și în ergonomie;
 - 5.10. organizarea primului-ajutor și a tratamentului de urgență;
 - 5.11. participarea la analiza accidentelor de muncă și a bolilor profesionale;
- (Convenția 161/1985 adoptată de Conferința Internațională a Organizației Internaționale a Muncii)

6. DOMENIILE COMPONENTE ALE MEDICINII MUNCII ȘI ALE PRIMEI STRUCTURI MEDICALE DE MEDICINA MUNCII – MEDICINA DE ÎNTEPRINDERE

Medicina muncii, ca și alte discipline medicale, cuprinde o serie de domenii specifice pe care medicul specialist trebuie să le cunoască temeinic.

6.1. Ergonomie medicală – fiziologia muncii aplicată

Așa cum un cardiolog, pneumolog, neurolog, oftalmolog etc. trebuie să cunoască bine fiziologia aparatelor și sistemelor respective, tot așa un medic de medicina muncii trebuie să cunoască bine fiziologia muncii, atât sub aspect teoretic cât mai ales din punct de vedere al practicii medicinei muncii. Orice manual sau tratat al specialităților mai sus amintite începe cu un capitol despre fiziologia respectivului aparat sau sistem, deci și un manual, tratat sau curs de medicina muncii ar fi util să înceapă cu un capitol de fiziologie specifică, deci de fiziologie a muncii aplicată la o condiție de muncă normală, cu recomandări specifice, ceea ce înseamnă o adaptare a muncii la caracteristicile anatomice și fiziologice ale omului, ceea ce se realizează în cadrul ergonomiei medicale.

6.2. Identificarea și evaluarea riscului profesional. Aprecierea expunerii la noxe profesionale

Așa cum un medic fiziolog, epidemiolog, specialist în boli infecțioase trebuie să cunoască bine agentul care a provocat boala, prin identificarea și evaluarea lui, să cunoască bine condițiile în care a apărut o tuberculoză, o hepatită, o toxinfecție alimentară etc., așa și medicul de medicina muncii trebuie să identifice noxele profesionale, să participe la evaluarea lor, la aprecierea expunerii la aceste noxe profesionale.

Acest domeniu este specific medicinei muncii, nici o altă specialitate medicală nu are competența de a identifica și evalua, aprecia expunerea la noxele profesionale.

Această identificare și evaluare se poate face prin metoda observației directe, la locul de muncă, mai ales pentru factorii fiziologici și ergonomici componenți ai condiției de muncă sau pe baza unor buletine de determinare, de analiză a factorilor igienici ai condițiilor de muncă, așa cum un clinician apreciază buletinele de laborator (analize biochimice, hemogramă, ECG etc.).

Determinarea factorilor igienici ai mediului de muncă este efectuată, în general, de specialiști în igiena muncii (chimisti, fizicieni etc.), dar organizarea cercetării pentru evaluarea riscului profesional, a expunerii la diferite noxe profesionale și în special interpretarea rezultatelor este apanajul exclusiv al medicului de medicina muncii, așa cum analizele de laborator într-un spital sunt efectuate de medici de laborator sau chimisti etc., dar momentele *când se recoltează probele și interpretarea finală* sunt de competența medicului specialist de boli interne, cardiolog etc., care trebuie să pună diagnosticul și să instituie, pe baza lui, tratamentul corespunzător.

6.3. Determinarea aptitudinii în muncă

Aceasta constituie un domeniu specific medicinei muncii, care se realizează cu ocazia examenului medical la angajare, a examenului medical de adaptare, a controlului medical periodic, a examenului medical la reluarea muncii.

Aceasta necesită cunoașterea particularităților condiției de muncă și, de asemenea, cunoașterea particularităților anatomice, fiziologice și ale stării de sănătate a solicitantului. Ea se realizează pentru o profesiune și funcție bine precizată și pentru un loc de muncă concret, bine precizat.

6.4. Bolile profesionale – bolile legate de profesiune

Așa cum un cardiolog, pneumolog, neurolog, oftalmolog etc. trebuie să cunoască bine patologia organului respectiv, tot așa și medicii de medicina muncii trebuie să cunoască bine bolile profesionale. Desigur că vor exista nuanțe: medicii de medicina muncii dintr-o clinică (secție) de boli profesionale vor acorda o atenție preponderentă diagnosticului și tratamentului de boli profesionale ce necesită internarea într-o clinică de specialitate, medicii de medicina muncii din întreprinderi și medicii cu competență de medicină de întreprindere vor acorda atenție mai multă atenție diagnosticului precoce, depistării active de boli profesionale și profilaxiei îmbolnăvirilor profesionale.

De asemenea, în cadrul acestui domeniu, un rol important îl joacă depistarea bolilor legate de profesiune.

6.5. Legislația medicinei muncii. Managementul activității de medicina muncii

Acest domeniu este constituit din legislația internațională, legislația Uniunii Europene și de legislația națională. Cunoașterea acestei legislații permite o bună organizare și funcționare a medicinei muncii. În volumul în care va fi prezentată legislația se vor face comentarii privind semantica și greșelile de traducere cu implicații organizatorice necorespunzătoare.

Legislația în medicina muncii ține seama de cele două concepte actuale, și anume:

- **conceptul de sănătate și securitate în muncă**, care implică strânsa colaborare cu securitatea muncii;

- **conceptul GP HESME** – (Good Practice in Health, Environment and Safety Management in Enterprises), care implică strânsa colaborare cu securitatea muncii, dar și cu organizațiile de protecție a mediului înconjurător.

Managementul activității de medicina muncii trebuie să fie parte integrantă a managementului întreprinderii (companie, societate, organizație).

În concluzie următoarele domenii definesc conținutul medicinei muncii:

1. ERGONOMIA MEDICALĂ – FIZIOLOGIA MUNCII APLICATĂ
2. IDENTIFICAREA ȘI EVALUAREA RISCULUI PROFESIONAL. APRECIEREA EXPUNERII LA NOXE PROFESIONALE
3. DETERMINAREA APTITUDINII ÎN MUNCĂ
4. BOLILE PROFESIONALE ȘI BOLILE LEGATE DE PROFESIUNE
5. LEGISLAȚIA MEDICINII MUNCII. MANAGEMENTUL ACTIVITĂȚII DE MEDICINA MUNCII

7. PROBLEME SPECIALE

7.1. Aspecte ale formării profesionale

1. Facultatea de medicină – Catedrele de medicina muncii: București (Universitatea Carol Davila și Universitatea Titu Maiorescu), Cluj-Napoca, Iași, Craiova, Timișoara, Tg. Mureș, Sibiu, Constanța. Lucrări de diplomă (de licență) cu subiecte de medicina muncii.
2. Rezidențiat de medicina muncii – 5 ani
Curricula acoperă toate domeniile de activitate ale medicinei muncii.
Se finalizează prin examenul de medic specialist de medicina muncii și acordarea titlului de medic specialist de medicina muncii.
3. Cursuri postuniversitare organizate de Catedrele de medicina muncii, Centrul Național de Pregătire postuniversitară a medicilor, farmaciștilor, altui personal cu pregătire superioară, asistenților medicali, Colegiul medicilor etc.
Cursurile au în vedere obținerea competenței de medicină de întreprindere.
Se finalizează prin examen de competență de medicină de întreprindere.
4. Doctoratura în medicina muncii, organizată de UMF-uri.

7.2. Aspecte ale educației deontologice și medico-legale

1. Participarea la congrese, conferințe, simpozioane etc., organizate de Colegiul medicilor din România.
Anual are loc o conferință de medicina muncii și din 2 în 2 ani un congres de medicina muncii.
2. Participarea la cursuri, instructaje pe probleme specifice de medicina muncii, organizate de Institutele de Sănătate Publică București, Cluj-Napoca, Iași, Timișoara sau de alte organizații internaționale de medicina muncii.
3. Lecturarea Revistei Române de Medicina muncii, care prezintă articole științifice, dar și probleme de deontologie specifică și de legislație de medicina muncii.

7.3. Locul medicului de familie în practica medicinei muncii

1. Furnizor de informații medicale pentru medicul de medicina muncii sau medicul competent în medicina de întreprindere.
2. Primitor de informații medicale de la medicul de medicina muncii sau medicul competent în medicina de întreprindere.
 - a. Sprijină examenul medical la angajare prin eliberarea unei adeverințe din care să rezulte că solicitantul nu este în evidență cu boli cronice, boli psihice, epilepsie.
 - b. Sprijină controlul medical periodic prin înștiințarea operativă atunci când un pacient înscris pe lista sa prezintă diagnosticul de tuberculoză pulmonară, diabet, epilepsie, boli psihice, cancer, boală cardiacă ischemică (silentioasă sau nesilentioasă), hipertensiune arterială, boli infecțioase (hepatită, rubeolă etc.), pierderea unui organ prin accidente casnice.
 - c. Sprijină examenul medical la reluarea muncii, prin transmiterea de date medicale corespunzătoare.
 - d. Solicită sprijinul medicului de medicina muncii sau medicului cu competență în medicina de întreprindere, pentru urmărirea anumitor tratamente, care pot avea loc și în timpul activității profesionale a pacientului, în vederea unei corecte compliance.
 - e. Efectuarea unei scurte, dar corecte anamneze profesionale (ruta profesională), la pacienții înscrși pe lista sa, pentru a identifica eventualele noxe profesionale, care pot provoca boli profesionale, dar după o lungă perioadă de latență. Vor fi avuți în vedere disponibilizații,

șomerii etc. și se va acorda atenție unor boli ca silicoza, azbestoza, cancerele profesionale etc. Eventual se poate apela la copie de pe carnetul de muncă sau, mai nou, după registrul de la serviciul Resurse umane.

7.4. Cooperarea interdisciplinară

7.4.1. În interiorul întreprinderii (societate comercială, companie, unitate etc.)

- cu serviciul de securitatea muncii, având în vedere cele 16 atribuții ale acestui serviciu
- cu serviciul resurse umane – completarea fișelor de solicitare a examenelor medicale, studierea certificatelor medicale în vederea analizei lor și a calculării indicilor de morbiditate cu incapacitate temporară de muncă, urmărirea evoluției unui accidentat în muncă etc.
- comitetul de sănătate și securitate în muncă
- serviciul contabilitate și serviciul aprovizionare pentru cunoașterea materialelor toxice sau periculoase ce pot intra în întreprindere și repartiția lor pe secții și locuri de muncă
- serviciul administrativ, pentru realizarea, buna funcționare și întreținerea anexelor social-sanitare, a distribuirii de materiale igienico-sanitare, a alimentației de protecție, a asigurării cu truse de prim ajutor etc.
- inginerul tehnolog, pentru conceperea și realizarea măsurilor de ergonomie de concepție și corecție
- maiștrii și șefii de echipă, în vederea comunicării riscurilor profesionale
- sindicatul sau reprezentanții angajaților, în vederea comunicării riscurilor profesionale și a mobilizării angajaților la diferite acțiuni medicale preventive.

7.4.2. În exteriorul întreprinderii

- inspectia muncii
- medicii de familie ai angajaților, pentru comunicare reciprocă
- serviciul de expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă
- laboratoare publice sau private pentru determinările de indicatori de expunere externă, indicatori de expunere internă., indicatori de efect biologic (agenți toxici, pulberi, zgomot, determinări de biotoxicologie etc.)
- servicii de radiologie
- servicii de psihologie
- organisme de cercetare în domeniul sănătății și securității – Institutul de Sănătate Publică, Institutul Național de Cercetare-Dezvoltare privind Protecția muncii
- servicii de urgență
- Direcția de Sănătate Publică (Inspekția Sanitară de Stat) – Departamentul de programe în domeniul medicinei muncii.

8. MEDICINA DE ÎNTREPRINDERE

8.1. Definiție

Medicina de întreprindere este o structură medicală de medicina muncii.

Normele Generale de Protecția Muncii (NGPM)/2002, secțiunea 3, „Organizarea structurilor medicale de medicina muncii” precizează:

„Art. 33 Structurile medicale de medicina muncii funcționează potrivit reglementărilor Ministerului Sănătății și Familiei, activitățile acestora având un caracter predominant preventiv.

Art. 34. Prestarea serviciilor medicale de medicina muncii se realizează sub coordonarea medicului de medicina muncii la nivelul structurilor medicale de medicina muncii, care sunt:

- a. cabinetele de medicina muncii din întreprinderi, organizate ca unități publice sau private
- b. cabinete de medicina muncii din centre medicale publice sau private
- c. secții de medicina muncii din Institute de Sănătate Publică
- d. secții clinice sau compartimente de medicina muncii și boli profesionale
- e. compartimente de medicina muncii din Direcțiile de Sănătate Publică

Art. 35. În structurile medicale de medicina muncii vor fi încadrați medici de medicina muncii, iar în cabinetele de medicina muncii din întreprinderi pot fi încadrați medici de medicina muncii și medici cu competență în medicina de întreprindere, conform reglementărilor Ministerului Sănătății și Familiei.”

Medicina de întreprindere este, deci, o structură medicală de medicina muncii, prima structură prezentată.

Din punct de vedere al realizării scopurilor medicinei muncii, în totalitatea lor, este poate singura structură medicală de medicina muncii care poate realiza sănătatea în muncă (“occupational health” sau “santé au travail”). Și poate ar fi mai corect să se numească „serviciu de medicina muncii” și nu „cabinet de medicina muncii”, așa cum de altfel este prevăzut în NGPM/2002.

Medicina de întreprindere constituie aplicarea teoriei și practicii medicinei muncii la nivel de întreprindere (societate comercială, regie, companie, organizație, unitate etc.). Ea se bazează pe același element fundamental al medicinei muncii, adică pe studiul relației medicale dintre sănătatea angajatului și condiția de muncă, aplicat direct la locul de muncă.

8.2. Atribuțiile medicului cu competență în medicina de întreprindere

Acestea sunt precizate în Ordinul MSF 875/2002 și sunt în număr de 14:

- a. Întocmește și gestionează dosarul de obiectiv ce conține datele referitoare la condițiile de muncă analizate de echipa multidisciplinară coordonată de medicul de medicină muncii;
- b. Participă la evaluarea stării de sănătate a angajaților prin:
 - examen clinic la angajare;
 - examen clinic de adaptare;
 - examenul clinic periodic;
 - examenul clinic la reluarea muncii;
 - examen clinic de bilanț la încetarea activității;
- c. Urmărește efectuarea examenelor medicale complementare, a analizelor de laborator și a explorărilor paraclinice necesare în funcție de tipul de expunere și de solicitările postului de muncă recomandate de medicul de medicină muncii;
- d. Urmărește ca dosarul medical să conțină concluziile din fisele de aptitudine semnate de medicul de medicină muncii;
- e. Participă la realizarea managementului accidentelor de muncă în întreprindere:
 - primul ajutor;
 - trimitere către spital;
 - urmărește evoluția accidentatului;
- f. Comunică direcției de sănătate publică morbiditatea cu ITM;
- g. Stabilește necesarul de medicamente de urgență, vaccinuri, materiale consumabile;
- h. Semnalează cazul de boală profesională, conform metodologiei aprobate de Ministerul Sănătății și Familiei;
- i. Înregistrează bolile legate de profesiune, conform metodologiei aprobate de Ministerul Sănătății și Familiei;
- j. Realizează informarea și educația angajaților în probleme de sănătate în muncă;
- k. Pregătește angajații în vederea acordării primului ajutor în caz de accident de muncă sau îmbolnăvire profesională acută (intoxicație acută);
- l. Poate să facă parte din comitetul de sănătate și securitate al întreprinderii și întocmește un raport periodic pentru informarea acestuia cu privire la starea de sănătate a personalului angajat;
- m. Urmărește derularea programelor de reabilitare, reinsertie și reorientare profesională, precum și a celor de promovare a stării de sănătate la locul de muncă, stabilite împreună cu medicul de medicină muncii;
- n. Este obligat să păstreze secretul profesional medical (conform Codului penal) și secretul industrial, al dispozitivelor și tehnologiilor de fabricație (conform Codului muncii).

Atribuțiile serviciului de medicina muncii sunt precizate în NGPM/2002 (art. 33, pct. 2) și sunt în număr de 7:

- a. să participe la evaluarea riscurilor privind îmbolnăvirilor profesionale;
- b. să monitorizeze starea de sănătate a angajaților prin:
 - examene medicale la angajarea în muncă;
 - examen medical de adaptare;
 - control medical periodic;
 - examen medical la reluarea activității;
- c. să îndrume activitatea de reabilitare profesională, reconversia profesională, reorientarea profesională în caz de accident de muncă, boală profesională, boală legată de profesie sau după afecțiuni cronice;
- d. să comunice existența riscului de îmbolnăvire profesională către toți factorii implicați în procesul muncii;
- e. să consilieze angajatorul privind adaptarea muncii și a locului de muncă la caracteristicile psihofiziologice ale angajaților;
- f. să consilieze angajatorul pentru fundamentarea strategiei de securitate și sănătate la locul de muncă;
- g. să participe la sistemul informațional național privind accidentele de muncă și bolile profesionale.

Sarcinile principale ale medicului de medicina muncii sunt precizate în Codul Muncii – 2003, art. 185 și sunt în număr de 3:

- a. prevenirea accidentelor de muncă și a bolilor profesionale;

- b. supravegherea efectivă a condițiilor de igienă și sănătate în muncă;
- c. asigurarea controlului medical al salariaților atât la angajarea în muncă, cât și pe durata executării contractului individual de muncă.

De fapt, aceste atribuții și sarcini trebuie să țină seama de Convenția 161/1985, adoptată de Conferința Internațională a Organizației Internaționale a Muncii, Geneva.

9. COMPLETĂRI. COMENTARIU.

9.1. Istorie

Deși preocupările de medicina muncii sunt foarte vechi, creatorul medicinii muncii, apare în persoana lui Bernardino Ramazzini, profesor în anul 1671 la Modena și în anul 1700 la catedra de medicină din Padova. La vârsta de 67 ani, în 1700, el publică lucrarea „De morbis artificum diatriba”. Apariția acestui studiu asupra bolilor profesionale pare că se datorează unei zguduituri sufletești de natură acelora care zămislesc gânduri și acțiuni irezistibile. Pe timpul când Ramazzini profesa la Modena, în orașul foarte populat, după regulile igienei de pe atunci, haznalele conectate cu canalele străzilor, trebuiau să fie golite în fiecare casă odată la 3 ani. Ramazzini scrie: „Cu o ocazie, când lucrul se făcea în casa noastră, observai unul dintre lucrători făcând eforturi extraordinare pentru a termina mai repede lucrul său. Mi se făcu milă de natura crudă a muncii sale și-l întrebai de ce lucrează așa febril și nu încearcă să evite epuizarea, lucrând cu un ritm mai încet, la care bietul băiat, ridicând ochii din canal îi fixă asupra mea spunând: „Nimeni care nu a încercat, nu poate să știe ce înseamnă să stai mai mult de 4 ore într-un asemenea loc; este mai rău decât să orbești”. Desigur că bietul lucrător se referea la extraordinara de dureroasă conjunctivită, datorită hidrogenului sulfurat”. Șocul resimțit de Ramazzini în fața acelei munci umile, a unui anonim muncitor, el, savantul european, amicul lui Leibnitz, medicul aristocraților și oamenilor avuți, singurii care la acea epocă aveau acces la îngrijire medicală, rodește într-o activitate medicală încă necunoscută până atunci. Ramazzini se dedică studiului meseriilor și bolilor indivizilor unei clase care nu se bucura de nici o asistență medicală. La vârsta de 50 ani, el umbla din atelier în atelier, colinda nenorocitele văgăuni ale artizanilor din acea vreme, vizitând și cele mai mizerabile ateliere.

9.3. Semantică actuală și de perspectivă

Din punct de vedere al traducerii corecte, în spiritul sensului specialității noastre de medicina muncii și al semanticii, amintim că noțiunea de „medicina muncii” corespunde în limba engleză la „occupational medicine”, iar în limba franceză la „medicine du travail”. Mai recent, organismul internațional de medicina muncii pentru a sublinia caracterul profilactic al medicinii muncii, a transformat „occupational medicine” în „occupational health” iar „medicine du travail” în „sante au travail”. Deci, toate aceste noțiuni sunt și au fost sinonime. Numai cei care nu cunosc conținutul și evoluția specialității noastre își permit să traducă greșit dar mai ales să recomande (în calitate de „consilieri” ai factorilor decizionali sau chiar în calitate de factori decizionali) măsuri organizatorice confuze și greșite, mai ales că cei ce fac asemenea propuneri sau decizii sunt de altă specialitate decât „medicina muncii”. Curat deontologic. Și mai sunt și „mari anonimi”.

Considerăm că trebuie păstrată actuala denumire de „medicina muncii” deoarece ea de abia s-a impus și este în curs de impunere în fața patronatului, sindicatelor, asociațiilor profesionale, angajaților, medicilor de alte specialități.

Trebuie de asemenea de subliniat că în țările Comunității Europene se impune și noțiunea de „Sănătate și securitate în muncă” (respectiv „Occupational health and security” și „Sante et securite au travail”) care presupune o mai bună colaborare între medicii de medicina muncii și tehnicienii de securitatea muncii, pentru prevenirea bolilor profesionale și a accidentelor de muncă, colaborare care poate lua forme organizatorice diverse, mergând până la crearea unor forme organizatorice comune „Occupational health and security”.

De aceea pentru a preveni în continuare greșeli de traducere semantică și deontologia medicală, am propus coperta actuală a cărții.

9.4. Medicina muncii se ocupă numai de **angajați**, deoarece relația sănătate – condiția de muncă – performanța profesională se întâlnește și la **angajatori**, precum și la cei ce trebuie să ia decizii (parlamentari, lideri de partide politice și sindicate etc.), precum și la profesiile așa-zise liberale.

9.5. Deoarece cifra 4 se repetă de câteva ori (4 factori componenți ai condiției de muncă, 4 categorii de noxe profesionale, 4 mecanisme de acțiune generală a noxelor profesionale asupra organismului), ne-am gândit că ar fi util să asociem cifra 4 cu un nume celebru format din 4 litere și ne-am gândit la **Bach**. Deci, când veți auzi o muzică de Bach, sau veți auzi numele de Bach, vă veți gândi la cei 4 factori componenți ai condiției de muncă, la cele 4 categorii de noxe profesionale etc.

De asemenea, când veți auzi muzică de **Vivaldi** sau numai numele lui, vă veți aminti de cele 7 atribuții ale serviciului de medicina muncii enumerate în NGPM/2002, deoarece numele acestuia este format din 7 litere.

Dacă erau doar 5 atribuții v-ați fi gândit la **Verdi**. Dar dacă erau mai mult de 7 atribuții, v-ați fi gândit la **Rimski Korsakov** sau chiar la **Fărămiță Lambru**.

BAZELE ANATOMICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT MUSCULO-OSTEO-ARTICULAR (date selective)

1. Structura generală a mușchiului striat
2. Structura specifică a mușchiului striat
 - 2.1. Fibra musculară striată
 - 2.1.1. Sarcoplasma (citoplasma)
 - 2.1.2. Nuclei
 - 2.1.3. Sarcolemă (membrana celulară)
 - 2.2. Țesutul conjunctiv al corpului mușchiului
 - 2.3. Vasele sanguine și vasele limfatice
 - 2.4. Nervi
 - 2.5. Tendoane
3. Clasificarea fibrelor musculare striate
 - 3.1. Fibre musculare striate roșii (tip I)
 - 3.2. Fibre musculare striate albe (tip II)
4. Anexele mușchilor striati
 - 4.1. Fasciile musculare
 - 4.2. Teci fibroase ale tendoanelor
 - 4.3. Teci sinoviale ale tendoanelor
 - 4.4. Bursele sinoviale
5. Sistemul muscular implicat în menținerea poziției în timpul muncii și a efectuării gesturilor profesionale
 - 5.1. Mușchii cepei și ai spatelui
 - 5.2. Mușchii toracelui
 - 5.3. Mușchii membrelor superioare
 - 5.4. Mușchii membrelor inferioare
6. Sistemul osos implicat în menținerea poziției în timpul muncii și a gestualității profesionale
 - 6.1. Scheletul membrului superior
 - 6.2. Scheletul membrului inferior
7. Articulațiile implicate în menținerea poziției în timpul muncii și a gestualității profesionale
 - 7.1. Diartrozele
 - 7.2. Mișcările și axul mișcărilor articulare
 - 7.3. Articulațiile coloanei vertebrale
 - 7.4. Articulațiile centurii scapulare
 - 7.5. Articulațiile extremității libere a membrului superior
 - 7.6. Articulațiile centurii pelviene
 - 7.7. Articulațiile extremității libere a membrului inferior

Efortul profesional predominant MOA are la bază activitatea sistemului locomotor (sistem musculo-osteo-articular), în care:

- mușchiul striat (scheletal, somatic), constituie elementul activ;
- osul, constituie elementul pasiv.

Pe baza:

- informațiilor primite din mediul extern și intern;
- informațiilor stocate în creier sub formă de memorie, sistemul nervos central emite comenzi motorii (efectoare), conștiente sau inconștiente, din care cele mai importante pentru viață de relație, deci implicit pentru muncă, sunt cele ce ajung la mușchii striati și care determină o anumită reacție motorie.

1. STRUCTURA GENERALĂ A MUȘCHIULUI STRIAT

Mușchiul striat prezintă:

- a. *un corp* (venter, pântec);
- b. *două extremități* (capete) din care:
 - unul se fixează pe osul fix, ce rămâne nemiscat = capăt de origine (proximal)
 - celălalt se fixează pe osul mobil, ce se deplasează = capăt de inserție (distal)
- c. *tendoane*, care pot fi: cilindrice, turtite, late (aponevroze)

2. STRUCTURA SPECIFICĂ A CORPULUI MUȘCHIULUI

Corpul mușchiului este format din:

- fibra musculară striată (țesut muscular striat);
- țesut conjunctiv;
- vase sanguine și vase limfatice;
- nervi.

2.1. Fibra musculară striată (FMS)

Fibra musculară striată (FMS) are o formă alungită, cilindrică sau prismatică, cu extremități ovoide sau ramificate.

FMS este constituită din *miofibrile* (fibrile musculare) (sute, mii). Cuvântul „fibră”: înseamnă, ca și pentru fibra de azbest, un element (o particulă) al cărui raport între lungime și lățime este egal sau mai mare ca 3/1. FMS are diametrul cuprins între 15–60 μm; acest diametru este foarte mic în raport cu lungimea FMS, care adeseori corespunde cu lungimea mușchiului, deci de zeci de centimetri (5–15 cm).

La nivelul fiecărei FMS ajunge o singură ramificație a unei *fibre nervoase motorii* (FN). Locul de joncțiune dintre fibra nervoasă, ramura ei terminată și FMS, constituie *placa motorie*.

Deci:

- o fibră musculară striată (1 FMS) nu are decât o singură placă motorie;
- o fibră nervoasă motorie (FNM), prin terminațiile ei terminale, inervează mai multe FMS, astfel spus, ajunge la mai multe plăci motorii.

Fibra nervoasă motorie (FNM) constituie axonii neuronilor motori, care sunt situați:

- fie în creier (neuroni motori corticali), pentru nervii cranieni;
- fie în coloanele anterioare ale măduvei spinării (neuroni motori spinali) pentru ceilalți nervi.

Unitatea funcțională a mușchiului este formată din fibrele musculare striate inervate de totalitatea ramificațiilor terminale ale fibrei nervoase motorii respective.

Unitatea funcțională dintre fibra nervoasă motorie (FNM) și fibrele musculare striate inervate de ramificațiile terminale ale fibrei nervoase striate se numește *unitate motorie*.

Deci, unitatea funcțională a mușchiului = unitatea motorie.

Fibra musculară striată, ca oricare celulă, este alcătuită din:

2.1.1. Sarcoplasma (citoplasma)

În care se găsesc organite nespecifice (comune tuturor celulelor) și organite specifice (proprie anumitor celule)

a. Organite nespecifice

- **mitocondrii** (sarcozomi-mioglobina); este sediul producerii de energie din acidul adenozin trifosforic (ATP) și acidul creatinfosforic (CP). Cu cât o fibră musculară striată are mai multe mitocondrii, cu atât este mai mare posibilitatea de a transforma energia chimică (ATP+CP) în energie mecanică.
- **reticulul sarcoplasmic**; participă la schimbul de ioni, cu rol important în contracția musculară
- **aparatur Golgi și lizozomi**; sunt mai puțin importanți în declanșarea și menținerea contracției musculare

b. Organite specifice

- **miofibrile** (MIOF)

Fibra musculară striată este alcătuită din miofibrile; câteva mii de miofibrile în fiecare fibră musculară striată. Miofibrilele sunt alcătuite din filamente = miofilamente

- **miofilamente:**

- o 1500 filamente groase de miozină
- o 300 filamente subțiri de actină

Filamentul de miozină (gros cu diametrul=100 Å) alcătuit din molecule de miozină.

Molecula de miozină este formată din 6 lanțuri de polipeptide:

- 2 lanțuri grele
- 4 lanțuri ușoare

Cele două categorii de polipeptide se spiralează unul în jurul celuilalt, într-un dublu helix.

Filamentul de miozină este alcătuit din; corpul filamentului, brațul filamentului și capul filamentului (corp-braț-cap). Brațul și capul filamentului de miozină formează puntea de traversare. Puntea de traversare este flexibilă datorită prezenței a două balamale;

- o o balama în locul unde brațul se desprinde de corpul filamentului de miozină;
- o o balama în locul unde capul este atașat de braț.

Capul filamentului de miozină funcționează ca o enzimă ATP-azică care scindează ATP-ul (acidul adenozin trifosforic), fapt ce degajă energie, energie necesară stimulării contracției musculare.

Filamentul de actină (subțire, cu diametrul=50 Å) este alcătuit din trei componente proteice:

- o actina
- o tropomiozina
- o troponina

Actina

Axul filamentului de actină este o moleculă proteică, F-actină, dublu spiralată, Fiecare moleculă de F-actină este alcătuită din mai multe molecule de G-actină. Fiecare moleculă de G-actină are atașată o moleculă de ADP (acidul adenozindifosforic). Aceste molecule de ADP se pare că sunt situsuri active pe filamentele de actină cu care interacționează punțile de traversare ale filamentelor de miozină, determinând astfel contracția musculară. Aceste situsuri active sunt grupate.

Tropomiozina

În stare de relaxare, moleculele de tropomiozină acoperă situsurile active, astfel încât nu apare atracția între filamentele de actină și filamentele de miozină, pentru a se putea produce contracția musculară.

Troponina

Este alcătuită din trei subunități proteice:

- troponina I, cu afinitate crescută pentru actină
- troponina II, cu afinitate crescută pentru tropomiozină
- troponina C, cu afinitate crescută pentru Ca^{2+}

Afinitate crescută a troponinei pentru Ca^{2+} se pare că inițiază procesul contracției musculare. Legarea Ca^{2+} cu troponina C determină „descoperirea” situsurilor active ale actinei. Imediat, capetele punților de traversare ale filamentelor de miozină sunt atrase de situsurile active ale filamentelor de actină, descoperite. Capetele punților de traversare ale miozinei, aplecându-se înapoi și înainte, pas cu pas, trag de extremitățile filamentelor de actină spre centrul filamentului de miozină. Teoretic, cu cât numărul punților de traversare ale miozinei în contact cu filamentul de actină este mai mare, cu atât forța de contracție musculară este mai mare.

Pe secțiune longitudinală, fiecare miofibrilă este alcătuită dintr-un număr de segmente, numite sarcomere, cu lungimea de 2-3 μm .

Un sarcomer este delimitat de două linii Z, între care se observă zone clare (zona I-izotrop) formată numai din molecule de actină și o zonă întunecată (zona A-anizotrop) formată din molecule de miozină. În mijlocul zonei întunecate A se poate observa o dungă, numită linia H. În sens longitudinal, filamentele de miozină și actină apar sub forma unor coloane = colonetele Leydic.

Pe secțiunea transversală, fiecare filament de actină (subțire) este înconjurat de 6 filamente de miozină (groase). Între filamentele de actină și miozină există legături transversale.

Actina este legată de linia Z

Miozina nu este legată de linia Z

În sens transversal, filamentele de miozină și actină apar sub forma unor câmpuri: câmpurile Conheim.

2.1.2. Nuclei

- există 30-40 nuclei într-o fibră musculară

2.1.3. Sarcolemma (membrana celulară)

Aceasta este formată din:

- sarcolemma propriu zisă; rol în propagarea excitației de-a lungul mușchiului
- membrana bazală: rol în menținerea formei mușchiului

2.2. Țesutul conjunctiv al corpului mușchiului

Acesta este bogat în fibre elastice. Rolul țesutului conjunctiv:

- existența elasticității mușchiului;
- uniformizarea contracției musculare;
- repolarizarea în mod egal și treptat a energiei mușchiului;
- relaxarea unitară după contracția musculară

Fiecare FMS este învelită în endomisium (format din fibre colagene și elastice) ce se sprijină pe sarcolemă.

Mai multe FMS grupate formează, în ordine: fascicule musculare primare, secundare, terțiare (de unde și denumirea de „fasciculații musculare”; aceste fascicule musculare sunt învelite de perimisium intern (în mod incomplet).

Întregul corp al mușchiului este învelit de perimisium extern.

Deci:

- endomisium învelește fiecare FMS
- perimisium intern învelește fascicule musculare, adică grupuri de FMS
- perimisium extern învelește întreg corpul al mușchiului.

2.3. Vasele sanguine și limfatice

Există rețele capilare în jurul fibrelor musculare striate. Între arteriolele și venulele alăturate există anastomoze arterio-venoase (șunturi).

În repaos, se scurtcircuitează circulația sângelui în capilare, deci o parte din sânge trece direct din arteriole în venulele alăturate, o parte din capilare fiind închise. În timpul contracției musculare aceste capilare se deschid, deci sângele nu mai scurtcircuitează capilarele, deci sângele nu trece direct din arteriole în venule.

Există rețele de capilare limfatice în jurul fibrelor musculare striate.

2.4. Nervi

Inervația motorie (fibre nervoase motorii) și senzitivă (fibre nervoase senzitive) este asigurată de ramuri ai nervilor spinali și cerebrali.

Fibrele nervoase motorii reprezintă axonii neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvei spinării și ai nervilor motori din nucleii motori ai nervilor cerebrali. Legătura cu FMS se face prin ramurile terminale ale axonului la nivelul plăcii motorii. Cum s-a amintit, o fibră nervoasă motorie, poate inerva mai multe FMS datorită arborizației terminale ale axonului. Nervul motor+axonul său+fibrele musculare striate inervate de acest axon=unitate motorie=unitate funcțională a mușchiului striat.

Fibrele nervoase senzitive reprezintă dendritele nervilor senzitivi din ganglionii spinali și din cei de pe traiectul nervilor centrali senzitivi și micști.

Inervația vegetativă este asigurată de fibre simpatice și parasimpatice ce vin pe calea plexurilor perivasculare.

2.5. Tendoane

Tendonul: organ de legătură dintre mușchi și os, format din țesut conjunctiv fibros (țesut tendinos).

Forma tendonului:

- cilindrică
- turtită

- lată (tendoanele late de inserție se numesc aponevroze; în mod greșit sunt denumite aponevroze, fasciile musculare)

Tendonul este bogat inervat.

3. CLASIFICAREA FIBRELOR MUSCULARE STRIATE

Există două feluri de fibre musculare striate:

3.1. Fibre musculare roșii (tip I)

Acestea au următoarele caracteristici:

- rezistente la oboseală;
- se contractă lent;
- sunt adaptate pentru contracții musculare lente și prelungite;
- au mai multă mioglobină decât cele de tip II;
- au striții mai puțin nete;
- sunt caracteristice pentru mușchii ce mențin poziția corpului în muncă (mușchii posturali)
- în ele predomină metabolismul aerob, prin fosforilare oxidativă, cu produs final: CO₂ și H₂O;
- are activitate mitocondrială pronunțată;
- are echipament enzimatic corespunzător;
- reprezintă cca. 20% din totalitatea fibrelor musculare striate dintr-un mușchi;
- sunt inervate și deci activate de neuroni motori alfa₂ (unități mici);
- au timp de contracție lung: 100 ms;
- necesită 10-15 Hz pentru a se putea produce tetanosul.

3.2. Fibre musculare albe (tip II)

Acestea au următoarele caracteristici:

- sensibile la oboseală;
- se contractă rapid;
- caracterizează mușchii necesari efectuării unor mișcări fine;
- au mai puțină mioglobină decât cele de tip I;
- în ele predomină metabolismul anaerob, cu produs final: acidul lactic (lactați);
- reacțiile biochimice au loc în reticulul sarcoplasmic;
- sunt inervate și deci activate de neuroni motori alfa₁;
- au timp de contracție scurt: 11 ms;
- necesită 40-100 Hz pentru a se putea produce tetanosul.

Există și fibre musculare striate intermediare, între tipul I și II, dar știm mai puțin despre ele.

Unitățile motorii formate din FSM de tipul I sunt de obicei mai mici și ele produc contracția lentă, comparativ cu unitățile motorii formate din FSM de tipul II care produc contracția rapidă.

Unitățile motorii ale mușchilor voluminoși cuprind mai multe fibre musculare (un axon inervează mai multe fibre musculare) comparativ cu unitățile motorii ale mușchilor mici, destinați efectuării unor mișcări precise.

Intrarea în contracție a diferitelor tipuri de FMS (fibre musculare striate) este în funcție de:

- intensitatea efortului;
- momentul efortului

Astfel:

- în cazul efortului ușor: inițial intră în contracție FMS de tipul I, apoi, odată cu creșterea efortului, intră în contracție și FMS de tipul II;
- în cazul efortului mediu: inițial intră în contracție FMS de tipul I și apoi FMS de tipul II;
- în cazul eforturilor foarte intense: intră în contracție predominant fibrele de rezistență de tip I;
- în cazul eforturilor de viteză (unde predomină metabolismul anaerob), intră în contracție predominant FMS de tipul II.

4. ANEXELE MUȘCHILOR STRIAȚI

4.1. Fasciile musculare: membrană formată din țesut conjunctiv fibros, care se suprapune permisiumului extern.

Rol: formează niște tunele, care în timpul contracției musculare menține mușchiul în poziția lui normală, ajutând și la lunecarea lui în timpul contracției musculare.

4.2. Teci fibroase ale tendoanelor: formații inelare (ligamente inelare), situate pe marginea șanțurilor osoase prin care trec tendoanele cu osul formează deci un tunel osteo-fibros.

Rol: menține tendonul în poziția normală în timpul contracției musculare.

4.3. Teci sinoviale ale tendoanelor: membrană conjunctivă cu o structură membranei sinoviale.

Rol: ajută alunecarea tendoanelor prin tunelele osteo-fibroase sau pe suprafețele osoase.

4.4. Bursele sinoviale: prelungiri ale membranei sinoviale articulare așezate la locul de trecere a mușchiului și tendoanelor peste suprafețe osoase dure. În unele cazuri ele nu comunică cu cavitatea articulară.

Corpusculii Vater-Pacini; ei culeg informații despre poziția segmentelor articulare și le transmit la centrii nervoși; aceștia comandă contracției musculare care reglementează poziția segmentului articular.

Legătura dintre corpul mușchiului și tendon = prin elemente conjunctive de înveliș a ambelor organe.

Aceste noțiuni sunt necesare pentru înțelegerea „tenosinovitelor”, „tendinitelor”, „sinovitelor”, „bursitelor” profesionale.

5. SISTEMUL MUSCULAR IMPLICAT ÎN MENȚINEREA POZIȚIEI ÎN TIMPUL MUNCII ȘI A EFECTUĂRII GESTURILOR PROFESIONALE

5.1. Mușchii cefei și ai spatelui

5.1.1. Mușchii cefei

- acțiunea principală: extensia și rotația capului
- sunt reprezentați de: porțiunea descendentă a trapezului, longissimus capitis, splenius, semispinal, dreptii posteriori și oblici ai capului

5.1.2. Mușchii spatelui

- sunt reprezentați de: mușchi migrați și mușchi autohtoni: mușchi erectori ai trunchiului, care ridică spatele.

1. Mușchii migrați

a. Mușchiul trapez este un mușchi lat, cu originea pe protuberanța occipitală externă și linia nucală, apoi pe apofizele spinoase ale vertebrelor toracale 1-12. Se insera pe extremitatea acromială a claviculei, pe acromion și spina scapulei.

Mușchiul trapez are trei părți:

- descendentă – ridică umerii
- transversală – trage umărul înapoi, apropiind marginea vertebrală a scapulei de coloana vertebrală
- ascendentă – coboară umărul

Partea descendentă, când ia punct fix pe claviculă și scapulă, înclină capul lateral și îl rotește în sens opus.

b. Mușchiul marele dințat are originea pe creasta iliacă, pe apofizele spinoase ale vertebrelor lombare și ultimele 6 toracale, pe vârful scapulei și pe fața externă a ultimelor 3-4 coaste. Se insera în șanțul intertubercular, împreună cu tendonul rotundului mare.

Este un puternic adductor al brațului, face și mișcarea de extensie, proiecție înapoi. Când brațul este în poziție normală face mișcarea de rotație medială a humerusului. Luând punct fix pe humerus, el intervine în mișcarea de cățărare a trunchiului.

c. Mușchiul romboid – are originea pe apofizele spinose ale ultimelor vertebre cervicale și primele patru vertebre toracale. Se inseră pe marginea vertebrală a scapulei.

Acțiune: ridică umărul și îl trage înapoi, apropiind scapula de coloana vertebrală.

d. Mușchiul ridicător al scapulei are originea pe tuberculii posteriori ai apofizelor transversale cervicale C₁ – C₄. Se inserează pe unghiul superior al scapulei.

Acțiune: ridică umărul, ridică scapula.

e. Mușchiul dințat posterior și superior are originea pe apofizele spinose ale ultimelor vertebre cervicale și primele două toracale. Se inserează pe coastele 2 și 5.

Acțiune: este mușchi inspirator, ridică coastele.

f. Mușchiul dințat posterior și inferior are originea pe apofizele spinose ale vertebrelor toracale 11, 12 și lombare 1 și 2. Se inserează prin digitații pe coastele 9 – 12.

Acțiune: este mușchi expirator, coboară coastele.

2. Mușchii autohtoni

Mușchii erectori, denumiți și mușchi ridicători ai trunchiului, m. autohtoni ai spatelui, m. jgheaburilor vertebrale, m. Extensori. Acești mușchi realizează extensia coloanei vertebrale și a capului. Rolul lor este de a menține poziția verticală (poziția bipedă, ortostatică) și în mobilitatea trunchiului.

Se întind ca două coloane vertebrale, de o parte și de alta a apofizelor spinose de la nivelul bazinului până la craniu, în jgheaburile vertebrale, formate între unghiul coastelor și vârful apofizelor transverse.

Acești mușchi, în regiunea dorsală a gâtului, poartă denumirea de mușchii cefei. Sunt așezați în doua planuri:

- planul superficial – mușchiul sacroiliac – mușchi lung
- planul profund – mușchi scurți, reprezentați de: semispinali, multifizi, rotatori, intertransversali, interspinali, dreپți posteriori ai capului, oblici ai capului și sacrococcigieni.

Acțiune: realizează extensia coloanei vertebrale și a capului, menține poziția bipeda (ortostatică), menține echilibrul corpului în poziție statică și poziție dinamică.

În mișcarea de extensie ei sunt antagoniști ai flexorilor, reprezentați de mușchii anteriori ai trunchiului și anume de mușchii anteriori ai gâtului și ai abdomenului.

În mișcarea de flexie laterală și rotație a trunchiului, ei sunt antagoniști cu mușchii antero-laterali ai gâtului și abdomenului.

5.2. Mușchii toracelui

5.2.1. M. pectoralul mare

Acțiune:

- când brațul este în poziție normală, deci atâră pe lângă corp, realizează rotația medială internă a brațului
- când brațul este ridicat la verticală, îl coboară la orizontală, la 90°
- când realizează abducția, realizează și flexia brațelor, încrucișându-le pe piept
- când ia punct fix pe humerus, intervine în mișcarea de cățărare, alături de trapez și longissimus.

5.2.2. M. pectoralul mic

- originea pe coastele 2 – 5
- se inserează pe apofiza coracoidă a scapulei

5.2.3. M. subclavicular

5.2.4. M. dințat anterior

- originea pe fața externă a coastelor
- se inserează pe marginea vertebrală a scapulei

Acțiune: ridică scapula, o trage lateral, o trage în jos și ajută la ridicarea brațului până la verticală, de la 90° în sus.

5.3. Mușchii membrelor superioare

5.3.1. Mușchii umărului

Aceștia leagă membrul superior de trunchi, acționează asupra articulației scapulo-humerale, realizând mișcările brațului:

- *m. supraspinos*: are originea pe scapulă, tendonul său se inseră pe tuberculul mare al humerusului; este abductor și, în mică măsură, rotator lateral al brațului;
- *m. infraspinos*: are originea pe scapulă, se inseră pe tuberculul mare al humerusului; este rotator lateral și adductor al brațului;
- *m. subscapular*: are originea pe scapulă și se inseră pe tuberculul mic al humerusului; este rotator medial al brațului;
- *m. rotund mare*: are originea pe scapulă și inserția în șanțul intertubercular și pe tuberculul mic al humerusului; este adductor, rotator medial, extensor al brațului;
- *m. rotundul mic*: are originea pe scapulă și se inseră pe tuberculul mare al humerusului;
- *m. deltoid*: formează relieful umărului; este format din trei părți: claviculară, acromială și spinală, cu originea respectiv pe claviculă, acromion și spina scapulei; se inseră pe tuberozitatea deltoidiană a humerusului; este abductor în abducția peste 90° el este ajutat de mușchii care basculează scapula; are forma literei grecești delta (deci triunghiulară), cu baza în sus și vârful în jos.

5.3.2. Mușchii brațului

Mușchii anteriori ai brațului

- *m. biceps brahial*: are originea pe scapulă; se inseră pe tuberozitatea radială a humerusului; contribuie prin capătul lung al bicepsului la mișcarea de abducție și flexie a brațului, iar prin capătul scurt la adducția brațului; în articulația cotului produce flexia antebrățului pe braț, când antebratul este în pronație; bicepsul este un puternic supinator;
- *m. coracoid*: are originea pe scapulă și se inseră pe fața medială a humerusului; face flexia brațului, adică proiectează brațul anterior;
- *m. brahial*: are originea pe fețele anterioare ale humerusului și se inseră pe tuberozitatea ulnei; este un puternic flexor al antebrățului pe braț.

Mușchii posteriori ai brațului

- *m. triceps brahial*: are trei capete de origine: unul pe scapulă, două pe humerus; capătul lung se inseră pe olecran; este puternic extensor al antebrățului pe braț; prin capătul lung contribuie și la extensia și adducția brațului.

5.3.3. Mușchii antebrățului

Mușchii anteriori ai antebrățului

- mușchi superficiali:
 - o *m. rotund pronator*: are originea pe epicondilul medial al humerusului și se inseră pe fața laterală a radiusului; face pronația
 - o *m. flexor radial al carpului*: are originea pe epicondilul medial al humerusului și se inseră pe fața anterioară a bazei metacarpianului al II-lea; tendonul său, împreună cu mușchiul brahioradial delimitează șanțul pulsului;
 - o *m. palmar lung*: are originea pe epicondilul medial al humerusului; tendonul său formează aponevroza palmară, sub forma de evantai;
 - o *m. flexor ulnar al carpului*: are originea pe epicondilul medial al humerusului și se inseră pe osul pisiform;
 - o *m. flexor superficial al degetelor*: are originea pe epicondilul medial al humerusului, pe apofiza coronoidă a ulnei și pe radius: distal, el se desparte în 4 tendoane care trec prin canalul carpian, pe sub ligamentul transvers al carpului; la mână, fiecare din cele 4 tendoane se bifurcă, lăsând să treacă prin ramurile sale de bifurcație, tendonul corespunzător al flexorului profund al degetelor; tendoanele flexorului superficial sunt, deci, perforate, iar cele ale flexorului profund sunt perforante. Cele două ramuri ale flexorului superficial se inseră pe falanga mijlocie a degetelor II – V. El produce flexia falangei mijlocii pe cea proximală, flexia falangei proximale pe metacarp și flexia mâinii pe antebrăț;

- mușchi profunzi:
 - o *m. flexor profund al degetelor*: are originea pe ulnă, fața anterioară, trece prin carpian, împărțit în 4 tendoane; trece, perforant, prin bifurcația tendonului flexorului superficial perforat și se inseră pe falanga distală a degetelor II – V. Face ceea ce face și flexorul superficial, adică flexia falangei mijlocii pe cea proximală, flexia falangei proximale pe metacarp și flexia mâinii pe antebraț și, în plus, flexia falangei distale pe falanga mijlocie;
 - o *m. flexor lung al policelui*: originea pe epicondilul medial al humerusului, iar tendonul lui, care trece prin canalul carpian, alături de flexorii degetelor, se inseră pe baza ultimei falange a policelui;
 - o *m. pătrat pronator*: originea și inserția pe fața anterioară a radiusului și ulnei, în porțiunea distală.

Mușchii posteriori ai antebrațului

- mușchi superficiali:
 - o *m. anconeu*: originea pe epicondilul lateral al humerusului, se inseră pe ulnă
 - o *m. extensor al degetelor*: originea pe epicondilul lateral al humerusului, se inseră, prin patru tendoane, care formează aponevroza dorsală a degetelor, pe falanga mijlocie și cea distală a degetelor II-V. Face extensia degetelor și contribuie la extensia mâinii pe antebraț;
 - o *m. extensor ulnar al carpului*: originea pe epicondilul lateral al humerusului, se inseră pe baza celui de-al V-lea metacarpian.
- mușchi profunzi:
 - o *m. supinator*: originea pe epicondilul lateral al humerusului și se inseră pe ulnă;
 - o *m. lung abductor al policelui*: originea pe radius și se inseră pe baza primului metacarpian;
 - o *m. scurt extensor al policelui*: originea pe radius și se inseră pe baza primei falange a policelui;
 - o *m. lung extensor al policelui*: originea pe ulnă, se inseră pe ultima falangă a policelui;
 - o *m. extensor al indexului*: originea pe ulnă și se inseră pe falangele II și III.

Mușchii laterali ai antebrațului

- *m. brahioradial*: originea pe epicondilul lateral al humerusului și se inseră pe baza apofizei stiloide; face flexia antebrațului pe braț, iar când antebrațul este în pronație, contribuie la mișcarea de supinație;
- *m. lung extensor radial al carpului*: originea pe epicondilul lateral al humerusului și inserția pe fața posterioară a bazei celui de-al II-lea metacarpian;
- *m. scurt extensor radial al carpului*: originea pe epicondilul lateral al humerusului, se inseră pe baza celui de-al III-lea metacarpian.

5.3.4. Mușchii mâinii

Mușchii policelui, ai eminentei tenare:

- m. abductor al policelui
- m. scurt flexor al policelui
- m. opozant al policelui
- m. adductor al policelui

Mușchii degetului mic, ai eminentei hipotenare:

- m. palmar scurt
- m. abductor al degetului mic
- m. scurt flexor al degetului mic
- m. opozant al degetului mic.

Mușchii regiunii palmare mijlocii

- m. lombricali: produc flexia falangei proximale și extensia ultimelor două falange;
- m. interosoși dorsali și palmari

Toți interosoșii palmari și dorsali fac flexia primei falange și extensia ultimelor două falange, ca și mușchii lombricali.

În plus, interosoșii fac adducția degetelor. Mușchii interosoși sunt sinergici între ei și sinergici cu mușchii lombricali în mișcările de flexie și extensie și sunt antagoniști între ei în mișcările de adducție și de abducție.

5.3.5. Aponevroza palmară

Este formată din fibre longitudinale ale tendonului mușchiului palmar lung, care se răsfiră în evantai și din fibre transversale, mai evidente în partea inferioară, unde formează fascicolul transvers. Presiunea, prin activități profesionale, pe această aponevroză, provoacă boala lui Dupuytrenne.

5.3.6. Tecile sinoviale ale tendoanelor flexorilor

Tendoanele mușchilor flexori, dar numai la aceștia, ai degetelor, sunt cuprinse în niște teci fibroase, căptușite cu o membrană sinovială, care secretă un lichid sinovial (care înlesnește alunecarea tendoanelor spre locul de inserție (un fel de Lukoil, ca la motoare).

Există două categorii de teci sinoviale:

- unele învelesc tendoanele la nivelul degetelor: teci digitale
- altele învelesc tendoanele la nivelul trecerii lor prin canalul carpian: teci carpiene, pe sub canalul carpian

Tecile digitale I și V se continuă cu tecile carpiene și se numesc teci digito-carpene, laterale și mediane.

Tecile sinoviale digitale II, III, IV, nu comunică cu tecile carpiene.

Importanță practică: de-a lungul lor se pot propaga supurațiile mâinii la antebraț, deci, în cazul supurațiilor degetului mic sau policelui, inflamația poate progresa ușor, de-a lungul tecilor digito-carpene până la antebraț, dând uneori flegmoane întinse. Supurațiile degetelor II, III, IV rămân localizate, deoarece tecile sinoviale nu comunică cu tecile carpiene. Ele pot da însă flegmoane ale mâinii mijlocii.

5.4. Mușchii membrilor inferioare

5.4.1. Mușchii bazinului

Mușchii regiunii iliace:

- sunt reprezentați de *mușchiul psoasul mare și mușchiul iliac*; deoarece ei se unesc și au un singur tendon, mai sunt descriși și ca un singur mușchi numit *mușchiul iliopsoas*; sunt puternici flexori ai coapsei pe bazin cu rol important în mers.

Mușchii regiunii fesiere:

- *m. fesier mare*, care face extensia coapsei, abducția și rotația laterală;
- *m. fesier mijlociu*, care face abducția, extensia, rotația laterală și medială a coapsei;
- *m. fesier mic*, care face abducția, extensia și rotația laterală a coapsei.

De menționat că în poziția de lucru șezândă prelungită, ei suportă greutatea trunchiului timp îndelungat.

5.4.2. Mușchii coapsei

Mușchii anteriori ai coapsei

- *m. cvadriceps femural*, deoarece are patru capete de origine și se inseră pe rotulă prin tendonul rotulian; face extensia gambei pe coapsă și are un rol important în mers și statică;
- *m. croitor*, cel mai lung mușchi al corpului, face flexia coapsei pe bazin, o rotează lateral dar produce și flexia gambei pe coapsă;
- *m. tensor al fasciei lata* contribuie la abducția coapsei și la extensia genunchiului; contribuie la menținerea poziției verticale.

Mușchii posteriori ai coapsei

- *m. biceps femural* face extensia coapsei pe bazin, flexia gambei pe coapsă și rotația laterală a gambei;
- *m. semitendinos* face rotația medială a coapsei;
- *m. semimembranos* face rotația medială a coapsei

Mușchii mediali ai coapsei

- *m. mușchiul gracilis* face flexia gambei pe coapsă;
- *m. pectineu* face adducția coapsei și flexia coapsei pe bazin
- *m. adductor lung, m. adductor scurt, m. adductor mare*, care, așa cum arată numele, fac adducția coapsei.

5.4.3. Mușchii gambei*Mușchii anteriori ai gambei*

- *m. tibial anterior* – face flexia dorsală, inversiunea și adducția piciorului
- *m. extensor lung al degetelor* face flexia dorsală a piciorului pe gambă și pronația piciorului
- *m. extensor lung al halucelui* face extensia degetului mare al piciorului, flexia dorsală a piciorului, inversiunea și adducția;
- *m. peroneu* – face flexia dorsală și pronația piciorului.

Mușchii posteriori ai gambei

- *m. triceps sural* – format din *mușchii gemeni* și *m. solear*; este cel mai puternic flexor plantar al piciorului cu rol important în mers și în menținerea poziției bipede, ortostatice; aponevroza pe care se inseră *m. gemeni* se unește cu tendonul *m. solear* și formează tendonul lui Achile, cel mai gros și puternic tendon din corp. Tendonul lui Achile se inseră pe tuberozitatea osului calcaneu; suprasolicitarea *m. triceps sural* (*gemeni* și *solear*), la anumite profesii, provoacă inflamația mecanică la nivelul de inserție (*talalgia, achilodinia, tendoperiostita calcaneană*).

Mușchii laterali ai gambei

- *m. peronier lung* are rol în menținerea bolții piciorului și efectuează o puternică pronație a piciorului și adducție și, de asemenea, o puternică flexie plantară;
- *m. peronier scurt* face pronația, flexia plantară și abducția piciorului.

5.4.4. Mușchii piciorului

- *mușchii dorsali ai piciorului: m. extensor scurt al degetelor*: face extensia degetelor
- *m. plantari ai piciorului* sunt mușchi scurți și au rol important în menținerea bolții piciorului
- *m. interosoși ai piciorului* fac flexia falangelor proximale și extensia ultimelor două falange.

6. SISTEMUL OSOS IMPLICAT ÎN MENȚINEREA POZIȚIEI ÎN TIMPUL MUNCII ȘI A GESTUALITĂȚII PROFESIONALE

Oasele sunt organe dure, rezistente și, într-o oarecare măsură, elastice. Aceste proprietăți ale osului se datorează compoziției chimice a țesutului osos și arhitecturii substanței osoase. Grație lor, osul rezistă la presiune, tracțiune și torsiune.

Rolul oaselor în organism este multiplu: determină forma corpului, formează cavități de protecție, adăpostește măduva roșie, depozit de substanțe fosfocalcice etc., dar, ceea ce interesează medicina muncii este că ele, luând parte la formarea articulațiilor și servind ca puncte de origine și de inserție pentru mușchi, oasele sunt organe ale mișcării. Structura osului este adaptată funcției de a rezista la presiune și tracțiune. Prin arhitectura sa, osul se supune principiului „cu material puțin să se obțină maximum de randament și, în acest caz, maximum de rezistență.

Osul este alcătuit din cele două varietăți de țesut osos: compact și spongios. Prezența canalului medular și a întregului sistem tubular haversian din compacta oaselor, îi mărește presiunea la rezistență și tracțiune. Un tub cilindric este mult mai rezistent decât un cilindru plin cu aceleași dimensiuni și format din același material. Structura funcțională a osului se realizează sub influența a doi factori: factori mecanici și factori biologici.

Factorii mecanici, ca presiunea exercitată de greutatea corpului și tracțiunea, excitată de tonusul și contracția musculară, determină în cea mai mare măsură arhitectura osului. În general trabeculele osoase se dispun în direcția liniilor de efort principal. Factorii biologici (în special sistemul nervos și endocrin) intervin prin vascularizația osului (reflexe de vasoconstricție și vasodilatație), precum și prin hormoni hipofizari, tiroidieni, sexuali și de asemenea prin vitamina D.

Osul este învelit de periost, o membrană conjunctivă care învelește suprafața osului (cu excepția suprafețelor articulare) alcătuit din fibre conjunctive și elastice din celule conjunctive și este foarte bogat în vase și nervi. Elementele care formează periostul sunt dispuse în două straturi: unul extern fibros și

altul intern, bogat în celule conjunctive denumit și stratul generator sau osteogen. Datorită stratului osteogen al periostului se produce creșterea în grosime a oaselor.

Pentru înțelegerea unor simptome și semne ale bolilor profesionale sau legate de profesii prin suprasolicitarea aparatului musculo-osteo-articular, este necesară o reamintire a unor noțiuni de bază privind oasele care participă la gestualitatea profesională sau la menținerea poziției de lucru.

6.1. Scheletul membrului superior

Acesta este format din oasele centurii scapulare și oasele extremității libere a membrului superior.

6.1.1. Oasele centurii scapulare – sunt clavicula și scapula.

6.1.2. Oasele extremității libere a membrului superior sunt:

- osul humerus, care formează scheletul brațului
- radius și ulna, care formează scheletul antebrațului
- oasele carpiene, metacarpiene și falangele, care formează scheletul mâinii

Membrele superioare, eliberându-se de sol, nu mai suportă greutatea corpului și devin organe de prehensiune, organe ale muncii, diferențiate structural și funcțional tot prin muncă.

Humerusul este alcătuit dintr-un corp (diafiza) și două extremități (epifize).

Epifiza superioară are un cap articular, cât o treime dintr-o sferă, numit capul humeral prin care se articulează cu cavitatea glenoidă a scapulei. În jurul capului articular se află un șanț circular, colul anatomic. Lateral și anterior are doi tuberculi: tuberculul mare (lateral) și tuberculul mic (anterior). Dedesubtul capului și tuberculilor se găsește colul chirurgical al humerusului.

Epifiza inferioară, care este mult lățită transversal, are:

- în partea laterală o față articulară sferică, denumită condilul humeral, prin care se articulează cu capul radiusului;
- în partea medială există o față articulară sub formă de trochlee (mosor) prin care se articulează cu ulna.
- superior și medial de trochlee se află o proeminență, epicondilul medial, iar în partea opusă, lateral de condil, se află epicondilul lateral.

Pe epicondili (lateral și medial) au capătul de origine o serie de mușchi flexori sau extensori (tabel 1), pronatori sau supinatori ai brațului, mâinii sau degetelor, care prin contracția lor exercită acțiuni de tracțiune pe periostul și osul subiacent, determinând, în caz de mișcări repetitive sau de forță crescută, inflamație mecanică (stres mecanic), deci epicondilită, trochleite. În general, acestea poartă denumirea de entezite, deoarece locul de unire al tendonului mușchiului cu periostul osului se numește enteză.

Tabel 1 Mușchii cu origine pe epicondili humerali

Epicondilul lateral	Epicondilul medial
<ul style="list-style-type: none"> – m. anconeus – m. extensor al degetelor – m. extensor al degetului mic – m. extensor ulnar al carpului – m. supinator – m. brahioradial – m. lung extensor radial al carpului 	<ul style="list-style-type: none"> – m. rotund pronator – m. flexor radial al carpului – m. palmar lung – m. flexor ulnar al carpului – m. flexor superficial al degetelor

Se poate observa că mușchii flexori și pronatori au originea pe epicondilul medial, iar mușchii extensori și supinatori pe epicondilul lateral.

Radiusul are și el o diafiză și două epifize, ca orice os lung. De amintit că epifiza inferioară, pe fața ei inferioară, se prelungeste în jos cu o proeminență ascuțită denumită apofiza stiloidă a radiusului. Tracțiunile la acest nivel, din cauza contracțiilor musculare, pot termina stiloidite.

Fața inferioară prezintă o față articulară concavă numită fața articulară carpiană, prin care se articulează cu primul rând al oaselor carpului, formând articulația radiocarpiană.

Ulna este osul medial al scheletului antebrațului, formată, de asemenea, din diafiză și două epifize. Epifiza superioară este mai voluminoasă și are anterior o față articulară scobită, numită incizura trohleară, prin care se articulează cu trohleea humerală. Incizura trohleară este mărginită posterior de o proeminență îndreptată în sus, denumită olecran. Epifiza inferioară (capul ulnei) se prelungeste în os cu o proeminență ascuțită, denumită apofiza stiloidă a ulnei. (Există și o apofiza stiloidă a radiusului). Tracțiunile la acest nivel, datorită contracțiilor musculare, prin intermediul tendoanelor pe periost, pot determina, de asemenea, stiloidite. Epifiza inferioară a ulnei are și ea o față articulară care se articulează cu osul piramidal al carpului

Scheletul mâinii este format din:

- carp
- metacarp
- falange

Carpul este format din 8 oase, așezate pe două rânduri transversale, unul superior și altul inferior.

Rândul superior: 4 oase dinafară înăuntru: scafoid, semilunar, piramidal, pisiform.

Rândul inferior: 4 oase dinafară înăuntru: trapez, trapezoid, osul mare și osul cu cârlig.

Pe fața anterioară a scafoidului și trapezului se află câte un tubercul, care formează în partea laterală a carpului proeminența denumită eminența radială a carpului.

Pe fața anterioară a osului cu cârlig se află o proeminență numită cârlig, care formează cu pisiformul, în partea medială, eminența ulnară a carpului.

Între cele două eminențe (radială și ulnară) se găsește șanțul carpului.

Prin ligamentul transversal al carpului, dintre eminența radială și eminența ulnară a carpului, șanțul carpului este transformat într-un canal osteo-fibros numit canalul (tunelul) carpian. Prin acest canal trec tendoanele mușchilor flexori ai mâinii și degetelor, nervi și vase, din care cel mai important este nervul median, a cărei compresiune produce sindromul de canal (tunel) carpian, o boală profesională frecventă datorată mișcărilor repetitive la nivelul articulației pumnului, radiocarpiei și ulnocarpiei.

Metacarpul este format din 5 oase. Este format din corp, o bază (prin care se articulează superior cu oasele rândului inferior al carpului) și un cap (care se articulează inferior cu prima falanga a degetelor).

Falangele (segmentul distal al mâinii), 2 falange pentru degetul mare (police) și câte 3 falange pentru celelalte degete, numite, de sus în jos, proximală, medie și distală.

6.2. Scheletul membrului inferior

Membrele inferioare se mai numesc și membre pelvine, din cauza participării oaselor coxale la formarea bazinului (pelvisului). Este alcătuit din oasele centurii pelviene și oasele extremității libere a membrelor inferioare.

6.2.4. Oasele centurii pelviene

Sunt formate din 2 oase coxale, care, la rândul lor, sunt formate prin sudarea între ele a 3 oase: ilion, ischion, pubis. Sudarea lor se datorează aceluiași condiții care au dus la contopirea celor 5 vertebre sacrale, adică prin sudarea lor se mărește rezistența, adaptând bazinul la susținerea greutății trunchiului și înlesnind posibilitățile de mișcare a extremităților libere ale membrelor inferioare.

Coxalul, ca întreg, are două fețe (medială și laterală), patru margini (anterioară, posterioară, superioară și inferioară) precum și patru unghiuri.

De menționat că:

- pe fața laterală, în partea mijlocie, se află cavitatea articulară, acetabulum, mărginită de o circumferință, numită sprânceana acetabulară. Fundul acetabulului poartă denumirea de fosă sau groapă acetabulară și este nearticulară. Partea articulară a acetabulului are o formă semilunară și se numește fața lunată. În acetabul pătrunde capul articular al femurului. Aici este localizată coxartroza, datorită, din punct de vedere al medicinei muncii, ridicării și transportului de mase cu greutate peste limitele admise, timp îndelungat, deci suprasolicitării acestei articulații.
- marginea superioară a coxalului se numește creasta iliacă. Pe această creastă iliacă se inseră mușchii lombari. Suprasolicitarea acestor mușchi, prin postură vicioasă prelungită, prin gestualitate profesională incorectă sau ridicarea și transportul de mase cu greutate peste limitele admise, timp îndelungat, poate provoca entezite (tendo-periostite) la acest nivel (lombalgii).

6.2.5. Oasele extremității libere a membrelor inferioare.

Femurul, cel mai lung os al corpului, formează scheletul coapsei. Ca orice os lung, are un corp (diafiză) și două extremități (epifize).

Epifiza superioară are un cap articular, care pătrunde în acetabulumul osului coxal, formând articulația coxo-femurală, sediul coxartrozei.

Epifiza inferioară are două proeminențe, numite condilii femurali (ca și condilii humerali) și anume condilul medial și condilul lateral, iar condilii au fiecare câte un epicondil (epicondilul medial și epicondilul lateral). De aceea este necesar ca în cazul diagnosticării unei epicondilitite să se precizeze dacă este o epicondilită humerală sau femurală, dacă este medială sau laterală.

Tibia este, de asemenea, un os lung, situat în partea medială a scheletului gambei și are, ca orice os lung, un corp (diafiză) și două extremități (epifizele).

Fibula este un os lung și subțire situat în partea laterală a gambei.

Scheletul pictorului, ca și cel al mâinii este format din trei segmente: tars, metatars și falange

Tarsul este format din 7 oase tarsiene, dispuse în două rânduri, unul posterior format din talus și calcaneu și altul anterior format din navicular, cuboid și cuneiform. De menționat că pe calcaneu se inseră, pe fata posterioară, unde se găsește tuberozitatea calcaneului, tendonul lui Achile, cel mai gros și puternic tendon muscular din corp. Tendonul lui Achile este prelungirea mușchilor posteriori ai gambei, planul superficial și anume mușchiul soleus, mușchii gemeni, dar tot pe tuberozitatea calcaneului se inseră și mușchiul plantar subțire. Contractiile de forță și repetate ale acestor mușchi provoacă tendoperiostita achiliană (achilodinia).

Metatarsul este format din 5 oase metatarsiene.

Falangele formează scheletul degetelor: degetul mare (halucele) are două falange, iar celelalte degete au trei falange proximală, medie și distală.

7. ARTICULAȚIILE IMPLICATE ÎN MENȚINEREA POZIȚIEI ÎN TIMPUL MUNCII ȘI A GESTUALITĂȚII PROFESIONALE

Articulațiile reprezintă organe de legătură dintre oase și, de asemenea, sediul mișcărilor dintre piesele scheletice care vin în contact.

Există două mari categorii de articulații:

- articulații fixe – sinartroze, cu mobilitate redusă
- articulații mobile – diartroze.

Din punct de vedere al medicinei muncii interesează, în mod special, diartrozele.

Diartrozele sunt articulații mobile care au cavitate articulară. DAR, după gradul lor de mobilitate, se împart în:

- artrodii
- amfiartroze

Artrodiile sunt diartrozele cu cel mai mare grad de mobilitate; se găsesc la nivelul membrelor.

Amfiartrozele sunt articulații semimobile, cu o mobilitate redusă.

Diartrozele sunt alcătuite din:

- fețe articulare
- cartilajul articular
- fibrocartilajul periarticular
- discurile sau meniscurile articulare
- capsula articulară
- ligamentele articulare
- sinoviala – membrana sinovială

Fețele articulare – suprafețe netede, situate pe extremitățile de articulare ale oaselor; fețele articulare sunt acoperite de cartilajul articular.

Cartilajul articular este format din țesut cartilaginos hialin, acoperind suprafețele articulare și are aceeași întindere ca și ele. Circumferința sa se continuă cu periostul oaselor și corespunde locului de inserție a membranei sinoviale. Cartilajul articular amortizează presiunea dată atât de greutatea corpului, cât și de alunecarea oaselor în timpul mișcărilor din articulații. Metaforic am putea spune că are rolul unei „mochete”. Prin funcția sa economisește forța musculară în timpul mișcărilor.

Cartilajul articular se poate distruge prin eforturi anormale, prelungite, prin lipsă de lichid sinovial, prin diverse boli și poate astfel avea consecințe privind limitarea mișcărilor la un efort muscular mai mare și chiar la anchiloze (dispariția mișcărilor dintr-o articulație).

Fibrocartilajul periarticular (labrul glenoidal) este situat la periferia unor cavități articulare (de exemplu cavitatea glenoidă a scapulei, fosa acetabulară) și are rol de a mări suprafața articulară.

Meniscurile și discurile articulare sunt fibrocartilaje interpuse între două fețe articulare incongruente, care nu se potrivesc între ele.

Capsula articulară este elementul de unire care se inseră pe oasele care se articulează. Este căptușită la interior de membrana sinovială, iar la exterior este întărită de ligamente. Fibrele capsulei articulare se continuă cu periostul. Capsula articulară participă la menținerea în contact a suprafețelor articulare, iar în interior delimitează o cavitate articulară.

Ligamentele periarticulare sunt formațiuni fibroase și sunt de trei feluri:

- interosoase – se găsesc în interiorul articulației, între cele două oase; sunt intracapsulare și extrasinoviale (ligamentele încrucișate ale genunchiului);

- capsulare – fascicule de fibre care măresc capsula articulară în regiunile care în care este necesară o frânare a mișcărilor și ele aparțin peretelui capsular;
- periferice.

Capsula articulară și ligamentele articulare au un rol pasiv, de a frâna și limita mișcările.

Membrana sinovială formează stratul intern al capsulei articulare. Se prinde pe os, la periferia cartilajului articular, deci nu acoperă cartilajul articular. Este bogat vascularizată și inervată și trimite în interior niște prelungiri denumite vilozități sinoviale. Membrana sinovială este o membrană seroasă, asemănătoare cu pleura și peritoneul. Membrana sinovială trimite și expansiuni în afara articulației, la locul unde mușchii și tendoanele au raporturi directe cu părțile osoase. Aceste expansiuni formează burse sinoviale, care au rolul de a împiedica frecarea mușchilor și a tendoanelor pe planuri dure osoase. Apăsarea sau frecarea acestor burse sinoviale pe planuri dure în timpul activității profesionale determină bursitele profesionale (higroamele profesionale).

Lichidul sinovial (sinovia) este secretat de epiteliul membranei sinoviale, favorizează alunecarea la nivelul cartilajelor articulare, deoarece are în compoziția lui substanțe grase. Existența lui realizează economie de funcție musculară în timpul mișcărilor. De aceea, tulburările în secreția lui prejudiciază funcția normală a articulației.

Dar și secreția lui în exces (de exemplu în timpul mișcărilor repetitive) poate prejudicia funcția în articulațiile respective sau determină compresii ale unor formațiuni nervoase, de exemplu compresia nervului median în cazul sindromului de canal carpian.

Cavitatea articulară este un spațiu virtual din interiorul articulației, în care se găsește o cantitate mică de lichid sinovial. Cavitatea articulară devine reală prin acumulare de lichid sinovial (hidratroză) sau sânge (hemartroză).

Mișcările și axul mișcărilor articulare

Mișcările din articulații sunt de două feluri:

- de alunecare
- de rotație

Axul mișcării este linia imaginară, care trece prin articulație, în jurul căreia se face mișcarea de rotație (ax de rotație). El poate avea direcții diferite, după natura articulației:

- vertical – longitudinal
- sagital – antero-posterior
- transversal
- direcții variabile și succesive în funcție de complexitatea mișcărilor

Cu cât numărul axelor de rotație este mai mare, cu atât este mai mare și gradul de mobilitate sau de libertate al articulațiilor.

După poziția segmentelor osoase între ele se deosebesc următoarele tipuri de mișcări articulare:

- *flexia*: mișcarea prin care cele două segmente articulare se apropie unul de altul
- *extensia* (opusă flexiei): mișcarea prin care cele două segmente se îndepărtează unul de altul

Axul flexiei și cel al extensiei este transversal.

- *adducția*: mișcarea prin care membrele sau segmentele se apropie în planul medio-sagital, deci se apropie de corp
- *abducția* (opusă adducției): mișcarea prin care membrele sau segmentele se îndepărtează de planul medio-sagital, deci se îndepărtează de corp

Axul adducției și cel al abducției este sagital, antero-posterior. Adducția și abducția sunt mișcări de lateralitate.

- *pronația*: mișcarea de rotație prin care policele se rotește medial în jurul axului longitudinal
- *supinația* (mișcare opusă pronației): mișcare de rotație prin care policele se rotește lateral în jurul axului longitudinal
- *circumducția*: mișcare complexă care totalizează mișcările descrise mai sus și le asociază cu rotația
- rotațiile laterale și mediale: se fac în jurul unui ax vertical, rotând un segment, un membru sau trunchiul în afară sau înăuntru.

Din punct de vedere al medicinei muncii sunt mai importante următoarele articulații:

7.3. Articulațiile coloanei vertebrale

- acestea sunt reprezentate în special de articulațiile intervertebrale și articulația cranio-vertebrală.

Articulațiile intervertebrale

Aceste articulații permit ca vertebrele să se articuleze între ele, dar aceste articulații au un grad redus de mobilitate. În articulațiile intervertebrale, luate izolat, mișcările sunt reduse. Comparativ, amplitudinea mișcărilor este mai mare între două vertebre cervicale sau lombare decât între două vertebre toracale.

Prin sumația mișcărilor din articulațiile intervertebrale se produc mișcări mult mai ample ale coloanei vertebrale ca un întreg.

Mișcările principale ale coloanei vertebrale sunt:

- *flexia* – corpurile vertebrelor tind să se apropie anterior, comprimând discul intervertebral, iar nucleul pulpos se deplasează posterior. În flexie, coloana vertebrală descrie o curbă mare, cu convexitatea orientată posterior, sacrul și bazinul fiind fixe. Curbura coloanei vertebrale în flexie maximă formează cu verticala un unghi de 70°.
 - *extensia* – fenomenele se petrec invers. Extensia maximă este mai redusă decât flexia. Unghiul format cu verticala în regiunea toracală este de numai 45°.
- Mișcările de flexie-extensie se fac în plan sagital, iar axul mișcării este transversal.
- *latero-flexia* stângă sau cea dreaptă se însoțește de o ușoară mișcare de rotație. Au o amplitudine mai mică, unghiul format cu verticala fiind de circa 30°. Nucleul pulpos în aceste mișcări se deplasează către partea opusă mișcării, deoarece corpurile vertebrale presează discul intervertebral de aceeași parte cu mișcarea. Mișcările de latero-flexie se fac în plan frontal iar axul mișcării este sagital.
 - *rotația* sau *torsiunea* coloanei vertebrale se face în jurul axului vertical. Cele mai ample mișcări de rotație se fac în regiunea cervicală și sunt aproape inexistente în regiunea lombară. Elementele active ale mișcărilor coloanei vertebrale sunt mușchii spatelui și ai cefei, ai gâtului și abdomenului.

Articulația crania-vertebrală

Se realizează prin două articulații:

- între condiliile occipitali și atlas
- între atlas și axis

În jurul axului transversal, care trece prin condiliile occipitali, se face mișcarea de *rotație* care are ca rezultat flexia de 20°, extensia de 30° a capului. Frânarea mișcărilor de flexie și extensie este efectuată de ligamente și membrane.

Rotația capului în jurul axului vertical, se face în articulația atlanto-axoidiană.

Latero-flexia se produce, în mică măsură, în fiecare din cele două articulații dar, prin sumație, devine mai amplă, adăugându-se la acestea și mișcările de la nivelul coloanei cervicale.

7.4. Articulația centurii scapulare

Oasele centurii scapulare se leagă de torace printr-o singură articulație osoasă, aceea dintre claviculă și stern. Prin cealaltă extremitate, clavicula se leagă de scapulă, iar aceasta, la rândul ei, se articulează cu toracele numai prin legături musculo-aponevrotice. Acest mod de articulare explică participarea centurii scapulare la gradul mare de mobilitate a membrului superior și la prehensiune.

7.5. Articulațiile extremității libere a membrului superior

7.5.1. Articulația umărului, scapulo-humerală, se formează între capul humeral și cavitatea glenoidă a scapulei. Articulația umărului are trei grade de libertate: flexie – extensie, adducție – abducție, rotație medială - rotație laterală, din sumațiile acestora rezultând circumducția. Prin suprasolicitarea acestei articulații (eforturi fizice intense, mișcări de mare amplitudine, anormale etc.) se produce sindromul de umăr dureros.

7.5.2. Articulația cotului face legătura între humerus și oasele antebrăului, ulnă și radius.

Mișcările din articulația cotului sunt de flexie și extensie în jurul axului transversal, care trece prin trochleea și condilul humeral. Are un singur grad de libertate.

De menționat că articulația radioulnară distală are un singur grad de libertate și aici are loc mișcarea de pronație și supinație. În supinație cele două oase - ulna și radius - sunt paralele, iar în pronație, radiusul încrucișează ulna în X.

7.5.3. Articulația mâinii (pumnului) este formată din articulația radiocarpiană și articulația intercarpiană. Articulația pumnului are două grade de libertate:

- flexia și extensia mâinii: 85°
- înclinația laterală sau medială

Mișcarea de flexie se face mai ales în articulația radiocarpiană, iar cea de extensie în cea intercarpiană - mediocarpiană

Înclinația laterală (radială) se face până la 15°, iar cea medială (ulnară) până la 85°. Mișcările repetitive din aceste articulații duc la secreția abundentă de lichid sinovial, care comprimă nervul median și se produce sindromul de canal (tunel) carpian.

7.5.4. Articulațiile degetelor sunt reprezentate de articulațiile metacarpo-falangiene și interfalangiene.

7.6. Articulațiile centurii pelviene

Oasele centurii pelviene, spre deosebire de cele ale centurii scapulare, posedă articulații cu mobilitate extrem de redusă.

De menționat articulația sacro-iliacă dintre fețele auriculare ale sacrului și osul iliac. De ce este importantă de amintit?

- mișcările în această articulație au importanță obstetricală deosebită, deoarece în mișcarea de basculare înainte, baza sacrului se deplasează anterior, iar vârful sacrului se deplasează posterior, favorizând astfel modificarea diametrelor pelvisului și permite acomodarea și coborârea capului fătului.

7.7. Articulațiile extremității libere a membrului inferior

7.7.1. Articulația șoldului (coxo-femurală), este formată din capul femurului cu acetabulul coxalului. Are trei grade de libertate: flexie-extensie, adducție-abducție, rotație medială și laterală și bineînțeles circumducția, care înglobează toate celelalte mișcări. Suprasolicitarea acestei articulații prin ridicarea, transportul, tragerea sau împingerea de mase cu greutatea mari poate provoca coxartroze profesionale, adică lezarea cartilajului articular.

7.7.2. Articulația genunchiului este articulația dintre condilii femurali, condilii tibiali și patelă.

Condilul medial (intern) al femurului coboară mai jos decât cel lateral (extern), astfel că femurul formează cu tibia un unghi cu deschidere laterală de 17°. Când unghiul este mai mic de 15°, deformația se numește *genu valgum* (gamba în X), iar când unghiul extern dispare, deformația se numește *genu varum* și în acest caz se descrie între ele un oval. Există, deci, o nepotrivire între fețele articulare ale genunchiului și această nepotrivire (incongruență) este completată de două meniscuri, unul medial și unul lateral, de forma literei C și care împart incomplet articulația genunchiului într-un etaj superior și unul inferior. În interiorul capsulei articulare, între tibie și femur, se află ligamentele încrucișate anterior și posterior.

Mișcările principale în această articulație sunt flexia și extensia, care se fac în jurul axului transversal, care trece prin condilii femurali.

Presiunile exercitate pe suprafețele articulare ale genunchiului pot provoca distrugerea cartilajului articular și, deci, o boală artrozică localizată (gonartroză profesională). De asemenea, presiunea exercitată pe bursa sinovială a genunchiului (diferite poziții de lucru în genunchi timp îndelungat etc.) poate duce la bursite sau meniscopatii, rupturi de ligamente încrucișate etc.

7.7.3. Articulația gleznei (talo-crurale) este articulația dintre apofizele inferioare ale tibiei și fibulei și trochleea osului talus.

Mișcări posibile în articulație: flexia dorsală (se apropie piciorul de gambă) și flexia plantară se îndepărtează piciorul de gambă.

7.7.4. Articulațiile piciorului

Articulația intertarsiană (subtalară) este articulația dintre oasele tarsului (cele 7 oase: talus, calcaneu, navicular, cuboid și 3 cuneiforme).

Mișcări posibile în articulație:

- supinația - marginea medială a piciorului este ridicată, iar cea laterală este coborâtă
- pronație - marginea medială a piciorului este coborâtă, iar marginea laterală este ridicată.

Mișcarea de supinație este însoțită obligatoriu de adducție și de flexie plantară.

Mișcarea de pronație este însoțită obligatoriu de abducție și flexie dorsală.

Articulația mediotarsiană - articulația Choprat

Articulația tarsometatarsienă

Articulația metatarso-falangienă

Articulațiile interfalangiene

BAZELE FIZIOLOGICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT MUSCULO-OSTEO-ARTICULAR (date selective)

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">1. Contractilitatea<ul style="list-style-type: none">1.1. Definiție1.2. Clasificarea contracției musculare în funcție de variațiile în lungimea mușchiului și a tonusului muscular<ul style="list-style-type: none">1.2.1. Contractie izometrică1.2.2. Contractie izotonică1.3. Cine comandă contracția musculară<ul style="list-style-type: none">1.3.1. Ce nu se cunoaște | <ul style="list-style-type: none">1.3.2. Ce se cunoaște2. Excitabilitatea<ul style="list-style-type: none">2.1. Definiție2.2. Polarizarea, depolarizarea, repolarizarea (repaus, contracție, revenire la repaus)3. Elasticitatea4. Extensibilitatea5. Tonicitatea |
|--|--|

1. CONTRACTILITATEA

1.1. Definiție

Contractilitatea reprezintă proprietatea mușchiului de a se contracta.

1.2. Clasificarea contracției musculare în funcție de variațiile în lungimea mușchiului și a tonusului muscular

1.2.1. Contractie izometrică

– mușchiul contractat își menține lungimea constantă, dar crește tonusul lui.

1.2.2. Contractie izotonică

– mușchiul contractat își menține tonusul constant, la același nivel, dar își modifică lungimea (se scurtează sau se alungește)

La un stimul electric unic (așa cum se întâmplă numai experimental, în laborator) răspunsul mecanic al mușchiului este o secusă musculară.

Secusa musculară prezintă:

- o perioadă de latență, inițială;
- o perioadă de contracție (creșterea rapidă a tensiunii în mușchi);
- o perioadă de decontractie (scăderea tensiunii în mușchi); această perioadă durează de 3–5 ori mai mult decât perioada de contracție.

La mai mulți stimuli electrici repetați (tot în condiții experimentale de laborator) răspunsul mecanic al mușchiului este tetanosul fiziologic, adică contracția musculară se menține în platou, la un nivel ridicat, deci o contracție musculară susținută.

Dacă forța care se opune contracției musculare este inferioară forței dezvoltate de contracția musculară, mușchiul se scurtează; diametrul lui crește; tensiunea fibrei musculare striate în sens longitudinal nu se modifică.

Dacă forța care se opune contracției musculare este superioară forței dezvoltate de contracția musculară, mușchiul se alungește.

În mod practic, în timpul eforturilor profesionale predominant MOA, contracțiile musculare nu sunt numai izotonice sau numai izometrice, ci există o combinație a acestor două tipuri fundamentale de contracție musculară.

1.3. Cine comandă contracția musculară?

Celulele nervoase motorii situate la nivelul scoarței cerebrale, în circumvoluțiune frontală ascendentă.

1.3.1. Ce nu se cunoaște

- mecanismul care permite transformarea intenției subiective de a efectua o mișcare, într-o stare de activitate a neuronilor motori ai scoarței cerebrale, deci mecanismul prin care intenția de a efectua o anumită mișcare activează neuronii motori din scoarța cerebrală;

- mecanismul care asigură trecerea influxului nervos (potențialului de acțiune) din fibra nervoasă la fibra musculară.

1.3.2. Ce se cunoaște?

- trecerea influxului nervos de la fibra nervoasă la fibra musculară se realizează la nivelul plăcii motorii.

Scenariul:

La nivelul terminal al fibrei nervoase (axonul neuronului motor situat în scoarța cerebrală sau în coarnele anterioare ale măduvei spinării), din veziculele situate în terminațiile axonice ale fibrei nervoase motorii, se descarcă acetilcolina. Acetilcolina se combină cu un receptor chimic situat în membrana fibrei musculare și determină un potențial de placă, denumit și potențial terminal de placă.

Acest potențial de placă (potențial terminal de placă) determină scurgerea de influx nervos (potențial de acțiune) către fibra musculară striată; această scurgere de influx determină un potențial de acțiune al fibrei striate, care este determinat de depolarizarea (până la un anumit punct critic) a membranei fibrei musculare striate. Acest potențial de acțiune se propagă de-a lungul membranei fibrei musculare striate, declanșând contracția musculară.

Acetilcolina, eliberată la nivelul plăcii motorii, este distrusă rapid de acetilcolinesteraza, care se găsește la acest nivel. Anumite substanțe ca: ezerina, prostigmina, inhibând acțiunea acetilcolinesterazei inhibă acțiunea acetilcolinei. Dar și anumite toxice profesionale prelungesc acțiunea acetilcolinei. Dar și anumite toxice profesionale inhibă acțiunea acetilcolinesterazei, exemplul tipic fiind reprezentat de insectofungicide organo-fosforice. (parationul), fapt care determină apariția sindromului muscarinic, sindromului nicotinic și al sindromului nervos central în cazul intoxicațiilor cu aceste substanțe. Alte substanțe chimice, de exemplu curara, diminuează sau suprimă acțiunea acetilcolinei, împiedicând ca acetilcolina să se combine cu receptorul ei specific de pe membrana fibrei musculare striate. Deci, joncțiunea neuro-musculară la acțiunea unor factori chimici, din care unii pot fi profesionali (toxice profesionale) nu mai are loc.

De menționat de asemenea că acetilcolina poate predispune la fenomenul de oboseală cu apariție mai precoce și/sau de intensitate mai mare în timpul unor activități predominant MOA.

Contracția musculară, adică punerea în funcțiune a sistemului contractil, depinde de fenomenele electrice de la nivelul membranei fibrei musculare striate.

În repaus, fibra musculară striată este sediul unei diferențe de potențial 60-90-81 mV, fața sa externă fiind pozitivă în raport cu fața sa internă care este negativă. Acest potențial de membrană se datorează diferențelor de concentrație ionică între mediul intracelular și mediul extracelular.

Dacă experimental, se aplică un șoc electric pe membrana fibrei musculare striate, acesta determină o scurtă inversare a potențialului de membrană de repaus, ce reprezintă un fenomen electric și care se propagă din aproape în aproape, de-a lungul fibrei musculare.

Această inversare de acțiune a potențialului de repaus se numește potențial de acțiune.

De menționat că modificările electrice și ionice care apar în fibra musculară sub influența potențialului de acțiune, sunt asemănătoare celor ce se întâmplă în fibra nervoasă.

Acest potențial de acțiune, nu durează mai mult de o milisecundă, dar care este suficient de a declanșa, prin eliberarea ionilor de calciu, o contracție mult mai îndelungată a fibrei musculare.

Stimularea (excitarea) fibrei musculare striate se face în mod normal, fiziologic, în urma unei excitații fiziologice, adică prin acetilcolină; (aceste noțiuni sunt asemănătoare celor ce explică traseul electrocardiogramei și a electromiogramei)

2. EXCITABILITATEA

2.1. Definiție:

Excitabilitatea reprezintă proprietatea fibrei musculare de a reacționa prin contracție la diferiți excitanți (stimuli).

Excitantul (stimulul) fiziologic al fibrei musculare striate este influxul nervos. Influxul nervos se transmite fibre musculare la nivelul plăcii motorii prin acetilcolină.

2.2. Polarizarea, depolarizarea, repolarizarea (repaus, contracție, revenire la repaus)

În repaus: fibra musculară este polarizată, deci cu sarcinile pozitive la exterior și cu sarcini negative la interior.

Diferența de potențial electric între cei doi poli (pozitiv și negativ)=90 mV (potențial de repaus).

Datorită unui excitant (stimul) fibra musculară intră în stare de excitație, deci se depolarizează, deci fibra este depolarizată ceea ce înseamnă că apare o polarizare de sens invers a fibrei musculare: sarcinile negative la exterior și sarcinile pozitive la interior.

Potențial electric de acțiune: 120 mV, durează 2-4 ms; se propagă cu viteza de 30 m/s.

Potențialul electric de acțiune: – însoțește excitația
– declanșează contracția

Urmează repolarizarea.

Deci:

- în repaus = fibra musculară este polarizată (po)
- în contracție = fibra musculară este depolarizată (de)
- la încetarea contracției = fibra musculară se repolarizează (re)

Ciclul se repetă, deci po-de-re

În cazul unei excitații artificiale, intensitatea excitantului (stimulului) poate fi:

- subliminară,
- liminară,
- supraliminară,
- supramaximală.

Intensitatea minimă a curentului galvanic care provoacă excitația fibrei musculare, urmată de contracție, se numește reobază.

Timpul util al unui curent galvanic de intensitate reobazei $\times 2$ (deci dublul timpului reobazei) se numește cronaxie.

3. ELASTICITATEA

Reprezintă proprietatea fiziologică a mușchiului de a se comporta ca un resort.

4. EXTENSIBILITATEA

Reprezintă proprietatea fiziologică a mușchiului de a fi extensibil, deci posibilitatea de extindere, de mărire.

5. TONICITATEA

Este proprietatea fiziologică a mușchiului de a avea tonus. Tonusul muscular: starea de contracție susținută prin care mușchiul se opune unei întinderi suplimentare. Tonusul muscular este consecința unor mecanisme reflexe. Tonusul muscular dispare consecutiv denervării. În acest caz, mușchiul poate fi întins de o forță de intensitate mică.

BAZELE BIOCHIMICE ALE CONTRACȚIEI MUSCULARE (date selective)

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Reacțiile biochimice în timpul contracției musculare<ol style="list-style-type: none">1.1. Reacțiile biochimice din faza anaerobă<ol style="list-style-type: none">1.1.1. Scindarea acidului adenzin trifosforic (ATP)1.1.2. Scindarea acidului creatinfosforic (CP)1.1.3. Scindarea glicogenului | <ol style="list-style-type: none">1.2. Reacțiile biochimice din faza aerobă<ol style="list-style-type: none">1.2.1. Oxidarea acidului lactic1.2.2. Resinteza glicogenului1.2.3. Resinteza ATP din acizi grași2. Compoziția chimică a mușchiului<ol style="list-style-type: none">2.1. Substanțe anorganice2.2. Substanțe organice |
|--|---|

Fibra musculară striată (în totalitatea lor=mușchiul striat) are proprietatea de a transforma energia chimică în energie mecanică (lucru mecanic, travaliu mecanic), conform principiului chimico-dinamic. În același mod procedează și motorul cu explozie, care transformă energia chimică a benzinei în energie mecanică (lucru mecanic) făcând posibilă deplasarea unui automobil, tractor, punerea în funcțiune a elicelor unui avion etc.

1. REACȚIILE BIOCHIMICE ÎN TIMPUL CONTRACȚIEI MUSCULARE

Principalele reacții biochimice în timpul contracției musculare au loc în două faze:

- faza anaerobă (reacțiile biochimice se petrec în absența oxigenului);
- faza aerobă (reacțiile chimice se petrec în prezența oxigenului).

1.1. Reacțiile biochimice din faza anaerobă.

1.1.1. Scindarea acidului adenzin trifosforic (ATP)

Scindarea acidului adenzin trifosforic se face în acid adenzin difosforic (ADP) și o moleculă de acid fosforic.

Substratul energetic chimic este reprezentat deci de ATP, o combinație macroergică formată din acid adenilic + 3 molecule de acid fosforic.

Reacția de scindare a moleculei de ATP este mediată de o enzimă; adenzin trifosfataza și are loc în absența oxigenului.

Scindarea moleculei de ATP se însoțește de eliberarea de energie și pe baza acestei energii se inițiază contracția musculară.

La fiecare gram-moleculă de acid fosforic rezultat din această scindare se eliberează 12 Kcal. (12.000 calorii mici) și pe această bază mușchiul se scurtează sau își crește tonusul muscular.

1.1.2. Scindarea acidului creatinfosforic (CP)

Scindarea acidului creatinfosforic se face în creatină și o moleculă de acid fosforic (de menționat; creatină și nu creatinină)

Reacția de scindare a moleculei de CP nu este mediată de nici o enzimă. (nu s-a găsit nici o enzimă care să intervină în reacție). Această reacție este deci o reacție de transesterificare cu ADP.

Reacția de scindare a moleculei de CP se însoțește de eliberarea de energie și pe baza acestei energii continuă contracția musculară (o parte) și se resintetizează ATP-ul din ADP+acid fosforic (altă parte).

La fiecare gram/moleculă de acid fosforic rezultat din scindarea CP se eliberează 11,5 Kcal (11.500 calorii mici). Molecula de acid fosforic rezultată din scindarea CP-ului, împreună cu energia eliberată din scindarea CP-ului, permite resinteza ATP-ului din ADP+acid fosforic.

Refăcut, ATP-ul poate iniția o nouă contracție musculară.

Reacția de scindare a CP-ului are loc în absența oxigenului, deci și această reacție este o reacție anaerobă.

Rezerva de CP este mică; 15 mMol/g mușchi; deci resinteza ATP-ului plecând de la scindarea CP-ului, ar duce la epuizarea, dispariția CP-ului într-o secundă de contracție.

Rezervele de ATP și CP sunt numai pentru un efort de 20 secunde, deci pentru o alergare de 200 m. Deci este necesară o nouă sursă de energie.

1.1.3. Scindarea glicogenului

Pentru a produce o contracție musculară mai mare de o secundă, intervine al treilea substrat energetic; glucidele.

Scindarea glicogenului în moleculele de glucoză componente, furnizează energia necesară resintezei ATP, inițiatorul contracției musculare.

Reacția de scindare a glicogenului are loc în absența oxigenului, deci este o reacție anaerobă.

Rezervele de glucide ale mușchiului sunt importante.

În urma acestei reacții se produce acid lactic.

1.2. Reacțiile biochimice în faza anaerobă

1.2.1. Oxidarea acidului lactic

Oxidarea („arderea”) acidului lactic are loc până la bioxid de carbon și apă, dar numai 1/5 din energia rezultată prin oxidarea cantității totale de acid lactic produce bioxid de carbon și apă. Restul de 4/5 din energia rezultată în urma oxidării cantității totale de acid lactic, servește la resinteza glicogenului din moleculele de glucoză.

1.2.2. Resinteza glicogenului

Resinteza glicogenului din moleculele de acid lactic se realizează printr-un proces invers decât cel care a avut loc la scindarea glicogenului la acid lactic.

acid lactic → hexozofosfați → glicogen

Deci, din 5 molecule de glucoză scindate, se pierde o singură moleculă de glucoză, celelalte patru molecule resintetizându-se pe baza energiei furnizată de oxidarea moleculei de glucoză scindată până la acid lactic.

1.2.3. Resinteza ATP-ului din acizi grași

Sinteza

Reacțiile biochimice din timpul contracției musculare au loc în două faze;

Faza anaerobă

- ATP (enzimă ATP-ază) → ADP + PO₄H₃
- CP (transesterificarea) → C + PO₄H₃
- glicogen → hexofosfați → glucoză → acid lactic

Faza aerobă

- glicogen (oxidare) → CO₂ + H₂O
- acid lactic
 - 4/5 → resinteză glicogen
 - 1/5 → prin oxidare → CO₂ + H₂O

De menționat că rolul proteinelor în contracția musculară este mai puțin cunoscut.

De menționat:

- rolul ficatului în resinteza glicogenului
- rolul glandelor suprarenale: scade capacitatea de scindare a glicogenului în glucoză
- rolul pancreasului: intervine în utilizarea glucozei de către toate celulele, inclusiv fibra musculară.

2.COMPOZIȚIA CHIMICĂ A MUȘCHIULUI

2.1. Substanțe anorganice

2.1.1. Apă: 70–80%

2.1.2. Săruri minerale: 1%: predomină cationii: Na, K, Mg, Ca

2.2. Substanțe organice

2.2.1. Proteine:

a. *Miozina* are cea mai mare importanță: formează miofilamentele groase: (100 Å) manifestă o mare reactivitate față de ioni și intense proprietăți enzimatică, favorizând desfacerea legăturilor fosfat terminale macroergice din molecula de ATP

b. *Actina* posedă proprietăți enzimatică, catalizează hidroliza ATP-ului: formează miofilamentele subțiri: (50Å)

c. *Mioglobina* = *oximioglobină*: constituie rezerva locală de O₂

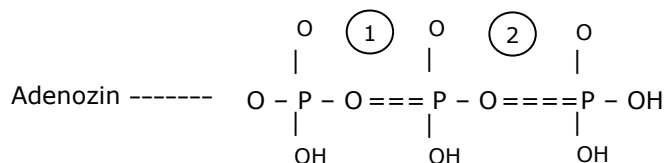
2.2.2. Substanțe azotate neproteice

a. *Creatina* (fosfocreatină CP): în urină se regăsește sub formă de creatinină

b. *Nucleotizi* (acidul adenzintrifosforic, acidul adenzindifosforic): (ATP, ADP): rezerve de energie: se comportă ca și acumulatori.

- ATP = Adenzin + 3 molecule de acid fosforic + OH

Are două legături macroergice:



- ADP (adenzindifosforic)

Adenzin + 2 molecule de acid fosforic + OH

Are o legătură macroenergetică

- Uridintrifosforic (UTP)

- Guanozintrifosforic (GTP)

- Citrintrifosforic (CTP)

- Nicotinadeninucleotid (NAD)

- Nicotinadeninucleotidfosfat (NADP)

c. *Acetilcolina*

2.2.2. Glucide: glucoza, glicogen, glucoza 6 fosfat, fructoză 6 fosfat, acid lactic, acid piruvic.

2.2.3. Lipide: fosfolipide, colesterol, grăsimi neutre.

BAZELE ANATOMICE, FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE EFORTULUI PROFESIONAL PREDOMINANT NEURO-PSIHO-SENZORIAL (date selective)

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. EFORTUL NEURO-PSIHO-SENZORIAL (NPS). GENERALITĂȚI<ol style="list-style-type: none">1.1. În ce constă efortul NPS?1.2. Cine îl efectuează?1.3. Ce implică efectuarea lui?1.4. Încercare de clasificare după modul și intensitatea efortului nps care intervine în activitatea profesională2. BAZE ANATOMICE<ol style="list-style-type: none">2.1. Țesutul nervos<ol style="list-style-type: none">2.1.1. Neuronul2.1.2. Țesutul glial2.1.3. Țesutul conjunctiv2.1.4. Vasele sanguine și vasele limfatice2.2. Sistemul nervos periferic<ol style="list-style-type: none">2.2.1. Nervii spinali2.2.2. Nervii cranieni2.3. Sistemul nervos central<ol style="list-style-type: none">2.3.1. Măduva spinării2.3.2. Encefal2.4. Sistemul nervos vegetativ (autonom)<ol style="list-style-type: none">2.4.1. Sistemul nervos vegetativ simpatic2.4.2. Sistemul nervos vegetativ parasimpatic3. DATE DESPRE BAZELE FIZIOLOGICE ALE EFORTULUI PREDOMINANT PROFESIONAL NEURO-PSIHO-SENZORIAL<ol style="list-style-type: none">3.1. Principalele proprietăți funcționale ale neuronilor<ol style="list-style-type: none">3.1.1. Generarea de impulsuri nervoase3.1.2. Conducerea de impulsuri nervoase3.2. Principalele funcții ale sistemului nervos central<ol style="list-style-type: none">3.2.1. Funcția de conducere3.2.2. Funcția reflexă3.2.3. Activitatea reflex condiționată | <ol style="list-style-type: none">3.3. Principalele funcții ale sistemului nervos vegetativ<ol style="list-style-type: none">3.3.1. Funcția de conducere3.3.2. Funcția reflexă4. ELEMENTE DE BIOCHIMIE A EFORTULUI NPS<ol style="list-style-type: none">4.1. Rolul amoniacului în metabolismul și funcția sistemului nervos4.2. Rolul acetilcolinei5. ANALIZATORII (ORGANELE DE SIMȚ)<ol style="list-style-type: none">5.1. Analizatorul auditiv (acustic)<ol style="list-style-type: none">5.1.1. Segmentul periferic5.1.2. Segmentul intermediar5.2. Analizatorul vizual<ol style="list-style-type: none">5.2.1. Segmentul periferic5.2.2. Segmentul intermediar5.3. Analizatorul cutanat5.4. Analizatorul olfactiv<ol style="list-style-type: none">5.4.1. Segmentul periferic5.4.2. Segmentul intermediar5.4.3. Segmentul cortical5.5. Analizatorul gustativ5.6. Analizatorul vestibular (analizatorul echilibrului statokinetic)<ol style="list-style-type: none">5.6.1. Segmentul periferic5.6.2. Segmentul intermediar5.6.3. Segmentul cortical:5.7. Analizatorul motor (kinestezic)5.8. Analizatorul intern<ol style="list-style-type: none">5.8.1. Segmentul periferic5.8.2. Segmentul intermediar |
|---|---|

1. EFORTUL NEURO-PSIHO-SENZORIAL (NPS). GENERALITĂȚI

1.1. În ce constă efortul NPS?

Acesta constă în:

- recepționarea de informații din mediul extern și mediul intern;
- prelucrarea acestor informații;
- stocarea (memorizarea) acestor informații;
- luarea de decizii (comenzi);
- transmiterea acestor decizii (comenzi) către organele efectoare.

1.2. Cine îl efectuează?

Acesta este efectuat de:

- a. sistemul nervos central și periferic;
- b. analizatori;
- c. funcții psihice

1.3. Ce implică efectuarea lui?

Aceasta implică:

- a. activitatea (solicitarea) centrilor nervoși motori, senzoriali și de asociație din scoarța cerebrală și etajele subiacente, precum și a centrilor vegetativi;
- b. activitatea (solicitarea) nervilor periferici somatici (motori și senzitivi), nervilor cranieni și a nervilor vegetativi;
- c. activitatea (solicitarea) analizatorilor, prin segmentele periferice de recepție și segmentele centrale de analiză și sinteză;
- d. solicitarea funcțiilor psihice (responsabilitate, raționament, atenție, memorie etc.).

Deoarece între aceste elemente (activități, solicitări) există numeroase și strânse relații, acest efort poartă numele de efort neuro-psiho-senzorial.

Efortul NPS este prezent – concomitent – și în toate activitățile profesionale musculo-osteo-articulare (MOA), fie că aceste activități sunt predominante, fie că au o pondere mai mică. Chiar în acele cazuri în care efortul musculo-osteo-articular pare „absent”, efortul NPS este prezent, deoarece mușchiul cardiac, mușchii respiratori, mușchii globului ocular, mușchii ce mențin poziția corpului (șezândă sau ortostatică), glandele endocrine sau exocrine etc., sunt în activitate și necesită concomitent și un efort neuro-psiho-senzorial.

1.4. Încercare de clasificare după modul și intensitatea efortului NPS care intervine în activitatea profesională

După modul (coordonator, de control, efector) și intensitatea cu care efortul NPS intervine în diferite activități profesionale, se pot deosebi:

- a. activități în care componentele efortului MOA sunt pe primul plan, cu **consum energetic mare**: efortul NPS are rol de **control și coordonator** al aparatelor, sistemelor și funcțiilor organismului ce asigură un metabolism corespunzător (aparat cardiovascular, aparat respirator, sânge etc.).
- b. activități în care componente ale efortului MOA sunt pe primul plan, cu **consum energetic mic**, însă cu exigențe în privința vitezei și preciziei mișcărilor (gesturilor) profesionale; efortul NPS are rol de **coordonator**, existând necesitatea unei bune coordonări neuro-senzitivo-motorii și atenție încordată (este cazul majorității muncilor la bandă rulantă).
- c. activități cu solicitare senzorială mare (în special vizuală), asociată cu coordonare neuro-senzitivo-motorie ridicată (lucrări de mare precizie – este cazul muncilor în producția de aparate optice, de mecanică fină, tipografie, centrale telefonice, anumite profesii din industria textilă, acordarea de plane, reglarea aparatelor radio și televiziune etc.).
- d. activități cu solicitare perceptivă unilaterală, componenta motorie fiind absentă sau neglijabilă (este cazul sarcinilor de supraveghere și control din industria automatizată, sarcini care au o componentă informativă vizuală importantă și care prezintă o solicitare specifică a percepției (această solicitare specifică a percepției poartă numele de „vigilență”); de asemenea, lucrările de verificare și măsurare, activitățile de control din producția mecanizată.
- e. activități profesionale complexe, atât în producția mecanizată dar mai ales în producția automatizată, care prezintă un ansamblu de solicitări intelectuale și emoționale, din cauza proceselor de decizie de un înalt nivel și responsabilități pentru produsele muncii sau pentru consecințele acțiunilor efectuate. Este cazul lucrărilor de asamblare și montaj – aparate radio, televiziune, telefonie etc. – confecționarea de piese mari și complicate, de activități de dispecerat din producția automatizată ce necesită decizii rapide și corecte în situații critice. Solicitarea emoțională intensă prezintă și profesiunile cu risc de accident sau în cazul în care se manipulează substanțe extrem de toxice.
- f. activități intelectuale: de creație (literară, muzicală, filozofie, matematică, fizică etc.), realizare de soft-uri, activități de calcul, de planificare, de elaborare de programe, de analiză și sinteză etc.

2. BAZE ANATOMICE

Sistemul nervos (central și periferic) este compus din:

- țesut nervos = totalitatea neuronilor (celule nervoase);
- țesut glial = totalitatea nevrogliilor;
- țesut conjunctiv;
- vase sanguine și limfatice.

2.1. Țesutul nervos

= totalitatea neuronilor

2.1.1. *Neuronul*: format din:

2.1.1.1. Corpul neuronului (pericarion = în jurul nucleului) prezintă:

a. citoplasma, care conține:

- *organite nespecifice*: mitocondrii, aparat Golgi, lizozomi, ribozomi, reticul entoplasmic;
- *organite specifice*:
- neurofibrile, formate din filamente subțiri (proteine aranjate în spirală)
- corpusulii Nissl (reticul endoplasmic rugos – substanța tigroidă).

b. nucleu

c. membrană (neurolemă)

2.1.1.2. Prelungirile corpului neuronului

- dendritele: formate din neurofibrile; la baza lor se găsesc corpusculii Nissl;
- axonii (cilindrax, neurit): format din neurofibrile; axonul se termină prin ramificații multiple – butoni terminali.

Axonul este învelit într-o teacă dublă:

- teaca internă (teaca de mielină), de natură lipoproteică, care prezintă din loc în loc gâtuituri (strangulațiile lui Ranvier), care o segmentează; această teacă de mielină conferă culoarea albă țesutului nervos;
- teaca externă (teaca lui Schwann): la periferia tecii lui Schwann se află teaca lui Henle (Key-Retzius), o teacă continuă ce însoțește axonul până la ultimele sale ramificații.

Dendritele sunt prelungiri **celulipete**: conduc influxul nervos către corpul neuronului.

Axonii sunt prelungiri **celulifuge**: conduc influxul nervos de la corpul neuronului către extremitatea sa terminală.

2.1.1.2. Legăturile neuronului

Neuronii, prin dendrite și axoni, întră în legătură cu:

- alți neuroni (neuroni-neuroni)
- celule receptoare (neuroni-receptori)
- celule efectorie (neuroni-efectori)

Legătura neuroni-neuroni poate fi:

- axo-dendritică (axon-dendrită);
- axo-somatică (axon-direct cu corpul neuronului);
- axo-axonală (axon-axon).

Legătura neuroni-receptori: cu diverși receptori specifici.

Legătura neuroni-efectori: cu mușchiul striat, cu mușchiul neted, cu glande cu secreție internă.

Legătura are loc prin intermediul sinapselor, care au două componente:

- componenta presinaptică, reprezentată de butonii terminali ai axonilor: butoni presinaptici = vezicule presinaptice; această componentă se formează în corpul neuronului și migrează către butonii terminali: ea conține mediatori chimici (acetilcolina);
- componenta postsinaptică, reprezentată de corpul neuronului, celule receptoare sau celule efectorie.

Între componenta presinaptică și componenta postsinaptică se află „fanta sinaptică”.

Există:

- sinapse excitatoare: axo-dendritice, axo-somatice și axo-axonale;
- sinapse inhibitoare.

Prin sinapse se transmite influxul nervos (către neuroni, către receptori, către efectori, deci se transmit unde de depolarizare).

Fibra nervoasă, ca și fibra musculară, prezintă cele trei faze: polarizare – depolarizare – repolarizare (po-de-re).

2.1.1.3. Fibrele nervoase

Dendritele și axonii formează fibrele nervoase.

Fibrele nervoase se găsesc în:

- sistemul nervos central (măduva spinării, trunchiul cerebral, cerebel, diencefal, emisferele cerebrale); fibrele nervoase din sistemul nervos central nu au teaca lui Schwann;
- sistemul nervos periferic (nervi spinali, nervi cranieni, nervi simpatici, nervi parasimpatici).

2.1.1.4. Nervi

Nervul este format din:

- mai multe fibre nervoase (care se găsesc în afara creierului sau a măduvei spinării);
- țesut conjunctiv;
- vase limfatice.

Nervul este învelit în epineurinum.

2.1.2. **Țesutul glial** = totalitatea nevrogliilor (celulelor gliale)

Forma și dimensiunile corpului celular sunt diferite, iar prelungirile variabile ca număr.

Tipuri de nevroglii:

- nevroglia fibroasă: ramificații lungi, se află mai ales în substanța albă a sistemului nervos; prelungirile sale se aplică ca o trompă pe vase;
- oligodendroglia: prelungiri scurte, puține; se află atât în substanța albă, cât și în cea cenușie a sistemului nervos;
- microglia: dimensiuni mici, prelungirile sunt bogat ramificate; se află în interiorul sistemului nervos central;
- celulele tecii lui Schwann: reprezintă nevroglia sistemului nervos periferic.

Nevroglia reprezintă „macrofagul” sistemului nervos.

2.1.3. **Țesutul conjunctiv**

2.1.4. **Vasele sanguine și vasele limfatice**

2.2. Sistemul nervos periferic

2.2.1. **Nervii spinali** se numesc astfel deoarece provin din măduva spinării.

Conțin:

- fibre nervoase senzitive (somatice și vegetative)
- fibre nervoase motorii

Un nerv spinal prezintă două rădăcini:

- **rădăcina anterioară** (ventrală), care conține:
 - fibre nervoase **eferente** (motorii) = reprezintă:
 - **axonii** neuronilor radiculari alfa și beta din coarnele anterioare ale măduvei spinării (fibre somato-motorii) = inervează mușchii striți;
 - **axonii** neuronilor vegetativi motori din coarnele laterale ale măduvei spinării (fibre viscero-motorii simpatice) = inervează mușchii netezi + glandele endocrine și exocrine;
 - **rădăcina posterioară** (dorsală) care conține:
 - fibre nervoase aferente (senzitive) = reprezintă axonii neuronilor senzitivi unipolari somatici și vegetativi din ganglionii spinali.

După ce ies din orificiul de conjugare, nervii spinali (fibrele nervoase spinale) se împart în două ramuri periferice principale:

- ramura dorsală: inervează tegumentul spatelui + mușchiul șanțului vertebral;
- ramura ventrală: inervează restul tegumentului + mușchii pereților laterali și anteriori ai trunchiului, membrilor superioare și inferioare.

Există 31 perechi de nervi spinali

- 12 perechi nu se anastomozează;
- 19 perechi se anastomozează și formează plexuri.

2.2.2. **Nervii cranieni**

Cu excepția primelor două perechi, ceilalți nervi cranieni aparțin trunchiului cerebral; aici se află **originea reală, nucleii terminali și originea aparentă** a acestor nervi.

Nervii cranieni intră și ies din cutia craniană prin orificii ale bazei craniului.

Perechea I	nervul olfactiv
Perechea II	nervul optic
Perechea III	nervul oculomotor
Perechea IV	nervul trohlear
Perechea V	nervul trigemen
Perechea VI	nervul abductor

Perechea VII	nervul facial
Perechea VIII	nervul vestibulocohlear
Perechea IX	nervul glosofaringian
Perechea X	nervul vag
Perechea XI	nervul accesoriu
Perechea XII	nervul hipoglos

Din punct de vedere funcțional, nervii cranieni se împart în:

- nervi senzitivi: I, II, VIII
- nervi motori: III, IV, VI, XI, XII
- nervi micști: V, VII, IX, X

2.3. Sistemul nervos central

2.3.1. Măduva spinării

Măduva spinării:

- funcția de conducere a influxului nervos
- funcția de centru reflex

2.3.1.1. Funcția de conducere: conduce:

A. fibrele senzitive (afereente) pentru:

- a. sensibilitatea **exteroceptivă** sau **cutanată** culege stimuli de la suprafața corpului prin organe receptoare situate în piele (exteroceptori sau receptori cutanați);

Sensibilitatea exteroceptivă este tactilă, termică, dureroasă.

Fibrele nervoase ale sensibilității tactile conduc:

- sensibilitatea tactilă grosolană, difuză, primitivă = protopatică
- sensibilitatea tactilă fină, de loc și de presiune = epicritică.

- b. sensibilitatea **proprioceptivă**: culege stimuli prin proprioceptori, stimuli profunzi de la nivelul aparatului locomotor: mușchi, oase, articulații (stimuli vibratorii-oase, stimuli dați de greutatea corpului, stimuli care informează despre starea de tensiune și de contracție a mușchilor, stimuli despre poziția segmentelor corpului.

Sensibilitatea proprioceptivă poate fi:

- conștientă: stimulii ajung la scoarța cerebrală
- inconștientă: stimulii ajung la cerebel

- c. sensibilitatea **interoceptivă**:

B. fibrele motorii (eferente) pentru:

- motilitatea voluntară (piramidală): contracția musculară este declanșată prin comenzi primite de la centrul motor al scoarței cerebrale
- motilitatea involuntară (extrapiramidală): contracția musculară este declanșată prin comenzi primite de la centrul subcortical sau extrapiramidal.

2.3.1.2. Funcția de centru reflex:

- sediul reflexelor somatice elementare: reflexele spinale. Ele sunt reflexe absolute sau înnăscute (reflexul tendinos, din care cel mai bine cunoscut este reflexul rotulian);
- sediul reflexelor vegetative (viscerale): centrul vasomotor, pilomotor, sudoripari, iridodilatatori (C₈-T₁), ai micțiunii și defecației (L₁-L₂), ai erecției și ejaculării (S₂-S₃).

2.3.1.3. Funcția tonigenă și trofică: menține tonusul muscular și are acțiune trofică asupra mușchiului; secționarea nervului unui mușchi produce paralizia și atrofia mușchiului respectiv.

Observație: fibra nervoasă nu obosește (spre deosebire de fibra musculară), dar arcul reflex, în totalitatea lui, prezintă o sensibilitate deosebită la oboseală.

Reflexele pot fi:

- somatice, care la rândul lor pot fi: - scurte
 - lungi
- vegetative

2.3.2. Encefal format din:

- trunchiul cerebral
- cerebel
- diencefal
- telencefal

2.3.2.1. *Trunchiul cerebral* format din:

2.3.2.1.1. Bulbul rahidian:

- funcția de conducere a fibrelor nervoase
- funcția de centru reflex:
 - o respirator
 - o cardioinhibitor
 - o vasomotor (vasoconstrictor + vasodilatator)
 - o tusei
 - o strănutului
 - o deglutiției
 - o vomei
 - o salivației

Observație: funcții de centri reflexi pot fi îndeplinite de:

- centri nervoși simpli
- centri nervoși automați, deci autoexcitabili

2.3.2.1.2. Puntea lui Varoli:

- funcția de conducere a fibrelor nervoase
- funcția de centru reflex:
 - o lăcrimare
 - o salivație
 - o clipire
 - o masticatie
 - o audio-oculogiri

2.3.2.1.3. Mezencefal

- funcția de conducere a fibrelor nervoase
- funcția de centru reflex:
 - o fotomotor pupilar
 - o acomodării vizuale
 - o tonusul muscular (nucleul roșu)
 - o reglare musculară (substanța neagră)
 - o reglare veghe-somn (substanța neagră)
 - o reflexe vizuale (coliculi cvadrigemeni superiori)
 - o reflexe auditive (coliculi cvadrigemeni inferiori)

2.3.2.2. Cerebelul: funcții de:

- menținerea tonusului muscular
- coordonarea mișcărilor
- menținerea poziției de echilibru

2.3.2.3. Diencefalul, format din:

- o Talamus
- o Metalamus
- o Subtalamus

- o Epitalamus
- o Hipotalamus

Funcții:

- releu pe calea sensibilității
- centru de integrare a principalelor funcții vegetative

Excitația hipotalamusului duce la:

- creșterea frecvenței cardiace
- creșterea tensiunii arteriale
- creșterea diametrului pupilei
- creșterea glicemiei
- creșterea temperaturii corpului

2.3.2.4. Telencefal = Emisferele cerebrale = în număr de 2

Structura emisferelor cerebrale:

A. Substanța cenușie

- la suprafața emisferelor: scoarța cerebrală (cortexul cerebral)
- la baza emisferelor: nucleii bazali (corpul striat)
 - a) La nivelul *scoarței cerebrale* se găsesc, din punct de vedere funcțional, corespunzând și structurii sale microscopice, câmpuri corticale (arii corticale) cu funcții specifice și cu strânse conexiuni între ele.

Amintim:

Câmpul 4 (bogat în celule piramidale – Betz): reprezintă zona de integrare a motilității corpului; interesant de semnalat că o întindere mare pe acest câmp o au centrul mișcărilor policelui, comparativ cu celelalte elemente ale corpului.

Câmpul 6 și 8: sunt arii motorii de asociere, coordonând mișcărilor complexe, ca mișcarea conjugată a capului și a ochilor (oculocefalogire), masticăție, deglutiție, mișcărilor opuse ale trunchiului și ale extremităților. Distrugerea celulelor din acest câmp duce la lipsa de coordonare a mișcărilor complexe și la paralizie; de exemplu, distrugându-se câmpul 6, nu se mai poate executa, în succesiunea învățată, complexul mișcărilor de deschidere a unui lacăt. În aceste câmpuri se proiectează și inervația extrapiramidală care comandă și coordonează mișcărilor automate.

Câmpurile 3, 1 și 2, centrul de integrare a sensibilității generale a corpului (aici ajung căile sensibilității conștiente: tactilă, termică, dureroasă etc.).

Câmpurile 6 și 7 sunt arii de asociație.

Câmpurile 13, 14, 24, 25 și 32: reglează funcțiile vegetative (viscerale)

Câmpurile 39, 40: au funcții complexe, de analiză și sinteză a impulsurilor senzitive, fiind legate de celelalte câmpuri senzitive; zone de asociere psihosenzitivă.

Câmpurile 41 și 42: aria de integrare a mesajelor acustice, centrul auditivi (segmentul central al analizatorului acustic).

Câmpul 22: aria de transformare a impulsurilor sonore în senzații psihoauditive, de înțelegere a limbajului vorbit, a muzicii; lezarea lui provoacă surditatea verbală (deși aude, nu înțelege ce se vorbește).

Câmpul 44: reprezintă centrul limbajului articulat (centrul vorbirii – Broca); se află în partea inferioară a girului precentral (operculul rolandic) al emisferei cerebrale stângi – la dreapta. La stângaci, centrul vorbirii se află la același nivel, dar în partea dreaptă. Legătura dintre câmpurile auditive (41 și 42) și acest câmp (44) explică de ce surzii din naștere sunt și muți.

Câmpurile 9, 10 și 11 (aria prefrontală) reprezintă sediul interferării sentimentelor, a emoțiilor, de stăpânire de sine. Lezarea acestor câmpuri produce tulburări de comportament. Deci, o serie de toxice profesionale, care afectează aceste câmpuri, pot produce tulburări de comportament.

În general, lobul frontal, cel mai dezvoltat la om, este sediul personalității umane, al creației, al mișcărilor personale specifice fiecărui individ, al emoțiilor estetice și al sentimentelor.

Procesele fundamentale ale scoarței cerebrale sunt **excitația** și **inhibiția**.

Excitația: provocarea, menținerea sau intensificarea activității organelor efectoare.

Inhibiția: frânarea apariției efectelor excitației.

Inhibiția poate fi:

- externă: de protecție – supraliminară
- internă (prin inducție negativă)

b) **Nucleii bazali:** mase de substanță cenușie situați la baza emisferelor cerebrale; poartă și numele de corpul striat (din cauza aspectului pe care îl au pe secțiune).

Sunt formați din:

- nucleul caudat
- nucleul lentiform: format la rândul său din putamen și globus pallidus.

Ei sunt centri motori extrapiramidali, comandând și coordonând activitatea motorie automată (bineînțeleas în strânsă legătură cu scoarța cerebrală).

B. Substanța albă a scoarței cerebrale

Este formată din trei feluri de fibre nervoase:

- de proiecție
- comisurale
- de asociere

Fibrele de proiecție: fibre nervoase care stabilesc legături cu diencefalul, cerebelul, trunchiul cerebral, măduva spinării. Fibrele nervoase care vin la scoarța cerebrală sunt fibre ale sensibilității, fibrele care pleacă sunt fibre ale motilității.

Fibrele comisurale: fibre nervoase care leagă cele două emisfere cerebrale (formează corpul calos, fornixul, comisura albă anterioară).

Fibrele de asociere: fibre care leagă diverse regiuni din aceeași emisferă cerebrală.

2.4. Sistemul nervos vegetativ (autonom)

- **central:** centri vegetativi corticali, centri vegetativi subcorticali (hipotalamus), centri vegetativi preganglionari (situați în trunchiul cerebral și coarnele laterale ale măduvei spinării);
- **periferic:** neuronii din ganglionii vegetativi și fibrele nervoase vegetative

2.4.1. Sistemul nervos vegetativ simpatic

2.4.1.1. *Centrii preganglionari simpatici, situați în coarnele laterale ale măduvei spinării (neuronii vegetativi din coarnele laterale ale măduvei spinării)*

Lanțurile ganglionare latero-vertebrale

- partea centrală: reprezentată de neuronii vegetativi din coarnele laterale ale măduvei toracice și lombare (T₁₋₁₂ și L₁₋₂) (nu există coarne laterale în măduva cervicală).
- partea periferică: reprezentată de ganglionii vegetativi locomotori și viscerali.

2.4.2. Sistemul nervos vegetativ parasimpatic

- partea centrală: reprezentată de neuronii vegetativi din trunchiul cerebral și măduva spinării (nucleul dorsal al vagului, nucleul salivatiei, centrul micțiunii, centrul defecației);
- partea periferică: ganglionii parasimpatici (spre deosebire de ganglionii simpatici, ganglionii parasimpatici sunt situați mult mai periferic, în imediata vecinătate a viscerelor).

3. DATE DESPRE BAZELE FIZIOLOGICE ALE EFORTULUI PREDOMINANT PROFESIONAL NEURO-PSIHO-SENZORIAL

3.1. Principalele proprietăți funcționale ale neuronilor

- generarea de impulsuri nervoase
- conducerea de impulsuri nervoase

3.1.1. Generarea de impulsuri nervoase

Ce este impulsul nervos? dificil de a defini, dar totuși:

O modificare fizico-chimică transmisă de nervi, asociată cu modificări electrice nervoase (potențial de acțiune) și cu intensificarea proceselor ergo și termoenergetice.

Pentru a genera un impuls nervos este necesar ca un stimul să acționeze asupra țesutului nervos. Prin stimul se înțelege orice variație a unei forme de energie din mediu și ei pot fi de natură:

- **fizică** (tact, presiune, tracțiune, vibrații, variații termice etc.);
- **chimică** (acizi, baze, hormoni, mediatori chimici).

Pentru a produce impulsul nervos, stimulul trebuie să aibă două calități:

- să aibă o anumită *intensitate* – denumită prag;
 - o dacă intensitatea stimulului este prea mică (stimul subliminar), nu se produce impulsul nervos (nu se produce potențial de acțiune);
 - o dacă intensitatea stimulului depășește pragul, oricât ar fi de crescută, nu se obține un stimul (potențial de acțiune) mai mare decât cel determinat de stimulul prag.
(Legea totul sau nimic)

- să aibă o anumită *bruschețe*: exprimarea bruscheței se face prin climaliză, definită ca bruscheța minimă necesară unui curent de intensitatea reobazei pentru a determina un prag liminar.

Observații:

Reobaza = intensitatea minimă a unui curent electric care determină un răspuns din partea unui nerv (sau a unui mușchi).

Cronaxia = timpul minim necesar unui curent electric de intensitate dublă față de reobază pentru a produce un răspuns liminar.

3.1.2. Conducerea de impulsuri nervoase

Conducerea de impulsuri nervoase implică:

- propagarea impulsului nervos de-a lungul axonului; mecanismul de propagare a impulsului nervos este reprezentat de deplasarea sarcinilor electrice pozitive din zona situată imediat dinaintea zonei depolarizate a membranei în zona de electronegativitate determinată de potențialul de acțiune.

În axonii cu mielină, propagarea depolarizării se face prin salturi, de la un nod Ranvier la alt nod Ranvier (conducerea saltatorie).

Acest fapt asigură o viteză de propagare (conducere) mai mare la fibrele nervoase mielinice față de cele fără mielină (amielinice) de cca. 50 ori.

- transmisia impulsurilor nervoase: la alt neuron sau la un organ efector (mușchi, glandă etc.). Această transmisie se face la nivelul sinapselor (transmisia sinaptică). Transmisia impulsului nervos de la fibra presinaptică la fibra postsinaptică, se face prin descărcarea unor mediatori chimici:
- acetilcolina, pentru sinapsele cu mediație colinergică;
- noradrenalina, pentru sinapsele cu mediație adrenergică.

3.2. Principalele funcții ale sistemului nervos central

- funcția de conducere a impulsurilor nervoase în sens ascendent (centripet) sau descendent (centrifug);
- funcția reflexă sau de integrare a informațiilor
- funcția de integrare a informațiilor primite de la receptorii periferici formațiunilor nervoase supraiacente, urmată de un impuls efector.

3.2.1. Funcția de conducere**3.2.1.1. Căile ascendente:**

- **căile ascendente specifice:** proprii fiecărui tip de sensibilitate; ajung la talamus și apoi în scoarța cerebrală;
- **căi ascendente nespecifice:** reprezentate de sistemul reticulat activator ascendent, care face parte din substanța reticulată a trunchiului cerebral. Ce este caracteristic pentru neuronii acestei căi: neuronii acestei căi nu primesc impulsuri specifice, ci la un neuron ajung un număr mare de impulsuri senzitive, viscerale și senzoriale, deci, informații nespecifice și difuze, care sunt integrate la nivelul substanței reticulate, determinând o stare de excitație difuză. De la nivelul substanței reticulate, impulsurile ajung la scoarța cerebrală și se răspândesc nespecific pe întreaga scoarță cerebrală. Rolul informativ al acestor impulsuri este redus, deoarece ele sunt nespecifice, dar el provoacă o stare de excitabilitate corticală crescută, difuză și nespecifică (reacția de trezire). Datorită impulsurilor ajunse pe cale derivativă la sistemul reticulat activator ascendent, se realizează pregătirea funcțională a scoarței cerebrale pentru perceperea impulsurilor provenite de la anumiți receptori extero-, intero- sau proprioceptivi.

3.2.1.2. Căile descendente

Impulsurile motorii descendente provenite de la diverse etaje ale sistemului nervos central urmează două căi principale:

- **căile piramidale:** constituite din axonii mielinizați proveniți în special din neuroni ai girusului precentral din lobul frontal, dar și din alte zone corticale;
- **căile extrapiramidale:** constituite din axonii mielinizați proveniți din neuroni aflați în toți lobii corticali.

(Funcția fasciculelor piramidale este de a iniția mișcările fine voluntare. Funcția fasciculelor extrapiramidale este de menținere a tonusului muscular și a echilibrului, reglarea reflectivității medulare, coordonarea mișcărilor ample).

3.2.2. Funcția reflexă

Funcția reflexă înfăptuiește legătura dintre diversele segmente ale organismului, precum și dintre organism și mediul înconjurător (mediul de muncă). Funcția reflexă se realizează prin actul reflex.

Ce este actul reflex? = un proces fiziologic de răspuns la un stimul care acționează asupra unui anumit câmp receptor.

Care este substratul morfologic al actului reflex? = arcul reflex, constituit din:

- calea aferentă
- centru nervos
- calea eferentă.

Calea aferentă: receptori + fibrele nervoase aferente.

- receptori: dendritele neuronilor spinali sau ale omologilor lor cranieni; acestea sunt influențate:
 - direct
 - indirect prin intermediul unor corpusculi specializați

La nivelul receptorului informația culeasă este codificată sub forma unui impuls nervos, care se transmite mai departe prin axoni.

Centru nervos: formațiune nervoasă situată în sistemul nervos central, unde ajung și sunt prelucrate informațiile culese de receptori.

Calea eferentă: axonii neuronilor motori.

Reflexele pot fi:

- necondiționate: sunt înnăscute; sunt prezente la toți indivizii unei anumite specii. Căile reflexelor necondiționate sunt preformate și centrul lor se găsește în măduva spinării, bulb sau centrul subcorticali;
- condiționate: nu sunt înnăscute; elaborarea lor necesită prezența scoarței cerebrale; un organism poate elabora, în tot cursul vieții, reflexe condiționate noi și în același timp poate pierde acele reflexe condiționate care nu îi mai sunt necesare prin fenomenul de stingere.

3.2.3. Activitatea reflex condiționată

Activitatea reflex condiționată nu este o copie a activității reflex necondiționate. Deci, o simplă înlocuire a stimulului necondiționat (excitant necondiționat) cu un stimul excitant condiționat.

În realizarea reflexelor condiționate se disting următoarele verigi de bază:

a. **Sinteza aferentă**: ea trebuie să ducă la găsirea răspunsului la trei întrebări importante:

- ce este de făcut? motivația dominantă
- cum se face? aferența situațională
- când se face? aferența declanșatoare

b. **Luarea deciziei**: centrul nervos codifică decizia în impulsuri nervoase care se îndreaptă spre blocul de programare „eferentă a acțiunii”.

Deci, luarea deciziei „traduce” (transferă) un proces sistemic (sinteza aferentă) în alt proces sistemic (programul acțiunii).

c. **Programul acțiunii**: participă un complex de aparate nervoase aferente, somatice și vegetative, de unde comenzile sunt expediate spre organul de execuție.

Concomitent, pe colateralele axonilor eferenți ai neuronilor piramidali, se trimit „copii” ale acestor comenzi.

d. **Acceptorul (Acceptarea) acțiunii**, care anticipează asupra parametrilor viitorului rezultat. Deci, nu se acceptă acțiunea însăși ci rezultatele ei.

e. **Obținerea rezultatului**

f. **Aferența** inversă despre parametrii rezultatului (feed-back).

g. **Procesul de comparație** a parametrilor reali cu cei pronosticați, în cadrul acceptorului acțiunii.

Reflexul nu se termină cu acțiunea ci cu rezultatele ei care au o semnificație principală.

Rezultatul acțiunii este principalul factor ordonator în cadrul unui sistem complex cu un număr mare de grade de libertate (o celulă nervoasă corticală poate stabili până la 100.000 contacte sinaptice).

Numărul total al interacțiunilor posibile în creier = 1,5 mil.km.

3.3. Principalele funcții ale sistemului nervos vegetativ

- funcția de conducere a impulsurilor nervoase în sens ascendent (centripet) sau descendent (centrifug)
- funcția reflexă

3.3.1. Funcția de conducere

3.3.1.1. *Căile ascendente:* componenta aferentă este constituită din numeroase terminații receptoare, din viscere și vase, care se clasifică, pe baza naturii stimulilor, în: baroreceptori, osmoreceptori etc.

Neuronii de origine ai receptorilor viscerali se găsesc în ganglionii spinali de pe rădăcina posterioară a nervilor spinali și în ganglionii analogi ai nervilor cranieni. Fibrele vegetative, groase, mielinizate, urmează căi nervoase periferice identice cu cele ale sensibilității somatice; la nivelul măduvei urmează căile sensibilității somatice și ajung la talamus și de aici la lemniscul medial, sistemul limbic și chiar la câmpurile corticale.

3.3.1.2. *Căile descendente:* constituite din doi neuroni: pentru simpatic la nivelul măduvei toracolumbare, pentru parasimpatic la nivelul bulbomezencefalic și sacral.

- Axonii primului neuron (preganglionar) fac sinapsă în afara sistemului nervos central într-un ganglion:
- pentru simpatic, acest ganglion face parte din ganglionii lanțului paravertebral, în plexurile preortice sau într-un ganglion periferic;
 - pentru parasimpatic, sinapsa se face în ganglioni care se găsesc în apropierea structurilor inervate sau chiar în pereții acestora.

Fibrele vegetative preganglionare sunt mielinice și aparțin tipului B.

Fibrele vegetative postganglionare sunt amielinice și sunt de tip C.

Fibrele vegetative acționează asupra organelor efectoare prin mediatori chimici:

- fibrele simpatică prin intermediul *noradrenalinei*;
- fibrele parasimpatice prin intermediul *acetilcolinei*.

Dar:

- există fibre postganglionare simpatică care acționează prin intermediul acetilcolinei (nu al noradrenalinei), deci au mediație colinergică;

Exemple: fibrele care inervează musculatura striată și glandele sudoripare.

Observație: așa se explică unele din simptomele și semnele (hipersalivație, fasciculații, crampe, convulsii etc., din intoxicația cu paration, care inhibă acetilcolinesteraza și determină deci o cantitate mare de acetilcolină la nivelul sinapselor musculaturii striate și a glandelor salivare).

- celulele medulosuprarenale, ce pot fi considerate ca neuroni postganglionari, descarcă în circulație un amestec de catecolamine, în care adrenalina (nu noradrenalina) reprezintă peste 80%.

3.3.2. Funcția reflexă: ca și pentru sistemul nervos somatic, există:

- componentă aferentă (vezi căile ascendente)
- stații (centrii) centrale de integrare
- componentă eferentă (vezi căile descendente)

4. ELEMENTE DE BIOCHIMIE A EFORTULUI NPS

Modificările metabolismului și respectiv cele ale biochimismului cerebral se răsfrâng asupra funcției nervoase prin intermediul modificărilor de excitabilitate neuronală și respectiv a celor de interconexiune nervoasă.

4.1. Rolul amoniacului în metabolismul și funcția sistemului nervos

Amoniacul este un produs natural al activității nervoase (ca și acidul lactic în activitatea musculară).

Amoniacul este eliminat de la nivelul țesutului nervos prin fixarea lui pe acidul glutamic, care se transformă astfel în glutamină, care este transportată către ficat și rinichi.

Cantitatea de amoniac crește la nivelul sistemului nervos central în urma efortului NPS.

Consecințele creșterii cantității de amoniac:

1. Se consumă în cantități sporite, rezerva de acid glutamic, importantă substanță în metabolismul neuronului.

2. Reacția de formare a glutaminei (NH_3 + acid glutamic) este puternic endoergonică; se consumă, deci, o cantitate corespunzătoare de ATP (acid adenozintrifosforic) și glucoză, deci, se provoacă și pe această cale o sporire a sarcinilor metabolice ale neuronului.
3. Dacă crește cantitatea de amoniac, amoniacul se fixează pe acidul cetoglutamic și blochează, în acest mod, desfășurarea normală a ciclului energetic Krebs.

Datorită consecințelor enumerate la punctul 1, 2 și 3, neuronul (celula nervoasă) nu mai dispune de energia necesară activității sale.

Acest fapt biochimic poate sta la baza mecanismului inhibiției (inhibiția de protecție = oboseală profesională).

Deci, suprasolicitarea sistemului nervos central și/sau periferic și/sau funcțiilor psihice și/sau analizatorilor duce la creșterea amoniacului, cu consecințele amintite.

4.2. Rolul acetilcolinei

Acetilcolina este principalul mediator chimic al sinapselor la nivelul sistemului nervos central.

Creșterea amoniacului provoacă diminuarea acetilcolinei la nivelul sinapselor prin două căi:

- amoniacul acționează direct, inhibând acțiunea acetilcolinei;
- amoniacul blochează procesul de formare a acetilcolinei, prin inhibiția colinacetilazei (enzimă ce condiționează procesul de acetilare a colinei).

Consecința acestei tulburări biochimice (reducerea acetilcolinei = secționare fiziologică la acest nivel, spre deosebire de secționarea chirurgicală, care se face cu bisturiul) a legăturilor interneuronale centrale, prin blocaj sinaptic.

Acest fapt este mai evident în structurile nervoase caracterizate printr-o mare bogăție de legături sinaptice, cum ar fi formația reticulată.

Alterarea bioenergetică neuronală + efectele de blocaj sinaptic produc procese de difuziune a stării de inhibiție a sistemului nervos central (oboseala profesională).

Manifestările concrete ale acestui fapt: instalarea stării de oboseală sau instalarea stării de somn.

Dar uneori consecințele pot fi patologice.

Observații. Amintim că și în sistemul nervos, ca și la mușchi:

- glucidele constituie sursa principală de energie a activității cerebrale;
- acidul adenozintrifosforic este veriga principală de legătură între procesele de eliberare de energie și acele procese metabolice care constituie specificul biochimic al activității țesutului nervos;
- acidul ribonucleic se găsește în țesutul nervos central de trei ori mai mult decât acidul dezoxiribonucleic; acidul ribonucleic joacă un rol important în sinteza substanțelor proteice;
- în timpul somnului, predomină procesele de sinteză asupra celor de dezintegrare; acest fapt condiționează restabilirea capacității de muncă a creierului;
- la nivelul țesutului muscular: energia chimică se transformă în energie mecanică, dar la nivelul țesutului nervos energia chimică se transformă în energie electrică;
- rolul formației reticulate din mezencefal în fenomenul difuziunii proceselor de activare neuronală – sistemul reticulat activator ascendent.

5. ANALIZATORII (ORGANELE DE SIMȚ)

Analizatorul este o formațiune morfofuncțională constituită din 3 elemente:

- *un segment periferic*, reprezentat de structuri specializate, sensibile la acțiunea unei anumite forme de energie, care constituie stimulul (excitația) adecvat;
- *un segment intermediar*, reprezentat de căile de conducere, prin care stimulii (excitanții), sub formă codificată, ajung la anumiți centri nervoși intermediari (măduva spinării, trunchi cerebral); la acest nivel se realizează interacțiunea cu stimulii (excitații) proveniți de la alți analizatori;
- *un segment central* (cortical), unde se face analiza și sinteza fină a informațiilor provenite de la segmentul intermediar: rezultă senzații specifice (vizuale, auditive etc.).

5.1. Analizatorul auditiv (acustic)

5.1.1. Segmentul periferic: organul lui Corti

Este format din celule senzoriale auditive, care prezintă la un pol al celulei cili vibratili:

- 3.500 celule interne
- 20.000 celule externe

– 23.500 celule
auditive

Cele 23.500 celule auditive (care formează în totalitatea lor organul lui Corti) au rolul de a transforma excitația mecanică, reprezentată de acțiunea mecanică a membranei tectoria asupra cililor celulelor auditive, într-un influx nervos. Membrana tectoria acționează asupra cililor celulelor auditive datorită vibrațiilor endolimfei, vibrații generate la rândul lor de zgomot (prin intermediul vibrațiilor timpanului, ciocanului, nicovalei, scăriței).

Influxul nervos generat în celulele auditive este captat (recepționat) de dendritele primului neuron auditiv (protoneuron) și transportat la corpul protoneuronului; totalitatea corpurilor celulelor primului neuron auditiv formează ganglionul lui Corti, amplasat în stânca temporalului.

Deci, există:

- organul lui Corti = totalitatea celulelor auditive (23.500);
- ganglionul lui Corti = totalitatea corpurilor celulare ale primului neuron auditiv.

5.1.2. Segmentul intermediar:

Este format din:

- I neuron al căii auditive (protoneuron),
 - dendritele primului neuron al căii auditive culege (recepționează) influxul nervos de la baza celulelor auditive și îl transportă la corpul celulei nervoase;
 - corpul primului neuron auditiv se găsește, împreună cu celelalte corpuri celulare, în ganglionul lui Corti (totalitatea corpurilor celulare ale primului neuron auditiv);
 - axonii primului neuron al căii auditive, formează nervul cohlear (nervul auditiv) și transportă influxul nervos la dendritele celui de-al doilea neuron al căii auditive
- II-lea neuron (deutoneuronul) se găsește în bulb: nucleul acustic bulbar dorsal și nucleul acustic bulbar ventral;
- III-lea neuron al căii auditive se găsește în coliculii inferiori (corpii cvadrigemeni inferiori);
- IV-lea neuron al căii auditive se găsește în corpii geniculați mediali (interni).

Aceste „relee” ale căii auditive în sistemul nervos central explică acțiunea zgomotului profesional asupra întregului organism, explică apariția unor tulburări extraotice (aparatură cardio-vasculară, tulburări nervoase, tulburări ale ritmului veghe-somn etc.)

5.1.3. Segmentul cortical: se găsește pe fața superioară a girului temporal, câmpurile 41 și 42. În această zonă se face de fapt transformarea influxului nervos în percepție auditivă. Din acest motiv, considerăm că surditatea profesională este mai degrabă o surditate de „recepție”, deoarece prin zgomot este distrus organul ce recepționează zgomotele și îl transformă în influx nervos, decât o surditate de „percepție”, această zonă corticală nefiind lezată.

5.2. Analizatorul vizual

5.2.1. Segmentul periferic: ochiul (receptorul vizual)

5.2.2. Segmentul intermediar:

- nervul optic: axonii neuronilor multipolari din retină
- corpul geniculat lateral

5.2.3. Segmentul cortical: câmpurile 17, 18, 19 din scoarța cerebrală a lobului occipital.

Senzația vizuală are 3 componente. În ordinea apariției lor în cursul dezvoltării filogenetice:

- senzația de lumină
- senzația de formă și rezultat al acuității vizuale a câmpului vizual
- senzația de culoare (ochiul recepționează radiațiile monocromatice din spectrul vizibil).

5.3. Analizatorul cutanat

5.3.1. Segmentul periferic: receptori pentru sensibilitatea tactilă (corpusul Meisner), sensibilitatea termică (corpusul Krause pentru rece și corpusul Ruffini pentru cald), sensibilitatea dureroasă (fibre amielinice libere).

5.3.2. Segmentul intermediar: axonii neuronilor căilor ascendente ajung la nucleii postero-ventrali ai talamusului.

5.3.3. Segmentul cortical: girusul postcentral din lobul parietal.

5.4. Analizatorul olfactiv

5.4.1. Segmentul periferic: receptorii mirosului situați în zona olfactivă de pe plafonul cavității nazale: celule olfactive (protoneuronul căii olfactive). Axonii acestora formează nervii olfactivi nervii olfactivi, pătrund în bulbul olfactiv unde fac sinapsă cu deutoneuronul căii olfactive. Bulbii olfactivi aparțin rinencefalului.

5.4.2. Segmentul intermediar: bulbii olfactivi unde se află deutoneuronul (al doilea neuron) căii olfactive = celulele mitrale din bulbul olfactiv. Între dendrita deutoneuronului și axonul protoneuronului există un tip special de sinapsă: glomerul olfactor. Axonii deutoneuronilor (celulele mitrale) intră în constituția tracturilor olfactive care merg la scoarța cerebrală (singura dintre căile nervoase ale analizatorilor care nu face releu în talamus).

5.4.3. Segmentul cortical:

- centrii primari: trigonul olfactor, substanța perforată anterioară, nucleii septali, girul subcalos;
- centrii secundari: din hipocamp, nucleul amigdalian.

5.5. Analizatorul gustativ

5.5.1. Segmentul periferic: receptorii sunt reprezentați de celulele senzoriale gustative din mugurii gustativi din mucoasa linguală (chemoreceptori).

(de menționat că în mugurii gustativi se află și terminațiuni nervoase care recepționează stimuli tactili, termici, dureroși, olfactivi)

5.5.2. Segmentul intermediar: nervul facial pentru $\frac{2}{3}$ anterioare ale limbii; nervul glosofaringian și nervul vag pentru $\frac{1}{3}$ posterioară a limbii. Axonii protoneuronilor ajung la nucleul terminal din bulb (nucleul tractului solitar), unde fac legătură cu deutoneuronul (al doilea neuron). Axonii deutoneuronilor ajung la al treilea neuron din talamus.

5.5.3. Segmentul cortical: aria 43 a scoarței cerebrale.

5.6. Analizatorul vestibular (analizatorul echilibrului statokinetic)

5.6.1. Segmentul periferic: maculele din utriculă și saculă și crestele ampulare ale canalelor semicirculare. Stimulul este reprezentat de schimbarea poziției capului sau corpului în plan orizontal (macula utriculară), în plan vertical (saculă) și de accelerațiile liniare și circulare (crestele ampulare) (sunt mecanoreceptori).

5.6.2. Segmentul intermediar: nervul vestibular (VIII) (axonii protoneuronilor situați în ganglionul lui Scarpa) din urechea internă, nucleii vestibulari din trunchiul cerebral.

5.6.3. Segmentul cortical:

Nu este localizat deocamdată câmpul cortical al analizatorului staticokinetic.

Stimularea terminațiilor receptoare ale analizatorului staticokinetic determină nistagmus.

Stimularea excesivă a receptorilor analizatorului staticokinetic determină grețuri, vărsături, paloare, sudoare, modificări tensionale (aceste modificări amintesc de simptomatologia determinată de acțiunea vibrațiilor mecanice cu frecvența de 0,1-2 Hz – kinezoze).

Nistagmusul constituie o contraindicație pentru munca la înălțime.

5.7. Analizatorul motor (kinestezi)

5.7.1. Segmentul periferic: terminații receptoare în structurile care realizează mișcarea: proprioceptori (sau organe ale sensibilității musculoarticulare): în mușchi, tendoane, ligamente, suprafețe articulare ș.a.

Sunt reprezentate de:

- fusuri neuromusculare
- organe tendinoase (informează asupra gradului de contracție musculară)
- corpusculii Pacini și Ruffini
- terminații nervoase libere (informează asupra activității articulare)

5.7.2. Segmentul intermediar: axonii celulelor medulare, urcă spre centrii superiori pe două căi:

- sensibilitatea proprioceptivă conștientă: ajunge la talamus;
- sensibilitatea proprioceptivă inconștientă: ajunge la cerebel.

Căile sensibilității proprioceptive sunt formate din trei neuroni:

- primul: se găsește în ganglionii spinali
- al doilea: - în nucleii Goll și Burdach (sensibilitatea proprioceptivă conștientă)
- în coarnele posterioare ale măduvei (sensibilitatea proprioceptivă inconștientă)
- al treilea: - în talamus (sensibilitatea proprioceptivă conștientă)
- în cerebel (sensibilitatea proprioceptivă inconștientă)

Fibrele sensibilității proprioceptive conștiente: în funiculele posterioare ale măduvei, în fasciculul Goll și fasciculul Burdach.

Fibrele sensibilității proprioceptive inconștiente: în tractul spinocerebelos anterior (Gowers).

5.7.3. Segmentul cortical: fibrele prin care se transmit impulsurile sensibilității conștiente ajung în zona motorie a lobului frontal: nucleul analizatorului: ariile corticale 4 și 6.

Leziunile analizatorului motor, la diverse nivele, determină tulburări ale coordonării mișcărilor. Defectul poate fi compensat în bună parte datorită vederii, dar noaptea, sau cu ochii închiși, tulburarea devine manifestă.

Segmentul cortical:

- pentru sensibilitatea proprioceptivă conștientă: girul postcentral al scoarței cerebrale
- pentru sensibilitatea proprioceptivă inconștientă: cerebel, impulsuri de la nivelul mușchilor și tendoanelor, reglarea tonusului și contracției mușchilor, poziția membrilor.

5.8. Analizatorul intern

5.8.1. Segmentul periferic:

- rol: menținerea activității normale a diverselor organe și a constanței mediului intern
- receptorii: interoceptori
 - o formațiuni structurale specializate (corpusculii Pacini sau Krause corpusculii carotidieni sau aortici)
 - o terminații nervoase libere
 - o celulele centrilor respiratori bulbari, sensibile la variațiile concentrației sanguine de CO₂
 - o celulele hipotalamice, influențate de variațiile presiunii osmotice a umorilor.

5.8.2. Segmentul intermediar:

- talamus, substanța reticulată mezencefalică
- hipotalamus (prin fasciculele posterioare ale măduvei)

5.8.3. Segmentul cortical: nu sunt precis localizate.

MUNCA STATICĂ ȘI MUNCA DINAMICĂ

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">1. Munca (travaliu) dinamică<ul style="list-style-type: none">1.1. Muncă dinamică pozitivă (motor)1.2. Muncă dinamică negativă (rezistent)2. Munca statică<ul style="list-style-type: none">2.1. Caracteristici ale muncii statice<ul style="list-style-type: none">2.1.1. Munca statică este mai obositoare decât munca dinamică2.1.2. Munca statică necesită un consum de oxigen mai mic decât munca dinamică2.1.3. Dinamica consumului de oxigen în timpul muncii statice diferită de schema clasică a dinamicii consumului de oxigen din munca dinamică | <ul style="list-style-type: none">2.1.2. Munca statică necesită un consum de oxigen mai mic decât munca dinamică2.1.3. Dinamica consumului de oxigen în timpul muncii statice diferită de schema clasică a dinamicii consumului de oxigen din munca dinamică |
|---|---|

După criteriul efectului util (din punctul de vedere al fizicii) activitatea musculară (travaliul muscular) poate fi:

1. MUNCA (TRAVALIU) DINAMICĂ

Aceasta la rândul ei poate fi de două feluri:

1.1. Muncă dinamică pozitivă (motor)

Sub influența contracției musculare are loc deplasarea unui obiect sau a corpului.

Exemple: ridicarea unei greutăți, împingerea unui vagonet, urcarea pe o scară etc.

1.2. Muncă dinamică negativă (rezistent):

Sub influența contracției are rezistența față de un corp ce se deplasează sub impulsul unei forțe exterioare.

Exemple: coborârea unei scări, susținerea unei greutăți în cădere.

2. MUNCA STATICĂ

Contracția musculară creează un echilibru între forța care tinde să se deplaseze și energia pe care o dezvoltă mușchiul. În această situație nu există deplasare în spațiu.

Exemple: menținerea corpului în poziție ortostatică, menținerea unei greutăți la același nivel, menținerea corpului în poziție șezândă etc.

În activități profesionale predominant MOA se întâlnește de obicei o asociere a muncii dinamice și a muncii statice, cu predominanța uneia sau a alteia în diferite faze ale procesului de muncă, pentru grupele musculare solicitate.

Exemple: mersul cu o greutate într-o mână: membrele inferioare realizează o muncă dinamică, iar mușchii membrului superior care susține greutatea (un geamantan) realizează o muncă statică.

2.1. Caracteristici ale muncii statice

2.1.1. Munca statică este mai obositoare decât munca dinamică.

Deci pe cât posibil se recomandă eliminarea componentelor de muncă statică ale diferitelor grupe musculare ce realizează poziția de muncă sau gestualitatea profesională.

Munca statică este mai obositoare deși necesită un consum de oxigen de 10 ori mai mic decât o muncă dinamică.

Oboseala în munca statică este adesea însoțită de fenomene dureroase la nivelul mușchiului comparativ cu munca dinamică.

Mecanismul prin care o muncă statică este mai obositoare decât munca dinamică: la centrii nervoși din scoarța cerebrală ajung un număr mare de impulsuri de la proprioceptorii mușchilor și tendoanelor în același loc pe scoarța cerebrală în aceiași centrii și astfel se menține o stare de excitație continuă a acestor centrii și de durată mare la nivelul acestor centri nervoși.

2.1.2. Munca statică necesită un consum de oxigen mai mic decât munca dinamică

Cantitatea maximă de oxigen consumată în timpul unei munci statice nu depășește 1 litru/minut, spre deosebire de munca dinamică unde consumul maxim de oxigen ajunge la 3-4 litri/minut.

2.1.3. Dinamica consumului de oxigen în timpul muncii statice diferită de schema clasică a dinamicii consumului de oxigen din munca dinamică:

- faza de debut este aceeași ca în munca dinamică;
- faza de steady-state (echilibru stabil) este același ca la munca dinamică, dar la nivel mai scăzut;

- faza de recuperare (refacere) se deosebește în sensul că: consumul de oxigen nu începe să scadă treptat ci, la începutul fazei de refacere se observă o creștere a consumului de oxigen o anumită perioadă și după aceea consumul de oxigen începe să scadă treptat până la valoarea de repaus.

Acest fenomen, de creștere a consumului de oxigen imediat după încetarea efortului static este cunoscut sub numele de fenomenul Linhard.

Fenomenul Linhard se explică astfel: spre deosebire de munca dinamică, în care mușchiul acționează, din punct de vedere al circulației sanguine, ca o pompă, datorită contracțiilor și relaxărilor succesive; în munca statică, contracția musculară prelungită produce o compresiune asupra vaselor de sanguine și se împiedică astfel irigația normală a mușchiului. Deci, în munca statică, mușchiul este perfuzat de o cantitate mai mică de sânge deci aportul de oxigen este insuficient. Lipsa de oxigen determină ca acidul lactic să nu mai fie oxidat și se acumulează la nivelul mușchiului. Se produce astfel o „foame de oxigen” (datorie de oxigen). După încetarea muncii statice, mușchiul nu mai comprimează vasele sanguine, circulația revine la normal, iar aportul de oxigen oxidează cantitatea de acid lactic care s-a acumulat în cantități mari. De aceea consumul de oxigen imediat după încetarea muncii statice este mai crescut decât în timpul echilibrului stabil (steady-state).

Se mai poate observa un fenomen: datorită acumulării excesive de acid lactic în timpul muncii statice și difuzării acestuia, după încetarea muncii statice, în sânge, în cantități mari, acidul lactic, care este un acid puternic, scoate bioxidul de carbon din bicarbonații din sânge și se elimină deci bioxidul de carbon în cantități mari prin aerul expirat. Astfel, coeficientul respirator (raportul dintre bioxidul de carbon eliminat și oxigenul consumat) devine supraunitar.

CONSUMUL DE OXIGEN ÎN DIFERITE FAZE ALE CONTRACȚIEI MUSCULARE

1. Fazele contracției musculare în funcție de consumul de oxigen	2. Plafonul de oxigen
1.1. Faza de debut	2.1. Definiție
1.2. Faza de echilibru stabil (steady state)	2.2. Care este valoarea lui?
1.3. Faza de refacere (restabilire)	2.3. Cine determină plafonul de oxigen?
	3. Falsul echilibru stabil

1. FAZELE CONTRACȚIEI MUSCULARE ÎN FUNCȚIE DE CONSUMUL DE OXIGEN

În timpul contracției musculare, având în vedere consumul de oxigen se deosebesc trei faze:

- Faza de debut
- Faza de echilibru stabil (steady state)
- Faza de refacere (restabilire)

1.1. Faza de debut:

- consumul de O_2 începe să crească de la valoarea de repaus, mai mult sau mai puțin accentuat;
- cantitatea de oxigen necesară oxidării cataboliților rezultați din faza anaerobă a contracției musculare nu satisface coeficientul nevoii de oxigen;
(coeficientul nevoii de oxigen = cantitatea de O_2 necesară oxidării tuturor cataboliților formați într-un minut de contracție musculară)
- această fază de debut durează în medie: 2-3 minute;
- nesatisfacerea coeficientului nevoii de oxigen din primele minute ale contracției musculare se explică prin lipsa de adaptare rapidă a aparatului cardiovascular la nevoile de oxigen ale contracției musculare;
- contracția musculară este totuși posibilă datorită proceselor biochimice din faza anaerobă a contracției musculare.

1.2. Faza de echilibru stabil (steady state)

- consumul de oxigen corespunde coeficientului nevoii de oxigen: se stabilește astfel un echilibru între cantitatea de cataboliți formați și cantitatea de cataboliți oxidată;
- consumul de oxigen nu mai crește = rămâne la un nivel stabil, în platou;
- echilibrul stabil (steady state) se realizează în mod real;
- se realizează un adevărat echilibru stabil (steady state) când nevoia de oxigen nu depășește posibilitățile funcționale de aprovizionare cu oxigen a organismului;
- dacă coeficientul nevoii de oxigen depășește posibilitățile funcționale maxime de aprovizionare cu oxigen a organismului, se realizează un fals echilibru stabil;

1.3. Faza de refacere (restabilire)

- consumul de oxigen începe să scadă treptat până la valoarea de repaus.

În această fază se plătește „datoria de oxigen”, contractată în faza de debut. Oxigenul consumat după încetarea muncii, corespunde destul de exact cantității de oxigen necesare oxidării surplusului de cataboliți acumulați în faza de debut.

2. PLAFONUL DE OXIGEN

2.1. Definiție:

- cantitatea maximă de oxigen ce o poate consuma omul într-un minut.

2.2. Care este valoarea lui?

- 3 litri oxigen = persoane neantrenate
- 4 litri oxigen = persoane antrenate

2.3. Cine determină plafonul de oxigen?

Aparatul cardiovascular și aparatul respirator.

2.3.1. Aparatul cardiovascular:

- minut volumul maxim, la persoane antrenate = 35 l
- 1 litru de sânge aduce la nivelul țesuturilor 120 ml O₂
- 35 l x 0.120 l = 4.2 litri de oxigen

2.3.2. Aparatul respirator:

- ventilația pulmonară maximă, la persoane antrenate = 100 l
 - 100 litri aer respirat corespunde unei treceri în sânge de 4 litri oxigen
- Deci: - nu se poate consuma mai mult de 4l oxigen pe minut
- factorul limitativ: aparatul cardiovascular + aparatul respirator

3. FALSUL ECHILIBRU STABIL

Există situații ale activității profesionale predominant musculo-osteo-articulare, în care coeficientul nevoii de oxigen depășește plafonul maxim de oxigen. În acest caz, în dinamica consumului de oxigen apare un echilibru stabil (steady state) dar de fapt este un „fals echilibru stabil”.

Acest gen de activități, care se desfășoară în „fals echilibru stabil” trebuie să dispară (chiar dacă ele durează un timp scurt, în special pentru cei cu afecțiuni „silenzioase” cardiace). De ce? Pentru că, deși consumul de oxigen rămâne stabil la nivelul plafonului de oxigen, aceasta nu corespunde necesităților reale ale organismului. În acest mod, datoria de oxigen crește continuu.

Acumularea de cataboliți în acest tip de activitate musculară nu poate dura mult și activitatea musculară se întrerupe sau diminuează.

MODIFICĂRILE FIZIOLOGICE ALE DIFERITELOR APARATE, SISTEME ȘI FUNCȚII ALE ORGANISMULUI ÎN TIMPUL MUNCII

- | | |
|---|---|
| 1. Aparatul cardiovascular | 3.1. Sarcini |
| 1.1. Sarcini | 3.2. Modificări adaptative |
| 1.2. Modificări adaptative | 4. Aparatul digestiv |
| 1.3. Mecanismele de adaptare | 5. Aparatul renal |
| 1.4. Importanța practică a cunoașterii acestor modificări | 6. Sistemul endocrin |
| 2. Aparatul respirator | 6.1. Hiperfuncția hipofizei |
| 2.1. Sarcini | 6.2. Hiperfuncția suprarenalelor. |
| 2.2. Modificări adaptative | 7. Sistemul nervos central |
| 2.3. Mecanismele de adaptare | 7.1. Sarcini |
| 2.4. Importanța practică a cunoașterii acestor modificări | 7.2. Modificări adaptative |
| 3. Sângele | 7.3. Importanța practică a cunoașterii acestor modificări |
| | 8. Analizatori |

1. APARATUL CARDIOVASCULAR

1.1. Sarcini:

- aducerea O₂ necesar la nivelul sistemului muscular solicitat de efortul profesional;
- îndepărtarea anumitor cataboliți care se formează în exces la nivelul mușchilor solicitați de efortul profesional (acid lactic).

1.2. Modificări adaptative:

- creșterea debitului cardiac: de la circa 5 l/minut în repaus la 26l/minut în efortul maximal (deci de circa 5 ori la tineri adulți neantrenați; la adulți antrenați la efortul fizic profesional poate crește mai mult de 5 ori);
- creșterea debitului sistolic: de la 80-90 ml la 120-140 ml;
- creșterea frecvenței cardiace: la cei antrenați la efortul profesional, frecvența cardiacă de repaus este mai mică și creșterea se face proporțional cu intensitatea efortului;
- creșterea tensiunii arteriale sistolice (Mx), tensiunea diastolică (Mn) crește mai puțin sau nu se modifică și în consecință crește tensiunea diferențială (creșterea tensiunii diferențiale indică creșterea debitului sistolic, element favorabil de adaptare)
- creșterea tensiunii arteriale pulmonare sistolice în repaus: 15-20 mmHg tensiunea sistolică pulmonară, 5-8 mmHg tensiunea diastolică pulmonară;
- creșterea capilarelor din mușchi: prin mărirea numărului lor (de la 300 la 3.000/cm² și prin mărirea diametrului - vasodilatație);
- redistribuirea debitului sanguin:
 - o crește: în mușchi, miocard, tegumente;
 - o scade: în rinichi, teritoriul splanhnic;
 - o se menține constant: în teritoriul cerebral.

1.3. Mecanisme de adaptare:

- intrinsec (legea lui Starling);
- extrinsec: - nervos: reflexe condiționate naturale și artificiale;
- umoral

1.4. Importanța practică a cunoașterii modificărilor aparatului cardiovascular

- urmărirea adaptării la locul de muncă a noilor încadrați sau reveniți după concedii de boală;
- aprecierea intensității efortului fizic, după tabelul Lundgreen;
- aprecierea microclimatului profesional, prin probe funcționale cardio-vasculare: Teslenko, Crampton, Brouha etc.

- investigarea sistemului nervos vegetativ, prin probe funcționale cardio-vasculare;
- obiectivizarea stării de oboseală (scăderea tensiunii arteriale sistolice la sfârșitul schimbului);
- atenția asupra stării funcționale renale și hepatice, în special la muncitorii ce vor lucra în condiții de efort fizic intens și/sau de lungă durată, cu expunere la microclimat cald (organe ce prezintă o irigație mai mică în aceste condiții).

2. APARATUL RESPIRATOR:

2.1. Sarcini:

- aducerea O₂ necesar la nivelul sistemului muscular solicitat de efortul profesional;
- eliminarea CO₂ format în exces la nivelul mușchilor;

2.2. Modificări adaptive:

- creșterea debitului respirator: de la circa 8-10 l/minut în repaus la 20-40 l/minut, maximum: 100 l/min.; la adulți antrenați la efortul fizic profesional creșterea este proporțională cu intensitatea efortului;
- creșterea schimburilor respiratorii: consumul maxim de oxigen poate fi de 4 l/minut de O₂.

2.3. Mecanismele de adaptare:

- reflex înăscut (necon condiționat) creșterea presiunii CO₂ sanguin, cu acțiune asupra centrului respirator bulbar;
- reflexe condiționate naturale și artificiale.

2.4. Importanța practică a cunoașterii acestor modificări:

- aprecierea intensității efortului fizic: debit respirator de efort l/min x 0,20 = Kcal/min.
- înlăturarea pozițiilor vicioase ale corpului în timpul muncii care îngreunează respirația;
- favorizarea muncii ritmice care realizează o bună adaptare;
- aprecierea stării de oboseală: mișcări respiratorii frecvente și superficiale.

3. SÂNGELE

3.1. Sarcini:

- aducerea O₂ necesar la nivelul sistemului muscular solicitat de efortul profesional;
- îndepartarea CO₂ și a anumitor cataboliți care se formează în exces la nivelul mușchilor solicitați de efortul fizic;
- transportul de combustibil necesar contracției musculare (glicogen, glucoză etc.)

3.2. Modificări adaptive:

- cresc numărul de eritrocite și cantitatea de Hb;
- creșterea hematocritului;
- cresc numărul de leucocite;
- modificări ale glicemiei în funcție de intensitatea efortului;
- modificări ale acidului lactic în funcție de intensitatea efortului;
- modificări ale PaO₂ și PaCO₂ în funcție de intensitatea efortului;
- modificări ale curbei de disociere a HbO₂;
- modificări ale pH-ului sanguin.

4. APARATUL DIGESTIV

Modificările sunt în funcție de intensitatea efortului fizic și condițiile de microclimat;

- în eforturile de intensitate mică sau medie: funcțiile digestive sunt ușor crescute sau nu se modifică;
- în eforturile de mare intensitate sau muncile în microclimat cald: inhibiție a funcțiilor digestive.

5. APARATUL RENAL

Modificările sunt în funcție de intensitatea efortului fizic și condițiile de microclimat;

- în eforturile de intensitate mică sau medie: diureza crește;
- în eforturile de intensitate mare sau în muncile în microclimat cald: diureza scade (consecințe).

6. SISTEMUL ENDOCRIN:

6.1. Hiperfuncția hipofizei, pe linie de ACTH și hormon somatotrop (STH);

6.2. Hiperfuncția suprarenalelor.

Consecințe: mobilizează acizii grași liberi din țesutul adipos pentru a fi utilizați de mușchi; blochează utilizarea glucozei de către mușchi pentru a fi utilizată de sistemul nervos central, blocând fosforilarea glucozei.

7. SISTEMUL NERVOS CENTRAL:

7.1. Sarcini:

- coordonarea, conducerea și controlarea activității tuturor funcțiilor organismului în timpul activității profesionale fizice; dar este și el influențat de activitatea profesională.

7.2. Modificări

Acestea sunt în funcție de intensitatea muncii și de caracterul muncii:

- muncile de intensitate mică și medie: stimulează activitatea scoarței cerebrale;
- muncile de intensitate mare și/sau prelungite: accentuează procesele de inhibiție din scoarța cerebrală, scade excitabilitatea scoarței, tulbură activitatea reflex condiționată;
- muncile de intensitate mică sau medie dar cu caracter de mare încordare a atenției, cu necesitatea executării precise a mișcărilor și cu corelații precise și fine ale analizatorilor: predominanța stării de inhibiție, tulbură mobilitatea normală a scoarței corticale.

7.3. Importanța practică:

- explicarea numărului crescut de accidente de muncă și scăderii calității și cantității producției, rebuturi în muncile care determină o predominare a proceselor de inhibiție;
- necesitatea scăderii efortului la limite normale.

8. ANALIZATORI

Modificările sunt în funcție de intensitatea muncii:

- muncile de intensitate mică sau medie: crește sensibilitatea vizuală, auditivă etc.
- muncile de intensitate mare și/sau prelungită: scade sensibilitatea vizuală, auditivă etc.

Importanța practică: explică numărul crescut de accidente de muncă, scăderea calității și cantității producției, necesitatea reducerii intensității efortului la limite normale.

OBOSEALA PROFESIONALĂ

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">1. Definiție2. Clasificare<ul style="list-style-type: none">2.1. Oboseala datorită eforturilor intense musculo-oste-articulare2.2. Oboseala datorită poziției de lucru<ul style="list-style-type: none">2.2.1. Poziția generală a corpului2.2.2. Poziția de lucru a membrilor superioare și/sau inferioare în ansamblul lor | <ul style="list-style-type: none">2.3. Oboseala în munca statică (datorită contracțiilor musculare statice)2.4. Oboseala analizatorilor (auditivă, vizuală)<ul style="list-style-type: none">2.4.1. Oboseala vizuală2.4.2. Oboseala auditivă3. Mecanisme de producere |
|--|--|

1. DEFINIȚIE

„Stare fiziologică, deci reversibilă, a organismului, care apare după efectuarea unei activități profesionale și care se manifestă:

- **obiectiv**, prin scăderea capacității de muncă (scăderea performanței) și
- **subiectiv**, prin „senzație de oboseală”. Această senzație de oboseală poate prezenta o varietate de simptome, mergând de la durere musculară, cefalee, amețeli, stare de indispoziție etc., dar uneori poate fi însoțită de stare de euforie, de bună dispoziție. Aceste simptome depind de localizarea oboselii, precum și de rezultatul activității profesionale care a generat oboseala (după un succes în muncă, după o reușită, după rezolvarea unor probleme, deși subiectul se declară „obosit”, el se simte „mulțumit”, „fericit”, „relaxat”)

2. CLASIFICARE

Se poate deosebi:

2.1. Oboseala datorită eforturilor intense musculo-oste-articulare

Se consideră efort musculo-oste-articular intens, acel efort ce necesită un consum de oxigen ce depășește cu mai mult de 3 ori consumul de oxigen de repaus.

Această limită este: 750-800 ml O₂/min.

În legislația actuală, intensitatea efortului se exprimă în W/m² sau în W pentru o suprafață cutanată medie de 1,8 m². 1 W = 0,80Kcal/oră.

Deci efortul care depășește această limită înseamnă „efort intens”.

Dar trebuie ținut seama și de:

- ambianța termică
- ambianța psihologică.

2.2. Oboseala datorită poziției de lucru

2.2.1. Poziția generală a corpului

a. poziția ortostatică prelungită (uneori 8 ore din cele 8 ore de muncă).

În această situație:

- oboseala depinde mai puțin de contracția musculară
- oboseala depinde mai mult de circulația sanguină în mușchii ce efectuează efortul
- oboseala depinde mai mult de componentele statice ale contracției musculare, angajate în efectuarea efortului

b. poziția șezândă prelungită (uneori 8 ore din cele 8 ore de muncă)

În această situație:

- este afectată coloana vertebrală; depinzând de sarcinile profesionale poate fi afectată coloana cervicală, dorsală, dorso-lombară, lombo-sacrată
- sunt afectate organele situate în cavitatea pelvină
- oboseala depinde de oboseala musculară a mușchilor locali
- apar dureri în articulațiile interesate
- apar dureri în tendoanele locale.

2.2.2. Poziția de lucru a membrilor superioare și/sau inferioare în ansamblul lor

Poziția unui segment (a unor segmente) ale membrilor superioare sau inferioare

Un aspect caracteristic al oboselii legate de poziția de lucru este reprezentat de cazurile în care muncitorii trebuie să-și mențină brațele întinse și această poziție este obligatorie un timp îndelungat. Dacă brațele trebuie menținute deasupra planului umerilor, oboseala este mult mai accentuată, deoarece intervine efortul static la care se adaugă dificultăți circulatorii.

Oboseala poate fi definită prin apariția pragului de epuizare la nivelul fibrei musculare.

Ce înseamnă prag de epuizare la nivelul fibrei musculare?

– apariția unei deficiențe musculare care împiedică menținerea activității motorii la un nivel dat.

În cazul muncii dinamice = scade puterea de lucru.

În cazul muncii statice = scade forța musculară.

De subliniat că în momentul atingerii pragului de epuizare, un număr apreciabil de fibre musculare sunt încă susceptibile de contracție.

Fibrele de tipul I, care prezintă o contracție lentă, sunt mai rezistente și rămân în continuare susceptibile de a se contracta.

Fibrele de tipul II, care prezintă o contracție rapidă, sunt mai sensibile la oboseală și ies primele din fenomenul de contracție a mușchiului.

2.3. Oboseala in munca statică (datorită contracțiilor musculare statice)

Oboseala este datorată contracției musculare izometrice prelungite a unor grupe musculare, care jenează circulația sanguină locală. În timpul contracțiilor maxime izometrice s-au înregistrat presiuni intramusculare de ordinul a 200 mm Hg.

Măsurarea debitului sanguin local efectuat în timpul unei munci statice, arată un blocaj circulator ce se mărește cu creșterea forței de contracție.

Acest blocaj depinde de forța contracției:

- în repaus: 2,5 ml/min/100 g mușchi
- în timpul unei contracții ce reprezintă 10% din contracția maximă: 8 ml/min/100 g mușchi
- în timpul unei contracții ce reprezintă 20% din contracția maximă: 16 ml/min/100 g mușchi

Deci, până la 20% din contracția maximă, debitul sanguin în mușchi crește.

- în timpul unei contracții ce reprezintă între 20-30% din contracția maximă debitul sanguin în mușchi rămâne constant, nu crește, nu scade;
- în timpul unei contracții ce reprezintă 30-60% din contracția maximă debitul sanguin în mușchi scade rapid;
- în timpul unei contracții ce reprezintă peste 70% din contracția maximă circulația sanguină în mușchi este complet blocată, deci debitul sanguin este 0 (zero).

Această situație de scădere a debitului sanguin în mușchi, în timpul contracției statice are următoarele efecte:

- lipsa de oxigen la nivelul mușchilor interesați: acest fapt determină ca energia necesară contracției să provină în principal din glicoliză, care furnizează relativ puțină energie contractilă;
- acumularea de cataboliți, în primul rând acidul lactic; acidul lactic intervine în mod negativ asupra reacțiilor care duc la resinteza ATP-ului sau asupra cuplajului dintre comandă (influxul efector) și mușchiul care efectuează contracția. Prezența în cantități crescute a glicogenului muscular, determinat prin biopsie musculară) pledează în favoarea unui blocaj catabolic.

Durerea musculară în munca statică se aseamănă cu cea observată în stări patologice (arterita obliterantă, infarct miocardic, angor pectoris).

2.4. Oboseala analizatorilor (auditivă, vizuală)

2.4.1. Oboseala vizuală

a. Oboseala vizuală periferică – este de fapt o oboseală a sistemului muscular al ochiului, deci oboseala se localizează în mușchii netezi și striati ai:

- cristalinelui: utilizarea frecventă a mușchilor ciliari, datorită variațiilor frecvente de adaptare la distanță (acomodarea); acest fenomen este mai accentuat dacă cristalinelui și-a pierdut suplețea, fenomen ce apare în prezbitiție, deci odată cu înaintarea în vârstă;
- pupilei: mecanism asemănător celui descris mai sus, dar datorită variațiilor foarte frecvente de adaptare la variații de lumină (adaptare)
- mușchilor globilor oculari (oculomotricității)

b. Oboseala vizuală centrală: datorită stării de inhibiție a zonei corticale occipitale.

2.4.2. Oboseala auditivă

a. Oboseala auditivă periferică – se definește ca o scădere tranzitorie, reversibilă, deci este un fenomen fiziologic, datorită acțiunii zgomotului intens asupra celulelor auditive din organul lui Corti. Poate fi prezentă la o singură ureche (monoauriculară) dacă acțiunea zgomotului se exercită asupra unei singure urechi.

Gradul de oboseală depinde de intensitatea zgomotului și de durata lui de acțiune.

Timpul de recuperare, deci revenirea la starea normală, fiziologică, de la starea de oboseală auditivă, este apreciabil (minute-zeci de minute).

Factorii favorizanți ai fenomenului de oboseală auditivă:

- frecvențe înalte ale zgomotului;
- amplificări bruște ale intensității zgomotului. De ce? Deoarece suprinde calea de transmisie a zgomotului în momentul în care sistemul protector al urechii, format din mușchii urechii medii, este mai puțin activ.

b. Oboseala auditivă centrală: datorită stării de inhibiție a zonei corticale temporale (ariile 41-42).

Cunoașterea fenomenului de oboseală auditivă are consecințe practice:

- efectuarea audiometriei după o perioadă de timp care să permită dispariția fenomenului de oboseală: cel puțin 16 ore;
- existența unor relații între intensitatea fenomenului de oboseală și durata lui și predicția apariției surdității profesionale.

CAPACITATEA DE MUNCĂ ȘI FACTORII CARE O DETERMINĂ

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">1. Definiție2. Factorii care influențează capacitatea de muncă (în sens pozitiv sau negativ).<ul style="list-style-type: none">2.1. Factori care depind de organismul uman<ul style="list-style-type: none">2.1.1. Exercițiul2.1.2. Antrenamentul2.1.3. Starea de sănătate sau de boală2.1.4. Emoțiile negative sau pozitive2.1.5. Oboseala2.2. Factori care depind de condiția de muncă (în sens pozitiv sau negativ).<ul style="list-style-type: none">2.2.1. Factori fiziologici (organizarea muncii)2.2.2. Factori igienici: mediul de muncă; | <ul style="list-style-type: none">2.2.3. Factori ergonomici: relații fiziologice și igienice dintre muncitor-mașină-mediul de muncă;2.2.4. Factori psihosociali: relațiile dintr-un colectiv de muncă și particularitățile psihice individuale.2.3. Factori sociali<ul style="list-style-type: none">2.3.1. Alimentația2.3.2. Transportul la și de la serviciu2.3.3. Condiții de locuit2.3.4. Consumul de alcool2.3.5. Remunerație2.3.6. Mediu familial2.3.7. Stabilitatea locului de muncă |
|--|---|

1. DEFINIȚIE

Capacitatea de muncă reprezintă posibilitatea organismului uman de a menține aceeași intensitate a efortului necesar activității optime profesionale timp cât mai îndelungat, fără a modifica cantitatea și calitatea produsului profesional sau a serviciului prestat și fără a influența negativ, imediat sau îndepărtat, starea de sănătate.

2. FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ CAPACITATEA DE MUNCĂ

2.1. Factori care depind de organismul uman:

2.1.1. Exercițiul: un mijloc datorită căruia, prin repetarea unei activități limitate, organismul uman își câștigă și crește capacitatea de muncă pentru această activitate; prin exercițiu se ajunge la starea de "exersat" (persoane cu deprinderi motorii), care execută o activitate delimitată, un timp cât mai îndelungat, cu aceeași intensitate, cu mai puțină oboseală. Acest lucru este posibil deoarece prin exercițiu, prin repetare, se elimină activitatea musculară (mișcărilor) inutile, iar mușchiul care efectuează mișcărilor utile, le execută cu intensitatea necesară (nu mai mare) și în ordinea necesară (nu dezordonat) = se realizează un consum de oxigen mai scăzut;

2.1.2. Antrenamentul: un mijloc datorită căruia, prin repetarea unei activități musculare complexe, organismul își câștigă și crește capacitatea de muncă (în general pentru orice activitate musculară) datorită legăturilor coordonate între diversele aparate și sisteme ale organismului și cel motor pe de o parte și datorită modificărilor funcționale și structurale ce au loc în organism pe de altă parte.

Importanța practică: ucenicie corectă; practicarea sporturilor;

2.1.3. Starea de sănătate sau de boală

2.1.4. Emoțiile negative sau pozitive

- emoțiile pozitive (determinate de ritmicitatea în muncă, ordine, disciplina tehnologică, beneficii morale și materiale) și emoțiile negative (situații inverse).

2.1.5. Oboseala

- oboseala = stare fiziologică, deci reversibilă a organismului, care se manifestă prin scăderea capacității de muncă, deci prin scăderea de performanță.

2.2. Factori care depind de condiția de muncă (în sens pozitiv sau negativ)

2.2.1. Factori fiziologici (organizarea muncii)

- automatizarea și mecanizarea: factori pozitivi;
- organizarea procesului de muncă: eliminarea mișcărilor inutile, eliminarea contracțiilor musculare statice, etc; (factori pozitivi)
- regim de muncă fiziologic: durata și condițiile de succesiune și efectuarea pauzelor să asigure refacerea funcțiilor fiziologice de bază și menținerea stării de exersat și antrenat; (factori pozitivi);
- asigurarea unei ritmicități în muncă: factor pozitiv.

2.2.2. Factori igienici: mediul de muncă, microclimat optim, iluminat optim, zgomotul profesional sub limita maxim admisă, toxice și pulberi profesionale sub limitele admisibile, culori funcționale, muzică adecvată etc.

2.2.3. Factori ergonomici: relații fiziologice și igienice dintre muncitor-mașină-mediul de muncă; acționează ca factori pozitivi.

2.2.4. Factori psiho-sociali: relațiile dintr-un colectiv de muncă și particularitățile psihice individuale: relațiile corespunzătoare psiho-sociale în cadrul colectivului care acționează ca factori pozitivi.

2.3. Factori sociali

2.3.1. Alimentația fiziologică (factor pozitiv).

2.3.2. Transportul la și de la serviciu corespunzător (factor pozitiv).

2.3.3. Condiții de locuit confortabile (factor pozitiv) mai ales pentru cei ce lucrează în schimburi alternante.

2.3.4. Consumul de alcool consumul de alcool abuziv (factor negativ).

2.3.5. Remunerație bună și corespunzătoare (factor pozitiv).

2.3.6. Mediu familial bun (factor pozitiv).

2.3.7. Stabilitatea locului de muncă - siguranța sau nesiguranța locului de muncă (posibilitatea de șomaj).

MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE DIN PUNCTUL DE VEDERE AL MEDICINII MUNCII

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">1. GENERALITĂȚI<ul style="list-style-type: none">1.1. Ritmurile biologice1.2. Ritmurile profesionale1.3. Ritmurile extraprofesionale (sociale)2. FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE<ul style="list-style-type: none">2.1. Ritmul biologic ca factor limitativ2.2. Ritmul extraprofesional (social) ca factor limitativ3. PATOLOGIA LEGATĂ DE MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE<ul style="list-style-type: none">3.1. Tulburările digestive3.2. Tulburările neuropsihice3.3. Tulburările de somn4. PROFILAXIE | <ul style="list-style-type: none">4.1. Măsuri tehnico-organizatorice4.2. Măsuri medicale <ul style="list-style-type: none">5. MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE ȘI ACCIDENTELE DE MUNCĂ6. RITMURILE BIOLOGICE ȘI TOXICOLOGIA PROFESIONALĂ<ul style="list-style-type: none">6.1. Circadian-dependența metabolismului toxicelor profesionale6.2. Circadian-dependența acțiunii toxicelor profesionale, mai precis a intensității de acțiune a unui toxic profesional.7. MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE ȘI CAPACITATEA DE MUNCĂ |
|--|---|

1. GENERALITĂȚI

Munca în schimburi alternante (MSA) reprezintă o modalitate de organizare în timp a activității profesionale a muncitorilor sau a echipelor de muncitori. Această modalitate a fost impusă din două motive principale:

- motive (necesități) tehnice: larga răspândire a producției automatizate și mecanizate, care necesită funcționarea continuă și implicit supravegherea continuă a sistemelor automatizate și mecanizate;
- motive (necesități) economice: necesitatea creșterii productivității muncii, pe baza utilizării depline a utilajelor pe toate cele 24 ore ale unei zile de muncă.

Problemele principale de medicina muncii (fiziologice, fiziopatologice, patologice, profilactice) sunt legate de corelațiile și necorelațiile dintre ritmurile biologice, ritmurile profesionale și ritmurile extraprofesionale. Aceleași corelații și necorelații stau și la baza problemelor de psihologia muncii sau sociologia muncii.

1.1. Ritmurile biologice

Ritmurile biologice semnifică evoluția (curba) unor indicatori biologici în cursul unei perioade de timp determinate.

Există:

1.1.1. Ritm circadian (evoluția unor indicatori biologici în cursul unei zile a 24 de ore (circadian = circa diem = circa o zi), respectiv ritmul legat de alternanța "veghe-somn").

1.1.2. Ritm care se desfășoară pe o perioadă mai mare de o zi (peste 24 ore)

- ritm lunar (de ex. ciclul menstrual)
- ritm trimestrial
- ritm anual

1.1.3. Ritm care se desfășoară pe o perioadă mai mică de o zi (sub 24 ore)

Aceste ritmuri biologice sunt determinate de factori externi, numiți sincronizatori (synchroniseurs extérieurs, Zeitgebers).

Exemplul cel mai concludent de sincronizator este alternanța: lumină (zi) – întuneric (noapte).

Maximum de amplitudine al variației circadiene a unui indicator biologic (de ex. ritmul cardiac cel mai ridicat în cursul unei zile în decurs de 24 ore) se numește acrofază.

Acrofaza (maximum de variație circadiană a unor indicatori biologici) nu corespunde în timp pentru diferiții indicatori fiziologici, biochimici, psihologici. De ex. pentru ritmul cardiac acrofaza este la o anumită oră a zilei, dar pentru atenție acrofaza poate fi la o altă oră a zilei.

Pentru un anumit individ, organizarea temporală a ritmurilor biologice constituie o constantă, realizând o adevărată caracteristică individuală.

Există însă variații interindividuale considerabile.

Ritmurile biologice cu importanță în medicina muncii:

- o temperatura centrală a corpului (independent de activitatea musculară sau ingerarea de alimente);
- o frecvența cardiacă (ritmul cardiac);

- frecvența respiratorie (ritmul respirator);
- concentrația sanguină de Ca, Na, K, creatinină;
- pH-ul sanguin;
- creatinina urinară;
- concentrația de ACTH, de 17-cetosteroizi, de 17-hidroxisteroizi;
- performanțe senzoriomotorii, de la simplu timp de reacție la un stimul la sarcini de supraveghere foarte elaborate.

Dacă sincronizatorul extern se modifică ca poziție în timp, stabilitatea și inerția ritmului circadian sunt perturbate.

Astfel, dacă perioada de activitate se rotează cu 180°, deci muncitorii din schimbul de dimineață trec în schimbul de noapte, se observă că temperatura centrală a corpului tinde să se modifice în acest sens, adică să fie mai ridicată noaptea decât ziua, dar această evoluție nu are loc imediat; diferențele dintre valorile maxime ale temperaturii centrale a corpului (acrofaza) și valorile minime diminuează progresiv. În plus, curba temperaturii centrale și curba de eficacitate a testelor psihomotorii, bine corelate între ele inițial, când munca se desfășoară în schimbul de dimineață, evoluează spre o dereglare a lor când se trece la schimbul de noapte.

Deci, odată cu schimbarea sincronizatorului, apar dereglări între diferitele ritmuri biologice. După reintoarcerea la schimbul de zi curba temperaturii centrale a corpului revine la aspectul inițial, dar de asemenea nu imediat ci în câteva zile.

Această evoluție nu este specifică temperaturii centrale a corpului ci este asemănătoare și pentru alte variații circadiene (frecvența cardiacă, concentrația unor elemente în sânge etc.).

Deci, omul a adaptat mii de ani, organizarea vieții sale la succesiunea zi-noapte: ziua pentru activitate, noaptea pentru somn. Această adaptare a ființei umane la succesiunea zi-noapte stă la baza ritmurilor circadiene, respectiv ritmul veghe-somn.

1.2. Ritmurile profesionale

Ritmul profesional corespunde organizării temporale a activității profesionale. Ritmul profesional ar putea fi definit astfel: repartitia și inserția în interiorul unei perioade de timp dată, a diferitelor faze de muncă și repaus.

În cazul unui ritm profesional ne interesează:

- repartitia în timp a orarului de muncă, acesta fiind considerat ca un factor component al condiției de muncă, legat de organizarea muncii;
- influența acestei repartitii a activității profesionale în timpul unei zile de muncă, deoarece, ca orice component al condiției de muncă, el poate deveni o noxă profesională, cel puțin pentru o anumită categorie de salariați.

Ritmurile profesionale actuale prezintă patru sisteme principale:

1.2.1. Ziua de muncă "normală": activitate numai în schimbul de dimineață; baza este repartitia orarului săptămânal normal al întreprinderii (48 ore sau mai puțin) pe 6 sau 5 zile ale săptămânii; în fiecare zi există o pauză mediană fixă, dar variabilă ca durată (uneori durata este de 2 ore) iar în sistemul "zilei continue ea nu trebuie să fie mai mică de 40 minute. În acest sistem, "orele suplimentare" se situează în continuarea zilei de lucru "normale", în zilele nelucrătoare sau în timpul pauzei mediane.

1.2.2. Munca de noapte: ea realizează conversiunea de 180° a activității în perioada circadiană (perioadă nictemerală).

1.2.3. Munca în schimburi alternante (MSA): ea constituie obiectul discuției de față. MSA poate fi:

1.2.3.1. munca în două echipe de 8 ore (2'8): dimineața și după amiaza. Orarul în general este 06,00 – 22,00; posturile pot fi fixe, deci pentru unii salariați numai dimineața iar pentru alții numai după amiaza, dar mai adesea alternând la sfârșitul săptămânii: cei care au lucrat dimineața o săptămână vor lucra după amiaza în cealaltă săptămână și așa mai departe.

1.2.3.2. munca în trei echipe de 8 ore (3'8), succesive: (unii lucrează numai ziua, alții după amiaza, iar alții numai noaptea), dar există și sisteme de rotație semicontinue, cu rotație cel mai adesea la o săptămână, dar se poate ca rotația să aibă loc la 2 zile sau la mai multe săptămâni; în acest sistem (3'8) se păstrează duminica ca zi de repaus săptămânal.

1.2.3.3. munca continuă în patru echipe de 8 ore, adică, la cele trei echipe precedente (schimbul de dimineață, după amiază și noapte) se adaugă o a patra echipă de repaus (2 zile după amiază, 2 zile noaptea, 3 zile repaus - dintre care una este duminică - și 2 zile dimineață; în acest mod principiul repausului săptămânal este păstrat și odată pe lună acest repaus săptămânal se situează duminică.

1.2.4. Munca cu ritm cu periodicitate instabilă: nu se păstrează periodicitatea săptămânală; organizarea temporală a activității profesionale ascultă de necesități independente de ritmurile biologice extraprofesionale (sociale) de bază. Este cazul activităților profesionale din transporturile aeriene, maritime, rutiere etc.

În acest capitol se vor discuta numai probleme de medicina muncii legate de activitățile profesionale care se desfășoară în schimburi alternante (MSA), deci care țin seama de ritmurile biologice circadiene.

1.3. Ritmurile extraprofesionale (sociale)

Ritmurile extraprofesionale sunt reprezentate de:

- ritmul impus de necesități familiale: a ne întâlni cu familia (soție, copii), pentru sprijin educațional în special.
- ritmul impus de necesități sociale: realizarea unui program cultural (teatrele, opera au programe de seară), realizarea unor întâlniri cu prieteni, cu alte familii etc.

2. FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Adaptarea organismului muncitorilor la MSA este condiționată și limitată de ritmurile biologice și de ritmurile extraprofesionale (sociale, în primul rând de relațiile de familie)

2.1. Ritmul biologic ca factor limitativ

Dificultățile, constrângerile, solicitările și suprasolicitățile ce apar la muncitorii care lucrează în MSA se datoresc decalării și inversării ritmului de bază al organismului „veghe-somn”

Este cunoscut că în jurul ritmului „veghe – somn” se organizează toate ritmurile biologice ale organismului și am amintit: temperatura centrală a corpului, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, calcemia, natremia, potasemia, tensiunea arterială, eozinofilele circulante, adrenalinemia, activitatea mitotică, procesele de excitație și inhibiție corticală etc.

Aceste ritmuri biologice sunt concordante, sunt sincronizate, în mod normal, cu munca ce se desfășoară ziua, mai bine zis cu cea care se desfășoară dimineața, prin activitatea desfășurată milenar în această perioadă.

În MSA apar suprasolicități de ordin biologic legate de fenomenul de desincronizare prin care se înțeleg două feluri de manifestări:

- desincronizare legată de neconcordanța dintre activitatea profesională, care se desfășoară maxim în perioada când activitatea unor funcții ale organismului este minimă;
- desincronizare legată de neconcordanța între unele funcții ale organismului, în sensul că unele funcții rămân cu ritmul circadian normal de activitate, pe când alte funcții încep să se adapteze, să se sincronizeze cu noul sincronizator, noul model (pattern) „somn-veghe”.

Această ultimă desincronizare ar putea fi numită și „dizarmonie”.

Suprasolicitarea organismului are loc în momentul când se trece de la un schimb la altul, deoarece:

- se fac eforturi din partea organismului de a modifica ritmurile biologice circadiene la noul ritm profesional;
- se fac eforturi de a menține aceste noi adaptări pe perioada schimbului inversat;
- se fac eforturi când se revine la schimbul normal, de dimineață, din schimbul de noapte.

Toate aceste eforturi, solicitări din partea organismului se fac deci pentru sincronizarea și resincronizarea ritmurilor biologice cu ritmul profesional care alternează în cursul unei săptămâni sau luni de lucru.

Cercetări privind reactivitatea anumitor indicatori fiziologici sau psihologici, în diferite activități profesionale, au arătat:

- anumiți indicatori fiziologici și psihologici se sincronizează cu noul sincronizator (reprezentat de noul ritm profesional) în timp scurt și într-un procent ridicat: de ex. timpul de reacție, frecvența critică de fuziune, reobaza optică, atenția etc.;
- anumiți indicatori fiziologici și psihologici se sincronizează cu noul sincronizator în timp mai lung și într-un procent mai redus de cazuri: de ex. temperatura centrală a corpului, frecvența cardiacă, tensiunea arterială, metabolismul energetic etc.

Timpul minim de adaptare a fost găsit variabil, după autori:

- 4 - 5 zile (Soolberhher)
- 7 zile (Bugard) - pentru ca secreția suprarenalei să se inverseze.

Cele mai rezistente ritmuri biologice la sincronizarea cu noul pattern „muncă-repaus” (sau „veghe-somn”) sunt funcțiile vegetative și dintre acestea ritmul temperaturii centrale a corpului este cel mai stabil, adică el își păstrează ritmul obișnuit circadian chiar după o perioadă lungă a activității profesionale în schimbul de noapte.

Datorită acestei adaptări mai lente a ritmului biologic circadian la decalarea și inversarea ritmului profesional „muncă – repaus” s-a recomandat, firesc, rotații ale turelor la intervale cât mai lungi deci nu zilnic, ci săptămânal. Dar, alternarea săptămânală a schimburilor de lucru nu este favorabilă, deoarece tocmai în momentul când s-a obținut un oarecare grad de sincronizare (adaptare), se face rotația schimburilor și organismul muncitorilor, este din nou pus în situația de a se readapta la noul sincronizator, noul pattern „muncă – repaus”. Deci o nouă suprasolicitare.

Astfel s-a observat:

- la rotația din schimbul de noapte la schimbul de dimineață, în prima zi, o oboseală mai marcată, o stare funcțională mai scăzută, creșterea mai mare a frecvenței cardiace, a reobazei optice, scăderea performanței la testul de atenție;
- la rotația din schimbul de după amiază sau de dimineață în schimbul de noapte, în prima zi, de asemenea o oboseală mai marcată și o stare funcțională mai scăzută, ca și în primul caz.

Alternarea săptămânală a schimburilor, fără întreruperi, repausul fiind totalizat la sfârșitul schimbului, deci 6-6-6, duce la un grad deosebit de oboseală.

Sincronizarea ritmului biologic la noul ritm profesional pare a fi corelată și cu unii factori ca:

a. *natura activității profesionale*: muncitorii care efectuează o muncă predominant fizică, musculo-oste-articulară, par să se adapteze mai ușor la MSA, decât cei ce efectuează activități profesionale predominant senzoriale, perceptivă, neuro-psiho-senzoriale;

b. *vârsta*: muncitorii tineri se adaptează mai ușor la MSA decât cei vârstnici;

c. *somnul*: sincronizarea funcțiilor fiziologice și psihologice cu noul sincronizator, noul ritm profesional „muncă – repaus”, depinde în mare măsură de obținerea unui somn diurn satisfăcător (pentru cei ce lucrează în schimbul de noapte), atât cantitativ (număr de ore de somn) cât și calitativ (somn adânc, indiferent de zgomotul din jur). Dar, de menționat că somnul care satisface aceste caracteristici, este, de asemenea, în legătură cu tipul de activitate profesională (predominant musculo-oste-articulară sau neuro-psiho-senzorială), cât și cu vârsta, în sensul că:

- somnul adânc, cu mare capacitate de recuperare, se observă în special la tineri; această calitate a somnului se pierde odată cu vârsta și astfel se explică de ce muncitorii mai în vârstă se adaptează mai greu la MSA;
- somnul ușor, cu capacitate de recuperare redusă, se observă la muncitorii din posturile de control, supraveghere, cu mare responsabilitate în luarea deciziilor, deci activități profesionale care solicită funcțiile nervoase superioare.

Desigur că și MSA are efecte asupra somnului și acest aspect va fi discutat ulterior.

2.2. Ritmul extraprofesional (social) ca factor limitativ

Dificultățile, constrângerile, solicitările și suprasolicitările ce apar la muncitorii care lucrează în MSA se datoresc și faptului că datorită unor motivații sociale se limitează adaptarea organismului la sistemul MSA.

3. PATOLOGIA LEGATĂ DE MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE

Manifestările patologice mai frecvent întâlnite la cei ce lucrează în MSA și care, prin această frecvență crescută, pot fi legate de acest tip de activitate profesională sunt:-

- Tulburările digestive;
- Tulburările neuropsihice;
- Tulburările de somn.

3.1. Tulburările digestive

Acestea constau din: epigastralgie, regurgitații, balonări, anorexie, crampe intestinale, constipație. Aceste tulburări au primit denumirea de „dispepsia de muncă alternantă”.

Caracteristica acestor tulburări este că ele apar sau se accentuează când se trece de la un schimb de lucru la alt schimb de lucru.

Frecvența acestor tulburări digestive variază între 45 - 72%.

Tulburările digestive se observă în special la muncitorii tineri.

În patogenia lor un rol important îl joacă decalajul orelor de masă, care modifică la rândul lor, secreția gastrică și apetitul. În schimbul de noapte se adaugă unele erori alimentare ca: ingerarea exclusivă de alimente consistente, excesul de tutun, excesul de cafea (pentru menținerea capacității de muncă, pentru a nu dormi).

În ceea ce privește ulcerul gastric și duodenal, rezultatele cercetărilor sunt contradictorii: unii autori au observat o frecvență mai mare a ulcerului gastric și duodenal la cei care lucrează în MSA, în timp ce alte cercetări nu au observat acest fapt.

Aceste rezultate contradictorii, au determinat să se tragă concluzia că ulcerul gastric și duodenal nu constituie o contraindicație majoră și nu ar fi un motiv de schimbare numai la muncă de zi.

Totuși, în perioada activă a ulcerului gastric și duodenal, când este necesar un tratament energic, complex, cu regim alimentar strict respectat, schimbarea temporară numai în muncă de dimineață ar fi indicată.

3.2. Tulburările neuropsihice

Constau din: nervozitate, iritabilitate, cefalee, vertij, scăderea atenției, stare depresivă, anxietate.

Caracteristică acestor tulburări este că ele apar sau se accentuează când se trece de la un schimb de lucru la alt schimb de lucru.

Frecvența acestor tulburări ar fi de cca. 70% comparativ cu frecvența lor de 53% la cei care lucrează numai în schimbul de dimineață.

Tulburările neuro-psihiice se observă în special la muncitorii mai vârstnici.

De semnalat că frecvența mai ridicată a simptomatologiei la muncitorii care lucrează în MSA nu corespunde cu un grad mai ridicat de absentism din cauză de boală (incapacitate temporară de muncă); dimpotrivă, muncitorii din MSA aveau o incapacitate de muncă, după unele cercetări, mai mică decât muncitorii care lucrau numai ziua.

Dar trebuie amintit că în cercetările care au dovedit acest fapt, există în opinia cercetătorului - și o motivație puternică prin satisfacțiile profesionale, salarizare mai bună, cu cca. 30%.

3.3. Tulburările de somn

Tulburările de somn reprezintă un simptom important al MSA dar în același timp constituie și un factor etiologic important în apariția primelor tulburări descrise (în special a celor neuropsihice). Deci și efect și cauză. De menționat de asemenea că efectul MSA asupra somnului reprezintă un criteriu de toleranță sau de intoleranță în MSA a unui individ, fapt de care trebuie să se țină seama la controlul medical periodic.

Durata somnului variază în mod sensibil în raport cu schimbul de lucru:

- 5 ½ ore pentru muncitorii din schimbul de noapte;
- 6 ¾ ore pentru muncitorii din schimbul de dimineață;
- 8 ½ ore pentru muncitorii din schimbul de după amiază.

S-a arătat că tulburările de somn se întâlnesc la 60% dintre muncitorii care lucrează și noaptea, comparativ cu 11% la muncitorii care lucrează numai în schimbul de dimineață.

Tulburările de somn după schimbul de noapte (somnul diurn) sunt în funcție și de natura activității profesionale:

- un procent mai redus la cei cu activitate profesională cu efort predominant musculo-osteo-articular;
- un procent mai ridicat la cei cu activitate profesională predominant neuro-psiho-senzorială.

Muncitorii care se adaptează la MSA nu prezintă tulburări de somn dacă au condiții bune de locuit.

Tulburările de somn, caracterizate în special prin lipsa unui somn suficient cantitativ și calitativ sunt considerate de unii autori cauza adevărată a celorlalte tulburări (digestive și neuropsihice), deci patologia MSA depinde de o bună sau o insuficientă adaptare la somnul diurn.

Problema este complexă dar se pot desprinde următoarele idei:

- o posibilitatea de adaptare la MSA depinde esențial de posibilitatea unui somn bun, cantitativ (durată, număr de ore de somn) și calitativ (somn adânc, odihnitor)
- o posibilitatea de adaptare depinde și de satisfacțiile pe care subiectul respectiv le apreciază în MSA (salariu mai bun, fără o supraveghere iritantă din partea unor cadre de conducere etc.)
- o cei care lucrează „voluntar” în MSA nu prezintă tulburări, cu condiția ca acceptarea „voluntară” să nu fie datorată temerii de a fi rău văzuți dacă nu acceptă munca în MSA, ascunzând astfel o reticență profundă;
- o muncitorul care se angajează „voluntar” în MSA poate să nu prezinte tulburări, dar familia sa poate suferi din cauza acestui program.

4. PROFILAXIE

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

4.1.1. Rotația schimburilor la intervale cât mai scurte, adică la 2-3 zile. În acest sistem, nu mai poate avea loc o inversare a ritmurilor biologice astfel că, atunci când se revine la schimbul de zi, nu mai apar fenomene de dezadaptare (de suprasolicitare a organismului). În afara de aceste cauze biologice, tendința actuală de adoptare a unor schimburi frecvente, la 2 - 3 zile, are la baza și cauze de ordin social, mai ales familial.

Deci recomandarea actuală privind rotația schimburilor de noapte este periodicitatea scurtă, în special cea de 2 zile; ea permite un repaus de 32 ore după 2 nopți consecutive de lucru: în această perioadă se pot restabili ușoarele tulburări de ritm biologic provocate de cele 2 nopți de lucru consecutive.

4.1.2. Diminuarea duratei muncii pentru echipele din MSA, dar acest fapt are consecințe economice.

4.1.3. Adoptarea de echipe fixe în loc de echipe alternante: are consecințe economice.

4.1.4. Organizarea pauzelor: pauză activă, cu alimentație corespunzătoare.

4.1.5. Amenajări sociale: locuințe apropiate de întreprindere, posibilitatea realizării unui somn bun cantitativ și calitativ.

4.1.6. Policalificarea:

- și în profesii care se desfășoară numai dimineața
- muncitorii care depășesc vârsta de 40-45 ani să poată fi trecuți numai în schimbul de dimineață.

4.2. Măsurile medicale

4.2.1. Recunoașterea riscului profesional, în sensul cunoașterii locurilor de muncă, a profesiunilor și a muncitorilor care lucrează în MSA și tipul de alternanță.

Examenul medical la angajare: următoarele tulburări pot constitui contraindicații pentru munca în schimburi alternante, dar fără a fi considerate contraindicații absolute ci în funcție de intensitatea, de gravitatea lor precum și de asocierea lor: -tulburări de somn severe, -tulburări psihice, -diabet.

O atenție deosebită se va acorda examenului medical de adaptare.

4.2.3. Controlul medical periodic: la 2 luni, la 6 luni și la 1 an.

De menționat că cca. 1/3 din personalul care lucrează în MSA nu se adaptează și acest personal trebuie urmărit în mod special. Se vor urmări în special tulburările digestive, tulburările neuropsihice și tulburările de somn.

4.2.4. Informarea patronatului, sindicatului și a fiecărui muncitor despre tulburările ce pot apărea și în special despre efectul benefic al unui somn bun cantitativ și calitativ.

5. MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE ȘI ACCIDENTELE DE MUNCĂ

De fapt este vorba de influența ritmului biologic în corelație sau necorelație cu ritmul profesional reprezentat de MSA având ca efect producerea de accidente de muncă.

O statistică efectuată pe un număr de 70 000 de accidente de muncă a evidențiat că accidentele cu mai mult de o zi incapacitate temporară de muncă prezintă două vârfuri de frecvență:

- un vârf la ora 10,00 (15,9%)
- un vârf la ora 16,00 (14%)

Repartiția orară este următoarea:

- 1.3% între orele 24,00-07,00;
- 47% între orele 07,00-13,00;
- 2.6% după orele 18,00.

Multe cercetări în acest domeniu au ajuns la concluzia că frecvența accidentelor scade în timpul schimbului de noapte, dar gravitatea accidentelor crește. Acest tip de studii au avut în vedere o repartitie egală pe cele trei schimburi de lucru a numărului de muncitori, o repartitie egală a producției (cca. 33.3%) și chiar un iluminat artificial asemănător. Criteriul gravității a fost cel al apelării la postul de prim ajutor sau la asistența medicală de urgență, concluzia fiind că accidentele de muncă grave erau mai numeroase în schimbul de noapte.

6. RITMURILE BIOLOGICE ȘI TOXICOLOGIA PROFESIONALĂ

Se pot deosebi două probleme:

- circadian-dependența metabolismului toxicelor profesionale;
- circadian-dependența acțiunii toxicelor profesionale

6.1. Circadian-dependența metabolismului toxicelor profesionale

Se referă la deosebirile temporale a acelor procese sub care înțelegem în mod obișnuit „metabolismul” toxicelor profesionale, adică: pătrunderea în organism, nivelele sanguine (plasmatică, serică, sânge total) nivelele în diferite organe critice, timp de înjumătățire, biotransformare, eliminare. Analogia se face cu parametrii farmacocinetici, iar studiile întreprinse în acest domeniu au arătat dependența acestor parametri de ora de administrare a medicamentului.

Deci studiile de toxicologie profesională experimentală pe animale sau la persoane expuse voluntar sau în condiții concrete profesionale și care uneori realizează adevărate experiențe umane, trebuie să țină seama de aceste bioritmuri (cronotoxicocinetica toxicelor profesionale).

Pot fi enumerate următoarele fapte:

6.1.1. Variații circadian-dependente ale transportului toxicelor profesionale, în special a celor transportate de proteinele plasmatiche cunoscând că cele mai crescute valori ale proteinemiei sunt la orele 04,00 (67.7g/l) și la orele 22,00 (67.2g/l) iar valorile minime la orele 10,00 (62.8g/l);

6.1.2. Variații circadian-dependente ale biotransformării la nivel hepatic, asemănător cu biotransformarea medicamentelor; s-a desprins ideea că glanda suprarenală este responsabilă de reglarea ritmului circadian de biotransformare a substanțelor chimice;

6.1.3. Variații circadian-dependente ale eliminării pe cale renală a diferitelor toxice profesionale;

6.2. Circadian-dependența acțiunii toxicelor profesionale, mai precis a intensității de acțiune a unui toxic profesional.

Deci există o anumită cronosusceptibilitate, deci o diferențiere în timp a rezistenței unui organism la un agent nociv, în cazul de față la un toxic profesional

După cum există locuri de minimă rezistență în organism, „locus minoris resistentiae”, există și momente (ore) din zi de rezistență mai scăzută, deci „tempus minoris resistentiae”.

Vârful circadian (de minimă sau maximă rezistență) de susceptibilitate depinde de:

- specia animală;
- funcția fiziologică studiată;
- structura chimică a toxicului;
- sincronizarea subiecților expuși experienței;

(sincronizarea cu sincronizatorul de zi-noapte sau sincronizarea funcțiilor biologice între ele)

Cercetări în acest sens au pus în evidență ritmuri circadiene de susceptibilitate (orele de minimă rezistență). Experiențe cu alcool etilic, fluctan, acetilcolină, clordiazepoxid, amfetamină etc. au arătat că aceeași doză administrată la o anumită oră determină moartea a 88% din animale, dar dacă era administrată 12 ore mai târziu, aceeași doză, nu omora decât 20% din animale.

Importanța practică a acestor constatări:

- determinarea corectă și standardizată a DL50, element care este luat în considerare la stabilirea limitelor admisibile de toxice profesionale;
- interpretarea corectă a rezultatelor determinărilor de toxice profesionale în sânge și urină, ținând seama de momentul expunerii și de momentul recoltării;
- stabilirea unor relații între expunerea profesională la toxice profesionale și schimbul de muncă;
- implicații terapeutice și profilactice pentru intoxicații și boli profesionale;

Dar există și o altă față a problemei: toxicele profesionale pot deregla ritmurile biologice. Plecând de la constatarea că:

- rezerpina modifică ritmul circadian al temperaturii corporale;
- dexametazona modifică ritmul circadian al concentrației de 17-OH CS în plasmă și urină;
- alcoolul etilic modifică ritmul circadian privind testele psihofiziologice;
- etc.

se poate deduce că o serie de toxice profesionale pot altera diferite ritmuri biologice circadiene.

Consecutiv modificării ritmurilor biologice pot apare manifestări ca: scăderea capacității de muncă, iritabilitate, indiferență etc. trecând uneori din domeniul dereglărilor funcționale reversibile în cel al manifestărilor patologice.

7. MUNCA ÎN SCHIMBURI ALTERNANTE ȘI CAPACITATEA DE MUNCĂ

Sintetizând cercetări efectuate în acest domeniu se poate spune:

- Vârfurile (acrofaza) capacității de muncă se situează între orele 09,00-11,00 și 17,00-19,00 (perioade de eficiență maximă);
- Perioada de eficiență minimă este perioada 13,00-15,00; depresiuni ale capacității de muncă mai există la orele 23,00 (depresiune acceptabilă) și orele 03,00 (depresiune extrem de scăzută).
- Performanțele de ordin psihic maxime sunt întâlnite dimineața, iar cele de ordin fizic sunt întâlnite după amiaza.

PROBLEME DE ERGONOMIE MEDICALĂ – FIZIOLOGIA MUNCII APLICATE

1. Definiții
2. Principii de bază (considerații generale)
3. Scopul inițiativei ergonomice
4. Etapele de dezvoltare a ergonomiei
5. Clasificarea
 - 5.1. Ergonomia de concepție
 - 5.2. Ergonomia de corecție
6. Relațiile din domeniul ergonomiei
7. Etapele unei cercetări ergonomice
8. Eficiența cercetării ergonomice
9. Disfuncțiile sistemului om-mașină-mediu de muncă
10. Organizarea ergonomică a unui loc de muncă

1. DEFINIȚII

- a. știința multidisciplinară care sintetizează aportul tehnicii, al medicinei muncii, al psihologiei muncii, al sociologiei, al științelor economice, al ingineriei având drept scop orientarea tehnicii contemporane la nivelul posibilităților anatomice, fiziologice și psihologice ale omului și utilizarea acestor posibilități anatomice, fiziologice și psihologice ale omului pentru crearea de bunuri materiale și efectuarea de servicii, în condițiile cele mai favorabile de muncă, în condiții de confort.

Alte definiții:

- b. știința multidisciplinară care caută să optimizeze sistemul om-mașină-mediu de muncă.
- c. știința multidisciplinară care caută să adapteze munca la posibilitățile anatomice, fiziologice și psihologice ale omului.

Ergonomia poate fi considerată și ca o dezvoltare aplicativă a fiziologiei muncii și a psihologiei muncii.

De subliniat că metodele de cercetare și recomandările ergonomice se referă nu numai la activitatea industrială dar și la activitatea din agricultură, din comerț, din învățământ, din unitățile medicale, din unitățile de servicii din sistemul bancar, din munca casnică.

2. PRINCIPII DE BAZĂ (CONSIDERAȚII GENERALE)

Definițiile date permit o netă delimitare între fiziologia muncii, noțiuni ușor de înțeles și ergonomie, noțiuni mai greu de înțeles.

Fiziologia muncii constituie acea parte a fiziologiei care studiază omul în muncă, în activitatea sa profesională concretă, precum și în funcție de sex și vârstă, în timp ce datele fiziologice obișnuite se referă la un adult în repaos.

Munca, activitatea profesională concretă, poate fi:

- predominant musculo-osteo-articulară („munca fizică”)
- predominant neuro-psiho-senzorială;
- predominant intelectuală.

Cuvântul „predominant” nu oferă și anumite procente. Dar, într-o activitate profesională concretă se regăsesc toate cele trei activități în procente variabile, iar tipul de activitate care intervine în procentul cel mai ridicat, clasifică munca.

Există și o solicitare a organismului implicat într-o activitate profesională datorită anumitor condiții de mediu în care se desfășoară munca, deci datorită ambianțelor. În concordanță și cu terminologia ergonomică din țările Comunității Economice Europene, aceste condiții de mediu se numesc „ambianțe”, deci: ambianța termică (microclimatul profesional), ambianța sonoră (zgomotul profesional), ambianța luminoasă (iluminatul profesional) etc.

(Să nu se facă confuzia între noțiunea de „condiție de muncă”, noțiune mai largă și noțiunea de „condiție de mediu”, noțiune mai restrânsă și care este un factor component al condiției de muncă, alături de alți factori componenți ai acestei noțiuni)

Fiziologia muncii se ocupă de:

- modificările fiziologice elementare sau integrate, ale diferitelor aparate, sisteme și funcții ale organismului uman în timp ce depune o activitate profesională predominant musculo-osteo-articulară, neuro-psiho-senzorială sau intelectuală într-o ambianță normală sau diferită de normal. Trebuie să le cunoaștem bine.
- mecanismele ce permit producerea acestor modificări fiziologice. Trebuie să le înțelegem bine.
- limitele admisibile (limitele de toleranță) atât pentru solicitările, eforturile depuse pentru realizarea acestor activități profesionale cât și pentru diferitele ambianțe, pentru diferiți factori de mediu. Trebuie să le cunoaștem bine și să le înțelegem bine.

A cunoaște bine și a înțelege bine constituie baza unor recomandări ergonomice corecte.

Ergonomia a apărut și s-a dezvoltat datorită:

- progreselor științifice în domeniul științelor biologice (fiziologia generală și fiziologia muncii, psihologia generală și psihologia muncii, biologia celulară, biochimia etc.), științelor medicale (etiologia bolilor profesionale și a bolilor legate de profesii etc.), - științelor tehnice (invenții, automatizarea producției, informatizarea etc.), - științelor economice, sociologiei.
- necesităților socio-economice: trecerea la producții cantitativ și calitativ superioare și de asemenea cererile presante ale salariaților, prin sindicate, pentru realizarea unor condiții de muncă cât mai bune, și de ce nu confortabile.

Realizarea unui nou produs (tractor, strung, calculator, avion, automobil etc.) obligă, din studiu preliminar, să se răspundă la două întrebări:

- noul produs este adaptat posibilităților anatomice, fiziologice și psihologice ale omului care îl va folosi?
- posturile (locurile) de muncă necesare producerii acestor noi produse sunt adaptate posibilităților anatomice, fiziologice și psihologice ale muncitorilor ce vor lucra în aceste locuri de muncă?

În cazul întreprinderilor noi, secțiilor noi, posturilor de muncă noi, răspunsurile trebuie date, deci problemele ergonomice trebuie rezolvate, în stadiul de proiectare (ergonomie de concepție).

În cazul întreprinderilor, secțiilor și posturilor de muncă vechi sau în care răspunsurile nu au fost corecte din stadiul de proiectare, răspunsurile se vor da pe timpul funcționării, ținând seama de clădirile și utilajul existent (ergonomie de corecție).

3. SCOPUL INIȚIATIVEI ERGONOMICE

A adapta munca la particularitățile anatomice, fiziologice și stării de sănătate a angajatului, la un loc concret de muncă.

4. ETAPELE DE DEZVOLTARE A ERGONOMIEI

- A. Optimizarea relațiilor om-mașină (taylorism)
- B. Optimizarea relațiilor om-mașină-mediul de muncă,
- C. Optimizarea relațiilor om-mașină-mediul de muncă-mediul de viață.

5. CLASIFICARE

4.1. Ergonomie de concepție: optimizarea relațiilor om-mașină-mediul de muncă se face din faza de proiectare.

4.2. Ergonomie de corecție: optimizarea relațiilor om-mașină-mediul de muncă, se face pe parcursul desfășurării procesului tehnologic.

6. RELAȚIILE DIN DOMENIUL ERGONOMIEI

Acestea pot fi sistematizate astfel:

- a) salariat - dimensiunile mașinii și dispoziția diverselor componente ale mașinii cu care lucrează sau pe care o supraveghează;
- b) salariat - indicatoarele (cadrane etc.) pe care trebuie să le observe;
- c) salariat - poziția de lucru;
- d) salariat - amplasarea materiilor prime, intermediare și finite;
- e) salariat - mișcările necesare realizării sarcinilor profesionale;
- f) salariat - ridicarea și transportul de greutate;
- g) salariat - microclimatul (ambianța termică) de la locul de muncă;
- h) salariat - zgomotul (ambianța sonoră) de la locul de muncă;
- i) salariat - iluminatul (ambianța luminoasă) de la locul de muncă;
- j) salariat - culorile de la locul de muncă;
- k) salariat - muzica de la locul de muncă;
- l) salariat - trepidațiile de la locul de muncă;

7. ETAPELE UNEI CERCETĂRI ERGONOMICE

- A. Cunoașterea indicatorilor anatomici (antropometrici), fiziologici, psihologici, economici ai muncitorilor de posturile de muncă cercetate;
- B. Analiza, prelucrarea acestor informații, luarea deciziilor privind recomandările ergonomice de optimizare a relației om-mașină mediul de muncă;
- C. Realizarea măsurilor ergonomice;

- D. Cunoașterea indicatorilor fiziologici, psihologici, economici la aceiași muncitori cercetați în prima etapă;
- E. Analiza, prelucrarea acestor informații, în vederea stabilirii eficienței cercetării.

8. EFICIENȚA CERCETĂRII ERGONOMICE

- a) Scad solicitările organismului și riscul de boală profesională sau boală legată de profesiune și de accidente de muncă concomitent cu creșterea productivității muncii (eficiență maximă)
- b) Scad solicitările organismului și riscul de boală profesională și boală legată de profesiune și de accidente, dar productivitatea rămâne aceeași; (eficiența este valabilă în principal pentru salariat).
- c) Menținerea la același nivel a solicitărilor organismului, a riscului de boală profesională, boli legate de profesiune și de accidente de muncă, dar crește productivitatea muncii; (eficiența este valabilă în principal pentru patron).

Desigur că există și o serie de situații intermediare.

9. DISFUNCTIILE SISTEMULUI OM-MAȘINĂ-MEDIU DE MUNCĂ (SĂNĂTATEA ÎN CONDIȚII DE PRACTICĂ NEERGONOMICĂ)

Aceste disfuncții pot avea:

A. Consecințe biologice: oboseală și surmenaj (oboseală cronică); boli profesionale, boli legate de profesiune, accidente de muncă, urmate de incapacitate temporară de muncă și invaliditate;

B. Consecințe psihologice: fluctuație mare a muncitorilor, absentism, insatisfacții etc.;

C. Consecințe economice: scăderea productivității muncii, scăderea retribuției, somaj etc.

10. ORGANIZAREA ERGONOMICĂ A UNUI LOC DE MUNCĂ

Principalele recomandări ergonomice, conform Normelor de Medicina Muncii, sunt:

- A. Caracteristicile constructive și funcționale ale echipamentelor de lucru (instalații, utilaje, mașini, instrumente, unelte etc.) trebuie să fie adaptate particularităților anatomice, fiziologice și psihologice ale organismului uman și să respecte principiile ergonomice de organizare a muncii și a locului de muncă.
- B. Echipamentul tehnic, amenajarea locului de muncă și fluxul materialelor nu trebuie să determine poziții forțate, nenaturale ale corpului, asigurând posibilități de modificare a poziției în timpul lucrului.
- C. Locurile de muncă unde se lucrează în poziție șezândă, vor fi dotate cu scaune dimensionate corespunzător caracteristicilor antropometrice și funcționale ale organismului uman precum și operațiunilor ce se execută: după caz se vor utiliza scaune reglabile.
- D. La locurile de muncă unde se lucrează în poziție ortostatică, munca se va organiza astfel încât să permită așezarea muncitorului, chiar numai pentru perioade mai scurte de timp, în care scop se vor asigura mijloacele necesare (scaune, bănci, fotolii etc.).
- E. Utilajele, mașinile, mesele și bancurile de lucru vor asigura spațiu și după caz, suportii pentru poziționarea comodă a membrilor inferioare în timpul lucrului, cu posibilitatea mișcării lor.
- F. Înălțimea planului de lucru în funcție de poziția în timpul lucrului (șezândă sau ortostatică) și de gradul de solicitare a vederii trebuie să fie conform tabelului de mai jos:

Poziția și tipul de activitate	Înălțimea planului de lucru	Înălțimea planului de lucru
	Minimă (mm)	Maximă (mm)
A. Poziția șezândă:		
a. lucrări cu solicitare vizuală deosebită	950	1100
b. lucrări de precizie	850	920
c. lucrări de birou	720	780
d. lucrări manuale	650	700
B. Poziția ortostatică:		
a. lucrări de precizie	950	1180
b. lucrări de dexteritate cu piese mici	850	950
c. lucrări care necesită efort cu mânuire de piese grele	700	900

Înălțimea exactă a planului de lucru se stabilește și este în funcție de caracteristicile antropometrice ale executantului și de mărimea efortului membrilor superioare (I - art.10).

- G. Alegerea și amplasarea dispozitivelor de comandă, a afișajelor informaționale și a aparatelor de măsură și control se vor face astfel încât să fie vizibile, ușor accesibile, iar acționarea lor să fie comodă și fără deplasări și schimbări frecvente ale poziției de lucru.
- H. Caracteristicile (forma, mărimea, culoarea, indicațiile scrise a simbolurilor etc.) dispozitivelor de comandă vor fi realizate astfel încât să asigure identificarea rapidă, evitându-se suprasolicitarea vederii și atenției.
- I. La proiectarea și realizarea utilajelor la care lucrează de regulă femeii nu vor fi prevăzute acționări prin pedale de picior.
- J. Fluxul tehnologic la mașini la care muncitorul intervine direct se va organiza astfel încât manipularea materiilor prime și a produselor să nu impună răsuciri și aplecări ale corpului și nici mișcări foarte ample ale brațelor.

PROBLEME DE MEDICINA MUNCII LEGATE DE MUNCA AUTOMATIZATĂ

1. DEFINIȚII

1.1. Definiții pur tehnice

1.2. Definiții care au legătură cu problemele de medicina muncii

2. EVOLUȚIA AUTOMATIZĂRII

2.1. Automatizarea – mijloc de transfer

2.2. Automatizarea – mijloc de comandă

2.3. Automatizarea – mijloc de calcul

3. PRINCIPALELE PROBLEME DIN PUNCT DE VEDERE AL MEDICINEI MUNCII LEGATE DE INTRODUCEREA AUTOMATIZĂRII

3.1. Scăderea importanță a numărului de muncitori folosiți nemijlocit în producție

3.2. Îndepărtarea muncitorilor de sursele de noxe profesionale

3.3. Schimbarea tipului de muncă

3.4. Suprasolicitarea atenției

3.5. Depersonalizarea muncii

3.6. Adaptarea muncitorilor la munca automatizată

3.7. Legătura între munca automatizată și munca în schimburi alternante

4. RECOMANDĂRI

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

4.2. Măsuri medicale

1. DEFINIȚII

1.1. Definiții pur tehnice

1.1.1. Automatizare: echiparea cu automate a unei instalații în vederea efectuării unor operații fără intervenția nemijlocită a omului.

Prin automatizare, funcțiuni umane de efort, observație, decizie, memorie și calcul logic, necesare pentru dirijarea unor operații tehnologice, sunt înlocuite prin funcții similare ale unor organe automate.

1.1.2. Automat: aparat sau mașină, care, după primirea unei comenzi, efectuează o anumită operație sau complex de operații tehnologice, fără intervenția nemijlocită a omului în dirijarea acestora.

1.1.3. Sistem automat: sistem tehnic format din:

- aparate și mașini care, după primirea unei comenzi, efectuează o anumită operație tehnologică sau un complex de operații tehnologice, fără intervenția nemijlocită a omului în dirijarea acestora și
- instalații (obiectul automatizării) pe care ele o deservesc, asigurând, fără intervenția omului, transmiterea comenzilor și efectuarea operațiilor comandate.

Sistemul automat poate fi:

- în circuit închis: sistem care controlează îndeplinirea comenzilor și înlătură eventualele abateri, indiferent dacă eroarea se datorează unor cauze exterioare sistemului sau dinăuntru sistemului; capabil deci de autoverificare, autoreglare, de autoadaptare;
- în circuit deschis:

1.1.4. Automatică: ramură a științei și tehnicii care se ocupă de studiul metodelor și mijloacelor de conducere automată a proceselor tehnice.

1.2. Definiții care au legătură cu problemele de medicina muncii

1.2.1. Automatizarea este mijlocul tehnic prin care se realizează eliberarea omului de executarea operațiilor manuale repetitive și uniforme, eliberarea de ritmul muncii și de dispozitivele tehnice.

1.2.2. Automatizarea este stadiul de dezvoltare tehnologică care constă dintr-o utilizare extensivă și adesea simultană a mecanizării și proceselor electronice de măsură, comandă, control și reglare.

2. EVOLUȚIA AUTOMATIZĂRII

Se disting trei etape principale:

2.1. Automatizarea – mijloc de transfer (tip Detroit): extinderea posibilității mecanizării, grație dispozitivelor de transfer, care leagă între ele mașinile-unelte ale liniilor automate de fabricație, perfecționarea proceselor de asamblare a elementelor.

Acest model este larg răspândit în industria constructoare de mașini (de aceea se mai numește și tip Detroit, unde se fabrică mașinile Ford). El constituie de fapt o formă perfecționată a muncii la bandă rulantă, adică automatizarea muncii la bandă rulantă.

2.2. Automatizarea – mijloc de comandă constituie automatizarea propriu-zisă sau tehnica „feed-back”; acest tip constituie o retroacțiune automată, în care, cu ajutorul servomecanismelor autocorectoare și autoreglatoare, se realizează urmărirea procesului tehnologic.

Este tipul de automatizare larg răspândit în industria chimică și petrochimică.

2.3. Automatizarea – mijloc de calcul constituită din utilizarea rapidă și automatizată a informațiilor tehnice și economice, grație calculatoarelor electronice, care permit aplicarea metodelor de comandă și programare la operații complexe de fabricație și la munca de birou.

Automatizarea – mijloc de calcul – permite optimizarea proceselor de producție sau tehnica calculului automat, cu ajutorul calculatoarelor electronice și, care, la rândul lor, permit:

- programarea operațiilor de producție
- analiza calității unui proces tehnologic.

Acest al treilea tip de automatizare ia ca model creierul uman.

3. PRINCIPALELE PROBLEME DIN PUNCT DE VEDERE AL MEDICINEI MUNCII LEGATE DE INTRODUCEREA AUTOMATIZĂRII

Automatizarea a fost generată de considerente economice și de producție. Ea nu a fost generată de considerente umane și sociale.

Dar, introducerea automatizării în procesele de producție a dus la ameliorarea condițiilor de muncă, în toți cei 4 factori componenți ai condiției de muncă: factori fiziologici, factori igienici, factori ergonomici și factori psihosociali.

Cu toate acestea, au apărut noi probleme în fața medicului de medicina muncii, așa cum au apărut noi probleme în psihologia muncii.

Având în vedere aportul benefic al automatizării, în cadrul măsurilor tehnico-organizatorice de profilaxie a bolilor profesionale și a bolilor legate de profesiune, automatizarea ocupă locul al doilea, prima măsură fiind cea legată de eliminarea noxelor profesionale de la locul de muncă și/sau din procesul tehnologic.

Aceste noi probleme au apărut prin faptul că automatizarea a înlocuit un anumit tip de solicitare-suprasolicitare (musculo-osteo-articulară), cu alt tip de solicitare-suprasolicitare (neuro-psiho-senzorială). De asemenea, nu a eliminat toate noxele profesionale ci numai le-a redus (ca număr și intensitate).

Principalele probleme de vedere al medicinei muncii legate de introducerea pe scară largă a automatizării pot fi sistematizate astfel:

3.1. Scăderea importantă a numărului de muncitori folosiți nemijlocit în procesul de producție. Această scădere a dus, în mod logic, la scăderea, ca cifre absolute, a accidentelor de muncă și a bolilor profesionale.

Dar, s-a observat o creștere a numărului de persoane care se ocupă de întreținerea aparatelor automate, de înaltă calificare, creșterea numărului de persoane care lucrează cu calculatoare și care au pus noi probleme, mai ales din punct de vedere ergonomic.

3.2. Îndepărtarea muncitorilor de sursele de noxe profesionale; deci, procesele de muncă automatizate plasează muncitorii la distanțe apreciabile de utilajele procesului de producție, utilaje care pot constitui surse de gaze și vapori toxici, pulberi, zgomot, vibrații mecanice, radiații etc.

3.3. Schimbarea tipului de muncă: de la o activitate profesională predominant musculo-osteo-articulară la alt tip de activitate profesională predominant neuro-psiho-senzorială.

Este important pentru medicul de medicina muncii să cunoască funcțiile care revin angajaților din procesele de muncă automatizate. Cercetări ergonomice au ajuns la concluzia că aceste funcții pot fi grupate în următoarele mari categorii:

3.3.1. Funcții de reglare și optimizare a proceselor complexe, incomplet automatizate.

3.3.2. Funcții de supraveghere și de corectare a unor sisteme automatizate, unde intervențiile sunt rare sau pot fi și foarte frecvente.

3.3.3. Funcții de menținere a unor cadențe impuse de mașină pentru a preîntâmpina „strangularea pe parcurs” a procesului de producție.

3.3.4. Funcții de întreținere și de depanare a sistemelor complexe.

3.3.5. Funcții de supraveghere a sistemelor complexe polivalente.

Aceste funcții se desfășoară în mod obișnuit în fața panourilor de comandă și aceste funcții necesită:

- percepere a unui volum de informații de mare diversitate, ce provin de la aparatele de măsură și control, de la semnalizatoarele optice sau acustice cu caracter permanent sau temporar, de la aparatele de comandă (manivele, manete, butoane etc.);
- prelucrarea informațiilor primite într-un timp limitat, pentru a lua o decizie corectă în scurt timp;
- efectuarea comenzilor în funcție de rezultatul integrării și prelucrării informației.

Acest tip de muncă predominant neuro-psiho-senzorial determină modificări la nivelul sistemului nervos central care au fost argumentate prin:

- creșterea perioadei de latență la sfârșitul zilei de muncă;
- scăderea intensității reacției motorii atât pentru stimulii slabi cât și pentru cei puternici;
- apariția oboselei: – la 2-3 ore după începerea lucrului datorită suprasolicitării proceselor de analiză și sinteză;
 - la 6 ore după începerea lucrului apare o oboseală totală;
- scăderea accentuată a atenției;
- apariția senzației de somnolență;
- scăderea pragului de fuziune a scintilațiilor luminoase;
- creșterea reobazei nervului optic;
- EEG: creșterea undei alfa și apariția unor unde lente delta și epsilon la sfârșitul zilei de muncă;
- creșterea temperaturii cutanate;
- creșterea perioadei de latență la elaborarea reflexelor condiționate.

3.4. Suprasolicitarea atenției

Automatizarea implică două tipuri de atenție:

3.4.1. Atenția susținută. În acest caz este vorba de apariția unor semnale separate prin intervale mai mari de timp, care evocă anumite situații critice și care necesită un răspuns imediat și corect. Această așteptare anxioasă a semnalului critic se încarcă de multe ori cu o suprasolicitare senzorială datorită multiplicității cadranelor și semnalelor indicatoare. Deci = anxietate + încărcare perceptivă.

3.4.2. Atenție subliminară (de suprafață). În acest caz este vorba de apariția unor informații de așteptare, dar care nu are o semnificație gravă și urgentă (în consecințele ei). Această formă de atenție scapă adesea conștiinței și generează monotonie cu slăbirea vigilenței.

În atenția susținută, totul converge către o descărcare motorie utilă și în același timp eliberatoare (eliberatoare de starea de anxietate, de tensiune psihică). Dar în automatizare, care reduce activitatea motorie, se inhibă descărcarea afectivă care însoțește execuția mișcării. Această situație are drept consecințe:

- creșterea tensiunii nervoase;
- creșterea oboselei;
- hipertonia maselor musculare lombare și dorsale (lombalgii, dorsalgii);
- derivarea „tensiunii nervoase” în domeniul visceral și, deci, apariția de boli psihosomatice: hipertensiune arterială, ulcer gastric și duodenal etc.

3.5. Depersonalizarea muncii.

Datorită întreruperii contactului dintre muncitor și produsul realizat, automatizarea tinde să depersonalizeze munca (așa cum se întâmplă în cazul „muncilor parcelare” la bandă rulantă), dar ea este mai accentuată, mai ales dacă automatizarea nu este extinsă la tot procesul tehnologic. De aceea, este preferabilă absența totală de intervenție a operatorului pe linia automată, cu condiția ca subiectul să aibă cunoștință de rezultatul global al muncii terminate.

3.6. Adaptarea subiecților la munca automatizată.

Capacitatea de adaptare și de rezistență la oboseală depinde de temperamentul (personalitatea), gradul de cultură și gradul de instrucție, care diminuează în general cu vârsta.

Există o adaptare dificilă a muncitorilor trecuți de 40 de ani, în special în schimbul de noapte (dar care este legată și de caracterul turelor de muncă, adaptarea fiind mai dificilă în cazul regimului de muncă de 18 zile consecutiv, cu schimb orar la 6 zile și cu trei zile repaus la sfârșitul schimbului).

3.7. Existența unei strânse legături între munca automatizată și munca în schimburi alternante, determină ca aspectele fiziopatologice și cele patologice întâlnite în cazul muncii în schimburi alternante să se regăsească și în munca automatizată (vezi cap. „Munca în schimburi alternante”).

4. PRINCIPALELE PROBLEME DIN PUNCT DE VEDERE AL MEDICINEI MUNCII LEGATE DE INTRODUCEREA AUTOMATIZĂRII

4.1. Creșterea simțului de responsabilitate, datorită complexității procesului tehnologic (de exemplu, munca la panourile de comandă).

4.2. Apariția unei senzații de izolare, datorită faptului că operatorul lucrează singur (nu ca în munca în echipă); chiar dacă lucrează în echipă, necesitățile de comunicare sunt mult scăzute față de munca clasică, datorită faptului că parametrii de funcționare ai procesului tehnologic sunt furnizați în mod indirect de aparatura de semnalizare.

4.3. Restrângerea liberei inițiative, deoarece muncitorul nu poate interveni direct în procesul tehnologic.

5. RECOMANDĂRI

5.1. Măsuri tehnico-organizatorice

5.1.1. Aparatele de semnalizare și control de la panourile de comandă trebuie plasate astfel încât să fie cuprinse numai **în câmpul vizual al operatorului**, fără a fi nevoie de mișcări suplimentare ale capului sau trunchiului.

5.1.2. Aparatele de semnalizare trebuie **grupate după semnalele pe care le emit**. Astfel, indicatoarele care indică prin ace, la ora 12, funcționarea normală a aparatului, se vor grupa în același loc. Semnalele luminoase care folosesc culoarea roșie vor fi grupate separat de cele care folosesc culoarea galbenă sau verde etc.

5.1.3. Iluminat rațional, fiziologic: suficient, uniform etc., la panourile de comandă.

5.1.4. Folosirea **culorilor funcționale**.

5.1.5. Introducerea pe panourile de comandă de **scheme ale procesului tehnologic**, ceea ce duce la scăderea tensiunii nervoase, deoarece dă posibilitatea operatorului să vizualizeze efectiv operațiile pe care le execută.

5.1.6. Organizarea muncii în echipă, în care, la anumite perioade de timp (ore sau minute), să se facă schimb între supravegherea parametrilor de importanță capitală cu supravegherea unor parametri de importanță mai redusă pentru procesul tehnologic. De asemenea, este posibilă și alternarea muncii în poziție șezândă cu cea în ortostatism.

5.1.7. Folosirea de scaune ergonomice:

- corespunzătoare caracteristicilor antropometrice ale operatorului;
- de a da posibilitatea supravegherii simultane a aparatelor de control și comandă.

5.2. Măsuri medicale

5.2.1. Examenul medical la angajare va avea în vedere în special:

- examenul ocular (acuitate oculară, câmp vizual, simț cromatic, vedere în relief);
- examen psihologic (testarea atenției, funcția de analiză și sinteză, comportamentul etc.)

5.2.2. Controlul medical periodic, ținut, de asemenea, pe examen oftalmologic și psihologic.

5.2.3. Informarea managerilor și muncitorilor în problemele specifice despre riscurile profesionale în procesele de muncă automatizate.

BOLILE PROFESIONALE – GENERALITĂȚI

1. DEFINIȚIE

2. DIAGNOSTICUL POZITIV

2.1. Stabilirea expunerii profesionale

2.1.1. Subiectiv; anamneza profesională

2.1.2. Obiectiv

2.1.2.1. Documente oficiale privind vechimea în profesiune sau la locul de muncă unde a fost expus

2.1.2.2. Buletine de analize ale determinărilor de noxe profesionale la locul de munca și/sau analize ergonomice ale postului de muncă (buletine de evaluare a riscului profesional).

2.1.2.3. Vizitarea locului de muncă

2.2. Tabloul clinic; simptome și semne, evoluție în timp a simptomelor și semnelor corelate cu expunerea profesională (istoricul bolii)

2.3. Examen de laborator și paraclinice

2.3.1. Indicatori de expunere

2.3.1.1. Prezența toxicelor în organism

2.3.1.2. Prezența produșilor de biotransformare a toxicelor în organism

2.3.2. Indicatori de efect biologic

2.3.2.1. Modificări de constante biochimice, hematologice, enzimatic

2.3.2.2. Modificări radiologice

2.3.2.3. Modificări ale funcției unor aparate, sisteme și analizatori

3. TRATAMENT

3.1. Tratament etiologic

3.1.1. Întreruperea expunerii la noxa profesională

3.1.2. Eliminarea toxicelor acumulate în organism

3.1.3. Administrarea de antidoturi

3.2. Tratament patogenic

3.2.1. Vitaminoterapie (doze mari și spectru larg)

3.2.2. Oxigenoterapie

3.2.3. Reactivatori de enzime

3.3. Tratament simptomatic

3.3.1. Pentru patogenia simptomului

3.3.2. Pur simptomatic

4. PROFILAXIA

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

4.2. Măsuri medicale

4.2.1. Cunoașterea riscului profesional la locul de muncă

4.2.2. Examenul medical la angajare

4.2.3. Controlul medical periodic

4.2.4. Educația sanitară: informare și formare.

5. ANEXE

5.1. Pentru cei internați

5.2. Pentru cei consultați în ambulatoriu

5.3. Tabel cu bolile profesionale cu declarație obligatorie

1. DEFINIȚIE:

Bolile profesionale sunt afecțiuni determinate de factori nocivi fizici, chimici, biologici, existenți în procesele de muncă, și de suprasolicitarea diferitelor organe, aparate și sisteme ale organismului, în îndeplinirea sarcinilor de serviciu. Sunt de asemenea considerate boli profesionale, afecțiunile suferite de elevi, studenți și ucenici în timpul efectuării practicii profesionale, produse în condiții enunțate mai sus.

2. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al unei boli profesionale se pune pe baza următoarelor trei elemente:

2.1. Stabilirea expunerii profesionale, care se realizează:

2.1.1. Subiectiv

- anamneza profesională, care cuprinde date de legătură cu întreg trecutul profesional al muncitorului (profesiunile efectuate, locuri de muncă, riscurile profesionale existente la fiecare loc de muncă, timpul exact de expunere), relatate de bolnav, deci are un caracter declarativ; (vezi anexa: Anamneza profesională).

2.1.2. Obiectiv:

2.1.2.1. documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă sau locul de muncă unde a fost expus, (extras de pe carnetul de muncă,adeverințe etc.), care să confirme cele declarate de bolnav;

2.1.2.2. buletine de analiză ale determinărilor de noxe profesionale la locul de muncă sau a analizei ergonomice (buletine de evaluare a riscului profesional)

2.1.2.3. vizitarea locului de muncă

2.2. Tabloul clinic

a. Simptome: rezultă din motivele internări și istoricul bolii; se completează cu antecedentele heredo-colaterale și personale

b. Semne: rezultă în urma examenului obiectiv al bolnavului; examenul obiectiv al bolnavului nu se deosebește cu nimic de examenul efectuat în caz de boală neprofesională.

c. Evoluția în timp a simptomelor și semnelor corelate cu expunerea profesională (istoricul bolii)

2.3. Examen de laborator și paraclinice:

Într-o anumită ordine de prioritate (dar în funcție și de boala profesională suspectată) se indică astfel:

2.3.1. Indicatori de expunere:

2.3.1.1. *Prezența toxicelor în organism* (pentru toxicele care nu se metabolizează sau se metabolizează lent): plumbul în sânge (Pb-S), plumbul în urină (Pb-U), mercurul în sânge (Hg-S), mercurul în urina (Hg-U), etc.

2.3.1.2. *Prezența produșilor de biotransformare a toxicelor* (în special cele ce aparțin chimiei organice) în organism: determinarea fenolilor în urină pentru toxicele cu nucleu benzenic (benzen, nitro și aminoderivații aminelor aromatice), acidul tricloracetic în urină pentru tricloretilenă etc.

2.3.2. Indicatori de efect biologic:

2.3.2.1. *Modificări de constante biochimice sau hematologice*, produse sub acțiunea toxicelor: anemie (benzen, plumb etc.), hematii cu granulații bazofile (plumb), hematii cu corpusculi Heinz (nitro și aminoderivații benzenului), alterarea nucleului limfocitelor (radiații ionizante) etc.; modificări ale unor sisteme enzimice (scăderea activității acetil-colinesterazei în intoxicația cu paration, inhibarea ALA-dehidrazei în intoxicația cu plumb) etc.;

2.3.2.2. *Modificări radiologice*: pulmonare (pentru pneumoconioze), osoase (pentru trepidații, fluor) etc.;

2.3.2.3. *Modificări ale funcției* unor aparate, sisteme și analizatori; determinate prin audiometrie, probe funcționale respiratorii, electromiografie etc., în cazul expunerii profesionale la respectiv: zgomot, pulberi silicogene, sulfură de carbon etc.

3. TRATAMENT

Tratamentul bolilor profesionale, urmărește trei principii:

3.1. Tratament etiologic:

3.1.1. Întreruperea expunerii la noxa profesională, care se realizează:

- în caz de intoxicație (îmbolnăvire) acută prin:
 - o scoaterea rapidă din mediul nociv (în cazul pătrunderii toxicului pe cale respiratorie);
 - o dezbrăcarea și spălarea (decontaminarea) tegumentelor și mucoaselor (în cazul pătrunderii toxicului pe cale cutanată);
 - o provocare de vărsături și spălătură gastrică (în cazul pătrunderii toxicului pe cale digestivă)
- în caz de intoxicație (îmbolnăvire) cronică prin:
 - o schimbarea temporară a locului de muncă;
 - o concediu medical;
 - o spitalizare.

3.1.2. Eliminarea toxicelor acumulate în organism:

- EDETAMIN (plumb), penicilamina (mercur) etc.

3.1.3. Administrare de antidoturi:

- Kelocyanor (acid cianhidric) etc.

3.2. Tratament patogenic:

3.2.1. *Vitaminoterapie*: doze crescute și spectrul larg pentru creșterea nivelului enzimatic (plumb, mercur etc.);

3.2.2. *Oxigenoterapie* (intoxicația cu oxid de carbon etc.)

3.2.3. *Reactivatori de enzime* (toxogonina în intoxicația cu paration);

3.3. *Tratamentul simptomatic* se adresează:

3.3.1. Mecanismului de producere a simptomelor (bronhodilatatoare în astmul bronșic, plegomazin în colica saturnină etc.).

3.3.2. Pur simptomatic (antalgice)

4. PROFILAXIE

Profilaxia bolilor profesionale se realizează prin două mari grupe de măsuri:

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- eliminarea noxei profesionale din procesul tehnologic, prin înlocuirea substanțelor nocive sau a tehnologiilor nocive cu altele mai puțin nocive sau inofensive.

Dacă nu se poate realiza:



- izolarea aparaturii generatoare de noxe sau separarea proceselor tehnologice nocive de locul unde lucrează muncitorii (automatizare, cabine speciale, termoizolare, fonoizolare etc.)

Dacă nu se poate realiza total:



- împiedicarea pătrunderii noxei în aerul locurilor de muncă (ermetizare, procedee umede pentru pulberi, ventilație locală etc.)

Dacă nu se poate realiza total:



- diminuarea concentrațiilor (intensităților) noxelor profesionale la locul de muncă sub concentrațiile (limită) admisibile (ventilație generală, fonoabsorbție etc.)

Dacă nu se poate realiza total:



- împiedicarea acțiunii noxei profesionale asupra muncitorilor sau diminuarea acestei acțiuni prin:
 - reducerea efortului fizic (musculo-osteo-articular) și/sau a efortului neuro-psiho-senzorial.
 - reducerea duratei zilei de muncă;
 - regim de muncă corespunzător;
 - condiții adecvate de odihnă în timpul pauzelor;
 - folosirea echipamentului individual de protecție (măști, mănuși, ochelari, antifoane etc.)
 - realizarea și buna întreținere și funcționare a anexelor igienico-sanitare (dușuri, băi, vestiare, camere de igienă intimă a femeii etc.);
 - asigurarea alimentației de protecție și consumarea ei în întreprindere.
 - instructaj de protecția muncii.

4.2. Măsuri medicale

4.2.1. Cunoașterea riscului profesional la locul de muncă:

- prin studiul proceselor tehnologice și a condiției de muncă;
- determinarea cantitativă a noxelor profesionale;
- studii epidemiologice.

Cunoașterea riscului profesional are drept scop și întocmirea următoarelor evidențe:

- catagrafia locurilor de muncă cu risc profesional
- catagrafia proceselor tehnologice cu risc profesional
- catagrafia muncitorilor expuși.

4.2.2. Examenul medical la angajare: aceasta semnifică respectarea examinărilor ce trebuie efectuate și a contraindicațiilor medicale (conform NGPM/2002), pentru diferite noxe profesionale; legat de aceasta se va efectua și examenul medical de adaptare a noilor încadrați.

Examenul medical la angajare obișnuit, deci cel care se efectuează cu ocazia oricărei angajări, la orice loc de muncă, indiferent de profesiune, comportă în mod obligatoriu următoarele examinări:

- examinarea clinică a aparatelor și sistemelor organismului (respirator, cardiovascular, digestiv, renal, O.R.L., oftalmologic, osteoarticular, neuropsihic și dermatologic);
- examinarea radiologică pulmonară;

Pentru cei ce vor lucra în medii cu noxe profesionale, pe lângă examenul medical obișnuit de angajare se efectuează și alte examene, în funcție de noxa profesională și contraindicațiile respective, în conformitate cu fișele anexe la NGPM/2002.

4.2.3. Controlul medical periodic, efectuat prin examinări clinice și de laborator, în funcție de noxele profesionale și intensitatea lor, care orientează și periodicitatea lor (NGPM/2002 și fișele anexe).

4.2.4. Educația sanitară, care înseamnă informare și formare, se adresează:

- cadrelor de conducere tehnice și administrative pentru realizarea măsurilor tehnico-organizatorice în condiții eficiente și în ordinea amintită;
- salariaților, pentru respectarea regulilor de igienă individuale, purtarea corectă a echipamentului individual de protecție, suprimarea (diminuarea) fumatului și a consumului de alcool, acordarea primului ajutor, cunoașterea primelor simptome și semne de intoxicație acută, prezentarea la controlul medical periodic etc.

5. ANEXE

5.1. Pentru cei internați:

ANAMNEZA PROFESIONALĂ (declarativ)

1. Profesiunea: se va nota denumirea cât mai exactă: miner, vagonetar, țesătoare, filatoare, medic radiolog etc.
2. Calificarea: se va nota prin ce s-a obținut calificarea: ucenicie la locul de muncă, școală profesională etc.
3. Vechimea profesională: se va nota vechimea în profesiunea care este suspectată că a generat boala profesională.
4. Vechimea în actualul loc de muncă: vechimea în locul de muncă care este suspectat că a generat boala profesională.
5. Ruta profesională: se va nota de ex: 1960-1970 miner la Leșul Ursului; 1970-1980 miner la mina Roșița - Motru; 1980-1985 paznic;
Se va nota dacă această rută profesională este obiectivizată și prin ce documente.
6. Proces tehnologic: se va nota cât mai amănunțit.
7. Operațiuni îndeplinite de pacient în cadrul procesului tehnologic: se va nota ce face efectiv de la intrarea în schimb și până la terminarea lui (de la ora 7,00 la 15,00).
8. Alte operațiuni care se mai efectuează în secție în afara celor la care lucrează bolnavul: se va nota eventualele repercusiuni a celorlalte operațiuni asupra locului său de muncă.
9. Caracteristicile locului de muncă: se vor nota dimensiunile halei (încăperii de lucru).
10. Noxe profesionale prezente la locul de muncă: se vor nota noxele profesionale în ordinea nocivității lor. De ex. 1. Pulberi de SiO₂ l.c.; 2. Zgomot profesional.
11. Număr de muncitori în secție: se va nota numărul de muncitori în total și eventual pe schimburi.
12. Mijloace de protecție colectivă: se va nota ventilația locală sau generală (dacă există, dacă funcționează, eficiența sau ineficiența), proces tehnologic automatizat mecanizat.
13. Mijloace de protecție individuală: se va nota purtarea (regulată sau intermitentă) a mănușilor de protecție, a măștilor de protecție etc.
14. Igiena individuală: se va nota existența dușurilor, spălătoarelor, vestiarelor etc., folosirea materialelor igienico-sanitare.
15. Simptomatologia subiectivă la locul de muncă.
16. Tulburări prezente la alți muncitori din secție.
17. Examen medical la angajare și examene medicale periodice: se va nota dacă a făcut examenul medical la angajare (dacă s-a remarcat ceva), dacă face regulat controlul medical periodic (dacă s-a remarcat ceva).
18. Antecedente patologice profesionale.
19. Îmbolnăviri profesionale la alți muncitori de la vechile locuri de muncă.
20. Schimbarea locului de muncă: se va nota când s-a efectuat și motivele, interesând în special motivele medicale.
21. Pensionare: se va nota când s-a efectuat și motivele, interesând în special motivele medicale.
22. Obiectivizarea expunerii profesionale: se va nota dacă există documente oficiale și/sau buletine de analiză.

23. Epicriza anamnezei profesionale.

Se va nota și ultima zi de lucru în profesiunea și/sau locul de muncă suspectat că a generat boala profesională.

5.2. Pentru cei consultați în ambulatoriu

FIȘA DE EXPUNERE LA RISCURI PROFESIONALE și capitolul RUTA PROFESIONALĂ din Dosarul medical.

Completări. Comentarii.

1. Anamneza profesională mai poartă denumirea și de „curriculum laboris”.

2. Unele romane celebre prezintă și multe elemente de „anamneză profesională”. „Autobiografia” de Benvenuto Cellini, „Citadela” de Cronin etc.

5.3. Tabel cu bolile profesionale cu declarare obligatorie

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
----------	--------------------	-------------------

Neoplazii

1.	Neoplasm hepatic și al ductelor biliare intrahepatice: Angiosarcom hepatic	Clorura de vinil monomer
2.	Neoplasm al cavității nazale	Pulberi de lemn (esențe tari) Compuși de crom (VI) Compuși de nichel
3.	Neoplasm laringian	Azbest
4.	Neoplasm bronșic și pulmonar	Azbest Arsen și compușii săi Crom (VI) și compușii săi Compuși de nichel Produși de dezintegrare ai radonului Dioxid de siliciu liber cristalin Funingine (hidrocarburi aromatice) Bisclormetileter Beriliu Cadmiu
5.	Neoplasm osos și al cartilajului articular al membrelor și cu alte localizări	Radiații ionizante
6.	Neoplasme ale pielii: carcinom cu celule scuamoase	Arsen Produși de gazeificare a cărbunelui, uleiuri minerale
7.	Mezoteliom: Mezoteliom pleural Mezoteliom peritoneal	Azbest
8.	Neoplasm al vezicii urinare	Amine aromatice
9.	Leucemii: Leucemia limfoidă Leucemia mieloidă Alte leucemii cu celule specifice	Radiații ionizante Benzen

Boli de sânge non-maligne

10.	Anemie hemolitică dobândită	Hidrogen arseniat (arsină) Naftalină Butil de staniu Trinitrotoluen
11.	Anemii aplastice	Benzen Radiații ionizante
12.	Anemia secundară	Plumb

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
13.	Agranulocitoza	Benzen Radiații ionizante
14.	Methemoglobinemie Afecțiuni psihice și comportamentale	Amine aromatice și nitrocompuși
15.	Sindrom posttraumatic	Traumatisme craniene prin accident de muncă
16.	Sindrom reactiv	Situații sau evenimente stresante

Boli ale sistemului nervos

17.	Parkinsonism secundar	Magneziu
18.	Alte afecțiuni extrapiramidale și tulburări de motilitate	Mercur și compuși
19.	Mononeuropatia membrilor superioare: Sindrom de tunel carpian Leziuni ale nervului ulnar Leziuni ale nervului radial	Mișcări repetitive Vibrații Poziții extreme ale încheieturii mâinii (în special asocierea acestor factori de risc)
20.	Polineuropatie cauzată de agenți toxici	Arsen și compuși Acrilamida Sulfură de carbon Etilen oxid, N-hexan, Metil N- butil cetona Plumb Mercur Compuși organofosforici Radiații
21.	Polineuropatie	Vibrații (ex. mână)
22.	Encefalopatia toxică	Plumb Mercur Solvenți organici

Boli ale ochiului și anexelor

23.	Conjunctivite	Alergeni și iritanți profesionali
24.	Cheratite	Radiații UV
25.	Cataracte	Microunde Radiații ionizante Radiații infraroșii Trinitrotoluen Naftalina Dinitrofenol, dinitrocrezol Etilen oxid
26.	Nistagmus	Iluminat inadecvat
27.	Astenopie acomodativă, agravarea miopiei preexistente	Suprasolicitări vizuale

Boli ale urechii

28.	Hipoacuzie, surditate	Zgomot peste LMA Substanțe chimice ototoxice
-----	-----------------------	---

Boli ale sistemului circulator

29.	Sindrom Raynaud	Vibrații cu acțiune la nivelul membrilor superioare
30.	Varice ale membrilor inferioare	Ortostatism prelungit
31.	Tromboflebită de efort a membrilor superioare	Efort cu mișcări ample ale membrilor superioare

Boli ale sistemului respirator

32.	Pneumoconioza minerului la cărbune	Pulberi de cărbune
33.	Azbestoza	Azbest
34.	Silicoză, silicotuberculoză	Bioxid de siliciu liber cristalin
35.	Alte pneumoconioze	Talc, caolin, polivină, mică, nefelină - apatită, perlit,

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
		bariu și fibre minerale artificiale
36.	Aluminoză pulmonară	Aluminiu
37.	Fibroză pulmonară	Gaze și vapori iritanți
38.	Berilioză	Beriliu
39.	Sideroză	Pulberi de fier
40.	Stanoză	Pulberi și fumuri de staniu
41.	Pneumoconioze cauzate de alte pulberi anorganice	Pulberi anorganice mixte
42.	Afecțiuni pulmonare benigne: pleurezie benignă, atelectazii rotunde, plăci pleurale	Azbest
43.	Pneumonii interstițiale	Metale grele
44.	Rinite alergice	Alergeni profesionali
45.	Astm bronșic alergic și astm bronșic non-alergic (prin mecanism iritativ)	Alergeni și iritanți respiratori profesionali
46.	Bisinoză	Bumbac, in, cânepă
47.	Boli respiratorii cronice nespecifice prin expunere la pulberi organice	Cereale, tutun, dejectii de animale
48.	Bronhoalveolită alergică extrinsecă	Fân mucegăit, bagasă, dejectii de animale, malt, ciuperci etc.
49.	Pneumopatia cauzată de sisteme de aer condiționat și de umidifiere a aerului	Agenți vehiculați prin sistemele de aer condiționat și de umidifiere a aerului
50.	Inflamația acută și cronică a căilor aerifere superioare	Substanțe chimice (gaze, fumuri și vapori)
51.	Bronșită acută și cronică	Substanțe chimice (gaze, fumuri și vapori)
52.	Pneumonia chimică	Substanțe chimice (gaze, fumuri și vapori)
53.	Edemul pulmonar acut	Substanțe chimice (gaze, fumuri și vapori)
54.	Emfizem pulmonar, bronșiolită, fibroză pulmonară	Substanțe chimice (gaze, fumuri și vapori)
55.	Ulcer nazal și perforația septului nazal	Crom Arsen și compuși
Bolile ficatului		
56.	Hepatite toxice	Substanțe chimice hepatotoxice
Boli ale pielii și țesutului subcutanat		
57.	Dermită alergică de contact	Antibiotice, conservanți, arbori și plante, antiseptice, cauciuc, vopsele, adezivi, metale, cosmetice, alți agenți
58.	Dermită iritativă de contact	Săpunuri, detergenți, solvenți, uleiuri și lubrifianți, produse petroliere, acizi, baze, ciment, săruri metalice, zgura și vata de sticlă, alți agenți
59.	Dermită de contact mixtă (alergică și iritativă)	Antibiotice, conservanți, arbori și plante, antiseptice, cauciuc, vopsele, adezivi, metale, săruri metalice, cosmetice, săpunuri, detergenți, solvenți, uleiuri și lubrifianți, produse petroliere, acizi, baze, ciment, zgură și vată de sticlă, alți agenți
60.	Urticarie	Latex (cauciuc natural) Produse alimentare (făină, fructe, legume etc.) Epitelii animale Temperaturi extreme
Boli ale sistemului osteo-musculo-articular și ale țesutului conjunctiv		
61.	Sinovite și tenosinovite	Mișcări repetitive
62.	Bursite	Poziții extreme, forțate, ale articulațiilor
63.	Epicondilit	Suprasolicitare și presiuni prelungite asupra articulațiilor

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
		Supraîncordarea și traumatizarea articulațiilor
64	Artroze cronice, periartrite	Mișcări repetitive Poziții extreme, forțate, ale articulațiilor Suprasolicitare și presiuni prelungite asupra articulațiilor Supraîncordarea și traumatizarea articulațiilor Vibrații Microclimat nefavorabil

Boli ale aparatului urinar

65	Nefropatie toxică acută și cronică	Metale grele și hidrocarburi alifatiche halogenate
----	------------------------------------	--

Intoxicații acute, subacute și cronice profesionale și consecințele lor

66	Intoxicații acute, subacute și cronice profesionale și consecințele lor	Expunerea profesională la agenți chimici
----	---	--

Boli profesionale cauzate de expunerea la agenți fizici

67	Șoc caloric, colaps caloric, crampe calorice	Microclimat cald
68	Hipotermie, degerături	Microclimat rece
69	Îmbolnăviri datorate compresiunilor sau decompresiunilor	Presiuni atmosferice crescute sau scăzute
70	Boala de vibrații: Sindrom osteo-musculo-articular Sindrom digestiv Sindrom Raynaud Sindrom nervos	Vibrații
71	Boala de iradiere (sindrom acut de iradiere)	Radiații ionizante
72	Sindroame neuro-cardio-vasculare și endocrine	Câmpuri electrice și magnetice Radiații electromagnetice neionizante din banda microunde și radiofrecvență

Boli infecțioase și parazitare

73	Boli infecțioase și parazitare	Agenți biologici clasificați în prezentele norme la anexa nr. 38
----	--------------------------------	--

BOLI LEGATE DE PROFESIUNE - GENERALITĂȚI

1. DEFINIȚIE
2. CLASIFICARE

3. CUM SE CALCULEAZĂ „FRAȚIUNEA ETIOLOGICĂ”
4. COMENTARII, COMPLETĂRI

1. DEFINIȚIE

Bolile legate de profesii sunt acele boli cu determinare multifactorială (plurifactorială), la care unii factori de risc sunt profesionali, fac parte din factorii componenți ai condiției de muncă.

Deci:

- Boala profesională (BP): legătura causală dintre factorul de risc profesional (factorul etiologic principal) și boală este o legătură directă și în procent important (între 80-100%);
- Boala legată de profesii (BLP): legătura causală dintre factorul de risc (factorii etiologici favorizanți) poate fi o legătură directă sau indirectă și într-un procent mai puțin important, dar în orice caz să depășească 20%; deci ar fi între 20% și 80%.

Comentarii. De fapt și boala profesională propriu-zisă este o boală legată de profesii, dar comitetele de experți OMS care s-au ocupat de această problemă au admis existența acestor două categorii: boli profesionale și boli legate de profesii.

2. CLASIFICARE

În conformitate cu Normele Generale de Protecția muncii (2002), bolile legate de profesii și principalele lor cauze potențiale sunt redată în art. 52 și respectiv Anexa nr. 3.

Bolile legate de profesii	Factorii profesionali cauzali
1. Hipertensiunea arterială	Zgomot Vibrații Temperatură și radiații calorice crescute Distress etc.
2. Cardiopatia ischemică	Solicitări fizice și psihice crescute
3. Afecțiuni respiratorii cronice nespecifice	Pulberi Gaze iritante etc.
4. Afecțiuni digestive	Temperatură ridicată Zgomot Noxe chimice etc.
5. Afecțiuni osteo-musculo-articulare (lombalgii, cervico-scapulalgii etc.)	Microclimat nefavorabil Vibrații Efort fizic crescut Postură incomodă Efect traumatic mecanic etc.
6. Nevroze și alte afecțiuni neuropsihice	Zgomot Vibrații Distress Noxe chimice etc.

3. CUM SE CALCULEAZĂ FRAȚIUNEA ETIOLOGICĂ, în cazul nostru, „fracțiunea etiologică profesională”?

$$FE = \frac{RR - 1}{RR}$$

unde:

FE = fracțiunea etiologică

RR = risc relativ = un raport al procentelor.

Exemplu:

La muncitorii expuși la pulberi din secția X a întreprinderii Y, s-a depistat „bronșită cronică” de 4 ori mai mult decât la muncitorii neexpuși din secția A a întreprinderii Y.

Studiul efectuat a arătat:

- secția B, întreprinderea Y, prevalența bronșitei cronice: 40%
- secția A, întreprinderea Y, prevalența bronșitei cronice: 10%

(loturile luate în studiu au avut procente identice sau apropiate în ceea ce privește grupele de vârstă, grupele de vechime profesională, fumători sau foști fumători, sex etc.)

$$FE = \frac{(4-1)}{4} = \frac{3}{4}; \text{ exprimat procentual} = 75\%.$$

Deci:

75% din bronșitele cronice observate la secția B, întreprinderea Y, sunt datorită expunerii profesionale la pulberi profesionale. Limita inferioară care conferă dreptul de a fi declarată ca „boală legată de profesiune” este de 20%.

În cazul nostru, 75% fiind superioară lui 20%, bronșita cronică la acea secție poate fi etichetată ca „boală legată de profesiune”.

Deci,

- boala legată de profesiune nu este etichetată pe un caz individual de boală ci pe un colectiv expus la un anumit risc profesional, care poate acționa alături de alte riscuri neprofesionale;
- boala legată de profesiune nu poate fi etichetată ca atare decât în urma unui studiu epidemiologic fiabil, care să respecte toate regulile unui studiu epidemiologic corect;
- etichetarea unei boli la un grup de muncitori expuși unui anumit risc profesional ca „boală legată de profesiune”, are drept scop luarea de către manager a unor măsuri tehnico-organizatorice și medicale corespunzătoare.

4. COMENTARIU, COMPLETĂRI

(precizări la Anexa 3)

Unde-i lege, nu-i tocmeală.

Dar, cu condiția ca legea să fie competent și clar exprimată.

- o Hipertensiunea arterială: este vorba de hipertensiunea arterială esențială și nu secundară unor afecțiuni renale etc.;
- o Vibrații: este vorba de vibrații mecanice; ce frecvență?;
- o Distress: să se dea definiția (se scrie cu un ss sau doi s?);
- o La factori cauzali potențiali: se exprimă trei noțiuni:
 - temperatură și radiații calorice crescute (la hipertensiune arterială)
 - microclimat nefavorabil (la afecțiuni musculo-scheletale)
 - temperatură ridicată (la afecțiuni digestive).

Care este diferența dintre ele?

- o Gaze iritante: de obicei există și vapori iritanți;
- o Efect traumatic mecanic: un „efect” trecut la factori „cauzali”;
- o Nevroze și alte afecțiuni neuropsihice: să se precizeze „alte afecțiuni neuropsihice” care în urma studiilor efectuate au fost etichetate ca boli legate de profesiune;
- o Care este deosebirea între „etc.” și „ș.a.”, deoarece ambele sunt folosite în tabel.
- o Art. 53 din NGPM (2003) nu este corect formulat.

Bolile legate de profesiune, spre deosebire de bolile profesionale, nu se declară, cercetează și se iau în evidență conform Normelor metodologice privind declararea, confirmarea, înregistrarea, raportarea și evidențelor profesionale.

Situația trebuie clarificată printr-un articol special.

În acest capitol s-au dat noțiuni de bază privind bolile legate de profesiune, dar pentru efectuarea unor studii corecte, cei care vor să aprofundeze problema trebuie să urmeze un curs, special dedicat acestei probleme.

BOLI PROFESIONALE ȘI BOLI LEGATE DE PROFESIUNE CAUZATE DE SUPRASOLICITAREA APARATULUI MUSCULO-OSTEO-ARTICULAR

1. Definiție
2. Etiologie
 - 2.1. Factorul etiologic principal
 - 2.1.1. Excesul de efort musculo-osteo-articular (stres mecanic – suprasolicitare)
 - 2.1.1.1 Intensitatea mare a efortului musculo-osteo-articular
 - 2.1.1.2 Mișcări repetitive
 - 2.1.1.3 Mișcări în articulații a căror amplitudine depășește pe cea fiziologică
 - 2.1.1.4 Efort static prelungit
 - 2.1.2. Sprijinirea sau apăsarea oaselor, mușchilor sau articulațiilor pe un plan dur, timp îndelungat
 - 2.1.3. Acțiunea vibrațiilor mecanice (trepidații) asupra aparatului musculo-osteo-articular
 - 2.2. Factori etiologici favorizanți
 - 2.2.1. Factori care depind de organism
 - 2.2.2. Factori care depind de muncă
3. Patogenie
4. Forme clinice
 - 4.1. Manifestări articulare
 - 4.1.1. Boala artrozică profesională
 - 4.1.1.1 Definiție
 - 4.1.1.2 Etiologia bolii artrozice
 - 4.1.1.3 Tabloul clinic: simptome și semne
 - 4.1.1.4 Localizările bolii artrozice
 - 4.1.1.4.1. Spondiloza
 - 4.1.1.4.2. Gonartroza
 - 4.1.1.4.3. Coxartroza
 - 4.1.2. Manifestări abarticulare
 - 4.2.1. Periartrita scapulo-humerală (umărul dureros)
 - 4.2.2. Entezite (tendoperiostite)
 - 4.2.2.1 Epicondilită
 - 4.2.2.2 Tendoperiostită achiliană (achilodinie)
 - 4.2.2.3 Tendoperiostită lombară
 - 4.2.2.4 Tendoperiostită patelară
 - 4.2.3. Tenosinovita
 - 4.2.3.1 Sindromul de canal carpian
 - 4.2.3.2 Boala De Quervain
 - 4.2.3.3 Tenosinovita de resort
 - 4.2.3.4 Tenosinovita crepitantă
 - 4.2.3.5 Tenosinovita anchilozantă
 - 4.2.3.6 Sindromul Sudek
 - 4.2.4. Bursite profesionale
 - 4.2.5. Aponevrozite profesionale
 - 4.3. Manifestări musculare
 - 4.3.1. Miopatii profesionale
 - 4.3.2. Osificări musculare profesionale
 - 4.4. Manifestări osoase
 - 4.4.1. Fracturi de uzură
 - 4.4.2. Fracturi de smulgere
 - 4.5. Meniscopatiile profesionale ale genunchiului
 5. Diagnostic
 - 5.1. Expunerea profesională
 - 5.2. Tabloul clinic
 - 5.3. Examine de laborator și paraclinice
 6. Tratament
 - 6.1. Etiologic
 - 6.2. Patogenic
 - 6.3. Simptomatic
 7. Profilaxie
 - 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.2. Măsuri medicale
 8. Completări
 - 8.1. Legislație franceză privind afecțiunile profesionale periarticulare provocate de anumite gesturi profesionale sau poziții de muncă
 - 8.2. Legislație franceză privind afecțiunile provocate de vibrații și șocuri transmise prin anumite mașini, unelte

1. DEFINIȚIE

Definiția legală a „boli profesionale”, redată în acte oficiale care reglementează declararea, evidența, cercetarea cauzelor bolilor profesionale (Legea nr. 90/1996 și Normele Generale de Protecția Muncii/2002), indică clar că boala profesională poate fi provocată de:

- factori ai mediului de muncă (toxice, pulberi, zgomot, radiații etc.)
- suprasolicitarea anumitor organe și sisteme ale organismului, în timpul efectuării activității (sarcinilor) profesionale.

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorii etiologici principali

2.1.1. Excesul de efort (stres mecanic) musculo-osteo-articular, reprezentat de:

2.1.1.1. *intensitatea mare a efortului musculo-osteo-articular*, în special cel localizat pe anumite segmente ale aparatului musculo-osteo-articular. De exemplu, ridicarea și transportul de mase cu greutate mari, care interesează mușchii și articulațiile coloanei vertebrale, precum și mușchii și articulațiile membrelor superioare și inferioare.

Observație

Când spunem „mare” în domeniul medicinei muncii, înseamnă peste limitele admise; în cazul „efortului”, care se referă în mod deosebit la o persoană, la un individ, limita admisă este legată și de posibilitățile anatomice, fiziologice și a stării de sănătate a individului respectiv; dacă considerăm ridicarea și transportul unei mese cu greutatea 30 kg, efortul poate fi „mic” pentru un subiect cu structură athletică și poate fi „mare” pentru un individ cu structură musculară slab dezvoltată.

Deci, excesul de efort (suprasolicitarea) privește 3 elemente:

- intensitatea efortului musculo-osteo-articular, în special localizat
- durata efortului musculo-osteo-articular intens (mare)
- ritmul în care se desfășoară efortul musculo-osteo-articular, în special mișcările repetitive.

Factorul timp intervine, deci, în etiologia unor boli profesionale sau legate de profesii datorită suprasolicitării aparatului musculo-osteo-articular prin:

- durata acestui efort
- ritmul acestui efort, indiferent de intensitatea lui
- vârsta celui expus la suprasolicitare, adolescenții și vârstnicii fiind mai vulnerabili.

2.1.1.2. *mișcări repetitive*: mișcări stereotipe, cu frecvență mare pe unitatea de timp, timp îndelungat pe schimbul de lucru, pe săptămână, pe lună, pe ani.

2.1.1.3. mișcări în articulații a căror amplitudine depășește pe cea fiziologică, normală

2.1.1.4. *efort static prelungit*, mai ales pentru menținerea unor poziții vicioase, forțate, impuse de utilaj necorespunzător ergonomic.

2.1.2. ***Sprrijinirea sau apăsarea oaselor, mușchilor sau articulațiilor pe un plan dur***, timp îndelungat.

2.1.3. ***Acțiunea vibrațiilor mecanice ce depășesc limitele admise***, asupra mușchilor, oaselor, articulațiilor.

2.2. Factori etiologici favorizanți

2.2.1. Factori care depind de organism:

- deficiențe ale aparatului musculo-osteo-articular (locomotor)
- tulburări endocrine
- obezitate
- vârstă (adolescenți, vârstnici)
- infecții de focar
- tulburări circulatorii de tip aterosclerotic
- afecțiuni reumatice
- alcoolism
- osteoporoză

2.2.2. Factori care depind de mediul de muncă

- temperatura scăzută la locul de muncă
- umiditate mare la locul de muncă
- curenți de aer cu viteze mari la locul de muncă

Momentul apariției bolii ca și formele ei clinice și localizările ei depind și de acești factori favorizanți, care explică de ce unii muncitori se îmbolnăvesc iar alții nu, de ce unii muncitori fac boală cu o evoluție rapidă și alții cu o evoluție lentă.

3. PATOGENIE

Efortul musculo-osteo-articular în care este implicat aparatul locomotor, asigură:

- mișcările caracteristice gesturilor profesionale specifice: ridicarea de greutate, transportul de greutate, scrisul (de mână, dactilografie, la calculator etc.), lucrul cu șurubelnița, cu ciocanul, cu sapa etc.;
- mișcări cu caracter secundar, dar indispensabile unei bune îndepliniri a sarcinilor (gesturilor, mișcărilor) profesionale specifice. De exemplu, fixarea unor segmente ale membrului superior sau inferior și articulațiile respective, într-o poziție convenabilă executării mișcărilor principale, specifice sau acțiuni musculare statice pentru menținerea echilibrului corpului. În acest scop, se realizează poziții compensatoare ale coloanei vertebrale, ale membrelor superioare sau inferioare, ale capului. Uneori aceste poziții compensatoare sunt nefiziologice și sunt impuse corpului fie printr-o greșită deprindere profesională (a meseriei, ocupației), fie prin construcția nefiziologică, neergonomică, a uneltelor, a mașinilor de manipulat sau a dispozitivelor de observat.

Excesul activităților compensatoare duce la efecte de suprasolicitare care poate merge de la aspecte de adaptare la alterații patologice ale aparatului locomotor.

Aspecte de adaptare

- la nivelul oaselor, datorită unor tracțiuni repetate, prin tensiunea musculară crescută, inserțiile osoase ale tendoanelor ca și periostul de la nivelul respectiv, suferă un proces inflamator de natură mecanică. Structura osoasă a acestor puncte este sediul unor modificări nutritive, ducând uneori (sau în primele stadii) la fortificarea trabeculelor osoase, iar altele (sau într-un stadiu mai tardiv) la rarefierea osoasă. În unele cazuri, aceste modificări pot lua caracterul unei hiperplazii osoase (exostoze, osteofite), care, atunci când sunt deosebit de dezvoltate, pot produce tulburarea bunei funcționări a segmentului osos respectiv. Aceste procese reacționale de adaptare, menite să ridice capacitatea unui dispozitiv funcțional, pot, atunci când se dezvoltă excesiv, să devină factori limitativi ai capacității de muncă ai acestui dispozitiv funcțional.
- la nivelul articulațiilor, în special cele cu motilitate mai mică, solicitările intense (suprasolicitările) sau solicitările repetitive pot produce reacții în sinoviale și ligamente, care la început fortifică funcția acestora (secreție mai abundentă de lichid sinovial care ușurează trecerea tendonului prin sinoviala respectivă) dar, în cazuri de suprasolicitare, de exces prin intensitate sau ritm (frecvență mare pe unitatea de timp) + timp îndelungat (pe schimb de lucru, pe săptămână, pe lună, ani), lichidul abundent secretat de sinovială, jenează mișcările, inserțiile tendoanelor se tumefiază și devin dureroase; sunt implicate și bursele seroase respective care, în plus, pot produce compresii pe nervi, așa cum este cazul sindromului de canal (tunel) carpian.

Aceste exemple constituie moduri de gândire patogenică specifice în medicina muncii, subliniindu-se trecerea de la stare fiziologică, de adaptare, la o stare patologică, de boală, cu tulburarea unei funcții.

Excesul de efort, suprasolicitarea, are mai multe posibilități de acțiune:

- a. se constituie cauza directă a îmbolnăvirii = boala profesională;
- b. participă, alături de alți factori etiologici (sau de risc) la apariția unor boli ale aparatului locomotor = boală legată de profesiune;
- c. declanșează o îmbolnăvire a cărei cauză principală sunt modificări constituționale sau dobândite, dar latente;
- d. agravează o afecțiune a aparatului locomotor preexistentă;
- e. împiedică vindecarea unei afecțiuni a aparatului locomotor cunoscută ca atare;
- f. nu are nici o legătură etiologică cu o boală a aparatului locomotor diagnosticată = deci, o coincidență accidentală.

4. FORME CLINICE

4.1. Manifestări articulare (Boala artrozică profesională sau legată de profesiune)

4.1.1. Definiție

Boala artrozică (osteoartroza, osteoartrita, artrita hipertrofică) = boală degenerativă a cartilajului articular, caracterizată prin degradarea cartilajului articular asociată cu o reacție hipertrofică a osului subcondral și reacții variate ale celorlalte structuri articulare.

4.1.2. Etiologie

4.1.2.1. Factorul etiologic principal

Suprasolicitarea articulației (excesul de efort – stresul mecanic) repetată, timp îndelungat, pe unitatea de suprafață articulară, prin anomalii de statică și mecanică, determinate de poziții de muncă anormale.

Observații:

În structura unui cartilaj normal, există:

- 70% apă
- 30% reziduu uscat: compoziția:
 - o proteoglicani: conferă cartilajului articular compresibilitate și elasticitate (se comprimă la apăsare și revine la normal la dispariția apăsării);
 - o colagen tip III: asigură forma și rezistența cartilajului articular;
 - o condronectina și anachorina

Cartilajul articular are o deosebită importanță în apariția bolii artrozice, deoarece:

- el este implicat în dispersia forței unei suprasolicitări
- el este implicat în adaptarea suprafețelor articulare în timpul poziției de lucru sau a efectuării diferitelor gesturi profesionale, prin autolubrificarea și elasticitatea articulațiilor implicate în efectuarea sarcinii profesionale.

În evoluția trecerii de la un cartilaj normal la un cartilaj artrozic, se pot deosebi:

- o fază în care există o reacție de degradare a cartilajului articular, reprezentată inițial de lezarea rețelei de colagen II;
- o fază în care există o reacție reparatorie a cartilajului articular (care poate fi concomitentă cu prima fază), în care, pentru subiectul care ne interesează, important este reducerea capacității de a absorbi energia unei suprasolicitări (exces de efort – stres mecanic), formarea de osteofite marginale prin hiperplazie de țesut osos și neoformare de cartilaj secundar, proliferări de vase sanguine în cartilajul degradat sau microfracturi ale osului subcondral.

Observație:

În procesul de elaborare a diagnosticului de artroză profesională (pozitiv și diferențial), trebuie să avem în vedere existența unor alterări ale cartilajului articular și din alte motive decât cea prin suprasolicitare:

- alterări primitive: alterări responsabile de incapacitatea cartilajului articular de a suporta suprasolicitarea mecanică (stres mecanic), datorită afectării echilibrului dinamic dintre condroformare și condroabsorbție.

Condroformarea este accelerată de STH, T₃, T₄ și diminuată de antiinflamatorii nesteroidiene, iar condroabsorbția este accelerată de corticosteroizi și diminuată de acid hialuronic și arginină.

4.1.2.2. Factori extrinseci

4.1.3. Tabloul clinic

Indiferent de localizarea bolii artrozice, există câteva simptome și semne caracteristice:

a. durerea articulară:

- apare după un efort fizic;

- este meteorodependentă: temperatura scăzută și umiditatea mare favorizează apariția durerii și/sau o agravează;
- este referată (iradiații), deoarece cartilajul nu este inervat; de exemplu, durerea este localizată pe fața medială a genunchiului în artroza șoldului;
- este compresivă (spondilartroza lombară cu compresie pe nerv sau pe rădăcinile nervoase posterioare);
- este musculară (prin contracție musculară).

b. limitarea mișcărilor în articulațiile interesate

- limitarea se referă atât la mișcările active, cât și la mișcările pasive, din cauza redorii sau fibrozării structurilor articulare și/sau periarticulare.

c. redoarea articulară în articulațiile interesate

- apare după repaus prelungit și are durată de 10-15 minute; dispare la reluarea activității.

d. mărirea de volum a articulației

- prin sinovită sau prin modificările proliferative din os și cartilajiu.

e. palparea articulației:

- cragmente articulare.

f. deformări articulare

- în stadiile tardive.

4.1.4. Localizările bolii atroze

4.1.4.1. Spondiloza sau spondilartroza (artroza coloanei vertebrale)

Apare în zonele de maximă mobilitate: articulațiile disco-vertebrale C₅, D₇₋₁₀, L₃₋₄ și/sau articulațiile interapofizare.

a. Spondiloza cervicală

Profesiuni expuse: dactilografe, operatori la calculator.

a. Spondiloza dorsală

Profesiuni expuse: docheri, hamali.

a. Spondiloza lombară

Profesiuni expuse: mineri, muncitori din turnătorie.

4.1.4.2. Coxartroza (artroza șoldului)

Profesiuni expuse: profesioni ce implică ridicare și transport de greutate mari.

4.1.4.3. Gonartroza (artroza genunchiului)

Profesiuni expuse: profesioni ce implică ridicarea și transportul de greutate mari.

Observații: apare în toate cele trei articulații ale genunchiului:

- femuro-tibială (compartimentul medial al articulației), mai frecvent
- femuro-tibială (compartimentul lateral al articulației), cel mai rar
- femuro-patelară.

Când modificările artrozice produc inegalități între zona medială și cea laterală a platoului tibial, articulația genunchiului se deformează și devine instabilă; genu varum și genu valgum.

Pot apare și subluxații.

4.2. Manifestări abarticulare

4.2.1. Periartrita scapulo-humerală (umărul dureros)

Umărul are următoarele articulații:

- articulația gleno-humerală: alcătuită din juxtapunerea suprafețelor articulare: cavitatea glenoidă și capul humeral;
- articulația formată din:
 - o un plan osteo-muscular (superficial) – acromion și deltoid și
 - o un plan osteo-tendinos (profund) – tendoanele supraspinosului, subspinosului, micul rotund și subscapularul, tendonul bicepsului.

Formațiuni periarticulare:

- bursa acromio-deltoidiană
- bursa tendonului bicepsului.

Dintre formele de periartrită scapulo-humerală, caracteristică pentru suprasolicitarea profesională este tendinita calotei rotatorilor. Ea este însoțită de bursita subacromială.

Simptomele apar de obicei după suprasolicitarea umărului, în urma unor activități care necesită ridicarea repetată a brațului deasupra nivelului umărului (sport, tenis, înot, baschet), în industrie, agricultură etc.; în acele posturi de muncă neergonomic amenajate, unde angajatul trebuie să ridice repetat mâinile deasupra nivelului umărului pentru ridicarea de greutăți, pentru manevrarea unor manivele etc.

Clinic se manifestă prin durere:

- *localizată* de-a lungul marginii anterioare a acromionului;
- *difuză*: în jurul marginii antero-laterale și posterioare a acromionului.

Durerea puternică apare când muncitorul face abducția activă a brațului; mișcările ce au loc pe un arc de cerc între 60-120°C sunt cele mai dureroase.

Durerea se asociază cu:

- contractură musculară
- limitarea mobilității articulare.

La palpate există o sensibilitate pe fața laterală a capului humerusului.

Pentru diagnosticul diferențial amintim și celelalte forme de periartrită scapulo-humerală: tendinita calcinată (tendonul supraspinosului), ruptura calotei rotatorilor, tendinita bicipitală, capsulita adezivă.

4.2.2. Entezite (tendoperiostite)

Definiție: inflamația entezei: enteza este locul unde ligamentele și tendoanele se inseră pe os. Deci, inflamația la nivelul inserției tendonului suprasolicitat pe periostul osului (tendo-periostită).

Tabloul clinic: durerea:

- strict localizată la nivelul inserției mușchiului pe os (tendon-periost)
- apare brusc în timpul contracției mușchiului respectiv și dispăre o dată cu repausul muscular (spre deosebire de nevralgie).

Procesul inflamator se dezvoltă în țesutul conjunctiv al tendonului.

Observație:

În absența unei suprasolicitări musculo-osteo-articulare, entezitele pot constitui debutul unei spondilite.

Localizări:

4.2.2.1. Epicondilita

Definiție: inflamație tendinoasă sau periostală la nivelul inserției tendoanelor mușchilor epicondilieni datorită unei suprasolicitări (exces de efort – stres mecanic).

Se manifestă prin durere pe partea externă a cotului, iradiată pe fața externă a antebrațului; această durere se intensifică prin mișcările de extensie și de supinație ale antebrațului.

Mobilitatea articulației cotului nu este afectată.

Presiunea pe epicondili determină o durere puternică.

Profesiuni expuse: jucătorii de tenis ("tennis elbow") (este profesională dacă jucătorii de tenis sunt profesioniști), stomatologi, săpători etc.

4.2.2.2. Tendo-periostită achiliană (achilodinie – talalgie)

Inflamația este localizată la nivelul inserției tendonului lui Achile pe periostul calcaneului.

4.2.2.3. Tendo-periostită lombară (sacro-iliacă)

Inflamația este localizată la nivelul inserției mușchilor lombari pe creasta iliacă.

Se manifestă prin dureri lombare:

- durerile apar în special în poziție flectată înainte și se însoțește de contracturi în masa musculară;
- durerile apar brusc;
- durerile au intensitate mare;
- palparea tendoanelor provoacă dureri;
- durerile dispar cu repaosul muscular.

4.2.2.4. Tendo-periostită patelară

4.2.2.5. Tendo-periostita la nivelul inserției supraspinosului pe tuberculul major al acromionului.

Secundar suprasolicitării musculare apare și o bursită subdeltoidiană și subacromială.

4.2.3. Tenosinovita (tenosinovita de efort)

Definiție: inflamația tecilor sinoviale care acoperă tendoanele mușchilor suprasolicitați precum și a tendonului respectiv (inflamația privește țesutul colagen).

Etiologie:

- repetarea stereotipă a unor gesturi profesionale, cu frecvență mare pe unitatea de timp, timp îndelungat; sunt de luat în considerare mai ales acele gesturi profesionale care presupun prehensiunea între police și celelalte două degete alăturate, însoțite de mișcări de pronație și supinație a antebrăului. Factor favorizant: imobilizarea articulațiilor vecine;
- postură nefiziologică, forțată, menținută timp îndelungat.

Localizări

4.2.3.1. Sindromul de tunel (canal) carpian

Definiție: compresia nervului median la nivelul canalului carpian prin tenosinovita tendonului flexorilor degetelor, datorită suprasolicitării acestui tendon.

Profesiuni expuse: croitor (croitorese), culegător de produse agricole (legumicultură, viticultură, nituitor, pianist, sculptor, șlefuitor, spălătorese, ștanțator, tâmplar, telegrafist, violoncelist, balerini, sportivi (atletism, baschet, ciclism, gimnastică, tenis, casieri, conducători de vehicule etc.). În general, profesiunile care necesită mișcări cu flexia repetată a pumnului (repetitive), pronația și supinația pumnului.

Tabloul clinic (simptome și semne datorate compresiei nervului medial de la nivelul canalului carpian):

- durere localizată la nivelul respectiv
- parestezii la nivelul primelor 2 degete de la mână; se accentuează nocturn; paresteziile pot fi produse prin percuția feței volare a pumnului;
- edem localizat;
- fluctuație localizată;
- congestie localizată.

EMG și determinarea vitezei de conducere a nervului median confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial ia în considerare:

- edemele premenstruale sau cele din timpul sarcinii = pot da compresia nervului median;
- poliartrită reumatoidă;
- amiloidoza;
- acromegalia;
- diabetul;
- boala Raynaud și sindromul Raynaud profesional;
- mixedemul.

Tratament

- imobilizarea în atele
- corticoterapie locală
- tratament chirurgical (rareori).

4.2.3.2. *Boala De Quervain*: tenosinovită stenoizantă a tendoanelor lungului abductor al policelui (abductor pollicis longus) și scurtului extensor al policelui (extensor pollicis brachialis), care trec pe sub ligamentul dorsal al carpalului, la nivelul stiloidei radiale.

4.2.3.3. *Tenosinovita de resort* ("trigger finger"): tenosinovita tendoanelor flexorilor degetelor deasupra articulației metacarpo-falangiene sau interfalangiene.

4.2.3.4. *Tenosinovita crepitantă* (paratenovita): tenosinovita tendoanelor extensorilor degetelor de la mână sau de la picior.

(În acest caz, un rol important îl au și factorii de mediu și infecțiile de focar)

4.2.3.5. *Tenosinovita anchilozantă*: apare la polizatori, spărgători de lemne, toboșari sau prin presiunea constantă și accentuată a zonei metacarpo-falangiene. Se produce o îngroșare a ligamentelor circulare ale tecilor sinoviale și comprimarea tendoanelor, limitând buna funcționare limitată a acestor tendoane.

4.2.3.6. *Sindromul Sudek (distrofia Sudek)*: apare în tenosinovitele cronice, în fazele tardive (dar și în epicondilita); are o etiologie plurifactorială, în care elementul de profesionalitate este dificil de precizat.

4.2.4. Bursitele profesionale

Cauze: prestarea unor activități care impun sprijinirea sau apăsarea pe un plan dur a diverselor structuri anatomice: umăr, cot, coapsă, genunchi, însoțite și de mișcări repetate de frecare și alunecare.

Profesiuni expuse: mineri, creștător, parchetar, desenatori, tâmplari, dogari, dezbătători cu unelte pneumatice.

Tabloul clinic: dureri spontane și la presiune, localizate specific, impotență funcțională variabilă: zona este tumefiată și caldă.

Diagnostic: suficient anamneza profesională, observarea exercitării profesiei, examenul clinic.

4.2.5. Aponevrozite profesionale

Localizare: în special aponevroza palmară (boala Dupuytren) și aponevroza plantară.

Cauze: exercitarea presiunii pe aponevrozele palmare și plantare (și/sau) în urma unor activități (gesturi) profesionale a unor încărcări, tensionări excesive, presiuni repetate, cu dezinserții parțiale sau rupturi consecutive ale aponevrozelor. În ultimul timp, se acordă o importanță etiologică predispoziției ereditare, unor tulburări endocrine, carență tocofolică.

4.3. Manifestări musculare

4.3.1. Miopatii profesionale

Profesiuni expuse: muncitori care încarcă și descarcă greutate mari timp îndelungat (silozari, hamali, docheri), dactilografe, telegrafisti, sportivi profesioniști (ciclism, scrimă, atletism, baschet).

Mialgii de efort: excesul de acid lactic modifică structura coloidală a proteinelor musculare contractile.

Miogeloze: tip Schade Lange: apar noduli sau indurații în masa musculară.

Miozita: afectarea țesutului conjunctiv interfascicular și modificări nevritico-atrofice ale terminațiilor nervoase periferice din structurile musculare suprasolicitate.

Contractiile musculare puternice și de înaltă frecvență tulbură oxigenarea și nutriția tisulară, amplificând valorile lactacidemiei.

Tabloul clinic:

- mialgiile impun atitudini antalgice, adeseori vicioase
- nodozitățile musculare din miogeloze sunt dureroase la presiune, dar cedează la repaus
- miozitele dureroase sunt însoțite de discretă tumefiere, hipertonie, creșterea temperaturii locale, impotență funcțională variabilă.

Localizare:

- musculatura lombară sau a centurii pelviene = eforturi fizice grele
- fasciculele trapezo-deltoidiene = activități stereotipice, ritmice, rapide
- mușchii extensori vertebrali cu încărcare axială mare = postură șezândă cu încărcare axială mare

4.3.2. Osificări musculare profesionale

Profesiuni expuse: sportivi profesioniști (rugbi, atletism, fotbal, hipism).

Localizare: mușchiul cvadriceps.

Tabloul clinic: dureri localizate, jenă funcțională, apariția de formațiuni indurate bine delimitate.

Diagnostic: examen radiologic (osteome).

4.4. Manifestări osoase

Fracturile profesionale (a nu se confunda cu fracturi datorită unui accident de muncă). Există fracturi de uzură și fracturi de smulgere.

4.4.1. Fracturi de uzură: apar în special la adolescenți.

Localizări: a 7-a vertebră cervicală, 1-a dorsală, coastele, oasele carpiene, tarsiene, metatarsiene, calcaneul, rotula, oasele lungi ale membrilor.

4.4.2. Fracturi de smulgere: lopătari, soldați.

Localizări: apofiza calcaneană, tuberculul deltoid, humeral, platoul tibial, olecranul.

4.5. Meniscopatiile profesionale ale genunchiului

Cauze: postura în genunchi care trebuie să suporte și o accentuată încărcare axilară și a membrilor; cartilajul articular se transformă în țesut fibros, iar meniscul se poate fisura, rupe sau hernia.

Profesiuni expuse: mineri, zidari, parchetari, grădinari, sportivi profesioniști (fotbal, baschet, rugby, scrimă, handbal).

Tabloul clinic: dureri în articulația genunchiului (spontan și la presiunea liniei interarticulare, impotență funcțională variabilă).

5. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza celor trei elemente fundamentale ale diagnosticului de boală profesională:

5.1. Expunerea profesională: existența unei suprasolicitări fundamentale a aparatului locomotor (musculo-osteo-articular); aceasta nu se poate face decât prin observația directă de către medicul de medicina muncii a gesturilor profesionale: a poziției de muncă, efectuate și impuse de profesia respectivă și la locul de muncă concret de către suspectul de boală profesională respectiv. Mai mult ca în orice boală (intoxicație) profesională, se impune respectarea aceluși „tiers temps” a medicinei muncii franceze, care obligă medicul de medicina muncii să efectueze o treime din timpul său de muncă la locul de muncă al angajaților pe care îi supraveghează medical.

5.2. Tabloul clinic: prezența unor simptome și semne descrise la fiecare formă de boală.

5.3. Examine de laborator și paraclinice: în special radiografiile osteo-articulare, EMG, determinarea vitezei de conducere a nervilor.

De ajutor în stabilirea diagnosticului de profesionalitate, mai ales a diagnosticului diferențial, îl constituie consultul cu medicii de specialitate reumatologie, ortopedie.

Diagnosticul de boală profesională prin suprasolicitarea aparatului musculo-osteo-articular (locomotor) este un diagnostic dificil, unde se cere multă competență, corectitudine și pasiune pentru problemă.

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic:

- evitarea excesului de efort
- evitarea mișcărilor repetitive
- evitarea acțiunii vibrațiilor mecanice asupra aparatului locomotor
- schimbarea locului de muncă (temporar sau definitiv)
- evitarea unor factori favorizanți (obezitate etc.).

6.2. Patogenic:

- medicație antiinflamatorie (AINS)

6.3. Simptomatic:

- medicație analgetică (paracetamol);
- atele în caz de tenosinovite

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- respectarea Normelor Generale de Protecția Muncii privind ridicarea și transportul de greutate (mase exprimat în greutate);
- folosirea de micromacarale
- folosirea mai multor angajați la ridicarea și transportul de mase, dacă acestea depășesc limitele admise de greutate.

7.2. Măsuri medicale

- a. recunoașterea riscului profesional de suprasolicitare ridicarea și transportul de greutate, mișcări repetitive, poziții vicioase, forțate, menținute timp îndelungat, apăsarea pe planuri dure a unor articulații, burse, aponevroze, acțiunea vibrațiilor mecanice asupra aparatului musculo-oste-articular etc.
- b. examenul medical la angajare: atenție deosebită la componentele aparatului musculo-oste-articular (mușchi, articulații, oase) interesate în profesiunile expuse, prin ulterioara lor suprasolicitare.
- c. controlul medical periodic: examen clinic ținut pe componentele aparatului musculo-oste-articular implicate în suprasolicitare
- d. informarea și formarea: managerilor și angajaților, în probleme de suprasolicitarea aparatului musculo-oste-articular.

Lozinci pentru prevenirea bolilor prin suprasolicitare datorită ridicării și transportului de greutate mari:

- îndoiiți genunchii la ridicarea greutăților
- depărtați picioarele unul de celălalt la ridicarea de greutate
- păstrați spatele drept (nu încovoiați) la ridicarea de greutate
- masele de ridicat (greutățile) să nu fie plasate direct pe sol (pământ) ci să fie plasate la o înălțime de cca. 30 cm de sol.

8. COMPLETĂRI

8.1. În legislația franceză afecțiunile periarticulare (abarticulare) provocate de anumite gesturi profesionale sau poziții de muncă sunt redate în tabelul nr. 57 (elaborat în 1972 – actualizat în 1991).

Tabelul nr. 57

Denumirea bolilor	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>limitativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Articulația umărului (tendinopatia calotei rotatorilor) Umăr dureros simplu	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate sau de forță a articulației umărului
Umăr blocat ce succede unui umăr dureros simplu	90 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate sau de forță a articulației umărului
B. Articulația cotului Epicondilită	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate de prehensie sau de extensie a mâinii pe antebraț sau mișcări de supinație și prosupinație
Epitrohleită	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate de adducție sau de flexie și pronție a mâinii și a pumnului sau mișcări de supinație și pronosupinație
Bursite (higroame) - bursita acută a burselor seroase sau lezarea inflamatorie a țesuturilor subcutanate de sprijin a cotului	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit un sprijin prelungit pe fața posterioară a cotului
- bursita cronică a burselor	90 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit un sprijin prelungit pe fața posterioară a cotului

Denumirea bolilor	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>limitativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Sindromul canalului epitrohleo-olecranian	90 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit un sprijin prelungit pe fața posterioară a cotului
C. Pumn-mână-deget Tendinite	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate sau prelungite ale tendoanelor flexorilor sau extensorilor mâinii și degetelor
Tenosinovite Sindrom de canal carpian	7 zile 30 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit fie mișcări repetate sau prelungite de extensie a pumnului sau de prehensie a mâinii, fie un sprijin carpian, fie o presiune repetată pe latul mâinii
D. Articulația genunchiului Sindromul de compresie a nervului sciatic popliteu extern Bursite (higroame) – bursita acută a burselor seroase sau inflamația acută a țesuturilor subcutanate ale zonelor de sprijin a genunchiului – bursita cronică a burselor seroase	7 zile 7 zile 90 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit o poziție îngenunchiată prelungită Munci ce comportă în mod obișnuit un sprijin prelungit pe genunchi Munci ce comportă în mod obișnuit un sprijin prelungit pe genunchi
Tendinita subcvadricipitală sau rotuliană	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate de extensie sau de flexie prelungite ale genunchiului
Tendinita labei de gâscă*	7 zile	Munci ce comportă în mod obișnuit mișcări repetate de extensie sau de flexie prelungite ale genunchiului
E. Glezna și piciorul Tendinita ahileană	7 zile	Munci comportând în mod obișnuit eforturi practice în poziție prelungită pe vârful picioarelor

* Laba de gâscă = reprezintă inserția mușchiului croitor (m. sartorius), împreună cu tendonul m. semitendinos și m. gracilis, pe fața medială a extremității superioare a tibiei.

Mușchiul croitor, prin contracția sa, produce:

- flexia coapsei pe bazin
- rotația laterală a coapsei

Contribuie, de asemenea, la: – rotația medială a gambei
– flexia gambei pe coapsă

8.2. În legislația franceză, afecțiunile provocate de vibrații și șocuri transmise prin anumite mașini-unelte, instrumente și aparate și prin șocuri repetate ale talonului mâinii pe elemente fixe sunt redată în tabelul nr. 69.

Tabelul nr. 69

Denumirea bolilor	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>limitativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Afecțiuni osteo-articulare confirmate prin examene radiologice – artroza cotului cu semne radiologice de osteofitoze – osteonecroza semilunarului (boala lui Kienbeck) – osteonecroza scafoidului carpian (boala lui Köhler)	5 ani 1 an 1 an	Munci cu expunere la vibrații în mod regulat, transmise prin:
B. Tulburări angioneurotice ale mâinii, predominant ale arătătorului și degetului mijlociu, care se pot însoți de crampe ale mâinii și de tulburări prelungite de sensibilitate și confirmate prin probe funcționale și examene radiologice	1 an	a. Mașini-unelte ținute cu mâna , în special: – mașini percutante, ciocane pneumatice, dălți pneumatice, aparate de șlefuit, aparate de bătătorit – mașini rotopercutante ca: perforatoarele, mașini de găurit, mașini ce lucrează cu cheie pentru piulițe – mașini rotative ca: polizoare, mașini de șlefuit, fierăstraie (gater), mașini de debitat, mașini de defrișat – mașini alternative: mașini portabile de șlefuit, fierăstraie circulare b. Unelte ținute cu mâna asociate cu anumite mașini-unelte descrise mai sus, în special în lucrările de dăltuire-așchiere c. Aparate ținute cu mâna în cursul fasonării, în special în muncile de polizare și șlefuire și a muncilor cu aparate de mașini de restrâns tabla

Denumirea bolilor	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>limitativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
<p>C. Lezare vasculară cubito-palmară, de obicei unilaterală (sindromul de ciocan hipotenar) ce produce un fenomen Raynaud sau manifestări ischemice ale degetelor, confirmată prin arteriografie ce obiectivizează un anevrism sau o tromboză a arterei cubitale sau a arcadei palmare superficiale</p>	<p>1 an (sub rezerva unei durate de expunere de 5 ani)</p>	<p>Munci expunând în mod regulat talonul mâinii (podul palmei) la percuții directe repetate pe un plan fix sau la șocuri transmise eminenței hipotenare de către o unealtă percutată sau percutantă.</p>

BOLI PROFESIONALE PRIN SUPRASOLICITAREA APARATULUI VOCAL (LARINGELUI)

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| 1. Etiologie | 3. Tabloul clinic |
| 1.1. Factorul etiologic principal | 4. Diagnosticul pozitiv |
| 1.2. Factori etiologici favorizanți | 5. Tratament |
| 1.3. Profesii expuse | 6. Observații |
| 2. Patogenie | |

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: excesul de efort al mușchilor intrinseci ai laringelui și ai corzilor (plicilor) vocale, timp îndelungat.

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- gaze și vapori iritanți (a comunica verbal, cu voce tare în secții cu gaze de sudură, a cânta în restaurante cu fum de țigară, a cânta în biserică cu fum de lumânare sau tămâie etc.);
- focare de infecție locale (infecții amigdaliene) sau de vecinătate (infecții rino-sinuzale)
- zgomot intens, care implică folosirea vocii la intensități mari.

1.3. Profesii expuse: cântăreți, actori, cadre didactice, telefoniste, cei ce lucrează în mediu cu zgomot mare (nituitori, textile etc.), preoți, militari de comandă etc.

2. PATOGENIE

Excesul de efort (suprasolicitarea) al mușchilor intrinseci ai laringelui și a plicilor (corzilor) vocale este necesar în timpul activității profesionale pentru comunicarea interumană (vorbit, comenzi), care duce la amplificarea intensității vocale pentru asigurarea inteligibilității la distanțe mari sau într-un mediu cu zgomot mare și, de asemenea, pentru cântat.

Suprasolicitarea corzilor (plicilor) vocale determină:

- inflamație de natură mecanică
- hiperemia mucoasei
- hipersecreția mucoasei
- hipotonicitatea musculaturii laringelui
- pareza musculaturii laringelui

Evoluția suprasolicitării:

- o hematoame submucoase;
- o ulcerații pe unul sau ambele aritenoid;
- o noduli fibromatoși (noduli cântăreților), cu localizare pe marginea liberă a corzilor vocale, la unirea treimii lor anterioare cu cele două treimi posterioare;
- o polipi: proces hiperplazic inflamator circumscris, întotdeauna unilateral.

3. TABLOUL CLINIC: fonoastenia (miastenia mușchiului vocal), deci:

- voce răgușită
- voce slabă
- voce monotună
- tuse imperioasă

Tendința de recuperare fonică (prin efort conștient sau reflex) accentuează și mai mult simptomele și semnele inițiale de fonoastenie.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza celor trei elemente fundamentale ale diagnosticului de boală profesională:

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv: documente oficiale din care să rezulte expunerea profesională și durata acestei expuneri (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe etc.)

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examen paraclinice: colaborare cu medic specialist ORL

5. TRATAMENT

– repaus vocal, asanarea focarelor de infecție învecinate, excizie, reeducare fizică.

6. OBSERVAȚII

Laringele

Scheletul cartilaginos și fibros al laringelui:

- cartilajul tiroid
- cartilajul cricoid
- epiglota
- cartilajele aritenoide
- cartilajele corniculate

Plicile vocale = corzile vocale.

În grosimea plicilor (corzilor) vocale, se găsesc ligamentele vocale, foarte bogate în țesut elastic.

Mușchii laringelui:

- mușchi extrinseci: interesează mai puțin
- mușchi intrinseci:
 - mușchi dilatatori ai glotei (abductor al glotei) – m. cricoaritenoidian posterior
 - mușchi constrictori ai glotei (adductori ai glotei):
 - m. cricoaritenoidian lateral
 - m. aritenoidian transvers
 - m. aritenoidian oblic
 - m. tiroaritenoidian
 - mușchi tensori ai corzilor vocale:
 - m. cricotiroidian
 - mușchiul vocal, cu rol deosebit în fonație.

Cunoașterea structurii anatomice și a fiziologiei sale a schimbat concepția clasică în legătură cu mecanismul fonației.

Clasic: sunetul laringian se produce prin punerea în vibrație a plicilor (corzilor) vocale de către coloana de aer expulzată din plămâni.

Date actuale: vibrațiile coloanei de aer care produc sunetul laringian sunt provocate de contracțiile active ale mușchiului vocal; aceste contracții sunt reglate de un complex mecanism nervos, existând centrii corticali și subcorticali ai fonației.

În vorbirea curentă, intensitatea vocii variază între 40 și 50 dB.

BOLI PROFESIONALE PRIN SUPRASOLICITAREA ANALIZATORULUI VIZUAL

- | | |
|---|-------------------|
| 1. Etiologie | 2. Patogenie |
| 1.1. Factorul etiologic principal | 3. Tabloul clinic |
| 1.2. Factori etiologici favorizanți | 4. Diagnosticul |
| 1.2.1. Factori care depind de organism | 5. Tratament |
| 1.2.3. Factori care depind de mediul de muncă | 6. Observații |

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: excesul de efort al mușchilor ce participă la fenomenul de acomodare și la fenomenul de convergență, deci suprasolicitarea analizatorului vizual în segmentul său periferic.

1.2. Factori etiologici favorizanți

1.2.1. Factori care depind de organism

- existența unor vicii de refracție (mai ales hipermetropia și presbiopia necorectate)
- alcoolul
- vârsta

1.2.2. Factori care depind de mediul de muncă:

- intensitate luminoasă necorespunzătoare
- prezența luminiscenței (sclipirilor) la câmpul vizual
- lipsa uniformității iluminării
- mărimea detaliului
- ambianța cromatică
- distanța ochi-detaliu
- zgomot intens

1.2.3. Profesii expuse: ceasornicar, desenator, microscopist, operatori la tablourile de comandă, rectificator, controlor de calitate în industria textilă etc.

2. PATOGENIE

Astenopia care rezultă în urma suprasolicitării poate fi:

- acomodativă: suprasolicitarea mușchilor ciliari
- de convergență: suprasolicitarea mușchilor extrinseci oculari și ai mușchilor ciliari.

3. TABLOU CLINIC

Clinic această suprasolicitare poartă numele de astenopatie acomodativă.

Astenopia acomodativă

- debutul bolii este bilateral, cu senzații de arsură oculară, înțepături și greutate în globii oculari;
- dureri oculare;
- vedere încețoșată;
- clipit palpebral frecvent;
- congestie blefaro-conjunctivală;
- dublu contur al periferiei obiectelor văzute;
- cefalee-vertij;
- crampe mușchilor oculari, fenomen permanent, deci și în cazul repausului vizual;
- contracția musculaturii frontale.

(o activitate cu repere de dimensiuni mici, permanenta explorare a unui câmp de semnale cu deosebită valoare pentru elaborarea unor decizii)

4. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza celor trei elemente fundamentale ale diagnosticului de boală profesională:

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv: –documente oficiale din care să rezulte expunerea profesională și durata acestei expunerii (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe etc.)

– rezultatele determinărilor de iluminat la locul de muncă

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examen paraclinice: colaborare cu medic specialist oftalmolog

5. TRATAMENT

5.1. Etiologic: corectarea factorilor favorizanți.

5.2. Patogenic: corecția tulburărilor de refracție și de convergență.

5.3. Simptomatic: combaterea simptomelor.

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

Realizarea măsurilor ergonomice corespunzătoare și a unui iluminat suficient (conform NGPM/2002)

6.2. Măsuri medicale

6.2.1. Recunoașterea riscului de suprasolicitare vizuală

6.2.2. Examen medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 126)

a) conform datelor din Dosarul medical

b) examen oftalmologic (specialist)

c) contraindicații:

- scăderea acuității vizuale sub 1 la ambii ochi fără corecție sau sub la ambii ochi cu corecție optică eficientă (diferența de corecție optică > 3 D între ochi)
- glaucom cu unghi închis neoperat
- glaucom cu unghi deschis (anterior diagnosticat)

6.2.3. Control medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 126)

a) – examen clinic general – anual

– examen oftalmologic (specialist) – anual

b) nu există prag de expunere

6.2.4. Informarea și formarea privind existența riscului

6. OBSERVAȚII

Mușchiul ciliar face parte din corpul ciliar.

Corpul ciliar continuă anterior coroida și se întinde de la „ora serarata” la circumferința irisului și joncțiunea sclero-corneană.

Cirul ciliar este alcătuit din procese ciliare și mușchiul ciliar.

Mușchiul ciliar este format din fibre musculare netede.

Are trei porțiuni:

- o porțiune spre scleră cu direcția meridională (m. Brücke);
- o porțiune cu fibre radiare – mușchiul tensor al coroidei;
- fibre circulare (m. Müller); el ocupă cea mai mare parte a corpului ciliar; este profund și prin contracție atrage anterior coroida și relaxează aparatul de suspensie al cristalinului, intervenind, deci, în acomodarea refracției. Mușchiul ciliar (împreună cu mușchii irisului) sunt mușchii intrinseci ai globului ocular.

Mușchii irisului:

- m. sfincter al pupilei
- m. dilatator al pupilei

Sunt formați din fibre musculare netede.

M. sfincter al pupilei este format din fibre circulare dispuse în jurul orificiului pupilar. El este inervat de fibre parasimpatice venite prin n. oculomotor (III), iar centrul contractil se află în nucleul accesoriu al oculomotorului (Edinger-Westphal) din mezencefal.

M. dilatator al pupilei este constituit din fibre radiare și este inervat de fibre simpatice din ganglionul cervical superior. Centrul contractil se află în cornul lateral al măduvei C₃-T₂.

PNEUMOCONIOZELE

1. DEFINIȚIE

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorul etiologic principal: pulberile (aerosoli de particule inerte).

2.1.1. Diametrul particulelor sub 5 μm (particule „respirabile”)

2.1.2. Concentrația particulelor în aer peste concentrațiile admisibile

2.1.3. Compoziția mineralogică: - SiO_2 liber cristalin, azbest, cărbune etc.

2.2. Factori etiologici favorizanți

2.2.1. Aparținând de organism

2.2.2. Aparținând de condiții de mediu concomitente.

2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii: 15 ani (în medie).

2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse.

3. PATOGENIE

3.1. Patogenia generală

3.1.1. Pătrunderea pulberilor în aparatul respirator și depunerea lor inițială (temporară) la diferite nivele ale acestuia.

3.1.2. Eliminarea pulberilor depuse inițial (temporar) de la diferite nivele ale aparatului respirator (clearance-ul pulmonar)

3.1.3. Acumularea pulberilor în plămâni

3.2. Patogenia specifică

4. CLASIFICAREA PNEUMOCONIOZELOR

4.1. Criteriul anatomo-patologic

4.1.1. Colagene

4.1.2. Necolagene

4.2. Criteriul radiografic

4.2.1. Modificări parenchimotoase:

4.2.2. Modificări pleurale: pt, pc

4.2.3. Simboluri: ax, hi, tb etc.

5. COMPLETĂRI, COMENTARII

1. DEFINIȚIE

Pneumoconiozele (pneumos=plămân + conis = pulbere) sunt boli pulmonare cronice caracterizate prin:

- acumularea pulberilor în plămâni și
- reacțiile tisulare pulmonare datorate acestor acumulări de pulberi.

Definiția enunțată necesită următoarele precizări:

Termenul de „boală” - în contextul definiției - indică o manifestare precoce a reacțiilor tisulare pulmonare, care nu duce în mod obligatoriu la invaliditate sau la scurtarea vieții;

- *ce se înțelege prin „pulberi”?*

Aerosoli de particule inerte;

- *ce se înțelege prin „particule inerte”?*

Noțiunea de „inert” indică, că ele nu sunt microorganisme (microbi, virusuri, fungi); nu se referă la activitatea lor biofizică sau biochimică asupra elementelor pulmonare, care poate fi intensă;

- *ce se înțelege prin „acumulare”?*

Mărirea progresivă a cantității de pulberi care se depun în alveole și/sau în interstițiul pulmonar; când se ajunge la o anumită cantitate „acumulată”, încep procesele patologice specifice;

Particulele care se solubilizează la nivelul alveolelor și interstițiului pulmonar și trec în circulația generală, deci nu se acumulează, nu produc pneumoconioze (de exemplu: pulberea de oxid de plumb), putând produce în schimb intoxicații generale.

- *ce se înțelege prin „reacții tisulare pulmonare”?*

În cazul pneumoconiozelor interesează reacțiile de tip colagen sau de tip reticulinic.

2. ETIOLOGIA

2.1. Factorul etiologic principal

Factorul etiologic principal: pulberile = aerosoli de particule inerte.

Mecanismul de formare al pulberilor:

- fragmentarea mecanică a unui corp solid;
- oxidarea vaporilor ce rezultă din volatilizarea unui corp solid.

Proprietățile principale ale pulberilor cu rol etiologic:

a. *diametrul particulelor să fie mic*, prin „mic” înțelegând particule cu diametrul sub 5 μm (denumite și „fracțiune respirabilă”);

b. *concentrația pulberilor să fie mare*, prin „mare” înțelegând concentrațiile care depășesc concentrația admisibilă, este în funcție de natura pulberilor și se referă atât la pulberea totală, dar în special la fracțiunea respirabilă a prafului recoltat de filtre.

c. *compoziția mineralogică a pulberilor:*

- cele mai periculoase sunt cele cu conținut ridicat în pulberi fibrogene: SiO_2 , liber cristalin (l.c.), azbest etc.

2.2. Factori etiologici favorizanți

a. Aparținând de organism:

- afecțiuni bronhopulmonare;
- efortul fizic intens (debit respirator crescut);
- fumatul;
- alcoolismul.

b. Aparținând de condiții de mediu concomitente:

- prezența de gaze iritante;
- temperatura scăzută plus umiditate crescută (favorizează afecțiuni „a frigore” ce îngreunează clearance-ul pulmonar).

C. Timp de expunere probabil până la apariția bolii:

- 15 ani (în medie).

D. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

Profesii expuse:

- muncitorii din industria minieră, metalurgică, constructoare de mașini, cărămizi refractare, hidrocentrale, cariere etc. (detalii la pneumoconiozele specifice).

3. PATOGENIE

3.1. Patogenie generală:

a. Pătrunderea pulberilor în aparatul respirator și depunerea lor temporară (inițială) la diferite nivele ale acestuia.

- particule peste 10 μm : pătrund numai în cavitatea nazală și se depun temporar la acest nivel (firele de păr, mucoasa nazală);
- particule între 10-5 μm : pătrund numai în bronhii și bronhiole și se depun temporar pe mucoasa acestora;
- particule între 5-0,5 μm : pătrund până în alveole și sunt reținute în alveole și interstițiu pulmonar, pătrundere maximă: particule de 1 – 2 μm .
- particule sub 0,5 μm , intră și ies din aparatul respirator o dată cu aerul inspirat și expirat.

b. Eliminarea particulelor depuse inițial (reținute temporar) de la diferite nivele ale aparatului respirator (clearance-ul pulmonar).

- particule depuse și reținute la nivelul cavităților nazale (cele cu diametrul de peste 10 μm): prin secrețiile nazale sau dacă ajung în orofaringe, trec în cavitatea bucală, de unde sunt înghițite cu saliva și eliminate prin tubul digestiv sau expectorate.
- particulele depuse și reținute temporar pe mucoasa bronșică (cele cu diametrul între 10-5 μm): prin covorul rulant mucociliar (necesitatea menținerii funcționării normale a acestui covor rulant mucociliar prin prevenirea infecțiilor bronșice, suprimarea fumatului, alcoolului) = clearance mucociliar bronșic.
- particulele depuse pe pereții alveolelor (cele cu diametrul între 5-0,5 μm): unele particule se elimină pe calea covorului mucociliar rulant bronșic; altele, care ajung în interstițiu pulmonar pe cale limfatică = clearance alveolar.

Clearance-ul bronșic + clearance-ul alveolar = clearance-ul pulmonar.

c. Acumularea pulberilor în plămâni: reprezintă diferența dintre particulele ce s-au depus temporar și particulele ce s-au eliminat prin fenomenele de clearance pulmonar (bronșic + alveolar) în decursul timpului de expunere profesională.

3.2. Patogenia specifică

- caracteristică fiecărei pneumoconioze: se va arăta la fiecare pneumoconioză.

4. CLASIFICAREA PNEUMOCONIOZELOR

4.1. Criteriul anatomo-patologic.

4.1.1. *Pneumoconioze colagene - caracteristici*

- alterarea permanentă sau distrugerea structurii alveolare normale;
- reacția interstițiului pulmonar este de tip colagen (proliferarea de fibroblaști plus neoformare de colagen);
- reacția interstițiului pulmonar este ireversibilă.

Pneumoconiozele colagene pot fi induse de:

- pulberi fibrogene: pulberi care au ele însele proprietatea de a induce reacția de tip colagen;
- pulberi nefibrogene: pulberi care nu au proprietatea de a induce reacții de tip colagen, dar pot produce acest tip de reacție datorită reacțiilor anormale ale plămânului.

Exemple de pneumoconioze colagene: silicoza, azbestoza, pneumoconioza minerului la cărbune (forma complicată - stadiul de fibroză masivă progresivă)

4.1.2. *Pneumoconiozele necolagene - caracteristici:*

- structura alveolară rămâne intactă;
- reacția interstițiului pulmonar este de tip reticulinic (proliferarea de fibre de reticulină);
- reacția interstițiului pulmonar este potențial reversibilă (deci modificările vizibil radiologic la un moment dat, cu timpul pot dispărea).

Exemple de pneumoconioze necolagene: sideroza, antracoza (forma simplă necomplicată), stanoza, baritoza etc.

Există și pneumoconioze care pot fi și colagene și necolagene:

- **pneumoconioza minerului la cărbune** (antracoza): în forma simplă necomplicată este necolagenă; în forma complicată, de fibroză masivă progresivă este colagenă;
- **talcoza**, în funcție de conținutul pulberii de talc în azbest, poate fi colagenă sau necolagenă.

4.2. Criteriul radiografic

Clasificarea pneumoconiozelor din punct de vedere al aspectului radiografic:

- *calitatea tehnică a radiografiei:*

- 1 = bună
- 2 = acceptabilă, fără defecte tehnice susceptibile de a jena clasificarea;
- 3 = cu unele defecte tehnice, dar încă acceptabilă pentru clasificare;
- 4 = inacceptabilă

- *modificări parenchimotoase*

a. *Opacități mici (până la 10 mm inclusiv)*

- densitatea:

- 0 = absența opacităților mici
- 1 = puține opacități mici
- 2 = numeroase opacități mici
- 3 = foarte numeroase opacități mici

(aprecierea se face comparativ cu clișeu standard BIT);

- aspect:

- opacități rotunde regulate
 - p = diametrul sub 1,5 mm
 - q = diametrul între 1,5 - 3 mm
 - r = diametrul între 3 - 10 mm
- opacități lineare neregulate
 - s = lățimea sub 1,5 mm
 - t = lățimea între 1,5 - 3 mm
 - u = lățimea între 3 - 10 mm

b. Opacități mari (peste 10 mm):

- A = o opacitate al cărui diametru mare este între 1-5 cm sau mai multe opacități, fiecare cu diametrul de peste 1 cm, suma lor nedepășind 5 cm.
- B = una sau mai multe opacități mai mari și mai multe ca cele definite ca A; suprafața lor totală nu depășește echivalentul zonei pulmonare superioare drepte.
- C = suprafața totală a opacităților cu diametru peste 1 cm depășește echivalentul zonei pulmonare superioare drepte.

- Anomalii pleurale

- pt = îngroșare pleurală
- pc = calcificare pleurală.

- Simboluri:

- ax = coalescența micilor opacități pneumoconiotice;
- bu = bule;
- ca = cancer pulmonar sau pleural;
- cn = calcificări ale micilor opacități pneumoconiotice;
- co = anomalii de volum ale siluetei cardiace;
- cp = cord pulmonar;
- cv = imagine cavitară;
- di = distorsie marcată a organelor intratoracice;
- ef = revărsat pleural;
- em = emfizem;
- es = calcificări în coaje de ou ale ganglionilor limfatici hilari sau mediastinali;
- fr = fractură de coastă;
- hi = mărirea ganglionilor limfatici hilari sau mediastinali;
- ho = aspect de „fagure de miere”;
- id = diafragm prost delimitat;
- ih = silueta cardiacă prost delimitată;
- kl = liniile lui Kerley;
- od = alte anomalii semnificative;
- pi = îngroșarea pleurei la nivelul scizurii interlobare sau mediastinale;
- px = pneumotorax;
- rp = pneumoconioză reumatoidă;
- tb = tuberculoză.

Dintre acestea cele mai frecvent întâlnite simboluri sunt: hi, tb, ax, es.

În țara noastră există și **o clasificare stadială**:

- 0 = pneumoconioză absentă
- Fibroză pulmonară de urmărit (FPU) = semnifică suspiciunea de pneumoconioză

- Stadiul I = 1p, 1q, 1r, 1s, 1t, 1u
- Stadiul I - II = 2p, 2q, 2r, 2s, 2t, 2u
- Stadiul II = 3p, 3q, 3r, 3s, 3t, 3u
- Stadiul II - III = ax
- Stadiul III = A, B, C.

Motivația necesară cunoașterii pneumoconiozelor:

- sunt boli frecvente în colectivitățile profesionale expuse pulberilor, iar numărul de muncitori expuși pulberilor este din ce în ce mai numeros;
- unele pneumoconioze sunt boli grave, prin însăși evoluția lor sau prin complicațiile pe care le pot genera: cord pulmonar cronic, tuberculoză, emfizem etc.
- sunt boli care afectează muncitorii la o vârstă de maximă capacitate de muncă și experiența profesională, din ramuri importante ale economiei naționale (minieră, constructoare de mașini etc.)

5. COMPLETĂRI, COMENTARII

5.1. Ce înseamnă μm ?

μm – nu este o greșeală de tipar

μm – reprezintă noua denumire pentru micron (m) și se numește micrometru; iar pentru milimicron, noua denumire este nanometru (nm); iar a 10 a parte dintr-un nanometru (nm) se numește Angstrom (\AA).

Aceste noi denumiri au importanță și la capitolul radiații electromagnetice.

5.2. Care este structura normală a peretelui alveolar?

Peretele alveolar nu este un „perete” pur și simplu; el este constituit, dinăuntru în afară, dintr-un epiteliu alveolar, așezat pe o membrană bazală și o stromă conjunctivă; în această stromă se găsesc capilarele alveolare, provenite din capilarizarea ramurilor terminale ale arterei pulmonare.

Epiteliul alveolar este constituit din celule alveolare mici, celule alveolare mari (macrofage alveolare).

Membrana bazală, constituită din macromolecule glicoproteice, se aplică pe membrana bazală a capilarului sanguin, pe care sunt așezate celulele endoteliale care alcătuiesc peretele capilar.

Epiteliul alveolar și membrana bazală a alveolei și apoi, în continuare, membrana bazală a capilarului și celulele endoteliale ale capilarului, formează membrana alveolo-capilară, care se comportă din punct de vedere funcțional ca o barieră între aer și sânge (o barieră relativă).

Stroma peretelui alveolar are în compoziția ei trei feluri de fibre conjunctive: fibrele de reticulină, sunt numeroase și contractile; fibrele de colagen, sunt puține; fibrele elastice, intervin în menținerea formei alveolei și în dinamica alveolei.

Câte alveole există într-un plămân: 300.000.000.

5.3. Colagenul (în grecește kolla = clei, și gennan = a produce): este o proteină fibroasă sau scleroproteină, insolubilă în apă; prin încălzire prelungită în apă, acizii și alcalii siluați se transformă în gelatină. În stare nativă, colagenul poate fi hidrolizat numai de enzima sa specifică, colagenaza, care este produsă de microorganismele *Clostridium histolyticum* și *Clostridium welchii*. Din cei 20 de aminoacizi care participă la formarea macromoleculii de colagen, cei mai importanți sunt: glicina (33%), prolina și hidroxiprolina (22%), alanina (11%). Hidroxiprolina este caracteristică numai colagenului. Sinteza colagenului are loc în fibroblaste: procologen – tropocolagen – colagen, moleculele de colagen fiind „secretate” complet finite, gata de a forma fibrele. Spre deosebire de reticulină, colagenul nu conține lipide, iar cantitatea de glucide este sub 0,55%.

5.4. Fibrele colagene fac parte din fibrele conjunctive. Au o culoare albă, sunt drepte, nu se ramifică, nu se anastomozează. Au un diametru variabil (în medie 10 – 15 micrometri). Se prezintă izolat dar mai frecvent sunt dispuse în mod grupat, formând fascicule colagene. Fibrele colagene sunt la rândul lor constituite din subunități: fibrile (dispuse paralel între ele cu diametrul de 0,3 – 0,5 micrometri); fibrilele sunt la rândul lor constituite din protofibrile (diametru 200 – 6000 Å); protofibrilele sunt la rândul lor formate din filamente (microfibrile) (diametru: cca. 30Å).

Fibrele colagene sunt formate din macromolecule de tropocolagen, în care există o secvență precisă a aminoacizilor principali amintiți: glicina, prolina și hidroxiprolina, alanina etc.

5.5. Fibrele de reticulină: sunt structuri fibrilare fine (diametru: 0,3 – 0,5 micrometri); spre deosebire de fibrele de colagen se ramifică, se anastomozează, formând rețele cu ochiuri de diferite mărimi. La microscopul electronic, ele se aseamănă cu fibrele tinere de colagen, de unde și denumirea lor de fibre precolagenice.

Raporturile dintre fibrele de reticulină și fibrele de colagen nu sunt complet clarificate: unele fapte arată că relațiile dintre ele sunt dinamice și este posibil, cel puțin în anumite condiții, transformarea lor una în alta.

5.6. Reticulina: este o scleroproteină dar cu conținut mic de hidroxiprolină, cu multe glucide (mai mult de 0,55%) și caracterizată prin prezența de lipide.

5.7. Un studiu efectuat pe plămânii unui grup de minieri, care au decedat, arată:

- acumularea de până la 150 mg cuarț la 100mg țesut pulmonar uscat provoacă mici modificări în sensul pneumoconiozei minerilor la cărbune (P.M.C.).

- acumularea între 150 – 1000 mg cuarț la 100mg țesut pulmonar uscat provoacă forme medii sau severe de P.M.C.
- acumularea peste 1000 mg la 100 mg țesut pulmonar uscat, provoacă forme severe de P.M.C. chiar în cazul unei perioade scurte de expunere.

SILICOZA

1. DEFINIȚIE	
2. ETIOLOGIE	
2.1. Factorul etiologic principal - particule respirabile de SiO ₂ liber cristalin	
2.2. Factori etiologici favorizanți	
2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii: 15 ani (în medie)	
2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse	
3. PATOGENIE	
3.1. Patogenie generală - comună tuturor pneumoconiozelor	
3.2. Patogenie specifică: - element fundamental - necroza macrofagelor care induce:	
a. Fenomene nespecifice	
b. Fenomene specifice - implicații imunologice	
4. ANATOMIE PATOLOGICĂ	
5. TABLOUL CLINIC	
5.1. Simptome	
5.2. Semne	
6. DIAGNOSTIC POZITIV	
6.1. Stabilirea expunerii profesionale	
6.1.1. Subiectiv: anamneza profesională	
6.1.2. Obiectiv	
6.1.2.1. Determinări de pulberi silicogene în aerul locului de muncă	
6.1.2.2. Documente oficiale privind vechimea în profesia expusă	
6.1.2.3. Vizitarea locului de muncă	
6.2. Tabloul clinic	
6.3. Examen de laborator și paraclinice	
6.3.1. Radiografia pulmonară standard (RPS); tehnică standardizată și ireproșabilă tehnic	
6.3.2. Probe funcționale respiratorii	
7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL	
7.1. Tuberculoza pulmonară	
7.2. Alte pneumoconioze necolagene	
8. COMPLICAȚIILE (în principal)	
8.1. Tuberculoza pulmonară	
8.2. Cordul pulmonar cronic	
8.3. Bronșita cronică	
9. EVOLUȚIE	
10. EXPERTIZA CAPACITĂȚII DE MUNCĂ	
11. TRATAMENT	
11.1. Etiologic	
11.2. Patogenic	
11.3. Simptomatic	
12. PROFILAXIE	
12.1. Măsurile tehnice organizatorice	
12.2. Măsurile medicale	
13. COMPLETĂRI.COMENTARII	
14. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ	

1. DEFINIȚIE

Silicoza este o pneumoconioză colagenă provocată de particule de bioxid de siliciu liber cristalin (SiO₂ l.c.); sau

Silicoza este o boală cronică pulmonară datorată acumulării particulelor de SiO₂ l.c. în plămâni și reacțiile tisulare pulmonare datorită acestei acumulări de pulberi caracterizate prin:

- alterarea permanentă sau distrugerea structurii alveolare normale;
- reacția interstițiului pulmonar de tip colagen, de intensitate medie până la maximă;
- reacția interstițiului pulmonar este ireversibilă.

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorul etiologic principal:

- particulele de SiO₂ l.c.

Pentru a fi silicogene, pulberile trebuie să prezinte următoarele caracteristici

- diametrul particulelor să fie mic, prin „mic” înțelegând particule cu diametrul sub 5 μm denumite și fracțiunea respirabilă;
- concentrația pulberilor să fie mare, prin „mare” înțelegând concentrația peste concentrația admisibilă care este în funcție de procentul de SiO₂ l.c. din pulbere, calculându-se după formule date în Norme Generale de Protecția Muncii/2002; pentru pulberile cu un conținut semnificativ de SiO₂ l.c. concentrațiile admisibile variază în jur de 1 mg/m³ aer (cifra este simplificată dar este redată pentru a se reține ordinul de mărime);
- procent mare de SiO₂ l.c. în pulberea de la locul de muncă
- varietatea alomorfică a SiO₂ l.c.; în ordinea crescândă a puterii silicogene: cuarț - cristobalit - tridimit

2.2. Factori etiologici favorizanți (secundari)

2.2.1. Apartinând de organism

- afecțiuni bronhopulmonare
- efort fizic intens (debit respirator crescut)
- fumatul
- alcoolismul etc.

2.2.2. Aparținând de condiții de mediu concomitente

- prezența de gaze iritante
- temperatura scăzută, umiditate crescută (favorizare de afecțiuni „a frigore” ce îngreunează clearance-ul pulmonar).

2.3. Timp de expunere probabil până la apariția silicozei:

- 15 ani (în medie)

2.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse:

- mineri (mine neferoase, de cărbuni superiori: huiță, antracit, grafit, dar nu lignit, prospecțiuni minere, tuneluri de hidrocentrale, căi ferate etc.);
- muncitori din turnătorii și curățătorii (sablatori, turnători, formatori, dezbătători, sudori în curățătorie etc.);
- muncitorii de la fabricarea materialelor refractare acide și semiacide (cărămizi etc.)
- muncitorii din industria porțelanului, faianței etc.
- în orice loc de muncă conținând pulberi de SiO_2 l.c.

3. PATOGENIE

3.1. Patogenie generală:

- comună tuturor pneumoconiozelor privind:

a. Pătrunderea pulberilor în aparatul respirator și depunerea lor inițială la diferite nivele ale aparatului respirator. (vezi cap. "Pneumoconioze")

b. Eliminarea pulberilor depuse

- clearance-ul pulmonar = clearance-ul mucociliar bronșic + clearanceul alveolar (vezi cap. "Pneumoconioze")

c. Acumularea pulberilor (vezi cap. "Pneumoconioze")

Pentru silicoză limita de acumulare de la care începe procesul de reacție colagenă (fibroza): 300 mg SiO_2 l.c. la 100 mg țesut pulmonar uscat.

3.2. Patogenie specifică

- primul element fundamental: *necroza macrofagelor alveolare*
- al doilea element fundamental: *citotoxicitatea selectivă a SiO_2 l.c.* pentru macrofagele alveolare.

Necroza macrofagelor alveolare are drept consecințe:

- *fenomene nespecifice*: proliferarea de fibroblaști și neformarea de fibre de colagen.

Explicație: eliberarea din macrofage a unui factor fibrogen („fibrogenic factor")

- *fenomene specifice*: apariția de celule din seria plasmocitară (în jurul grămezilor de macrofage distruse și în ganglionii limfatici tributari); - apariția de substanțe hialine.

Explicații:

- teoria imunității specifice: SiO_2 l.c. se comportă ca o haptenă sau este capabil să transforme proteinele în autoantigeni;
- teoria imunității nespecifice: SiO_2 l.c. se comportă ca un simplu adjuvant imunologic

4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea specifică în silicoză este reprezentată de **nodulul silicotic** format din:

- **zona centrală**: compusă din fascicule fibrohialine așezate concentric (zona areactivă)

- **zona periferică**: formată dintr-un halou de celule: fibroblaști, macrofage, plasmocite, fibre de reticulină (zona reactivă)

Prin fenomenul de sumație, la un moment dat, când numărul nodulilor este suficient de mare, când diametrul lor este suficient de mare și poziția lor în axul antero-posterior convenabilă, apar opacități pe radiografia pulmonară (SiO_2 l.c. nu este radioopac, cum este fierul, barita etc.).

5. TABLOUL CLINIC

5.1. Simptome:

- dispnee de efort: apare la început la eforturi fizice mari și neprofesionale
- tuse uscată ----- "tusea și cu
- dureri toracice ----- junghiul "

5.2. Semne:

- în faza inițială: absente;
- în faza mai înaintată: semne de emfizem bazal, semne de hipertensiune în mica circulație, (accentuarea sau dedublarea zgomotului II Ia focarul pulmonarei), expectorație, pierderea moderată în greutate.

6. DIAGNOSTICUL POZITIV

6.1. Stabilirea expunerii profesionale la pulberi cu conținut de SiO_2 l.c. în concentrații peste concentrațiile admisibile (în special fracțiunea respirabilă a pulberii) și pe o durată semnificativă, pusă în evidență prin:

6.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

6.1.2. Obiectiv: documente oficiale de vechime în profesiunile și locurile de muncă cu risc silicogen, (de exemplu carnetul de muncă)
- determinările de pulberi la locurile de muncă - buletine de analiză.

6.1.3. Vizitarea locului de muncă

6.2. Tabloul clinic

6.3. Examine de laborator și paraclinice

6.3.1. pentru diagnosticul de boală: radiografia pulmonară standard (RPS), cu o tehnică standardizată (conform tehnicii M.S.), și ireproșabilă. Nu radioscopie pulmonară. Nu RFM. Prezența de opacități mici (p,q,r) și opacități mari (A,B,C) sprijină diagnosticul:

6.3.2. pentru diagnosticul funcțional: probe funcționale ventilatorii

- CV = capacitate vitală - VC
- VEMS = volum expirator maxim pe secundă = FEV1
- IPB = indicele de permeabilitate bronșică = FEV1% / VC
- DME (25-75%CV)= debit maxim expirator în regiunea 25-75% din capacitatea vitală = MMEF 25/75%.

Diagnosticul de silicoză se pune numai de comisiile de pneumoconioze de pe lângă clinicile de boli profesionale sau comisiile județene de pneumoconioze la care sunt trimiși suspecții de silicoză de către medicii de medicina muncii, alți medici specialiști (interne, radiologie, fiziologie etc.), care îi depistează.

7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

7.1. Tuberculoza pulmonară (activă sau sechelară).

7.2. Alte pneumoconioze necolagene sau mixte: pneumoconioza minerului la cărbune, sideroza, talcoza etc.

7.3. Hemosideroza din stenoza mitrală

7.4. Manifestări pulmonare din unele colagenoze: sclerodermie, lupus eritematos, periarterita nodoasă etc.

7.5. Neoplasm bronșic cu metastaze pulmonare; anumite forme de metastaze pulmonare ale carcinomului localizat extra pulmonar.

7.6. Alte infecții pulmonare: micoze, viroze, rickettsioze etc.

8. COMPLICAȚIILE - (în principal)

8.1. Tuberculoza pulmonară

Tuberculoza pulmonară – silico-tuberculoza (silicoza + TBC activ).

Diagnostic: bK în spută, creșterea VSH, creșterea alfa 2 globulinelor peste 9,5%: semne clinice de impregnare bacilară (scăderea marcată și rapidă în greutate, transpirații nocturne profuze, pierderea poftelor de mâncare): semne specifice radiografice (evoluție mai rapidă a leziunilor, unilateralitate, predominanța leziunilor apicale, opacități mai puțin nete)

8.2. Cord pulmonar cronic:

– semne clinice (egalizarea sau accentuarea zgomotului II la focarul aortei), ECG (semne de HVD), ecocardiografie.

8.3. Bronșita cronică

8.4. Emfizem pulmonar:

– semne clinice, volum rezidual crescut, scintigrafie pulmonară.

8.5. Complicații infecțioase pulmonare acute.

9. EVOLUȚIE

Caracteristici:

a. Timp de expunere (perioadă de latență) = 15 ani (în medie)

b. Evoluție lentă progresivă, într-un mare număr de cazuri chiar dacă expunerea profesională la pulberi silicogene este întreruptă.

c. Importanța pozitivă totuși **a încetării expunerii profesionale** asupra evoluției bolii, dacă este depistată în stadiul precoce.

d. Importanța negativă a fumatului, alcoolismului, infecțiilor respiratorii, a efortului intens, a microclimatului nefavorabil, intemperiiilor, gazelor și vaporilor iritanți asupra evoluției bolii, chiar în condițiile încetării expunerii profesionale la pulberi silicogene.

10. EXPERTIZA CAPACITĂȚII DE MUNCĂ

În funcție de:

- rezultatele probelor funcționale respiratorii; disfuncția ventilatorie accentuată impune gr. II de invaliditate;
- prezența complicațiilor;
- aspectul radiografic; stadiul III de silicoză (A,B,C) impune gr. II de invaliditate;
- timpul de expunere profesională (perioada de latență);
- vârsta bolnavului (în raport cu vârsta de pensionare);
- prezența unor boli asociate;
- situația actuală a riscului silicogen la locul de muncă.

11. TRATAMENT

11.1. Etiologic:

– întreruperea expunerii profesionale la SiO₂ l.c.

11.2. Patogenic:

– P-204, tetrandrina, lavaj bronhoalveolar (în curs de validare)

11.3. Simptomatic:

- miofilin, expectorante, gimnastică respiratorie – favorizarea respirației abdominale, antalgice,
- prevenirea tuberculozei (chimioprofilaxie cu INH 15 mg/Kg corp, 6 luni, în TSS - 2/7);
- prevenirea infecțiilor respiratorii (în special acutizările bronșitei cronice);
- creșterea rezistenței generale a organismului (vitaminoterapie, alimentație fiziologică, imunostimulatoare etc.);

- cure sanatoriale (sanatorii de silicoză): Avrig, Căciulata.

12. PROFILAXIE

12.1. Măsurile tehnico-organizatorice:

- Eliminarea pulberilor cu conținut crescut în SiO_2 l.c. din procesele tehnologice.
- Automatizarea și/sau robotizarea unor procese tehnologice.
- Utilizarea metodelor umede (perforajul umed).
- Izolarea sau/și etanșizarea surselor de pulberi.
- Ventilație locală.
- Purtarea echipamentului de protecție (măști).
- Interzicerea fumatului în timpul lucrului.
- Scurtarea duratei zilei de muncă.

12.2. Măsurile medicale:

a. Recunoașterea riscului silicogen în întreprindere sau pe teritoriul supravegheat medical; determinări de pulberi, catagrafia locurilor de muncă, profesiunilor și muncitorilor expuși, studii epidemiologice.

b. Examenul medical la angajare. (NGPM/2002 – Anexa 7, fișa 115), care constă din:

- conform datelor din Dosarul medical
- RPS
 - PFV
 - examen ORL (specialist)
 - reacție intradermică la tuberculină
- contraindicații:
 - forme active sau sechele de tuberculoză pleuro-pulmonară, cu excepția complexului primar calcificat
 - tuberculoza extrapulmonară actuală sau sechele de orice fel
 - hiperergia la tuberculină
 - fibroze pulmonare de orice natură
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare care împiedică respirația nazală, rinite atrofice
 - deformații mari ale cutiei toracice, afecțiuni ale diafragmului
 - boli cardiovasculare: vulvopatii, miocardiopatii
 - boli cronice care diminuează rezistența generală a organismului: diabet zaharat, hipertiroidie, colagenoze (P.C.E., sclerodermie, lupus eritematos diseminat ș.a.)

c. Control medical periodic care constă din:

- examen clinic general - anual
 - RPS - la 5 ani de la încadrare și apoi din 3 în 3 ani
 - PFV - din 2 în 2 ani
- 30 zile

13. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. Hialin?

Hyalinos = sticla, care are înfățișarea transparentă a sticlei (antagonist = opac).

Țesutul hialin se prezintă ca o substanță omogenă, clară, fără structură. În mod normal există în cartilaje, corp vitros, glanda tiroidă, iar în unele tumori apare în degenerarea țesutului conjunctiv.

2. Adjuvant imunologic: un adjuvant este o substanță cotoată cu una sau mai multe din următoarele proprietăți:

- potențează imunogenitatea unui antigen recunoscut ca atare;
- imprimă (relevează) proprietăți antigenice unei substanțe care, inoculată ca atare, nu este antigenică;
- modifică substanțial tipul de răspuns imun față de un antigen.

Înglobarea soluției apoase a unui antigen în adjuvantul Freud complet sau incomplet, potențează răspunsul umoral și face, în cazul adjuvantului complect, care conține microbacterii omorâte, să apară predominant hipersensibilitatea de tip celular. Administrarea într-un asemenea adjuvant a unor agenți chimici simpli sau a unor medicamente lipsite de imunogenicitate, când sunt inoculați în soluții apoase, imprimă acestora proprietăți imunogene. Prin utilizarea adjuvanților, numărul agenților dovediți

imunogeni a crescut considerabil; se pune însă problema măsurii în care substanțele ce se dovedesc imunogene în condițiile inoculării în adjuvanți, sunt realmente imunogene în condițiile contactului natural cu organismul uman.

3. Investigația bacteriologică pentru diagnosticul tuberculozei constă din examinarea microscopică și prin cultura a 2-3 produse patologice recoltate într-un interval de 1-3 zile și se efectuează la orice persoană suspectă de tuberculoză (clinic sau radiologic). Numărul produselor examinate poate crește la 5-10 în cazurile suspecte și neconfirmate pe primele examene microscopice.

4. TSS = tratament strict supravegheat (constă în administrarea medicamentelor antituberculoase de către un cadru sanitar, care supraveghează astfel fiecare priză de medicamente).

14. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ

În legislația franceză, bolile profesionale consecutive inhalării de pulberi minerale conținând bioxid de siliciu liber sunt redată în tabelele nr. 25 și 25 bis din „Les maladies professionnelles/régime general) INRS”. Tabelul nr. 25 a fost creat în 1945 și actualizat în 1992, iar tabelul nr. 25 bis a fost creat în 1992.

Tabelul 25

Pneumoconiozele consecutive inhalării pulberilor minerale ce conțin siliciu liber

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista indicativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
<p>Silicoza, pneumoconioza minerului la huilă, sistoza, talcoza, caolinoza și alte pneumoconioze provocate de aceste pulberi; aceste afecțiuni sunt caracterizate prin semne radiografice specifice, care se acompaniază sau nu cu tulburări funcționale</p>	<p>15 ani (sub rezerva dispozițiilor decretului pentru aplicarea L-461/7 din codul de securitate socială)</p>	<p>Munci cu expunere la pulberi ce conțin siliciu liber, în special:</p> <ul style="list-style-type: none"> -munci de forare, în abataje de extracție și de transport de minereuri sau de roci ce conțin siliciu liber; -concasare, măcinare, cernere și manipulări efectuate la sec a minereurilor sau rocilor ce conțin siliciu liber; -tăiere și polizare a rocilor ce conțin siliciu liber; -fabricare și folosire de produși abrazivi, a pudrelor de curățire sau a altor produse ce conțin siliciu liber; -munci de netezire și retezare la sec de materiale ce conțin siliciu liber; -munci în minele de huilă; -extracție, subțiere, despicare și polizare a ardeziei; -utilizare a pudrei de ardezie (șist în pulbere) ca material de încărcare în cauciucărie sau în prepararea masticului; -extragere, măcinare, condiționare a talcului; -utilizare a talcului ca lubrifiant sau ca material de încărcare în apretul hârtiei, în anumite vopsele, în prepararea pudrei cosmetice, în amestecuri de cauciucărie; -munci în turnătorie cu expunere la pulberi de nisip; -munci de decapare sau de polizare cu jet de nisip; -munci de construcție, de întreținere și de demolare ce expun la inhalarea de pulberi ce conțin siliciu liber

Tabelul 25 bis

Afecțiuni nepneumoconiotice consecutive inhalării de pulberi minerale ce conțin siliciu liber

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista indicativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
Sclerodermia progresivă sistemică	15 ani (sub rezerva unei durate de expunere de 10 ani)	Activitățile prezentate în tabelul 25.

AZBESTOZA

1. DEFINIȚIE
2. ETIOLOGIE
 - 2.1. Factorul etiologic principal; fibrele respirabile de azbest
 - 2.2. Factori etiologici favorizanți
 - 2.2.1. Aparținând de organism
 - 2.2.2. Aparținând de condiții de mediu concomitente
 - 2.3. Timpul de expunere probabil până la apariția bolii
 - 2.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse
3. PATOGENIE
 - 3.1. Patogenia generală - comună tuturor pneumoconiozelor
 - 3.2. Patogenia specifică
4. ANATOMIE PATOLOGICĂ
5. TABLOUL CLINIC
 - 5.1. Simptome
 - 5.2. Semne
6. DIAGNOSTICUL POZITIV
 - 6.1. Stabilirea expunerii profesionale la fibre respirabile de azbest
 - 6.1.1. Subiectiv
 - 6.1.2. Obiectiv
 - 6.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 6.2. Tabloul clinic
 - 6.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 6.3.1. Indicatori de expunere
 - 6.3.1.1. Corpi azbestozici în spută
 - 6.3.2. Indicatori de efect biologic
 - 6.3.2.1. Radiografia pulmonară standard
 - 6.3.2.2. Biopsie pleurală sau pulmonară
 - 6.3.2.3. Explorări funcționale respiratorii
7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL (în principal)
 - 7.1. Tuberculoza pulmonară
 - 7.2. Alte fibroze pulmonare difuze
8. COMPLICAȚII
9. EVOLUȚIE
10. EXPERTIZA CAPACITĂȚII DE MUNCĂ
11. TRATAMENT
 - 11.1. Etiologic
 - 11.2. Patogenic
 - 11.3. Simptomatic
12. PROFILAXIE
 - 12.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 12.2. Măsuri medicale
13. COMPLETĂRI. COMENTARII
14. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ

1. DEFINIȚIE

Azbestoza este o pneumoconioză colagenă provocată de fibrele de azbest; sau Azbestoza este o boală cronică pulmonară datorată acumulării fibrelor de azbest în plămâni și reacțiile tisulare pulmonare datorită acestei acumulări de fibre, caracterizate prin:

- alterarea permanentă sau distrugerea structurii alveolare normale;
- reacția interstițiului pulmonar de tip colagen, de intensitate medie până la maximă;
- reacția interstițiului pulmonar este ireversibilă.

Azbestoza poate fi definită și ca o silicatoză evolutiv ireversibilă provocată de inhalarea fibrelor de azbest.

Silicatoza este un termen general caracterizând leziunile pulmonare rezultând din inhalarea de silicați, ce nu conțin bioxid de siliciu liber.

Azbestoza este încadrată de pneumologi în categoria fibrozelor interstițiale difuze.(DIFP)

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorul etiologic principal

- fibrele respirabile de azbest.

Azbest: mineral, constituit din silicați naturali hidratați, de magneziu, fier, mai rar de sodiu, calciu, aluminiu care se prezintă sub formă de fibre.

Fibrele de azbest: rezistente la căldură, acizi, baze, bune izolatoare de căldură, electricitate.

Varietăți de azbest: crisotil, cel mai răspândit, (azbest alb) crocidolit (azbest albastru), amozit, antofilit.

Pentru a fi azbestogenă fibra trebuie să prezinte următoarele caracteristici:

- diametrul fibrelor să fie sub 3 μm și lungimea fibrelor peste 5 μm , raportul lungime/diametru 3/1 și peste („fibre respirabile”).
- concentrația fibrelor în aerul locului de muncă să fie mare, adică peste concentrațiile admisibile (1 fibră respirabilă / cmc)
- varietatea azbestului: crocidolitul este cel mai periculos (cancerigen)

2.2. Factori etiologici favorizanți

2.2.1. Aparținând de organism:

- afecțiuni bronhopulmonare
- efort fizic intens (debit respirator crescut)

- fumatul
- alcoolismul

2.2.2. Aparținând de condiții de mediu concomitente

- prezența de gaze iritante
- temperatura scăzută + umiditate mare (favorizare de afecțiuni „a frigore” ce îngreunează clearance-ul pulmonar)

2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii:

- 15 ani (în medie)

De menționat: pentru leziunile pleurale benigne sau maligne au fost descrise cazuri cu o expunere foarte scurtă: câteva luni dar cu timp de reținere foarte lung: 15-20 ani.

Importanța practică: de reținut din anamneza, chiar expunerile foarte scurte la azbest, mai ales la concentrație mare.

2.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse:

- minierul și măcinatul minereurilor de azbest (mineri, morari);
- transportul și depozitarea azbestului;
- fabricarea materialelor din azbest sau conținând azbest: azbociment; materialele pentru izolare termică, electrică; pentru garnituri de frână, filtre pentru industria chimică, producerea țesăturilor din azbest și confecționarea de costume de protecție din azbest; plăci sau dale din ceramică sau mase plastice ce conțin azbest;
- repararea și demolarea izolațiilor care au conținut azbest.

3. PATOGENIE

3.1. Patogenie generală

- comună tuturor pneumoconiozelor (vezi cap. „Pneumoconioze”)

3.2. Patogenie specifică

Spre deosebire de silicoză, azbestoza recunoaște o patogenie mecanică, caracterizată prin microleziuni și microhemoragii, legată de structura fibrilară. Fibrele mai scurte de 3 μm nu au acțiune fibrogenă. Macrofagele care au fagocitat fibrele de azbest își modifică membrana celulară dar nu sunt distruse. Acțiunea azbestului, fie în producerea fibrozei azbestozice sau a cancerului, apare după unii autori comparabilă cu cea care se evidențiază în țesuturi după inserția de discuri metalice sau material plastic (efect Oppenheimer). Pentru azbestoză, limita de acumulare de la care începe procesul de reacție colagenă (fibroza): 500 mg fibre respirabile de azbest la 100 mg țesut pulmonar uscat.

Azbestul poate produce:

A. fibroză pulmonară cu localizare interstițială (DIPF) sau/și pleurală = plăci pleurale-fibrohialine sau calcificate,

B. cancer:

- carcinom bronșic;
- mezoteliom pleural;
- mezoteliom peritoneal;
- carcinom gastric;
- carcinom laringian;

C. iritație bronșică = bronșită cronică;

D. iritație pleurală = pleurezie benignă;

E. iritație tegumentară = veruci azbestozice;

4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

a. fibroza pulmonară difuză interstițială, liniară, (nu nodulară), determinând nu numai o îngroșare a septurilor interalveolare ci și interlobulare; fibrozei interstițiale i se asociază emfizem de tip focal.

b. îngroșări fibrohialine subpleurale (interesând numai pleura parietală) = plăci pleurale.

c. nu se observă depozite de substanță hialină în leziunile fibrotice.

d. corpusculii azbestozici: prezenți în interstițiul pulmonar, în lumenul alveolelor și bronhiolilor; formați din fibre de azbest învelite într-o manta proteică ce conține fier (forma de haltere); mantaua proteică este formată din mucopolizaharide acide de tipul acidului hialuronic și din feritină.

5. TABLOUL CLINIC

5.1. Simptome:

- dispnee la efort;
- tuse uscată;
- dureri toracice;

5.2. Semne:

- **în faza inițială:** absente sau raluri fine crepitante și frecături pleurale
- **în faza mai înaintată:** semne de bronșită cronică, emfizem, hipertensiune în mica circulație, raluri fine crepitante și frecături pleurale, degete hipocratice.

6. DIAGNOSTIC POZITIV

6.1. Stabilirea expunerii profesionale

Stabilirea expunerii profesionale la fibre respirabile de azbest în concentrații peste concentrațiile admisibile și pe o durată de timp semnificativă, pusă în evidență prin:

6.1.1. Subiectiv:

- anamneza profesională

6.1.2. Obiectiv:

- determinări de fibre de azbest în aerul locului de muncă
- acte doveditoare de vechime în profesiune, în locurile de muncă specificate anamnestic;

6.1.3. Vizitarea locului de muncă

6.2. Tabloul clinic

6.3. Examen de laborator și paraclinice

6.3.1. Indicatori de expunere

6.3.1.1. Corpuri azbestozici în spută

6.3.1.2. Fibre de azbest în urină

6.3.2. Indicatori de efect biologic

6.3.2.1. Radiografia pulmonară standard (RPS)

Radiografia pulmonară standard (RPS), cu o tehnică standardizată și ireproșabilă (conform Ordinului M.S. 432/1983)

NU radioscopie pulmonară.

NU MRF.

Prezența de opacități mici, liniare, neregulate (s, t, u) și/sau îngroșări sau calcificări pleurale (pt, pc) sprijină diagnosticul.

Radiografia pulmonară efectuată în poziție oblică dreaptă (Mc Kenzie) este uneori necesară.

6.3.2.2. Biopsie pleurală sau pulmonară

6.3.2.3. Explorări funcționale respiratorii

- CV = capacitate vitală = VC
 - VEMS = volum expirator maxim pe secundă = FEV1
 - IPB = indicele de permeabilitate bronșică = FEV1/VC
- Mai importante sunt:
- complianța pulmonară (activă + pasivă)
 - tulburarea difuziunii alveolo-capilare a CO₂

Diagnosticul de azbestoză se pune numai în Comisiile de pneumoconioze, la care sunt trimiși suspecții de azbestoză.

7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL (în principal)

7.1. Tuberculoza pulmonară

7.2. Alte fibroze pulmonare difuze (DIPF)(pneumoconioze necolagene, infecții pulmonare cronice).

8. COMPLICAȚII

8.1. Cord pulmonar cronic;

8.2. Bronșita cronică;

8.3. Bronșiectazie;

8.4. Emfizem pulmonar.

Spre deosebire de silicoză, complicația tbc este rară.

9. EVOLUȚIE

a. Timp de expunere (perioada de latență): intervalul de timp de la încadrarea în mediul azbestogen până la punerea diagnosticului de azbestoză stadiul I = 15 ani (în medie);

b. Evoluție lentă progresivă, într-un mare număr de cazuri chiar dacă expunerea profesională la azbest este oprită;

c. Importanța pozitivă a încetării expunerii la azbest asupra evoluției bolii depistată în stadiile precoce;

d. Importanța negativă a fumatului (acțiune sinergică privind cancerul bronșic), alcoolismului, infecțiilor respiratorii, efortului fizic intens, microclimatul nefavorabil, intemperiiilor, gazelor și vaporilor iritanți, asupra evoluției bolii, chiar în condițiile încetării expunerii profesionale la pulberi azbestogene.

10. EXPERTIZA CAPACITĂȚII DE MUNCĂ

Se face în funcție de:

- rezultatele probelor funcționale respiratorii;
- prezența complicațiilor;
- aspectul radiologic;
- timpul de expunere profesională (perioada de latență);
- bolile asociate;
- vârsta bolnavului (în raport cu vârsta de pensionare)
- situația actuală a riscului azbestogen la locul de muncă

11. TRATAMENT

11.1. Etiologic:

- întreruperea expunerii profesionale

11.2. Patogenic:

- nu există

11.3. Simptomatic:

- miofilin, expectorante, gimnastică respiratorie – favorizarea respirației abdominale, antalgice;
- prevenirea infecțiilor respiratorii (în special a acutizărilor bronșitei cronice);
- creșterea rezistenței generale a organismului:
 - o vitaminoterapie
 - o alimentație fiziologică.
- cure sanatoriale (Avrig, Căciulata).

12. PROFILAXIE

12.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- a. Înlocuirea azbestului cu fibre de sticlă, sau fibre minerale artificiale;
- b. Automatizarea sau/și mecanizarea unor procese tehnologice;

- c. Utilizarea de metode umede;
- d. Izolarea și/sau etanșeizarea surselor de pulberi;
- e. Ventilație locală;
- f. Purtarea echipamentului de protecție (măști);
- g. Interzicerea fumatului în timpul lucrului în mediul cu risc azbestogen
- h. Menținerea curățeniei prin aspirare.

12.2. Măsurile medicale:

a. Recunoașterea riscului azbestogen în întreprinderea sau pe teritoriul supravegheat medical;

b. Examenul medical la angajare (NGPM/2002, Anexa 7, fișa 111) care constă din:

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) RPS, PFV,
- c) contraindicații:
 - tuberculoza pulmonară activă sau sechele pleuropulmonare cu excepția complexului primar calcificat
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - boli care împiedică respirația nazală

c. Control medical periodic care constă în:

- a) - examen clinic general - anual
 - RPS - la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
 - PFV - anual
 - examen citologic al sputei - la 10 ani de la angajare și apoi din 2 în 2 ani
- b) 30 zile

d. Educația sanitară (informare și formare) cu accent pe:

- purtarea corectă a echipamentului de protecție (cel puțin în momentele de maximă prăfuire);
- suprimarea fumatului;
- tratarea corectă a tuturor afecțiunilor căilor aeriene superioare sau a oricărei bronho-pneumopatii acute.

13. Completări. Comentarii

1. Azbest: în limba greacă „azbestos” = incombustibil

Un proverb românesc spune: „fă-mă mamă cu noroc și aruncă-mă în foc” – deci nu va arde. Parafrazând: „Fă-mă mamă cu un costum de azbest și aruncă-mă în foc” - tot nu va arde.

2. Mezoteliom pleural: tumoare polimorfă mezenchimală, a pleurei (sau peritoneului); nu dă metastaze la distanță; crește în torace și distruge plămânul până când plămânul ajunge la grosimea unui pumn; întotdeauna unilateral; evoluția este de doi ani și se termină întotdeauna prin exitus; plăcile pleurale nu sunt în mod necesar punctul de plecare al unui mezoteliom. Simptome: tuse, dureri toracice intense, dispnee, slăbire, revărsate pleurale frecvente. Varietatea de azbest: crocidolitul este cel mai periculos din punct de vedere al producerii mezoteliomului.

3. Cancerul pulmonar datorat azbestului, este profesional în mod sigur când apare pe fondul unei azbestoze (fibroză pulmonară difuză intestinală-DIPF).

4. Pentru a distinge crisotilul de amfiboli (crocidolit, antofilit etc.) se utilizează difracția prin radiații X și difracția electronică.

Pentru a identifica amfibolii se utilizează microscopia electronică cu baleiaj sau prin transmisie, asociată cu spectrografia cu radiații X.

14. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ

În legislația franceză, bolile profesionale consecutive inhalării de pulberi de azbest sunt redată în tabelul 30 din „Les maladies professionnelles/régime general) INRS”.

Tabelul 30

Afecțiuni profesionale consecutive inhalării de pulberi de azbest (creat în 1945 și actualizat în 1985).

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista indicativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
A. Azbestoza – fibroza pulmonară diagnosticată pe baza semnelor radiologice specifice, fie că există sau nu modificări ale explorărilor funcționale respiratorii Complicații: insuficiența respiratorie acută, insuficiența ventriculară dreaptă	10 ani	Activități profesionale ce expun la inhalarea de pulberi de azbest: –extragerea, manipularea și tratarea minereurilor și rocilor abestifere (ce conțin azbest); –manipularea și utilizarea azbestului în următoarele operațiuni de fabricare: azbociment, azboplastic, azbo-textile, cardare, filatură, țesătorie și confecții; –carton, hârtie și fetru de azbest, coli de azbest, garnituri de fricțiune, mulaje și izolante –aplicarea, distrugerea și eliminarea produșilor de azbest sau pe bază de azbest, izolații calorice, întreținerea materialelor, demolări
B. Leziuni pleurale benigne cu sau fără modificări ale explorărilor funcționale respiratorii: –pleurezie exudativă –plăci pleurale mai mult sau mai puțin calcificate bilaterale, parietale, diafragmatice sau mediastinale –plăci pericardice –îngroșări pleurale bilaterale, cu sau fără neregularități diafragmatice	10 ani	
C. Mezoteliom malign primitiv al pleurei, pericardului, când relația cu azbestul este confirmată medical	15 ani	
D. Alte tumori pleurale primitive, când relația cu azbestul este confirmată medical	15 ani	
E. Cancere bronho-pulmonare primitive primare, când relația cu azbestul este confirmată medical	15 ani	

ASTMUL BRONȘIC PROFESIONAL

1. DEFINIȚIE
2. ETIOLOGIE
 - 2.1. Factori etiologici principali
 - 2.1.1. Alergeni profesionali
 - 2.1.2. Iritanți profesionali
 - 2.2. Factori etiologici favorizanți (terenul atopic)
 - 2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii
 - 2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse.
3. PATOGENIE
 - 3.1. Mecanism alergic
 - 3.2. Mecanism colinergic (iritativ)
4. TABLOUL CLINIC
5. DIAGNOSTICUL POZITIV
 - 5.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 5.1.1. Subiectiv
 - 5.1.2. Obiectiv
 - 5.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 5.2. Tabloul clinic
 - 5.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 5.3.1. Pentru profesionalitatea astmului bronșic:
 - 5.3.1.1. Teste cutanate:
 - 5.3.1.2. Teste bronhomotorii:
 - 5.3.1.3. Proba locului de muncă
 - 5.3.2. Pentru precizarea mecanismului de acțiune alergic
 - 5.4. Erori de diagnostic
6. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
 - 6.1. Spasmofilie
 - 6.2. Nevroză respiratorie
 - 6.3. Astm cardiac
7. TRATAMENT
 - 7.1. Etiologic
 - 7.2. Patogenic
 - 7.3. Simptomatic
8. PROFILAXIE
 - 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 8.2. Măsuri medicale
 - 8.2.1. Recunoașterea riscului profesional
 - 8.2.2. Examenul medical la angajare
 - 8.2.3. Controlul medical periodic
 - 8.2.4. Informare și formare (educația sanitară)
9. COMPLETĂRI. COMENTARII.
10. EXAMENE DE LABORATOR ȘI PARACLINICE FOLOSITE ÎN DIAGNOSTICUL ASTMULUI BRONȘIC PROFESIONAL
 - 10.1. Examen de laborator și paraclinice pentru evidențierea mecanismului alergic
 - 10.2. Examen paraclinic pentru decelarea sensibilității nespecifice bronșice și a gradului de intensitate a acesteia (dcelarea hiperreactivității bronșice);
 - 10.3. Examen paraclinic pentru afirmarea profesionalității astmului bronșic
 - 10.3.1. Teste cutanate
 - 10.3.2. Teste bronhomotorii cu alergen de la locul de muncă
 - 10.3.3. Proba locului de muncă
11. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ

1. DEFINIȚIE

Astmul bronșic profesional (ABP) este un sindrom caracterizat prin bronhospasm reversibil, cu wheezing, care apare din cauza și după o expunere profesională la substanțe prezente la locul de muncă.

ABP apare mai frecvent și după o perioadă mai scurtă de expunere profesională la persoane atopice și/sau cu hiperreactivitate bronșică la stimuli variați.

Elementul negativ al definiției: nu este consecința unei afecțiuni cardio-vasculare.

Din punct de vedere anatomic este o obstrucție bronșiolară tranzitorie, cu restituție ad integrum în perioada de acalmie.

Din punct de vedere patogenic, potrivit consensului internațional: astmul bronșic este o perturbare inflamatorie cronică a conductelor aeriene la care participă un număr important de celule printre care mastocitele și eozinofilele.

Această inflamație determină simptome asociate cu obstrucția întinsă dar variabilă a conductelor aeriene, adesea reversibilă spontan sau sub tratament, precum și cu o reactivitate crescută a conductelor aeriene față de stimuli variați.

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorii etiologici principali

2.1.1. Alergeni profesionali

- pulberi de origine vegetală: cereale, făina de grâu, ricin, bumbac, în, iută, cânepă, tutun, plante furajere, furaje concentrate, flori ornamentale, mușețel – flori, mentă - flori, fungi: aspergillus, penicilium, actinomicete; lemn exotic (abanos, pernabuco); gumă arabică, cafea etc;
- pulberi de origine animală: lână, păr de animale, scuame epidermice, pene, dejecții de păsări, făina de pește, crustacei (dafnii), insecte(viermi de mătase, albine) etc.;
- produse biologice: antibiotice, hormoni extractivi, extras de pancreas, tripsina-antitripsina enzime proteolitice extrase din bacilus subtilis etc.;
- metale și sărurile lor: cobalt, crom, nichel, platina, mercur;

- compuși chimici organici: parafenilendiamina, sulfamide, clorpromazina, rășini epoxidice, izocianati etc.

2.1.2. Iritanți profesionali:

- formaldehida, aldehida flalică, cloramina, aldehida maleică (pot fi și alergeni).

2.2. Factori etiologici favorizanți

- terenul atopic;
- condiții psihosociale – nefavorabile;
- condiții de mediu – nefavorabile;
- infecții repetate ale căilor aeriene respiratorii (viroze respiratorii).

2.3. Timpul de expunere profesională

- depinde de: puterea alergizantă a produsului (făina: timp lung = 15-20 ani, penicilina, ricin: timp scurt);
- terenul atopic sau nonatopic al persoanei expuse.

2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

- brutari (7%), morari (2%), țărani cultivatori de ricin, cultivatori de tutun; filatoare (2%), țesătoare, țesătoare de covoare, sortatori și ambalatori (mentă, mușețel); tipografi (guma arabică); muncitori din industria mobilei, instrumente muzicale (lemn exotic), bibliotecari și arhivari; zootehnicieni, îngrijitori de animale (ferme, laboratoare), crescători de păsări, viermi de mătase; surori medicale; fabricarea de detergenți cu enzime proteolitice; vopsitori (parafenilendiamina); materiale plastice; femei de serviciu în spitale (cloramina) etc.

3. PATOGENIE

3.1. Mecanismul alergic

Substanțele prezente la locul de muncă și care pot produce ABP prin sensibilizarea organismului la aceste substanțe se numesc alergeni profesionali.

La persoanele atopice, sensibilizarea se instalează după un timp scurt de expunere, iar manifestările clinice după contactul cu alergenul profesional, sunt de tip imediat (15-30 min. de la expunere).

La persoanele nonatopice sensibilizarea se instalează după un timp mai lung, iar manifestările clinice, după contactul cu alergenul profesional, sunt de tip semiîntârziat (2-6 ore de la expunere), mai rar imediat sau întârziat (14-18 ore de la expunere). Alergenii profesionali, în marea majoritate a cazurilor pătrund pe cale respiratorie (alergeni inhalanți) și provoacă producerea de anticorpi denumiți reagine (alergie tip I). Reaginele (IgE) sunt fixate de mastocitele tisulare (cutanate, mucoasă bronșică) și de polinucleare din sânge, ele fiind responsabile de reacțiile alergice de tip imediat (tip I după Gell și Coombs).

În ABP, sediul reacției dintre antigenul profesional și anticorpii specifici fixați pe mastocite, este mucoasa bronșică; consecința reacției este distrugerea mastocitului (degranularea mastocitului) cu eliberare de mediatori chimici (histamina, bradikinine, SRL etc.) cu acțiune pe receptori bronșici. Acești receptori bronșici pot avea o reactivitate normală sau pot fi blocați. La persoanele cu ABP (sau predispușe de a face ABP) există o blocare a receptorilor 2-betaadrenergici (tip bronșic), fapt care determină o predominanță a alfa-receptorilor, deci o predominanță a bronhoconstricției la acetilcolină.

În testările cutanate, sediul reacției dintre antigenul profesional și anticorpii specifici fixați pe mastocite, este tegumentul; consecința reacției este distrugerea mastocitului (degranularea mastocitului) cu eliberarea de mediatori chimici (histamina, bradikinine etc.) cu vasodilatație, hiperemie etc. (test cutanat pozitiv).

Obstrucția bronșică generalizată din timpul crizei de ABP este consecința următoarelor fenomene:

- spasmul musculaturii netede din pereții bronșici;
- edemul mucoasei bronșice;
- hipersecreția de mucus vâscos = cu dificultatea eliminării lui din cauza factorilor anteriori;
- creșterea presiunii expiratorii intrapulmonare = factor agravant al obstrucției bronșice.

Alergenii profesionali pot provoca ABP acționând primar sau secundar.

Alergenii profesionali care acționează primar:

- fără intervenția, la începutul bolii, a vreunui alt element: determină sensibilizarea „pură”, sensibilizarea „primară”, caracteristici pentru alergeni complecți ca: făina, mătreața, penele, sericina etc.

Alergenii profesionali care acționează secundar:

– la începutul bolii provoacă un efect puternic iritant (bronhopatie traumatică nespecifică), apoi determină sensibilizarea „secundară” la aceeași substanță (deci: iritarea primară - sensibilizare secundară), caracteristic pentru alergeni incomplecți ca: formaldehida, aldehida ftalică, crom, nichel, cobalt, platină, substanțe chimice organice etc.

3.2. Mecanism colinergic (iritativ)

Acțiunea unor iritanți pe o mucoasă hiperreactivă sau după o intoxicație gravă cu iritanți respiratori.

4. TABLOUL CLINIC

- debut cu rinită alergică (strănuturi în salve + rinoree apoasă)
- apariția crizelor tipice de astm bronșic la expunerea profesională: dispnee expiratorie paroxistică + wheezing + spută perlată + raluri sibilante diseminate;
- crizele pot debuta în plină sănătate sau după episod infecțios respirator;
- dependența crizelor de astm de expunerea profesională la începutul bolii; ulterior, se instalează polisensibilizarea, prin asocierea frecventă cu infecții cronice a căilor aeriene (rinite, sinuzite, bronșite), praf de casă, fulgi etc. și crizele de ABP nu mai sunt strict dependente de expunerea profesională (apar și la domiciliu).

5. DIAGNOSTICUL POZITIV**5.1. Stabilirea expunerii profesionale****5.1.1. Subiectiv:**

- anamneza profesională

5.1.2. Obiectiv:

- determinări de alergeni profesionali și/sau iritanți profesionali în aerul locului de muncă
- documente oficiale privind vechimea în profesia expusă sau locul de muncă (carnet de muncă)

5.1.3. Vizitarea locului de muncă**5.2. Examenul clinic****5.2.1. Istoricul bolii** din care să reiasă:

- debutul bolii: rinită alergică; apariția primelor crize de astm la locul de muncă
- evoluția bolii: locul și timpul de apariție a crizelor, influența încetării expunerii profesionale (concedii etc.)
- tratamente efectuate: ce medicamente, mod de administrare, continuitate/discontinuitate, perioada, durata, eficiența, data ultimei administrări;

5.2.2. Anamneza neprofesională, din care să reiasă:

- terenul atopic: antecedente herodocolaterale (părinți, frați, copii cu afecțiuni sau manifestări alergice)
- antecedente personale (manifestări alergice la medicamente sau alimente)
- prezența unor alergeni neprofesionali: acvării (dafnii); laborator foto(substanțe de dezvoltare); plante ornamentale în casă etc.
- stări conflictuale în familie (o formă de manifestare a „depresiei mascate” este astmul bronșic)

Condițiile unei bune anamneze profesionale și neprofesionale:

- răbdare în discuție;
- reluarea interogatoriului;
- să nu sugereze răspunsuri;
- interpretarea datelor obținute cu prudență datorită caracterului lor subiectiv, uneori interesat.

5.3. Examine de laborator și paraclinice**5.3.1. Pentru profesionalitatea astmului bronșic:****5.3.1.1. Teste cutanate****Cu ce?**

- cu alergeni profesionali sugerați de anamneza profesională (bumbac, făină etc.)

- cu alergeni neprofesionali (ubicultari: praf de casă, fulgi etc.)

Ce metodă?

- cutireacții
- scarificare scratch – test
- înțepătură prick – test
- intradermoreacții
- patch – test

5.3.1.2. Teste bronhomotorii:

- nespecifice:

- o bronhodilatatoare, pozitiv: creșterea VEMS cu mai mult de 15 % față de valoarea inițială a VEMS-ului (Alupent, Berotec etc.)
- o bronhoconstrictoare, pozitiv: scăderea VEMS cu mai mult de 15% față de valoarea inițială a VEMS-ului (acetilcolina, mecolina histamina etc.)

- specifice:

- o cu alergenul incriminat pozitiv: scăderea VEMS cu mai mult de 15% față de valoarea inițială a VEMS-ului; este cel mai important test pentru profesionalitate.

5.3.1.3. Proba ocului, de muncă

- urmărirea simptomelor și a semnelor precum și a VEMS-ului înainte de intrarea la lucru și după 4-8 ore de lucru.

Testările pentru diagnosticul de profesionalitate (etiologic) trebuie efectuate cât mai devreme, înaintea instalării:

- extinderii spectrului de sensibilitate
- infecțiilor secundare
- disfuncției ventilatorii permanente

5.3.2. Pentru precizarea mecanismului de acțiune alergic:

Eozinofilele în secreția nazală, în spută, în sânge (eozinofilie crescută = peste 450/mm³)

Prezența cristalelor Charcot-Leyden sau a spiralelor Curshmann în spută;

Testul latex-histamina (teren atopic)

Dozarea IgE (determinare dificilă și nu întotdeauna concludentă), totale și specifice.

Testul de transformare limfoblastică;

5.4. Erori de diagnostic:

- Necunoașterea corectă a expunerii la alergeni și iritanți profesionali. Interpretarea greșită a datelor anamnestice;
- Interpretarea greșită a datelor clinice, diagnosticul diferențial corect al „weezing”-ului.
- Interpretarea greșită a rezultatelor datelor de laborator sau paraclinice = reacții cutanate sau bronhomotorii fals-pozitive sau fals-negative.

6. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL (în principal)

6.1. Spasmofilie (deci: cunoașterea calciului total și ionic și magneziului în sânge)

6.2. Nevroza respiratorie (deci: anamneză + istoric: corect culese și interpretate)

6.3. Astm cardiac (deci: cunoașterea volorilor reale ale TA)

7. TRATAMENTUL

7.1. Etiologic:

Întreruperea definitivă a expunerii la alergeni sau iritanți profesionali

7.2. Patogenic:

7.2.1. Crize ușoare:

- o sedative ușoare (fenobarbital);
- o tranchilizante (diazepam);
- o bronhodilatatoare (miofilin);
- o antihistaminice (feniramin, romergan);

- combaterea infecției bronhice (antibiotice, sulfamide);
- fluidificarea sputei (aport hidric suficient).

7.2.2. Crize moderate:

- bronhodilatatoare (miofilin fiole 0,24 g i.v. lent sau comprimate)
- beta-agoniști (Terbutalin, Orciprenalina, Salbutamol) = 2-3 comprimate/zi;
- bronhodilatin comprimate 0,1=1-3cp/zi
- corticoterapie (per os). Prednison 30mg/zi (6cp/zi)
- combaterea infecției (antibiotice cu spectru larg, tetraciline)

7.2.3. Crize severe:

Schema de mai jos prezintă semnele și simptomele acute în forme severe de astm, precum și măsurile ce se impun:

Semne potențial agravante

- accentuarea dispneei și a respirației șuierătoare (wheezing) astfel încât pacientul este incapabil să se ridice din pat sau din fotoliu.
- frecvența respiratorie > 25 respirații/minut
- puls > 110 bătăi/minut
- PEF < 40% față de valoarea prezisă

Semne de agravare iminentă (risc letal)

- asurzirea zgomotelor respiratorii
- cianoza
- bradicardie
- stare confuzională

Tratament imediat (de urgență):

- oxigen în concentrație înaltă
- nebulizarea betaagoniștilor în doza mare; ex. Salbutamol 2,5-5 mg sau terbutalin 5-10 mg.
- steroizi sistemici în doză mare; ex. METYPRED R 125 mg i.v.
- bronhodilatatoare intravenos, i.v. aminophylina 250 mg 30 min.
- betaagoniști Salbutamol 200 mg, terbutalina 250 mg, 10 min.

Tratament subsecvențial:

- administrarea continuă de oxigen
- administrarea în continuare a dozelor mari de steroizi; ex. METYPRED 125 mg i.v.
- dacă se ameliorează starea pacientului se administrează betaagoniști pe cale inhalatorie la 4 ore;
- dacă nu se obține o ameliorare a condiției pacientului după 15-30 minute, se repetă nebulizarea și se adaugă ipratropium bromide 0,5 mg în soluție pentru nebulizare.
- dacă progresul nu este satisfăcător se administrează aminophylina în perfuzie (0,5- 0,9 mg/kg/h) sau salbutamol, terbutalin în perfuzie (12,5 mg/min, cu limite între 3-20 mg/min)

MONITORIZAREA TRATAMENTULUI

Prin urmărirea valorilor:

- PEF înainte și după administrarea tratamentului
- presiunea parțială a gazelor sanguine
- alura ventriculară
- concentrația serică a teofilinei dacă s-a administrat pe o perioadă mai mare de 24 h
- concentrația potasiului seric și a glicemiei

Alte aspecte:

- sedativele sunt contraindicate
- antibioticele nu sunt necesare decât în prezența unei infecții bacteriene

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

Reducerea concentrațiilor de alergeni și iritanți profesionali în aerul locurilor de muncă (nu se mai pune problema depășirii sau nedepășirii concentrației admisibile pentru atopici, dar pentru nonatopici are importanță mărimea concentrației).

8.2. Măsuri medicale:

8.2.1. *Recunoașterea riscului de ABP* în întreprindere sau în interiorul teritoriului supravegheat:

- catagrafia muncitorilor expuși, a locurilor de muncă și a profesiunilor expuse;
- studii epidemiologice;

8.2.2. *Examen medical la angajare:*

- evidențierea persoanelor cu teren atopic (anamneza atentă, eventual teste cutanate etc.);
- excluderea sau urmărirea lor atentă;

8.2.3. *Control medical periodic:*

- evidențierea rinitei alergice, a primelor semne de ABP la locul de muncă etc

8.2.4. *Informare și formare (educație sanitară)*

- prezentarea la medic, la primele semne de rinită alergică sau astm bronșic.

9. COMPLETĂRI. COMENTARII.

9.1. Atopia: predispoziție a organismului unor indivizi de a sintetiza anticorpi de tipul IgE și de a prezenta manifestări alergice de tip I (imediat) ca răspuns la stimularea antigenică, în condițiile expunerii naturale. Cei mai mulți autori includ transmiterea ereditară ca element definitoriu al atopiei.

9.2. Se disting două **grupe principale de hipersensibilitate:**

- prima grupă se caracterizează prin faptul că mecanismul imunologic esențial pentru producerea reacțiilor alergice este constituit din anticorpi: deoarece hipersensibilitatea bazată pe anticorpi poate fi transferată cu plasma sau cu serul individului sensibilizat, este denumită **hipersensibilitate umorală**.
- a doua grupă se caracterizează prin faptul că mecanismul imunologic esențial pentru producerea reacțiilor alergice este constituit din celule limfoide sensibilizate: **hipersensibilitate de tip celular**.

Aprofundarea cunoștințelor privind natura anticorpilor și modalitățile de desfășurare a reacțiilor alergice în vivo a făcut posibilă distingerea a trei tipuri de reacții alergice dependente de anticorpi, care împreună cu alergia de tip celular, alcătuiesc cele 4 tipuri de reacții alergice din clasificarea lui Gell și Coombs, acceptată unanim:

- reacții de tip I (anafilactice, dependente de reagine);
- reacții de tip II (citotoxice);
- reacții de tip III (Arthus, complexe imune);
- reacții de tip IV (întârziate, mediate celular).

9.3. Miofilin: este o asociere între teofilină 78% și etilendiamina 22 % (tablete de 0,100 g și fiole de 0,24g). Teofilina (face parte din grupa xantinicelor) acționează inhibând fosfodiesteraza, enzima care inactivează AMP ciclic (adenozin- monofosfat, element ubicuitar, rezervor de energie intracelulară).

Datorită inhibării acestei enzime, AMP ciclic crește în celulă, fapt care are drept consecință expulzarea extracelulară a Ca^{++} și în consecință scăderea tonusului celular, în cazul de față a celei musculare netede (bronhodilatație), pentru descoperirea și lămurirea rolului AMP ciclic, Sutherland a fost distins în 1971 cu premiul Nobel).

10. EXAMENE DE LABORATOR ȘI PARACLINICE FOLOSITE ÎN DIAGNOSTICUL ASTMULUI BRONȘIC PROFESIONAL

Există două mecanisme principale de producere a astmului bronșic profesional:

- mecanismul alergic
- mecanismul iritativ

Având în vedere faptul că în față unui bolnav de astm bronșic trebuie să lămurim mecanismul de producere a astmului precum și faptul că dacă este profesional sau nu, examenele de laborator și paraclinice, urmăresc, pe de o parte, să răspundă la problema dacă astmul bronșic investigat are la bază un mecanism alergic sau iritativ (principalele mecanisme de producere a astmului bronșic profesional) și dacă este profesional sau nu, adică dacă este datorat substanțelor de la locul de muncă respectiv.

10.1. Examine de laborator și paraclinice pentru evidențierea mecanismului alergic:

- prezența eozinofilelor în secrețiile nazale (dacă prezintă fenomene de rinită);
- numărul de eozinofile în sânge (număr absolut, raportat la numărul de leucocite);
- prezența unui număr crescut de eozinofile în spută;
- prezența cristalelor Charcot-Leyden sau a spiralelor Curshmann în spută;
- testul latex-histamina, pentru decelarea eventuale a unui teren atopic;
- dozarea IgE (determinare dificilă, nu totdeauna concludentă);
- testul de transformare limfoblastică;

10.2. Examine paraclinice pentru decelarea sensibilității nespecifice bronșice și a gradului de intensitate a acesteia (dcelarea hiperreactivității bronșice);

a) testul bronhoconstrictor se efectuează cu soluție de acetilcolină 1 % sol. Proaspătă sau histamină. Se determină CV și VEMS și face examen clinic pulmonar (înainte și după administrarea acetilcolinei sau histaminei), pentru a depista eventuala apariție a unor raluri sibilante.

Interpretare: dacă VEMS-ul a scăzut cu mai mult de 15% din valoarea lui inițială, testul se consideră pozitiv (mai ales dacă apar și raluri sibilante)

Observații:

- proba nu se efectuează la cei care au VEMS sub 1000 ml sau sub 50%
- proba nu se efectuează la bolnavii aflați în crize de astm;
- proba nu se efectuează la cei cu afecțiuni cardiace
- efectul bronhospastic al acetilcolinei se menține în mod obișnuit câteva minute;
- bolnavul trebuie instruit că în timpul probei pot apare senzații de constricție toracică, tuse etc.
- atenție ca soluția de acetilcolină să fie proaspătă, deoarece soluțiile vechi pot da reacții negative.

b) testul bronhodilatator se efectuează cu substanțe bronhodilatatoare

- se face examen clinic pulmonar pentru depistarea unor eventuale raluri sibilante;
- se administrează substanța bronhodilatatoare sub formă de aerosoli, în timpul inspirației de obicei prin presurizare de două ori (câte 750 mg de aerosol per presurizare)
- la aproximativ 20 minute se determină CV și VEMS și se examinează clinic pulmonul, pentru a decela eventuala dispariție a ralurilor sibilante.

Interpretare: dacă VEMS-ul a crescut cu mai mult de 15% din valoarea inițială, testul se consideră pozitiv (mai ales dacă dispar ralurile sibilante).

Observații:

- proba nu are contraindicații, ea constituind și un tratament;
- efectul bronhodilatator începe la 10 minute de la administrare, este maxim la 3-45 minute și durează aproximativ 2 ore.

10.3. Examine paraclinice pentru afirmarea profesionalității astmului bronșic

10.3.1. Teste cutanate

Testele se adresează celor două tipuri de hipersensibilitate: de tip umoral și mediată celular. În reacțiile de tip umoral (specifice tipului I de alergie, tip imediat) rezultatul testului efectuat este dependent de interacțiunea între alergen și anticorpul de clasă IgE, care este legat de mastocitul tisular.

Testele cutanate trebuie să furnizeze o cantitate adecvată de antigen apos sub stratul cornos și zona de barieră a epidermului, pentru a se combina cu mastocitul sensibilizat celular și care are pe suprafața lui anticorpi. O moleculă de antigen (alergen) trebuie să se cupleze cu cel puțin 2 molecule anticorpi, pe suprafața celulei, pentru a declanșa reacția "în vivo". Prin această cuplare se determină schimbări structurale în molecula de anticorp care la rândul lor, afectează permeabilitatea celulei sensibilizate (mastocit, bazofil) și astfel se eliberează, din aceste celule, mediatori chimici de tip histamină sau de tip H. Aceste substanțe provoacă vasodilatație și hiperpermeabilitate vasculară care – clinic – se manifestă prin apariția papulei și hiperemiei.

A. *Cutireacția cu alergenul suspect de la locul de muncă se face prin două teste:*

a. **testul prin scarificare (scratch-test)**

Tehnică: se execută scarificări superficiale, nesângerânde, cu un ac de seringă sau un vaccinostil, pe tegumentul feței anterioare a antebrațului, de obicei cu o lungime de 5-10 mm, la distanță una de alta de cca 5 cm; se aplică apoi alergenul purificat pe suprafața scarificată sau substanța ca atare de la locul de muncă („ca atare” sau diluate în diverși excipienți); dacă este vorba de pulberi (făină etc.) pe suprafața scarificată se aplică o picătură de soluție (NaOH N/10 sau de ser fiziologic și ulterior alergenul).

Se efectuează și o scarificare martor pe tegumentul feței anterioare a celuilalt antebraț.

Interpretare: rezultatul este considerat pozitiv dacă apare o reacție urticariană la locul scarificării, dar numai la antebrațul unde s-a aplicat alergenul de la locul de muncă. Prezența reacției urticariene și la scarificarea martor, demonstrează nespecificitatea reacției, consecință a unei eliberări histaminice, nonimunologice.

Reacția se citește la circa 15-30 minute.

b. **Testul prin înțepătură (prick test)**

Tehnică: Pe tegumentul feței anterioare a antebrațului, de obicei, se depune o picătură din soluția de alergen (soluția să nu fie iritantă) și apoi cu un ac de seringă sau vaccinostil se execută câteva înțepături superficiale, prin picătura de alergen; după câteva minute, soluția de alergen se îndepărtează cu vata sau compresa sterilă.

Interpretare: rezultatul este considerat pozitiv dacă apare o reacție urticariană la locul picăturii, numai la antebrațul unde s-a aplicat alergenul de la locul de muncă.

Reacția se citește în circa 10-30 minute.

Testul prin înțepătură se efectuează în cazul unor pacienți cunoscuți ca foarte sensibilizați sau/și în cazul unor alergeni puternici (penicilină, ricin etc.)

B. *Interdermoreacția cu alergenul suspect de la locul de muncă (substanța suspectată ca alergen)*

Tehnică: în tegumentul feței anterioare a antebrațului se execută injectarea strict intradermică a alergenului apos în cantitate de 0.02 ml din soluția de alergen (deci este necesar un ac dermic și o seringă specială, asemănătoare cu cea pentru intradermoreacția la tuberculină). La celălalt braț se execută injectarea martor. În ambele cazuri, injectarea trebuie să provoace apariția unei papule albicioase.

Interpretare: O reacție intradermică este considerată sigur pozitivă când se produce o papulă cu diametrul mai mare de 5 mm. Mărirea diametrului papulei rezultă din diferența dintre diametrul papulei produse de soluția martor și diametrul papulei produse de alergen; de exemplu, diametrul papulei martor are 4 mm, iar diametrul papulei produsă de alergen are 10 mm; $10 - 4 = 6$ mm, deci diametrul astfel rezultat este mai mare de 5 mm, deci reacția este pozitivă.

Reacția se citește la 10-30 min. (tip imediat) – 4-6 ore (tip semi`ntârziat) – 24, 48, 72 ore (tip întârziat), în funcție de alergen și de tipul de hiperalergie.

Observații:

- papula intradermică făcută cu o soluție martor dispăre de obicei în 15-30 minute
- eritemul și pseudopodele nu sunt semnificative în interpretarea rezultatelor.

10.3.2. Teste bronhomotorii cu alergeni de la locul de muncă

Tehnică este asemănătoare cu cea descrisă la testul bronho-constrictor cu acetilcolină 1%

a. se face examenul clinic pulmonar, pentru depistarea unor eventuale raluri sibilante;

b. se administrează alergenul de la locul de muncă (sau extract alergenice), sub formă de aerosoli sau pulverizare, timp de 5 minute;

c. imediat după administrare, se determină din nou CV și VEMS și se examinează clinic pulmonul pentru a depista eventuala apariție a unor raluri sibilante.

Interpretare: dacă VEMS-ul a scăzut cu mai mult de 15% din valoarea lui inițială, testul se consideră pozitiv (mai ales dacă apar raluri sibilante).

Observații:

- proba nu se efectuează la cei care au VEMS sub 1000ml sau sub 50%
- proba nu se efectuează la bolnavii aflați în crize de astm;
- proba nu se efectuează la cei cu afecțiuni cardiace;
- bolnavul trebuie instruit că în timpul probei poate apărea senzația de constricție toracică, tuse etc.;
- se poate întâmpla ca proba să fie negativă imediat după administrare sau după o oră, dacă însă după amiaza, seara sau în noaptea zilei în care s-a efectuat proba apare o criză de astm bronșic (fenomene de bronhospasm), proba trebuie considerată pozitivă.

10.3.3. Proba locului de muncă

Tehnica: subiectul întrerupe contactul cu substanțele suspecte ca alergeni de la locul de muncă timp de 3-5 zile (concediu medical, transfer la alt loc de muncă etc.); înainte de reintrarea la locul său de muncă obișnuit, dimineața se determină CV și VEMS și se face examen clinic pulmonar. Scăderi marcate ale VEMS-ului sau/și apariția unor raluri sibilante, indică existența unor factori bronhoconstrictori de origine profesională (fără a se putea preciza întotdeauna agentul etiologic principal declanșator al spasmului bronșic, fie ca alergeni fie ca iritanți) deci proba este pozitivă.

Desigur că apariția unei crize de astm bronșic are de asemenea semnificația unui rezultat pozitiv.

Aceeași valoare diagnostică (dar și terapeutică) are și proba locului de muncă în sens invers, adică întreruperea expunerii profesionale ducând la dispariția crizelor de astm.

11. LEGISLAȚIA FRANCEZĂ

Tabelul nr. 66 (creat în 1977 și actualizat în 2003)

Afecțiuni respiratorii prin mecanism alergic

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista limitativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
A Rinite, astm sau dispnee astmatiformă, confirmate prin teste sau prin probe funcționale, recidivate la o nouă expunere	7 zile	Creșterea și manipularea animalelor (inclusiv prepararea și condiționarea artropodelor și a larvelor acestora). Munca în prezența oricărei proteine în aerosol. Pregătirea și manipularea blănurilor naturale. Manipularea penelor și fulgilor. Măcinarea grăunțelor de cereale, împachetarea și utilizarea făinurilor. Prepararea și manipularea următoarelor substanțe de natură vegetală: ipeca, chinină, hena, ricin, reziduuri rezultate în urma extracției uleiului de ricin, polenuri și spori, în special de licopode. Deschiderea baloturilor, cardarea, pieptănarea, filarea și țeserea textilelor de origine vegetală (în special bumbac, iută, sisal, kapok, cânepă, in). Lucrări care presupun utilizarea pulberilor de gumă vegetală (în special arabică, adraganthe, psyllium, karaya) Prepararea și utilizarea adezivilor pe bază de cianoacriilați. Lucrări ce presupun expunerea la emanații de glutaraldehidă. Lucrări ce presupun expunerea la emanații de oxid de etilenă. Lucrări ce presupun expunerea la reziduurile de extracție a uleiurilor în special de ricin și ambră. Lucrări ce presupun expunerea la oxid de etilenă. Fabricarea și condiționarea cloraminei T. Fabricarea și manipularea tetrazinei. Sinteza de polipeptide ce presupune expunerea mai ales la diciclohexil carbodiimide, 4methyl-morfolina, diclorobenzen sulfonat. Lucrări de reproducere cu expunere mai ales la săruri de diazoniu sau hidrochinonă. Lucrări cu expunere la amino derivați ai produselor clorinate, cum ar fi cloramina din piscine.
Insuficiență respiratorie cronică obstructivă secundară bolii astmatice	1 an	
B Sindrom respirator febril cu dispnee, tuse, expectorație, care recidivează la o nouă expunere la risc – a cărui etiologie profesională este confirmată prin prezența în ser a anticorpilor precipitanți ce permit identificarea agentului patogen corespunzător produsului incriminat	30 zile	Creșterea și manipularea animalelor, inclusiv prepararea și condiționarea artropodelor. Prepararea și manipularea blănurilor. Afânarea brânzeturilor. Măcinarea cerealelor, împachetarea și utilizarea făinurilor. Operații de pregătire în filaturile de bumbac: deschiderea baloturilor, cardarea, pieptănarea. Manipularea cafelei verzi. Lucrări ce presupun expunerea la pulberi de reziduuri de trestie de zahăr. Lucrări ce presupun expunerea la inhalarea de particule microbiene sau miceliene în laboratoare de bacteriologie,

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista limitativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
Fibroză pulmonară cu semne radiologice și tulburări respiratorii confirmate prin explorări funcționale, când există semne imunologice semnificative.	1 an	localuri industriale a căror atmosferă este climatizată sau umidificată - atunci când absența poluării cu microorganisme specifice sistemului de umidifiere nu este stabilită prin controale regulate. Lucrări ce expun la inhalarea anhidridelor acizilor volatili (anhidride ftalice, trimetilice, tetracloroftalice, hexahidroftalice, himice)

CONCEPTUL DE BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ - BPOC

1. DEFINIȚII

- 1.1. Bronșita cronică
- 1.2. Emfizemul pulmonar
- 1.3. Bronhopneumopatia cronică obstructivă

2. DIAGNOSTICUL POZITIV

3. TIPURILE DE BPOC
4. FACTORII DE RISC

1. DEFINIȚII

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) sau pneumopatie cronică obstructivă (COPD), este o asociere între bronșita cronică și emfizemul pulmonar obstructiv.

Bronșita cronică și emfizemul pulmonar obstructiv pot apărea și clinic izolate.

Asocierea lor realizează bronhopneumopatia cronică obstructivă.

1.1. Bronșita cronică

- este o boală a bronhiilor mari și mici, care se caracterizează clinic printr-un sindrom bronșitic cronic, caracterizat prin tuse și expectorație, prezente cel puțin 3 luni pe an, cu vechime de 2-3 ani.

Hipersecreția de mucus reprezintă elementul definitoriu al bolii.

Prezența unei cantități excesive de mucus în căile aeriene se asociază în bronșita cronică cu:

- inflamația cronică a căilor aeriene;
- obstrucția permanentă și progresivă a căilor aeriene.

Bronșita cronică a căilor aeriene mici, distale, evoluează mult timp subclinic și poate fi diagnosticată prin explorări funcționale respiratorii speciale. Bronșita cronică a căilor aeriene mici se numește **boala căilor aeriene mici (BCAM)**. Sub această denumire (BCAM) ea nu este separată ca entitate clinică în medicina internă, ci este înglobată în noțiunea de „bronșită cronică obstructivă”.

Boala căilor aeriene mici nu este bronșiolita acută, care este tot o boală a căilor aeriene mici, de etiologie infecțioasă sau chimică (vezi intoxicația profesională cu gaze iritante).

1.2. Emfizemul pulmonar

- este o boală caracterizată prin dilatarea permanentă și anormală a căilor aeriene situate distal de bronșiola terminală.

Modificările căilor aeriene astfel dilatate constau în distrugerea pereților alveolari, în scăderea suprafeței totale alveolare și pierderea de capilare alveolare. Țesutul interstițial pulmonar nu este modificat.

Distribuția intrapulmonară a acestor leziuni este de 3 tipuri:

- centrolobulară, dominantă în lobii superiori;
- panacinară-panlobulară, dominantă în lobii inferiori;
- paraseptală-perilobulară.

Efectele fiziopatologice ale leziunilor emfizematoase sunt:

- reducerea capacității de transfer a gazelor (O_2 și CO_2) prin membrana alveolo-capilară;
- reducerea reculului elastic al plămânului;
- creșterea colapsului căilor aeriene în expir cu obstrucția, în principal, a căilor aeriene mici;
- afectarea structurală a zonelor de unire dintre alveole și bronhiole, care împiedică deschiderea căilor aeriene mici la volume pulmonare mari;
- creșterea muncii mușchilor respiratori, deoarece posibilitatea de scurtare la startul inspirului a fibrelor musculare este mult mai redusă decât la normal.

Emfizemul pulmonar, boală definită anatomic ca alveolară, se asociază constant cu un sindrom de căi aeriene mici. Boala se manifestă clinic prin dispnee, dar apariția dispneei se produce numai după ce o cantitate mare de țesut pulmonar este distrusă.

1.3. Bronhopneumopatia cronică obstructivă

- este o boală ce reprezintă o asociere între bronșita cronică obstructivă și emfizemul pulmonar și este definită clinic, fiziopatologic și anatomic:
 - clinic: sindrom bronșitic cronic plus dispnee progresivă, cu debut după 40 ani;
 - fiziopatologic: sindrom obstructiv de căi aeriene intrapulmonare, evolutiv și puțin reversibil;

- o anatomic: leziuni de bronșită cronică + leziuni de emfizem centrolobular + leziuni obstructive, ireversibile în căile aeriene mici. Leziunile anatomice în căile aeriene mici sunt de tip obstructiv și inflamator, sunt constante și diagnosticul de BPOC le implică în mod necesar.

2. DIAGNOSTICUL POZITIV

Tabloul clinic: tuse și expectorație mucoasă sau purulentă și dispnee progresivă.

Tusea și expectorația pot fi agravate de infecții respiratorii superioare, expunerea la pulberi și gaze iritante de la locul de muncă sau din atmosferă. Dispneea, inițial minimă sau numai la efort, tinde să crească progresiv, cunoscând că VEMS-ul scade în medie cu 40-80 ml/an.

Dispneea prezintă 4 grade de evoluție, în funcție de intensitatea efortului la care apare și de valoarea VEMS-ului, fiecare grad având și un anumit prognostic de supraviețuire:

- gradul I = dispneea apare la eforturi de intensitate mare (VEMS = 2 l)
- gradul II = dispneea apare la eforturile activităților curente (VEMS = 1,2-1,5 l)
- gradul III = dispneea apare la eforturi mici (spalat, îmbrăcat) (VEMS = 1 l)
- gradul IV = dispnee de repaus

Speranța de viață:

- gr. II - 19 ani în medie
- gr. III - 4 ani în medie
- gr. IV - 2 ani în medie

3. TIPURILE DE BPOC

Se descriu două forme clinice de BPOC:

- BPOC cu predominanța bronșitei (cianozați, buhăiți = blue bloathers) = tipul B sau BB
- BPOC cu predominanța emfizemului (dispneicii roz = pink puffers) = tipul A sau PP

Tipul A	Tipul B
<ul style="list-style-type: none"> - semne de dispnee - anamnezic: fără edeme și cianoză - scădere ponderală - dispnee intensă gr. III-IV - torace dilatat, hipersonor, murmur vezicular diminuat - siluetă cardiacă normală - absența cianozei - fără semne de insuficiență cardiacă dreaptă - hematocrit: sub 55% - PaO₂: puțin scăzută - normo sau hipocapnic 	<ul style="list-style-type: none"> - semne de bronșită - cu cianoză și insuficiență cardiacă dreaptă - aspect bine hrănit - dispnee moderată sau absentă - torace normal, raluri bronșice - siluetă cardiacă mărită spre dreapta, hiluri mărite - cianoză centrală, extremități calde - frecvente episoade de insuficiență cardiacă dreaptă - hematocrit: peste 60% - PaO₂: mult scăzută - hipercapnic

Desigur că pentru medicina muncii și medicina de întreprindere prezintă un interes diagnosticul în gradul I și, bineînțeles, relația cu profesia și locul de muncă, celelalte grade de evoluție fiind urmărite de medicul de familie.

Conceptul de bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPOC) este foarte asemănător cu conceptul de maladie respiratorie cronică nespecifică (MRCNS).

Maladia respiratorie cronică nespecifică a făcut obiectul unei analize amănunțite în cadrul comitetului de experți OMS, denumit Comitetul de experți OMS pentru identificarea și prevenirea bolilor legate de profesiune (maladie liées a profession), Geneva, 28.11-2.12.1983, deci acum 20 de ani. Din raportul prezentat de acest comitet, publicat în Serie de Rapports techniques 714 - OMS, Geneve, 1985, sunt de menționat câteva aspecte.

Termenul de maladie respiratorie cronică nespecifică (MRCNS), este un termen general, utilizat pentru a descrie grupul de afecțiuni cu producție cronică de spută și/sau dispnee de repaus și/sau de efort. Din grupul acestor afecțiuni fac parte bronșita cronică, emfizemul și astmul bronșic. Infecțiile respiratorii riscă de a exacerba toate aceste boli în mod acut sau cronic și de a complica toate aceste boli. În unele din aceste boli ar putea fi implicate mecanisme imunologice. Ele sunt, fără îndoială, afecțiuni multifactoriale și un exemplu tipic de tulburări susceptibile de a fi de origine în principal/esențial profesională sau parțial legate de profesiune și în raport, de asemenea, cu urbanizarea și industrializarea.

Comitetul de experți, când a ales MRCNS ca exemplu, a fost perfect conștient de faptul că dacă riscul pentru aceste afecțiuni este în raport foarte net cu expunerile profesionale, aceste boli pot fi ușor considerate ca boli profesionale propriu-zise la muncitorii expuși. Totuși, Comitetul a apreciat în același

timp că acest grup de afecțiuni riscă, de asemenea, de a nu fi decât parțial legate în etiologia lor de anumiți factori profesionali. Se știe că afecțiunile desemnate ca MRCNS sunt afecțiuni multifactoriale în etiologia cărora tabagismul, gradul de poluare a aerului din mediul înconjurător, sensibilitatea individuală și infecțiile respiratorii repetate, pot juca un rol important. Când muncitorii sunt expuși la unul din factorii de risc mai sus expuși, și în plus la particule sau substanțe iritante pentru sistemul respirator, prezente la locul de muncă, chiar dacă concentrațiile acestor agenți în aerul locului de muncă sunt sub limitele admise, prevalența MRCNS riscă să fie crescută. MRCNS poate să fie legată de profesii când agenții etiologici cunoscuți prezenți la locul de muncă și acționând singuri nu sunt suficienți de a induce tulburarea respectivă sau de a provoca creșterea prevalenței observate. Din acest motiv, ea a fost inclusă printre exemplele de afecțiuni legate de activitatea profesională.

Nu este ușor a face diferența între bolile profesionale provocate de pulberi prezente la locul de muncă (bisihoza, de exemplu) și MRCNS indusă de aceeași pulbere. De asemenea, clorul sau bioxidul de sulf, substanțe care la concentrații scăzute riscă de a exacerba MRCNS, poate provoca la concentrații ridicate o iritație acută a căilor respiratorii superioare și inferioare și, în acest caz, sunt considerate ca boli profesionale.

MRCNS diferă de bolile respiratorii profesionale prin:

1. se poate ca nivelul de expunere să fie prea jos pentru a provoca sistematic o boală profesională, dar poate, totuși, în asociere cu alți factori, să joace un rol în apariția unui MRCNS;
2. rolul sensibilității individuale, al infecțiilor și, mai ales, al fumatului, este uneori de o asemenea importanță că rolul expunerii la pulberi poate fi minim în observațiile MRCNS legate de muncă;
3. în apariția bolilor profesionale, factorii proprii locului de muncă joacă un rol decisiv în etiologie, ceea ce nu este cazul MRCNS;

Deși există numeroase dificultăți în estimarea morbidității și mortalității prin MRCNS pot fi menționate anumite cifre:

- 2,9% din decese din 88 de țări sunt datorate unui MRCNS;
- în SUA, 5% din decese sunt datorate unui MRCNS;
- prevalență între 12 și 50%
- în fiecare an apar 1,5 mil. cazuri noi din care 35.000 persoane rămân complet handicapate;
- 1 milion bărbați între 40-60 ani suferă de incapacitate permanentă ca urmare a unui MRCNS

4. FACTORII DE RISC

- poluarea atmosferică
- condițiile meteorologice și climatul
- fumatul
- categoria socio-profesională
- existența factorilor genetici și familiali
- atopia – pentru astm
- reactivitatea bronșică
- boală respiratorie în copilărie
- activitatea profesională

Nu este ușor de a aprecia rolul unuia dintre ei în etiologia afecțiunii. Ceea ce este sigur este că cunoștințele actuale atestă că expunerea profesională este, în anumite cazuri, unul din factori.

Dificultățile în abordarea științifică a problemei MRCNS ca boală legată de profesii au determinat ca mai multe studii să ajungă la concluzii diferite în ceea ce privește importanța raportului între MRCNS și activitatea profesională.

Argumente în favoarea unei legături între MRCNS și activitatea profesională:

- un studiu al National Coal Board (Anglia): prevalența bronșitei cronice este asociată în mod semnificativ cu expunerea la pulberi în grupele de vârstă 25-34 ani și 35-40 ani;
- la minierii din minele de aur, fumători, bronșita era de 4 ori mai frecventă decât la muncitorii nefumători care nu lucrau în mină (Africa de Sud);
- influența mediului profesional asupra bronșitei cronice și a emfizemului a fost net demonstrată pe un studiu efectuat pe 3236 muncitori aparținând la 26 categorii profesionale (Cehoslovacia);
- influența SO₂ din fabrici de hârtie asupra MRCNS a fost demonstrată în Norvegia.

Există, însă și rezultate contradictorii.

În concluzie, este necesară cunoașterea conceptului de BPOC și a celui de MRCNS, pentru diagnosticul precoce și inițierea unor studii corecte din punct de vedere epidemiologic pentru a dovedi că aceste boli, în anumite condiții, sunt boli legate de profesii.

TOXICELE PROFESIONALE

1. DEFINIȚIE	7. MECANISMELE DE ACȚIUNE A TOXICELOR PROFESIONALE
2. CLASIFICARE	7.1. Mecanism enzimatic
2.1. Din punct de vedere tehnologic	7.2. Mecanism de alterare structurală
2.2. Din punct de vedere al stării de agregare	7.3. Mecanism imunologic
3. PĂTRUNDEREA TOXICELOR PROFESIONALE ÎN ORGANISM	7.4. Mecanism nervos reflex
3.1. Calea respiratorie	7.5. Mecanism neuroendocrin
3.2. Calea cutanată	8. RELAȚIA EXPUNERE-EFECT ȘI RELAȚIA EXPUNERE-RĂSPUNS
3.3. Calea digestivă	8.1. Relația expunere-efect
4. CIRCULAȚIE, RĂSPÂNDIRE, DEPOZITARE	8.2. Relația expunere-răspuns
5. BIOTRANSFORMAREA TOXICELOR PROFESIONALE	9. INDICATORI DE EXPUNERE ȘI INDICATORI DE EFECT BIOLOGIC
5.1. Faza I: 3 reacții – 3 serii de metaboliți	9.1. Indicatori de expunere
5.2. Faza a II-a: sulfo și glucuronoconjugarea	9.2. Indicatori de efect biologic
6. ELIMINAREA TOXICELOR PROFESIONALE DIN ORGANISM	10. VALORI LIMITĂ
6.1. Căile principale de eliminare	11. COMPLETĂRI. COMENTARII
6.2. Căile secundare de eliminare	

1. DEFINIȚIE

Toxicele profesionale (TP) sunt acele substanțe chimice utilizate sau care apar în cursul procesului tehnologic și care pătrunzând în organismul muncitorilor în timpul activității profesionale, perturbă starea de sănătate și/sau capacitatea de muncă.

„Utilizate” = substanțele chimice sunt cunoscute din reacțiile normale ale procesului tehnologic.

„Care apar” = apar accidental sau ca deșeuri (întâmplător).

În NGPM/2002 se utilizează doi termeni:

- **Agent chimic** – orice element sau compus chimic, singur sau în amestec, care, în stare naturală sau fabricat, utilizat sau eliberat, inclusiv ca deșeu, din orice activitate, indiferent dacă este sau nu produs intenționat și este sau nu plasat pe piață.
- **Agent chimic periculos:**
 - 1) Orice agent chimic care îndeplinește criteriile de clasificare a substanțelor periculoase în concordanță cu criteriile din actele normative în vigoare, altele decât substanțele care îndeplinesc numai criteriile de clasificare ca periculoase pentru mediu.
 - 2) Orice agent chimic care îndeplinește criteriile de clasificare ca preparat periculos, conform actelor normative în vigoare, altele decât acele preparate care îndeplinesc numai criteriile de clasificare ca periculoase pentru mediu.
 - 3) Orice agent chimic care, chiar dacă nu îndeplinește criteriile de clasificare ca periculos, în conformitate cu 1. și 2., datorită proprietăților fizico-chimice sau toxicologice și a modului în care este utilizat sau prezent la locul de muncă, poate să prezinte risc pentru sănătatea și securitatea angajaților, incluzând orice agent chimic care prezintă valori limită de expunere profesională conform anexei 31 (din NGPM/2002).

2. CLASIFICARE

2.1. Din punct de vedere tehnologic:

- a. toxice profesionale ce reprezintă **materia primă**;
- b. toxice profesionale ce reprezintă **produsele finite**;
- c. toxice profesionale **intermediare** ce se adaugă sau care apar în timpul reacțiilor chimice dezvoltate în cursul transformării materiilor prime în produse finite;
- d. toxice profesionale ce apar **întâmplător**, datorită prezenței lor ca impurități în materia primă, în diverși reactivi sau folosirii lor din necesități momentane (lipsa de substanțe folosite în mod curent);
- e. toxice profesionale ce apar ca **deșeuri** (arderea combustibililor etc.);
- f. toxice profesionale folosite în calitate de **catalizatori, activatori** etc.

2.2. Din punct de vedere al stării de agregare:

- a. solidă:** posibilitatea măcinării lui (pulberi) sau topirii lui (vapori);
- b. lichide:** concentrate sau diluate, volatile sau greu volatile;
- c. vapori;**

d. gaze.

Importanța practică a cunoașterii clasificării toxicelor profesionale:

- necesitatea cunoașterii complete, detaliate a procesului tehnologic;
- cunoașterea căilor posibile de pătrundere a toxicelor în organism (respiratorie, cutanată, digestivă);
- cunoașterea corectă a factorului etiologic principal și a factorilor etiologici favorizanți.

3. PĂTRUNDEREA TOXICELOR PROFESIONALE ÎN ORGANISM

În ordinea importanței lor, în condițiile activității concrete profesionale:

3.1. Calea respiratorie:

- marea majoritate a TP se găsesc în aerul locului de muncă (pulberi, vapori, gaze) de unde pot fi inhalate permanent;
- marea suprafață de absorbție pe care o oferă plămânul: 100 m²;
- între mediul extern și mediul intern există doar un strat subțire de perete alveolar: 0,35-2,5 μm;
- toxicul trece direct în sânge (nu se interpune nici un alt organ), deci ca o injecție i.v.

TP, sub formă de gaze inerte trec din aerul alveolar în circulația generală, conform legii lui Henderson și Haggard (aplicarea specifică a legii lui Henry care se referă la dizolvarea gazelor în lichide); creșterea mai mare a concentrației gazului din aerul de deasupra unui lichid – aerul alveolar – determină și o dizolvare mai mare a aceluși gaz în lichidul respectiv (sângele arterial pulmonar).

Pătrunderea TP pe cale respiratorie în condițiile concrete ale activității profesionale este condiționată și de:

- ventilația pulmonară (în raport direct cu efortul depus);
- circulația pulmonară;
- suprafața alveolară deja existentă.

3.2. Calea cutanată

- valabil pentru toxicele lichide, dar uneori și pentru vapori;
- suprafața de absorbție este mai mică (normal: tegumentele mâinii și antebrățelor, feței, picioare, gambe);
- trecerea directă în circulația generală;
- toxicul TP trebuie să fie liposolubil și hidrosolubil.

Pătrunderea TP pe cale cutanată în condițiile concrete ale activității profesionale este condiționată și de existența unor mici escoriații ale pielii, vasodilatație cutanată datorită microclimatului cald, spălarea tegumentului cu solvenții organici care înlătură stratul de grăsime protector.

3.3. Calea digestivă:

- reprezintă mucoasa stomacului și a intestinului subțire;
- toxicele ajung aici prin nerespectarea regulilor de igienă individuală (fumatul sau ingestia de alimente la locul de muncă cu mâinile murdare, consumul de alimente sau băuturi contaminate cu toxicul prin depozitarea lor la locul de muncă etc.);
- absorbite, trec obligatoriu prin ficat (funcție antitoxică).

Importanța practică a cunoașterii căilor de pătrundere a TP:

– *profilactic:*

- necesitatea reducerii concentrației toxicelor sub concentrațiile admisibile (calea respiratorie);
- purtarea măștilor și a mănușilor de protecție (calea respiratorie și cutanată);
- diminuarea efortului fizic (calea respiratorie);
- spălarea mâinilor înainte de luarea mesei, interzicerea păstrării alimentelor la locul de muncă, a servirii mesei la locul de muncă, interzicerea fumatului în timpul lucrului cu mâinile murdare, recomandarea de alimente bogate în pectine (calea digestivă);

– *terapeutic:*

- întreruperea imediată a căilor de pătrundere a TP;
- scoaterea imediată din mediul toxic (calea respiratorie);
- spălarea minuțioasă a tegumentelor (calea cutanată);

- provocarea de vărsături + spălătură gastrică (calea digestivă).

4. CIRCULAȚIE, RĂSPÂNDIRE, DEPOZITARE

- Răspândirea se face în întreg organismul, prin circulația generală în circa 60 de secunde;
- Circulă fie legat de hematii, fie în combinație cu Hb, fie legat de anumiți constituenți ai plasmei, fie dizolvat în plasmă;
- Depozitarea este în funcție de proprietățile fizico-chimice ale toxicului, de proprietățile fizico-chimice ale țesuturilor precum și de irigația țesuturilor; substanțe liposolubile (benzen) se vor depozita în țesuturile bogate în lipoizi: sistem nervos, măduvă osoasă.

Importanța practică a cunoașterii circulației și depozitării TP:

- alegerea metodelor de analiză în ser, plasmă, hematii, sânge total etc.;
- explică acțiunea toxică selectivă la nivelul anumitor sisteme sau organe (organe țintă).

5. BIOTRANSFORMAREA TOXICELOR PROFESIONALE

5.1. Faza I:

Au loc trei reacții principale: oxidare, reducere, hidroxilare. Rezultă trei serii de metaboliți:

- metaboliți **toxici sau mai toxici** decât toxicul inițial absorbit (de exemplu: alcoolul metilic prin oxidare se transformă în acid formic, formaldehidă);
- metaboliți **netoxici sau mai puțin toxici** decât toxicul inițial (alcoolul etilic prin oxidare se transformă în apă și CO₂);
- metaboliți care **posedă radicali activi** (adică -OH, -COOH, -SH etc.) și pot astfel intra în reacție cu o serie de substanțe întâlnite în Faza a II-a a procesului de biotransformare (de exemplu: benzenul trece în fenol, care posedă radicalul activ OH și astfel se poate conjuga cu acidul glucuronic, formând un produs netoxic glucuronoconjugat și eliminat astfel din organism).

5.1. Faza a II-a:

În această fază au loc patru reacții principale: de conjugare, de sinteză, de metilare și de acetilare. Reacțiile de conjugare au loc între metaboliții rezultați în prima fază (cu radicali activi) și substanțe pe care le furnizează organismul: hidrați de carbon (acidul glucuronic); aminoacizi (cisteină, metionină, glicocol); sulful anorganic.

Bilanțul general al biotransformării TP = detoxifierea organismului.

Rolul principal în biotransformarea TP = ficatul: în reticulul endoplasmatic al celulelor hepatice se găsesc:

- oxidaze mitocondriale ce efectuează procesele de oxidare și hidroxilare;
- glucuronil-transferaze, ce catalizează sinteza acidului glucuronic.

În procesul de biotransformare mai participă: rinichii, mucoasa gastrointestinală, plămâni.

Importanța practică a cunoașterii proceselor de biotransformare a TP:

a) profilactică:

- explorarea sistematică a ficatului în cadrul examenului medical la angajare și a controlului medical periodic, la cei care vor lucra sau lucrează în mediu cu TP; bolile hepatice constituie contraindicații în asemenea cazuri din două motive:
 - factor favorizant pentru intoxicații profesionale;
 - agravarea afecțiunii hepatice;
- diminuarea consumului de alcool în aceste situații;
- alimentație și medicație hepatoprotectoare.

b) diagnostică:

- determinarea metaboliților specifici în urină (fenolii – în cazul expunerii la benzen; acidul metil hipuric în cazul expunerii la toluen).

6. ELIMINAREA TOXICELOR PROFESIONALE DIN ORGANISM

6.1. Căile principale de eliminare:

- **calea renală:** sub formă metabolizată sau nemetabolizată este o cale importantă prin cantitatea eliminată și prin ușurința de recoltare a urinei în vederea analizării ei;

- **calea intestinală:** în special metale grele;
- **calea respiratorie:** prin aerul expirat (vapori, gaze) sau covorul rulant mucociliar (pulberi).

6.2. Căile secundare de eliminare:

- fanere (păr, unghii);
- glandele salivare;
- glandele sebacee;
- glande mamare (lapte matern);
- placenta (pentru anumite toxice, cu repercusiuni asupra produsului de concepție).

Importanța practică a cunoașterii căilor de eliminare a TP:

a)diagnostică:

- determinarea concentrației de TP în urină, aer expirat, păr;

b)profilactică:

- întreținerea în bună stare de funcționare a căilor de eliminare și urmărirea periodică a funcționalității acestor căi (funcția renală);
- interzicerea lucrului în mediu toxic a femeilor gravide;
- interzicerea lucrului în mediu toxic a femeilor care alăptează.

7. MECANISMELE DE ACȚIUNE A TOXICELOR PROFESIONALE

7.1. Mecanism enzimatic:

Toxicul profesional inhibă acțiunea unor enzime, necesare metabolismului celular, producând o scădere a metabolismului celular sau chiar distrugerea celulei. Inhibiția enzimatică se poate produce prin:

a. combinarea directă a toxicului cu radicalul activ al enzimei

- Pb, Hg se combină cu radicalul tio (-SH) al unor enzime (codehidraze);
- ionul cian (CN) se combină cu radicalul activ din citocromoxidază;
- organofosforicele se combină cu radicalul activ din acetil colinesterază;
- fluorul cu radicalul activ din fosfoglucumutază etc.

b. chelarea de către toxic a unor oligoelemente (Zn, Cu, Mg etc.) absolut necesare funcționării enzimatic normale (sechestrarea lor sau eliminarea lor) (ditiocarbamații și tiazolidonele provenite din biotransformarea sulfurii de carbon chelează Zn; deci, enzimele zinc-dependente nu mai funcționează normal etc.;

c. sinteza letală

- o enzimă poate acționa asupra toxicului pătruns în organism și să producă un nou toxic, mult mai toxic, capabil de a distruge celule în care s-a produs.

7.2. Mecanism de alterare structurală a unor constituenți celulari:

În mod special interesează acizii nucleici (ARN, ADN), care, datorită echipamentului lor informațional pot produce modificări cromozomiale, cu consecințe mutagene sau teratogene.

7.3. Mecanism imunologic:

Comportarea toxicului ca un alergen sau mai ales ca o haptentă (crom, nichel etc.).

7.4. Mecanism nervos reflex:

Prin excitarea terminațiilor nervoase în mod anormal, determinând o serie de reflexe motorii, secretorii, vasculare, cu consecințe în funcția organului respectiv.

7.5. Mecanism neuroendocrin:

Lezarea funcțională sau organică, a sistemului nervos central sau endocrin, cu rol important în coordonare și control.

Importanța practică a cunoașterii mecanismelor de acțiune a TP:

a) terapeutică:

– recomandarea în intoxicații profesionale a unei vitaminoterapii masive și de spectru larg pentru menținerea unui echipament enzimatic normal sau readucerea lui la normal (vitaminele intrând în structura multor enzime); administrarea de antidoturi și reactivatori de enzime (toxogonina în intoxicația profesională cu paration);

b) diagnostică:

– determinarea unor enzime în sprijinul diagnosticului unor intoxicații profesionale (acetilcolinesterază în cazul intoxicației cu organo-fosforice).

c) profilactică:

– alimentație fiziologică (vitamine, oligoelemente etc.).

8. RELAȚIA EXPUNERE-EFECT ȘI RELAȚIA EXPUNERE-RĂSPUNS

8.1. Relația expunere-efect:

Relația care există între expunerea la un toxic profesional și gravitatea unui efect (definit cantitativ) la un individ.

8.1. Relația expunere-răspuns:

Relația care există între expunerea la un toxic profesional și numărul relativ de persoane (deci, procentual) care, într-un grup, prezintă un grad de gravitate (definit cantitativ) al unui efect.

Definițiile par complicate, dar expresia relației „expunere-efect” se referă la modificările ce apar la un individ expus unui toxic profesional, iar relația „expunere-răspuns” se referă la procentul de persoane ce prezintă aceste modificări la un grup de indivizi expuși unui toxic profesional.

9. INDICATORI DE EXPUNERE ȘI INDICATORI DE EFECT BIOLOGIC

9.1. Indicatori de expunere:

- a. toxicul respectiv în umorile organismului (sânge, urină);
- b. metaboliții unor toxice în umorile organismului (sânge, urină).

9.2. Indicatori de efect biologic:

- a. modificări de constante biochimice sau hematologice, produse sub acțiunea toxicelor: anemie (benzen, plumb etc.), hematii cu granulații bazofile (plumb), hematii cu corpusculi Heinz (nitro- și amino-derivații hidrocarburilor aromatice);
- b. modificări ale unor sisteme enzimatică (scăderea activității acetilcolinesterazei în intoxicația cu paration, inhibarea activității ALA-dehidrazei în intoxicația cu plumb etc.);
- c. modificări radiologice: pulmonare (pneumonie chimică), osoase (intoxicația cu fluor);
- d. modificări ale funcției unor aparate, sisteme și analizatori, determinate prin audiometrie, explorări funcționale respiratorii, electromiografie etc., în cazul expunerii profesionale la zgomot, pulberi silicogene, sulfură de carbon etc.

10. LIMITELE DE EXPUNERE

Această noțiune caută să înlocuiască noțiunea de „concentrație maximă admisă (C.M.A.), utilizată curent încă în țara noastră.

Normele generale de Protecția muncii (2002) – Anexa 31 – prezintă concentrațiile admisibile (mg/mc), medie și de vârf pentru 591 substanțe chimice.

10.1. Valoarea limită (mg/m³) (8 ore)

– este „concentrația medie ponderată cu timpul, pentru o zi normală de 8 ore și 40 de ore pe săptămână, la care toți muncitorii pot fi expuși repetat, zi de zi, fără a produce un efect advers”.

Concentrația medie de la un loc de muncă a unui toxic rezultă dintr-un număr de determinări reprezentative pentru locul de muncă respectiv și calculată conform unei formule stabilite în acest scop.

Concentrația medie a unui toxic se compară cu concentrația medie admisibilă pentru acel toxic; concentrația medie a unui toxic nu trebuie să depășească concentrația medie admisibilă pe durata unui schimb de lucru.

10.2. Valoarea limită (mg/m³) – Termen scurt (15 minute)

– este = „concentrația care nu trebuie depășită nici o secundă (chiar concentrații instantanee)”.

Deci, fiecare toxic profesional are trecut în dreptul său două cifre: prima reprezintă valoarea limită și a doua valoarea limită – Termen scurt (15 minute).

Toxicele profesionale cu indicatorul pC sunt „potențial cancerigene”, cele cu indicativul C sunt „cancerigene”, iar dintre acestea unele au indicativul Fp, adică „foarte periculoase”, expunerea profesională la aceste substanțe trebuie practic exclusă.

Toxicele profesionale cu indicativul P (piele) pot pătrunde în organism și prin pielea sau mucoasele intacte.

Compararea valorilor de toxic real găsite la un loc de muncă cu valorile limită, se exprimă fie procentual (cu cât % a depășit valoarea limită) sau de câte ori a depășit valoarea limită (de 2 ori, de 5 ori etc.).

11. COMPLETĂRI. COMENTARII

11.1. Gaz: stare a materiei caracterizată prin absența formei proprii și variabilitatea volumului datorită expansibilității sau a compresibilității gazului.

Vapor: faza gazoasă a unei substanțe care este lichidă la temperatură și presiune obișnuită: tensiunea vaporilor este presiunea vaporilor în mediul care îi conține: cu cât tensiunea vaporului și temperatura sunt mai ridicate, cu atât lichidul se poate evapora mai mult.

Concentrația unui gaz sau a unui vapor în aer se exprimă fie în volume (părți la 1 milion de părți aer – ppm sau centimetri cubi la metru cub aer – cm³/m³), fie în greutate (miligrame la metru cub aer – mg/mc – la temperatura de 25°C și presiunea de 760 mmHg).

Se poate trece de la o exprimare la alta (de la exprimarea în volume la exprimare în greutate și invers) cu ajutorul următoarelor formule:

- valoarea în ppm \times masa molară/24,45 = valoarea în mg/m³;
- valoarea în mg/m³ \times 24,45/masa molară = valoarea în ppm.

Cu cât concentrația în aer și solubilitatea în sânge și în țesuturile vii a unui gaz (sau vapori) sunt mai ridicate, cu atât mai mare este absorbția substanței în organism.

11.2. Relația doză-efect: acțiunea pe care o substanță o poate exercita asupra organismului unui individ (de exemplu asupra unor parametri biologici), în funcție de doza absorbită; acțiunea depinde de concentrația substanței în atmosfera inhalată și de durata de expunere, ca și variabilitatea proprie a subiectului însăși și de condițiile locale.

11.3. Relația doză-răspuns: acțiunea pe care o substanță o poate exercita asupra unui grup de indivizi, care prezintă un efect de o natură și intensitate determinată; relația doză-răspuns poate fi:

- liniară = când răspunsul este direct proporțional dozei;
- non liniară = când răspunsul nu este direct proporțional dozei;
- totul sau nimic = când un singur prag de doză trebuie să fie atins pentru ca să existe răspuns;

11.4. Calea cutanată de pătrundere (absorbția percutanată): pătrunderea unei substanțe în organism fie prin traversarea mantalei keratolipidice pentru substanțele liposolubile (ca solvenții), fie prin foliculii piloși (pentru un mare număr de alte substanțe). În expunerea profesională la substanțe toxice, se ia în considerare calea cutanată din punct de vedere practic, când simplul contact direct al pielii cu o substanță (de exemplu anilină, sau anumite pesticide organofosforice) poate provoca efecte toxice.

11.5. Suprafața alveolară este de aproape 8 ori mai mare decât suprafața digestivă și de 40 de ori mai mare decât suprafața pielii, deci absorbția este mult mai ridicată și mai periculoasă pe cale respiratorie decât pe cale digestivă sau cutanată.

11.6. Convenția nr. 148 și Recomandarea nr. 156 privind mediul de muncă (poluarea aerului, zgomot și trepidatii) 19977, utilizează expresia generală „limită de expunere”. Această expresie înlocuiește vechile expresii „concentrația maximă admisibilă”, „limită tolerabilă” etc. (în engleză și

franceză: maximum allowable concentration – concentration maximale admissible; – permissible limit, threshold limit value TLV etc.), fără a intra în detaliile valorilor plafon sau valorilor ponderate.

11.7. Limita de expunere profesională la substanțe nocive în suspensie în aer

= concentrația în aer a unei substanțe nocive despre care se estimează, după cunoștințele științifice actuale, că nu are efecte nocive, efecte pe termen lung și efecte asupra generațiilor ulterioare ale muncitorilor, pentru o expunere de 8-10 ore pe zi și 40 de ore pe săptămână. O asemenea expunere este considerată ca acceptabilă pentru autoritatea competentă care fixează limitele, dar ea nu poate garanta prevenirea sănătății tuturor muncitorilor. Limita de expunere nu constituie deci o linie de demarcare absolută între concentrațiile nonnocive și concentrațiile nocive, ea trebuie să servească doar ca ghid în scopurile prevenirii.

11.8. Limita de vârf (limita care nu trebuie depășită) = concentrația în aerul inhalat care nu trebuie în nici un moment depășită.

11.9. Limita de expunere pentru expuneri de scurtă durată = concentrația cea mai ridicată la care muncitorul poate fi expus până la 15 minute, fără a suferi o iritație deosebită, leziuni tisulare cronice sau ireversibile sau de necroză de un grad suficient pentru a antrena riscuri de accident, a diminua capacitatea lor de a se salva în caz de necesitate sau reduce capacitatea lor de muncă. Muncitorii nu trebuie expuși la o asemenea concentrație mai mult de un anumit număr determinat de ori în cursul unui schimb, nici fără un interval de timp minimal determinat între două expuneri succesive și în plus, expunerea zilnică nu trebuie să depășească limita medie ponderată cu timpul.

Limita ponderată: media concentrațiilor ponderate la timp poate fi adoptată ca limită de expunere pentru substanțele care au un efect cumulativ sau pentru care există o margine de securitate destul de mare între concentrațiile care sunt nocive și cele care nu sunt, pentru ca limita admisă pentru fluctuații să nu fie depășită.

Limita admisă pentru fluctuații: amplitudinea depășirii limitei medii ponderate care este acceptabilă pentru autoritatea competentă sau pentru organismul însărcinat cu fixarea limitelor de expunere.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU PLUMB

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

- 1.1.1. Pb metalic
- 1.1.2. Oxizi de plumb
- 1.1.3. Săruri anorganice de plumb
- 1.1.4. Săruri organice de plumb

1.2. Factori etiologici favorizanți

1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

2.3. Biotransformare

2.4. Eliminare din organism

2.5. Mecanism de acțiune

2.6. Absorbția fiziologică de Pb

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Sindromul astenovegetativ

3.2. Sindromul digestiv

3.2.1. acut (colică saturnină)

3.2.2. cronic

3.3. Sindrom nervos

3.3.1. acut (encefalopatia saturnină)

3.3.2. cronic (pareza sau paralizia nervului radial)

3.4. Sindromul pseudoreumatismal

3.5. Sindromul anemic

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii la toxic

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere: Pb-S (cel mai important); Pb-U; Pb-O;

4.3.2. Indicatori de efect biologic: ALA-U; ZnPP; PEL; CP-U; Hb + Ht; EMG – viteza de conducere motorie în nervul radial; sideremia; proba eliminării de Pb provocată de EDETAMIN

4.4. Erori de diagnostic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Colica saturnină: colica renală; colica hepatică; ulcer gastric sau duodenal perforat; ocluzie intestinală; apendicită acută

5.2. Anemie cu icter: hepatita virală; alte anemii hemolitice

5.3. Encefalopatia saturnină: alte encefalopatii

6. SECHELE

6.1. Nefroză cronică

6.2. Arterioscleroză

6.3. Hipertensiune arterială

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic: EDTA Na₂ Ca (alternative: DMSA, DMPS, Rodilemid)

7.2. Patogenic: vitaminoterapie

7.3. Simptomatic

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

8.2. Măsuri medicale

9. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: plumbul (Pb)

Plumbul nu se găsește ca atare în stare naturală ci numai în minereuri. Cel mai important minereu de plumb este galena = sulfură de plumb, din care se extrage plumbul metalic.

1.1.1. Plumbul metalic:

- se topește la 327°C, dar emite vapori la 450°C; cu cât crește temperatura plumbului topit, cu atât crește cantitatea de vapori emisă.

Importanță practică: plumbul topit, lichid, putând fi, deci, folosit pentru formarea de diferite obiecte prin turnare, să nu depășească temperatura de 450°C, pentru a nu emite vapori.

- formează numeroase aliaje în combinație cu alte metale.

Importanță practică: în locurile de muncă unde se formează și/sau topesc, se recuperează aliaje din plumb, există risc de intoxicație cu plumb, deoarece topirea celorlalte metale componente ale aliajelor (stibiu, zinc etc.) necesită temperaturi peste 500°C, deci temperaturi la care plumbul va emite vapori.

1.1.2. Oxizii de plumb:

- monoxidul de plumb, PbO = litargă sau masicot (galben)
- tetraoxidul de plumb, Pb₃O₄ = minium de plumb (roșu)

1.1.3. Compuși anorganici de plumb:

- carbonatul de plumb, PbCO₃ = ceruzita
- carbonatul bazic de plumb, 1PbCO₃ + Pb(OH)₂ = ceruză (plumb alb)
- cromatul de plumb, PbCr₂O₃ (galben);
- azida de plumb, Pb(N₃)₂;

1.1.4. Compuși organici de plumb:

- tetraetilul de plumb, Pb(C₂H₅)₄;
- stearat de plumb

- naftenat de plumb.

1.2. Factori etiologici favorizanți (secundari)

1.2.1. Aparținând de organism: efort fizic intens, surmenaj, subnutriție, alcoolism, viroze, apariția unei acidoze metabolice, femeile, adolescenții și tinerii;

1.2.2. Aparținând mediului de muncă sau unor aspecte organizatorice: spații închise neventilate, ventilație deficitară, nerespectarea igienei individuale, nerespectarea regulilor de protecție a muncii, nefolosirea de echipamente individuale de protecție specifice.

1.3. Timp probabil de expunere până la apariția intoxicației

- 2-3 luni până la 2-3 ani (funcție de cantitatea de plumb absorbită și de particularitățile individuale: - prezența factorilor favorizanți).

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

1.4.1. Pb metallic și oxizi de plumb:

- o extragerea plumbului din minereuri;
- o topirea și turnarea plumbului și a aliajelor de plumb, recuperarea deșeurilor de plumb;
- o industria de acumulatori, repararea lor;
- o fabricarea cristalului etc.

1.4.2. Oxizi de plumb (coloranți) și săruri anorganice de plumb:

- o fabricarea de vopsele, glazuri, lacuri, emailuri, pe bază de plumb;
- o industria ceramicii, porțelanului și teracotei etc., pe bază de plumb.

1.4.3. Săruri organice de plumb:

- o fabricarea benzinei etilate (pentru aviație, benzină Premium etc.);
- o industria maselor plastice unde se utilizează stearat.

2. PATOGENIA

2.1. Pătrunderea în organism

- numai pe cale respiratorie și digestivă. Pe calea cutanată și mucoase: numai tetraetilul de plumb.

2.2. Circulație, răspândire, localizare (organe țintă)

Circulă legat de membrana hematiei = 90%. De aceea, plumbemia (Pb-S) se face în sângele total, deci recoltarea sângelui se face în eprubete cu heparină, fluorură de sodiu, EDTA.

Depozitare:

Inițială: în țesuturile organelor parenchimotoase (ficat, rinichi, splină), de unde poate fi mobilizat.

Secundară: în spongioasa osului, de unde poate fi mobilizat.

Definitivă: în compacta osului, de unde nu poate fi mobilizat.

2.3. Biotransformarea:

- nu este cazul.

2.4. Eliminarea din organism:

- **principală:** urină (importanță diagnostică și terapeutică);

- **secundară:**

- o firul de păr (importanță diagnostică);
- o lapte de mamă (importanță profilactică);
- o placentă (importanță profilactică).

2.5. Mecanism de acțiune

a. Mecanism enzimatic: acțiune asupra enzimelor ce intervin în sinteza hemului (dehidraza acidului delta aminolevulinic, hemsintetază etc.);

b. Mecanism hemolitic: hemoliză intravasculară;

c. Constricția musculaturii netede: vasculare, intestinale.

2.6. Absorbția fiziologică de plumb

– 0,5 mg/zi prin apă, alimente, aer etc.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Sindromul asteno-vegetativ

– astenie, labilitate de puls și TA, tulburări de somn, de atenție, dermografism accentuat + mâini umede.

3.2. Sindromul digestiv:

3.2.1. manifestare acută = colica saturnină

Simptome:

- dureri puternice periombilicale, cu caracter intermitent;
- constipație;
- grețuri, vărsături.

Semne:

- vărsături - abdomen normal conformat;
- durerea cedează la presiunea profundă a abdomenului;
- bradicardie;
- creșterea tensiunii arteriale temporară;
- lizereu gingival.

3.2.2. manifestare cronică

– tulburări digestive, lizereu gingival.

3.3. Sindrom nervos:

3.3.1. manifestare acută = encefalopatia saturnină

– rar întâlnită profesional, mai frecvent la cei ce consumă țuică poluată cu plumb): cefalee, halucinații, delir.

3.3.2. manifestare cronică

– pareza sau paralizia nervului radial.

3.4. Sindrom pseudoreumatic:

Dureri articulare neritmate de condițiile meteorologice ci de prezența la locul de muncă.

3.5. Sindrom anemic

– facies palid specific

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale la plumb

4.1.1. Subiectiv

– anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinări de plumb în aerul locului de muncă, ce arată depășirea concentrațiilor admisibile
- documente oficiale privind vechimea profesională

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

– prezența unuia, mai multor, sau a tuturor sindroamelor clinice sus amintite.

4.3. Examen de laborator sau paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- Pb-S (plumbemia) – limita biologică tolerabilă: 40 µg/100 ml
 - Pb-U (plumburia) – limita biologică tolerabilă: 150 µg/l
 - Pb în păr – limita biologică tolerabilă: 3 µg/cm
 - PEL (protoporfirina eritocitară liberă) – limita biologică tolerabilă: 100 µg/100ml eritrocite
- | | | |
|-------|---------------|---------|
| ALA-u | urină sfârșit | 10mg/l |
| | schimb | |
| CP-u | urină sfârșit | 300mg/l |
| | schimb | |
| PEL | sânge sfârșit | |
| | schimb | |

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- ALA-U (acid deltaaminolevulinic în urină) – limita biologică tolerabilă: 10 mg/l
- CP-U (coproporfirine în urină) – limita biologică tolerabilă: 300 µg/l
- Hb scăzută – sub 11 g% – la femei
 - sub 12 g% – la bărbați
- Ht scăzut – sub 40% – la femei
 - sub 42% – la bărbați
- hematii cu granulații bazofile (HGB)
 - o normal = sub 500 HGB la 1 milion hematii
 - o certitudine de intoxicație cu Pb = peste 5000 HGB la 1 milion hematii
- sideremia = crescută (hipersideremie);
- scăderea vitezei de conducere motorie în nervul radial: sub 50 m/s.

4.3.3. Proba eliminării de plumb provocată de EDETAMIN

- (eliminare totală pe 5 zile, corectat la diureza normală):
- normală = sub 2 mg Pb-U
 - absorbția crescută = între 2-12 mg Pb-U
 - intoxicație cu plumb = peste 12 mg Pb-U.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Colică saturnină:

- o colică renală
- o colică hepatică
- o ocluzie intestinală
- o ulcer gastric sau duodenal perforat
- o apendicită acută

5.2. Anemie

- o hepatită virală
- o anemie hemolitică de altă natură cu icter

5.3. Encefalopatie saturnină: alte encefalopatii

6. SECHELE

6.1. Nefroza cronică

6.2. Arterioscleroza

6.3. Hipertensiunea arterială

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic:

7.1.1. Întreruperea expunerii profesionale la plumb

7.1.2. Administrare de EDETAMIN

EDETAMIN = sarea monocalcică disodică a acidului etilendiaminotetraacetic

- 2 fiole (2 g) intravenos lent, dimineța și seara, timp de 5 zile, timp în care se strânge urina și se determină cantitatea de plumb totală eliminată pe 5 zile;
- pauză 3 sau 5 zile;
- se repetă cura (2 fiole/zi timp de 5 zile) dacă cantitatea totală de plumb eliminată pe timp de 5 zile depășește 12 mg (12.000 μg), la prima descărcare.

ATENȚIE:

Înainte de începerea tratamentului cu EDETAMIN se face controlul funcției renale = creatinină sanguină, uree sanguină, sumar de urină. În caz de existența unei deficiențe funcționale renale, tratamentul se face cu un gram pe o zi (o singură fiolă pe zi) timp de 10 zile și se urmărește evoluția funcției renale creatinină sau uree sanguină.

- Alternative: - DMSA (Succiner) = 30 mg/kg (per os)
- DMPS (Unithiol) = 30 mg/kg (per os)

7.2. Patogenic

- vitaminoterapie cu spectru larg (B1, B6, C etc.).

7.3. Simptomatic:

- **în colica saturnină** pentru calmarea durerii - plegomazin (prozim), 1-2 fiole de 25 mg intramuscular.

ATENȚIE:

Având un efect hipotensor puternic, bolnavul va fi însoțit pentru nevoile firești sau eventual pentru a merge la laborator, de o persoană.

- **în encefalopatia saturnină**: Diazepam, Plegomazin, Fenobarbital.

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

8.1.1. Eliminarea plumbului din procesul tehnologic.

8.1.2. Automatizarea unor procese tehnologice, care să îndepărteze pe muncitori de sursele de emisie a vaporilor sau pulberilor de plumb.

8.1.3. Izolarea aparaturii și/sau a proceselor tehnologice generatoare de vapori sau pulberi de plumb de locul unde lucrează muncitorul.

8.1.4. Împiedicarea pătrunderii vaporilor și pulberilor de plumb în aerul locului de muncă prin: etanșerizarea proceselor de topire, rafinare, măcinare, ventilație locală, utilizarea de procedee umede, ventilație generală.

8.1.5. Împiedicarea sau diminuarea acțiunii plumbului asupra muncitorilor prin:

- o reducerea efortului fizic;
- o înzestrarea și obligarea folosirii echipamentului de protecție individuală; întreținerea lui în bună stare;
- o regim corespunzător (succesiunea perioadelor de muncă și a celor de repaus) cu condiții de repaus corespunzătoare;
- o realizarea și buna întreținere a anexelor social sanitare (vestiare, dușuri, WC-uri);
- o reducerea zilei de muncă în anumite cazuri (6 ore/schimb)
- o alimentarea rațională și de protecție
- o instructaj eficient de protecție a muncii și respectarea disciplinei tehnologice.

Măsurile tehnice au ca scop principal realizarea unor concentrații de Pb în aerul locurilor de muncă sub valorile limită.

Valorile limită pentru Pb și compușii lui (în afara PbS –sulfura de plumb):

- valoarea limită (8 ore): 0,05 mg/m³
- valoarea limită (termen scurt: 15 min): 0,1 mg/m³

8.2. Măsuri medicale

8.2.1. Recunoașterea riscului profesional de intoxicație cu plumb pe teritoriul întreprinderii prin:

- o cunoașterea procesului (proceselor) tehnologic cu precizarea formei chimice (oxizi, carbonat bazic de plumb) și a stării de agregare (vapori, pulberi).

Această recunoaștere a riscului de intoxicație este necesară pentru a face:

- o catagrafia muncitorilor expuși;

- catagrafia profesiunilor expuse;
- catagrafia locurilor de muncă expuse;
- catagrafia proceselor tehnologice cu risc;
- studii epidemiologice

8.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002 – Anexa 7, fișa 77), care constă din:

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) – hemogramă
 - examen sumar de urină
 - creatinină sanguină
 - uroporfirine urinare
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale aparatului cardiovascular (HTA, boală cardiacă ischemică)
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic
 - afecțiuni psihice
 - anemie
 - porfirii
 - nefropatii cronice
 - femei în perioada de fertilitate
 - adolescenți

8.2.3. Controlul medical periodic (conform NGPM/2002 – Anexa 2, fișa 77):

- a) – examen clinic general - semestrial
 - acid deltaaminolevulinic sau protoporfirina liberă eritrocitară - semestrial
 - plumbemie/plumburie - semestrial
 - hemogramă - anual
 - EMG - la indicația medicului de medicina muncii - anual
 - creatinină sanguină - semestrial/anual sau când consideră medicul de medicina muncii
- b) 7 zile

8.2.4. Informarea și formarea în domeniul profilaxiei și acordării primului ajutor

– *pentru manageri*: se va avea în vedere realizarea măsurilor tehnico-organizatorice, recomandate prin proces verbal de constatare cu recomandări, discuții în cadrul consiliului de administrație al întreprinderii, consilierea patronului.

- *pentru muncitori* se va avea în vedere în special:
 - suprimarea fumatului la locurile de muncă;
 - interzicerea consumării hranei la locul de muncă;
 - respectarea igienei individuale înaintea luării meselor, a fumatului la locurile de muncă unde aceasta se permite;
 - purtarea corectă a echipamentului de protecție;
 - respectarea igienei individuale la sfârșitul schimbului;
 - consumarea alimentației de protecție (lapte) în timpul schimbului;
 - diminuarea consumului de alcool (atenție mai ales la țuica produsă de producătorii particulari, care poate conține plumb);
 - cunoașterea primelor semne de boală;
 - prezentarea obligatorie la examenul medical periodic etc.

9. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. Un episod interesant din viața lui Manet, legat de folosirea vopselelor de culoare roșie. „Era în 1848. Eduard Manet pleacă în calitate de elev, pentru a deveni ofițer de marină, cu vasul Le Havre-et-Guadeloupe spre Brazilia. Vasul transporta printre alte mărfuri, brânzeturi de Olanda. Cu 12 zile înainte de a ajunge la Rio de Janeiro, vasul se dichisește: mateloții îl revopsesc. Căpitanul Besson, mergând să-și inspecteze încărcătura, observă că brânzeturile de Olanda au început să se strice, de apa mării, care pătrunsese până acolo, le decolorase coaja (care de obicei este roșie).

«Fiindcă ești pictor, îi spune lui Manet, pe care îl observase că desena foarte mult, ia fă bine și înviorează puțin culoarea brânzeturilor».

Manet se supune prompt. Înarmându-se cu o pensulă mare (în viața lui nu mai pusese mâna pe penel), i se pare foarte distractiv să redea culoarea lor originală și se simte destul de satisfăcut de ceea ce numește «prima lui pictură». În ziua de 5 februarie, într-o luni, după 60 de zile de navigație neîntreruptă, Havre-et-Guadeloupe își aruncă ancora în rada portului Rio. Brânzeturile de Olanda, abia descărcate, s-au vândut imediat. Locuitorii din Rio și, mai ales, sclavii, s-au înfruptat cu atâta poftă, încât

au mâncat pâină și coaja. Dar iată că de câteva zile, orașul este cuprins de neliniște; sunt semnalate mai multe cazuri de holeră. Autoritățile dau un comunicat pentru a liniști populația; se dau asigurări că nu este vorba decât de o intoxicație datorită abuzului de fructe crude. Dar Eduard Manet bănuiește adevărul; de asemenea, și căpitanul Besson: vopsea ce dăduse brânzeturilor un aspect roșu, atât de îmbietor, era fabricată pe bază de plumb. Dar tăcere: în comerț discreția este garanția tuturor afacerilor”.

(Henri Perruchot – Viața lui Manet – Ed. Meridiane – București, 1969).

2. Normele generale de protecția muncii (2002), art. 474: interzic întrebuințarea carbonatului bazic de plumb (ceruză), a sulfatului de plumb și a tuturor produselor conținând acești pigmenti în orice lucrare de vopsitorie, cu excepția vagoanelor de cale ferată, a podurilor de cale ferată, a dublului fund al vapoarelor, a picturii decorative. În aceste cazuri, carbonatul bazic de plumb, sulfatul de plumb și produsele care conțin acești pigmenti vor fi utilizate sub formă de pastă sau vopsea gata preparată. Este interzisă vopsirea prin pulverizare cu oxid (miniu) de plumb.

3. Cel mai bun indicator de expunere este Pb-S. Metoda de determinare a Pb în sânge admisă pe plan internațional este metoda spectrofotometrică de absorbție atomică.

4. Rezultatele determinărilor de Pb în urină trebuie raportate la g creatinină urinară.
Exemple: Pb-U = 250 μg/g creatinină.

5. Limitele normale ale sideremiei sunt în funcție de metoda utilizată:

exemple: cu metoda Merk test:

- bărbați: 59-158 mg/dL (10,5-28,3 mmol/L)
- femei: 37-145 mg/dL (6,6-26,0 mmol/L)

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TETRAETIL DE PLUMB

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal:
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Manifestări prodromale
- 3.2. Perioada de stare

4. DIAGNOSTIC POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. TRATAMENT

- 6.1. Etiologic
- 6.2. Patogenic
- 6.3. Simptomatic

7. PROFILAXIE

- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 7.2. Măsuri medicale

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

– tetraetilul de plumb = Plumb + radicalul etil (C_2H_5) de patru ori = $Pb(C_2H_5)_4$ (TEP)

TEP se amestecă cu hidrocarburi clorurate și bromate (de exemplu dibromura de etilen, naften clorat) pentru a forma lechidul de etil (LE). Lichidul de etil se introduce în benzină pentru a forma benzina etilată (Premium) (1%, deci 1 ml TEP la 1 litru de benzină).

1.2. Factori etiologici favorizanți (secundari)

1.2.1. Aparținând de organism

– copiii, tinerii, femeile, cei cu afecțiuni psihice, neurologice, renale, subnutriție, alcoolism.

1.2.2. Aparținând mediului de muncă sau unor aspecte organizatorice

– ventilație deficitară, nefolosirea de echipamente individuale de protecție, nerespectarea regulilor de protecție a muncii, temperatură ridicată în încăperea în care s-a vărsat LE, contactul lichidului cu o flacăra etc.

1.3. Timp probabil de expunere până la apariția intoxicației

Simptomatologia apare după o perioadă asimptomatică, a cărei durată, în funcție de intensitatea absorbției și susceptibilitatea individuală, este între 6 ore și 18 zile.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Fabricarea TEP (excepțional), fabricarea LE (excepțional), prepararea benzinei etilate prin introducerea LE în benzină (excepțional), curățirea rezervoarelor, cisternelor, sau a altor recipiente (butoaie, canistre), care au conținut benzină etilată, manipularea benzinei etilate.

Circumstanțele etiologice neprofesionale: ingerarea accidentală a TEP-LE, datorită confuziei cu o băutură alcoolică, utilizarea TEP-LE drept „vopsea”, folosirea benzinei etilate sau a petrolului în butoaie metalice ce au conținut benzină etilată la încălzirea locuinței, în sobe cu arzătoare pentru petrol, călcarea hainelor spălate cu benzină etilată, deci, evaporarea forțată într-un spațiu închis, manipularea TEP-LE luat fraudulos pentru a fi introdus în benzină, în scopul transformării unei benzine inferioare într-o benzină superioară, spargerea accidentală a unei sticle cu TEP-LE.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrunderea în organism

– pe cale respiratorie, pe cale cutanată și mucoase (este singurul compus al plumbului care pătrunde ușor pe această cale), pe cale digestivă (ingestie accidentală).

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

- se difuzează rapid și se depozitează în creier, ficat, mușchi, și țesut adipos, datorită solubilității sale.

2.3. Biotransformarea

- se descompune în trietil și trimetil de plumb, care sunt mai toxici decât TEP.

2.4. Eliminarea din organism

- pe cale renală

2.5. Mecanism de acțiune

- inhibă glicoliza și sinteza ATP-ului celulei nervoase (mecanism enzimatic), deci, acțiune directă asupra sistemului nervos.

3. TABLOUL CLINIC

Diferă complet de cel datorat plumbului metalic, oxizilor de plumb sau compușilor anorganici de plumb.

3.1. Manifestări prodromale

- insomnie sau somn agitat, cefalee, astenie, amețeli, stare de depresiune sau agitație, tremurături; manifestări digestive; încă din această perioadă apare bradicardia, hipotensiunea arterială, hipotermia (deci, atenție la măsurarea temperaturii).

3.2. Perioada de stare

- instalarea unei psihoze acute; dezorientare, confuzie, agitație, acte de violență extremă, halucinații vizuale, auditive, tactile („fir de păr pe limbă”, „viermi pe limbă” etc.); etichetați ca „nebuni” sunt internați în servicii de psihiatrie.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale sau accidentale

4.1.1. Subiectiv

- anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinarea TEP - LE în aerul locului de muncă
- determinarea TEP-LE în lichidul ingerat, vărsat, în lichidul de vărsătură, în lichidul de la baza rezervoarelor de benzină, în materialul depus pe pereții rezervoarelor.

4.2. Tabloul clinic

- insomnie + agitație + halucinații + tendință de suicid + hipotermie + hipotensiune + bradicardie

4.3. Examen de laborator

Limita biologică tolerabilă - Pb-U total = 50 $\mu\text{g/l}$.

În intoxicație: Pb-U atinge concentrații foarte mari (între 500-1.000 $\mu\text{g/l}$ în mod spontan).

Datorită tipului scurt în care se instalează intoxicația, indicatorii de efect biologic privind modificări în sinteza hemului nu pot servi la punerea diagnosticului în primele zile; ele apar la câteva săptămâni de la debutul intoxicației acute.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Schizofrenia

5.2. Mania acută

5.3. Delirium tremens

5.4. Encefalite

5.5. Alte intoxicații acute (oxid de carbon, alcool etilic, benzină)

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic:

– întreruperea rapidă a absorbției toxicului în continuare pe cale respiratorie, digestivă, cutanată sau mucoasă. EDETAMIN 2 g/zi, timp de 10 zile (sub controlul ureei sau creatininei sanguine).

ATENȚIE: DMP, (BAL) este contraindicat

6.2. Patogenic

– vitaminoterapie cu spectru larg și doze mari.

6.3. Simptomatic:

- repaus în camere liniștite (gratii la ferestre);
- supraveghere continuă zi și noapte pentru evitarea traumatismelor, sinuciderilor etc.
- aport hidric + caloric suficient
- Plegomazin (în caz de agitație)

ATENȚIE: la hipotensivi.

Contraindicații: morfină, scopolamină, cloralul.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

7.1.1. Eliminarea toxicului din procesele tehnologice.

7.1.2. Automatizarea proceselor tehnologice.

7.1.3. Purtarea echipamentului de protecție (măști filtrante sau izolante, costume de culoare albă, mănuși și cizme de cauciuc)

Valoarea limită pentru tetraetil și trietil de plumb:

– valoarea limită (8 ore): 0,01 mg/m³

– valoarea limită (termen scurt – 15 minute): 0,03 mg/m³

Are indicativul P.

7.2. Măsuri medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație cu TEP-LE.

7.2.2. Examenul medical la angajare

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) – examen neurologic (specialist)
 - examen psihiatric (specialist)
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - epilepsie
 - boli psihice, inclusiv nevrozele manifeste
 - hepatopatii cronice
 - dermatoze

7.2.3. Controlul medical periodic:

- a) – examen clinic general – semestrial
 - examen neurologic (specialist) – anual sau imediat după o expunere severă accidentală
 - examen psihiatric (specialist) – anual sau imediat după o expunere severă accidentală
 - plumb total, plumb dietil în urină – semestrial sau imediat după o expunere severă accidentală
- b) 1 zi

7.2.4. Educație sanitară (informare și formare) asupra riscului și simptomelor de debut și asupra acordării primului ajutor.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU MERCUR

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.1.1. Hg metallic
 - 1.1.2. săruri anorganice de Hg
 - 1.1.3. săruri organice de Hg
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrunderea în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminarea din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune
- 2.6. Absorbție fiziologică de Hg

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Intoxicația acută
- 3.2. Intoxicația subacută
- 3.3. Intoxicația cronică
 - 3.3.1. sindrom astenovegetativ
 - 3.3.2. sindrom neuropsihic
 - 3.3.3. sindrom digestiv
 - 3.3.4. sindrom renal

4. DIAGNOSTIC POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la Hg
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv: determinări de Hg în aerul locurilor de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere: Hg-S, Hg-U
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic: b2-microglobulinele în urină

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- 5.1. Sindrom asteno-vegetativ: sindroame astenice de natură neprofesională
- 5.2. Sindrom neuropsihic – tremor tiroidian – tremor alcoolic

6. TRATAMENT

- 6.1. Etiologic: Penicilamină (Cuprenil); EDETAMIN
- 6.2. Patogenic: vitaminoterapie masivă, spectru larg
- 6.3. Simptomatic

7. PROFILAXIE

- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 7.2. Măsuri medicale

8. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Hg se poate găsi ca atare în stare naturală (geode de mercur nativ) sau în compoziția unor minereuri. Cel mai important minereu de mercur este cinabru = sulfura de mercur, din care se extrage mercurul metallic.

1.1.1. Mercurul metallic:

- este singurul metal lichid la temperatura obișnuită a aerului din încăperile de lucru;
- emite vapori la temperatura obișnuită a aerului din încăperile de lucru; creșterea temperaturii aerului duce la creșterea concentrației de vapori în aer;
- are tensiune superficială foarte mare, ceea ce determină dispersia mercurului în picături foarte fine, când se varsă pe suprafața mesei de lucru, pe podea etc., oferind în acest mod, o suprafață foarte mare de evaporare și posibilitatea ca aceste picături să pătrundă în crăpături și orificii foarte mici ale mesei de lucru, podelei, pereților etc.

Importanță practică:

- temperatura aerului în încăperile de lucru să nu depășească 18°C;
- mercurul să fie ținut în recipiente ermetice închise sau sub strat de apă;
- suprafața meselor de lucru, a podelei, să nu prezinte porozități, crăpături, în care să se poată acumula picături de mercur; acoperirea lor să se facă cu tablă zincată, cu aluminiu etc. (nu linoleum);
- să existe posibilitatea spălării acestor suprafețe la sfârșitul schimbului de lucru; înzestrarea cu furtunuri de cauciuc racordate la rețeaua de apă, înclinarea meselor de lucru către jgheburile umplute cu apă, înclinarea podelei către găuri de scurgere etc.

1.1.2. Sărurile anorganice de mercur:

- combinații mercurioase (formula brută HgX)
 - clorura mercurioasă (calomelul) Hg₂Cl₂
- combinații mercurice (formula brută HgX₂)
 - clorura mercurică (sublimatul coroziv)

ATENȚIE: combinațiile mercurice (ionul mercuric) sunt mai toxice decât combinațiile mercurioase.

1.1.3. Săruri organice de mercur: compușii alchilici și compușii acrilici

ATENȚIE: ca și pentru sărurile organice de plumb (tetraetilul de plumb), intoxicațiile cu săruri organice de mercur au un aspect particular.

1.2. Factori etiologici favorizanți

1.2.1. Aparținând de organism

- efort fizic intens prin mărirea debitului respirator, stări de surmenaj, subnutriție, alcoolism, traume psihice, afecțiuni renale ce favorizează acumularea toxicului.

1.2.2. Aparținând mediului de muncă sau unor aspecte organizatorice:

- temperatura crescută a aerului la locul de muncă;
- prezența altor toxice profesionale neurotrope sau nefrotoxice;
- ventilație deficitară;
- spații închise neventilate.

1.3. Timp probabil de expunere până la apariția intoxicației

- câteva luni până la câțiva ani funcție de cantitatea de mercur absorbită și de prezența factorilor favorizanți.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

- o industria extractivă și prelucrătoare a mercurului;
- o industria metalurgiei neferoase (extragerea aurului și argintului);
- o fabricarea și repararea aparatelor de măsură cu Hg: termometre, barometre, aparate de tensiune arterială, manometre, debitmetre etc.;
- o industria clorurosodică (Hg – electrod);
- o sinteza acidului acetic și aldehydei;
- o prepararea compușilor mercuriali, anorganici și organici;
- o prepararea de vopsele pe bază de Hg;
- o industria electrotehnică: fabricarea lămpilor fluorescente, redresoare, stabilizatoare, pile electrice etc.;
- o industria explozibililor (fulminat de mercur);
- o fabricarea fetrului de pălării;
- o laboratoarele unde se utilizează aparatură cu mercur etc.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrunderea în organism:

- o pe cale respiratorie, în special;
- o poate pătrunde și prin tegumente intacte;
- o calea digestivă, mai puțin importantă.

2.2. Circulație, răspândire, localizare (organe țintă)

Cerculă fixat de radicali tiolici ai proteinelor plasmatică, deci, afinitate mai mare pentru plasmă decât pentru eritrocite (invers ca plumbul). Se depune în sistemul nervos central (creier) și în rinichi.

2.3. Biotransformarea: nu este cazul.

2.4. Eliminare din organism:

- o cale principală: urină (importantă diagnostică);
- o căi secundare:– glandele mamare (lapte matern) (importantă profilactică);
 - Hg poate trece prin bariera placentară (importantă profilactică).

2.5. Mecanism de acțiune

Mecanism enzimatic (insuficient cunoscut), dar responsabil de leziunile de la nivelul sistemului nervos central, periferic și rinichi.

2.6. Absorbția fiziologică de mercur:

– 0,010 mg/24 ore: variabil în funcție de loc (vecinătatea surselor de impurificare cu Hg) și alimente (peștele conține concentrații mari de Hg).

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

Este rară, dar posibilă, în condiții profesionale (simptomatologie asemănătoare intoxicației neprofesionale acute, datorită ingerării de clorură mercurică – sublimat coroziv);

- a. **stomatită acută ulceronecrotică**;
- b. **enterocolită acută** (diaree profuză, sanguinolentă);
- c. **nefroză toxică** (oligurie până la anurie + albuminurie + hematurie + cilindurie + semne de insuficiență renală acută);
- d. **sindrom iritativ** (rinofaringită – laringită – bronșită – pneumonie chimică).

3.2. Intoxicație subacută

Este rară, dar posibilă, în condiții profesionale, simptomatologie asemănătoare celei acute, ami atenuat, la care se adaugă fenomene neuropsihice:

- tremor
- instabilitate emoțională
- tulburări ale analizatorului auditiv și vizual.

3.3. Intoxicația cronică (caracteristică intoxicației profesionale):

3.3.1. sindromul astenovegetativ;

3.3.2. sindromul neuropsihic:

– *tremor mercurial*

- tremor intenționat: fin, ritmic, debutează la nivelul pleoapelor, buzelor, limbii, degetelor mâinii; se accentuează în timpul mișcărilor cu anumită intenție, în stări emotive (când sunt observați); noaptea dispăre;
- tremor parkinsonian: asociere cu amimie, vorbire sacadată, vorbire încetă și monotună, dificultate la vorbire la începutul frazelor, mers nesigur și balansat.

– *eretism mercurial*: anxietate + timiditate + nesiguranță + iritabilitate + tendință la izolare (autism);

– *polinevrită mercurială*

- tulburări senzitive (parestezii + hipoestezie tactilă, termică și dureroasă) + tulburări motorii (pareză) + exagerarea reflexelor osteotendinoase) ale nervilor periferici. Interesarea nervilor cranieni: optic, acustico-vestibular, olfactiv.

3.3.3. Sindrom digestiv:

– *stomatită mercurială (lizereu mercurial)*;

– *tulburări digestive (tendință la diaree)*;

3.3.3. Sindrom renal: tubulopatie proximală: apariția β_2 -microglobulinelor.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinări de mercur în aerul locului de muncă, ce arată depășirea concentrațiilor admisibile de Hg;

- documente oficiale privind vechimea profesională

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic:

- prezența unuia, mai multor, sau a tuturor sindroamelor descrise mai sus.

4.3. Examen de laborator sau paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- Hg-S (mercuremia) - limita biologică tolerabilă = 10 µg% ;
- Hg-U (mercururia) - limita biologică tolerabilă = 35 µg/gC

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- prezența β₂-microglobulinelor în urină;
- proba scrisului, proba paharului, proba index-nas;
- testări asupra comportamentului psihic.

4.4. Erori de diagnostic

Acestea pot apărea din cauza:

- necunoașterii adecvate a expunerii profesionale;
- interpretării greșite a manifestărilor clinice și/sau examinarea superficială a bolnavului;
- interpretării greșite a datelor de laborator și/sau recoltarea sau determinarea incorectă a probelor de laborator.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Sindromul asteno-vegetativ: sindroame astenice de natură neprofesională;

5.2. Sindromul neuro-psihic:

- tremor tiroidian
- tremor alcoolic

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic:

6.1.1. Întreruperea contactului profesional cu mercurul;

6.1.2. Administrare de Penicilamină (Cuprenil): 1,5 g/zi (1 comp. = 250 mg; 1 capsulă = 150 mg), timp de 10 zile, pentru eliminarea Hg din organism.

ATENȚIE: testare prealabilă la penicilină.

Administrare de EDETAMIN (sare monocalcică disodică a acidului etilen-diamin-tetra-acetic); 2 g/zi, timp de 10 zile - pauză 5 zile - se repetă cura de 2 g/zi timp de 10 zile. Mai puțin eficace ca în intoxicația profesională cu plumb (se va urmări funcția renală: creatinină sanguină).

6.2. Patogenic:

- vitaminoterapie intensivă și spectru larg (B₁, B₆, C etc.).

6.3. Simptomatic:

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

7.1.1. eliminarea mercurului din procesele tehnologice.

7.1.2. automatizarea unor procese tehnologice, care să îndepărteze pe muncitor de sursele de emisie a vaporilor de mercur.

7.1.3. izolarea aparaturii și/sau a proceselor tehnologice generatoare de vapori de mercur de locul unde lucrează muncitorul.

7.1.4. împiedicarea pătrunderii vaporilor de mercur în aerul locului de muncă prin: etanșerizare, ventilație locală, menținerea Hg sub un strat de apă, menținerea temperaturii în încăperea

de lucru sub 18°C, spălarea mesei de lucru, a podelei, a pereților, la sfârșitul fiecărui schimb de lucru, confecționarea corespunzătoare a mesei de lucru, podelei, pereților.

7.1.5. Împiedicarea sau diminuarea acțiunii Hg asupra muncitorilor prin:

- reducerea efortului fizic;
- înzestrarea și obligarea folosirii echipamentului de protecție individuală; întreținerea lui în bună stare;
- regim de muncă corespunzător (succesiunea perioadelor de muncă și a celor de repaus) cu condiții de repaus corespunzătoare;
- construirea și buna funcționare a anexelor social sanitare (vestiare, dușuri, spălătoare, WC-uri);
- reducerea zilei de muncă în anumite cazuri (6 ore/schimb);
- alimentație rațională și de protecție;
- instruktaj de protecție a muncii și respectarea disciplinei tehnologice.

Măsurile tehnice au rol principal, realizarea unor concentrații de Hg în aerul locurilor de muncă sub valorile limită.

- valoarea limită (8 ore): 0,05 mg/m³
 - valoarea limită (termen scurt – 15 minute): 0,150 mg/m³
- Are indicativul P (pătrunde prin piele).

7.2. Măsurile medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație cu Hg în întreprindere, determinări de Hg în aerul locurilor de muncă și în urina muncitorilor, cunoașterea formei chimice a mercurului utilizat; catagrafia locurilor de muncă, profesiunilor, muncitorilor expuși; studii epidemiologice.

7.2.2. Examenul medical la angajare (NGPM/2002, Anexa 2, fișa 66):

- a. conform datelor din Dosarul medical (atenție: sistem nervos central și periferic, stare psihică, tiroidă, cavitatea bucală)
- b. creatinina sanguină
- c. contraindicații:
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic
 - boli psihice inclusiv nevrozele manifeste
 - boli endocrine: hipertiroidie, hipoparatiroidie
 - nefropatii cronice
 - stomatite

7.2.3. Controlul medical periodic:

- a) – examen clinic general - anual
 - mercur în urină - semestrial
 - mercur în sânge - semestrial
 - creatinină sanguină - anual
 - examen stomatologic (specialist) - din 2 în 2 ani
 - examen neurologic (specialist) – din 2 în 2 ani doar la indicația medicului de medicina muncii (și nu din 2 în 2 ani, ci atunci când consideră acesta că este necesar)
- b) 7 zile

7.2.4. Informarea managerilor și muncitorilor despre riscurile asupra sănătății și capacității de muncă, despre simptomatologia de debut, despre realizarea măsurilor de profilaxie, respectarea igienei individuale înainte luării meselor, consumarea alimentației de protecție în întreprindere, diminuarea consumului de alcool.

8. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. Simbolul mercurului – Hg – provine de la denumirea grecească a acestui metal: Hydrargirum, format din „hydros” + „arghyros” (argint lichid); denumirea de „mercur” provine de la alchimisti, care i-au dat numele planetei Mercur.

2. Mai știți care sunt indicațiile biochimice ale dializei?

- creșterea potasiului peste 7 mEq/l;
- scăderea R.A. sub 12 mEq/l;
- creșterea ureei sanguine peste 2-3 g%.

Dar indicațiile clinice?

3. Tremorul (tremurătura) face parte din categoria diskineziilor.

Diskineziile sunt definite ca mișcări anormale ce apar independent de voința bolnavului, deci și tremorul este o mișcare involuntară. Tremorul poate fi fiziologic (după efort, emoții, frig) și patologice (statice – apar în repaus; kinetice – apar cu ocazia mișcărilor voluntare; statico-kinetice).

Tremorul în alcoolismul cronic: sunt tremurături regulate, stato-kinetice, de amplitudine mică, localizate la degetele de la mâini, pot cuprinde și fața; sunt mai accentuate în cursul dimineții, pe nemâncate, diminuând după ingestia de alcool.

Tremorul în boala Basedow: interesează întreaga musculatură a corpului, este mai manifestă la nivelul extremităților membrelor superioare; ritm rapid: 8-10 secuse pe minut.

Din categoria diskineziilor fac parte:

1. tremorul
2. convulsiile (tonice sau clonice)
3. fasciculațiile musculare;
4. mișcări coreice;
5. mișcări atetozice
6. mioclonii
7. crampe
8. ticuri.

4. Cazuri de eretism mercurial descrise în literatură: personajul principal din Castelul pălărierului de Cronin. Mai cunoașteți?

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU COMPUȘI ORGANICI AI MERCURULUI

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. ETIOLOGIE<ol style="list-style-type: none">1.1. Factorul etiologic principal1.2. Factori etiologici favorizanți1.3. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse2. PATOGENIE<ol style="list-style-type: none">2.1. Pătrunderea în organism2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)3. TABLOUL CLINIC<ol style="list-style-type: none">3.1. Intoxicația acută3.2. Intoxicația subacută și cronică4. DIAGNOSTIC POZITIV<ol style="list-style-type: none">4.1. Stabilirea expunerii profesionale | <ol style="list-style-type: none">4.1.1. Subiectiv4.1.2. Obiectiv4.1.3. Vizitarea locului de muncă <ol style="list-style-type: none">4.2. Tabloul clinic4.3. Examen de laborator și paraclinice<ol style="list-style-type: none">4.3.1. Indicatori de expunere4.3.2. Indicatori de efect biologic <ol style="list-style-type: none">5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL6. TRATAMENT7. PROFILAXIE<ol style="list-style-type: none">7.1. Măsuri tehnico-organizatorice7.2. Măsuri medicale8. COMPLETĂRI. COMENTARII |
|---|---|

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

- compuși alchilici: mercur + hidrocarburi alchilice: metilmercur, etilmercur, dimetilmercur, dietilmercur, clorura de etilmercur etc.
- compuși arilici: mercur + hidrocarburi arilice (cu nucleu benzenic aromatic): fenilmercur, nitrofenilmercur etc.

Observarea unor recipiente, saci etc., pe care este înscrisă o formulă chimică cu „Hg” în compoziția ei și o hidrocarbură aciclică (alchilică) sau ciclică (arilică), atrage atenția acestui risc profesional, diferitele denumiri comerciale neputând să sugereze de multe ori compoziția chimică; deci, atenție la controalele în întreprinderi sau la depozite aflate în agricultură, sau la producătorii particulari.

1.2. Factori etiologici favorizanți: vezi mercurul.

1.3. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

- prepararea compușilor organo-mercuriali alchilici sau arilici
- utilizarea lor ca fungicide, ierbicide în agricultură: tratarea semințelor, controlul semințelor tratate, experiențe în laborator etc.
- conservarea hârtiei
- impregnarea lemnului
- conservarea cleiurilor.

2. PATOGENIE

2.1. Căi de pătrundere în organism

- cale respiratorie
- tegumente intacte

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

Circulă legat de hematii; compușii alchilici se acumulează în sistemul nervos central (creier).

3. TABLOUL CLINIC

De menționat: numai compușii alchilici provoacă intoxicații generale, sistemice.

Nu se cunosc intoxicații generale datorită compușilor arilici: aceștia provoacă numai leziuni tegumentare.

3.1. Intoxicația acută: prezintă simptome și semne puțin caracteristice: iritarea căilor aeriene superioare, vezicule în gură, tulburări de deglutiție și vorbire, dureri abdominale, oboseală, înțepături în membrele inferioare și superioare.

În totalitatea cazurilor în circa 6 săptămâni vindecarea este posibilă și completă.

3.2. Intoxicația subacută și cronică:

apare după câteva săptămâni, luni, uneori câțiva ani.
Se manifestă prin:

- **sindrom astenic**
- **sindrom nervos:** la debut parestezii în limbă, buze, degete, apoi se instalează semnele caracteristice:
 - o ataxie (disartrie, disfagie, ataxie a membrelor inferioare și superioare);
 - o îngustarea concentrică a câmpului vizual (până la cecitate);
 - o diminuarea auzului;
 - o diminuarea mirosului (până la anosmie);
 - o tremor mercurial;
 - o eretism mercurial;
- **sindrom digestiv:** stomatită, colită, gust dulceag în gură.

Compușii alchilici și arilici provoacă și leziuni tegumentare:

- **acute:** arsuri
- **cronice:** dermite cronice.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

- dificultăți, datorită tulburărilor de vorbire, necunoașterea toxicelor cu care a venit în contact:

4.1.1. Subiectiv:

anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinări de toxic în aerul locului de muncă
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă.

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examine de laborator sau paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- Hg-U – peste 35 μg/gC
- Hg-S – peste 10 μg/l.

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- l.c.r.: hipertensiv, cu albumine și Hg
- semne de atingere renală

Prognostic:

- 1/3 letale;
- 1/3 se vindecă;
- 1/3 rămân cu sechele.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- nevroză astenică (la debutul bolii)
- encefalită virotică
- tumoră cerebrală în formele avansate

6. TRATAMENT

Înteruperea contactului cu toxicul + simptomatic. Nu se administrează DMP. Administrarea de EDETAMIN = rezultate inconstante.

Tratamentul leziunilor cutanate acute:

- spălarea imediată a tegumentelor infectate cu multă apă și săpun;
- tratamentul arsurilor în funcție de gradul acestora.

Dermita cronică: necesită întreruperea temporară a expunerii profesionale.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- înlocuirea compușilor alchilici cu cei arilici (mai puțin toxici) (în limita posibilităților tehnice și de eficiență).
- izolarea operațiunilor nocive;
- ermetizarea instalațiilor și ventilațiilor locale;
- înzestrarea și obligarea folosirii echipamentului de protecție individuală.

Valori limită:

- valoarea limită (8 ore): nu există
 - valoarea limită (termen scurt – 15 minute): 0,01 mg/m³
- Are indicativul P.

7.2. Măsuri medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație cu compuși organo-mercuriali (mai ales în sectorul agricol).

7.2.2. Examenul medical la angajare (NGPM/2002, Anexa 2, fișa 66) – vezi mercur.

7.2.3. Controlul medical periodic (NGPM/2002, Anexa 2, fișa 66) – vezi mercur.

Atenție deosebită la simptomatologia de ataxie și Hg-U.

7.2.4. Informare și formare privind riscul, simptomatologia de debut, acordarea primului ajutor.

8. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. Acum circa 50 de ani, în portul pescăresc Minamata – Japonia, Chissa Chemical Company a construit o fabrică de mase plastice, care utiliza organo-mercuriali drept catalizatori și în fiecare an o mică cantitate de clormetilmercur era descărcată în râul Minamata și adiacent golfului Yatsushiro. Începând din 1953 a apărut o boală printre populația Minamatei: oboseală marcată, iritabilitate, cefalee, slăbiciune musculară, parestezii în membrele superioare și inferioare, dificultate la înghițit, tulburări de vedere, de auz, tulburări în coordonarea mișcărilor, gust metalic în gură. Deoarece cauza nu era cunoscută, s-a denumit boala Minamata. În 1963, s-a determinat că boala era cauzată de mercur (deci după 10 ani), găsindu-se cantități mari de compuși organo-mercuriali în peștele pescuit din golf și care constituia principalul aliment al populației. Până în 1960 au murit 40 de persoane de această boală; de asemenea, în această perioadă, numeroși copii s-au născut cu defecte congenitale; până în 1975, un număr de 10.000 persoane au fost afectate, 100 au murit, iar 700 au avut forme grave. Mai recent, au fost descrise cazuri asemănătoare și la Niigata și Ariake.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CROM ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.1.1. Cromul metalic
 - 1.1.2. Compuși de crom trivalent
 - 1.1.3. Compuși de crom hexavalent
 - 1.1.4. Cromatți insolubili
 - 1.2. Factori etiologici favorizanți
 - 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației
 - 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse
- ## 2. PATOGENIE
- 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Biotransformare
 - 2.4. Eliminare din organism
 - 2.5. Absorbție fiziologică (pătrundere în organism fiziologică)
- ## 3. TABLOUL CLINIC
- 3.1. Intoxicația acută
 - 3.2. Intoxicația cronică

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la crom și/sau compușii lui
 - 4.1.1. Subiectiv
 - 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examine de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic
- ## 5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
- ## 6. TRATAMENT
- 6.1. Etiologic
 - 6.2. Patogenic
 - 6.3. Simptomatic
- ## 7. PROFILAXIE
- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.2. Măsuri medicale
- ## 8. COMPLETĂRI. COMENTARII.

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: cromul metalic și compușii lui.

Cromul nu se găsește liber în natură, ci numai sub formă de combinații chimice.

1.1.1. Cromul metalic

– este un metal greu (densitate: 7,20; punct de topire: 1890 °C)

Cromul se adaugă la oțeluri pentru creșterea rezistenței la coroziune, creșterea durității, creșterea rezistenței la rupere în timpul tracțiunii.

Oțelurile inoxidabile, antiacide sunt oțeluri cu 12% crom.

1.1.2. Compușii de crom trivalent: Cr (III):

- oxidul de crom (Cr_2O_3) sau cunoscut și sub numele de crom sesquioxid, folosit ca pigment – are culoarea verde;
- sulfatul cromic $Cr_2(SO_4)_3$, folosit ca pigment – are culoarea piersicii.

1.1.3. Compușii de crom hexavalent: Cr (VI):

- bicromat de sodiu
- bicromat de potasiu
- anhidrida cromică: trioxidul de crom – denumit și „acid cromic”.

1.1.4. Compuși insolubili:

- cromatul de plumb – de culoare galben-oranj – considerat drept carcinogen uman
- cromatul de calciu – inhibitor al coroziunii
- cromatul de zinc – inhibitor al coroziunii

1.2. Factori etiologici favorizanți:

Persoanele cu antecedente de reacții astmatice la cromatți vehiculați prin aer sau reacții cutanate pozitive la cromatți sau alți compuși de crom sunt mai sensibili la acțiunea cromului și în consecință să nu accepte munci cu expunere la crom sau compușii lui. Dar poate accepta riscul.

Nu se știe dacă se produce sau nu o reacție încrucișată cu alți alergeni. Oricum ar fi, este de dorit ca persoanele atopice să nu lucreze în activități cu expunere mare, prin inhalare sau cutanat, la crom sau compuși de crom.

O ipoteză neconfirmată: fumul de țigară poate potența efectele expunerii la cromatți.

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației:

- intoxicația acută: ore-zile;
- intoxicația cronică: luni-ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- metalurgia cromului, a oțelurilor și fontelor cu crom; cromul se adaugă la oțeluri pentru creșterea rezistenței la coroziune, creșterea rezistenței la rupere în timpul tracțiunii, la creșterea durtății;
- industria de preparare a cromaților, a bicromaților alcalini și a anhidridei cromice („acid cromatic”);
- industria de producere de pigmenți anorganici (cromat de plumb);
- secțiile de cromaj electrolitic (secții de cromare, secții de galvanizare);
- sudori care sudează oțel inoxidabil;

Din acest motiv, în discuția cu un sudor trebuie să se întrebe:

- ce metodă de sudură folosește?
- spațiul în care sudează (spațiu închis, spațiu deschis)
- ce sudează:
 - sudează oțel inoxidabil = risc crom
 - sudează fier = risc fier (sideroză)
- tăbăcitură pieilor (tăbăcării);
- vopsitorii care aplică cu pistolul pigmenți (coloranți) pe bază de crom;
- în industriile care folosesc coloranți (pigmenți) pe bază de crom: sticlă, cristaluri, textilă, materiale plastice, cauciuc etc.);
- fabricarea de materiale refractare (cărămizi crommagnezice, conțin 20-25% CrO₃);
- imprimeuri;
- tehnicienii în fotografie;
- manipularea cimentului (nu fabricarea lui);

COMENTARIU: De unde provine cromul din ciment?

De unde provine cromul în făina de grâu?

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

- **pe cale respiratorie**, în principal: compușii trivalenți sunt mult mai puțin absorbiți decât compușii hexavalenți: 0-3% pentru III și 1-10% pentru VI;
- **pe cale cutanată** în mod secundar, dar posibil;
- **pe cale digestivă** în mod secundar, dar posibil.

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

Circulă legat de hematii.

Se depune în principal în plămâni și ficat, care constituie depozite de lungă durată

2.3. Biotransformare:

Compușii hexavalenți sunt transformați (prin reducere) în stare trivalentă în organism. Viteza de reducere este în funcție de conținutul organismului în care s-a acumulat, în agenți reductori și acest fapt influențează toxicitatea și eliminarea compușilor hexavalenți din organism.

2.4. Eliminare din organism:

- pe cale renală
- pe cale digestivă

Eliminarea se face foarte lent. Procentul de eliminare variază mult în funcție de compusul cromului.

2.5. Mecanism de acțiune

Toxicitatea cromului se datorează în special acțiunii sale oxidante, acțiune mult mai însemnată pentru cromul hexavalent.

Din acest motiv, cromul hexavalent și compușii lui sunt mult mai toxici decât cromul trivalent și compușii lui.

Acțiunea locală a cromului hexavalent și a compușilor lui:

- iritativă (ortoergică)
- sensibilizantă (alergică)

Acțiunea iritativă (ortoergică) se datorează acțiunii oxidante a compușilor de crom hexavalent, compuși care se găsesc la locul de muncă sub formă de soluții concentrate sau sub formă de pulberi.

Acțiunea sensibilizantă se datorează comportării ca o haptенă (antigen incomplet) a compușilor cromului hexavalent – dar și trivalent – unindu-se, deci, cu o proteină din organism și formând un antigen complet (cromoproteină) și, în consecință, va produce reacții alergice.

Reacțiile alergice produse de compușii cromului sunt reacții alergice de tip IV (întârziat).

Compușii cromului trivalent sunt mai puțin toxici. De ce?

Ei se combină cu proteinele din straturile superficiale ale pielii și formează compuși stabili. Din acest motiv:

- nu sunt absorbiți;
- nu produc dermită sau ulcer de crom.

Cromul hexavalent: este mutagen.

Cromul trivalent: nu este mutagen.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.1.1. **Expunerea pe cale respiratorie** (pulbere sau cețuri cu conținut de crom hexavalent).

3.1.1.1. *Manifestări pulmonare*

- sindrom de iritație a căilor aeriene superioare (SICAS);
- edem acut pulmonar (ceață de acid cromic);
- crize tipice de astm bronșic (ceață de acid cromic);

3.1.1.2. *Manifestări nefrotoxice*

3.1.2. **Expunerea pe cale cutanată**

- arsuri de gradul 2 și 3, dar la 4 ore de la accident (contaminarea tegumentului)

NOTĂ: Stropirea unei suprafețe extinse de tegument cu cantități mari și soluții concentrate de bicromați a determinat: hematemeză, diaree sanguinolentă, oligurie, anurie și exitus prin comă uremică.

3.1.3. **Expunere pe cale digestivă (accidentală):**

- hemoragie gastrointestinală sau necroză a ficatului sau a tubilor renali.

3.2. Intoxicația cronică

3.2.1. **Expunere pe cale respiratorie** (pulbere sau cețuri cu conținut de crom hexavalent).

3.2.1.1. *Ulcerul septului nazal*

3.2.1.2. *Perforația septului nazal*

3.2.1.3. *Rinita cronică*

3.2.1.4. *Faringita cronică*

3.2.1.5. *Bronșita cronică*

3.2.1.6. *Crize astmatice*

3.2.1.7. *Cancer pulmonar (carcinom bronșic):* apare la fabricarea bicromaților din crom și la fabricarea coloranților (pigmenților) pe bază de crom și la cei ce folosesc acești coloranți

3.2.2. Expunere cutanată

3.2.2.1. *Ulcerul tegumentar („ochi de pasăre”)* – ulcerări profunde – ce apar la baza și încheieturile degetelor

3.2.2.2. *Dermatoze de contact alergice* (reprezintă 13% din dermatozele de contact alergice)

NOTĂ: Brățările de ceas din piele (tăbăcită cu bicromați) pot fi cauze de dermatoze alergice neprofesionale).

3.2.3. Manifestări tardive: „enteropatia cromică”

3.2.4. *Manifestări sanguine*

- anemie (ușoară)
- leucocitoză (moderată) cu neutrofilie

3.3. Efecte pe termen lung

3.3.1. Cancer pulmonar (carcinom bronșic): apare în special la fabricarea bicromaților din crom, la fabricarea coloranților pe bază de crom și la cei ce folosesc acești coloranți.

3.4. Relația expunere-efect

3.4.1. Expunerea pe cale respiratorie:

- inhalarea de cețuri de acid cromic egală sau peste 0,1 mg/m³ produce leziuni ale mucoaselor. Pentru cancerul pulmonar nu s-a determinat încă relația expunere-efect.

3.4.2. Expunerea pe cale digestivă:

- ingestia de 1 până la 9 g de compuși hexavalenți provoacă o intoxicație acută gravă.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- documente oficiale din care să rezulte expunerea profesională și durata acesteia (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe);
- rezultatele determinărilor în aerul locurilor de muncă;

4.1.3. Vizitarea locului de muncă (se va avea în vedere și expunerea tegumentară sau digestivă).

4.2. Tabloul clinic

Manifestările clinice datorită expunerii acute, expunerii cronice, menționate la Cap. Tabloul clinic.

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere

4.3.1.1. *Cromul în urină (cromuria – Cr-U):*

- LBT: 10 μg/gC (în timpul lucrului)
- LBT: 30 μg/gC (la sfârșit de săptămână)

4.3.2. Indicatori de efect biologic

4.3.2.1. Betaglicuronidaza urinară

4.3.2.2. Examenul citologic al secreției bronșice: prezența de celule de tip IV și V (frotiu Papanicolau)

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Ulcerările și perforațiile septului nazal pot fi produse și de alte metale sau compuși corosivi, de unde rezultă importanța criteriului de expunere profesională la crom.

Ulcerale datorită cromului sunt profunde, rotunde și marginile lor sunt înălțate.

Testele epicutanate au importanță în diferențierea dermatozelor alergice datorită expunerii la crom de alte dermatoze alergice.

De menționat că brățările din piele pentru ceasurile de mână, tăbăcite cu bicromați pot produce o stare alergică cutanată la crom.

Testele bronhomotorii specifice au importanță în diferențierea astmului bronșic datorat cromului de alte cazuri de astm bronșic.

Dar, în ambele cazuri, criteriul expunerii profesionale este cel mai important.

Cancerul pulmonar datorat cromului este cel mai adesea epitelial și diferă histologic de alte cancere pulmonare datorită substanțelor cancerigene din aerul locului de muncă sau mediului înconjurător.

Sensibilizarea se datorează compușilor de crom, care se comportă ca haptene, nu cromului metalic, spre deosebire de nichel, unde nichelul metalic este sensibilizant, nu compușii de nichel.

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale la crom.

6.2. Patogenic și simptomatic:

În cazul ulcerățiilor cutanate:

- pansament antiseptic;
- badijonări la 3 zile cu soluție de nitrat de argint 8%, urmată de aplicarea unei creme sau pomezi cicatrizante;
- aplicarea locală de radiații ultraviolete;
- chiuretarea ulcerăției;
- aplicarea de unguente cu EDTA; deși EDTA nu chează cromul hexavalent, el reduce cromul hexavalent în crom trivalent și excesul de EDTA chează cromul trivalent.

Deci, aplicarea locală de EDTA inhibă:

- acțiunea directă iritantă și corosivă a cromului hexavalent;
- unirea cromului trivalent cu o proteină (cromoproteină) cu acțiune sensibilizantă.

În cazul ulcerățiilor nazale: aplicări locale de unguent cu Ca-EDTA-Na₂ – 5%.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- 7.1.1. Automatizarea procesului tehnologic.
- 7.1.2. Etanșizarea instalațiilor tehnologice.
- 7.1.3. Ventilație generală și locală.
- 7.1.4. Purtarea echipamentului individual de protecție.

7.2. Măsurile medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului profesional reprezentat de expunerea la crom, în special crom hexavalent și, deci, de apariție a intoxicației acute sau cronice.

7.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 29)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) – atenție căi aeriene superioare (ulcerație, perforație sept nazal pentru cromul hexavalent)
 - hemogramă
 - PFV
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - ulcer gastric și duodenal
 - colită cronică
 - hepatopatii cronice
 - anemii
 - dermatoze

7.2.3. Control medical periodic:

- a) – examen clinic general - anual

- examen ORL inclusiv laringoscopic (specialist) - la 3 ani de la angajare și apoi anual
- PFV - anual
- RPA - la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
- cromurie - anual
- examen citologic al sputei - la 10 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani

b) 30 zile

7.2.4. Informarea și formarea managerilor și muncitorilor expuși asupra riscurilor profesionale, acordarea de prim ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale.

8. COMPLETĂRI

În legislația franceză afecțiunile produse de expunerea la crom și compușii lui sunt redată în tabelul 10, 10 bis și 10 ter.

Tabelul 10

Ulcerații și dermite provocate de acid cromic, cromatii și bicromatii alcalini, cromatul de zinc și sulfatul de crom

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Ulcerații nazale Ulcerații cutanate și dermite eczematiforme cronice sau recidivante	30 zile	Prepararea, utilizarea, manipularea acidului cromic, cromaziilor și bicromaziilor alcalini, cromatului de zinc, și sulfatului de crom, în special: - fabricarea acidului cromic, cromaziilor și bicromaziilor de zinc; - fabricarea pigmentilor (galben de crom etc.) cu ajutorul cromaziilor și bicromaziilor alcalini; - utilizarea bicromaziilor alcalini în lăcuirea abanosului; - utilizarea cromaziilor sau bicromaziilor alcalini ca mordanți în pictură; - tăbăcitul cu crom; - prepararea, prin procedee fotomecanice, de clișee pentru impresionare, cromajul electrolitic al metalelor.

Tabelul 10 bis

Afecțiuni respiratorii provocate de acidul cromic, cromazi și bicromazi alcalini

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Rinită, astm sau dispnee astmatiformă, confirmată prin teste sau probe funcționale, ce recidivează după o nouă expunere	7 zile	Cromaj electrolitic al metalelor Fabricarea, manipularea, utilizarea cromaziilor și bicromaziilor alcalini

Tabelul 10 ter

Afecțiuni canceroase provocate de acidul cromic, cromatii și bicromatii alcalini sau alcalinoteroși ca și de cromatul de zinc

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Cancer bronho-pulmonar primar	30 ani	Fabricarea și condiționarea acidului cromic, a cromaziilor și bicromaziilor alcalini Fabricarea cromatului de zinc

Intoxicația profesională cu crom are nr. 106 în Tabelul European de Boli Profesionale

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU NICHEL ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.1.1. Nichelul metalic (Ni)
 - 1.1.2. Compușii solubili de nichel
 - 1.1.3. Compușii insolubili de nichel
 - 1.1.4. Nichel carbonil: Ni(CO)₄
 - 1.2. Factori etiologici favorizanți
 - 1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației
 - 1.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse
- ## 2. PATOGENIE
- 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Eliminare din organism
 - 2.4. Mecanism de acțiune
- ## 3. TABLOUL CLINIC
- 3.1. Intoxicația acută
 - 3.1.1. Intoxicația acută cu nichel carbonil
 - 3.1.2. Intoxicația acută cu compuși solubili
 - 3.1.3. Ingestia (ingerarea) accidentală de sulfat de nichel
 - 3.2. Intoxicația cronică

- 3.2.1. Manifestări din partea mucoaselor căilor aeriene superioare
- 3.2.2. Manifestări pulmonare
 - 3.2.2.1. Astmul bronșic profesional
 - 3.2.2.2. Cancer pulmonar
 - 3.2.2.3. Cancer al sinusurilor nazale

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic:

5. TRATAMENT

- 5.1. Tratament etiologic
- 5.2. Tratament patogenetic
- 5.3. Tratament simptomatic

6. PROFILAXIE

- 6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 6.2. Măsuri medicale

7. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: nichelul (Ni)

În stare liberă se găsește numai în meteoriți. În natură se găsește sub formă de minereuri, combinat cu sulful și arsenul. Nichelul se extrage din sulfura de nichel.

Există:

1.1.1. Nichel metalic:

– metal alb-argintiu, ductil, maleabil, rezistent la acțiunea acizilor, bazelor, sărurilor, la coroziunea apei.

1.1.2. Compuși solubili de nichel:

– acetat, bromură, clorură, clorură hexahidratată, nitrat, sulfură, sulfatul de nichel.

1.1.3. Compuși insolubili de nichel:

– arseniat, carbonat, hidroxid de nichel, oxid, fosfat.

1.1.4. Nichel carbonil: Ni(CO)₄

1.2. Factori etiologici favorizanți:

– antecedente heredo-colaterale de cancer pulmonar, de boli alergice; prezența terenului atopic.

1.3. Timpul de expunere profesională

- în cazul intoxicației acute: minute-ore-zile;
- în cazul intoxicației cronice: ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- producerea și rafinarea nichelului;
- producerea de oțeluri speciale, inoxidabile (cel mai important aliaj al nichelului, el găsindu-se în peste 300 aliaje);
- nichelarea metalelor (secțiunile de galvanizare); sulfatul de nichel intră în compoziția anozilor și a sărurilor de nichelare;
- formarea acumulatorilor (baterii electrice) nichel-cadmium;

- formarea de coloranți, vopsele, emailuri, ceramică.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism:

- pe cale respiratorie
- pe cale cutanată

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă):

Este transportat în sânge legat de albumine; se acumulează în rinichi, ficat, plămâni.

2.3. Biotransformare: -

2.4. Eliminare din organism:

Se elimină în principal prin urină. Traversează placenta și se găsește în laptele matern.

2.5. Mecanism de acțiune:

- acțiune *iritativă*;
- acțiune *alergizantă* (sensibilizantă) au fost găsiți anticorpi specifici anti-Ni legați de albumina umană;
- acțiune *cancerigenă*: pulmonar și nazal.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.1.1. Intoxicația acută cu nichel carbonil.

Evoluția intoxicației se face în trei faze (ca în cazul intoxicației acute cu gaze și vapori iritanți):

- **la câteva minute** de la inhalarea unor concentrații mari: cefalee, amețeli, vertij, greață, vărsături, tuse, dispnee; după scoaterea de la locul de muncă nociv, simptomatologia dispare;
- **faza de sănătate aparentă**: durează câteva zile: 12-24-36 ore;
- **faza de boală**: hemoptizie, cianoză, dureri toracice, tahicardie, tahipnee, oboseală musculară; în cazurile cu evoluție gravă: delir, convulsii, comă.

Exitus la 4 până la 11 zile de la expunere la nichel-carbonil, prin insuficiență cardio-respiratorie.

3.1.2. Intoxicația cu compuși solubili:

- iritația mucoaselor (în special conjunctivală) și tegumentară.

3.1.3. Ingerarea accidentală de sulfat de nichel (apă contaminată)

Apare în special la muncitorii de la galvanizare: greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, tuse, dispnee (această simptomatologie durează cca. 2 zile).

3.2. Intoxicația cronică

3.2.1. Manifestări tegumentare și din partea mucoaselor

- dermatoze de contact ortoergice (iritative);
- dermatoze de contact alergice (nichel metalic și sărurile de nichel).

Aceste dermatoze sunt cunoscute sub numele de „scabia de nichel” și apar la bijutieri, cei ce manipulează monede nichelate sau alte obiecte placate cu nichel.

Leziunile sunt localizate la mâini (interdigital), față, mâini, dar în cazul dermatozelor alergice, aceste leziuni pot apare și la distanță de locul de contact, pe părți acoperite ale corpului.

3.2.2. Manifestări pulmonare

3.2.2.1. *Rinită cronică + sinuzită cronică + laringită cronică + anosmie + perforație de sept nazal.*

3.2.2.2. *Astm bronșic*: nichelul produce o reacție alergică de tip I, de hipersensibilizare; se observă prezența de anticorpi circulanți de tip E la nichel.

3.2.2.3. *Cancer pulmonar + cancer al sinusurilor și cavităților nazale*; cele mai mari riscuri:

- rafinarea nichelului
- încălzirea minereurilor de sulfat de nichel la temperaturi ridicate, în condiții de prăfuire abundentă; agenții etiologici suspecți: sulfatul de nichel, oxidul de nichel, bisulfura de nichel.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. *Subiectiv:*

- anamneza profesională

4.1.2. *Obiectiv:*

- determinări de nichel în aerul locului de muncă;
- determinări de nichel în urină;
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea și/sau la locul de muncă suspectat de a produce îmbolnăvirea.

4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

4.3.1. *Indicatori de expunere:*

- Ni-U: LBT: 15 mg/l;
- Pentru Ni(CO)₄:
- 100-500 mg/L = expunere modestă
 - peste 500 mg/L = expunere severă.

4.3.2. *Indicatori de efect biologic:*

- COHb (în cazul nichel-carbonil)

5. TRATAMENT

În cazul intoxicației cu nichel-carbonil (urgență):

5.1. *Tratament etiologic:*

- întreruperea expunerii profesionale la nichel carbonil:
 - o scoaterea din mediul toxic
 - o dezbrăcarea și spălarea tegumentelor contaminate (dacă este cazul).

ATENȚIE SALVATORI!

A. administrare de DMP (dimercaptopropanol):

- timp de 3 zile – 2,5 mg/kg corp la interval de 12 ore
 - următoarele 6 zile: 2,5 mg/kg corp o dată pe zi
- sau

B. administrare de Detil ditiocarbamat de sodiu (Dithiocarb)

- Se recoltează urina pe o durată de 8 ore.
 - Dacă se depășește 100 mg/L se instituie tratamentul cu:
 - o Dietilditiocarbamat de sodiu (Dithiocarb), oral 50 mg/kg corp, în următoarele doze:
 - 50% din doza totală la început
 - 25% din doza totală la 4 ore
 - 15% din doza totală la 8 ore
 - 10% din doza totală la 16 ore
- apoi,
- 10% din doza totală la fiecare 8 ore până:
 - devine asimptomatic sau
 - Ni-S sub 50 mg/L.

La persoanele în comă:

- 25 mg/kg i.m. la fiecare 4 ore, crescând la 100 mg/kg după simptomatologia clinică.

C. Tratamentul cu EDTA este discutabil.

5.2. Tratament patogenic: oxigenoterapie

5.3. Tratament simptomatic: barbiturice în caz de convulsii

În cazul dermatozelor:

- unguente cu:
 - o Dietilditiocarbamat
 - o Disulfiram (care este metabolizat în dietilditiocarbamat)
- steroizi locali

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- etanșeizarea instalațiilor;
- ventilație locală și generală (dacă este cazul);
- purtarea echipamentului individual de protecție.

6.2. Măsuri medicale

6.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație profesională cu nichel:

- determinări de nichel în aerul locului de muncă;
- studii clinice și epidemiologice.

6.2.2. Examen medical la angajare

Pentru nichel și compușii lui (în afara nichelului carbonil):	Pentru nichel-carbonil și alți carbonili metalici:
a. conform datelor din Dosarul medical b. atenție: PFV c. contraindicații: - boli cronice ale căilor respiratorii superioare - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic), în funcție de rezultatele PFV - dermatoze	a. conform datelor din Dosarul medical b. hematocrit și hemoglobină c. contraindicații: - boli cronice ale căilor aeriene superioare - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic), în funcție de rezultatele PFV - cardiopatii cronice - anemii - boli organice ale sistemului nervos central - epilepsie

6.2.3. Control medical periodic:

Pentru nichel și compușii lui (în afara nichelului carbonil):	Pentru nichel-carbonil și alți carbonili metalici:
a. examen clinic general - anual; - determinarea nichelului în urină - anual - RPA la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani; - PFV - anual; - examen citologic al secreției bronșice (expectorației) la muncitorii de la rafinarea nichelului - la 10 ani de la angajare și apoi din 2 în 2 ani; - examen ORL b. expunere minimă de cel puțin 7 zile (expunere continuă sau discontinuă)	a. examen clinic general - anual; - determinarea nichelului în urină - anual - hematocrit, hemoglobină - anual - RPS la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani; - PFV - anual; b. fără prag de expunere.

6.2.4. Educația sanitară:

– informarea conducerii și a muncitorilor și reprezentanților acestora precum și a comitetului de sănătate și securitate în muncă despre influența nocivă a cadmiului și a compușilor săi asupra sănătății; formarea conducerii în spiritul realizării măsurilor tehnico-organizatorice și formarea muncitorilor asupra măsurilor de prim ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale, interzicerea fumatului.

7. COMPLETĂRI

În legislația franceză, tabelele de boli profesionale relativ la nichel sunt specificate la nr. 37, 37 bis și 37 ter):

Tabelul nr. 37

1. Dermite eczematiforme recidivând în caz de noi expuneri sau confirmate prin teste;
 2. Intervalul de luare în evidență: 7 zile
 3. Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: nichelarea electrolică a metalelor
- (tabelul a fost elaborat în 1958 și actualizat în 1982)

Tabelul nr. 37 bis

1. Rinite, astm sau dispnee astmatiformă, confirmată prin test sau prin probe funcționale, ce recidivează după o nouă expunere
 2. Intervalul de luare în evidență: 7 zile
 3. Lista limitativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: nichelarea electrolică a metalelor
- (tabelul a fost elaborat în 1982 și actualizat în 1989)

Tabelul nr. 37 ter

1. Cancer primar al etmoidului și al sinusurilor feței
Cancer bronșic primar
2. Intervalul de luare în evidență: 40 ani
3. Lista limitativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: operația de topire a mastei de nichel

NOTA.

Mată = produs metalurgic intermediar, între minereul brut și produsul finit, conținând sulfuri de mai multe metale. Prin prăjire parțială se concentrează treptat, sulfura metalului dorit.

Intoxicația profesională cu nichel are nr. 110 în Tabelul European de Boli Profesionale.

S-a găsit o corelație crescută între sensibilitatea la nichel și purtarea cerceilor.

Conținut mare de nichel se află în ciocolată, semințe de soia fierte, făină de ovăz, care pot determina o exacerbare a eczemei veziculare a mâinii.

S-au depistat pneumoconioze de tip interstițial și micronodular la muncitorii dintr-o rafinărie de nichel.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CADMIU ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.1.1. Cadmiu metalic (Cd)
 - 1.1.2. Compuși de cadmiu
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Eliminare din organism
- 2.4. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Intoxicația acută
- 3.2. Intoxicația cronică
 - 3.2.1. Nefropatia cronică
 - 3.2.2. Emfizem pulmonar
 - 3.2.3. Sindrom asteno-vegetativ
 - 3.2.4. Tulburări digestive
 - 3.2.5. Manifestări osoase

3.3. Manifestări tardive

- 3.3.1. Cancer de prostată
 - 3.3.2. Cancer pulmonar
 - 3.3.3. Hipertensiune arterială
- 3.4. Relații expunere-efect

4. DIAGNOSTIC POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la cadmiu
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere:
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. TRATAMENT

- 5.1. Etiologic
- 5.2. Patogenic
- 5.3. Simptomatic

6. PROFILAXIE

- 6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 6.2. Măsuri medicale

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

1.1.1. Cadmiu metalic:

– metal foarte maleabil și foarte ductil. Punct de topire: 320°C (apropiat de cel al plumbului). Emite vapori chiar în stare solidă. Se găsește în special în minereurile de zinc.

Se utilizează în acoperiri de protecție a produselor de oțel împotriva coroziunii: procesul tehnologic se numește „cadmiere”.

1.1.2. Compușii cei mai importanți:

– stearatul de cadmiu, sulfura de cadmiu, sulfoseleniura de cadmiu, clorura de cadmiu.

1.2. Factori etiologici favorizanți:

Persoanele ce prezintă o boală pulmonară (bronșită cronică, emfizem, pneumopatie obstructivă), o leziune renală, o boală cardiovasculară, sunt mai sensibili de a face o intoxicație cu cadmiu (vezi contraindicațiile la examenul medical la angajare).

De asemenea, cei care prezintă o supraîncărcare cu cadmiu anterioară angajării (acumularea excesivă de cadmiu în organe din diferite motive) sunt mai sensibili la acțiunea cadmiului.

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației acute:

- Intoxicația acută: ore-zile;
- Intoxicația cronică: ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- procesele de cadmiere (galvanizare cu cadmiu);
- stabilizator al materialelor plastice de PVC (stearat de cadmiu);
- folosirea ca pigmenți (galbeni și roșii) în materiale plastice (sulfocianura de cadmiu);
- producerea de celule fotoelectrice, celule solare (clorura de cadmiu);
- în industria ceramicii, în zmălțuire (oxidul de cadmiu);
- producția de filme fotografice (clorura de cadmiu);
- producția de acumulatori alcalini;
- tehnica nucleară – absorbant de neutroni;

- producerea de bijuterii (aliaje cadmiu-argint);
- fabricarea cablurilor electrice pentru tramvaie, troleibuze, legături telefonice (aliaje).

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

- pe cale respiratorie (pulberi, fum)
- pe cale digestivă (igienă individuală deficitară).

2.2. Circulație, distribuție, localizare

Cadmiu este transportat de hematii în special. Se depozitează în ficat (se combină cu metalotionina).

2.3. Eliminare

Se elimină prin:

- urină (eliminare înceată)
- fecale, păr, salivă

2.4. Mecanism de acțiune

Existența unui antagonism cadmiu-zinc pentru grupările SH.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută:

Pneumonia chimică (apare la compuși de cadmiu la concentrații mai mari de 1 mg/m³/8 ore zilnic sau mai mult.

3.2. Intoxicația cronică

Apare în special la cei expuși la oxid de cadmiu (fumuri sau pulberi) și stearți de cadmiu:

3.2.1. Nefropatia cronică (proteinuria specifică)

3.2.2. Emfizemul pulmonar

3.2.3. Sindrom astenovegetativ

3.2.4. Tulburări digestive

3.2.5. Manifestări osoase

3.3. Manifestări tardive

3.3.1. Cancer de prostată

3.3.2. Cancer pulmonar

3.3.3. Hipertensiune arterială

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinări de cadmiu în aerul locurilor de muncă (indicator de expunere externă);
- indicatori de expunere internă;
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea și/sau locul de muncă suspect de a produce boala profesională

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic: simptome și semne din sindroamele expuse mai sus.

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- cadmiu în sânge (Cd-S): LBT 5 µg/l
- cadmiu în urină (Cd-U): LBT 5 µg/g creatinină (proteinuria apare când Cd-U este peste 100 mg/l)

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- beta₂ microglobuline în urină
- glicozurie
- aminoacidurie
- calciu în urină
- creatinină sanguină în sânge
- modificări RPA
- modificări PFR

5. TRATAMENT

5.1. Etiologic - întreruperea expunerii la cadmiu

Intoxicația acută:

EDETAMIN – 1-2 g/zi, i.v., timp de 10 zile
(DMP este contraindicat)
Atenție: monitorizare funcții renale!

Intoxicația cronică:

- întreruperea expunerii profesionale la cadmiu
- EDETAMIN – 1-2 g/zi, i.v., timp de 10 zile, pauză (deoarece chelația poate crește leziunile renale) și apoi repetă schema de tratament (atenție: monitorizarea funcției renale)

5.2. Patogenic:

- calciu și vitamina D

5.3. Simptomatic

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- eliminarea procedeelelor periculoase; cadmierea prin suflare;
- ermetizarea și etanșezarea instalațiilor
- ventilație locală și generală;
- purtarea echipamentului individual de protecție

6.2. Măsuri medicale

6.2.1. Recunoașterea riscului profesional la cadmiu și săruri de cadmiu.

6.2.2. Examenul medical la angajare:

- a) examenul medical conform dosarului medical
- atenție: Hb, Ht + PFV + sumar de urină

Contraindicațiile medicale:

- nefropatii cronice
- anemii
- boli cronice ale căilor aeriene superioare respiratorii
- bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic), în funcție de rezultatul PFV

6.2.3. Controlul medical periodic

- a. examen clinic general – anual;
- Hb, Ht – anual
 - Sumar de urină (proteine și beta₂ microglobuline) – anual, dacă medicul de medicina muncii consideră necesar
 - Cadmiuria – semestrial
 - Test cu acid tricloracetic – anual
 - PFV – anual.
- b. timpul de expunere necesar pentru a se efectua controlul medical periodic: 30 zile.

6.2.4. Educația sanitară:

– informarea conducerii și a muncitorilor și reprezentanților acestora precum și a comitetului de sănătate și securitate în muncă despre influența nocivă a cadmiului și a compușilor săi asupra sănătății; formarea conducerii în spiritul realizării măsurilor tehnico-organizatorice și formarea muncitorilor asupra măsurilor de prim ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale, interzicerea fumatului.

7. COMPLETĂRI. COMENTARII**7.1.** Rinichiul este organul cel mai sensibil la om.

Semnul cel mai precoce: creșterea excreției urinare de proteine cu masă moleculară mică (b₂ microglobuline) = tubulopatie proximală.

IARC (International Agency for Research on Cancer), în ultima sa evaluare, a afirmat că cadmiul este un carcinogen uman (studii asupra muncitorilor din turnătorii – SUA).

7.2. În legislația franceză, bolile profesionale provocate de cadmiu și compușii săi sunt redată în tabelul nr. 61 (redactat: 1973, actualizat: -).

Tabelul nr. 61

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Bronhopneumopatie acută	5 zile	Extracția, prepararea, utilizarea cadmiului, a aliajelor lui și a compușilor lui, în special: – prepararea cadmiului pe „cale uscată” sau electrometalurgia zincului; – decuparea la flacăra sau sudura pieselor de cadmiu; – sudura cu aliaj de cadmiu; – fabricarea acumulatorilor nichel-cadmiu; – fabricarea pigmentilor pe bază de cadmiu, pentru vopsele, emailuri, mase plastice.
Tulburări gastro-intestinale acute, cu grețuri, vărsături sau diaree	3 zile	
Nefropatia cu proteinurie	2 ani	
Osteomalacie cu sau fără fracturi spontane, acompaniate sau nu de manifestări dureroase, confirmate radiologic	12 ani	

7.3. Intoxicația profesională cu cadmiu se găsește în Tabelul European de Boli Profesionale la nr. 105.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU MANGAN ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

- 1.1.1. Manganul metalic
- 1.1.2. Dioxidul de mangan (MnO_2)
- 1.1.3. Compuși organici

1.2. Factori etiologici favorizanți

1.3. Timpul de expunere până la apariția intoxicației

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

2.3. Biotransformare

2.4. Eliminare din organism

3. TABLOULCLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.2. Intoxicația cronică

4. DIAGNOSTIC

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examine de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere

4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

6.2. Măsuri medicale

7. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

– manganul și compușii lui toxici. Manganul se află în minereuri care conțin mangan: principalele minereuri care conțin mangan sunt oxizii, carbonații și silicații de mangan. Principalul minereu: piroluzita (MnO_2), care se extrage în mod obișnuit prin exploatarea de suprafață.

1.1.1. Manganul metalic:

– metal de culoare gri (cenușiu), casant.

1.1.2. Dioxidul de mangan (MnO_2):

– cel mai stabil din cele 8 stări de oxidare.

1.1.3. Compuși organici (cei mai importanți):

- metil-2-ciclopentadienil mangan tricarbonil (MMT)
- ciclopentadienil mangan tricarbonil (CMT)

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- infecțiile cronice;
- boli hepatice cronice (reducerea excreției de mangan);
- boli renale cronice (reducerea excreției de mangan);
- carențe nutriționale (absorbție crescută de mangan);
- anemie feriprivă (absorbție crescută de mangan);
- pneumopatii cronice obstructive.

Femeile însărcinate expuse la mangan prezintă un risc crescut de avort.

1.3. Timpul de expunere până la apariția intoxicației:

- intoxicația acută: ore-zile
- intoxicația cronică: ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

Manganul este utilizat în:

Compuși anorganici:

- siderurgie, ca reactiv pentru reducerea oxigenului și a sulfului (90% din producția de mangan este utilizată în acest scop)
- producția de baterii electrice uscate;
- producția de permanganat de potasiu și alți compuși ai manganului;

- învelirea electrozilor de sudură;
- sicativ al uleiului de in;
- albirea textilelor;
- industria sticlei;
- tanarea pielilor;
- producția de îngrășăminte pentru agricultură;
- industria vopselelor

Compuși anorganici

- aditivi în mazout;
- antidetonanți în benzină;
- agenți antifumigeni.

Profesiuni expuse:

- minerii care extrag minereul de mangan;
- muncitorii din industria feromanganului, a fierului și a oțelului;
- muncitorii care fabrică baterii electrice uscate;
- muncitorii care fabrică baghete de sudură.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

- calea respiratorie (în principal);
- calea digestivă (prin intermediul apei și a mâinilor contaminate).

Din manganul ingerat, 3% pătrunde în organism.

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

După pătrunderea lui în organism, circulă în sânge legat de b1 globulină, dispare rapid din sânge și se depune în alte organe, în special în ficat și în zonele bogate în substanță cenușie (hipotalamus, bulb olfactiv, cortex).

2.3. Biotransformare: -

2.4. Eliminare din organism:

- prin materii fecale (în principal ajunge aici prin bilă)
- prin urină: 0,1-1,3% din doza zilnică pătrunsă în organism.

Excepție: metil-2-ciclopentadienil mangan tricarbonil se elimină prin urină cca. 30%.

2.5. Mecanism de acțiune: enzimatic

2.6. Relația expunere-efect

Concentrația de mangan în jur de 0,5 mg/m³: simptome nespecifice.

Concentrații sub 0,3-0,5 mg/m³; nu s-au semnalat efecte nocive.

2.7. Limite admisibile:

- variază după țări: 0,3 mg/m³ la 6 mg/m³

NGPM (1996) – concentrația admisibilă medie: 0,5 mg/m³; concentrație admisibilă de vârf: -

AGIHA (1999) – TWA: mangan elementar și compuși anorganici cu Mn: 0,2 mg/m³; ciclopentatrienil tricarbonil cu Mn: 0,1 mg/m³.

3. TABLOULCLINIC

3.1. Intoxicația acută:

Este rară, ca urmare a unui accident ce crează concentrații mari de mangan în aer: bronșite acute, pneumonii acute.

3.2. Intoxicația cronică:

Poate apare după numai câteva luni de expunere la concentrații mari de pulberi sau fumuri de mangan, dar, în general apare după o expunere de 2 ani sau mai mult.

Simptomatologie din partea sistemului nervos central (manganism)

Primul semn: lezarea capacității mentale.

Apoi:

- tulburări psihomotorii acute;
- dizartrie;
- tulburări de mers;
- psihoză maniacă sau depresivă;
- sindrom parkinsonian

Evoluția se face în trei faze:

- *faza infraclinică* (simptomatologie imprecisă)
- *faza clinică precoce*: simptome și semne clinice și neurologice (tulburări psihomotorii acute, dizartrie, tulburări de mers)
- *faza avansată*: psihoză maniacă sau depresivă, sindrom parkinsonian

Simptomatologie din partea aparatului respirator

- bronșită acută sau cronică;
- pneumopatie (probabil prin scăderea rezistenței imunologice la infecțiile respiratorii de origine virală sau bacteriană).

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- documente oficiale din care să rezulte expunerea profesională și durata acesteia (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe)
- rezultatele determinărilor de mangan în aerul locului de muncă

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

Se va avea în vedere și posibilitatea pătrunderii manganului pe cale digestivă.

4.2. Tabloul clinic

Manifestările clinice (simptome și semne), datorită expunerii acute sau cronice, menționate la cap. Tabloul clinic.

4.3. Examine de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- nu există.

De menționat: la persoanele care nu sunt expuse profesional:

Mn-U: LBT – 10 μg/l

Mn-S: sub 20 μg/l

Mn-fir de păr: sub 3 mg/kg păr

Unele date din literatură arată că manganul din materiile fecale peste 60 g/kg ar fi un indicator de expunere profesională.

Dar, determinarea Mn-U și Mn-S este fără mare importanță practică.

De ce?

Deoarece corelațiile între concentrația medie de mangan la nivel de grup de persoane expuse prezintă o corelație aproximativă cu concentrația de mangan din aer, dar, la nivel individual, corelația este slabă.

4.3.2. Indicatori de efect biologic

- simptome și semne de sindrom parkinsonian
- radiografie pulmonară

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Excluderea altor cauze ale simptomelor nespecifice.

Stabilirea expunerii profesionale (subiectiv și/sau obiectiv) are mare importanță pentru efectuarea diagnosticului diferențial

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale

6.2. Patogenic: levodopa administrat pe cale bucală.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- etanșizarea instalațiilor tehnologice;
- ventilație locală și generală
- înlocuirea perforajului uscat cu perforajul umed
- purtarea echipamentului individual de protecție: măști de protecție (în zonele cu concentrații mari de pulberi sau fumuri ce conțin mangan)
- interzicerea de a fuma sau mânca la locurile de muncă

7.2. Măsurile medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului profesional, reprezentat de expunerea la mangan și implicit de apariție a intoxicației acute sau cronice cu mangan

7.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 64)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) examen neurologic (specialist)
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic

7.2.3. Examen medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 64)

- a) - examen clinic general - anual
 - examen neurologic (specialist) - doar la indicația medicului de medicina muncii când se consideră necesar
 - mangan în urină - anual
- b) 30 zile

7.2.4. Informare și formare:

Informarea managerilor și angajaților asupra riscurilor pentru sănătate, absenteismului medical, scăderea productivității muncii.

Formare: acordarea primului ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale.

8. COMPLETĂRI

În legislația franceză bolile profesionale datorită bioxidului de mangan sunt redate în tabelul nr. 39 (redactat: 1958 - actualizat: 1991)

Tabel 39

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Sindrom neurologic de tip parkinsonian	1 an	Extracția, concasarea, măcinarea, cernerea (sortarea), ambalarea și amestecarea în stare uscată a MnO ₂ , în special la fabricarea bateriilor uscate electrice. Utilizarea MnO ₂ la îmbătrânirea țiglelor (olanelor). Utilizarea MnO ₂ la fabricarea sticlei. Măcinarea și ambalarea în saci a zgurii Thomas ce conține MnO ₂

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BERILIU ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.1.1. Beriliu metalic
 - 1.1.2. Oxid de beriliu
 - 1.1.3. Fluorura de beriliu
 - 1.1.4. Clorura de beriliu
 - 1.1.5. Nitratul de beriliu
 - 1.1.6. Sulfat hidratul de beriliu
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timpul probabil de expunere până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Intoxicația acută
 - 3.2. Intoxicația cronică
- ## 4. DIAGNOSTICUL POZITIV
- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale:
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. TRATAMENT

- 6.1. Etiologic
- 6.2. Patogenic și simptomatic

7. PROFILAXIE

- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 7.2. Măsuri medicale

8. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: beriliu metalic și compușii lui.

Beriliu se află în mineralul beril (silicat dublu de aluminiu și beriliu), de unde provine și denumirea lui. Mineralul este puțin răspândit în natură, deci este un metal rar.

1.1.1. Beriliu metalic:

– este un metal ușor (spre deosebire de plumb sau mercur, care sunt metale grele), de culoare gri (cenușie), ușor solubil în acizi diluați și alcalii.

Beriliu metalic formează aliaje cu alte metale (oțel, nichel dar, mai ales, cu cupru).

1.1.2. Oxidul de beriliu: industria ceramicelor: creuzete, materiale refractare.

1.1.3. Fluorura de beriliu (solubil)

1.1.4. Clorura de beriliu (solubil)

1.1.5. Nitratul de beriliu

1.1.6. Nitrura de beriliu

1.1.7. Sulfat hidratul de beriliu (solubil)

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- atopia
- afecțiuni pulmonare.

1.3. Timpul probabil de expunere până la apariția intoxicației:

- intoxicația acută: ore-zile;
- intoxicația cronică: ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Utilizat în:

- industria aeronautică (fabricarea rachetelor și a avioanelor supersonice)
- fabricarea instrumentelor de precizie
- fabricarea calculatoarelor

- tuburi cu raze X (fabricarea ferestrelor pentru tuburi de raze X)
- tuburi fluorescente
- electrozi pentru tuburi cu vid
- catozi calzi și moderatori în reactori nucleari

Profesiuni expuse (principale):

- cei ce manipulează (prelucrare prin așchiere, prin extruziune etc.) beriliu și aliaje de beriliu;
- cei ce fabrică tuburi catodice;
- tehnicieni din aeronautică, astronaucică, industria nucleară.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism:

- pe cale respiratorie;
- pe cale cutanată (piele intactă);
- pe cale digestivă (neglijabil).

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă):

- beriliu și compuși solubili se fixează în cea mai mare parte în plămâni; apoi, în mod progresiv, se redistribuie între celelalte organe;
- poate traversa placenta și ajunge la făt;
- poate ajunge la copilul sugar prin laptele matern.

2.3. Biotransformare: –

2.4. Eliminare din organism:

- prin urină
- prin materii fecale
- prin laptele matern

2.5. Mecanism de acțiune:

- iritativ (căi aeriene superioare, căi aeriene profunde, alveole, tegumente, conjunctivă)
- imunologic (Be se comportă ca o haptenă)

Observație:

Be nu este un constituent normal al alimentelor, deci, nu există, ca în cazul plumbului, o absorbție fiziologică de beriliu și, deci, în mod normal, este absent în organe și excreții.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută:

- provocată de compuși solubili: clorură, sulfat, fluorură.

Berilioza acută: inhalare accidentală a unor concentrații mari de compuși solubili:

- rinofaringită
- traheobronșită
- bronșiolită
- edem pulmonar acut

Simptomele și semnele apar după câteva ore – câteva zile de la expunere.

3.2. Intoxicația cronică

- provocată de compuși relativ insolubili: beriliu metalic și oxid de beriliu.

Berilioza cronică: inhalare de concentrații mai mici, dar peste limitele admise. Intoxicația poate apare și după câțiva ani de la încetarea expunerii.

Apare un proces granulomatos – pe baza unor fenomene imunologice – limitat mult timp la plămâni, dar procesul granulomatos poate apare și în alte organe: ficat, splină etc.

Tablou clinic:

- febră
- dispnee de efort
- tuse

- astenie
- pierdere rapidă în greutate.

Această simptomatologie poate progresa rapid după o intervenție chirurgicală, infecție a căilor respiratorii, sarcină și ajunge la insuficiență respiratorie sau cardiacă.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională.

4.1.2. Obiectiv:

- documente oficiale din care să rezulte expunerea profesională și durata acesteia (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe);
- rezultatele determinărilor în aerul locurilor de muncă

4.1.3. Vizitarea locului de muncă (se va avea în vedere și expunerea tegumentară și digestivă)

4.2. Tabloul clinic: manifestările clinice (simptome și semne) datorită expunerii acute, expunerii cronice menționate la Cap. Tabloul clinic.

4.3. Examine de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

4.3.1.1. Beriliu în urină (Be-U): LBT = peste 2 $\mu\text{g/l}$ (NGPM/2002)
ACGIH (1999) nu dă indicații.

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

4.3.2.1. *Radiografie pulmonară:*

- în stadiu inițial: hipertrofia ganglionilor limfatici
- în stadiu avansat: granulomatoză pulmonară bilaterală difuză

4.3.2.2. *Biopsie pulmonară*

4.3.2.3. *Explorarea funcțională respiratorie:* în faza inițială apare reducerea capacității de difuziune a plămânilor.

Efecte tardive:

- beriliul este cancerigen la animale
- pentru om, datele existente sunt puține și din acest motiv, Centrul internațional de Cercetare asupra Cancerului, a inclus beriliul și compușii lui în grupa „substanțelor probabil cancerigene” pentru om.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Sarcoidoza.

Alte pneumoconioze.

Sindromul Hamann-Rich.

TBC pulmonar miliar.

Carcinoza miliară.

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale la beriliu

6.2. Patogenic și simptomatic: corticosteroizi în caz de berilioză cronică (administrare continuă, indefinit)

În cazul beriliozei acute: spitalizare deoarece orice simptom ușor poate preceda fenomene grave (edem pulmonar acut, insuficiență respiratorie sau cardiacă).

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- etanșeizarea instalațiilor tehnologice;
- ventilația locală și generală
- purtarea echipamentului individual de protecție: măști de protecție (în zonele cu concentrații mari), combinezoane presurizate (în zonele cu concentrații mari), schimbarea echipamentului individual de protecție; ochelari de protecție; mănuși de protecție.

7.2. Măsuri medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului profesional reprezentat de expunerea la beriliu, de apariția intoxicației acute sau cronice cu beriliu.

7.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 17)

b) RPA, PFV

c) contraindicații:

- conjunctivite cronice, cheratite cronice
- boli cronice ale căilor respiratorii superioare
- bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
- dermatoze

7.2.3. Control medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 17)

a) - examen clinic general - anual

- RPA - din 3 în 3 ani

- PFV - semestrial

- dozarea beriliului în urină - anual

- test sensibilizare la beriliu - din 2 în 2 ani

b) 30 zile

7.2.4. Informarea și formarea managerilor și angajaților expuși asupra riscului profesional, acordarea primului ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale.

8. COMPLETĂRI

8.1. Smarald (Smaragd)

- varietate verde de beril. Cristalele limpezi reprezintă o piatră prețioasă.

8.2. Relația expunere-efect

Nu există relație sistemică expunere-efect. De ce?

Berilioza este în general consecința unei expuneri la concentrații mari de beriliu sau compușii lui.

Dar, și o scurtă expunere la concentrații mici de beriliu și compușii lui poate produce berilioza.

Mai mult, berilioza poate apare după încetarea expunerii.

8.3. Prognostic

Berilioza acută: după 2-6 săptămâni restabilirea este completă.

Dar uneori rămâne: bronșita cronică, fibroză pulmonară.

Berilioza cronică: poate fi asimptomatică sau cu evoluție rapidă, cu sechele grave, invalidizante.

8.4. În legislația franceză, bolile profesionale datorită beriliului și compușilor lui sunt redată în Tabelul nr. 33.

Tabelul nr. 33

Boli profesionale datorită beriliului și compușilor lui (redactat 1951, actualizat 1983).

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Manifestări locale		
Conjunctivite acute sau recidivante	5 zile	Munci expunând la beriliu și compușii lui: – măcinarea și tratarea minereului de beriliu – fabricarea și utilizarea beriliului, a aliajelor și combinațiilor lui
Dermite acute sau recidivante	5 zile	
B. Manifestări generale		
Bronhopneumopatie acută sau subacută difuză cu apariția întârziată a semnelor radiologice, cel mai adesea discrete	30 zile	– fabricarea și utilizarea pudrelor pe bază de săruri de beriliu destinate acoperirii interioare a tuburilor cu fluorescență
Fibroză pulmonară difuză cu semne radiologice, tulburări funcționale și semne generale (slăbire, oboseală cronică), confirmată prin probe funcționale respiratorii, inclusiv complicații cardiace (insuficiență cardiacă dreaptă) și complicații pleuropulmonare secundare (pneumotorax spontan)	25 ani	

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ARSEN ȘI COMPUȘII LUI TOXICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: arsenul (As) și compușii lui
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație în organism
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Intoxicația acută sistemică
- 3.2. Intoxicația subacută
- 3.3. Intoxicația cronică
- 3.4. Efecte tardive
- 3.5. Relația expunere-efect

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la compuși arsenicali
 - 4.1.1. Obiectiv:
 - 4.1.2. Vizitarea locului de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere:
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic:

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. PROGNOSTIC

7. TRATAMENT

- 7.1. Etiologic
- 7.2. Patogenic
- 7.3. Simptomatic

8. PROFILAXIE

- 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 8.2. Măsuri medicale

9. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: arsenul (As) = element chimic semimetalic (metaloid)

În combinații funcționează în stările de valență 3 (III) și 5 (V). (de menționat: cromul funcționează în stările de valență 3 (III) și 6 (VI)).

Arsenul elementar pur = nu este toxic.

Majoritatea compușilor de arsen = sunt toxici.

Doza mortală: 100-300 mg (0,1 - 0,3 g).

Arsenul când este încălzit sublimază, deci se transformă direct din fază solidă în fază de vapori, deci fără a mai trece prin fază lichidă, deci fără a se topi.

Arsenul este cunoscut sub două forme:

- arsen alb - metalic
- arsen galben - consistență moale

În natură, se găsește în minereuri feroase, neferoase, precum și în cărbune.

În organismele vii, se găsește în cantități foarte mici (mai puțin de 1 mg/kg) inclusiv în cele cu care omul se hrănește; acest fapt ne arată că arsenul se găsește ubicuu în organismul uman (deci nu este un element esențial) și, pe de altă parte, că în interpretarea rezultatelor determinărilor de arsen în sânge și urină (pe caz clinic sau în cercetări epidemiologice) trebuie să ținem seama și de alimentația subiecților.

Pentru motive de semantică, în limba română trebuie precizate următoarele noțiuni:

- arsen (As) = elementul chimic
- arsenic = acid al arsenului pentavalent (H_3AsO_4). 1-2 H_2O ,
- acidul arsenios = acidul oxigenat al arsenului trivalent
- arsenati = săruri ale acidului arsenic
- arseniți = săruri ale acidului arsenios
- anhidrida arsenioasă = trioxid al arsenului trivalent (As_2O_3) = șoricioacă
- arsină = hidrogen arseniat (H_3As) - compus organic al arsenului, derivat de la hidrogenul arseniat, prin înlocuirea totală sau parțială a hidrogenului cu radicali organici.

1.2. Factori etiologici favorizanți

Nu se cunosc factori care să crească sensibilitatea organismului la arsen.

Se cunosc, însă, boli care pot fi agravate de expunerea la arsen, care sunt trecute în „contraindicațiile medicale” pentru munca cu expunere la arsen.

1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației

- Intoxicația acută (numai ca urmare a ingestiei de compuși arsenicali) câteva ore;
- Intoxicația subacută: luni;
- Intoxicația cronică (specifică intoxicației profesionale): 9 luni-ani.

1.4. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse

- rafinarea arsenului;
- topirea minereurilor de plumb, cupru, aur și alte minereuri;
- topirea plumbului, cuprului, aurului și a altor metale neferoase și feroase ce pot conține arsen (trioxid de arsen);
- fabricarea pesticidelor pe bază de arsen (arsenați) și folosirea lor (muncitori agricoli și forestieri în special);
- fabricarea agenților de conservare a lemnului și manipularea acestor agenți;
- industria electronică (microelectronică) = semiconductori;
- fabricarea aliajelor de plumb (cunoscând că arsenul mărește duritatea metalelor din aliaje);
- industria sticlei (pentru clarificarea ei);
- industria coloranților; vestitul verde de Paris, confundat adesea cu parationul;
- industria pielăriei;
- folosirea ca aditivi: alimente pentru animale;
- industria farmaceutică: acid arsenic și alți compuși arsenicali;
- arsina (hidrogenul arseniat); poate apare accidental la locurile de muncă unde hidrogenul în stare născândă se formează în prezența arsenului sau când apă sau acizi reacționează cu arsenide metalice; folosită și în industria lacurilor.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism:

- **pe cale respiratorie:** sub formă de pulberi și fumuri
- **pe cale cutanată:** când compușii arsenicali sunt manipulați și vin în contact cu pielea:
 - prin pielea intactă: acidul arsenic
 - prin pielea ce poate prezenta zgârieturi sau alte leziuni ale pielii: toți compușii arsenicali
- **pe cale digestivă:**
 - înghițirea de particule de arsen (sau cu conținut de arsen), particule ce au pătruns direct în gură sau au ajuns în gură datorită clearance-ului bronșic pulmonar
 - prin nerespectarea regulilor de igienă individuală (a mânca sau fuma la locul de muncă cu mâinile contaminate cu săruri de arsen).

2.2. Circulație în organism

Arsenul circulă în sânge legat de hematii și de a-globuline.

2.3. Biotransformare

Arsenul trivalent (III) poate fi oxidat în organism în arsen pentavalent (V). Se poate și invers: din arsen pentavalent (V) se poate transforma în arsen trivalent (III).

Arsenul anorganic este metilat pentru a forma: acidul dimetilarsenic și acidul metilarsenic.

Arsenul poate forma în organism compuși organici ce conțin grupări sulfhidrice.

2.4. Eliminare din organism

- cea mai mare parte este eliminată pe cale renală;
- o mică cantitate este eliminată prin materiile fecale.

Eliminarea maximă:

- în primele 6 ore
- cca 25% din arsenul pătruns în organism este eliminat în primele 24 ore după expunere
- cca 75% din arsenul pătruns în organism este eliminat în primele 7 zile după expunere.

2.5. Mecanism de acțiune:

Arsenul trivalent (III):

- inhibă enzimele ce participă la respirația celulară;
- provoacă tulburări în sinteza ATP din ADP;
- hepatotoxic;
- capilarotoxic;
- cancerigen: cancer bronșic – cancer cutanat;
- iritativ tegumentar: – prin contact (arsen extern)
- prin eliminarea arsenului din organism (postrezorbtiv)

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută sistemică

Apare numai ca urmare a ingestiei de compuși arsenicali.

Simptomatologia (simptome și semne) apare după 1-2 ore sau rar după 6 ore:

- vărsături incoercibile
- sindrom de citoliză hepatică
- diaree profuză
- insuficiență circulatorie, tulburări de ritm, stop cardiac
- deshidratare
- tulburări de hemostază
- crampe musculare, în special ale membrelor inferioare
- dispnee acută
- gust metalic
- edem al feței
- dureri esofagiene și gastrice
- stare de șoc
- transpirații profuze
- delir
- cianoză
- pierderea conștienței

Efecte locale acute (caustice) la concentrații mari de compuși arsenicali în aerul locului de muncă:

- dermite de contact ortoergice
- conjunctivite, keratite, blefarite
- stomatită
- rinită, ulcerăție sau perforație a septului nazal

Complicații imediate:

- atrofie galbenă acută a ficatului
- polinevrite
- hiperkeratoză
- melanodermie

Complicații tardive:

- pareze ale membrelor superioare, mai rar paralizii.

3.2. Intoxicația subacută

- diaree
- polinevrite
- grețuri, vărsături
- melanodermie
- cefalee
- discheratoză palmo-plantară
- creșterea temperaturii corporale
- hiperemia mucoasei nazale și a faringelui

3.3. Intoxicația cronică:

Apare după ani de expunere

Simptomatologia (simptome și semne):

- hiperpigmentație, leziuni herpetice în vecinătatea gurii, descuamarea furfuracee, hiperkeratoză palmară și plantară în special;
- rinită, faringită, ulcerația și perforația septului nazal;
- bronșită cronică;
- fibroză pulmonară bazală;
- leziuni hepatice, uneori ciroză hepatică (nu sunt frecvente);
- leziuni renale (nu sunt frecvente);
- leziuni vasculare: endarterită obliterantă, acrodermită;
- tulburări neurologice: polinevrite; adesea sunt infraclinice și pot fi detectate prin măsurarea vitezei de conducere nervoasă sau EMG;
- anemie normocromă, neutropenie, trombocitopenie;
- alopecie;
- prezența pe unghii a benzilor transversale Mees

3.4. Efecte tardive

3.4.1. Cancer bronșic primar

Timpul de luat în evidență ca boală profesională: 40 ani.

3.4.2. Cancer cutanat (epiteliom cutanat primar)

3.4.3. Angiosarcom hepatic

3.4.4. Discheratoză lenticulară în disc (boala lui Bowen)

3.4.5. Legătura dintre expunerea la arsen și **leucemie și limfoame** nu a fost demonstrată în mod definitiv

3.5. Relația expunere-efect

Iritația pielii și a mucoaselor este puțin probabilă în cazul concentrațiilor de arsen în aer sub 0,5 mg/m³.

Expunerea la concentrații de arsen în jur de 50 mg/m³, timp de peste 25 ani ar putea multiplica cu 3 (de 3 ori) riscul de mortalitate prin cancer pulmonar la persoanele peste 65 ani.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale la compuși arsenicali

4.1.1. Subiectiv: – anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinări de arsen în aerul locului de muncă + indicatori de expunere;
- documente oficiale privind vechimea în profesiune și la locul de muncă cu expunere și suspiciunat de provocarea intoxicației.

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic:

Simptome și semne din cadrul simptomatologiei intoxicației acute, subacute și cronice descrise mai sus.

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere:

- arsenul în urină: arsenuria (As-U): LBT = 50 μg/gC (la sfârșitul săptămânii);
- arsenul în firul de păr: LBT = 0,5 mg/100 g (la sfârșitul săptămânii);

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- anemie + leucopenie
- creșterea TGO + TGP + Gama GT
- creșterea bilirubinemiei
- ECG = tulburări de ritm sau conducere

- scăderea vitezei de conducere, senzitivă

5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

5.1. Intoxicația acută: alte cauze de gastro-enterită acută, de iritație a căilor aeriene superioare, a tegumentelor. Prezența unei As-U crescute precizează diagnosticul.

5.2. Intoxicația cronică: pentru precizarea diagnosticului sunt necesare înlăturarea altor cauze de afecțiune neurologică, hepatită, nefrită, boală cronică pulmonară etc., precum și expunerea profesională semnificativă.

6. PROGNOSTIC

În intoxicația acută prognosticul este foarte bun: rar rămân leziuni permanente ca urmare a unei expuneri profesionale.

În intoxicația cronică: refacere completă după 6 luni – 1 an.

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic:

7.1.1. Întreruperea expunerii profesionale la arsen (compuși arsenicali):

7.1.2. Administrare de Dimercaprol

- eficace în intoxicația acută
- mai puțin eficace în intoxicația cronică, dar trebuie administrat deoarece poate da rezultate bune în unele cazuri.

DMP, BAL (British AntiLewisite), sulfactin:

- 3-4 mg/kg la fiecare 4 ore, primele 2 zile;
- în continuare, timp de 3 zile, 3 mg/kg la interval de 12 ore, până când As-U scade sub 50 mg/l.

As se atașează la S în locul H:

CH₂SH – CHSH – CHOH devine

CH₂SAs – CHSAs – CH₂OH

În caz de ingerare:

- provocare de vărsături urmată de administrarea de cărbune activat și magnezie usta; prin sondă se recomandă administrarea de tiosulfat de sodiu 10%, cca 100 ml;
- concomitent: tiosulfat de sodiu 10-20% i.v., 20-40 ml;
- rehidratare: perfuzii (sub controlul ionogramei);
- tratamentul șocului cu fluide i.v. și agenți presori;
- local: se poate aplica unguent cu DMP 3%.

În cazul intoxicației cu hidrogen arseniat:

- necesitatea monitorizării Hb și a funcției renale;
- diureză alcalină = reduce precipitarea Hb în tubii renali, care ar duce la insuficiență renală.

Notă: creșterea Hb – libere în plasmă peste 1,5 mg/dl sau oliguria constituie o indicație de exsanguino transfuzie.

- hemodializa se recomandă în insuficiența renală acută
- DMP nu este eficace în intoxicația acută cu H₃As

8. PROFILAXIE

8.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- interzicerea folosirii arsenului și a compușilor arsenicali în coloranți și ca insecticide; în general, eliminarea arsenului și compușilor lui din procesele tehnologice acolo unde este posibil.
- automatizarea unor procese tehnologice care să îndepărteze pe muncitori de sursele de emisie de vapori sau pulberi.
- izolarea și ermetizarea instalațiilor
- ventilație locală și generală

- purtarea echipamentului individual de protecție

8.2. Măsuri medicale

8.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație profesională cu arsen sau compușii lui la locul de muncă prin:

- cunoașterea formei chimice a compusului arsenical utilizat;
- determinări de arsen în aerul locului de muncă;
- determinări de indicatori de expunere: As-U, As-S.

8.2.2. Examenul medical la angajare

- conform datelor din Dosarul medical
- atenție la examenul tegumentar, al foselor nazale și radiografia pulmonară
- contraindicații:
 - hepatopatii cronice
 - nefropatii cronice
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic), în funcție de rezultatele PFV
 - anemie – leucopenie
 - conjunctivite cronice, cheratite cronice
 - dermatoze

8.2.3. Control medical periodic:

- examen clinic general – anual;
 - determinarea arsenului în urină – semestrial
 - determinarea de acid dimetil arsenic și acid monometilarsenic elimină confuzia cu sursele alimentare de arsen (compuși organici);
 - As în păr și unghii: dar poate fi datorat și contaminării externe și deci trebuie interpretat cu rezervă
- Controlul medical periodic se face dacă muncitorul a lucrat cel puțin 31 zile consecutiv sau prin alternare și adunate

8.2.4. Informarea și formarea managerilor și muncitorilor privind riscul profesional, pentru sănătate, acordarea primului ajutor, purtarea corectă și permanentă a echipamentului individual de protecție.

9. COMPLETĂRI

În legislația franceză, afecțiunile arsenului și compușilor săi sunt redate în tabelele 20 și 20 bis.

Tabelul nr. 20

Afecțiuni profesionale provocate de arsen și compușii săi minerali

Denumirea bolilor	Perioada de luare în evidență	Lista indicativă a principalelor activități profesionale susceptibile de a provoca aceste boli
A. Intoxicația acută Insuficiență circulatorie, tulburări de ritm, oprire (stop) circulator Vărsături, diaree, sindrom de citoliză hepatică Encefalopatie Tulburări de hemostază Dispnee acută	7 zile	Toate muncile expunând la manipularea sau inhalarea de arsen sau compușii săi minerali, în special: <ul style="list-style-type: none"> - tratamentul pirometalurgic al minereurilor arsenicale - tratamentul pirometalurgic al minereurilor neferoase arsenicale - fabricarea și utilizarea de pesticide arsenicale - utilizarea de compuși minerali în tăbăcării, industria sticlei, în electronică
B. Efecte caustice Dermite de contact ortoergice, răni arsenicale Stomatită, rinită, ulcerăție sau perforație a septului nazal Conjunctivită, keratită, blefarită	7 zile	
C. Intoxicație subacută Pionevrite Melanodermie Discheratoză palmo-plantară	90 zile	

Denumirea bolilor	Perioada de luare în evidență	Lista indicativă a principalelor activități profesionale susceptibile de a provoca aceste boli
D. Afecțiuni canceroase Discheratoză lenticulară în disc (boala lui Bowen) Epiteliom cutanat primar Angiosarcom hepatic	40 ani	

Tabelul nr. 20 bis

Denumirea bolii	Perioada de luare în evidență	Lista limitativă a muncilor susceptibile de a provoca această boală
Cancer bronșic primar	40 ani	Activități de piro-metalurgie expunând la inhalarea de pulberi sau vapori arsenicali. Activități de fabricare și de condiționare a anhidridei arsenioase. Fabricarea de pesticide arsenicale plecând de la compuși anorganici pulverulenți.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU FOSFOR ȘI COMPUȘII LUI TOXICI ANORGANICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timpul de expunere până la apariția intoxicației
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOULCLINIC

- 3.1. Intoxicația acută
- 3.2. Intoxicația cronică

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale:
 - 4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională
 - 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic
- ## 5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
- ## 6. TRATAMENT
- ## 7. PROFILAXIE
- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.2. Măsuri medicale
- ## 8. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

Fosforul alb (sau galben): solid, volatil, cu aspect de ceară, care se aprinde spontan în contact cu aerul.

Fosforul roșu: este alotrop solid netoxic (dar adesea este contaminat cu fosfor galben).

Fosforul negru: nu are nici o utilizare industrială.

Acidul fosforic: poate fi solid sau lichid.

Triclorura de fosfor (PCl_3) și pentaclorura de fosfor (PCl_5): se prezintă sub formă de cristale galbene degajând vapori.

Oxiclorura de fosfor (POCl_3): este un solid cristalin.

Fosfina (PH_3 – hidrogen fosforat): este un gaz (cu miros de usturoi).

În natură, fosforul de prezintă sub formă de fosfat.

1.3. Tipul de expunere până la apariția intoxicației:

- ore-zile pentru intoxicația acută;
- ani – pentru intoxicația cronică.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Este folosit ca:

- fosforul alb servește la fabricarea fosforului roșu, aliaje și compuși ai fosforului (acidul fosforic), fosfuri metalice, muniții, jocuri de artificii, rodenticide;
- fosforul extrem de pur este utilizat în electronică pentru fabricarea de semiconductori;
- acidul fosforic: producerea îngrășămintelor (superfosfați), produse farmaceutice, tratamentul anticoroziv al metalelor;
- triclorura de fosfor: pentaclorura de fosfor și oxiclorura de fosfor, agenți de clorinare în chimie, producția de acetilceluloză;
- pentasulfura de fosfor: producția de chibrituri și dispozitive de aprins focul, sinteza compușilor organici;
- fosfina – hidrogenul fosforat: insecticid fumigant, prepararea de halogenură de fosfor.

Profesii expuse: cei mai expuși: cei ce fabrică aliaje de bronz, operatori din industria chimică (sinteză organică, îngrășămintă, pesticide etc.) și personalul care aplică (utilizează) fumiganți.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism: exclusiv pe cale respiratorie (gaz, vapori, picături).

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă): circulă ca fosfor elementar.

2.3. Biotransformare: fosforul este oxidat în acid fosforic și acid fosforos și apoi în fosfați.

2.4. Eliminare din organism:

- pe cale urinară;
- pe cale digestivă
(transpirația are miros de usturoi)

2.5. Mecanism de acțiune:

- acțiune iritantă;
- mecanism enzimatic.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.1.1. Efecte localizate

- sindrom iritativ al ochilor, căi aeriene superioare, bronșită până la edem pulmonar acut, tegumente (contactul direct al tegumentului cu fosforul: arsuri chimice grave).

3.1.2. Efecte sistemice:

Apar numai în caz de ingestie accidentală sau în scop de sinucidere: stare de șoc urmată de leziuni hepatice, renale, cardiace și ale vaselor sanguine mici.

3.2. Intoxicația cronică:

Se datorează absorbției continue de cantități mici de fosfor galben mai mulți ani.

Acțiunea principală: asupra scheletului și asupra ficatului.

- **În cavitatea bucală:** periostită cu supurație și ulcerare, necroză osoasă cu deformație importantă a maxilarului inferior. Sechestru de os.
- **La nivelul ficatului:** hepatită toxică + dispepsie + dureri abdominale + cașexie + icter.
- **Dermatită** iritativă sau alergică cronică.
- **Boală respiratorie nespecifică cronică:** dispnee, tuse, alterarea funcției pulmonare.
- **Conjunctivită cronică.**

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională.

4.1.2. Obiectiv:

4.1.1. *documente oficiale* din care să rezulte expunerea profesională și durata acesteia (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe);

4.1.2. *rezultatele determinărilor în aerul locului de muncă.*

4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

4.2. Tabloul clinic

Manifestările clinice (simptome și semne) datorită expunerii acute sau cronice, menționate la Cap. Tabloul clinic.

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere: nu există.

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- radiografii osoase;
- PFV.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- bronșite virale sau bacteriene acute;
- edem pulmonar acut datorit unei insuficiențe cardiace;
- alte cauze ale deformării maxilarului inferior;
- hepatită virală, ciroză etc.

6. TRATAMENT

Intoxicația acută:

- spălarea imediată a conjunctivelor cu apă curentă;
- spălarea tegumentului cu apă.

Pentru a împiedica aprinderea spontană a fosforului și a leziunilor locale ce pot apare: spălarea zonelor atinse cu o soluție de sulfat de cupru 20-50 g/l apă, ceea ce are drept efect acoperirea fosforului cu un strat de cupru metalic. Dat fiind că această metodă ar antrena riscului unei absorbții cutanate de cupru, s-a recomandat recent a spăla tegumentul cu o soluție de nitrat de argint 20 g/l.

Iritația căilor aeriene: tratament antiinflamator, antiedematos, mucolitic și antiinfecțios. Necesari a ține sub observație bolnavul timp de 48-72 ore.

Necroza maxilarului inferior: tratament chirurgical.

Hepatita cronică: tratamentul obișnuit al hepatitelor cronice.

Cei ce au suferit de o intoxicație cronică cu fosfor: evitarea unei alte expuneri la fosfor sau alte substanțe hepato-toxice.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- izolarea și etanșizarea instalațiilor tehnologice;
- ventilația locală și generală;
- purtarea echipamentului individual de protecție.

7.2. Măsuri medicale

7.2.1. Recunoașterea riscului profesional reprezentat de expunerea la fosfor, deci de apariția intoxicației acute sau cronice cu fosfor.

7.2.2. Examenul medical la angajare

- a. conform datelor din Dosarul medical
- b. - hematocrit, hemoglobină
- examen sumar de urină + urobilinogen
- TGO + TGP + gama GT
- c. contraindicații medicale (relative):
 - boli cronice ale căilor aeriene superioare
 - hepatopatii cronice
 - nefropatii cronice
 - hipertiroidie manifestă
 - ulcer gastric și duodenal, colită cronică
 - stomatită ulcerativă
 - osteopatii cronice, leziuni ale mandibulei

7.2.3. Control medical periodic

- a. examen clinic general – anual;
 - hematocrit, hemoglobină – anual;
 - radiografie dentară și a mandibulei – din 3 în 3 ani;
 - examen sumar de urină – anual;
 - TGO, TGP, gama GT – semestrial;

- creatinina sanguină – semestrial;
- examen stomatologic (specialist) – din 3 în 3 ani (inclusiv radiografie dentară și a mandibulei);
- RPS – la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
- PFV – anual.

b. Controlul medical periodic se va efectua chiar dacă muncitorul a lucrat într-un an numai 1 zi.

7.2.4. Informarea managerilor și angajaților despre riscul profesional.

Formarea angajaților privind acordarea primului ajutor, purtarea corectă a echipamentului individual de protecție.

8. COMPLETĂRI

8.1. În legislația franceză, există tabelul nr. 5, în care sunt redate bolile provocate de fosfor și sesquisulfura de fosfor (redactat inițial în 1931 și actualizat în 1985)

Tabel nr. 5

Afecțiuni profesionale legate de contactul cu fosfor și sesquisulfura de fosfor

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Osteomalacia sau necroza maxilarului inferior	1 an	Prepararea, utilizarea, manipularea fosforului sau a sesquisulfurii de fosfor: fabricarea anumitor derivați de fosfor, în special fosfurii.
B. Dermita acută iritativă sau eczematiformă recidivantă la contactul cu sesquisulfura de fosfor	7 zile	
C. Dermita cronică iritativă sau eczematiformă recidivantă la contactul cu sesquisulfura de fosfor	90 zile	

8.2. Relația expunere-efect:

- nu există date cantitative clare;
- de menționat: pragul olfactiv al fosfinei (hidrogenului fosforat) este de cca. 0,3 mg/m³, ceea ce nu asigură un avertisment în caz de concentrații periculoase.

8.3. Valori limită (NGPM/2002):

	Valoare limită pentru 8 ore (mg/m ³)	Valoare limită pe termen scurt (15 min) (mg/m ³)
Fosfor (alb)	0,05	0,15
Acid fosforic:	0,5	1,5
Oxiclorura de fosfor:	1	5
Pentaclorura de fosfor:	0,5	1,5
Tiotriclorura de fosfor:	-	5
Pentasulfura de fosfor:	0,5	1,5
Hidrogen fosforat:	0,20	0,50

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ ACUTĂ CU OXID DE CARBON – OXICARBONISMUL ACUT

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: oxidul de carbon
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației acute
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la CO
 - 4.1.1. subiectiv
 - 4.1.2. obiectiv

4.2. Tabloul clinic

- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere:
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- 5.1. Cefalee de altă etiologie
- 5.2. Comă de altă etiologie

6. EVOLUȚIE

7. COMPLICAȚII

8. TRATAMENT

- 8.1. Etiologic
- 8.2. Patogenic
- 8.3. Simptomatic

9. PROFILAXIE

- 9.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 9.2. Măsuri medicale

10. COMPLETĂRII. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Oxidul de carbon este un gaz incolor, inodor, neiritant, cu o densitate apropiată de a aerului (0,967).

1.2. Factori etiologici favorizanți:

1.2.1. Aparținând de organism:

- efort fizic intens;
- existența unor afecțiuni organice ale S.N.C.;
- afecțiuni ale aparatului respirator, cardiovascular (cardiopatie ischemică, arteroscleroză);
- anemii;
- creșterea metabolismului (hipertiroidie);

1.2.2. Aparținând condițiilor de mediu concomitente:

- temperaturi ridicate (hiperventilație);
- expunere concomitentă la alte substanțe toxice care alterează permeabilitatea membranei respiratorii (gaze iritante) sau interferează cu respirația tisulară (acid cianhidric);
- ventilație deficitară etc.

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației acute:

- minute-ore.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

Principalele surse industriale de CO sunt reprezentate de operațiile în cursul cărora sunt arse materiale care conțin carbon (cărbune, lemn, gaze naturale, păcură sau oricare altă substanță organică), atunci când arderea se face incomplet. Degajările de CO sunt mai însemnate când tirajul este defectuos sau ventilația locurilor de muncă deficitară.

Sunt supuși expunerii muncitorii de la furnale (gazele de furnal conțin 20-30% CO), din cocserii, minierii, muncitorii din turnătorii, forje, tratamente termice, din rafinăriile de petrol, industria ceramicii, șoferii, tractoriștii, muncitorii de la garaje (gazele de eșapament ale motoarelor cu benzină conțin CO), sudorii, pompierii.

CO este utilizat ca materie primă pentru prepararea unor substanțe (carbonili metalici, fosgen, aldehidă formică, alcool metilic), fiind expuși muncitorii din industria chimică de sinteză;

Sunt posibile și intoxicațiile neprofesionale cu CO de la sobe cu tiraj defectuos (în care ard: lemne, cărbune, gaze) sau în garajele particulare ce nu au ventilație.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism

– numai pe cale respiratorie, neavând nici o acțiune iritantă asupra aparatului respirator (neiritant).

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

Trece în sânge în același mod ca și oxigenul prin membrana alveolo-capilară.

2.3. Biotransformare

– nu este cazul.

2.4. Eliminare din organism

Eliminarea din organism a CO se face pe cale respiratorie. Ritmul de eliminare (ca și cel de pătrundere) este rapid la început și încetinit ulterior. În intoxicațiile de gravitate medie se elimină în prima oră după încetarea expunerii numai 30-50% din cantitatea de CO prezentă în organism, restul eliminându-se în 12-24 ore. Afecțiunile pulmonare care scad permeabilitatea membranei respiratorii, îngreunează considerabil eliminarea.

2.5. Mecanisme de acțiune

CO se combină cu Hb, formând carboxihemoglobina (COHb).

Afinitatea Hb față de CO este de 250-300 de ori mai mare decât pentru O₂ (aceasta înseamnă că, la concentrații mici ale CO în aer, pot rezulta concentrații ridicate de COHb în sânge). Blocarea Hb, sub forma COHb, reduce capacitatea sângelui de a transporta O₂ către țesuturi, ducând la hipoxie.

Mecanismul care agravează hipoxia este:

- modificarea curbei de disociere a oxihemoglobinei rămase (prin devierea sa spre stânga);
- blocarea unor pigmenti respiratori tetrapirolici (mioglobina, citocromoxidaza, catalaza), survenind și o hipoxie de tip metabolic, cu perturbări ale proceselor de oxidare celulară.

Aceste mecanisme suplimentare care intervin în intoxicația cu CO explică de ce fenomenele de hipoxie sunt mult mai accentuate la un intoxicat cu CO decât la un anemic, având aceeași cantitate de Hb utilizabilă.

Reacția dintre CO și Hb este reversibilă, COHb disociindu-se atunci când aportul de CO încetează, cu atât mai repede cu cât presiunea parțială a O₂ din aerul alveolar este mai ridicată.

Consecința practică: administrarea de O₂.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Primele simptome apar la o concentrație de COHb de 20% și ele constau din:

- cefalee violentă (frontală și/sau bitemporală, cu caracter pulsatil - „tâmpurile svâcnesc”);
- amețeli.

3.2. Simptomele și semnele sunt în funcție de concentrația de COHb

3.2.1. La concentrații între 20-30% COHb cefaleea și amețelile se accentuează și în plus apar:

- tulburări de echilibru
- senzație de oboseală
- dificultate în raționament și de atenție
- palpitații de efort.

3.2.2. La concentrații de 30-40% COHb fenomenele se agravează și se însoțesc de:

- grețuri, vărsături
- amețeli
- tulburări de vedere
- slăbiciunea musculaturii (în special a musculaturii membrelor inferioare, ceea ce determină imposibilitatea mersului sau statului în picioare: intoxicatul este conștient dar cade).

3.2.3. La concentrații de 50% COHb sincopa este posibilă:

- vederea, auzul, percepția sunt profund tulburate

- crește frecvența pulsului și a respirației.

3.2.4. La concentrația de 60% COHb apar:

- pierderea conștiinței
- comă cu respirație accelerată, superficială, care ulterior devine neregulată (Cheyne-Stokes)
- convulsii
- puls rapid
- scăderea TA

3.2.5. La concentrații de 60-70% COHb:

- moarte iminentă prin deprimarea activității cardiace și respiratorii.

3.2.6. La concentrația de 70% COHb: moarte rapidă.

Examenul obiectiv:

La nivelul **tegumentelor**, în cazurile cu pierderea conștiinței, se observă cianoza (mai rar paloare). Colorația clasică „cireșie” se întâlnește numai dacă COHb depășește 70% („morți frumoși”). Tegumentele prezintă plăgi bine delimitate, de culoare roșie, pe care se dezvoltă flictene ce evoluează spre escare (care sunt deseori diagnosticate eronat drept „arsuri”).

La nivelul **mucoaselor** se pot întâlni sufuziuni conjunctivale și hiperemie faringiană;

Aparat respirator: raluri umede tranzitorii

Aparat cardiovascular: tahicardie, ritm neregulat (extrasistole ventriculare cu fibrilație atrială): ECG evidențiază anomalii ale complexului ventricular, al undei T și segmentului S-T;

Tulburări neurologice sunt prezente în majoritatea formelor comatoase: ROT diminuate sau abolite, reflexul cornean absent, semnul Babinski poate fi prezent, uneori incontinență de urină și fecale; EEG arată semne de suferință cerebrală difuză (uneori modificări de timp comițial).

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale la CO

4.1.1. subiectiv:

- anamneza profesională și cunoașterea circumstanțelor etiologice (de la un bolnav sau de la colegii săi)

4.1.2. obiectiv:

- determinări de CO în aerul locurilor de muncă.

4.1.3. vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic:

- prezența simptomelor și semnelor descrise

4.3. Examine de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere: carboxihemoglobinemia - COHb

Valori normale: la nefumători: 1%
la fumători: până la 10%.

Condiții de recoltarea sângelui:

- rapid: imediat după intoxicație, înainte de oxigenoterapie;
- recipiente astupate ermetic;
- recoltarea pe anticoagulant (heparină sau fluorura Na).

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

În alte forme grave se pot întâlni:

în sânge:

- o leucocitoză
- o creșterea glicemiei - dificultăți la diagnosticul diferențial
- o creșterea ureei - dificultăți la diagnosticul diferențial

în urină:

- o albuminurie
- o glicozurie - dificultăți la diagnosticul diferențial
- o acetonurie - dificultăți la diagnosticul diferențial

în LCR:

- leucocite
- hematii
- glucoză

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Cefaleea de altă etiologie

5.2. Coma de altă etiologie (alcoolică, diabetică, uremică, accident vascular)

6. EVOLUȚIE:

Intoxicațiile acute în urma expunerilor de scurtă durată, fără pierderea conștienței, nu provoacă în general efecte patologice persistente. Recuperarea este completă în câteva ore, până la 1-2 zile.

În urma intoxicațiilor prelungite, coma poate persista 1-3 zile și este posibilă apariția sechelelor neuropsihice (prelungirea comei, după ce concentrația de COHb a scăzut sub 50%, indică existența unei lezări hipoxice a encefalului). Tulburările neurologice sau psihice pot apărea imediat sau după un interval de latență de 3-4 săptămâni.

7. COMPLICAȚII

a. imediate:

- pneumonii
- edem pulmonar
- lezări hepatice și renale

b. tardive:

- neuropsihice (de la cefalee, amețeli, tulburări neurovegetative, tulburări ale analizatorilor, convulsii, polinevrite, parkinsonism, tulburări psihice până la demență)
- cardiovasculare (modificări de ritm cardiac, modificări ECG, leziuni coronariene, infarct)

c. evoluția complicațiilor:

- vindecare (uneori parțială)
- agravare: - lentă
- rapidă

8. TRATAMENT

8.1. Etiologic

Înteruperea pătrunderii toxicului pe cale respiratorie prin scoaterea de la locul de muncă (ATENȚIE SALVATORI)

Respirație artificială (dacă nu respiră sau respiră dificil)

8.2. Patogenic

Oxygenoterapie (la concentrația COHb de 40-50% și în caz de comă se administrează O₂ sub presiune - nu peste 3 atmosfere).

După intoxicațiile grave, bolnavul trebuie supravegheat pentru depistarea și tratarea complicațiilor.

8.3. Simptomatic:

9. PROFILAXIE

9.1. Măsurii tehnico-organizatorice

- ermetizarea, etanșezarea și izolarea surselor de degajare a CO;
- ventilație corespunzătoare;
- odorizarea gazelor ce conțin CO pentru a fi sesizată poluarea aerului locurilor de muncă;
- controlul sistematic al concentrațiilor de CO din aer (folosind eventuale detectoare automate conectate la sisteme de alarmă auditive sau vizuale);
- dispozitive de protecție individuală (măști cu Hopcalita sau aparate izolante).

Concentrații admisibile:

- medie: 20 mg/mc

- vârf: 30 mg/mc

9.2. Măsurile medicale

9.2.1. recunoașterea riscului de intoxicație cu CO în întreprindere.

9.2.2. examen medical la încadrarea în muncă: examinările obișnuite.

a) conform datelor din Dosarul medical

b) nu este cazul

Constituie contraindicații:

- boli cronice ale sistemului nervos central
- boli cronice ale aparatului cardiovascular
- anemie
- epilepsie

9.2.3. control medical periodic:

a) – examen clinic general – anual

– ECG – anual

– determinarea COHb – anual

b) 7 zile

9.2.4. Informare și formare:

- muncitorii trebuie avertizați asupra riscului, a necesității utilizării măștilor de protecție; trebuie să cunoască simptomatologia inițială și măsurile de prim ajutor medical.

10. COMPLETĂRI. COMENTARII

În cazul recoltărilor de sânge pentru aprecierea expunerii profesionale (în timpul schimbului sau după terminarea schimbului) se interzice fumatul la subiecții cercetați, cu 24 ore înaintea recoltării.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CRONICĂ CU OXID DE CARBON – OXICARBONISMUL CRONIC

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: oxidul de carbon
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației acute
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

3. TABLOUL CLINIC

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la CO
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examene de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. PROGNOSTIC

7. TRATAMENT

- 7.1. Etiologic
- 7.2. Patogenic

8. PROFILAXIE

- 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 8.2. Măsuri medicale
9. COMPLETĂRII. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: oxidul de carbon
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației acute
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

3. TABLOUL CLINIC

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale la CO
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examene de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. PROGNOSTIC

7. TRATAMENT

- 7.1. Etiologic
- 7.2. Patogenic

8. PROFILAXIE

- 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
- 8.2. Măsuri medicale
9. COMPLETĂRII. COMENTARII

Problema intoxicației cronice cu CO a suscitat numeroase controverse și este încă și astăzi subiect de discuții. Unii autori au negat posibilitatea apariției intoxicației cronice cu CO, deoarece el nu este un toxic cumulativ, eliminându-se rapid din sânge, iar scăderile mici, repetate ale cantității utilizabile de hemoglobină nu pot genera modificări funcționale și nici alterări anatomice.

Datele experimentale, care au arătat complexitatea acțiunii nocive a CO, ca și o serie de observații clinice, au dus la concluzia că intoxicația cronică cu CO există și că are o destul de largă răspândire în mediul industrial.

Prima descriere a intoxicației cronice cu CO aparține lui Lewin (1920). Cercetări ample asupra oxicarbonismului cronic au fost efectuate în timpul celui de-al doilea război mondial, în țările scandinave, unde, din cauza lipsei combustibilului lichid și a cărbunelui, a fost utilizat pe scară largă gazul de generatori, care, inițial, avea un conținut ridicat de CO. Aceasta a dus la apariția unui număr considerabil de intoxicații, atât acute, cât și cronice.

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Oxidul de carbon este un gaz incolor, inodor, neiritant, cu o densitate apropiată de a aerului (0,967).

1.2. Factori etiologici favorizanți: –

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației acute:

– luni-ani.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

Aceleași ca în cazul intoxicației acute, cu specificația că expunerea este la concentrații ce depășesc valoarea limită, dar nu cu mult, până la concentrația ce poate provoca o intoxicație acută.

2. PATOGENIE

Aceeași ca în cazul intoxicației acute. Deoarece nu este un toxic cumulativ, ca în cazul plumbului, mercurului etc., se poate lua în discuție și o acumulare de efecte ale unor intoxicații acute sau subacute repetate.

3. TABLOUL CLINIC

Simptomele apar după cel puțin 2-3 luni de la începutul expunerii și se caracterizează, în primul rând, prin tulburări ale sistemului nervos central și ale aparatului cardiovascular. Bolnavii acuză cefalee, amețeli, apatie, modificări de caracter, scăderea memoriei, tulburări de somn, scădere în greutate, lipsă de inițiativă și perseverență, scăderea libidoului și a potenței și, în special, o oboseală anormală care se manifestă prin fatigabilitate și senzație de slăbiciune a membrilor.

Sunt prezente o serie de semne ale **distoniei neurovegetative** – labilitatea pulsului și a tensiunii arteriale, cu tendință marcată la hipotensiune, dermografism accentuat.

Tulburările vestibulare, evidențiate prin probe de excitabilitate vestibulară, au fost considerate ca elemente obiective ale intoxicației cronice cu CO.

Bolnavii acuză și **tulburări de auz**, obiectivate prin modificări audiometrice, care se manifestă printr-un defect auditiv tipic: scăderea acuității auditive pentru tonuri înalte, de la 1000 Hz în sus.

Tulburările de vedere constau în fosfene, dificultate la citit și la evaluarea distanțelor, diplopie tranzitorie la sfârșitul zilei de lucru. Obiectiv se găsește o îngustare a câmpului vizual, în mod electiv pentru verde și roșu.

În forme avansate, au fost descrise, de asemenea și **sindroame extrapiramidale**, ca și alte tulburări neurologice: mersul ataxic, nesigur, însoțite de tulburări ale tonusului muscular, mai ales hipertonie, exagerarea reflexelor osteotendinoase, tremor, nistagmus. Accesele de epilepsie, psihozele și demențele nu par să aibă nici o legătură certă cu oxicarbonismul cronic.

Modificări din partea sistemului cardiovascular: palpitații, senzație de opresiune precordială, tahicardie, aritmii, tulburări de conducere.

Modificări din partea aparatului digestiv: diminuarea apetitului, senzație de presiune în regiunea epigastrică, vărsături, diaree, colici abdominale. Ca urmare a tulburărilor dispeptice survine scăderea în greutate.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul intoxicației cronice cu CO este dificil, deoarece simptomatologia este nespecifică și predominant subiectivă.

În sprijinul diagnosticului pledează

- accentuarea simptomatologiei subiective la locul de muncă și ameliorarea în repaus
- prezența la alți muncitori de la același loc de muncă a unor manifestări identice
- ineficacitatea tratamentelor obișnuite adresate tulburărilor subiective

În cazuri dubioase se poate folosi proba de toleranță la CO (Almgren).

4.1. Stabilirea expunerii profesionale – prezența CO în aerul locului de muncă peste valoarea limită.

4.2. Tabloul clinic:

- expus mai sus

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere: carboxihemoglobinemia - COHb

Limita biologică tolerabilă: 5%

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- ECG
- Probe vestibulare
- Audiometrie
- Campimetrie

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Sechelele intoxicației acute cu CO

5.2. Arterioscleroza

5.3. Manifestări nevrotice și psihice de altă etiologie

5.4. Tireotxicoza

5.5. Tulburări endocrine de climacteriu

6. PROGNOSTIC

Favorabil la tineri, rezervat la cei mai în vârstă.

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic

- întreruperea expunerii la CO

7.2. Patogenic

- Oxigenoterapie – câte 10-15 minute, de 3-4 ori/zi, timp de câteva săptămâni.
- Medicamente stimulante sau sedative, după tipul predominant al simptomatologiei.
- Fier
- Suprimarea fumatului și a alcoolului.

După vindecare se recomandă evitarea locurilor de muncă cu CO în atmosferă.

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- aceleași ca în cazul intoxicației acute cu CO.

8.2. Măsuri medicale

- aceleași ca în cazul intoxicației acute cu CO.

9. COMPLETĂRI. COMENTARII

9.1. În cazul recoltărilor de sânge pentru determinarea COHb, la sfârșitul schimbului, se va interzice muncitorilor interesați, fumatul cu câteva ore înaintea recoltării.

9.2. În legislația franceză, bolile provocate de CO sunt redată în tabelul nr. 64 din „Les maladies professionnelles/régime general) INRS”.

Tabelul nr. 64 – Intoxicația profesională cu oxid de carbon

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista indicativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
Sindrom caracterizat clinic prin cefalee, astenie, vertij, greață și paraclinic prin prezența oxidului de carbon în sânge > 1,5 ml/100 ml sânge	30 zile	<p>-Lucrări ce presupun expunerea la emanații de oxid de carbon de proveniență diversă (cuptoare industriale, aparate de încălzire sau motoare cu aprindere comandată).</p> <p>-Se exclud lucrările efectuate în localuri prevăzute cu instalații de ventilație care mențin nivelul conținutului în oxid de carbon al aerului < 50 cm³/m³ (măsurat la înălțimea căilor respiratorii) – cu condiția ca aceste instalații să fie menținute în bună stare de funcționare și controlate cel puțin o dată pe an de către un organism acreditat.</p>

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU GAZE ȘI VAPORI IRITANȚI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factori etiologici principali:

1.1.1. Halogenii și acizii lor

1.1.2. Compușii sulfului

1.1.3. Compușii azotului

1.1.4. Compușii fosforului

1.1.5. Alte substanțe

1.1.6. Diverse substanțe cu acțiune secundar iritantă: în special solvenți organici

1.2. Factori etiologici favorizanți

1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

2.1. Patogenie generală

2.1.1. Factori care condiționează gravitatea intoxicației

2.1.2. Fenomene care apar comun la toate gazele și vaporii iritanți

2.2. Patogenie specifică fiecărui gaz și vapor iritant

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.1.1. Sindromul de iritație a căilor aeriene superioare (SICAS)

3.1.2. Bronșiolita obliterantă („boala de siloz”)

3.1.3. Edemul pulmonar acut toxic (lezional)

3.2. Intoxicația cronică

4. PROFILAXIE

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

4.2. Măsuri medicale

DEFINIȚIE

Gazele și vaporii iritanți sunt substanțe chimice cu mare reactivitate chimică, care au în comun producerea unei excitații („iritare”) anormale a receptorilor de la nivelul aparatului respirator, a mucoaselor (conjunctiva bucală, gastrică etc.) și tegumentelor.

Excitare anormală: concentrații mari și/sau durată prelungită de expunere.

1. ETIOLOGIE

1.1. Factori etiologici principali

a. **Halogenii și acizii lor:** clor și acid clorhidric, fluor și acid fluorhidric, brom și acid bromhidric, fosfogen (clorura de CO).

b. **Compușii sulfului:** bioxid de sulf, trioxid de sulf, acid sulfuric, hidrogen sulfurat, dimetilsulfat.

c. **Compușii azotului:** oxizii de azot, acid azotic, amoniac.

d. **Compușii fosforului:** tetraclorura de fosfor, oxiclurura de fosfor.

e. **Alte substanțe:** acroleina, izocianati.

f. **Substanțe cu acțiune secundar iritativă:** vaporii de solvenți organici (benzen, alcool metilic, tetraclorura de carbon etc.).

1.2. Factori etiologici favorizanți:

– leziuni inflamatorii ale aparatului respirator, ale mucoaselor, ale tegumentelor.

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației:

În cazul intoxicației acute: minute-ore.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- prepararea clorului (industria clorosodică), preparare de clorați și hipoclorati (industria chimică), înălbirea celulozei (fabrici de hârtie), înălbirea bumbacului (industria textilă) etc. = clor
- fabricarea superfosfaților, insecticidelor, gravarea pe sticlă și matisarea acestora, operatori de la secțiile de electroliză în industria de aluminiu = fluor și acid fluorhidric
- fabricarea acidului sulfuric, producerea de hârtie, de amidon, de sulfiți și tiosulfați, agent de albire pentru zahăr, textile, piele, în industria chimică de sinteză (sulfura de carbon), conservarea de materiale organice (fabrici de conserve) etc. = SO₂
- instalațiile de decantare și canalizare ale fabricilor de hârtie, fabricilor de zahăr, tăbăcării, industria fibrelor artificiale = H₂S;
- operații de nitrare și nitrare, fabricarea de coloranți, explozive, procesele de sudură autogenă și electrică, în silozuri prost ventilate, (la scurt timp după umplerea lor cu cereale), ca urmare a fermentației cerealelor nematurate sau a celor tratate prealabil cu îngrășăminte azotate etc. = oxizi de azot;

- fabricarea îngrășămintelor azotoase, a acidului azotic, industria frigotehnică, sinteza ureei, fabrici de coloranți, în sectorul zootehnic, ca urmare a degradării unei cantități mari de urină, dar cel mai mare pericol îl reprezintă locurile de muncă unde se găsește amoniacul sub formă de gaz comprimat, deoarece în aceste condiții pot apare brusc cantități mari de gaze etc. = amoniac.

2. PATOGENIE

2.1. Patogenie generală

a. Factori care condiționează gravitatea intoxicației

Gravitatea acțiunii toxice este în funcție de:

- concentrația în aer;
- durata de expunere;
- solubilitatea în soluții apoase: cu cât sunt mai solubile în soluții apoase, cu atât acțiunea se localizează pe căile aeriene superioare.

b. Principalele fenomene ce apar în comun la toate gazele și vaporii iritanți

Fenomene dureroase: arsuri înțepături etc., localizate la diferite nivele ale aparatului respirator, dar mai ales retrosternal.

Fenomene reflexe:

- *de natură motorie*: strănut, tuse, constricție bronșică;
- *de natură secretorie*: hipersecreție a glandelor nazale, bronșică, conjunctivală etc.;
- *de natură vasculară*: congestia mucoasei căilor respiratorii.

2.2. Patogenia specifică fiecărui gaz și vapor iritant

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

În funcție de concentrație, durată de expunere și solubilitate în soluții apoase, pot apare următoarele trei sindroame:

3.1.1. Sindromul de iritație a căilor aeriene superioare (SICAS)

Iritația mucoasei nazale: senzație de înțepături și arsură în nas, obstrucție nazală și rinoree, epistaxis, iritația mucoasei sinusurilor (cefalee frontală, senzație de greutate de cap); iritația și edemul glotei (tuse spastică, uscăciune și arsură în gât, dificultăți de deglutiție și de vorbire); edemul laringelui (răgușală, dispnee, anxietate datorită jenei respiratorii); iritație bronșică (bronșită iritativă = agravarea tusei, senzație de constricție toracică, respirație șuierătoare, expectorație uneori striată cu sânge etc.).

SICAS este în general benign, dar importanța cunoașterii lui, în special a etiologiei lui (să nu se diagnostiche greșit cu viroza respiratorie), constă în faptul că el poate atrage atenția asupra posibilității apariției celorlalte sindroame mult mai grave.

3.1.2. Bronșiolita obliterantă („boala de siloz”)

Evoluția în trei timpi:

- SICAS
- Perioada de sănătate aparentă: dispar simptomele și semnele SICAS-ului; durează 2-3 săptămâni;
- Perioada de stare de boală: frison, febră, tuse, dispnee, cianoză, stare generală alterată; VSH crescut, leucocitoză; radiografia: numeroase opacități de 1-5 mm, uniform diseminate pe ambii câmpii pulmonari (apariția bruscă).

Evoluția: gravă.

Diagnostic: dificil dacă nu se cunoaște expunerea anterioară la iritanți cu prezența SICAS în urmă cu 2-3 săptămâni.

Tratament: - corticoterapie (30 mg/zi timp de 10 zile)

- oxigenoterapie;
- bronhodilatatoare;
- antibiotice.

Profilaxie: ventilație bună (silozurile vor fi bine ventilate în cursul perioadei care urmează însilozării porumbului, intrarea muncitorilor fiind interzisă în primele 7 zile de însilozare).

3.1.3. Edemul pulmonar acut toxic (lezional) (EAP-T).

Evoluția în trei timpi:

- SICAS
- Perioada de sănătate aparentă: dispar simptomele și semnele SICAS-ului; durează 6-48 ore; de aici rezultă necesitatea supravegherii medicale stricte, în această perioadă (reținut chiar la nivelul dispensarului), pentru că perioada de stare poate să apară în condiții în care primul ajutor nu poate fi acordat în bune condițiuni;
- Perioada de stare de boală: dispnee intensă, tuse, expectorație aerată, rozată, cianoză, raluri subcrepitante pe ambele câmpuri pulmonare (aparitia bruscă).

Diagnostic: dificil - dacă nu se cunoaște expunerea anterioară la iritanți cu prezența SICAS în urmă cu 6-48 ore.

Tratament:

- o repaus fizic absolut (mersul pe jos, ortostatismul prelungit pot agrava brusc evoluția EAP-T);
- o oxigenoterapie (umiditatea oxigenului prin barbotaj în 2/3 apă și 1/3 alcool); se recomandă administrarea lui chiar dacă nu sunt semne și simptome de EAP-T, în timpul supravegherii medicale stricte, dacă SICAS-ul a fost accentuat și/sau concentrația toxicului ridicată;
- o administrarea de diuretice cu acțiune rapidă: furosemid 2 fiole a 2 mg intravenos sau intramuscular;
- o administrarea de antibiotice;
- o corticoterapie.

Nu se face:

- o morfina, deoarece deprimă centrul respirator
- o sângerare, deoarece nu există o creștere a presiunii în capilarele pulmonare;
- o tonicardiac.

Aceste trei procedee se fac în EAP - cardiogen.

3.2. Efectele cronice ale gazelor și vaporilor iritanți

- o **asupra aparatului respirator**: bronșita cronică iritativă, laringita cronică, fibroza pulmonară;
- o **asupra tegumentului**: dermite iritative, acnee, scăderea rezistenței la infecții;
- o **asupra ochilor**: conjunctivite și blefaroconjunctivite cronice, cheratite cronice;
- o **asupra aparatului digestiv**: stomatite, modificări ale smalțului dentar, gastrite (dimetilsulfat).

4. PROFILAXIE

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- a. Etanșizarea aparaturii
- b. Ventilație generală și locală
- c. Purtarea echipamentului individual de protecție;
- d. Instrucțaj de protecția muncii.

Valorile limită

	Clor	Amoniac	Oxizi de azot (exprimați în NO ₂)
Valoare limită (8 ore):	-	14 mg/mc	5 mg/mc
Valoare limită pe termen scurt (15 min):	1 mg/mc	36 mg/mc	8 mg/mc

4.2. Măsuri medicale

a. Recunoașterea riscului profesional: în întreprindere sau pe teritoriul supravegheat prin studiul proceselor tehnologice catagrafia locurilor de muncă, a profesiunilor și a muncitorilor expuși la gaze iritante la locurile de muncă, studii epidemiologice.

b. Examenul medical la angajare în muncă:

Pentru clor și compuși (în afara hidrocarburilor clorurate) (NGPM/2002, anexa 7, fișa 24)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - examen ORL
- PFV

- c) contraindicații:
- conjunctivite și cheratite cronice
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - boli cardiace cronice
 - dermatoze

Pentru dioxid de sulf (inclusiv acid sulfuric) (NGPM/2002, anexa 7, fișa 40)

- b) PFV
- c) contraindicații:
- conjunctivite și cheratite cronice
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - dermatoze

Pentru oxizi de azot (inclusiv acid azotic) (NGPM/2002, anexa 7, fișa 73)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - PFV
- examenul ochilor și examenul aparatului respirator
- c) contraindicații:
- conjunctivite și cheratite cronice
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)

Pentru ozon (NGPM/2002, anexa 7, fișa 74)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) nu este cazul
- c) contraindicații:
- conjunctivite și cheratite cronice
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - boală cardiacă ischemică

Pentru clor și compuși (în afara hidrocarburilor clorurate) (NGPM/2002, anexa 7, fișa 24)

c. Controlul medical periodic:

- a) - examen clinic general - anual
- PFV - anual
 - RPA - la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
- b) 1 zi

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU SOLVENȚI ORGANICI

1. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BENZEN
2. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TOLUEN
3. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU XILENI
4. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU STIREN
5. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ACETONĂ
6. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TETRACLORURA DE CARBON
7. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ALCOOL METILIC
8. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU GLICOLI
9. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TRICLORETIEN

Cei mai utilizați solvenți organici sunt:

1. Alcooli

Metanol – adesea în amestecuri cu alți solvenți
Etanol – adesea în amestecuri cu alți solvenți
n – Propanol – adesea în amestecuri cu alți solvenți
Isopropanol – adesea în amestecuri cu alți solvenți
n – Butanol – adesea în amestecuri cu alți solvenți
Butanoli (cu excepția n-Butanol) – adesea în amestecuri cu alți solvenți

2. Eteri glicoli

Metilglicol
Acetat de metilglicol
Etilglicol
Acetat de etilglicol
Butilglicol

3. Esteri

Acetat de etil
Acetat de butil

4. Cetone

Acetona
Ciclohexanona
Metilisobutilcetona

5. Hidrocarburi halogenate

Clorura de metilen
Tricloretilen
Tetracloretilen (percloretilena)
1,1,1-Triclorețan

6. Hidrocarburi aromatice

Benzen
Toluen
Stiren
Xilen – amestec de xileni
Trimetilbenzen – toți izomerii
Petrol industrial
n-Hexan
Heptani
Octani
Ciclohexani (decani și alte hidrocarburi alifactice)

Aceștia sunt cei mai utilizați solvenți organici, dar numărul este mai mare.

În general, toți solvenții organici au două acțiuni:

- acțiune nespecifică
- acțiune specifică

Acțiunea nespecifică, comună tuturor solvenților organici, constă în:

- acțiune iritativă, asupra mucoaselor și tegumentelor;
- acțiune ebrio-narcotică – de la starea de euforie, ebrietate, până la starea de narcoză.

Acțiunea specifică este particulară fiecărui solvent organic. De exemplu:

- metanolul (alcoolul metilic) – nevroză optică
- tetraclorura de carbon – hepatită toxică.

Deci, la prezentarea fiecărui solvent organic se vor regăsi, repetate până la plictiseală, simptomele și semnele acțiunii lor nespecifice, după care urmează, dacă este cazul, simptomele și semnele acțiunii lor specifice.

În legislația franceză, afecțiunile generate de expunerea la solvenți organici sunt redată în tabelul nr. 84 din „Les maladies professionnelles/régime general) INRS”, tabel care a fost redactat în 1987.

Tabel nr. 84.**Afecțiuni generate de solvenții organici lichizi cu utilizare profesională**

Hidrocarburi lichide alifactice, aliciclice, heterociclice și aromatice și amestecurile lor, white-spirit, benzine speciale

Nitroderivați ai hidrocarburilor alifactice

Acetonitril

Alcoolii, aldehide, esteri, eteri, din care tetrahidrofuran, glicoli și eterii lor

Dimetilformamida, dimetilsulfoxid

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luare în evidență	Lista limitativă a principalelor locuri de muncă susceptibile de a provoca aceste boli
Sindrom ebrios sau narcotic putând merge până la comă	3 zile	–Prepararea, utilizarea, manipularea solvenților –Tratamentul rășinilor naturale și sintetice.
Derma-epidermite iritative cu uscăciunea pielii, care recidivează după o nouă expunere la solvent	7 zile	–Utilizarea de lacuri, vopsele, emailuri, masticuri, adezivi. –Utilizarea solvenților ca agenți de extracție, de impregnare, de curățire, ca decapanți, dizolvanți sau diluanți.
Dermite eczematiforme care recidivează după o nouă expunere la solvent sau confirmată de un test epicutanat pozitiv la produsul manipulat.	15 zile	–Utilizarea solvenților ca reactivi de laborator, în sinteze organice, în farmacie, în cosmetică.

1. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BENZEN**1.1. ETIOLOGIE**

1.1.1. Factorul etiologic principal: benzenul (hidrocarbură aromatică) cu următoarele proprietăți:

- lichid volatil: explică prezența vaporilor în aerul încăperilor de lucru, la temperatura obișnuită;
- lichid liposolubil: explică pătrunderea toxicului prin tegumentele intacte și depunerea lui în organele și sistemele bogate în lipide (sistem nervos central, măduvă osoasă)
- are miros aromatic, plăcut: explică de ce muncitorii nu părăsesc locul de muncă în prezența lui în aer (risc de benzenomanie).

ATENȚIE: În practică el se găsește de multe ori în amestecuri de solvenți organici, dar nu este menționat; sunt menționați în schimb omologii săi (toluenul și xilenu); deci risc neprevăzut, deoarece benzenul fiind mai volatil decât ei, raportul dintre substanțe în soluție nu se menține, raportul fiind în aer în favoarea benzenului.

Deci: necesitatea de a cunoaște prezența și procentul benzenului într-un solvent sau diluant.

1.1.2. Factori etiologici favorizanți

1.1.2.1. Aparținând de organism: afecțiuni hepatice cronice, afecțiuni hematologice, subnutriție, alcoolismul, adolescenți, femei.

1.1.2.2. Aparținând mediului de muncă sau unor aspecte organizatorice:

- temperatura ridicată în încăperea de lucru;
- prezența concomitentă a altor toxice profesionale pentru sistemul nervos central și hematopoietic;
- ventilație deficitară;
- lipsa echipamentului de protecție.

1.1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației

- câteva ore-zile – intoxicația acută
- câteva luni, câțiva ani – intoxicația cronică

1.1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Producerea benzenului: rafinării, distilarea uscată a cărbunelui (cantități mari, dar în instalații ermetice: risc de intoxicații acute prin avarii în special);

Folosirea benzenului:

- materie primă sau intermediară în industria chimică de sinteză și chimico-farmaceutică;
- industria de prelucrare a cauciucului;
- solvent și diluant în industria de încălțăminte, tipografică, optică, impermeabilelor, obiectelor de celuloză, linoleumului, vopsitorii etc. (cantități mici dar neetanșizate: în special risc de intoxicație cronică).

1.2. PATOGENIE

1.2.1. Pătrunderea în organism:

- pe cale respiratorie și cutanată.

1.2.2. Circulație, răspândire, localizare (organe țintă):

Circulă în sânge legat de lipoproteine; se depune cu predilecție în sistemul nervos central și măduva osoasă (bogată în lipide).

1.2.3. Biotransformare:

Se oxidează în fenoli și difenoli, substanțe mai toxice, care se concentrează în măduva osoasă, unde își exercită acțiunea; fenolii rezultați se elimină sub formă sulfo- și glucuroconjugată (în 2-3 zile 80%). Intensificarea proceselor de sulfoconjugare duce la o pierdere de sulf a organismului celui expus cu următoarele consecințe:

- scăderea rezervelor de sulf ale organismului, necesar pentru sinteza unor aminoacizi: important în special la adolescenți și tineri, femeii gravide = consecință terapeutică și profilactică;
- scăderea raportului:
$$\frac{\text{sulf anorganic}}{\text{sulf total (organic + anorganic)}}$$

prin creșterea numitorului, sulful organic fiind reprezentat de sulful conjugat de fenoli, eliminați în cantități crescute. Valoarea normală a acestui raport: peste 0,8 = importanță diagnostică;

- scăderea vitaminei C: fenolul blochează grupele -SH, deci și glutatiónul, care are rol în reducerea acidului ascorbic, care este activ numai sub formă redusă. La rândul ei, scăderea vitaminei C are drept consecință hipovitaminoza B₂, tulburări în sinteza corticosteroidilor, hipovitaminoza P, B₆.

1.2.4. Eliminarea din organism:

Se elimină din organism ca atare (pe cale respiratorie și urinară) și sub formă de fenoli liberi și/sau conjugați.

1.2.5. Mecanism de acțiune

- în intoxicația acută: acțiune ebrionarcotică
- în intoxicația cronică: tulbură metabolismul și mitoza celulelor primordiale (stem) din seria eritocitară, granulocitară, trombocitară).

1.3. TABLOUL CLINIC

1.3.1. Intoxicația acută:

- Sindrom iritativ
- Sindrom ebrionarcotic

1.3.2. Intoxicația cronică:

1.3.2.1. Prebenzenism:

- macrociteză și hiperchromie
- sindrom ebrionarcotic ușor

1.3.2.2. *Benzenism propriu-zis:*

- sindrom infecțios (leucopenie)
- sindrom hemoragipar (trombocitopenie)
- sindrom anemic (scăderea Hb + Ht)

1.3.3. **Alte manifestări cronice:**

- a. Anemie aplastică
- b. Leucemii mieloide, acute sau cronice

1.4. DIAGNOSTIC POZITIV

1.4.1. **Stabilirea expunerii profesionale la benzen:**

1.4.1.1. *Subiectiv:* anamneza profesională

1.4.1.2. *Obiectiv:*

- determinări de benzen în aerul locului de muncă + indicatori de expunere
- documente oficiale privind vechimea în profesia expusă

1.4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

1.4.2. *Tabloul clinic:* simptome și semne din sindroamele descrise mai sus.

1.4.3. **Examene de laborator sau paraclinice**

1.4.3.1. *Indicatori de expunere:*

Limitele biologice tolerabile (NGPM/2002) în expunerea la benzen sunt:

- Acid S-fenil- mercapturic în urină – 25 μg/gC
- Fenoli totali în urină – 50 mg/l
- Sulfat index în urină – > 0,8 mg/l

ATENȚIE: pentru aprecierea corectă a expunerii, recoltarea urinei se va face imediat după sfârșitul schimbului. Se va avea în vedere și consumul de alimente afumate (care conțin fenoli) și de medicamente care conțin fenoli.

1.4.3.2. *Indicatori de efect biologic:*

Hemograma:

- macrocitoză și hiper Cromie (prebenzenism)
- anemie marcată: poate ajunge sub 1 mil. hematii/mm³
- leucopenie marcată: poate ajunge sub 1.000 leucocite/mm³
- trombocitopenie marcată: poate ajunge sub 50.000 trombocite/mm³
- reticulocitoză: indicator de regenerare a măduvei

Probe de coagulare:

- Semnul Rumell-Leede – pozitiv;
- TS – TC – T. Howell: scăzute.

1.4.4. **Erori de diagnostic** prin:

- a. necunoașterea adecvată a expunerii profesionale (supra și subestimarea expunerii profesionale);
- b. greșita interpretare a manifestărilor clinice și/sau examinarea superficială a bolnavului;
- c. greșita interpretare a datelor de laborator.

1.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

1.5.1. Anemii de altă etiologie

1.5.2. Leucopenii de altă etiologie

1.5.3. Trombocitopenii de altă etiologie

Expertiza capacității de muncă: un intoxicat la benzen nu mai poate lucra niciodată expus la benzen.

1.6. TRATAMENT

1.6.1. Etiologic:

1.6.1.1. Întreruperea contactului cu benzenul;

1.6.2. Patogenic:

- medicamente de protecție a celulei hepatice (pentru buna desfășurare a proceselor de sulfo- și glucuronoconjugare)
- vitaminoterapie: B1, B6, C, B12, P
- medicamente cu conținut de sulf
- alimentație de protecție a celulei hepatice, cu vitamine, cu sulf

1.6.3. Simptomatic

1.7. PROFILAXIE

1.7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- a. eliminarea benzenului din procesele tehnologice și înlocuirea lui cu substanțe ce prezintă proprietăți fizico-chimice asemănătoare dar mai puțin toxice (ciclohexan, toluen). În Normele Generale de Protecția Muncii (2002), Anexa nr. 34, se interzice folosirea benzenului și a produșilor conținând benzen, ca solvenți și diluanți, cu excepția operațiilor efectuate în recipiente închise sau prin alte procedee, prezentând aceleași condiții de securitate
- b. izolarea și ermetizarea proceselor generatoare ce utilizează benzenul;
- c. ventilație locală și/sau generală, care să ducă la scăderea concentrațiilor de benzen sub concentrațiile admisibile;
- d. utilizarea echipamentului de protecție;
- e. interzicerea spălării.

Valori limită

- valoarea limită (8 ore): 3,25 mg/m³
- valoarea limită pe termen scurt (15 min): nu există

Are indicativul C (acțiune cancerigenă) și P (poate pătrunde prin piele).

1.7.2. Măsuri medicale

1.7.2.1. *Recunoașterea riscului de intoxicație* cu benzen în întreprindere sau pe teritoriul supravegheat, determinări de benzen în aer, determinarea indicatorilor de expunere, catagrafia locurilor de muncă, profesiunilor, muncitorilor expuși.

1.7.2.2. *Examenul medical la angajare* (NGPM/2002, anexa 7, fișa 15):

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - hemogramă
 - timp de sângerare, timp de coagulare
 - testul Rumpell-Leede

Contraindicații:

- afecțiuni hematologice
- sindrome hemoragipare
- hepatopatii cronice
- boli ale sistemului nervos central
- stomac operat

1.7.2.3. *Controlul medical periodic* (NGPM/2002, anexa 7, fișa 15):

- a) - examen clinic general - anual
 - testul Rumpell-Leede - semestrial
 - hemogramă - semestrial
 - timp de sângerare, timp de coagulare - semestrial
 - fenoli urinari liberi și totali la sfârșitul schimbului de lucru - semestrial
 - sulfat index la sfârșitul schimbului de lucru - semestrial

- acid S fenilmercapturic urinar – semestrial
- b) 7 zile

1.7.2.4. Informare și formare

- pentru organele tehnice și administrative în vederea realizării măsurilor tehnice;
- pentru muncitori: respectarea regulilor de protecția muncii; purtarea corectă a echipamentului de protecție; să nu se spele pe mâini cu benzen etc.

2. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TOLUEN

2.1. ETIOLOGIE

2.1.1. Factorul etiologic principal: toluenul (C₆H₅CH₃ – metil-benzen).

Se prezintă ca lichid incolor, miros caracteristic: inflamabil iar vaporii sunt explozivi.

2.1.2. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse: se produce din petrolul brut.

Utilizări:

- sinteze: de exemplu: zaharina, cloramina-T, trinitrotoluen (TNT), diizocianat de toluen și numeroși coloranți
- solvent pentru cauciuc, gudroane, asfalt
- vopsele și lacuri celulozice

Profesiuni expuse:

- muncitori din petrochimie care produc toluenul din petrolul brut;
- profesii din industria chimică ce utilizează toluenul drept materie primă;
- profesii ce utilizează toluenul drept solvent;
- profesii ce utilizează toluenul la fabricarea de coloranți;
- cei ce manipulează vopselele ce implică și folosirea de toluen.

2.2. PATOGENIE

2.2.1. Pătrundere în organism: pe cale respiratorie (exclusiv): 40-60% din cantitatea inhalată este reținută în organism.

2.2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă): –

2.2.3. Biotransformare: 60-80% din cantitatea de toluen reținută în organism este metabolizată în acid benzoic, care se conjugă cu glicocol pentru a forma acidul hipuric.

2.2.4. Eliminare din organism:

- pe cale respiratorie: cca. 20%
- pe cale urinară: sub formă de acid hipuric: 80%.

Eliminarea pe cale renală se face rapid, într-o perioadă de 24 ore aproape în totalitate (deci determinările de acid hipuric în urină după o perioadă de 24 ore sunt neconcludente).

2.2.5. Mecanism de acțiune:

- efecte narcotice
- efecte neurotoxice

Observație: – nu este hematotoxic;

- nu există probe că alte organe pot fi lezate.

2.3. TABLOUL CLINIC

2.3.1. Intoxicația acută: vertij, somnolență, pierdere a conștienței (posibil: oprirea respirației – stop respirator = moarte)

2.3.2. Intoxicația cronică:

- *simptome și semne ale efectului narcotic:* cefalee, oboseală marcată, slăbiciune generală, tulburări de coordonare și memorie, grețuri, anorexie.
- *simptome și semne datorită efectului neurotoxic:* din partea sistemului nervos central, periferic și vegetativ.

Observație: s-au semnalat tulburări ale ciclului menstrual.

2.4. DIAGNOSTICUL POZITIV

2.4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

2.4.1.1. *Subiectiv:* anamneza profesională; declarațiile colegilor de muncă despre circumstanțele etiologice ale intoxicației.

2.4.1.2. *Obiectiv:*

- documente oficiale că a lucrat în locuri de muncă cu expunere la toluen (copie de pe carnetul de muncă, adeverințe)
- rezultatele determinărilor în aerul locurilor de muncă

2.4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

2.4.2. Tabloul clinic:

- semne din cadrul simptomatologiei intoxicației acute și cronice descrise mai sus.

2.4.3. Examine de laborator și paraclinice

2.4.3.1. *Indicatori de expunere:* acidul hipuric, toluenul în aerul expirat.

2.4.3.2. *Indicatori de efect biologic:* simptome și semne de tip narcotic și neurotoxic

2.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

2.5.1. Intoxicația acută: excluderea altor cauze ale stării confuzionale sau a comei: alcoolism acut, afecțiuni metabolice (diabet) sau alte afecțiuni ale sistemului nervos central.

2.5.2. Intoxicația cronică: excluderea altor afecțiuni neurologice sau psihiatrice.

Elemente importante: dozarea acidului hipuric în urină, dozarea toluenului în aerul expirat.

2.6. PROGNOSTIC:

- favorabil

2.7. TRATAMENT

2.7.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale

2.7.2. Patogenic și simptomatic: nu există tratament specific.

2.8. PROFILAXIE

2.8.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice (în industria petrochimică);
- izolarea și etanșezarea instalațiilor tehnologice;
- ventilația locală și generală
- purtarea echipamentului individual de protecție

2.8.2. Măsurile medicale

2.8.2.1. *Recunoașterea riscului profesional de expunere și de intoxicație la toluen*

- Determinarea toluenului în aerul locului de muncă

2.8.2.2. Examenul medical la angajare

- conform datelor din Dosarul medical
- atenție la: sistemul nervos central, hemogramă
- contraindicații medicale (relative):
 - boli hematologice
 - boli cronice ale sistemului nervos central

2.8.2.3. Examen medical periodic

- examen clinic general – anual;
 - acid hipuric – anual;
 - Hb, Ht, leucogramă – anual.
- 7 zile

2.8.2.4. Informarea managerilor și angajaților asupra riscului profesional pentru sănătate, absenteismul medical, scăderea productivității.

Formarea muncitorilor în acordarea primului ajutor.

2.9. COMPLETĂRI

În legislația franceză bolile profesionale datorită toluenului sunt redate în tabelul nr. 84 (redactat: 1987) și 84 bis.

Tabelul nr. 84 bis

Afecțiuni gastro-intestinale provocate de benzen, toluen, xileni și toate produsele care îi conțin (redactat la 4 ianuarie 1931 și actualizat la 29 iulie 1987)

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Tulburări gastro-intestinale apiretice asociate cu vărsături incoercibile	7 zile	<ul style="list-style-type: none"> - operatori de producție, transport și utilizare a benzenului, toluenului, xilenilor și alte produse care la conțin, în special: - producția, extracția, rectificarea benzenului, toluenului, xilenilor și a produșilor care îi conțin; - utilizarea benzenului, toluenului și xilenilor pentru producția derivaților lor în special în organosinteză. Prepararea de carburanți ce conțin benzen, toluen și xileni, transvazarea, manipularea acestor carburanți, munci în cisterne; - utilizări diverse ale benzenului, toluenului și xilenilor ca dizolvanți ai rășinilor naturale sau sintetice; - producția de lacuri, vopsele, emailuri, cerneluri, cleiuri, produși de întreținere ce conțin benzen, toluen și xileni; - alte utilizări ale benzenului, toluenului, xilenilor sau de produse ce conțin acești produși ca agenți de extracție, de eluție, de impregnare

3. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU XILENI

3.1. ETIOLOGIE

3.1.1. **Factorul etiologic principal:** xileni.

- xilenii sunt dimetilbenzen și se prezintă sub formă de trei izomeri: orto-, meta- și para-; produsul comercial este un amestec al acestora, în principal metadimetilbenzen.

Sursa și utilizările xilenilor sunt similare cu cele ale toluenului. Izomerul para este folosit ca materie primă în industria plasticelor.

3.2. Patogenie

Calea de pătrundere principală este calea respiratorie și secundar, calea cutanată. Xilenii sunt oxidați în ficat în acid toluric, care se conjugă cu glicocolul și se elimină ca acid toluric, cu valori maxime la sfârșitul schimbului de lucru, dar în mod curent se caută în urină acidul metilhipuric.

3.3. Tabloul clinic

Intoxicația acută – asemănător cu cel al intoxicației acute cu toluen, dar, volatilitatea mică a xilenilor face ca intoxicațiile să fie mai ușoare.

Intoxicația cronică – are acțiuni iritantă, mai mare decât a benzenului și a toluenului.

Nu produce atingeri ale măduvei hematofomatoare.

3.4. Diagnostic pozitiv

3.4.1. **Stabilirea expunerii profesionale la xileni**

3.4.2. **Tabloul clinic**

3.4.3. **Examene de laborator:**

- indicatori de expunere externă:
 - o xileni în aerul locului de muncă – valori limită: 221 mg/m³ (8 ore) și 442 mg/m³ (termen scurt: 15 min)
- indicatori de expunere internă:
 - o acid metilhipuric – LBT (urină): 3 g/l (la sfârșitul schimbului)

3.5. Tratament – ca și în cazul toluenului

3.6. Profilaxie

3.6.1. **Măsuri tehnico-organizatorice**

- menținerea concentrațiilor de xileni în aerul locurilor de muncă sub valorile limită și împiedicarea pătrunderii lui pe cale cutanată

3.6.2. **Măsuri medicale**

3.6.2.1. *Recunoașterea riscului profesional*

3.6.2.2. *Examen medical la angajare*

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) hemogramă
- c) contraindicații:
 - hemopatii
 - boli cronice ale sistemului nervos central

3.6.2.3. *Control medical periodic*

- a) – examen clinic general - anual
 - acid metilhipuric în urină - anual
- b) 7 zile

3.6.2.4. Informare și formare

4. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU STIREN

4.1. ETIOLOGIE

4.1.1. Factorul etiologic principal: stirenul

Formula: $C_6H_5-CH_2$.

Sinonime: vinil-benzen, cinamen, feniletilen.

Se prezintă ca un lichid incolor sau gălbui, cu miros iritant, insolubil în apă, solubil în alcool etilic, cetone, eter; dizolvă substanțe organice și polimeri.

Se adaugă 3% hidrochinonă la stiren pentru a inhiba polimerizarea în timpul depozitării sau transportului. Este utilizat în producerea polistirenului, la producerea cauciucului butadien-stiren, la producerea rășinilor polistirenice, în special la producția plasticelor transparente.

4.2. Patogenie

Pătrunde în organism pe cale respiratorie și pe cale cutanată.

Este rapid eliminat (85% în 24 ore); se elimină ca acid mandelic sau acid hipuric.

Mai toxic decât stirenul este stirenul oxid (metabolit).

Are acțiune iritantă, atât pentru mucoase, cât și pentru tegumente, atât ca lichid cât și ca vapori.

4.3. Tabloul clinic

Intoxicația acută — fenomene ebrio-narcotice și iritative. În cazurile grave rămân sechele de encefalopatie și hepatită cronică.

Intoxicația cronică — apare după o expunere prelungită la concentrații peste limitele admisibile. Se manifestă prin:

- fenomene cronice de iritație a căilor aeriene superioare;
- modificări hematologice, în special leucopenie și limfocitoză;
- tulburări funcționale ale sistemului nervos;
- tulburări hepatice și ale căilor biliare (hepatite cronice toxice).

4.4. Diagnostic pozitiv

4.4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.4.2. Tabloul clinic, caracteristic pentru intoxicația acută și cea cronică

4.4.3. Examen de laborator:

- indicatori de expunere externă:
 - monomer feniletilen – valori limită: 50 mg/m³ (8 ore) și 150 mg/m³ (termen scurt: 15 min)
- indicatori de expunere internă:
 - acid mandelic – LBT (urină): 800 mg/gCr (la sfârșitul schimbului) și 300 mg/m³ (la începutul schimbului)
 - acid fenilgloxalic – LBT (urină): 100 mg/gCr (la sfârșitul schimbului) și 100 mg/m³ (la începutul schimbului)
 - stiren – LBT (sânge): 0,55 mg/l (la sfârșitul schimbului) și 0,02 mg/l (la începutul schimbului următor)

4.5. Tratament

4.5.1. Etiologic: întreruperea expunerii la stiren

4.5.2. Patogenic și simptomatic: se va avea în vedere sistemul nervos și ficatul

4.6. Profilaxie

4.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- au drept scop scăderea concentrațiilor de stiren în aerul locurilor de muncă sub valorile limită și împiedicarea pătrunderii lui pe cale cutanată

4.6.2. Măsuri medicale

4.6.2.1. Recunoașterea riscului profesional

4.6.2.2. Examen medical la angajare

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) hemogramă
- c) contraindicații:
 - hemopatii
 - boli cronice ale sistemului nervos central

4.6.2.3. Control medical periodic

- a) - examen clinic general - anual
 - acid mandelic urinar - semestrial
 - sulfat index - semestrial
 - hemogramă - semestrial
 - TS, TC, teste de fragilitate vasculară - semestrial
 - TGO, TGP, gama GT - semestrial
- b) 7 zile

4.6.2.4. Informare și formare

5. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ACETONĂ

5.1. ETIOLOGIE

5.1.1. Factorul etiologic principal: acetona.

Acetona face parte din grupul **cetone**.

Cetonele sunt compuși organici al căror element caracteristic este constituit din prezența radicalului CARBONIL, la care sunt legate două resturi de hidrocarburi: alkil sau aril.

Acetona este o dimetilcetonă. Este un lichid volatil, incolor, cu miros caracteristic. Ca și celelalte cetone este folosit ca solvent în special în industria vopselelor, lacurilor, în industria vopselelor, lacurilor, în industria farmaceutică, cosmetică etc.

5.2. Patogenie

Pătrunde în organism în principal pe cale respiratorie, calea cutanată fiind minoră.

5.3. Tabloul clinic

Intoxicația acută

- *forma ușoară*: senzația de arsură în ochi și lăcrimare, usturimi în nas și gât, strănut, tuse, amețeli, cefalee, stare de somnolență, deci fenomene iritative și ebrio-narcotice; această simptomatologie cedează după 1-2 ore de la încetarea expunerii
- *forma gravă* cu pierderea conștienței se observă rar

Intoxicația cronică este mai greu de individualizat, deoarece expunerea este cel mai adesea complexă: esteri, alcoolii și alte substanțe.

5.4. Diagnostic pozitiv

5.4.1. Stabilirea expunerii profesionale

5.4.2. Tabloul clinic

5.4.3. Examen de laborator:

- indicatori de expunere externă:
 - o acetona în aerul locului de muncă – valori limită: 1200 mg/m³ (8 ore); nu există valoare limită pe termen scurt (15 min)
- indicatori de expunere internă:
 - o acetona – LBT (urină): 50 mg/l (la sfârșitul schimbului)

5.5. Tratament

5.5.1. Etiologic: întreruperea continuării absorbției toxicului în organism

5.5.2. Patogenic și simptomatic: depinde și de forma intoxicației (ușoară sau gravă)

În forma ușoară tratamentul este simptomatic.

Pentru sedare se folosește diazepam sau hidroxizin; nu se administrează barbiturice.

5.6. Profilaxie

5.6.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- menținerea concentrațiilor de acetona sub valorile limită și evitarea pătrunderii lui pe cale cutanată

5.6.2. Măsurile medicale

5.6.2.1. Recunoașterea riscului profesional

5.6.2.2. Examen medical la angajare

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) atenție la examenul tegumentelor și ochilor
- c) contraindicații:
 - afecțiuni neurologice
 - afecțiuni psihice
 - afecțiuni cronice ale căilor aeriene superioare
 - bronhopatii cronice
 - conjunctivite, cheratite

5.6.2.3. Control medical periodic

- a) - examen clinic general - anual
 - acetona în urină - anual
- b) 30 zile

5.6.2.4. Informare și formare

6. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TETRACLORURA DE CARBON

6.1. ETIOLOGIE

6.1.1. Factorul etiologic principal

Tetraclorura de carbon prezintă următoarele proprietăți fizice și chimice:

- o lichid incolor, cu miros dulceag
- o se evaporă cu ușurință: tensiunea de vapori la 20°C este de 91,3.
- o vaporii sunt mai grei decât aerul: densitatea vaporilor este de 5,2 (aer = 1)
- o solubil în grăsimi, uleiuri volatile
- o neinflamabil și necombustibil (deci preferat din punct de vedere al securității muncii)

- o stabilitate: se descompune în fosgen, clor și acid clorhidric, în contact cu flacără deschisă, suprafețe metalice încălzite.

6.1.2. Factori etiologici favorizanți:

- a. alcoolism
- b. leziuni hepatice sau renale preexistente
- c. obezitate
- d. subnutriție
- e. diabet

6.1.3. Timp probabil de expunere până la apariția intoxicației

- acute: ore-zile
- cronice: luni-ani

6.1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- fabricarea de refrigerenți (freoni, freon 10)
- degresant și decapant, în amestec cu alte substanțe degresante și decapante pentru a reduce inflamabilitatea acestora
- solvenți pentru esteri ai acidului poliacrilic, lacuri cu polisterol, polivinil acetat, acetil-celuloză etc.;
- agent de fumigație în agricultură;
- în industria cernelii de heliogravură și în heliogravură
- în industria mătășii.

6.2. PATOGENIE

6.2.1. Pătrundere în organism

Pe cale respiratorie, calea cutanată este posibilă dar ne semnificativă.

6.2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

Se localizează în grăsimi, ficat, măduva osoasă, creier, rinichi.

6.2.3. Biotransformare

Este importantă formarea de radicali liberi și cel mai important este triclorometilul.

Ca toate hidrocarburile halogenate, tetraclorura de carbon este metabolizată la nivelul reticulului endoplasmic în directă interacțiune cu secvența enzimatică NADPH-citocrom P-450.

6.2.4. Eliminare din organism

Circa 70-80% se elimină pe cale respiratorie. Din ceea ce s-a reținut, 50% se elimină pe cale respiratorie și 50 % sub formă de metaboliți (încă neidentificați), prin urină și fecale.

6.2.5. Mecanisme de acțiune

A. Mecanism ebrionarcotic

B. Mecanism iritativ

C. Acțiune hepatotoxică.

Radicalii liberi proveniți din biotransformare induc procese de peroxidare lipidică în reticulul endoplasmic din ficat, rezultând lezarea celulei hepatice. Afectarea hepatică se manifestă prin trei componente distincte, care se dezvoltă paralel:

- dilatarea reticulului endoplasmic cu dezorganizarea sa consecutivă;
- steatoză;
- necroză.

Este bine stabilit că nu steatoza este cauza necrozei; steatoza și necroza sunt fenomene distincte, produse fiecare în parte prin mecanisme diferite.

D. Acțiune nefrotoxică

Mecanism direct: acțiunea radicalilor liberi; acțiune indirectă: anoxie prin scăderea fluxului sanguin renal.

6.3. TABLOUL CLINIC

6.3.1. *Sindrom ebrionarcotic*

6.3.2. *Sindrom iritativ*

6.3.3. *Hepatită toxică:* dureri abdominale, grețuri, vărsături, icter, hepatomegalie, urini închise la culoare, sindroame hemoragipare; în funcție de doza absorbită și de prezența unor factori favorizanți se poate ajunge la insuficiență hepatică acută; în absența factorilor favorizanți evoluția este benignă.

6.3.4. *Nefrită toxică:* dureri lombare, oligurie (chiar anurie), cu toate simptomele și semnele și examenele de laborator caracteristice unei insuficiențe renale acute (retenție azotată, hiperpotasemie, scăderea rezervei alcaline)

6.4. DIAGNOSTIC

6.4.1. *Stabilirea expunerii profesionale*

6.4.1.1. *subiectiv:* anamneza profesională

6.4.1.2. *obiectiv:*

- determinări de toxic în aerul locului de muncă
- documente oficiale privind expunerea la tetraclorură de carbon și vechimea acestei expuneri

6.4.1.3. *vizită la locul de muncă*

6.4.2. *Tabloul clinic*

- sindromul ebrionarcotic (intoxicație acută); encefaloză (intoxicație cronică)
- sindrom iritativ
- hepatita toxică
- nefrita toxică

6.4.3. *Examene de laborator și paraclinice:*

6.4.3.1. *Indicatori de expunere:*

- determinarea tetraclorurii de carbon în aerul expirat (în intoxicații acute)
- determinarea tetraclorurii de carbon și a triclorurii de carbon în sânge și urină (metoda gazcromatografică)

Observație: reacția Fujiwara nu este concludentă, deoarece această reacție decelează compușii organici triclorurați, care în cazul tetraclorurii de carbon există în sânge și urină în cantități mici, nesemnificative.

6.4.3.2. *Indicatori de efect biologic:*

- pentru ficat: transaminazele (TGO + TGP + gama GT)
- pentru lezarea renală: creatinina sanguină, ureea sanguină, acidul uric

6.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6.5.1. *Hepatita virală, hepatita alcoolică (etanolică)*

6.5.2. *Nefrite cronice, datorită altor toxice*

6.5.3. *Nevroze*

6.5.4. *Abdomen acut*

6.6. TRATAMENT

- întreruperea imediată a continuării expunerii profesionale
- oxigenoterapie
- spitalizare cu repaus fizic absolut, cel puțin 10 zile
- tratamentul hepatitei acute toxice și al nefritei acute toxice

6.7. PROFILAXIE

6.7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- a. înlocuirea tetraclorurii de carbon cu alte substanțe mai puțin toxice
- b. urmărirea atentă a locurilor unde se depozitează și se utilizează tetraclorura de carbon
- c. etanșeizarea procesului tehnologic
- d. ventilație locală și generală
- e. avertizarea scrisă a toxicității, bine vizibilă, pe recipientele care îl conțin
- f. aprovizionarea cu echipament de protecție corespunzător și folosirea lui în mod obligatoriu

6.7.2. Măsuri medicale

a. *recunoașterea riscului profesional* prin cunoașterea proceselor tehnologice și a altor activități care implică folosirea tetraclorurii de carbon

- catagrafia proceselor tehnologice și a altor activități care implică folosirea tetraclorurii de carbon
- catagrafia muncitorilor expuși
- determinări în aerul locurilor de muncă
- determinări de indicatori de expunere

b. *examenul medical la angajare:*

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - examen sumar de urină (urobilinogen)
 - TGO, TGP, gama GT
 - creatinina în sânge
- c) *contraindicații:*
 - hepatopatii cronice
 - nefropatii cronice
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - boli psihice
 - afecțiuni cronice ale aparatului cardiovascular
 - etilism cronic
 - dermatoze

c. *controlul medical periodic:*

- a) - examen clinic general - anual
- examen sumar de urină (urobilinogen) - anual
- TGO, TGP, gama GT - anual
- creatinina în sânge - anual

b) 7 zile

d. *informare și formare (educație sanitară) specifică*, pentru manageri și angajații expuși.

Valori limită:

- pe 8 ore: 30 mg/mc
- pe termen scurt (15 min): 50 mg/mc

Are indicativul P și pC

7. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU ALCOOL METILIC

7.1. ETIOLOGIE

7.1.1. Factorul etiologic principal

- alcoolul metilic (sinonime: metanol, spirt de lemn); se prezintă sub formă de lichid incolor; dacă se prepară prin sinteză directă nu are gust deosebit; dacă se prepară prin distilarea uscată a lemnului are un gust dezagreabil, datorită impurităților.

7.1.2. Factori etiologici favorizanți

- afecțiunile cronice ale sistemului nervos central și periferic; afecțiunile nervului optic și/sau a retinei; etilismul cronic.

7.1.3. Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse:

- fabricarea formaldehidei, solvent la prepararea lacurilor, vopselelor, adezivilor, soluțiilor de lustruit mobilă, lichid antigel, carburant la motoarele cu explozie.

Observație. Datorită cuvântului „alcool”, care determină o confuzie cu alcoolul etilic, el constituie o tentație pentru muncitorii neinformați de riscul pentru sănătate al ingerării acestui „alcool” și, de aceea, este ingerat la locul de muncă sau scos clandestin de la locul de muncă este folosit pentru prepararea diverselor băuturi „alcoolice”, ca vișinată, votcă etc. și servit la mese festive (nunți, botezuri, zile onomastice etc.), determinând intoxicații colective.

7.2. PATOGENIE

7.2.1. Pătrunde în organism, în condiții industriale, pe cale respiratorie și mai puțin pe cale cutanată.

7.2.2. Se răspândește în toate țesuturile corpului, concentrații mai ridicate se găsesc în corpul vitros.

7.2.3. Biotransformare: alcooldehidrogenaza și catalaza participă la oxidarea lui, rezultând acid formic și formaldehidă (în ficat și rinichi); ultimul produs al biotransformării este CO₂.

7.2.4. Se elimină nemodificat prin plămâni (cantitate redusă) și prin urină. Cea mai mare parte se elimină sub formă de CO₂ și o mai mică parte sub formă de format combinat cu acid glucuronic.

7.3. TABLOUL CLINIC

7.3.1. Sindrom iritativ

7.3.2. Sindrom ebrionarcotic:

- cefalee, amețeli, scăderea atenției, nesiguranță în mers, iar în formele grave depresia funcțiilor respiratorii și cardiovasculare, convulsii, pierderea conștienței.

7.3.2. Sindrom digestiv:

- dureri epigastrice, vărsături.

7.3.4. Tulburări de vedere (caracteristice):

- scăderea acuității vizuale, vedere voalată, fosfene, scotoame, fotofobie, globii oculari sunt dureroși la mișcare sau presiune globulară, midriază, reflexul la lumină abolit, orbire trecătoare sau definitivă. Orbirea definitivă este rară în intoxicația prin inhalare.

7.4. DIAGNOSTIC

7.4.1. Stabilirea expunerii profesionale

7.4.1.1. *subiectiv:* anamneza profesională și/sau prin informațiile despre circumstanțele etiologice date de colegi;

7.4.1.2. *obiectiv:*

- documente oficiale că lucrează într-un mediu profesional în care există posibilitatea inhalării sau ingerării accidentale de alcool metilic;
- determinări de alcool metilic în aerul încăperii de lucru sau în lichidul ingerat (de aceea este necesar de a se păstra lichidul din care se bănuiește că bolnavul a ingerat, în vederea trimerii lui la laborator pentru analiză)

7.4.1.3. *vizitarea locului de muncă*

7.4.2. Tabloul clinic

Prezența sindromului ebrionarcotic, digestiv și mai ales prezența tulburărilor de vedere.

7.4.3. Examen de laborator și paraclinice

7.4.3.1. *Indicatori de expunere:*

- alcoolul metilic în urină (peste 6 mg/l);

7.4.3.2. *Indicatori de efect biologic:*

- pH sanguin: acidoză metabolică;
- amilazemie: crescută datorită pancreatitei toxice;

- ECG: modificări datorită hipopotasemiei;
- examen fund de ochi: papilită, nevrită optică toxică.

7.5. TRATAMENT

7.5.1. Etiologic:

- scoaterea din mediul cu vapori de alcool metilic, în caz de pătrundere pe cale respiratorie
- provocare de vărsături și eventual spălătură gastrică, în caz de ingerare.

7.5.2. Patogenic:

- administrarea de alcool etilic 50% în apă, per os sau pe sondă gastrică; la început o doză de 0,75 ml/kilocorp și apoi 0,5 ml/kilocorp la fiecare 2 ore (prima zi); apoi 0,5 ml/kilocorp la 4 ore, timp de 4-6 zile;
- perfuzie cu soluție de alcool etilic 5%, 2-3 l, în 12-18 ore (alcoolul etilic intră în competiție cu alcoolul metilic pentru alcooldehidrogenază, astfel că alcooldehidrogenaza va reacționa cu alcoolul etilic și nu cu alcoolul metilic și deci nu se va forma acid formic și formaldehidă, produșii toxici ai biotransformării alcoolului metilic);
- bicarbonat de sodiu în cazul scăderii rezervei alcaline: perfuzii cu sol. 5% bicarbonat de sodiu în ser glucozat 5% (pentru combaterea acidozei);
- soluții glucozate și saline, pentru reechilibrare hidroelectrolitică, conținând cantități suplimentare de potasiu (dacă este necesar) (administrarea de bicarbonat de sodiu și de soluții glucozate și saline se efectuează sub controlul riguros al pH și electroliților la intervale scurte, timp de câteva zile, deoarece acidoza poate reapărea în mod imprevizibil);
- protejarea ochilor acoperirea lor și/sau prin așezarea bolnavilor în camere întunecoase;
- administrarea cât mai rapidă de hemisuccinat de hidrocortizon pentru prevenirea leziunilor nervului optic.

7.5.3. Simptomatic

7.6. PROFILAXIE

7.6.1. Măsurile tehnico-organizatorice:

- înlocuirea alcoolului metilic cu alți solvenți (acolo unde este posibil);
- etanșeizarea și ermetizarea;
- interzicerea aerosolizării și încălzirii obiectelor tratate cu alcool metilic;
- marcarea în mod distinct a recipientelor (inclusiv a cisternelor ce conțin alcool metilic și spălarea lor cu apă după golire);
- echipament de protecție individuală adecvat.

7.6.2. Măsurile medicale

7.6.2.1. recunoașterea riscului profesional și evaluarea lui

7.6.2.2. examenul medical la angajare

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) examen oftalmologic (fund de ochi) (specialist)
- c) contraindicații:
 - boli ale nervului optic și/sau ale retinei
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic
 - etilism cronic
 - nefropatii cronice
 - hepatopatii cronice
 - boli cronice ale căilor respiratorii superioare

7.6.2.3. controlul medical periodic:

- a) - examen clinic general - anual
 - examen oftalmologic (specialist) - din 3 în 3 ani
- b) 30 zile

7.6.2.4. educația sanitară:

- informare și formare corespunzătoare, specifică.

8. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU GLICOLI

8.1. ETIOLOGIE

8.1.1. Factori etiologici principali

Glicolii = hidrocarburi alifatică care posedă 2 radicali hidroxilici (-OH) în molecula lor, deci, hidrocarburi alifatică în care 2 atomi de hidrogen sunt înlocuiți cu 2 radicali hidroxil.

(Alcooli, descriși în capitolul precedent, sunt tot hidrocarburi alifatică care posedă un radical hidroxil (-OH), deci, hidrocarburi alifatică în care 1 atom de hidrogen este înlocuit cu 1 radical hidroxil)

Deci, deosebirea între glicoli și alcooli:

- glicolii sunt hidrocarburi alifatică care au în molecula lor 2 radicali hidroxil (-OH);
- alcooli sunt hidrocarburi alifatică care au în molecula lor 1 radical hidroxil (-OH).

Glicolii se prezintă sub formă lichidă; lichid vâscos, puțin volatil, cu miros dulceag.

Cei mai importanți glicoli utilizați în industrie:

- etilenglicol ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$) - etandiol;
- propilenglicol;
- derivați esterici (acetat de etilenglicol);
- derivați eteri-esteri (acetat de metoxietil);
- poliglicoli.

8.1.2. Factori etiologici favorizanți:

Afecțiunile anterioare angajării ale sistemului nervos central, etilism cronic, hepatite cronice, nefrite cronice, cei ce urmează un tratament chimioterapic pentru o boală cronică.

8.1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației:

- intoxicația acută: ore-zile;
- intoxicația cronică: ani.

8.1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- sinteza altor compuși organici
- solvenți pentru pigmenți, rășini, vopsele, cerneluri, mase plastice;
- antigel (lichid ce scade punctul de congelare)
- producția anumitor alimente, medicamente, cosmetice
- în industria textilă, industria cauciucului, maselor plastice

8.2. PATOGENIE

8.2.1. Pătrundere în organism

- *pe cale respiratorie* (dar fiind puțin volatili, pătrunderea pe această cale este mai puțin importantă decât pătrunderea pe cale cutanată);
- *pe cale cutanată* (mai importantă decât pe cale respiratorie), spre deosebire de alcooli (etilic, metilic), unde situația se prezintă invers;
- *pe cale digestivă* (numai accidental).

8.2.2. Biotransformare:

Oxidarea progresivă a radicalilor hidroxil duce la formarea de acizi glicolic, glicoxilic și oxalic.

8.2.3. Eliminare din organism:

Metaboliții sunt eliminați, fie liberi (ca atare) sau sub formă conjugată (sulfo- sau glucurono- prin urină)

Dar nu există metode suficient de fiabile pentru determinarea metaboliților, deci pentru o supraveghere biologică.

8.3. TABLOUL CLINIC

8.3.1. Intoxicația acută (rară) - mai ales accidentală, prin ingestie

- cefalee
- vertij
- stare de confuzie
- stare de ebrietate

- grețuri
- vărsături
- dureri epigastrice
- alterare a funcțiilor senzoriale
- depresia sistemului nervos central

Primele simptome în cazul intoxicației acute: *depresia sistemului nervos central, grețuri, vărsături, dureri abdominale*. Dar ulterior:

- *insuficiență respiratorie și cardiacă* (survine rapid)
- *insuficiență renală* (ultimul stadiu): oligurie, proteinurie, prezența de mari cantități de cristale de oxalat în sedimentul urinar

Expunerea masivă la eteri și esteri de glicol (acetat de etilenglicol, acetat de metoxietil):

- *efecte narcotice* pronunțate + *encefalopatie*
- posibil *edem acut pulmonar, hepatită toxică și nefrită toxică*.

8.3.2. Intoxicația cronică

Sindrom asteno-vegetativ.

Sindrom iritativ al căilor aeriene superioare.

Nu există sindrom tipic, specific.

8.4. DIAGNOSTIC POZITIV

8.4.1. Stabilirea expunerii profesionale

8.4.1.1. Subiectiv:

- anamneza profesională și/sau
- relatările colectivului de muncă (șefi, colegi)

8.4.1.2. Obiectiv:

- determinări de glicoli în aerul locului de muncă
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă la locul de muncă cu expunere

8.4.1.3. Vizitarea locului de muncă.

8.4.2. Tabloul clinic

- simptome și semne din cele amintite în cazul intoxicațiilor acute și cronice

8.4.3. Examen de laborator și paraclinice:

8.4.3.1. Indicatori de expunere

- **externi:** glicoli în aerul locului de muncă și existența posibilității de pătrundere pe cale cutanată;
- **interni:** acid glicolic, acid glicoxilic, acid oxalic.

(dar, nu există metode suficient de fiabile pentru determinarea acestor metaboliți în urină, deci pentru o monitorizare (supraveghere) biologică)

8.5. TRATAMENT

8.5.1. Etiologic

- în cazul intoxicației acute prin pătrunderea toxicului *pe cale respiratorie*:
 - o scoaterea imediată de la locul de muncă;
- în cazul intoxicației acute prin pătrunderea accidentală *pe cale digestivă*:
 - o provocare de vărsături;
 - o spălătură gastrică
- în cazul intoxicației acute prin pătrundere *pe cale cutanată*:
 - o dezbrăcarea și spălarea tegumentelor contaminate

8.5.2. Patogenic

8.5.3. Simptomatic: măsuri generale de susținere

8.6. PROFILAXIE

8.6.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- automatizarea unor procese tehnologice;
- etanșeizarea aparaturii;
- ventilație generală și locală când se utilizează compuși extrem de volatili;
- achiziționarea și purtarea echipamentului individual de protecție pentru a împiedica pătrunderea pe cale cutanată (mănuși de protecție, îmbrăcăminte de protecție), ochelari de protecție (pătrunderea pe mucoasa conjunctivală și protecția ochilor), pe cale respiratorie și protecția căilor aeriene superioare (măști de protecție);

8.6.2. Măsurile medicale

8.6.2.1. *Recunoașterea riscului și evaluarea riscului profesional de intoxicație acută sau cronică la glicoli*

8.6.2.2. *Examenul medical la angajare se efectuează:*

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - hemogramă completă (în special pentru metil și butil-celosolv)
 - examen sumar de urină
- c) contraindicații:
 - nefropatii cronice
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - hemopatii - numai pentru metil și butil-celosolv

8.6.2.3. *Control medical periodic:*

- a) - examen clinic general - anual
 - examen sumar de urină - anual
 - creatinină în sânge - anual
 - valoarea acidului oxalic în urină (etilenglicol) - anual
 - hemogramă (în special pentru metil și butil-celosolv) - anual
- b) 7 zile

8.6.2.4. *Informare și formare*

8.7. COMPLETĂRI

În legislația franceză nu există tabel decât pentru derivați nitrați ai glicolului și glicerolului (tabel 73).

Tabelul 73

Boli rezultând din expunerea la derivați nitrați ai glicolului și ai glicerolului

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Dureri precordiale de tip angină pectorală - ischemie miocardică acută, infarct de miocard ce survine în decursul unei perioade de 4 zile după întreruperea expunerii la agentul toxic	4 zile	Fabricarea și condiționarea nitroglicerinei și a nitroglicolului în industria de explozive

Nr. 119 în Tabelul European de Boli Profesionale

9. INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU TRICLORETILEN

9.1. ETIOLOGIE

9.1.1. Factori etiologici principali

Tricloretilenul (TCE); Cl₂CH=CCl₂: lichid incolor, limpede, cu miros dulce caracteristic. Bun solvent organic. Tricloretilenul tehnic care se folosește la degresare conține adesea aditivi (epoxi-1,2 butanona sau perclorhidrina), deci atenție și la aceste substanțe. se utilizează în special pentru:

- degresarea pieselor metalice
- curățirea în mod uscat a îmbrăcăminte (dry cleaning).

9.1.2. Factori etiologici favorizanți: afecțiuni neurologice și psihiatrice anterioare angajării la locurile de muncă cu expunere profesională pot constitui pentru angajații respectivi o mai mare vulnerabilitate.

9.1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației:

Intoxicația acută: ore-zile.

Intoxicația cronică: luni-ani.

Efecte tardive: ani.

9.1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

TCE este utilizat pentru:

- degresarea pieselor metalice (în special pentru piese de radio și tranzistori);
- curățirea îmbrăcăminte prin metoda uscată;
- extracția de uleiuri și grăsimi;
- diluant pentru vopsele, lacuri, gudroane;
- solvent pentru cauciuc.

Din enunțarea acestor utilizări rezultă în mod clar operațiile tehnologice și profesiunile expuse, dar subliniem:

- operatori chimiști care fabrică tricloretilenul;
- muncitori cu sarcini profesionale de degresare, curățirea îmbrăcăminte prin metoda uscată, tratarea grăsimilor.

9.2. PATOGENIE

9.2.1. Pătrunderea în organism: în mod principal pe cale respiratorie. Poate pătrunde și prin tegumentele intacte (contact direct cu lichidul) dar în cantități limitate. Pe cale respiratorie, reținerea este de 60%, deci din 100 mg TCE pătruns în organism, 60 mg este reținut, iar 40% este eliminat din organism.

9.2.2. Biotransformare: din cantitatea reținută în organism, cca. 70-90% este metabolizată în principal în:

- triclorețanol (TC-etanol)
- acid tricloracetic (TC-acetic)

9.2.3. Eliminare din organism:

- pe cale respiratorie (10-20% din cantitatea care a pătruns este eliminată ca atare, deci ca tricloretilen);
- pe cale urinară:
 - o sub formă de TC-etanol în mai puțin de 24 ore de la pătrundere în organism;
 - o sub formă de acid TC-acetic în 2-3 zile (28-72 ore) de la pătrundere în organism.

Deci:

- în cazul unei expuneri unice, la concentrații mari, vom găsi în urină în primele 24 ore în special TC-etanol (și acesta îl vom solicita pentru analiză), iar după 24 ore de la expunere (absorbție) vom găsi în special acid TC-acetic și acesta îl vom solicita pentru analiză.
- în cazul unei expuneri prelungite (repetate), continue, raportul dintre TC-etanol și acid TC-acetic, în urină, este de 2:1.
- TC-etanol relevă expuneri recente, iar acid TC-acetic relevă expuneri cronice (De ce? pentru că TC-etanolul se excretă rapid)

- acid TC-acetic este mai reprezentativ, ca indicator de expunere al unei expuneri totale pe o perioadă de 3-4 zile consecutiv.

Care sunt relațiile dintre TCE din aer (mg/m^3) și metaboliții săi în urină: TC-etanol și acid TC-acetic, exprimați în mg/g creatinină sau moli/g creatinină?

TCE în aer mg/m^3	TC-etanol	acid TC-acetic	Metaboliți totali
270	125-200 mg/g Cr 0,095-0,15 mol/mol Cr	75-125 mg/g Cr 0,052-0,087 mol/mol Cr	200-300 mg/g Cr
540 (deci dublu)	250-400 mg/g Cr 0,19-0,3 mol/mol Cr	150-250 mg/g Cr 0,1-0,17 mol/mol Cr	400-600 mg/g Cr

Deci, la valori duble ale TCE în aer se observă valori duble ale metaboliților săi, fie separat (TC-etanol, acid TC-acetic), fie totali.

9.3. TABLOUL CLINIC

9.3.1. Intoxicația acută (expunere la concentrații mari)

- depresia sistemului nervos central (amețeli, vertije, tulburări de coordonare, stare de confuzie, comă);
- leziuni hepatice (posibil);
- leziuni renale (posibil);
- pneumonie chimică (posibil);
- vezicule tegumentare (contact tegumentar cu TCE lichid).

9.3.2. Intoxicația cronică (trebuie menționat că sistemul nervos este principalul organ țintă, iar tulburările psihosomatice sunt principalele simptome)

- oboseală
- tulburări de somn
- modificări de caracter (comportament)
- diminuarea memoriei
- intoleranță la alcool
- semne neurologice minore (din partea trunchiului cerebral și a sistemului nervos vegetativ); deci, este util a se folosi probele simple cardio-vasculare: Teslenko, Crampton etc.
- tulburări psihologice (deci, necesitatea examenului psihologic)
- dermatoze (datorită acțiunii sale liposolubile)

9.3.3. Efecte tardive

Efect cancerigen pe animale (deoarece este vorba de TCE tehnic, s-au suspionat aditivii din TCE tehnici).

Nu s-a observat nici o creștere a incidenței cancerului la muncitorii expuși la TCE, dar riscul nu poate fi exclus.

9.3.4. Relația expunere-efect

Expunerea la concentrații între 510-540 mg/m^3

- de scurtă durată: fără efect asupra funcțiilor neuropsihologice

Expunere la concentrații peste 135 mg/m^3

- de lungă durată: - anumite efecte nedorite asupra sistemului nervos
- acid TC-acetic: peste 50 mg/g Cr

9.4. DIAGNOSTICUL POZITIV

9.4.1. Stabilirea expunerii profesionale

9.4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională.

9.4.1.2. Obiectiv:

- determinări de TCE în aerul locului de muncă
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă la locul de muncă cu expunere
- indicatori de expunere

9.4.1.3. Vizitarea locului de muncă

9.4.2. **Tabloul clinic:**

- simptome și semne din cele amintite în cazul intoxicațiilor acute sau cronice

9.4.3. **Examene de laborator și paraclinice**

9.4.3.1. *Indicatori de expunere (NGPM/2002)*

- **externă:** TCE în aer: - peste 100 mg/m³ (valoare limită pe 8 ore)
- 150 mg/m³ (valoare limită pe termen scurt - 15 min).
- **internă:** - TC-etanol: în sânge peste 4 mg/l
- acid TC-acetic în urină peste 100 mg/l
- TC-etanol + acid TC-acetic peste 300 mg/g creatinină

9.4.3.2. *Indicatori de efect biologic*

- probe cardiovasculare (comparativ)
- teste psihologice (comparativ)

9.5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

9.5.1. Intoxicația acută: excluderea altor cauze ale tulburărilor de conștiență (etilism, diabet)

9.5.2. Intoxicația cronică: excluderea altor afecțiuni neurologice.

9.6. TRATAMENT

9.6.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale la TCE

9.6.1.1. *Intoxicația acută:*

- scoaterea imediată a intoxicatului de la locul de muncă contaminat (atenție salvatori);
- dezbrăcarea (înlăturarea hainelor contaminate și spălarea cu apă și săpun a zonelor contaminate.

9.6.1.2. *Intoxicația cronică:*

- evitarea expunerii până la vindecarea completă.

9.6.2. Patogenic: respirația artificială, în caz de nevoie

9.6.3. Simptomatic

9.7. PROFILAXIE

9.7.1. **Măsuri tehnico-organizatorice**

- ermetizarea aparaturii în care este utilizată TCE
- automatizarea procesului tehnologic
- ventilație locală și generală (per descensum)
- să nu se utilizeze în mediu cu vapori de TCE unele procese tehnologice cu temperatură ridicată, sudură, flacăra deschisă (pericol de apariție a fosgenului)
- echipament de protecție

9.7.2. **Măsuri medicale**

9.7.2.1. *Recunoașterea riscului de intoxicație acută sau cronică cu TCE.*

9.7.2.2. *Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54)*

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - creatinina în sânge
 - TGO, TGP, gama GT
 - examen sumar de urină (urobilinogen)
- c) contraindicații:

- hepatopatii cronice
- nefropatii cronice
- boli cronice ale sistemului nervos central
- boli psihice
- miocardiopatii cronice
- etilism cronic
- dermatoze

9.7.2.3. *Controlul medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54):

- a) - examen clinic general - anual
- reacția FUJIWARA în urină pentru tetracloretilenă și pentacloretan - anual
- acid tricloracetic sau triclorețanol în urină - anual
- examen sumar de urină (urobilinogen) - anual
- creatinină în sânge - anual
- TGO, TGP, gama GT - anual
- b) 7 zile

9.7.2.4. *Informare și formare*

9.8. COMPLETĂRI

În legislația franceză, intoxicația cu triclorețilen este trecută în tabelul 12, împreună cu afecțiuni profesionale provocate de derivații halogenați ai hidrocarburilor alifactice

- diclor metan (clorura de metilen)
- triclor metan (cloroform)
- tribrom metan (bromoform)
- diclor-1-2-etan
- dibrom-1-2-etan
- triclor 1-1-1-etan (metilcloroform)
- diclor-1-1-etilen (diclorețilen asimetric)
- diclor-1-2-etilen (diclorețilen asimetric)
- triclorețilen
- tetracloretilen (percloretilen)
- diclor-1-2-propan
- clorpropilen (clorură de alil)
- clor-2-butadien-1-3 (clorpropen)

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Tulburări neurologice acute Sindrom ebrios ce poate merge până la manifestări psihice delirante	7 zile	Prepararea, utilizarea și manipularea produșilor mai sus amintiți (sau a preparatelor care le conțin) în special ca solvenți sau materii prime în industria chimică precum și în următoarele munci: extracția de substanțe naturale: decapare, degresarea pieselor metalice, a oaselor, pielii și blănurilor și spălarea îmbrăcăminte și a pânzeturilor
Sindrom narcotic putând merge până la comă cu sau fără convulsii		
Nevrită optică		
Nevrită trigeminală		
B. Tulburări neurologice cronice Sindrom asociind tulburări de echilibru, de vigilență, de memorie	90 zile	
C. Leziuni acute cutanate și ale mucoaselor Dermato-epidermita acută iritativă sau eczematiformă recidivând după o nouă expunere la risc	7 zile	Prepararea și aplicarea de vopsele și vernis lacuri și acoperitori de cauciuc Fabricarea de polimeri de sinteză (clor-2-butandien-1-3), diclor-1-1-etilen (diclor etilen asimetric)
Conjunctivită acută		
Conjunctivită cronică		
D. Leziuni cronice cutanate și ale mucoaselor Dermato-epidermita cronică iritativă sau eczematiformă recidivând după o nouă expunere la risc	90 zile	
E. Tulburări hepato-renale Hepatită citolitică, icterică sau nu, inițial apiretică	7 zile	Prepararea și utilizarea de dibrom-1-2-etan, în particular în prepararea de carburanți
Insuficiență renală acută		
F. Leziuni cardio-respiratorii Edem pulmonar	7 zile	
Tulburări de ritm ventricular cu posibilitatea unui colaps cardiovascular		
G. Tulburări digestive Sindrom coleriform apiretic	7 zile	

Nr. 117 în Tabelul European de Boli Profesionale

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU CLORURĂ DE METIL

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: clorura de metil
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse
2. PATOGENIE
 - 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Biotransformare
 - 2.4. Eliminare din organism
 - 2.5. Mecanism de acțiune
3. TABLOULCLINIC
 - 3.1. Intoxicația acută
 - 3.2. Intoxicația cronică
4. DIAGNOSTICUL POZITIV
 - 4.1. Stabilirea expunerii profesionale:
 - 4.1.1. Subiectiv

- 4.1.2. Obiectiv:
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
- 4.2. Tabloul clinic
- 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic
5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
6. PROGNOSTIC
7. TRATAMENT
 - 7.1. Etiologic
 - 7.2. Patogenic și simptomatic
8. PROFILAXIE
 - 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 8.2. Măsuri medicale
9. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: clorura de metil (monoclorometan).

Face parte din categoria hidrocarburilor halogenate alifatică, deci la o hidrocarbură alifatică unul sau mai mulți atomi de hidrogen au fost înlocuiți cu unul sau mai mulți atomi de halogeni. În cazul de față, un atom de hidrogen a fost înlocuit de un atom de clor. În această categorie intră și tetraclorura de carbon, tricloetilena, tetracloretilena etc., intoxicațiile profesionale cu acele substanțe fiind descrise în alte capitole.

Clorura de metil se prezintă sub formă de gaz, el constituind o excepție, deoarece ceilalți derivați clorurați ai hidrocarburilor alifatică se prezintă sub formă lichidă. De menționat și de subliniat că clorura de metil, ca toți derivații halogenați alifatici, dacă este expusă la căldură sau vine în contact cu o flacără deschisă, eliberează anumiți compuși puternic iritanți: fosgen (COCl) și clor (dacă halogenul este fluor, se eliberează acid fluorhidric, de asemenea, o substanță foarte iritantă).

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Este folosit ca:

- refrigerent în frigotehnică și medicină;
- agent de metilare și clorurare în industria chimică;
- prepararea metilcelulozei și siliconilor;
- solvent și catalizator în industria cauciucului sintetic;
- rafinarea petrolului;
- extracția uleiurilor, grăsimilor, rășinilor;
- solvirea insecti-fungicidelor;
- propulsori pentru aerosoli;
- extinctoare pentru combaterea incendiilor.

Profesii expuse:

- cei ce îl fabrică sau îl manipulează;
- cei care îl manipulează în industria frigotehnică, industria chimică, de sinteze organice, fabricarea siliconilor, a butilcauciucului, solvent, în medicină, pentru anestezie locală etc.

De menționat: nu are proprietăți avertizoare, deci este posibilă o expunere considerabilă.

Prezintă pericol de foc și de explozie.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism:

- pe cale respiratorie;

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă):

Dispare rapid din sânge și se fixează în țesuturi.

2.3. Biotransformare: neelucidată (ipoteză: prin hidroliză se transformă în metanol).

2.4. Eliminare din organism:

- pe cale respiratorie
- prin urină (urina conține în exces: fitați, acetonă și coproporfirine).

2.5. Mecanism de acțiune:

- acțiune enzimatică: se combină cu sulfhidril și blochează astfel unele enzime
- acțiune narcotică: până la encefaloză toxică
- acțiune hepatotoxică
- acțiune nefrototoxică
- hemoliză (anemie hemolitică)

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută: accident de muncă, mai frecvent.

Debut: iritația conjunctivelor și căilor respiratorii superioare.

Perioada de latență: 1-24 ore.

Starea de intoxicație:

- medie:
 - manifestări digestive;
 - manifestări nervoase;
 - manifestări oculare;
 - manifestări psihice;
 - manifestări respiratorii;
 - manifestări cardiace
- ușoară: cefalee, amețeli, mers ebrios, grețuri și vărsături

3.2. Intoxicația cronică:

Este rară (rar declarată sau rară în mod real?): cefalee, stare ebriasă la sfârșitul schimbului, greață, fenomene care dispar spontan după încetarea expunerii.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. *Subiectiv:* anamneza profesională.

4.1.2. *Obiectiv:*

- documente oficiale că a lucrat la locuri de muncă cu expunere la clorură de metil și durata acestei expuneri;
- determinări de clorură de metil la locul de muncă

4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

4.2. Tabloul clinic:

- simptome și semne din cadrul simptomatologiei intoxicației acute sau cronice menționate mai sus.

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. *Indicatori de expunere:*

- nu există.

4.3.2. *Indicatori de efect biologic:*

- examene de laborator pentru suferința hepatică și/sau renală.

Observație: În NGPM există un indicator de expunere pentru clorura de metilen (diclormetan deci nu monoclormetan): COHb (normal până la 5% din Hb total).

În lista ACGIH există propunerea ca să fie menționat, tot pentru diclormetan (clorura de metilen):

- diclormetan în sânge (recoltat în timpul schimbului): 0,5 mg/l;
- diclormetan în urină (recoltat la sfârșitul schimbului): 0,2 mg/l.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- etilism acut;
- hepatita epidemică;
- encefalopatie virotică.

Element esențial: criteriul expunerii profesionale.

6. PROGNOSTIC

Intoxicația supraacută: fatală.

Intoxicația acută medie: se vindecă în câteva săptămâni, cu eventuale sechele hepatice, renale, nervoase, psihice.

Intoxicația acută ușoară: constant spre vindecare completă.

Intoxicația cronică: constant vindecabilă: atenție în continuare la funcția renală.

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale.

În caz de intoxicație acută: acordarea de prim ajutor la locul de muncă, spitalizare.

7.2. Patogenic și simptomatic: se va avea în vedere afectarea hepatică, renală, nervoasă.

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- izolarea și etanșizarea instalațiilor tehnologice;
- ventilația locală și generală (per descensum);
- purtarea echipamentului individual de protecție;
- odorizarea toxicului;
- înlocuirea clorurii de metil în industria frigotehnică cu substanțe mai puțin toxice.

8.2. Măsuri medicale

8.2.1 Recunoașterea riscului de expunere și intoxicație profesională cu clorură de metil.

- determinări de clorură de metil în aerul locului de muncă

8.2.2 Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - creatinina în sânge
 - TGO, TGP, gama GT
 - examen sumar de urină (urobilinogen)
- c) contraindicații:
 - hepatopatii cronice
 - nefropatii cronice
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - boli psihice
 - miocardiopatii cronice
 - etilism cronic
 - dermatoze

8.2.3. Control medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54)

- a) - examen clinic general - anual
- examen sumar de urină (urobilinogen) - anual
- creatinină în sânge - anual

- TGO, TGP, gama GT - anual
- b) 7 zile

8.2.4. Informarea și formarea managerilor și angajaților privind riscul profesional pentru sănătate, formarea angajaților privind acordarea primului ajutor, purtarea corectă și permanentă a echipamentului individual de protecție.

9. COMPLETĂRI

În legislația franceză, bolile datorită clorurii de metil sunt redată în tabelul nr. 27 (redactat prima oară în 1948 – actualizat în 1955)

Tabelul 27

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Vertij	7 zile	Prepararea, utilizarea și manipularea clorurii de metil, în special: - Repararea instalațiilor frigorifice
Amnezie	7 zile	
Ambliopie	7 zile	
Ataxie	7 zile	
Accidente acute (delir, comă, în afara cazurilor considerate ca accidente de muncă)	3 zile	

În tabelul nr. 12 sunt redată afecțiunile profesionale provocate de derivații halogenați ai hidrocarburilor alifatice (mai puțin clormetanul – clorura de metil).

Tabelul nr. 12 (redactat în 1938 și actualizat în 1987)

Afecțiuni profesionale provocate de derivații halogenați:

- diclormetan (clorura de metil)
- triclormetan (cloroform)
- tribrommetan (bromoform)
- diclor-1-2 etan
- dibrom-1-2 etan
- triclor-1-1-1 etan (metilcloroform)
- diclor-1-1 etilen (dicloretilen asimetric)
- diclor-1-2 etilen (dicloretilen simetric)
- tricloretilen
- tetracloretilen (percloretilen)
- diclor-1-2 propan
- clorpropilen (clorura de alil)
- clor-2-butandien-1-3 (clorpropen)

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
A. Tulburări neurologice acute: - Sindrom ebrios putând merge până la manifestări psihice delirante - Sindrom narcotic putând merge până la comă cu/fără convulsii - Nevrită optică - Nevrită trigeminală	7 zile	- Prepararea, utilizarea și manipularea produselor citate mai sus (sau a preparatelor care îi conțin), în special ca solvenți sau materii prime în industria chimică, ca și operațiile tehnologice următoare: extracția de substanțe naturale, decaparea, degresarea pieselor metalice, a oaselor, pieilor și spălarea hainelor și țesuturilor. - Prepararea și aplicarea de vopsele și lacuri, dizolvarea cauciucului. - Fabricarea de polimeri de sinteză (clor-2-butadien-1-3, diclor-1 etilen (dicloretilen asimetric)) - Prepararea și utilizarea dibrom-1-2 etan, în special la prepararea de carburanți
B. Tulburări neurologice cronice: - Sindrom ce asociază tulburări de echilibru + vigilență + memorie	90 zile	
C. Tulburări cutaneo-mucoase acute: - Dermo-epidermită acută iritativă sau eczematiformă recidivantă după o nouă expunere la risc - Conjunctivită acută	7 zile	

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
D. Tulburări cutaneo-mucoase cronice: – Dermatoepidermită cronică iritativă sau eczematiformă recidivantă după o nouă expunere la risc – Conjunctivită cronică	90 zile	
E. Tulburări hepato-renale: – Hepatită citolitică, icterică sau nu, inițial apiretică – Insuficiență renală acută	7 zile	
F. Tulburări cardio-respiratorii: – Edem pulmonar – Tulburări de ritm ventricular cardiac cu posibilitatea de colaps cardio-vascular	7 zile	
G. Tulburări digestive: – Sindrom coleriform apiretic	7 zile	

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU BROMURĂ DE METIL

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: bromura de metil
- 1.2. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Pătrundere în organism
- 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
- 2.3. Biotransformare
- 2.4. Eliminare din organism
- 2.5. Mecanism de acțiune

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Intoxicația acută
- 3.2. Intoxicația cronică

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale:
 - 4.1.1. Subiectiv

4.1.2. Obiectiv

- 4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere

4.3.2. Indicatori de efect biologic

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

6. PROGNOSTIC

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic

7.2. Patogenic și simptomatic

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

8.2. Măsuri medicale

9. COMPLETĂRI

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal: bromura de metil (monobrommetan).

Face parte din categoria hidrocarburilor halogenate alifatică, deci la o hidrocarbură alifatică unul sau mai mulți atomi de hidrogen au fost înlocuiți cu unul sau mai mulți atomi de halogeni. În cazul de față, un atom de hidrogen a fost înlocuit de un atom de brom. În această categorie intră și tetraclorura de carbon, tricloetilenă, tetracloretilenă etc., intoxicațiile profesionale cu aceste substanțe fiind descrise în alte capitole.

Bromura de metil se prezintă sub formă de gaz și constituie o excepție, deoarece ceilalți derivați bromurați ai hidrocarburilor alifatică se prezintă sub formă lichidă. Gazul de bromură de metil este incolor, inodor (deci, periculos deoarece nu poate fi detectat prin organele de simț în mod obișnuit, neavând proprietăți avertizoare). Este mult mai greu decât aerul (densitate 3,3), deci necesită o ventilație „per descensum” (gurile de absorbție ale sistemului de ventilație amplasate la nivele inferioare ale locului de muncă – pe podea).

1.2. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

Este folosit ca:

- solvent special în industria vopselelor de anilină;
- refrigerare în frigotehnică și medicină;
- la stingerea incendiilor (extinctor);
- insecticid fumigen;
- ierbicid.

Profesii expuse:

- cei ce îl utilizează la fumigații (cazuri mortale);
- cei ce inhalează emanațiile emise de plante refrigerate;
- cei ce îl folosesc ca extingător, în special în spații închise.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrundere în organism:

- calea respiratorie;

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă): -

2.3. Biotransformare:

În organism se transformă în acid bromhidric și metanol și apoi, în continuare, în formaldehidă, acid formic și metilformiat.

2.4. Eliminare din organism:

- pe cale urinară: sub formă de bromuri;
- pe cale respiratorie: sub formă nemodificată.

2.5. Mecanism de acțiune:

- mecanism enzimatic (inhibiția enzimatică în special la nivelul sistemului nervos central).

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

3.1.1. Intoxicația supraacută:

- pierderea conștienței + convulsii + comă + edem pulmonar acut toxic + febră + iritația pielii expuse.

3.1.2. Intoxicația acută obișnuită (ușoară, medie, gravă):

După o perioadă de latență: grețuri + vărsături + cefalee + tulburări vizuale + acufene + amețeli + somnolență.

3.2. Intoxicația cronică:

- encefaloză toxică.

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale:

4.1.1. Subiectiv: anamneza profesională.

4.1.2. Obiectiv:

- documente oficiale că a lucrat la locuri de muncă cu expunere la bromură de metil și durata acestei expuneri;
- determinări de bromură de metil la locul de muncă

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic: simptome și semne din cadrul simptomatologiei intoxicației acute sau cronice descrise mai sus.

4.3. Examen de laborator și paraclinice

4.3.1. Indicatori de expunere:

- brom în sânge peste 2 mg/ 100 ml.

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- examene de laborator pentru suferința hepatică și/sau renală.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- encefalită;
- scleroză în plăci.

6. PROGNOSTIC

Intoxicația supraacută: fatală.

Intoxicația acută forma gravă: fatală.

Intoxicația acută forma medie, ușoară și intoxicația cronică: vindecare.

7. TRATAMENT

7.1. Etiologic: întreruperea expunerii profesionale.

(scoaterea intoxicatului de la locul de muncă, spitalizare)

- spălarea tegumentelor contaminate cu soluție de bicarbonat de sodiu 2%.

7.2. Patogenic și simptomatic:

- oxigenoterapie + perfuzie cu hemisuccinat de hidrocortizon + paraldehidă + barbiturice + anticonvulsivante + vitaminoterapie masivă și cu spectru larg.

8. PROFILAXIE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice;
- izolarea și etanșizarea instalațiilor;
- ventilația locală și generală (per descensum);
- purtarea echipamentului individual de protecție;
- odorizarea toxicului;
- înlocuirea bromurii de metil cu substanțe mai puțin toxice.

8.2. Măsuri medicale

8.2.1. *Recunoașterea riscului* de expunere și intoxicația profesională cu bromură de metil.

- determinări de bromură de metil în aerul locului de muncă

8.2.2 *Examenul medical la angajare* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - creatinina în sânge
 - TGO, TGP, gama GT
 - examen sumar de urină (urobilinogen)
- c) contraindicații:
 - hepatopatii cronice
 - nefropatii cronice
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - boli psihice
 - miocardiopatii cronice
 - etilism cronic
 - dermatoze

8.2.3. *Control medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 54)

- a) - examen clinic general - anual
 - examen sumar de urină (urobilinogen) - anual
 - creatinină în sânge - anual
 - TGO, TGP, gama GT - anual
- b) 7 zile

8.2.4. Informarea și formarea managerilor și angajaților privind riscul profesional pentru sănătate, absenteism, scăderea productivității, prim ajutor, purtarea corectă a echipamentului individual de protecție.

9. COMPLETĂRI

În legislația franceză, bolile datorită bromurii de metil sunt redată în tabelul nr. 26 (redactat prima oară în 1948 - actualizat în 1955)

Tabel nr. 26
Intoxicația profesională cu bromură de metil

Denumirea bolii	Intervalul de timp pentru luarea în evidență	Lista <i>indicativă</i> a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli
Tulburări encefalo-medulare: <ul style="list-style-type: none"> - tremurături intenționale; - mioclonii; - crize epileptiforme; - ataxie; - afazie și disartrie; - accese confuzionale; - anxietate pantofobică; - depresiune melancolică. 	7 zile	Prepararea, manipularea, utilizarea bromurii de metil sau a produșilor ce o conțin, în special: <ul style="list-style-type: none"> - prepararea bromurii de metil; - prepararea produșilor chimici farmaceutici cu ajutorul bromurii de metil; - umplerea și utilizarea extincătoarelor cu bromură de metil; - utilizarea bromurii de metil ca agent de dezinfecție și deratizare.
Tulburări oculare <ul style="list-style-type: none"> - amauroză, ambliopie - diplopie 	7 zile	
Tulburări auriculare: <ul style="list-style-type: none"> - hiperacuzie - vertije și tulburări labirintice 	7 zile	
Accidente (în afara cazurilor considerate ca accidente de muncă) <ul style="list-style-type: none"> - crize epileptiforme - comă 	7 zile	

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ CU NITRO-ȘI AMINODERIVAȚII AI HIDROCARBURILOR AROMATICE

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
 - 1.2. Factori etiologici secundari
 - 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației
 - 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse
- ## 2. PATOGENIE
- 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Biotransformare
 - 2.4. Eliminare din organism
 - 2.5. Mecanism de acțiune: formarea methemoglobinei
- ## 3. TABLOUL CLINIC
- 3.1. Intoxicația acută
 - 3.2. Intoxicația cronică
 - 3.3. Cancerul de vezică urinară
- ## 4. DIAGNOSTICUL POZITIV
- 4.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 4.1.1. subiectiv

- 4.1.2. obiectiv
 - 4.1.3. vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinic
 - 4.3.1. Indicatori de expunere:
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic:
- ## 5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
- 5.1. Methemoglobinemie congenitală
 - 5.2. Methemoglobinemie după ingerare de medicamente ce conțin compuși chimici methemoglobinizanți
 - 5.3. Afecțiuni cardio-respiratorii cronice
- ## 6. TRATAMENT
- 6.1. Etiologic
 - 6.2. Patogenic
 - 6.3. Simptomatic
- ## 7. PROFILAXIE
- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.2. Măsuri medicale
- ## 8. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Nitro- și aminoderivații hidrocarburilor aromatice constituie un grup mare de substanțe care rezultă din înlocuirea unuia sau mai multor atomi de hidrogen ai nucleului unei hidrocarburi aromatice (benzen, toluen, xilen etc.) cu radicalii nitro- (NO₂) sau amino (NH₂).

Dintre nitroderivații aromatici fac parte: nitrobenzenul, dinitrobenzenul, trinitrobenzenul, nitrotoluenul, trinitrotoluenul, nitroxilenul, nitrofenoli, nitronaftalina etc.

Dintre aminoderivații aromatici fac parte: anilina (sau aminobenzenul), toluidina (sau aminotoluenul), xilidina (aminoxilenul), ursolul (parafenilendiamina), aminofenolul, betanaftilamina, aminonaftalina etc.

Tot în această grupă sunt incluși și compușii ce conțin și halogeni în moleculă (în special clor) rezultând: nitroclorbenzenul, dinitroclorbenzenul, cloranilina, clortoluidina etc.

Nitro- și aminoderivații (NADA) sunt substanțe solide sau lichide, cu volatilitate scăzută.

1.2. Factori etiologici favorizanți (secundari):

- **aparținând de organism:** anemii, cardiopatii, dermite sau soluții de continuitate cutanate (favorizează absorbția cutanată), alcoolism;
- **aparținând condițiilor de mediu:** ventilație deficitară, temperaturi ridicate, recipiente deschise (favorizează evaporarea); contactul tegumentelor neprotejate cu aceste substanțe.

1.3. Timpul de expunere profesională

Câteva ore - zile în intoxicația acută și câțiva ani în intoxicația cronică.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

Industria chimică de sinteză, a coloranților, explozibililor, a cauciucului, materialelor plastice, rășinilor sintetice, insectofungicidelor, medicamentelor etc.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrunde în organism

- pe cale respiratorie și cutanată

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

2.3. Biotransformare

NADA sunt metabolizați în organism, transformându-se în nitrobenzen sau hidroxilamine, care se degradează în continuare în paraaminofenoli, forma sub care se elimină prin urină. Cel mai important derivat amino- este anilina (aminobenzen). Circa 15-60% din anilina pătrunsă în organism este oxidată până la paraaminofenol și apoi excretată prin urină, sub formă conjugată (glucoronat, sulfat). Există un metabolit intermediar, fenilhidroxilamina, care este responsabilă de anumite efecte toxice ale anilinei, de ex. methemoglobinemie crescută.

2.4. Eliminare din organism

– în mică parte nemetabolizați, în majoritate sub forma produșilor de metabolism (fenoli): element de diagnostic al absorbției NADA.

2.5. Mecanism de acțiune: *formarea methemoglobinei*

Principala acțiune a nitro- și aminoderivaților aromatici constă în transformarea hemoglobinei în methemoglobină, de aceea sunt denumite și substanțe methemoglobinizante. Această acțiune nu se datorește moleculei intacte a substanței ci produșilor de metabolism (paraaminofenolul, fenilhidroxilamina), ceea ce explică diferențele în efectul methemoglobinizant al diferitelor substanțe.

Methemoglobina rezultă din oxidarea fierului bivalent din molecula de hemoglobină, în fier trivalent. Hemoglobina își pierde astfel calitatea de transportor al oxigenului deoarece methemoglobina fixează energic O₂ și îl cedează mult mai greu țesuturilor decât oxihemoglobina, rezultând hipoxie.

Conversiunea Hb în MetHb este reversibilă: fiind un compus de oxidare al Hb, ea poate fi transformată în Hb normală sub acțiunea mecanismelor de reducere ale organismului (proces lent) sau a substanțelor reducătoare - acest fapt având importanță practică în tratamentul intoxicațiilor.

Gradul de hipoxie realizat în aceste intoxicații este dependent de:

procentul de Hb transformat în MetHb;

deplasarea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei rămase;

inactivarea unor pigmenți respiratori care conțin fier.

Efectele produse sunt mai accentuate decât cele evidențiate numai prin dozarea MetHb.

Ca o consecință a creșterii proporției de MetHb, apare cianoza, cel mai evident semn clinic al intoxicației acute. Ea devine aparentă când cantitatea de MetHb depășește 1,5-2 g/100 ml sânge (10%).

În afară de producerea MetHb, nitro- și aminoderivații hidrocarburilor aromatice au și alte efecte asupra sângelui:

- **anemie** (moderată, ușor hipocromă, regenerativă, cu anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie, cu semne de hemoliză: creșterea bilirubinemiei indirecte, a urobilinuriei). Singura substanță care poate produce anemia aplastică gravă este trinitrotoluenul;
- **creșterea numărului de hematii cu corpusculi Heinz** (peste valoarea normală de 1-2‰ de hematii), aproape proporțional cu gravitatea intoxicației, putând atinge în cazuri severe 200-300‰. Ele constituie un element important de diagnostic, apărând după câteva ore de la debutul intoxicației și putând persista în număr sporit 2-3 săptămâni (diagnostic retrospectiv). Au și semnificație prognostică pentru anemia care poate urma intoxicației (hemoliza produsă de unii NADA interesând în mod special hematiile cu corpusculi Heinz).

Alte efecte toxice ale NADA:

- **asupra S.N.C.** au o acțiune toxică directă evidentă în intoxicațiile acute severe (narcoza). În formele cronice apare un sindrom astenic;
- **asupra miocardului** produc atât un efect toxic direct (cu modificări ECG), cât și indirect, prin hipoxie;
- **asupra ficatului** acționează în special nitroderivații aromatici, putându-se ajunge la insuficiență hepatică;
- **asupra aparatului urinar** au acțiune CANCERIGENĂ asupra mucoasei vezicii și a căilor urinare (produsă de: benzidină, betanaftilamină, 4-aminodifenil), produc cistite (aminoderivații aromatici) și nefroze toxice (unii nitroderivați);
- **asupra tegumentelor și mucoaselor** pot produce iritații și sensibilizări (cutanate sau respiratorii - astm bronșic) de către unii compuși aromatici care conțin clor în moleculă (nitroclorbenzen, dinitroclorbenzen), precum și de către paradifenilendiamină (ursol). Deseori apare colorația galben-brună a tegumentelor părților descoperite și culoare galben-roșiatică a părului (nitroderivații aromatici);

- **asupra analizatorului vizual** s-au semnalat tulburări de vedere (îngustarea câmpului vizual, scotoame), nevrite optice și cataractă (nitroderivați).

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Intoxicația acută

Simptomatologia este proporțională cu procentul de MetHb și de hipoxie realizate și constă din:

3.1.1. Cianoză

- principalul semn clinic - care apare treptat la nivelul buzelor (concentrații de 10-15% MetHb), apoi la pomeți, unghii, pavilionul urechilor (20-30%). Cianoza este la început asimptomatică, neînsoțită de dispnee; cianoza este caldă (tegumentele își păstrează temperatura normală și nu sunt reci, ca în insuficiența cardio-respiratorie). Acestea sunt elemente importante pentru diagnosticul rapid diferențial cu cianoza din afecțiunile cardiovasculare sau respiratorii (în care predomină dispneea) și cu cea din insuficiența circulatorie periferică (unde tegumentele sunt reci);

3.1.2. Fenomene din partea S.N.C.

- datorită hipoxiei
- cefalee, senzație de slăbiciune, amețeli, tulburări de vedere, dispnee de efort, palpitații (40-50% MetHb);
- confuzie, senzație de slăbiciune, comă cu convulsii, abolirea reflexelor, hipotermie (concentrație 65% MetHb).

Complicații posibile după intoxicațiile acute:

- anemie hemolitică, hepatită toxică, lezare renală.

3.2. Intoxicația cronică

Alături de cianoză și de hipoxie, care sunt atenuate, apar manifestări la nivelul aparatelor și sistemelor afectate:

- sindrom astenic;
- sindrom anemic;
- tulburări digestive și în special hepatice (hepatita toxică);
- tulburări renale sau vezicale (nefroză toxică, disurie, hematurie);
- leziuni la nivelul tegumentelor (dermite de sensibilizare, colorație galbenă) și mucoaselor;
- tulburări respiratorii (astm bronșic).

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. Subiectiv:

- anamneza profesională

4.1.2. Obiectiv:

- determinarea concentrației toxicului în aer și pe suprafețele cutanate (pătrundere cutanată)
- documente oficiale de vechime în profesia expusă.

4.1.3. Vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

- prezența simptomelor și semnelor descrise

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere (limitele biologice tolerabile):

- pentru nitrobenzen: - p-Nitrofenol în urină - 5 mg/gC
- pentru anilină: - p-aminofenol în urină - 10 µg/l

4.3.2. Indicatori de efect biologic:

- dozarea methemoglobinei (cât mai rapid după încetarea expunerii); LBT = 1,5% Hb totală
- numărul de hematii și reticulocite;
- număr de hematii cu corpusculi Heinz; normal: sub 1%

La acestea se pot adăuga, în funcție de substanță și de manifestările clinice:

- a) explorarea funcțională hepatică;
- b) explorarea funcțională renală;
- c) teste de sensibilizare cutanată și/sau teste funcționale respiratorii;
- d) examen oftalmologic;
- e) în caz de expunere la NADA cancerigeni: cistoscopie, examen citologic al exfoliatului vezical prin tehnica Papanicolau.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

5.1. Methemoglobinemia congenitală

5.2. Methemoglobinemia după ingerare de medicamente ce conțin compuși chimici methemoglobinizanți (algotalmin, antinevralgic etc.)

5.3. Afecțiuni cardio-respiratorii cronice

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic

- întreruperea absorbției toxicului pe cale respiratorie și cutanată (ATENȚIE SALVATORI)

6.2. Patogenic

a. pentru a favoriza reducerea MethHb în Hb:

- glucoză în perfuzii i.v.
- vitamina C + glucoză;
- albastru de metilen, soluție 1%, 1-2 mg/kgcorp, administrat lent i.v.;
- acid nicotinic.

b. pentru reducerea fenomenelor de hipoxie:

- oxigenoterapie (eventual sub presiune pozitivă pentru a crește cantitatea de O₂ dizolvat fizic în plasmă);

c. tratament antianemic;

d. tratamentul hepatitei toxice, nefritei toxice, al dermitei, astmului și a celorlalte forme clinice.

6.3. Simptomatic:

- aspirină, codeină (în cefalee intensă);
- antiemetice.

Este contraindicată administrarea unor medicamente cu acțiune methemoglobinizantă (fenacetină, sulfamide, piramidon, antinevralgice), ca și a medicamentelor care conțin sulf (hiposulfid de sodiu, sulfamide, purgative saline), acestea din urmă putând transforma methemoglobina în sulfhemoglobină, care este un compus ireversibil.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsurile tehnico-organizatorice

- a. înlocuirea NADA cu substanțe mai puțin toxice;
- b. etanșizarea întregii aparatură în care se prepară sau se prelucrează NADA;
- c. scăderea concentrațiilor din aer prin ventilație locală prin exhaustare;
- d. purtarea corectă a echipamentului de protecție și schimbarea lui în caz de contaminare;
- e. realizarea măsurilor de igienă (duș zilnic după schimb sau în caz de decontaminare a tegumentelor).

Valori limită:

anilina:

- valoare limită (8 ore): 3 mg/m³
- valoare limită pe termen scurt (15 min): 5 mg/m³

Indicativ = P

nitrobenzen:

- valoare limită (8 ore): 5 mg/m³
- valoare limită pe termen scurt (15 min): nu există

Indicativ = P

7.2. Măsurile medicale

a. Recunoașterea riscului de intoxicație NADA; catagrafia muncitorilor expuși; determinarea NADA în aer; studii epidemiologice;

b. Examen medical la încadrarea în muncă (NGPM/2002, anexa 7, fișa):

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - hemogramă
 - examen sumar de urină (urobilinogen)
- c) contraindicații:
 - anemie
 - hepatopatii cronice
 - cardiopatii cronice
 - etilism cronic
 - boli alergice
 - cistite, infecții urinare, litiază renală, pentru toluidină, difenil-amină, dinitrofenol
 - dermatoze

c. Controlul medical periodic se va face anual prin:

- a) - examen clinic general - anual
 - hemogramă (la sfârșitul schimbului de lucru) - anual
 - methemoglobinemie la sfârșitul schimbului de lucru - anual
 - examen sumar de urină (urobilinogen) - anual
 - TGO, TGP, gama GT - anual
 - creatinina în sânge - anual

b) 7 zile

d. Informarea salariaților și patronilor despre riscul profesional și forme în acordarea primului ajutor medical

8. COMPLETĂRI. COMENTARII

8.1. Nitro- și aminoderivații hidrocarburilor aromatice, catalizând procesele oxidative la nivel eritrocitar, alterează echilibrul oxido-reducător intracelular.

Globulul roșu este o celulă, care, prin funcția sa specifică de a transporta oxigenul, este constant expusă denaturării oxidative a constituenților ei; un asemenea fenomen este, însă, normal împiedicat datorită activității metabolice a hematiei, deci, în hematie toată energia produsă prin glicoliza aerobă și anaerobă este utilizată pentru a menține în stare redusă NAD (NADP), glutationul și fero-hemul. În prezența unui compus cu proprietăți oxidative, procesul de oxidare a substratelor hematiei (care, de obicei, se face lent și permite sistemelor metabolice ale hematiei să echilibreze acest proces) se face rapid și depășește posibilitățile de compensare (prin procese de reducere). Oxidarea substratelor hematiei începe cu acelea care au un potențial oxido-reducător mai mic: deci, la început, se oxidează grupele SH ale glutationului, apoi oxidarea fero-hemului în feri-hem; apoi oxidarea grupelor SH ale globinei.

Oxidarea glutationului produce hemoliză pentru că acest compus este principalul tampon oxido-reducător intracelular, care menține în stare redusă, în afara componentelor eritrocitari deja menționați, și grupele -SH ale enzimelor membranei eritrocitare implicate în activitatea de pompă de potasiu. Hemoliza începe când procentul de glutation redus în hematie scade sub 40% din valoarea inițială. Hemoliza începe cu hematiile mai vechi, în care concentrația de glutation redus este fiziologic mai scăzută.

Oxidarea fero-hemului în feri-hem este responsabilă de formarea methemoglobinei.

8.2. Methemoglobinemia congenitală este datorată unei tulburări congenitale a glucozo-6-fosfat-dehidrogenază.

8.3. Cianoza, datorită unei methemoglobinemii crescute, la copiii hrăniți cu lapte praf, se datorește apei de fântână, în special, poluată cu nitrați și nitriți, cu care s-a preparat laptele praf.

INTOXICAȚIA ACUTĂ PROFESIONALĂ CU ACID CIANHIDRIC ȘI COMPUȘI CIANICI

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factori etiologici principali:
 - 1.1.1. Acidul cianhidric (CNH)
 - 1.1.2. Sărurile acidului cianhidric:
 - 1.1.3. Cianogenul (NC-CN)
 - 1.1.4. Aceto-cianhidrina
 - 1.1.5. Nitrilii
 - 1.2. Factori etiologici favorizanți
 - 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației acute
 - 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse
- ## 2. PATOGENIE
- 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Biotransformare
 - 2.4. Eliminare din organism
 - 2.5. Mecanism de acțiune: hipoxemie - prin inhibarea sistemului citocromoxidază
- ## 3. TABLOUL CLINIC
- 3.1. Inhalarea de concentrații foarte mari de toxic (letale)

- 3.2. Inhalarea de concentrații mari de toxic (subletale)
 - 3.3. Inhalarea de concentrații joase
- ## 4. DIAGNOSTICUL POZITIV
- 4.1. Stabilirea expunerii la toxic
 - 4.1.1. subiectiv
 - 4.1.2. obiectiv
 - 4.1.3. vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere: tiocianați în urină
- ## 5. TRATAMENT
- 5.1. Etiologic
 - 5.1.1. în cazurile ușoare
 - 5.1.2. în cazurile grave
 - 5.2. Patogenic
 - 5.3. Simptomatic
- ## 6. PROFILAXIE
- 6.1. Măsurile tehnico-organizatorice
 - 6.2. Măsurile medicale

1. ETIOLOGIE

1.1. Factori etiologici principali

1.1.1. Acidul cianhidric (CNH): gaz sau lichid volatil, fără culoare, ușor miros de migdale amare.

1.1.2. Sărurile acidului cianhidric:

- cianura de sodiu (NaCN), cianura de potasiu (KCN): pulberi albe, cristaline, cu miros de migdale amare în soluții apoase sau în atmosferă umedă; hidrolizează cu ușurință și pot pune în libertate NCH₃;
- cianura de calciu (Ca(CN)₂)

1.1.3. Cianogenul (NC-CN)

1.1.4. Acetocianhidrina

1.1.5. Nitrilii: acrilonitrilul, metacrilonitrilul și acetonitrilul.

Factorul comun chimic și în același timp toxicologic al tuturor acestor compuși este: ionul cian = CN⁻.
De menționat: ferocianura de potasiu, ferocianura de fier au o toxicitate foarte redusă (unii le consideră inofensive).

1.2. Factori etiologici favorizanți:

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației acute:

Durata de expunere profesională: câteva minute- câteva ore.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

CNH: deratizarea vapoarelor, vagoanelor de cale ferată, silozuri, magazii, depozite; dezinsectizare; sinteza acrilatilor și metacrilatilor în industria fibrelor sintetice.

NaCN și KCN: băile de galvanizare, tratamente termice;

NC-CN: se găsește în gazele de furnal - la acest loc de muncă există risc maxim.

Nitrilii: fabricarea lor, utilizarea lor în industria maselor plastice.

Ca(CN)₂: insecticide.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrunde în organism

- pe cale respiratorie și cutanată.

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)

Circulă în sânge sub formă de soluție în plasmă, nu legat de Hb din eritrocit.

ATENȚIE!

Dacă în sânge este prezentă methemoglobină (MetHb), atunci ionul cian se combină cu fierul trivalent al MetHb, formează cianmethemoglobina, care se transformă în hemoglobină și cu eliberare lentă a ionului cian.

Importanța practică terapeutică: administrarea de substanțe methemoglobinizante.

În sânge se combină cu sulfidul și formează tiocianați, substanțe cu toxicitate redusă (detoxifiere), eliminați prin urină și tub digestiv.

Importanța practică:

- terapeutică: administrare de substanțe care să aducă aport crescut de sulf;
- diagnostică: determinarea tiocianților în urină.

2.3. Biotransformare

- nu este cazul.

2.4. Eliminare din organism

- pe cale renală și tub digestiv.

2.5. Mecanisme de acțiune

2.5.1. Enzimatic: inhibarea sistemului citocromoxidază și producerea consecutivă a unei hipoxemii celulare; citocromoxidaza nu este distrusă prin acțiunea ionului CN⁻; efectul inhibitor dispăre dacă în sânge se găsește o substanță (de exemplu: methemoglobina), care, prin competiție cu citocromoxidaza, se combină cu ionul cianic.

2.5.2. Iritativ: cianogenul de 4 ori mai iritant decât CNH.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Inhalarea de concentrații foarte mari (letale): corespunde la 50-100 mg cianură de sodiu sau potasiu:

- intoxicația fulgerătoare: cefalee, amețeli, dispnee, pierderea conștienței, convulsii, paralizia centrului respirator, oprirea activității inimii = moartea poate surveni în câteva minute.

3.2. Inhalarea de concentrații mari (subletale)

- cefalee, constricție faringiană (senzația de „gheară în gât”), amețeli, sialoree, grețuri, vărsături, senzație de căldură în corp, slăbiciuni musculare, tahipnee, apoi dispnee, tahicardie apoi bradicardie: TA - normală.

Există două posibilități:

- **dacă muncitorul părăsește locul de muncă:** fenomenele dispar spontan și/sau prin tratament. (important = educația sanitară cu formare și informare);
- **dacă muncitorul nu părăsește locul de muncă:** slăbiciunea musculară se accentuează, midriază, bradipnee, extremități reci, pierderea de conștiență, convulsii, relaxarea sfincterelor, oprirea respirației, oprirea activității inimii (important = educația sanitară cu formare și informare).

3.3. Inhalarea de concentrații mai joase, dar peste concentrația admisibilă

- cefalee, amețeli, greață, sufocare, confuzie.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii la toxic: - la substanțe care au în comun ionul cian = CN⁻

4.1.1. subiectiv:

- anamneza profesională (dacă poate da relații)
- relații date de colegii de muncă, care l-au adus la dispensar sau camera de gardă, dacă este inconștient

4.1.2. obiectiv:

- buletinul de analiză al aerului efectuată în trecut și care atestă prezența acestor substanțe la locul de muncă.

4.1.3. vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

- prezența simptomelor și semnelor descrise

4.3. Examine de laborator și paraclinice:

- Tiocianați: normal - la nefumători: până la 2 mg/24 ore
- la fumători: până la 16 mg/24 ore.

Limita biologică tolerabilă (în urină): 30 mg/l urină (NGPM/2002, Anexa 33).

5. TRATAMENT

5.1. Etiologic

- întreruperea pătrunderii toxicului pe cale respiratorie, cutanată (ATENȚIE SALVATORI)

5.1.1. În cazurile ușoare (fără pierderea de conștiință, fără modificări de respirație):

- a. Intoxicatul este scos imediat de la locul intoxicației.
- b. Se îndepărtează imediat hainele de lucru contaminate, se spală tegumentele și mucoasele, eventual contaminate (ATENȚIE pentru cei ce execută aceste operații - posibilitatea de pătrundere cutanată);
- c. Repaus fizic și psihic 24 ore.
- d. Oxigenoterapie.
- e. Tratament simptomatic
(Recuperarea este posibilă în câteva ore)

5.1.2. În cazurile grave (cu pierderea de conștiință, și/sau modificări importante ale respirației):

- a. Intoxicatul este scos imediat de la locul intoxicației.
- b. Se îndepărtează imediat hainele de lucru contaminate, se spală tegumentele și mucoasele, eventual contaminate (ATENȚIE pentru cei ce execută aceste operații - posibilitatea de pătrundere cutanată);
- c. Oxigenoterapie.
- d. Medicație antidot:
 - nitrit de amid: conținutul unei fiole se varsă pe o bucată de tifon ținută la 2-3 cm de nas câte 15-30 sec/min, până la evaporare; o fiolă la 5 min, timpul maxim de administrare este de 25 min, deci circa 5 fiole.

Dacă mișcările respiratorii spontane și conștiința nu au revenit în primele minute se adaugă:

- nitrit de sodiu: 3%, 10 ml, i.v. (lent 2,5-5 ml/min), urmat imediat pe același ac de hiposulfid de sodiu 25%, 50 ml (lent 2,5-5 ml/min).

ATENȚIE!

Soluțiile nu se amestecă în seringă.

Nitritul de amid: formează methemoglobină, care fixează imediat și extrem de puternic ionii liberi de cian.

ATENȚIE!

Poate scădea brusc tensiunea arterială. Deci există riscul unui colaps (efedrină la îndemână).

Hiposulfidul de sodiu: intensificarea activității de transsulfurizare a enzimei rodanază prin aport nou de ioni de sulf (organismul are rezervă redusă în acești ioni).

Dacă simptomatologia reapare se reinjectează aceleași soluții, dar jumătate din dozele inițiale.

Se pot reinjecta, preventiv, la 2 ore după prima injecție.

Preparate mai eficiente:

- kelocyanor (300 mg EDTA cobaltic), antidot specific: chelează cianul: fiole de 20 ml i.m.

5.2. Patogenic:

- interferează cu tratamentul etiologic.

5.3. Simptomatic:

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- înlocuirea cu substanțe mai puțin toxice;
- etanșeizare
- ventilație generală și locală pentru menținerea concentrațiilor de toxic sub concentrațiile admisibile;
- echipament de protecție individuală;

Valori limită:

	Acid cianhidric:	Cianuri și cianogen (exprimați în CN):	Acrilonitril :
Valoare limită (8 ore):	0,3 mg/mc	0,5 mg/mc	5 mg/mc
Valoare limită pe termen scurt (15 min):	1 mg/mc	1 mg/mc	10 mg/mc
Indicativ	P	P	P și pC.

6.2. Măsuri medicale

6.2.1. Recunoașterea riscului de intoxicație acută cu acid cianhidric și compuși cianici pe teritoriul supravegheat pentru catagrafierea locurilor de muncă, a profesiunilor și a muncitorilor expuși.

6.2.2. Examen la angajare în muncă: (NGPM/2002, anexa 7, fișa 2)

- conform datelor din Dosarul medical
- ECG
 - hemogramă
- contraindicații:
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - boli sau deformații care împiedică purtarea măștii
 - bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) (în funcție de rezultatele PFV)
 - anemie
 - boli ale aparatului cardiovascular
 - etilism cronic
 - anosmie
 - dermatoze

6.2.3. Control medical periodic: (NGPM/2002, anexa 7, fișa 2)

- examen clinic general - anual
 - tiocianați în sânge și/sau urină, la sfârșitul schimbului de lucru - anual
 - hemogramă - anual
 - ECG - anual
- b) 1 zi

6.2.4. Educația sanitară: informare și formare specifice riscului:

- pentru organele tehnico-administrative în vederea realizării măsurilor tehnice;
- pentru muncitori: respectarea igienei individuale: purtarea corectă a echipamentului de protecție; cunoașterea acordării primului ajutor; suprimarea fumatului în timpul lucrului; cunoașterea primelor semne și simptome de intoxicație acută; acordarea primului ajutor.

INTOXICAȚIA PROFESIONALĂ ACUTĂ CU INSECTO-FUNGICIDE ORGANO- FOSFORICE

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factori etiologici principali
 - 1.2. Factori etiologici favorizanți
 - 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția intoxicației acute
 - 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesioni expuse
- ## 2. PATOGENIE
- 2.1. Pătrundere în organism
 - 2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă)
 - 2.3. Biotransformare
 - 2.4. Eliminare din organism
 - 2.5. Mecanism de acțiune
- ## 3. TABLOUL CLINIC
- 3.1. Sindromul muscarinic
 - 3.2. Sindromul nicotinic
 - 3.3. Sindromul sistemului nervos central
- ## 4. DIAGNOSTICUL POZITIV
- 4.1. Stabilirea expunerii la toxic

- 4.1.1. Subiectiv
 - 4.1.2. Obiectiv
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.3.1. Indicatori de expunere
 - 4.3.2. Indicatori de efect biologic
- ## 5. FORME CLINICE
- 5.1. Forma ușoară
 - 5.2. Forma medie
 - 5.3. Forma gravă
- ## 6. TRATAMENT
- 6.1. Etiologic
 - 6.2. Patogenic
 - 6.3. Simptomatic
- ## 7. PROFILAXIE
- 7.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.2. Măsuri medicale
- ## 8. COMPLETĂRI, COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Substanțele organo-fosforice au comun două caracteristici:

- sunt esteri relativ simpli ai acidului fosforic (tio- și diti fosforic);
- acțiunea lor farmacologică se datorește proprietății de a inactiva acetilcolinesteraza.

Din punct de vedere al toxicității se clasifică astfel:

Extrem de toxice:

Paration – ester al acidului tiofosforic: lichid de culoare galben brun, cu un miros de usturoi; insolubil în apă, puțin solubil în petrol lampant, eter de petrol și uleiuri minerale; cunoscut sub numele de: ecatox, paratox, tiofos etc. (O,O-dietil-o-p-nitrofenil-tiofosfat);

Etilparation (parafox 50 EC, selefos);

Metilparation (wofatox).

Ambalajele sunt marcate printr-o etichetă de culoare roșie.

Puternic toxice

– ambalajele sunt marcate printr-o etichetă de culoare verde.

Moderat toxice

– *Dipterex*: - ambalajele sunt marcate printr-o etichetă de culoare albastră.

Toxicitate redusă

– *Malathion, Clorothion*: - ambalajele sunt marcate printr-o etichetă de culoare neagră.

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- **aparținând de organism**: afecțiuni ale sistemului nervos central și periferic;
- **aparținând condițiilor de mediu concomitente**: temperatură ridicată.

1.3. Timpul de expunere probabil până la apariția intoxicației:

În expunerile la concentrații masive de paration, simptomatologia apare în câteva minute. În general, simptomele și semnele de intoxicație acută care se instalează după 24 ore de la încetarea expunerii la toxic nu pot fi atribuite compușilor organo-fosforici.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

a) La fabricarea organo-fosforicelor: personalul muncitor expus este localizat, bine supravegheat medical, nivel de cultură și educație ridicat.

b) La aplicarea organo-fosforicelor:

- manipularea produselor concentrate (transport, depozitare)
- prepararea soluțiilor de lucru (magazioneri, tehnicieni)
- răspândirea soluțiilor de lucru pe câmp, livezi, sere, vii etc. (pompe de mână, aparate mecanizate, din aer etc.)
- întreținerea aparaturii de lucru cu organo-fosforice (mecanici)
- tratarea semințelor (tehnicieni, muncitori necalificați etc.).

c) La manipularea produselor tratate: recoltare, ambalare, transport.

La punctul b) și c) personalul muncitor este numeros, răspândit, supravegherea medicală mai slabă, nivelul de cultură și educație sanitară uneori mai scăzut decât la prima grupă.

2. PATOGENIE

2.1. Pătrunderea în organism: pe cale respiratorie și cu multă ușurință prin tegumente și mucoase intacte (importanță profilactică și terapeutică).

2.2. Circulație, distribuție, localizare (organe țintă) - acetilcolinesteraza

2.3. Biotransformare

Parationul (dietylparanitrofenol - tiofosfat) se transformă parțial într-un metabolit mai toxic: paraoxon. Parationul nu se acumulează în organism, ci treptat se hidrolizează în:

- paranitrofenol: acesta se elimină prin urină, parțial redus la paraaminofenol, eliminat sub formă conjugată (importanță diagnostică);
- restul fosforat: acesta acționează ca ion de fosfoniu și se combină cu centrul activ al enzimei acetilcolinesterază, blocând-o într-un complex ireversibil (importanță terapeutică: administrarea de activatori de colinesterază).

2.4. Eliminarea din organism – sub forma metalului = paranitrofenol

2.5. Mecanism de acțiune: organo-fosforicele inhibă activitatea acetilcolinesterazei; această enzimă are rolul de a hidroliza acetilcolina, după ce și-a îndeplinit funcția sa normală ca mediator chimic al transmisiei între nerv și organul efector; prin inhibiția enzimei acetilcolinesterază, nu mai are loc hidroliza acetilcolinei, deci ea se acumulează la nivelul sinapselor dintre nerv și efector, persistând o supraexcitație a acestora; deci, intoxicația cu organo-fosforice = intoxicație endogenă cu acetilcolină.

Rezultă, deci, o triplă acțiune:

- pe ramura postganglionară a nervilor colinergici (parasimpatici)
- pe ramura preganglionară a nervilor simpatici motori
- la nivelul neuronilor în sistemul nervos central.

În intoxicația acută, simptomele și semnele apar când valorile pseudocolinesterazei serice sunt mai mici de 50% față de valoarea normală.

Organo-fosforicele manifestă și o acțiune toxică directă asupra miocardului, care se manifestă prin tulburări de ritm și de conducere, care apar la interval de câteva zile de la debutul intoxicației, când starea bolnavului începe să se amelioreze și când valoarea pseudocolinesterazei serice crește semnificativ (importanță diagnostică). La expuneri mai mari, acetilcolinesteraza se regenerează între 24 și 48 ore, în cantitate suficientă pentru a permite o activitate normală; în această perioadă, însă, de revenire la normal a acetilcolinesterazei, omul este mai sensibil la organo-fosforice și astfel, expunerea la cantități mici nepericuloase, poate provoca o intoxicație gravă (importanță profilactică).

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Sindromul muscarinic

- transpirații profuze, salivație, lăcrimare, bronhoree (datorită hipersecreției efectorului: glandele cu secreție externă); crampe abdominale, vărsături, bradicardie, mioză, diminuarea acuității vizuale prin tulburări de acomodare, stare de slăbiciune, diaree, hipotensiune arterială.

3.2. Sindromul nicotinic

– astenie generală, slăbiciune musculară, fasciculații și fibrilații musculare, crampe musculare, convulsii tonico-clonice, contracturi generalizate; într-o fază mai avansată paralizii musculare (cea mai periculoasă: paralizia diafragmului), hiperexcitația preganglionară a nervilor motori.

3.3. Sindromul sistemului nervos central

– cefalee, agitație, apoi depresiune, somnolență sau insomnie, amețeli, dizartrie, incoordonare cu tulburări de echilibru, comă cu abolirea reflexelor (hiperexcitația neuronilor din S.N.C. + encefalopatie toxică).

4. DIAGNOSTICUL POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii la organo-fosforice

4.1.1. subiectiv: anamneza profesională (relată de bolnav sau de colegii de muncă).

4.1.2. obiectiv: determinări de toxic în aerul locurilor de muncă + indicatori de expunere.

4.1.3. vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

În practică, simptomele și semnele muscarinice, nicotinic și din partea sistemului nervos central se prezintă intricate, dar câteva simptome sunt mai importante pentru diagnostic: mioza și fasciculațiile musculare, apoi transpirațiile profuze, salivă abundentă, lăcrimare și hipersecreție bronșică. De reținut: exhalarea unui miros asemănător usturoiului.

4.3. Examine de laborator și paraclinice:

4.3.1. Indicatori de expunere: determinarea paranitrofenolului în urină.

4.3.2. Indicatori de efect biologic: scăderea activității acetilcolinesterazei. Deși determinarea colinesterazei eritrocitare (acetilcolinesteraza) este teoretic preferabilă, deoarece reflectă gradul de scădere a colinesterazei de la nivelul sistemului nervos (acetilcolinesteraza din sinapsă), în practică se determină colinesteraza plasmatică (pseudocolinesteraza), tehnica fiind mai avantajoasă.

Simptomele și semnele de intoxicație apar sub 50% din activitatea normală:

- între 50 și 20% formele ușoare;
- între 20 și 10% formele medii;
- sub 10% formele severe.

Important pentru diagnostic: **proba terapeutică la atropină și la reactivatori de colinesterază:**

- se administrează 1-3 mg atropină s.c. sau i.v.: dacă mioza, transpirațiile profuze, fasciculațiile musculare și hipersecreția bronșică nu dispar sau nu se atenuază, diagnosticul intoxicației acute cu organo-fosforice este de regulă sigur. Deci, toleranță remarcabilă la atropină.
- se administrează 1-3 mg atropină s.c. sau i.v.: dacă apar semne de atropinizare (midriază, tahicardie, uscăciunea mucoasei bucale și nazale) = diagnosticul intoxicației acute cu organo-fosforice este improbabil sau chiar se exclude (atropinizarea la asemenea doze poate apare însă în formele ușoare de intoxicație = deci trebuie să se adauge determinarea colinesterazei plasmatic).

5. FORME CLINICE

Formele clinice în raport cu gravitatea intoxicației:

5.1. Forma ușoară: bolnavul conștient, astenie, cefalee, lăcrimare, rinoree, bronhospasm moderat, mioză; tulburările se accentuează și dispar uneori spontan la câteva zile.

5.2. Forma medie: bolnavul conștient, astenie pronunțată, cefalee intensă, senzație de constricție toracică, dispnee astmatiformă cu expir prelungit, hipersecreție bronșică, ce imită edemul acut pulmonar,

mioză; bradicardie, hipersudorație, hipersalivație, hiperlăcrimare, fibrilații musculare la nivelul feței și extremităților.

5.3. Forma gravă: bolnavul confuz, obnubilat, comatos; contracții musculare tonico-clonice epileptiforme, tulburări de ritm și de conducere cardiacă, paralizii musculare (în special, important paralizia mușchilor respiratori + bronhospasm+ hipersecreție bronșică = insuficiență respiratorie acută).

În formele deosebit de grave, apar paradoxal: midriază (inițial și final), tahicardie, hipertonie.

6. TRATAMENT

6.1. Etiologic

Înteruperea pătrunderii de toxic în organism

(ATENȚIE SALVATORI)

- dacă a pătruns pe **cale respiratorie**: scoaterea intoxicatului din mediul toxic;
- dacă a pătruns pe **cale cutanată**: dezbrăcarea de hainele contaminate, spălarea tegumentelor contaminate (inclusiv părul, fosele nazale, conductul auditiv extern, conjunctivele) cu apă și săpun sau soluție de bicarbonat de sodiu 5%.
- dacă pătrund pe **cale digestivă** (neprofesională): la nivelul dispensarului și dacă bolnavul este cooperant: provocare de vărsături după ce s-a dat să bea bicarbonat de sodiu 4% cu apă simplă. Se va evita să se dea: lapte, sulfat de magneziu.

ATENȚIE: precauțiuni pentru salvatori: cei ce dezbracă bolnavii, îi spală, trebuie să poarte mănuși de protecție și să se ferească de a fi stropiți pe față, ochi, mâini, cu lichidul de vărsătură, spălătură etc.

Administrare de:

- **atropină** (combate efectele muscarinice); se începe imediat ce se constată intoxicația, indiferent care medic și indiferent unde, cu:
 - o 1-2 mg sulfat de atropină i.v. în formele ușoare;
 - o 2-4 mg sulfat de atropină i.v. în formele medii;
 - o 4-10 mg sulfat de atropină i.v. în formele grave;

Se continuă până când apar **semnele de atropinizare**:

- midriază;
- uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor (bucală, nazală);
- tahicardie (peste 120 bătăi/min).

Dozele se repetă din 10 în 10 minute și se rărește timpul în funcție de apariția fenomenelor de atropinizare. În 24 de ore se poate administra o doză totală de 20-30 mg atropină, uneori 50-80 mg, iar în unele forme grave s-a depășit 100 mg atropină.

Pericolul este de a nu da doza necesară, deci pericolul este de subdozare și nu de supradozare.

- **obidoxima** (Toxogonin, Pirangyt) (combate efectele nicotinic): se administrează la început 1-2 fiole (250-500 mg) i.v., apoi, în funcție de gravitate, 1 fiolă la 4-6 ore i.v. Se administrează la 5 minute după prima injecție de atropină (niciodată înainte de atropină). Este eficace dacă este administrată în primele 24 ore de la debutul intoxicației (mai târziu nu este eficace). Se pot administra și intramuscular.

Nu se supradozează: pericol de bronhospasm și fibrilație ventriculară.

- o 2-3 fiole în 24 ore în formele ușoare;
 - o 4 fiole în 24 ore în formele medii;
 - o 6 fiole în 24 ore în formele grave.
- **Pseudocolinesterază exogenă**: perfuzii cu plasmă 600-800 ml în 24 ore.

6.2. Patogenic

- a. Menținerea permeabilității căilor aeriene superioare (înlăturarea secrețiilor din fundul gâtului cu degetul învelit cu tifon, capul menținut întors lateral etc.).
- b. Oxigenoterapie.
- c. Antibiotice.
- d. Hidroxizin sau diazepam i.v. foarte lent în scopul tratării și prevenirii convulsiilor.
- e. Diuretice (furosemid) în iminența de edem pulmonar acut.

Nu se administrează:

- morfină;
- derivați de aminofilină și teofilină = miofilina;
- fenotiazine: plegomazin;
- barbiturice.

Observații: toxogonina nu este activă și chiar poate agrava intoxicația cu Rogor, Dimetoat, Percetion, Roxion sau cu substanțe din grupul carbamaților, ca: Svin, Patrin.

După intoxicațiile grave, bolnavul trebuie supravegheat pentru depistarea și tratarea complicațiilor.

6.3. Simptomatic

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- Mentținerea permeabilității căilor aeriene superioare (înlăturarea secrețiilor din fundul gâtului cu degetul învelit cu tifon, capul menținut întors lateral etc.).
- La aceeași eficiență economică, înlocuirea insecto-fungicidelor mai toxice pentru om, cu altele mai puțin toxice pentru om, de exemplu: malathionul, clorothionul sunt mai puțin toxici decât parationul, sistox, la o eficacitate asemănătoare.
- Etichetarea vizibilă, ușor de citit și cu sens de avertizare a tuturor ambalajelor ce conțin insecto-fungicide.
- Respectarea măsurilor de securitate la manipularea și transvazarea produselor concentrate.
- Asigurarea cu echipament de protecție corespunzător (combinezon de lucru, mănuși de protecție, ochelari de protecție); spălarea regulată (și de câte ori este nevoie) a acestui echipament; dezbrăcarea de echipamentul de protecție în timpii obligatorii, pentru a nu permite ca substanța activă să vină în contact cu tegumentele.
- Organizarea procesului tehnologic în mod rațional:
 - pulverizarea în timpul răcoros al zilei (dimineața și seara);
 - nu este permisă stropirea pe vânt puternic;
 - în cazul unui vânt mai slab, stropirea se face pe direcția vântului și nu împotriva acestuia.
- Instructaj de protecția muncii.

Valori limită:

	<i>Paration (Sistox)</i>	<i>Malathion</i>
Valoare limită (8 ore):	0,05 mg/mc	7 mg/mc
Valoare limită pe termen scurt (15 min):	0,15 mg/mc	11 mg/mc
Indicativ	P	P

7.2. Măsuri medicale

a. Recunoașterea riscului de intoxicație cu organo-fosforice în întreprinderi sau pe teritoriul supravegheat; catagrafierea locurilor de muncă, a profesiunilor, a muncitorilor care lucrează cu organo-fosforice (orice substanță ce provine din recipiente pe care este înscrisă o formulă chimică sau are înscrisă litera P - fosfor).

b. Examenul medical la angajare în muncă (NGPM/2002, anexa 7, fișa 41):

- conform datelor din Dosarul medical
-
- contraindicații:
 - boli ale sistemului nervos central și periferic
 - boli cronice care împiedică portul măștii și costumului de protecție
 - dermatoze

c. Control medical periodic:

- examen clinic general – la fiecare 10 zile de la începerea campaniei
 - determinarea colinesterazei serice sau eritrocitare - în timpul campaniei de lucru, din 10 în 10 zile, sau după o expunere severă accidentală
- 1 zi

d. Educație sanitară: cunoașterea riscurilor profesionale, să utilizeze echipamentul individual, să respecte regulile de igienă individuală (să nu mănânce, să nu fumeze, să nu bea în timpul lucrului cu substanțe organo-fosforice); să știe că de câte ori apar semne de suferință care ar putea fi interpretate ca o intoxicație cu organo-fosforice să se adreseze organelor medicale, să știe să acorde primul ajutor în caz de intoxicație.

8. COMPLETĂRI. COMENTARI

8.1. De fapt, clasificarea ține seamă de toxicitatea substanței exprimată în DL50 = doza unică de pesticid (substanță activă) exprimată în mg/kg, care, administrată oral la șobolani masculi și femele (expuși în prealabil la post timp de 24 ore), provoacă moartea a 50% din aceste animale, în decursul perioadei de observație de 14 zile.

Grupa I: DL50 sub 50 mg/kg - extrem de toxice;

Grupa II: DL50 între 50-500 mg/kg - puternic toxice;

Grupa III: DL50 între 500-1000 mg/kg - moderat toxice;

Grupa IV: DL50 peste 1000 mg/kg - toxicitate redusă.

8.2. Substanțele insecto-fungicide nu se utilizează în formă pură ci se condiționează; astfel, parationul se condiționează sub formă de concentrate emulsionabile (10-15%), pulberi umectabile (5-50%), pulberi de prăfuit (0,3-3%) etc.

8.3. Insecto-fungicidele carbamice determină și ele o scădere a activității acetilcolinesterazei. Dar, atenție, administrarea de Toxogonină este contraindicată.

8.4. Frecvent, la câteva zile de la debutul intoxicației, când starea bolnavului începe să se amelioreze și valoarea pseudocolinesterazei plasmatice începe să crească semnificativ, apar tulburări de excitabilitate miocardică. Cele cu semnificație mai gravă sunt extrasistolele ventriculare, care dacă nu se iau măsurile corespunzătoare, trec rapid în fibrilație ventriculară, care sfârșește prin stop cardiac și moarte. Tulburările de ritm cardiac, prin creșterea excitabilității miocardice răspund foarte bine la tratamentul cu xilina și/sau propranolol.

Xilina: în perfuzie, doze extrem de variabile (între 0,2-8 g/24 ore), în funcție de răspunsul cardiac.

Propranolol: i.v. sau în perfuzie, doze unice de 1 mg (în perfuzie împreună cu xilina), dozele între 5-20 mg/24 ore.

Mai indicată: xilina.

Nu se recomandă administrarea de tonice cardiace digitale.

SURDITATEA PROFESIONALĂ ȘI HIPOACUZIA PROFESIONALĂ

1. DEFINIȚIA SURDITĂȚII PROFESIONALE ȘI A HIPOACUZIEI PROFESIONALE	4. DIAGNOSTIC POZITIV
1.1. Definiția surdității profesionale	4.1. Stabilirea expunerii la zgomot
1.2. Definiția hipoacuziei profesionale	4.1.1. Subiectiv
2. ETIOLOGIA	4.1.2. Obiectiv
2.1. Factorul etiologic principal: zgomotul profesional	4.1.3. Vizitarea locului de muncă
2.1.1. Definiție	4.2. Tabloul clinic
2.1.2. Proprietăți fizice	4.3. Examen de laborator și paraclinice: audiometria
2.2. Factori etiologici favorizanți	5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii profesionale	5.1. Surdități profesionale de altă etiologie
2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii și ocupații	5.2. Surdități neprofesionale
3. PATOGENIE	6. TRATAMENT
3.1. Acțiunea asupra urechii interne	7. PROFILAXIE
3.2. Acțiunea generală asupra organismului	7.1. Măsurile tehnico-organizatorice
	7.2. Măsurile medicale
	8. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. DEFINIȚIA SURDITĂȚII PROFESIONALE ȘI A HIPOACUZIEI PROFESIONALE

1.1. Definiția surdității profesionale

– deficit auditiv definitiv, la frecvențele conversaționale (media aritmetică a valorilor la 500-1000-2000 Hz), cu peste 25 dB inclusiv, după aplicarea corecției de presbiacuzie, de tip percepție, în general bilaterală și simetrică, de etiologie profesională.

1.2. Definiția hipoacuziei profesionale

– deficit auditiv definitiv, la frecvența de 4000 Hz, cu peste 30 dB inclusiv, după aplicarea corecției de presbiacuzie, de tip percepție, în general bilaterală și simetrică, fără interesarea frecvențelor conversaționale, de etiologie profesională.

2. ETIOLOGIA

2.1. Factorul etiologic principal

– zgomotul profesional

2.1.1. Definiție

Definiția *zgomotului în general*, dată de ISO (International Standard Organisation):

– orice sunet nedorit, jenant.

Definiția *zgomotului profesional*:

– un complex de sunete, cu intensități și înălțimi variate, cu caracteristici diferite (impulsive, pure audibile), ritmice sau aritmice, produse continuu sau discontinuu, de mașini, instrumente, aparate, mijloace de transport intrauzinal, vocea omenească etc., în timpul activității profesionale.

2.1.2. Proprietăți fizice

Sunetul, component al zgomotului, prezintă următoarele proprietăți fizice, cu importanță pentru medicina muncii:

a. frecvență: număr de oscilații complete într-o secundă, se exprimă în Hertz (Hz). Frecvența determină următoarele proprietăți fiziologice:

- audibilitatea sunetului: nu se percep decât sunetele de frecvențe între 16-20.000 Hz.
- înălțimea sunetului: sunetele de frecvențe joase (125-250 Hz) sunt grave, sunetele de frecvență ridicată (3.000-4.000-6.000 Hz) sunt înalte;

Importanța pentru medicina muncii:

– zgomotul profesional în care predomină sunetele cu frecvență ridicată (înalte) sunt mai nocive pentru ureche decât zgomotul profesional în care predomină sunetele cu frecvență joasă.

b. amplitudine: depărtarea maximă a particulelor care oscilează față de poziția de echilibru; amplitudinea determină următoarele proprietăți fiziologice:

- audibilitatea sunetului: nu se percep decât sunetele a căror amplitudine determină variații de presiune de cel puțin 20 Pa.
- intensitatea sunetului: intensitatea sunetului se măsoară în decibeli (dB);

Importanța pentru medicina muncii:

- zgomotele profesionale în care predomină sunete cu intensitate mare (peste 85-90 dB) sunt nocive pentru ureche.

2.2. Factori etiologici favorizanți:

- a. vârsta: nu este concludent
- b. sexul: nu este concludent;
- c. afecțiunile urechii medii (preexistente): legislația noastră prevede că sunt factori favorizanți
- d. reflexul stapedian (oboseala reflexului acustic): important
- e. alcoolismul;
- f. fumatul.

2.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii profesionale

- în medie 15 ani (variații individuale mari)

2.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- **minerit**: munca cu perforatoare pneumatice, pușcare, instalații de antezdrobire (mineri);
- **industria constructoare de mașini**: curățirea pieselor turnate cu dălți și ciocane pneumatice, polizare, craituire, dezbatere, nituire, forjare, ștanțare, perforare etc.;
- **industria textilă**: țesătoare la războaie mecanice, carde etc.;
- **industria alimentară**: îmbutelierea lichidelor, fabricarea biscuiților etc.;
- **agricultură**: tractoriști, morari etc.;
- **telecomunicații**: telefoniste;
- **transporturi**: bancuri de probe, avioane, camioane etc.;
- **centrale electrice**: cazane, turbine etc.;
- **muzică**: instrumentiști, cântăreți etc.

De menționat, zgomotul profesional se extinde de multe ori la un număr apreciabil de muncitori, care efectuează munci nezmotoase, dar au locul de muncă în vecinătatea surselor de zgomot neizolate.

3. PATOGENIE

3.1. Acțiunea asupra urechii interne

Zgomotul profesional de intensitate mare, acționând timp îndelungat asupra celulelor senzoriale din organul Corti, produce lezarea reversibilă sau ireversibilă (distrugerea) acestor celule; acestea au rolul de a transforma energia sonoră în flux nervos, captat apoi de dendritele primului neuron acustic. Deci, nu mai sunt suficiente celule senzoriale care să transforme energia sonoră în flux nervos, deci surditatea este o surditate de percepție (mai corect de recepție) și nu de transmisie, deoarece transmisia sunetelor până la celulele senzoriale ale organului Corti se face normal.

3.2. Acțiunea generală asupra organismului

- Datorită răspândirii excitației centrilor acustici asupra altor centri nervoși învecinați.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Stabilirea expunerii profesionale la zgomot cu intensitate peste 90 dB(A) NAEC/săptămână, o perioadă de timp semnificativă (mulți ani), stabilită prin:

4.1.1. subiectiv: anamneza profesională

4.1.2. obiectiv: documente oficiale privind vechimea în profesia expusă, rezultatele determinărilor de zgomot la locul de muncă.

4.1.3. vizitarea locului de muncă

4.2. Tabloul clinic

În stadiu de hipoacuzie muncitorul aude, deoarece nu este interesată zona conversațională; în stadiu de surditate nu aude, deoarece este interesată zona conversațională. Mai pot fi prezente fenomene ca:

acufene, amețeli, iritabilitate, insomnie etc. (au importanță asupra capacității de muncă și necesității de schimbare a locului de muncă).

4.3. Examen de laborator și paraclinice:

audiometria tonală, liminară, efectuată în condiții standardizate, dă indicații privind tipul de surditate, mărimea deficitului auditiv, frecvențele interesate.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al surdității profesionale prin zgomot cu:

5.1. Surdități profesionale de altă etiologie:

- **surdități profesionale de transmisie:** arsuri ale conductului auditiv extern și/sau ruperea timpanului prin scânteii sau picături de metal topit, traumatisme craniene cu ruperea timpanului și dislocarea lanțului de oscioare; trauma barometrică a timpanului și a urechii medii.
- **surdități profesionale de percepție:** traumatisme craniene cu fractura stâncii temporalului (sediul urechii interne); intoxicații profesionale (expunere) CO, S2C, tricloretilen, benzen, mercur etc.

5.2. Surdități neprofesionale:

- **tratamente** prelungite cu streptomycină, kanamicină, neomicină, chinină; etilismul;
- **tulburări circulatorii** ale urechii interne sau encefalului în cadrul arteriosclerozei;
- **tumori** ale nervului acustic sau cerebrale.

6. TRATAMENT

Proteză auditivă strict individualizată.

7. PROFILAXIE

7.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- a) Eliminarea surselor de zgomot;
- b) Izolarea surselor de zgomot (fonoizolare);
- c) Absorbția zgomotului (fonoabsorbante);
- d) Purtarea obligatorie a echipamentului de protecție (antifoane);
- e) Pauze în locuri liniștite (5-10 min la circa 60 min);
- f) Respectarea limitei maxime admise de 90 dB(A) NAEC/săptămână.

7.2. Măsuri medicale

a. Recunoașterea riscului de hipoacuzie și surditate profesională: cunoașterea tuturor locurilor de muncă, profesiunilor și muncitorilor expuși la peste 90 dB(A) NAEC/săptămână; studii epidemiologice.

b. Examen medical la angajare: (NGPM/2002, anexa 7, fișa 109)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) – examen ORL (specialist)
 - audiogramă (audiometrie tonală liminală)
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale urechii medii și interne
 - psihopatii inclusiv nevroze manifeste
 - hipertensiunea arterială formă medie sau severă, asociată cu alți factori de risc stadiul II și stadiul III

d. Controlul medical periodic:

- a) – examen clinic general – anual
 - audiogramă – la 3 luni de la angajare și apoi anual
 - examen ORL (specialist) – în funcție de rezultatul audiogramei; examenul ORL poate fi solicitat și în alte cazuri de către medicul de medicina muncii
 - examen psihologic din 3 în 3 ani
- b) 30 zile

d. Educație sanitară: a conducătorilor procesului de producție în vederea realizării măsurilor tehnico-organizatorice; a muncitorilor în vederea purtării echipamentului de protecție, a respectării

repausului auditiv în timpul pauzelor, limitarea sau suprimarea fumatului și alcoolului, repaus auditiv în timpul celor 16 ore în afara activității profesionale.

8. COMPLETĂRI. COMENTARII

8.1. NAEC/ săptămână: nivel acustic echivalent continuu pe săptămână.

Nivelul acustic continuu pe săptămână se definește ca nivel acustic în dB(A) al unui zgomot constant și care, acționând continuu pe toată durata săptămânii de lucru, are un efect auditiv similar cu efectul zgomotului variabil măsurat real la locurile de muncă.

Normele Generale de Protecția Muncii 2002 prevăd și nivel acustic echivalent pe zi.

BOLILE PROFESIONALE DATORATE VIBRAȚIILOR MECANICE

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal: vibrațiile mecanice
 - 1.1.1. Definiție
 - 1.1.2. Producerea vibrațiilor mecanice
 - 1.1.3. Caracteristici fizice
 - 1.2. Factori etiologici favorizanți
 - 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii
 - 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse
- ## 2. PATOGENIE GENERALĂ
- 2.1. Acțiunea generală asupra întregului corp
 - 2.2. Acțiunea asupra sistemului mână-braț
 - 2.3. Mecanisme de acțiune
- ## 3. BOLI PROFESIONALE DATORITĂ VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 0-2 Hz (Kinetoze)
- 3.1. Etiologie
 - 3.2. Patogenie
 - 3.3. Tabloul clinic (Kinetoze)
 - 3.4. Tratament
 - 3.5. Profilaxie
- ## 4. BOLI PROFESIONALE DATORITĂ VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 2-20 Hz
- 4.1. Etiologie
 - 4.2. Patogenie
 - 4.3. Tabloul clinic
 - 4.3.1. Sindrom digestiv superior

- 4.3.2. Sindrom de coloană vertebrală
 - 4.3.3. Sindrom renal
 - 4.4. Diagnostic
 - 4.5. Tratament
 - 4.6. Profilaxie
- ## 5. BOLI PROFESIONALE DATORITĂ VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 20-200 Hz
- 5.1. Etiologie
 - 5.2. Patogenie
 - 5.3. Tabloul clinic
 - 5.3.1. Sindromul aparatului locomotor
 - 5.3.2. Sindromul vascular (Sindromul Raynaud profesional)
 - 5.3.3. Sindromul neurologic
 - 5.4. Diagnostic pozitiv
 - 5.4.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 5.4.1.1. subiectiv
 - 5.4.1.2. obiectiv
 - 5.4.2. Tabloul clinic
 - 5.4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 5.5. Diagnostic diferențial
 - 5.6. Expertiza capacității de muncă: punctaj Pyykko
 - 5.7. Tratament
 - 5.8. Profilaxie
 - 5.8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 5.8.2. Măsurile medicale
- ## 6. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

- vibrațiile mecanice

1.1.1. Definiție:

- vibrațiile mecanice = complex de oscilații ale corpurilor solide, care se transmit direct corpului uman:

1.1.2. Caracteristici fizice

- frecvență: exprimată în Hz
- amplitudine: exprimată în mm
- accelerație: exprimată în cm/sec^2
- viteză: exprimată în cm/sec .

Valorile limită pentru vibrații mecanice sunt în funcție de aceste 4 caracteristici.

1.1.3. Producerea vibrațiilor mecanice poate fi:

- *nedorită*: defecțiuni tehnice, mijloace de transport;
- *dorită*: formă de energie = unelte și mașini vibratorii acționate cu aer comprimat sau electricitate.

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- **aparținând de organism**: artrite, ateroscleroză;
- **aparținând de condiții de mediu concomitente**: temperatură scăzută, umiditate mare etc.

1.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolii profesionale

- variabil în funcție de frecvența vibrațiilor mecanice și factorilor favorizanți.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

- vezi „Etiologie” de la capitolele privind bolile profesionale în funcție de frecvența vibrațiilor (3, 4, 5).

2. PATOGENIE GENERALĂ

Vibrațiile mecanice se transmit direct corpului muncitorilor în două modalități principale:

2.1. Acțiunea asupra întregului corp:

– prin membrele inferioare (dacă muncitorul stă în poziție ortostatică pe o suprafață care trepidează: sol, podea, platformă etc.), sau prin partea corpului care stă pe un scaun etc., ce trepidează și prin membrele inferioare de la pedale etc. (dacă muncitorul stă în poziție șezândă) = **vibrațiile mecanice cu frecvență de 0-20 Hz.**

2.2. Acțiunea asupra sistemului mână-braț:

–sistem care susține, împinge, orientează uneltele vibratorii (pneumatice) = **vibrațiile mecanice cu frecvență de 20-200 Hz.**

2.3. Mecanisme de acțiune

Vibrațiile mecanice acționează asupra:

- receptorilor sensibilității vibratorii;
- organelor interne din cavitatea abdominală și pelviană;
- sistemul osteo-articular (în special coloana vertebrală);
- direct asupra mușchilor, tendoanelor, aponevrozelor

3. BOLI PROFESIONALE DATORATE VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 0-2 Hz (KINETOZELE)

3.1. Etiologie

Locuri de muncă, profesii expuse: personalul din transportul aeronic, maritim etc.

3.2. Patogenie

Mișcările liniare sunt transformate în mișcări de formă eliptică la nivelul capului, datorită reacțiilor reflexe ale capului, provocând stimularea vestibulară, responsabilă de manifestările clinice.

3.3. Tabloul clinic

– amețeli, grețuri, vărsături (simptome obișnuite în „răul de mare”, „de avion” etc.).

3.4. Tratament

– torecan etc.

3.5. Profilaxie:

– examen medical la angajare, examen medical de adaptare, control medical periodic.

4. BOLI PROFESIONALE DATORATE VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 2-20 Hz

4.1. Etiologie

Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse: conducerea de camioane, vehicule (pentru transport intrauzinal), tractoare (agricole, forestiere), escavatoare, buldozere, elicoptere, autobuze, platforme betoniere; muncitorii din jurul mașinilor fixe, care transmit vibrațiile mecanice pe sol, podea (războaie mecanice, prese și forje în industria constructoare de mașini, ciocane cu aburi sau pneumatice).

4.2. Patogenie

- deplasări ritmice ale organelor din cavitatea abdominală și pelviană;
- deplasări ale corpurilor vertebrale: mișcări ritmice de flexiune.

4.3. Tabloul clinic

– poate prezenta unul sau mai multe din următoarele sindroame:

4.3.1. Sindromul digestiv superior („epigastralgia tractoristului”): epigastralgii, inapetență, grețuri, vărsături (la sfârșitul zilei de muncă).

4.3.2. Sindromul de coloană vertebrală: dureri paravertebrale la sfârșitul zilei de muncă + modificări radiografice ale coloanei vertebrale (în special la personal muncitor tânăr).

4.3.3. Sindromul renal: albuminurie + hematurie + favorizarea litiazei renale.

4.4. Diagnostic:

Diagnosticul este dificil, având în vedere intervenția de factori neprofesionali.

- a. **expunerea profesională** la vibrații mecanice de 2-20 Hz, cu amplitudine, accelerație, viteză peste limitele admisibile, un număr de ani semnificativ.
- b. **tabloul clinic:** prezența unuia sau mai multora din sindroamele amintite.
- c. **examene paraclinice:** radiografiile de coloană vertebrală, comparativ cu cele de la încadrarea în muncă.

4.5. Tratament

- întreruperea expunerii la vibrații mecanice
- tratament simptomatic.

4.6. Profilaxie

4.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- proiectarea și construirea mașinilor și scaunelor în așa fel, încât caracteristicile fizice ale vibrațiilor mecanice să nu depășească limitele admisibile.

4.6.2. Măsuri medicale

4.6.2.1. *Recunoașterea riscului profesional:* determinarea caracteristicilor fizice ale vibrațiilor mecanice; catagrafia locurilor de muncă, profesiunilor și muncitorilor expuși la vibrații mecanice de 2-20 Hz; studii epidemiologice.

4.6.2.2. *Examen medical la angajare* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 108):

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) nu este cazul
- c) **contraindicații:**
 - arterită, arterioscleroză obliterantă
 - artrite sau artroze ale articulațiilor supuse acțiunii vibrațiilor
 - sindrom Raynaud, boala Raynaud
 - polinevrite
 - miozite, tenosinovite ale mușchilor și tendoanelor supuse acțiunii vibrațiilor

4.6.2.3. *Control medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 108):

- a) - examen clinic general - anual
 - examen radiologic al coloanei vertebrale pentru vibrații aplicate întregului corp la frecvențe mai mici de 20 Hz; intervalul examinărilor va fi stabilit de medicul de medicina muncii
 - examen radiologic al membrelor superioare pentru vibrațiile aplicate sistemului mână-braț, la frecvențe între 20-200 Hz; intervalul examinărilor va fi stabilit de medicul de medicina muncii
- b) 7 zile

4.6.2.4. *educație sanitară:* formare și informare.

5. BOLI PROFESIONALE DATORATE VIBRAȚIILOR MECANICE PROFESIONALE CU FRECVENȚA 20-200 Hz

5.1. Etiologie

Locuri de muncă, procese tehnologice, profesii expuse: toate profesiunile care utilizează unelte și mașini vibratorii, ce acționează asupra sistemului mână-braț: mineri (ciocane pneumatice pentru perforarea rocilor, pentru săparea tunelului la hidrocentrale, căi ferate etc.); muncitori din industria constructoare de mașini utilizați la nituire, curățirea pieselor turnate etc.; forestieri care taie copacii cu ferăstraie mecanice („drujbă”); tasarea betonului turnat în fundații; muncitorii de la construcția de drumuri etc.

5.2. Patogenie

- acțiunea directă, mecanică, prin suprasolicitare, asupra sistemului osteo-articular al membrelor superioare;
- acțiunea directă asupra sistemului vascular local, cu apariția unei hipertonii vasculare, pe fondul căreia sincopa locală este declanșată de noradrenalină, eliberată la nivelul terminațiilor adrenergice ale simpaticului;
- lezarea trunchiurilor nervoase sau a terminațiilor aferente;
- nevroză cu focare de excitație stagnantă, stabilă, în creier, generatoare de tulburări vasculare și trofice ale membrelor superioare.

5.3. Tabloul clinic

5.3.1. Sindromul aparatului locomotor: consecința solicitării mecanice a cartilajului articular, osului, mușchiului, tendoanelor etc.

- *leziuni osteoarticulare:* articulația cotului, carpului, acromioclaviculară, scapulohumerală;
 - o simptome: dureri
 - o semne: tumefierea, limitarea mișcărilor;
 - o examenul radiografic: îngustarea spațiului articular, osteofite, osteoliză etc.
- *leziuni ale tendoanelor și tecilor tendinoase:* tenosinovite
- *leziuni musculare:* miozită
- *leziuni ale fasciilor și aponevrozelor:* boala Dupuytren.

5.3.2. Sindromul vascular (sindromul Raynaud profesional): este cel mai caracteristic; consecință a acțiunii directe asupra peretelui vascular, care devine mai sensibil la acțiunea frigului și/sau a acțiunii indirecte, prin intermediul unei stări de hiperactivitate stagnată în creier sau prin alterări ale simpaticului perivascular, ce răspund exagerat la stimuli fizici, ca frigul.

Caracteristic pentru sindromul Raynaud profesional este apariția crizelor de spasm arteriolar, care evoluează în trei faze.

- perioada de aură: parestezii, dureri în degete;
- perioada de stare: paloare marcată a unuia sau mai multor degete, hipo- sau anestezia în aceleași regiuni, scăderea temperaturii cutanate în aceleași regiuni. Durata: câteva minute - 2 ore;
- perioada de restabilire: dureri în degete, mână, antebraț, cianoză, tumefierea degetelor; revenirea la normal a temperaturii cutanate.

5.3.3. Sindromul neurologic, manifestat prin:

- tulburări senzitive;
- tulburări motorii;
- tulburări trofice.

La aceste trei componente ale bolii de vibrație se pot adăuga:

- hipoacuzie sau surditate profesională
- tulburări neurovegetative (cefalee, insomnie, astenie etc.)
- tulburări digestive.

5.4. Diagnostic pozitiv:

a. expunerea profesională la vibrații mecanice cu frecvența în special între 40-150 Hz, și caracteristici fizice (amplitudine, accelerație, viteză) peste valorile limită, pe o durată de timp semnificativă, pusă în evidență prin:

- anamneză profesională
- obiectivizarea anamnezei profesionale prin acte doveditoare de vechime în profesii cu risc specific vibrațiilor mecanice și buletine de analiză pentru caracterizarea vibrațiilor mecanice.

b. examenul clinic: prezența unuia sau mai multora din sindroamele amintite: sindromul aparatului locomotor, sindromul vascular, sindromul neurologic).

c. examenul de laborator și paraclinice:

- pentru sindromul aparatului locomotor: radiografii
- pentru sindromul vascular Raynaud: test de provocare la rece, testul presor la rece cu calcularea indicelui de recuperare.
- pentru sindromul neurologic: EMG.

5.5. Diagnosticul diferențial al sindromului Raynaud profesional:

- a. boala Raynaud: fete tinere, neexpuse la vibrații mecanice, afectarea egală și a membrelor inferioare;
- b. boli ale arterelor la membrele superioare;
- c. compresiuni neurovasculare: coastă cervicală, sindrom de scalen, tunel carpian etc.;
- d. sindrom Raynaud de altă etiologie profesională: intoxicație cu clorură de vinil;
- e. afecțiune a sistemului nervos central: siringomielielie, cauzalgie;
- f. intoxicațiile medicamentoase: blocante betaadrenergice, ergotamină etc.

5.6. Expertiza capacității de muncă

În cazul sindromului Raynaud, expertiza capacității de muncă este în funcție de:

- numărul falangelor afectate;
- timpul de revenire la normal al degetelor;
- frecvența crizelor (pe săptămână)
- influența temperaturii mediului asupra declanșării crizei;
- apariția crizelor numai la lucru sau și la domiciliu
- prezența sau absența altor leziuni provocate de vibrațiile mecanice
- prezența modificărilor EMG

Se calculează punctajul Pyykko.

5.7. Tratament

a. Etiologic: întreruperea temporară sau definitivă a expunerii la vibrații mecanice a sistemului mână-braț.

b. Patogenic:

- spasmolitice: xantinol nicotinat crește fluxul arteriolar prin relaxarea musculaturii netede a vaselor;
- simpaticolitice: Tolazolin (Complamin): blocarea alfaadrenergică;
- balneo-fizio-terapie, băi călduțe, masaj, diatermie.

În timpul crizelor: vasodilatatoare (papaverină), imersia mâinilor în apă caldă, ingerare de băuturi calde, repaus în camera caldă; sedative sau tranchilizante.

5.8. Profilaxie

5.8.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- înlocuirea proceselor tehnologice generatoare de vibrații mecanice (nituirea cu sudură etc.);
- automatizarea proceselor tehnologice (roboți);
- înzestrarea cu echipament de protecție individual corespunzător și obligativitatea folosirii lui;
- folosirea unor amortizoare speciale la uneltele pneumatice.

5.8.2. Măsuri medicale

5.8.2.1. *Recunoașterea riscului profesional* la boala de vibrații în întreprindere; determinarea caracteristicilor fizice ale vibrațiilor mecanice; catagrafia locurilor de muncă, profesiunilor și muncitorilor expuși; studii epidemiologice.

5.8.2.2. *Examen medical la angajare* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 108):

a) conform datelor din Dosarul medical

b) nu este cazul

c) contraindicații:

- arterită, arterioscleroză obliterantă
- artrite sau artroze ale articulațiilor supuse acțiunii vibrațiilor
- sindrom Raynaud, boala Raynaud
- polinevrite
- miozite, tenosinovite ale mușchilor și tendoanelor supuse acțiunii vibrațiilor

5.8.2.3. *Control medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 108):

a) – examen clinic general - anual

– examen radiologic al coloanei vertebrale pentru vibrații aplicate întregului corp la frecvențe mai mici de 20 Hz; intervalul examinărilor va fi stabilit de medicul de medicina muncii

– examen radiologic al membrelor superioare pentru vibrațiile aplicate sistemului mână-braț, la frecvențe între 20-200 Hz; intervalul examinărilor va fi stabilit de medicul de medicina muncii

b) 7 zile

5.8.2.4. *Informare și formare (educație sanitară)*: purtarea echipamentului de protecție, masaj cu apă călduță la sfârșitul schimbului sau seara, purtarea de îmbrăcăminte călduroasă (iarna).

6. COMPLETĂRI. COMENTARII

În timpul celui de-al doilea război mondial, cu ocazia debarcării în Normandia a aliaților, medicii militari au avut în vedere apariția kinetozelor.

ANEXĂ

1. Testul de provocare la rece a sindromului Raynaud

Tehnică:

Testul se efectuează într-o încăpere în care temperatura este de 20-21°C. Subiectul, dezbrăcat până la brâu, își scufundă mâinile și antebrățele într-un recipient cu apă răcită și menținută la temperatura de 4-5°C, timp de 15 min. În acest timp, subiectul strânge în ambele mâini, un cilindru metalic cu diametrul de 3 cm, iar pe umerii și pe toracele subiectului, se aplică un prosop înmuiat în apă la 14-15°C, care se schimbă la fiecare 30-60 sec.

Interpretare:

Testul se consideră pozitiv, dacă se constată apariția palorii caracteristice chiar și la un singur deget, în cazul când culoarea albă a acestuia se menține cel puțin un minut.

(Aprecierea modificării de aspect -eventual și a temperaturii cutanate- se face după trecerea celor 15 min).

Există și alte metode de provocare la rece a sindromului Raynaud: spălarea mâinilor cu apă rece, apucarea de țevi reci (în timpul iernii, în special).

2. Determinarea indicelui de recuperare după testul presor la rece (I.R.T.P., sau indicele Okada)

Tehnică:

Subiectul stă în clinostatism timp de 20-30 min, relaxat, și apoi i se ia tensiunea arterială sistolică și tensiunea arterială diastolică.

Fără a schimba poziția subiectului, pe care a avut-o în timpul determinării TA sistolice și TA diastolice de repaus, celălalt braț este cufundat în apă răcită la 4 °C, până la cot. De la introducerea brațului în apă, din minut în minut, timp de 15 min, se măsoară TA sistolică și cea diastolică. Se constată că TA crește în mod marcat în primele 5 min, apoi scade treptat.

Calculul:

TA mare = cifra cea mai mare a TA sistolice din toate determinările făcute în primele 5 min de la introducerea brațului în apă.

TA mică = cifra cea mai mică a TA sistolice făcute în următoarele 10 min ale testului.

TA de repaus = TA sistolică determinată în condiții de repaus, înainte de efectuarea testului presor la rece.

Interpretare:

I.R.T.P. pentru TA sistolică este la martori de 0,89±0,10; la muncitorii cu sindrom Raynaud, scade: este de 0,66±0,06.

I.R.T.P. pentru TA diastolică este la martori de 0,94±0,07; la muncitorii cu sindrom Raynaud, scade: este de 0,58±0,07.

I.R.T.P. poate fi folosit cu eficiență ca test „screening” pentru depistarea muncitorilor cu sindrom Raynaud.

3. Aprecierea clinică a gravității sindromului Raynaud (PYYKKO)

Factorul variabil	Punctajul		
	0	1	2
număr falange afectate	1-4	5-14	15 și peste
timpul de recuperare de lucru (min)	sub 5'	5-15'	peste 15'
număr crize pe săptămână	sub 1	1-4	5 și peste
influența temperaturii mediului	frig mare	frig mediu	Cald
rezultatul testului de provocare	negativ	pozitiv la o mână	pozitiv la ambele mâini

Total puncte 8-10: sindrom Raynaud sever, se recomandă schimbarea locului de muncă (întreruperea contactului cu vibrațiile mecanice).

Total puncte 5-7: sindrom Raynaud mediu, se recomandă reducerea timpului de expunere la trepidății.

Să se calculeze total puncte după metoda PYYKKO a datelor trecute în foaia de observație.

BOLILE PROFESIONALE DATORATE MICROCLIMATULUI CALD

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
- 1.2. Factori etiologici favorizanți
- 1.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolilor
- 1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse

2. PATOGENIE

- 2.1. Producerea de căldură în organism (termoproducție)
- 2.2. Pierderea de căldură de către organism (termodispersia)
- 2.3. Indicatorii fiziologici pentru aprecierea solicitării organismului în munca într-un microclimat cald

3. TABLOUL CLINIC

- 3.1. Boli acute
 - 3.1.1. Crampele calorice
 - 3.1.2. Colapsul caloric
 - 3.1.3. Șocul caloric
 - 3.2. Tulburări cronice
- ## 4. PROFILAXIE
- 4.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 4.2. Măsuri medicale
- ## 5. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal

Prin microclimat se înțelege totalitatea factorilor fizici ai aerului (temperatură, umiditate, viteză de mișcare a aerului, temperatura suprafețelor și radiații calorice) dintr-un spațiu delimitat, factori care joacă un rol important în procesul de termoreglare al organismului.

În industrie, numărul muncitorilor care sunt supuși la microclimatul cald este mult mai mare decât al celor expuși la microclimatul rece, ceea ce face ca atenția medicinei muncii să se îndrepte în special asupra microclimatului cald și a influențelor lui asupra organismului.

1.2. Factori etiologici favorizanți:

- afecțiuni cardiovasculare, alcoolism, vârstă etc.

1.3. Timp de expunere probabil până la apariția bolilor

- în funcție de intensitatea microclimatului cald și prezența factorilor favorizanți.

1.4. Locuri de muncă, operații tehnologice, profesii expuse:

- industria siderurgică și constructoare de mașini;
- minele adânci;
- industria cauciucului;
- fabrici de ciment, cuptoare de var, fabrici de cărămizi, teracotă, ceramică;
- fabrici de sticlă, de săpun, vopsitorii textile;
- rafinării de petrol;
- bucătării, cofetarii, patiserii etc.

2. PATOGENIE

Organismul uman are posibilități destul de largi de a-și menține homeostazia termică prin procese de termoproducție, termodispersie și termoliză.

Echilibrul termic al organismului rezultă din:

Producția de căldură prin: metabolism și muncă fizică = termoproducție.

Pierderea de căldură prin: convecție, conducție, radiație și evaporarea transpirației = termodispersie.

2.1. Producția de căldură în organism:

TERMOPRODUCȚIA: căldura produsă prin metabolismul bazal este de 60-70 Kcal/oră; ea crește în timpul efortului fizic, proporțional cu intensitatea muncii:

Activitate/Clasa de metabolism	Metabolism energetic, M	
	raportat la unitatea de suprafață cutanată (W/m ²)	pentru o suprafață cutanată medie de 1,8 m ² (W)
Repaus (0)	M ≤ 65	M ≤ 117

Activitate/Clasa de metabolism	Metabolism energetic, M	
	raportat la unitatea de suprafață cutanată (W/m ²)	pentru o suprafață cutanată medie de 1,8 m ² (W)
Activitate cu efort fizic mic (metabolism redus) (1)	65 < M ≤ 130	117 < M ≤ 234
Activitate cu efort fizic mediu (metabolism mediu) (2)	130 < M ≤ 200	234 < M ≤ 360
Activitate cu efort fizic mare (metabolism intens) (3)	200 < M ≤ 260	360 < M ≤ 468
Activitate cu efort fizic foarte mare (metabolism foarte intens) (4)	M > 260	M > 468

NOTĂ : 1W=0,86 Kcal/h

(după Normele Generale de Protecția Muncii, 2002).

Cantitatea maximă de căldură care poate fi produsă de organism în timpul unui efort fizic este de 1000 Kcal/oră.

În anumite situații, organismul poate câștiga căldură prin:

- **radiație**, când temperatura obiectelor din jur este mai mare decât a tegumentelor (cupatoare, grămezi de metal cald, pereți etc.);
- **conductibilitate**, când vine în contact direct cu obiecte mai calde;
- **convecție**, când un aer mai cald înlocuiește pe cel din jurul organismului.

2.2. Pierderea de căldură de către organism

TERMODISPERSIA. În stare de confort termic și repaus, organismul pierde căldură prin radiație, conductibilitate, convecție și evaporarea transpirației, în procente bine definite pentru fiecare din cele patru căi de eliminare a căldurii din organism.

În anumite situații, organismul poate pierde căldură prin:

- **iradiație**, când temperatura obiectelor din jur este mai mică decât temperatura tegumentelor;
- **conductibilitate**, când tegumentele vin în contact direct cu obiecte mai reci;
- **convecție**, când un aer mai rece înlocuiește pe cel din jurul organismului;
- **evaporarea transpirației**, care se însoțește de pierdere de căldură.

În condiții de microclimat cald și efort fizic, mai mult sau mai puțin intens, pierderea de căldură se face tot prin radiație, conductibilitate, convecție și evaporarea transpirației, dar procente diferite, calea principală de pierdere de căldură efectuându-se prin evaporarea transpirației, cu toate consecințele ce decurg din spolierea organismului de apă, clor, sodiu, vitamine etc.

2.3. Indicatori fiziologici pentru aprecierea solicitării organismului în muncă într-un microclimat cald

Cunoașterea nivelelor până la care pot să ajungă unele din modificările funcțiilor ce participă la termoreglare constituie indicatorii fiziologici care sunt utilizați în practică pentru prevenirea stărilor patologice ce pot apare în timpul muncii în microclimatul cald:

a. **Temperatura corporală:** reprezintă un indicator al încordării funcției de termoreglare (strain caloric) în special când este măsurată temperatura internă. Este indicat ca temperatura centrală, măsurată sublingual, să fie de 37,5 °C, ceea ce corespunde unei temperaturi rectale de 37,8 °C.

b. **Frecvența cardiacă:** este indicatorul fiziologic cel mai sigur, simplu de măsurat și fundamental al reacției organismului la căldură. El reflectă în mod destul de fidel modificările temperaturii interne a organismului, răspunzând prompt la cheltuielile de energie impuse de stresul caloric și de muncă.

Un indice promițător este timpul de revenire al frecvenței cardiace de la valorile înregistrate în timpul muncii din urma solicitărilor efortului combinat cu cele produse de stresul caloric la valoarea inițială în repaus. Se afirmă că, dacă frecvența cardiacă nu depășește 110 bătăi/min, la sfârșitul unei perioade de muncă și apoi scade cu 10 bătăi în primul minut de revenire, munca poate fi efectuată în aceleași condiții de microclimat tot timpul zilei, fără încărcare suplimentară.

c. **Debitul sudoral:** cantitatea de transpirație poate fi considerată ca un indice fiziologic bun pentru aprecierea solicitării organismului în vederea menținerii echilibrului termic. Evaporarea unui litru de transpirație duce la pierderea de 600 Kcal, dar ea este limitată în funcție de hidratarea organismului.

În afară de pierderea de apă (dezechilibru hidric), prin transpirație se pierd și săruri minerale (NaCl: 0,2-0,5%), vitamine hidrosolubile, acizi aminați, ceea ce duce la un dezechilibru electrolitic, hipovitaminoze și un bilanț azotat negativ.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Boli acute

Principalele manifestări patologice provocate de microclimatul cald excesiv sunt:

3.1.1. Crampele calorice:

– survin la muncitori care efectuează muncă fizică grea și transpiră abundent.

Factori predispozanți: vârsta, subnutriția (hipovitaminoza B), alcoolismul și pierderea aclimatizării.

Simpptome și semne: crampele calorice pot apărea subit (fără semne premonitorii) sau pot fi precedate de fibrilații musculare, semne de deshidratare (sete, oligurie), oboseală, cefalee. Ca moment de apariție încep în cursul lucrului sau la scurt timp după încetarea muncii.

Clinic se manifestă prin contracturi spastice dureroase ale mușchilor scheletici, ce afectează mai ales grupele musculare active. Rar apar contracturi generalizate. Durează câteva minute (1-3 min) și pot reapare la intervale scurte, spontan sau la eforturi mici. În lipsa unui tratament pot continua 6-8 ore.

Cei 3 T:

- temperatura corpului: este normală sau scăzută;
- tegumente: umede;
- tensiunea arterială: normală.

În sânge apare o hemoconcentrație prin reducerea volumului plasmatic și pierderi temporare de NaCl.

Tratament:

- formele ușoare: repaus și consum de apă sărată (2 g NaCl/l)
- formele grave: în primele 10 minute se administrează i.v. 250 ml din soluție 5% NaCl, apoi se continuă cu perfuzie izotonă NaCl 0,5-1 l. Bolnavul este ținut în repaus în încăperi răcoroase, va consuma alimente și apă sărată pentru echilibrarea balanței hidroelectrolitice.

3.1.2. Colapsul caloric

Este un colaps ce rezultă din insuficiența sistemului circulator de a compensa vasodilatația periferică și deshidratarea survenită în urma expunerii îndelungate la temperaturi ridicate asociate cu umiditate crescută a aerului.

Simpptome și semne

Manifestările sunt variate:

- formele ușoare: senzații de oboseală, amețeli, cefalee;
- formele medii: astenie pronunțată, dureri epigastrice, grețuri;
- formele grave: colaps rapid cu pierderea conștienței.

Cei 3 T:

- temperatura corpului: poate fi scăzută (35,5°C). normală sau crescută (38°C);
- tegumente: umede;
- tensiunea arterială: scăzută.

3.1.3. Șocul caloric

Este o afecțiune gravă, cu mortalitate ridicată, care se întâlnește rar în mediul industrial în condițiile climatice ale țării noastre. Apare mai frecvent la vârstnici și alcoolici. Afecțiunea este datorată unei grave tulburări în termoreglare, determinată de încetarea activității glandelor. Încetarea evaporării duce la pierderea posibilităților de termoliză, ceea ce are ca efect creșterea excesivă a temperaturii.

Simpptome și semne

Șocul caloric apare de obicei subit cu amețeli, stare de excitație marcată, tremor, convulsii, delir și comă, ce poate duce subit la exitus.

Sistemul nervos este deprimat, putând apare incontinența de materii fecale și urină. Faciesul este congestionat. Nu există hemoconcentrație. Valorile clorului și ale sodiului sunt normale.

Hiperpirexia este responsabilă de apariția unor leziuni ireversibile, atât la nivelul unor organe interne (cord, ficat, rinichi), cât mai ales la nivelul encefalului (celulele Purkinje din cerebel).

Cei 3 T:

- temperatura corpului: atinge 41°C;
- tegumente: calde și uscate (datorită încetării transpirației);
- tensiunea arterială: crescută, pulsul accelerat.

Tratament:

Reducerea temperaturii corporale cu mijloace adecvate în cel mai scurt timp posibil, pentru a preveni instalarea unor modificări ireversibile în structurile vitale supuse temperaturii excesive. Se vor face băi reci cu apă cu gheață sau împachetări cu gheață, asigurând și evaporarea (ventilator, evantai). Se va face masaj energetic pe trunchi și membre, pentru activarea fluxului sanguin cutanat. Când temperatura rectală a scăzut sub 39°C, se continuă răcirea prin repaus în încăperi reci, băuturi reci, comprese pe cap sau trunchi, până când temperatura ajunge și se menține la 37,5°C.

Se supraveghează bolnavul timp de mai multe zile.

3.2. Tulburări cronice

La muncitorii care lucrează timp îndelungat în condiții de microclimat cald, pot apare o serie de tulburări cronice:

- la nivelul **aparaturii cardiovasculare**: HTA mai frecvent, miocardiopatii, ateroscleroză;
- la nivelul **aparaturii digestive**: dispepsii, gastrite, colite, tulburări de tranzit;
- la nivelul **aparaturii renale**: oligurie, discretă albuminurie, tulburări de concentrație a urinei, incidență mai mare a litiazei renale;
- tulburări **neuropsihice**: deficiența atenției, memoriei, ideatie lentă, iritabilitate, tulburări endocrine.

4. PROFILAXIE

4.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- Înlocuirea proceselor de producție la cald cu procedee de prelucrare rece;
- Introducerea automatizării și robotizării;
- Împiedicarea pătrunderii căldurii la locul de muncă;
- Ventilație corespunzătoare;
- Dotarea muncitorilor cu îmbrăcăminte de protecție corespunzătoare.

4.2. Măsuri medicale

4.2.1. Recunoașterea riscului de îmbolnăvire.

4.2.2. Examen medical la angajare (NGPM/2002, anexa 7, fișa 108)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) nu este cazul
- c) contraindicații:
 - boli cronice ale aparatului cardiovascular
 - litiază renală
 - insuficiență corticosuprarenală
 - hipertiroidie
 - dermatoze cronice
 - ulcer gastric sau duodenal

4.2.3. Control medical periodic (NGPM/2002, anexa 7, fișa 108)

- a) - examen clinic general - anual
 - ECG - anual
- b) 7 zile

4.2.4. Formare și informare asupra riscului pentru sănătate și capacitatea de muncă; privind utilizarea apei carbogazoase salin.

5. COMPLETĂRI. COMENTARII

5.1. Normele Generale de Protecția muncii (2002) prevăd că la locurile de muncă unde temperatura aerului depășește constant 30°C, să se asigure apă carbogazoasă salină (1 g NaCl/l), în cantitate de 2-4 l/persoană/schimb, distribuită la temperatura de 16-18°C.

5.2. Personalul care lucrează în microclimat cald (peste 30°C) va beneficia de pauze pentru refacerea capacității de termoreglare, a căror durată și frecvență se stabilesc în funcție de intensitatea efortului și de valorile componentelor microclimatului. În acest scop se vor amenaja spații fixe sau mobile cu microclimat corespunzător.

BOLILE PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA RADIAȚII ELECTROMAGNETICE NEIONIZANTE

1. DEFINIȚIE
2. PROPRIETĂȚI FIZICE
 - 2.1. Lungimea de undă
 - 2.2. Frecvența
 - 2.3. Energia fluxului de radiații
 - 2.4. Viteza de propagare
 - 2.5. Surse
3. CLASIFICARE
 - 3.1. După criteriul posibilității de a ioniza materia:
 - 3.1.1. REM neionizante
 - 3.1.2. REM ionizante
 - 3.2. După criteriul lungimii de undă:
 - 3.2.1. REM hertziene
 - 3.2.2. REM „infraroșii”
 - 3.2.3. REM „vizibile”
 - 3.2.4. REM „ultraviolete”
 - 3.2.5. REM „ionizante”
4. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM DE HIPERFRECVENȚĂ (MICROUNDE)
 - 4.1. Etiologie
 - 4.1.1. Factorul etiologic principal
 - 4.1.2. Profesii expuse
 - 4.2. Patogenie
 - 4.3. Tabloul clinic
 - 4.3.1. Boala de iradiere prin microunde (MU)
 - 4.3.2. Cataracta profesională
 - 4.4. Diagnosticul pozitiv
 - 4.4.1. Stabilirea expunerii profesionale la microunde:
 - 4.4.1.1. subiectiv
 - 4.4.1.2. obiectiv
 - 4.4.1.3. vizitarea locului de muncă
 - 4.4.2. Tabloul clinic
 - 4.4.3. Examen de laborator și paraclinice
 - 4.5. Tratament
 - 4.6. Profilaxie
 - 4.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 4.6.2. Măsuri medicale
5. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „INFRAROȘII”
 - 5.1. Etiologie
 - 5.1.1. Factorul etiologic principal
 - 5.1.2. Profesii expuse
 - 5.2. Patogenie
 - 5.3. Tabloul clinic
 - 5.3.1. Afecțiuni oculare
 - 5.3.2. Afecțiuni cutanate
- 5.4. Diagnosticul pozitiv
- 5.5. Tratament
- 5.6. Profilaxie
 - 5.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 5.6.2. Măsuri medicale
6. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „VIZIBILE”
 - 6.1. Etiologie
 - 6.1.1. Factorul etiologic principal
 - 6.1.2. Profesii expuse
 - 6.2. Patogenie
 - 6.3. Tabloul clinic
 - 6.3.1. Afecțiuni oculare
 - 6.3.2. Afecțiuni cutanate
 - 6.4. Diagnosticul pozitiv
 - 6.5. Tratament
 - 6.6. Profilaxie
 - 6.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 6.6.2. Măsuri medicale
7. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „ULTRAVIOLETE”
 - 7.1. Etiologie
 - 7.1.1. Factorul etiologic principal
 - 7.1.2. Profesii expuse
 - 7.2. Patogenie
 - 7.3. Tabloul clinic
 - 7.3.1. Afecțiuni oculare
 - 7.3.2. Afecțiuni cutanate
 - 7.4. Diagnosticul pozitiv
 - 7.5. Tratament
 - 7.6. Profilaxie
 - 7.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 7.6.2. Măsuri medicale
8. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA LASER (LR)
 - 8.1. Etiologie
 - 8.1.1. Factorul etiologic principal
 - 8.1.2. Profesii expuse
 - 8.2. Patogenie
 - 8.3. Tabloul clinic
 - 8.3.1. Afecțiuni retiniene
 - 8.3.2. Afecțiuni tegumentare
 - 8.4. Diagnosticul pozitiv
 - 8.5. Tratament
 - 8.6. Profilaxie
 - 8.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 8.6.2. Măsuri medicale

1. DEFINIȚIE

Radiațiile electromagnetice (REM) (sinonime): unde electromagnetice, energie radiantă).

Radiație = emisie de unde (radiația ondulatorie) sau de particule (radiația corpusculară), care se propagă (rapid) sub formă de raze în toate direcțiile (radiația sonoră, radiația alfa și beta). Orice radiație realizează un transport de masă și de energie, execută o apăsare asupra corpurilor pe care cade și poate produce numeroase efecte de natură fizică, chimică sau biologică.

Radiație electromagnetică = câmp electromagnetic variabil în timp și în spațiu, care se propagă sub formă de unde transversale cu o viteză de 300.000 km/sec în vid. Cele două componente,

electrică și magnetică oscilează în plan perpendicular, linia de intersecție a acestora fiind însăși direcția de propagare.

2. CARACTERISTICI:

2.1. Lungimea de undă: măsurată și exprimată în multiplii și submultiplii metruului (m):

- 0,001 mm = micrometru (mm); vechea denumire: micron
- 0,001 mm = nanometru (nm); vechea denumire: milimicron
- 0,1 nm = Angström
- 0,001 nm = picometru (pm)

2.2. Frecvența: măsurată și exprimată în multiplii și submultiplii Hertzului (Hz):

- 1000 Hz = 1 KiloHertz (KHz)
- 1000 KHz = 1 MegaHertz (MHz)
- 1000 MHz = 1 GigaHertz (GHz)

2.3. Energia fluxului de radiații: energia transportată de aceste unde, măsurate și exprimate în:

- mW/cm^2 (miliWați) și mW/cm^2 (microWați) = pentru densitatea de putere pe unitatea de suprafață
- electronVolt (eV): reprezintă energia fonică, ce se mărește direct proporțional cu frecvența; de la o energie de 12 eV, radiația poate ioniza materia străbătută.

2.4. Viteza de propagare:

- în aer este de 300.000 km/sec (3×10^8 m/s)

2.5. Sursele de REM sunt reprezentate de:

- **surse naturale:** în special soarele
- **surse artificiale** la care deosebim:
 - o surse artificiale „intentionale”, create și folosite în mod deliberat în scopuri tehnologice;
 - o surse artificiale „nonintentionale” - „parazite”, apar nedorit în cursul unor procese tehnologice.

3. CLASIFICARE

Din punct de vedere al medicinei muncii:

3.1. Criteriul posibilității de a ioniza materia pe care o străbat:

- a. **REM neionizante:** energia fonică mai mică de 12 eV (corespunzător la o lungime de undă mai mare de 100 nm)
- b. **REM ionizante:** energia fonică mai mare de 12 eV (corespunzător la o lungime de undă mai mică de 100 nm)

3.2. Criteriul lungimii de undă:

- a. **REM hertziene:** peste 1 mm, se deosebesc:
 - o REM de „radiofrecvență”: 1 m - 3 km;
 - o REM de „hiperfrecvență”: 1 mm - 1 m; acestea au importanță biologică și deci medicală.
- b. **REM „infraroșii” (IR):** 1 mm - 760 nm;
- c. **REM „vizibile” (RV):** 760 nm - 400 nm;
- d. **REM „ultraviolete” (UV):** 400 nm - 100 nm;
- e. **REM „ionizante” (RI):** sub 100 nm;

REM poate avea o acțiune benefică pentru organism, poate fi indiferentă sau poate avea o acțiune nocivă în funcție de energia lor (pe care o transportă).

Deci REM devin „noxe profesionale” numai în cazul în care energia lor depășește o anumită valoare (Limita Maximă Admisă = LMA) și/sau când energia acumulată în timp depășește o anumită valoare (Doza Maximă Admisă = DMA).

4. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM DE HIPERFRECVENȚĂ (MICROUNDRE)

Sinonime: microunde, curenți de înaltă frecvență, unde centimetrice, decimetrice, milimetrice.

4.1. Etiologie

a. Factorii etiologici principali: REM cu lungime de undă 1 mm - 1 m.

Surse: REM de hiperfrecvență (microunde) sunt produse și amplificate cu ajutorul unor tuburi speciale (magneton, clistron) sau prin sistemul maser și difuzate cu ajutorul antenelor (element care emite radiațiile în mediul înconjurător după modalități precise).

b. Profesiuni expuse

- personalul care lucrează la fabricarea, testarea, montarea și depanarea generatoarelor de microunde;
- personalul de la radiolocație (radar) sol-navă, navă-navă, în transporturile aeriene și maritime. Dirijarea și controlul circulației autovehiculelor, în navigația cosmică la controlul și corectarea traiectoriilor sateliților artificiali și ai navelor cosmice, dirijarea manevrelor de ajungere și cuplare a două nave cosmice;
- personalul de la stațiile de radioemisie și televiziune, relee pentru televiziune și comunicații telefonice;
- personalul din industrie: încălzirea, călirea, topirea și sudura materialelor, încălzirea și prelucrarea materialelor plastice; vulcanizarea cauciucului; sudura sticlei etc.;
- personalul medico-sanitar de la folosirea diatermei;
- personalul de la prepararea alimentelor cu cuptoare de coacere și prăjire cu microunde.

4.2. Patogenie

REM de hiperfrecvență (microundele), sunt absorbite în mediul biologic, ceea ce presupune un transfer semnificativ de energie de la câmpul electromagnetic al radiației la mediul biologic respectiv. Acest transfer de energie poate avea efecte termice (hipertermie) la nivelul ochilor, sistemului endocrin, sistemului nervos, sistemului hematopoetic și celulelor imunocompetente. Efecte genetice asupra reproducerii și dezvoltării.

4.3. Tabloul clinic

a. Boala de iradiere cu microunde prezintă două forme:

- *expunere la microunde cu energii foarte mari, timp îndelungat:* cefalee, anxietate, slăbiciune musculară, creșterea temperaturii corpului, hiperemia feței etc.;
- *expunerea la microunde cu densități mici, timp îndelungat:* sindrom asteno-vegetativ; sindrom cardiovascular: palpitații, precordialgii, dureri retrosternale etc., obiectivate prin ECG; tulburări în sfera genitală, tulburări endocrine, tulburări trofice.

b. Cataracta profesională prin expunerea la microunde depistate în special la operatori și persoane de întreținere de la unitățile de radiolocație. Frecvența cea mai nocivă: 2-3 GHz.

Tulburări vizuale: asemănătoare unei suprasolicitări vizuale.

4.4. Diagnosticul pozitiv

4.4.1. Stabilirea expunerii profesionale la microunde:

4.4.1.1. *subiectiv:* anamneza profesională

4.4.1.2. *obiectiv:*

- determinări de microunde
- documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă.

4.4.1.3. *vizitarea locului de muncă*

4.4.2. Tabloul clinic

4.4.3. Examen de laborator și paraclinice

- ECG, examen oftalmologic

Evoluție: tulburările au un caracter funcțional: în general, după 5-6 săptămâni de la întreruperea expunerii, sindroamele dispar; în evoluția și gravitatea bolii trebuie să se țină seama și de factori favorizanți: traume psihice, alcool, infecții. Cataracta impune schimbarea locului de muncă.

4.5. Tratament

a. Etiologic: întreruperea, pe perioade ce depind de gravitatea bolii, a expunerii profesionale.

b. Simptomatic: vitamina C, B, acid glutamic etc.

4.6. Profilaxie:

4.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- realizarea măsurilor pentru obținerea unor densități de putere sub limita admisibilă;
- ecranarea surselor: total sau parțial;
- limitarea timpului de lucru la densități mai mari decât limita admisibilă;
- echipament de protecție individual (ochelari de protecție).

4.6.2. Măsuri medicale

4.6.2.1. *Recunoașterea riscului de boală profesională;*

4.6.2.2. *Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 99)*

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - examen oftalmologic (specialist)
 - examen psihiatric (specialist)
 - ECG
- c) *contraindicații:*
 - boli cronice ale sistemului nervos central
 - boli psihice, inclusiv nevrozele manifeste
 - boli cronice ale aparatului cardiovascular
 - boli endocrine: tiroidă, hipofiză, gonade
 - cataractă, glaucom, atrofie optică
 - diabet zaharat

4.6.2.3. *Controlul medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 99):*

- a) - examen clinic general - semestrial
 - examen oftalmologic (specialist) (cristalin) - la 10 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
 - examen psihologic sau psihiatric (specialist) - anual
 - ECG - anual
- b) 30 zile

4.6.2.4. *Educație sanitară:*

- informare asupra riscului profesional.

5. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „INFRAROȘII” (I.R.)

5.1. Etiologie

a. Factorul etiologic principal: REM cu lungime de undă 1 mm - 760 nm.

Surse:

- *naturale:* soarele (9%)
- *artificiale:* - intenționale: lămpi de IR, diode emițătoare;
 - nonintenționale: metale și sticlă topită sau puternic încălzită; cuptoare din industria alimentară; furnale; instalații de sudură; motoare etc.

b. Profesiuni expuse

- muncitorii care lucrează în apropierea surselor de IR folosite în industria pentru uscarea de suprafețe lăcuite și vopsite în industria ușoară, industria mobilei, materialelor textile, miezuri și forme pentru turnătorii, materiale ceramice, produse de panificație, hârtie, țigarete etc.
- topitorii de metale: fochiști, suflători de sticlă, brutari, bucătari.
- muncitori care lucrează expuși radiațiilor solare în aer liber.

5.2. Patogenie

Mecanismul de producere este cel comun radiațiilor electromagnetice: transferul de energie către materialul biologic ce a absorbit IR.

IR-A (apropiat), deci până la 1400 nm, sunt absorbite de cristalin și poate determina leziuni dacă intensitatea este de: 0,1-0,4 W/cm² și expunerea este îndelungată (minim 10 ani). Între 1400 nm și 1900 nm sunt absorbite de corneea și umoarea apoasă. Peste 900 nm sunt absorbite numai de corneea și provoacă leziuni numai dacă energia este peste 0,1 W/cm² (100 mW/cm²).

Până la 1500 nm (IR-A), IR pătrunde în tegumente (minimum 5 mm la 1100 nm) și dacă energia este suficientă apar leziuni acute (eritem, arsuri de diferite grade, leziuni capilare).

5.3. Tabloul clinic

În funcție de: lungimea de undă, intensitatea energiei, durata expunerii, suprafața expusă, IR poate produce:

a. Afecțiuni oculare:

– cataracta profesională: rară.

Caracteristici:

- debutul cataractei se face la polul posterior al cristalinului;
- decolarea lamelei superficiale a capsulei anterioare a cristalinului;
- debutul cataractei la ochiul cel mai expus;
- se însoțește de leziuni cronice ale tegumentelor feței, mai ales a ochiului expus.

b. Afecțiuni cutanate:

- manifestări acute: eritem, arsuri.
- manifestări cronice: eritem livedoid, eritem cu edem și veziculație.

5.4. Diagnosticul pozitiv

5.4.1. Stabilirea expunerii profesionale la „infraroșii”:

- subiectiv: anamneza profesională
- obiectiv:
 - determinări de IR
 - documente oficiale privind vechimea în profesiunea expusă.

5.4.2. Tabloul clinic

5.4.3. Examen de laborator și paraclinice

5.5. Tratament

Înteruperea expunerii profesionale; tratament oftalmologic și dermatologic.

5.6. Profilaxie:

5.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- izolarea surselor de IR;
- echipament individual de protecție: ochelari sau scuturi din sticlă cu oxizi metalici sau din material plastic.

5.6.2. Măsuri medicale

5.6.2.1. Recunoașterea riscului de boală profesională;

5.6.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 99)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) – examen oftalmologic (specialist)
- c) contraindicații:
 - cheratite, cataractă, retinopatii
 - dermatoze
 - fotosensibilizare cutanată

5.6.2.3. Controlul medical periodic (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 99):

- a) – examen clinic general - anual
 - examen oftalmologic (specialist) – la 5 ani de la angajare și apoi din 2 în 2 ani
- b) 30 zile

5.6.2.4. Educație sanitară:

- informare asupra riscului profesional și al măsurilor de prim ajutor.

6. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „VIZIBILE” (R.V.)

6.1. Etiologie

a. Factorul etiologic principal: REM cu lungime de undă 760 nm - 400 nm.

Surse:

- *naturale*: soarele (40%)
- *artificiale*: - intenționale: surse de iluminat;
- nonintenționale: toate corpurile încălzite la temperatură peste 600°C

b. Profesiuni expuse: la energii mari sau în contact cu substanțele fotosensibile: agricultori, turnători, sticlari etc.

6.2. Patogenie

Mecanismul de acțiune este cel comun radiațiilor electromagnetice: transferul de energie către materialul biologic care a absorbit RV (energie mare); în plus apar fenomene de fotosensibilizare.

6.3. Tabloul clinic

6.3.1. Afecțiuni oculare:

- fototraumatismul retinian
- fotoretinita (retinita actinică)
- retinita cronică

6.3.2. Afecțiuni tegumentare:

6.3.2.1. Dermita prin fotosensibilizare:

Substanțe fotosensibilizante: gudronul de ulei și derivații lui (acridină, naftalen, creozot, piridină, antracen, fenantren etc.), bituum, smoală, asfalt, TNT, naftalen, clorați.

Profesiuni expuse: cele ce vin în contact tegumentar prelungit cu aceste substanțe, în cursul producerii, ambalării, folosirii, transportului etc. (asfaltatori, izolatori etc.).

Se prezintă sub formă acută și sub formă cronică:

- **forma acută:** aspect de arsură solară severă cu eritem intens, vezicule, bule; leziunile sunt limitate la zonele expuse la lumină (fața, V-ul cervical, fața externă a antebrațului etc.); leziunile dispar în câteva zile de la încetarea expunerii fără sechele.
- **forma cronică:**
 - o pigmentație brună în pete, cu hiperkeratoză și cu descumare furfuracee după mai multe erupții acute prin fotosensibilizare (mecanism fototoxic);
 - o leziuni de tip eczematos (papulo-veziculare), lichenoid morbiliform sau urticarian; sunt mai rare; leziunile apar la locul de contact dar și la distanță de locul expunerii (mecanism alergic); leziunile persistă mai mult decât cele fototoxice.

Diagnosticul pozitiv al dermatitelor prin fotosensibilizare se face prin:

- cunoașterea expunerii profesionale;
- aspectul clinic, evoluția, topografia leziunilor;
- reproducerea leziunilor în condițiile expunerii la lumină artificială cu lungimea de undă și intensitate cunoscută.

Diagnosticul diferențial al dermatitelor prin fotosensibilizare:

- expunerea neprofesională la medicamente
- expunerea neprofesională la cosmetice, parfumuri etc.

6.3.2.2. Dermita actinică cronică:

Profesiuni expuse: marinari, pescari, agricultori (expunere la soare); metalurgiști, topitori etc. (expunere la radiații emise de cuptoare, metale topite etc.).

Se prezintă ca un eritem difuz, de culoare închisă, pe tegumentele expuse, cu evoluție către atrofia pielii. Pe acest fond atrofie apar pete pigmentare care se acoperă cu scuame și hiperkeratoză, formațiuni verucoase, cu telangiectazii.

Reprezintă o leziune precanceroasă a pielii.

Diagnosticul pozitiv al dermatitei actinice cronice se face prin:

- cunoașterea expunerii profesionale;
- aspectul clinic, evoluția, topografia leziunilor.

6.4. Tratament

- întreruperea expunerii profesionale; tratament dermatologic specific.

6.5. Profilaxie:

6.5.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- izolarea surselor de RV;
- echipament individual de protecție

6.5.2. Măsuri medicale

6.5.2.1. Recunoașterea riscului de boală profesională;

6.5.2.2. Examenul medical la angajare

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - examen clinic general (decelarea fenomenelor de sensibilizare)
- c) contraindicații:
 - dermatoze
 - fenomene de sensibilizare

6.5.2.3. Controlul medical periodic:

- a) - examen clinic general - anual
- b) 30 zile

6.5.2.4. Educație sanitară:

- informare și formare asupra riscului profesional.

7. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA REM „ULTRAVIOLETE” (U.V.)

7.1. Etiologie

a. Factorul etiologic principal: REM cu lungime de undă 400 nm - 100 nm.

Clasificare:

- UV-A lungimea de undă 400-315 nm: deoarece sunt apropiate de radiațiile vizibile poartă și denumirea de „UV apropiat” (lumină neagră). Această bandă nu are acțiune biologică, dacă este emisă de surse de energie obișnuite;
- UV-B lungimea de undă 315-280 nm (regiunea eritemului) acțiune antirahitică = maximă la 297 nm;
- UV-C lungimea de undă 280-100 nm (regiunea bactericidă) acțiune bactericidă = au puțină importanță biologică.

Surse:

- *naturale*: soarele (direct sau indirect prin reflectare)
- *artificiale*:
 - intenționale: tuburi funcționând prin descărcări electrice în gaze;
 - nonintenționale: arcuri electrice (arcul sudurii electrice, tuburi funcționând prin acțiunea substanțelor fluorescente, metale topite la temperaturi de peste 1500°C, furnale etc.

b. Profesiuni expuse: marinari, pescari, agricultori (expunere la soare); metalurgiști, topitori, laminatoriști etc. (expunere la radiații emise de cuptoare, metale topite etc.).

7.2. Patogenie

Mecanismul de producere este cel comun radiațiilor electromagnetice: transferul de energie către materialul biologic ce a absorbit UV. Deosebirea constă în faptul că UV au o putere de pătrundere mai mică decât IR, deci ele nu pot leza direct decât celulele aflate la suprafața corpului: ochiul (polul anterior, corneea și conjunctiva) și tegumentele. Pentru ochi maximum de acțiune nocivă este la 270 nm cu o energie mai mare ca 4 mW/cm².

7.3. Tabloul clinic

a. Fotooftalmia profesională (denumită greșit „electrooftalmie”):

Reprezintă o „cheratită și conjunctivită bulbară acută”.

Evoluție:

- expunerea la UV asimptomatică
- perioada de latență 6-12 ore
- perioada de stare: senzația de corp străin în ochi, usturimi și dureri oculare (spontan și la presiune), lăcrimare, fotofobie, blefarospasm; congestia conjunctivitei bulbare și ciliare, a tegumentelor pleoapelor, eritem și a tegumentelor palpebrale și faciale, uneori edem palpebral; se adaugă o reacție emoțională generată de teama de lezare definitivă a ochilor (orbire). Simptomatologia dispare în general după 24-48 ore. Se vindecă fără sechele.

b. Cancerul cutanat: efect maxim la 260-320 nm, localizat pe părțile descoperite, precedat de dermatită actinică cronică.

7.4. Diagnostic:

- pe baza elementelor cunoscute

7.5. Tratament:

- simptomatic și sedativ.

7.6. Profilaxie:

7.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- ecranarea și izolarea surselor de UV;
- echipament individual de protecție.

Valorile maxime admise ale expunerii energetice eficace (H_{ef})(mJ/cm²) pentru radiațiile ultraviolete cu acțiune oculară sau cutanată exprimate în funcție de lungimea de undă λ (nm) și eficacitatea spectrală relativă S_{λ} sunt cele din anexa nr. 59. (NGPM/2002, Art.631).

Timpii de expunere zilnică admiși în funcție de iluminarea energetică eficace (E_{ef}) (μW/cm²) pentru radiațiile ultraviolete actinice cu acțiune oculară sau cutanată sunt cele din anexa nr. 60. (NGPM/2002, Art.632).

7.6.2. Măsuri medicale

7.6.2.1. *Recunoașterea riscului de boală profesională;*

7.6.2.2. *Examenul medical la angajare* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 105)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - atenție: ochi, tegumente, aparat respirator
- c) *contraindicații:*
 - conjunctivite și cheratite cronice
 - dermatoze
 - leziuni precanceroase ale pielii

7.6.2.3. *Controlul medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 105):

- a) - examen clinic general - anual (atenție: ochi, tegumente, aparat respirator)
 - examen oftalmologic (specialist) - la 5 ani de la angajare și apoi din 2 în 2 ani
- b) 30 zile

7.6.2.4. *Educație sanitară:*

- informare și formare privind riscului profesional și al măsurilor de prim ajutor.

8. BOLI PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA LASER (LR)

LASER = Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (Lumină Amplificată prin Stimularea Emisiei Radiațiilor) (Acronim)

8.1. Etiologie

a. Factorul etiologic principal:

LR sunt tot radiații electromagnetice (REM) a căror lungime de undă se suprapune pe lungimea de undă a radiațiilor vizibile (în întregime) și pe porțiunile „apropiate” radiațiilor vizibile, a radiațiilor infraroșii (IR-A = apropiat) și radiațiilor ultraviolete (UV-A = apropiat). Deosebirea constă în intensitatea foarte ridicată a acestor radiații (de exemplu: 1011 W/cm² în comparație cu 102 W/cm² a luminii solare) și monocromaticitatea lor (emit o anumită lungime de undă, de exemplu: pe un interval de numai 0,01 Å).

b. Profesii expuse:

- aplicații în metrologie: măsurători de lungimi, alinieri cu laser-ul de drumuri, căi ferate, perforare tuneluri; radarul optic, măsurători de viteză;
- aplicații în prelucrarea materialelor: topirea materialelor greu fuzibile, sudarea materialelor imposibil de sudat prin alte metode, găurirea metalelor celor mai dure etc.;
- aplicații în telecomunicații;
- aplicații în medicină: operații de lipire a retinei, extirparea unor tumori etc.

8.2. Patogenie

Efectele asupra materiei vii sunt datorate cuantelor eliberate atomilor sau moleculelor prin care trec, cu excitarea lor ulterioară. Mecanismele de acțiune pot fi: termice, fotochimice.

8.3. Tabloul clinic

a. Afecțiuni oculare:

- arsuri retiniene
- cataractă
- opacifierea corneei

b. Afecțiuni cutanate:

- afecțiuni tegumentare;
- arsuri termice.

8.4. Diagnostic:

- pe baza elementelor cunoscute

8.5. Tratament:

- simptomatic de specialitate (oftalmologic - dermatologic).

8.6. Profilaxie:

8.6.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- proiectarea, construcția, amenajarea laboratoarelor în mod corespunzător;
- echipament individual de protecție.

8.6.2. Măsuri medicale

8.6.2.1. Recunoașterea riscului de boală profesională;

8.6.2.2. Examenul medical la angajare (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 103)

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - atenție: examen oftalmologic (specialist)
- c) contraindicații:
 - conjunctivite și cheratite cronice
 - cataractă
 - glaucom
 - retinopatii

8.6.2.3. *Controlul medical periodic* (conform NGPM/2002, anexa 7, fișa 103):

- a) – examen clinic general – anual
 - examen oftalmologic (specialist) – anual
- b) fără prag de expunere

8.6.2.4. *Educație sanitară:*

- informare și formare privind riscului profesional și al măsurilor de prim ajutor.

BOLILE PROFESIONALE PRIN EXPUNERE LA RADIAȚII ELECTROMAGNETICE IONIZANTE

1. ETIOLOGIE

- 1.1. Factorul etiologic principal
- 1.2. Profesii expuse
2. PATOGENIE
 - 2.1. Teoria acțiunii directe
 - 2.2. Teoria acțiunii indirecte
 - 2.3. Radiosensibilitatea țesuturilor
3. TABLOUL CLINIC
 - 3.1. Boala de iradiție acută
 - 3.1.1. Sindromul de iradiție acută (SIA)
 - 3.1.2. Radiodermita acută
 - 3.1.3. Cataracta
 - 3.1.4. Sterilitate temporară sau definitivă (la bărbat și femeie)
 - 3.2. Boala de iradiție cronică
 - 3.2.1. Boala de iradiție cronică prin expunere externă a întregului corp
 - 3.2.2. Boala de iradiție cronică prin expunere internă la radiații nepenetrante a întregului corp

- 3.2.3. Radiodermita cronică
- 3.2.4. Cancerul cutanat
4. DIAGNOSTICUL POZITIV
 - 4.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 4.1.1. Subiectiv
 - 4.1.2. Obiectiv
 - 4.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 4.2. Tabloul clinic
 - 4.3. Examen de laborator și paraclinice
5. TRATAMENT
 - 5.1. Pentru boala de iradiție acută
 - 5.2. Pentru boala de iradiție cronică
 - 5.2.1. Etiologic
 - 5.2.2. Patogenic
 - 5.2.3. Simptomatic
6. PROFILAXIE
 - 6.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 6.2. Măsuri medicale
7. COMPLETĂRI. COMENTARII

1. ETIOLOGIE

1.1. Factorul etiologic principal:

- radiațiile electromagnetice cu lungime de undă sub 100 nm = radiațiile gama și Röntgen;
- radiațiile corpusculare = alfa, beta, neutroni (în principal).

Se numesc ionizante; sinonim: nucleare.

- ionizante: deoarece au proprietatea de a produce „ionizarea materiei” pe care o străbat și le absorb; deci, dintr-un atom neutru din punct de vedere electric se formează doi ioni: un electron încărcat negativ și restul atomului rămas încărcat pozitiv;
- nucleare: deoarece majoritatea lor provin din nucleul atomului (excepție: razele Röntgen)

Sursele de radiații ionizante pentru expunerea profesională:

- naturale: minereuri radioactive, care conțin uraniu, toriu, actiniu = singurele familii (serii) radioactive naturale care se găsesc în pământ;
- artificiale: surse electrice de raze Röntgen:
 - o tuburi generatoare de raze Röntgen;
 - o tuburi generatoare de microunde (magnetron, clistron);
 - o microscopie electronice
 - o instalații de sudură cu fascicule de electroni electrici accelerați prin diferențe de potențial depășind 15 KV
 - o acceleratori de particule
 - o reactori atomici
 - o surse de neutroni (Ra-Be, Po-Be)
 - o radioizotopi artificiali

1.2. Profesii expuse

La surse naturale: mineri din exploatarea de materiale radioactive, muncitori din uzine de tratare a acestor minereuri, uzine de metalurgie nucleară și de separare a izotopilor pentru îmbogățirea uraniului în izotop 235 etc.

La surse artificiale: personalul medico-sanitar de la serviciile de radiodiagnostic, radioterapie sau izotopi radioactivi; personalul din industrie, care lucrează la defectoscopie (Röntgen sau gama), personalul de la carotajul radioactiv din industria petrolieră, personalul de la uzinele atomoelectrice, termoelectrice etc.

2. PATOGENIE

Efectul biologic al radiațiilor ionizante este comun, independent de natura radiației (gama, beta, neutron etc.) sau de localizarea sursei (în exteriorul sau interiorul organismului) și anume: ionizarea materiei vii care a absorbit radiația.

Explicarea fenomenelor primordiale: au fost emise două teorii: teoria acțiunii directe și teoria acțiunii indirecte.

2.1. Teoria acțiunii directe – „teoria țintei”, după care modificările în structura biologică sunt consecința ionizărilor produse în mod direct în aceste structuri, deci la locul unde s-au produs ionizările inițiale. Depinzând de locul și întinderea acestor ionizări, leziunile sunt de diferite grade de gravitate.

Actualmente această teorie pare a lăsa locul celei de a doua teorii.

2.2. Teoria acțiunii indirecte – „teoria solventului activant”. Rolul principal revine unor radicali liberi oxidanți, produși prin ionizarea apei celulare (apă oxigenată, O, OH, H).

2.3. Radiosensibilitatea țesuturilor

Țesuturile se clasifică în ordinea radiosensibilității astfel:

- țesut limfatic: – limfocite;
 - măduva hematoformatoare;
- țesuturile epiteliale: celule bazale ale tubilor seminiferi, celule bazale ale criptelor intestinale, ovarului, cristalinelui, epidermului;
- celulele endoteliale;
- celulele țesutului conjunctiv;
- celulele renale;
- osteoblaștii.

Pentru a avea o acțiune asupra organismului expus profesional, radiațiile ionizante trebuie să se acumuleze în organism sau în anumite organe critice (cristalin, gonade, măduvă hematoformatoare, tegumente), peste doza maxim admisă.

3. TABLOUL CLINIC

3.1. Boala de iradiție acută (rară profesional)

Forme:

3.1.1. Sindromul de iradiție acută (SIA): expunere externă cu doze mari, a întregului corp, la radiații penetrante, expunere unică de obicei.

Forme grave ale SIA:

- sindromul cerebral (nervos) – peste 2000 rad;
- sindromul intestinal – 700-2000 rad;
- sindromul hematologic – 100-700 rad.

Forme mai puțin grave ale SIA:

- modificări hematologice – 25-100 rad;
- scăderea tranzitorie a fertilității la bărbați – 5-25 rad;
- alterările cromozomiale ale limfocitelor – 5-6 rad.

Sechele ale SIA:

- cataracte prin neutroni;
- azoospermii sau oligospermii durabile;
- leucemii.

3.1.2. Radiodermita acută: expunere externă cu doze mari a unor porțiuni din tegumente cu radiații penetrante sau nepenetrante, expunere unică, de obicei.

3.1.3. Cataracte: polare posterioare.

3.1.4. Sterilitate temporară sau definitivă la bărbat sau femeie.

De menționat că boala de iradiție acută prin iradiere internă profesională nu s-a semnalat.

3.2. Boala de iradiație cronică (mai frecventă):

– expunere externă sau internă cu doze mici dar peste doza maximă admisă, a întregului corp, repetat, timp îndelungat.

3.2.1. Boala de iradiație cronică prin expunere externă la radiații penetrante a întregului corp.

Manifestări clinice generale:

- sindrom astenovegetativ
- sindrom digestiv
- disfuncții endocrine
- tulburări ale analizatorilor

Manifestări hematologice:

- leucopenie cu neutropenie și limfocitoză relativă
- trombocitopenie
- macrocitoză

Mai important:

- aberații cromozomiale ale limfocitelor (cultură de limfocite)
- creșterea numărului de corpusculi colorabili cu roșu neutru din limfocite
- mielogramă: tulburări de maturare și hipoplazie
- creșterea limfocitelor binucleate: peste 1 la 10.000 limfocite
- alte modificări ale nucleului limfocitelor: peste 16 la 10.000 limfocite

3.2.2. Boala de iradiație cronică prin expunere internă la radiații penetrante a întregului corp.

Contaminarea radioactivă internă cu:

Radiu²²⁶

Mezotoriu²²⁸

Radiotoriu²²⁸ poate produce osteosarcom, carcinom sinuzal, carcinom bronșic, leucemii, anemii aplastice, osteite cu fracturi spontane, fibroze pulmonare grave.

Contaminarea radioactivă internă cu Radon și descendenții săi poate produce: cancer bronșic (mine de uraniu, de spatfluor, de fier hematită, mine de metale neferoase).

3.2.3. Radiodermita cronică:

– expunere externă localizată la tegumente.

3.2.4. Cancerul cutanat:

– apare pe fondul de radiodermită cronică.

4. DIAGNOSTIC POZITIV

4.1. Diagnosticul bolii de iradiație acută:

4.1.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.2. Examen clinic

4.1.3. Exame de laborator și paraclinice

4.2. Diagnosticul bolii de iradiație cronică:

4.2.1. Stabilirea expunerii profesionale

4.1.1. *Subiectiv:* – anamneza profesională

4.1.2. *Obiectiv:* – acte doveditoare de vechime în muncă;

– buletin de analiză din care să reiasă doza de radiații primită, „încasată”

4.1.3. *Vizitarea locului de muncă*

4.2.2. Tabloul clinic

4.2.3. Examen de laborator și paraclinice:

a. Pentru expunerea acută:

- hemogramă: se va urmări leucopenia
- prezența aberațiilor cromozomiale

b. Pentru expunerea externă:

- hemogramă: se vor urmări aceiași indicatori
- contorizarea corpului uman (antropogamametrie)

Calitativ:

- o fondul radioactiv: normal sau crescut;
- o K^{40} : în limite normale sau crescute.

Cantitativ:

- o evidențierea sau neevidențierea de foticuri de radionuclizi cu energie în bandă 0,05 - 2,5 MeV
- o uraniu urinar: normal = 25 - 40 $\mu\text{g/l}$.

5. TRATAMENT

5.1. Tratamentul bolii de irradiație acută: de specialitate

5.2. Tratamentul bolii de irradiație cronică

a. Etiologic:

- întreruperea expunerii profesionale.

b. Patogenic

c. Simptomatic:

- tratarea sindromului asteno-vegetativ, digestiv, a modificărilor hematologice (vitamina B1, B6, B12, tonifierea generală a organismului).

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

a. Împotriva iradierii externe

- utilizarea factorului blindaj, factorului distanță și factorului timp pentru nedepășirea limitei maxim admise (L.M.A.) pe întregul corp.

b. Împotriva iradierii interne

- realizarea măsurilor de etanșizare, ventilație, echipament individual de protecție pentru nedepășirea concentrațiilor maxim admise de substanțe radioactive în aerul locurilor de muncă.

6.2. Măsuri medicale

- a. *recunoașterea riscului* de apariție a bolii de iradiație în întreprindere sau pe teritoriul supravegheat; cunoașterea locurilor de muncă, catagrafierea personalului muncitor expus, cunoașterea naturii radiației.

b. examenul medical la angajare (NGPM/2002, anexa 7, fișa 102):

a) conform datelor din Dosarul medical

b) se va insista:

- anamneză familială, personală și profesională, referitoare la expunerile neprofesionale la radiații ionizante, la expunerile medicale în scop diagnostic sau terapeutic și la eventuale tratamente cu substanțe cu acțiune medulostimulatoare sau meduloinhibitoare;
- efectuarea hemogramei (hematocrit, hemoglobină, număr de eritrocite, constante eritrocitare, număr leucocite, formulă leucocitară, număr trombocite, număr reticulocite);
- teste citogenetice (cel puțin test al micronucleilor);
- examen oftalmologic (specialist), pentru activități cu surse de neutroni sau particule grele și pentru cei care lucrează în imagistică;

- examen psihologic (specialist), examen psihiatric (specialist), examen neurologic (specialist), pentru operatorii care lucrează nemijlocit la comanda centralelor nucleare electrice și a reactorilor nucleari;

c) contraindicații:

A. pentru toate categoriile de activități nucleare:

1. stări fiziologice:

- vârsta sub 18 ani
- primele 3 luni de sarcină în expunerea externă
- sarcina și alăptarea pentru expunerea internă

2. boli actuale:

- boli psihice
- etilism cronic
- boli ce necesită tratament cu surse de radiații ionizante sau investigații și tratamente radiologice de lungă durată
- diabet zaharat decompensat - pentru cei ce lucrează cu surse deschise de radiații ionizante și pentru operatorii de reactor
- stări precanceroase, neoplazii în evoluție, leziuni cutanate capabile de malignizare
- afecțiuni hematologice

3. antecedente personale și profesionale:

- boli care au necesitat tratament cu surse de radiații ionizante
- boala acută de iradiere sau alte manifestări patologice în urma unor expuneri cronice la radiații ionizante (radiodermite, cancer)

B. pentru activități cu surse de radiații ionizante specifice:

- expunerea la particule grele și neutroni: cataractă
- activitatea în mine radioactive: bronhopneumopatii cronice (dacă există și risc silicogen se vor avea în vedere și contraindicațiile pentru silicoză)
- expunerea la surse de radiații ionizante deschise: hepatopatii cronice, nefropatii cronice, dermite sau eczeme cronice, pemfigus, psoriazis, ihtioză, tiroidopatii

c. *control medical periodic:*

- examen clinic general anual
- examen hematologic complet la doi ani
- examinări speciale pentru anumite lucrări cu expunere la radiații ionizante

d. *educație sanitară:*

- informare și formare privind riscul profesional și al măsurilor de prim ajutor.

7. COMPLETĂRI. COMENTARII

7.1. Ce este „rem”-ul = doza absorbită într-un țesut supus la o radiație oarecare, care produce același efect biologic ca o doză absorbită corespunzătoare unei expuneri de un R, determinată de radiații X (Röntgen) este unitatea de expunere și reprezintă cantitatea de radiații X sau gama care produce în 1,293 mg aer, aflat în condiții normale de temperatură și presiune, ioni de ambele semne, fiecare însumând o sarcină totală egală cu o unitate electrostatică de sarcină.

7.2. Au apărut însă noi unități.

- pentru doza absorbită, în conformitate cu hotărârile Comisiei Internaționale de Măsuri și Greutăți, în Sistemul Internațional de unități se folosește unitatea de măsură denumită gray (Gy), adoptată în 1975:
 - o $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg} = 100 \text{ erg/g} = 100 \text{ rad}$
 - o și reprezintă energia comunicată masei (kerma = kinetic energy of radiation mass unit absorbed).
- pentru activitatea unui radionuclid: până în 1975 s-a acceptat unitatea Curie (Ci), care reprezintă viteza de dezintegrare a 1 g de raniu, stabilindu-se că acesta se dezintegrează cu viteza de $3,7 \times 10^{10}$ dezintegrări/sec. În 1975 s-a adoptat pentru activitatea unei surse radioactive, unitatea becquerel (Bq).

$1 \text{ Bq} = 1 \text{ dezintegrare/sec}$

deci:

- o $1 \text{ Curie (Ci)} = 3,7 \times 10^{10} \text{ Bq}$
- o $1 \text{ Bq} = 2,7 \times 10^{-11} \text{ Ci} = 27 \text{ pCi} = 1 \text{ s}^{-1}$
- o $1 \text{ rad} = 1 \times 10^{-2} \text{ Gy}$
- o $1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$.

7.3. Limitele de expunere privind radiațiile ionizante au fost recomandate în consens de OIT, OMS, AIEA, AEN. Datele pe care le prezentăm sunt preluate din lucrarea :„Norme fundamentale de radioprotecție”, editate de agenția internațională de energie atomică, Viena, 1982.

Pentru a preveni **efectele stochastice**, limita de echivalent de doză efectiv anuală este de 50 mSv (5 REM).

Pentru a preveni **efectele non stochastice**, limita de echivalent de doză anuală este de 500 mSv (50 REM), pentru diferite organe și țesuturi, în afară de cristalin, pentru care limita este de 150 mSv (15 REM).

Ce este echivalentul de doză?

Echivalentul de doză este produsul dintre doza absorbită (exprimată în Gy) cu factorul de calitate a tipului de radiație ionizantă în cauză: de exemplu, 1 pentru radiații X, 10 pentru neutroni și 20 pentru particule alfa.

Unitatea pentru echivalentul de doză este sievert (Sv) și $1 \text{ Sv} = 1 \text{ J/kg} = 100 \text{ REM}$.

Echivalentul de doză efectiv (real) corespunde la echivalentul de doză medie într-un țesut, modificat ținând seama de efectele stochastice.

STÂNGACII ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ

1. Formele de activitate a mișcărilor mâinilor
2. Alte forme de lateralizare
3. Metode de apreciere a lateralității

4. Inconvenientele stângaciului
5. Concluzii

1. FORMELE DE ACTIVITATE A MIȘCĂRILOR MÂINII

Se cunoaște că mișcările mâinilor se reduc la două forme de activitate și anume:

- cele două mâini colaborează simultan, dar în mod complementar, pentru a realiza un scop unic: de ex. a conduce un vehicul, a tăia o piesă, a suda un obiect, a scrie la mașina de scris etc.;
- numai o mână exercită o activitate determinată: de ex. a apăsa pe un buton de comandă, a scrie manual, a saluta etc.

Activitatea complementară a celor două mâini implică o coordonare din partea sistemului nervos central a comenzii nervoase motorii, înțelegând prin aceasta că una din mâini (dreapta la dreptaci) își asumă un rol mai activ, mai conducător, are inițiativă, în timp ce cealaltă mână (mâna stângă la dreptaci) secondează acțiunea mâinii drepte (de ex. munca cu ciocanul pneumatic, cu perforatorul etc.).

Munca izolată a unei mâini presupune eliminarea oricărei sincinezii tonice sau kinetice, de care copilul se eliberează în timpul dezvoltării sale.

2. ALTE FORME DE LATERALIZARE

Lateralizarea, adică folosirea numai a unei mâini (stânga sau dreapta) este limitată numai la mână, la membrul superior?

Nu.

Există:

- folosirea predominantă a **membrului inferior**, drept sau stâng.

De exemplu, a da cu piciorul în minge în mod obișnuit; numai antrenamentul face ca jucătorii de fotbal să utilizeze cu aceeași forță și aceeași precizie, ambele picioare;

- există o predominanță **oculară**. De exemplu, cuprinderea mai bună a câmpului vizual drept sau stâng;
- există o predominanță **auditivă** dreaptă sau stângă, în legătură cu urechea care aude mai bine.

Lateralizarea este în funcție de dominanța emisferelor cerebrale.

La dreptaci există o predominanță a emisferei cerebrale stângi. De reamintit că emisferei cerebrale stângi îi aparțin cunoașterea sintetică a faptelor, organizarea mișcărilor la un nivel superior, programarea mișcărilor, limbajul.

La stângaci situația este inversă.

Din acest motiv, se înțelege de ce când un stângaci prezintă o leziune a emisferei cerebrale drepte (accident vascular cerebral, traumatism cerebral), afazia, apraxia sunt mai puțin marcate și mai ușor de recuperat decât la dreptaci.

De aceea, rezultă necesitatea pentru medicul specialist neurolog, dar și pentru medicul de familie sau medicina muncii, de a cunoaște dacă cel supravegheat este dreptaci sau stângaci.

Există o influență genetică?

Da.

Dovezi:

- din doi părinți dreptaci se nasc 2,1% stângaci;
- dintr-un părinte dreptaci și unul stângaci se nasc 17,3% stângaci;
- din doi părinți stângaci se nasc 46% stângaci.

3. METODE DE APRECIERE A LATERALITĂȚII

Această apreciere se poate face prin:

- **metode antropometrice**: asimetria lungimii și circumferinței membrului superior drept sau stâng;
- **metode neurologice**: diferențe de extensibilitate, asimetria sincineziilor, asimetria reflexelor etc.;

- **metoda chestionarelor:** se pun o serie de întrebări care cer răspunsuri cu ce mână se servește pentru diferite activități;
- **metode clinice:**
 - **pentru membrele superioare:** cu ce mână aruncă mingea, bate un cui, utilizează ciocanul pneumatic, desenează etc.;
 - **pentru membrul inferior:** cum sare într-un picior, cum se urcă pe bicicletă etc.;
 - **pentru ochi:** cu ce ochi privește o bilă dintr-o sticlă, privește pe gaura cheii, face cu ochiul etc.

Aceste metode pot fi folosite la cabinetul medical sau la locul de muncă.

4. INCONVENIENTELE STÂNGACIULUI

Cercetări efectuate în acest sens au arătat:

- copiii stângaci au nivel intelectual normal, chiar dacă prezintă bâlbâială, disgrafie etc.;
- copiii stângaci prezintă unele tulburări de orientare spațială, comparativ cu ceilalți copii;
- inteligența poate fi sintetică și mai riguroasă, mai subtilă și mai originală decât a copiilor dreptaci;
- o treime din stângaci prezintă o instabilitate psiho-afectivă;
- la stângaci există un număr mai mare de persoane ce folosesc și mâna stângă și mâna dreaptă decât la dreptaci.

5. CONCLUZII

A fi stângaci este o stare naturală. Nu trebuie considerată o stare patologică.

Trebuie să obligăm pe stângaci să scrie cu mâna dreaptă?

Nu.

Din punct de vedere al medicinei muncii, nu există nici o profesiune care să fie contraindicată pentru stângaci.

De ce?

În primul rând, pentru că se poate modifica utilajul și poziția de muncă pentru a face mai ușor utilizabilă mâna stângă și mai accesibile pentru stângaci.

(De menționat că unul din principiile medicinei muncii este adaptarea muncii la om).

Chiar în lipsa acestei realizări, stângaciul poate gândi schema gestuală necesară în așa fel încât să poată face gestul profesional corect (a întoarce o cheie etc.). S-a demonstrat că chirurgii stângaci au fost buni practicieni. Chiar și președinții de stat (Clinton).

Paradoxal, se poate afirma că „infirmi” ar fi dreptacii în comparație cu stângacii, deoarece dreptacii considerându-se „normali” nu învață să folosească și mâna stângă, în timp ce stângacii învață să folosească și mâna dreaptă, deci devin echimani, ceea ce constituie un avantaj pentru multe profesii.

Pentru unele profesii și în unele țări, există obligativitatea ca dreptacii să folosească și mâna stângă.

VEDEREA MONOCULARĂ ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Generalități - Definiții2. Tulburările vizuale la monopsicii3. Probleme legate de readaptarea după pierderea unui ochi în timpul vieții<ol style="list-style-type: none">3.1. Durata adaptării | <ol style="list-style-type: none">3.2. Prognosticul readaptării3.3. Simptomatologia (simptome și semne) în timpul readaptării4. Probleme legate de monopsicii congenitali5. Contraindicațiile medicale (relative) pentru monopsicii |
|---|--|

1. GENERALITĂȚI – DEFINIȚII

Vederea binoculară normală necesită respectarea următoarelor condiții anatomice și fiziologice:

- a. integritatea sistemului receptor, deci a sistemului optic și a retinei, realizând o acuitate vizuală de cel puțin 1 f.c. și o depărtare distantă între cei doi ochi, de cel mult 4 dioptrii;
- b. integritatea aparatului neuromuscular, de direcționare, care să permită mobilitatea conjugată a celor doi ochi, care trebuie să se deplaseze ca un singur ochi;
- c. integritatea sistemului acomodat, care să permită percepția imaginilor nete;
- d. integritatea câmpului vizual comun, realizând un câmp vizual de 130° și care este datorită încrucișării parțiale a nervilor optici la nivelul chiasmei optice;
- e. integritatea centrului cerebral de sinteză, realizând fuziunea celor două imagini provenite de la cei doi ochi. Acest centru este situat la nivelul ariilor striate a lobilor occipitali.

2. TULBURĂRILE VIZUALE LA MONOPSICII

În principal, ele sunt reprezentate de:

- dificultatea de apreciere a distanțelor, mai ales a celor apropiate;
- favorizarea apariției astenopiei acomodative;
- dificultatea în vederea nocturnă;
- diminuarea câmpului vizual.

3. PROBLEME LEGATE DE READAPTAREA DUPĂ PIERDEREA UNUI OCHI ÎN TIMPUL VIEȚII

3.1. Durata readaptării:

- cca. 6 luni pentru adaptarea la activitatea profesională;
- cca. 3 luni pentru adaptarea la activitatea curentă - neprofesională.

3.2. Prognosticul readaptării

Acesta depinde de:

- valoarea acuității vizuale a ochiului rămas;
- voința subiectului de a-și recăpăta vederea complet;
- nivelul intelectual, posibilitățile de compensare fiind în relație directă cu calitățile intelectuale ale monoftalmului.

3.3. Simptome și semne în timpul readaptării

După pierderea unui ochi, subiectul prezintă la început ezitări și erori în aprecierea distanțelor, în special a distanțelor apropiate (exemple: vărsarea paharelor de apă, manevrarea lingurii, dificultăți de a coborî scara, a urca pe trotuar, a deschide o poartă); cititul este obositor (mai obositor decât înainte de pierderea ochiului), se face cu dificultate și duce rapid la oboseală vizuală.

Treptat aceste fenomene se atenuază și dispar.

Din punct de vedere al activității profesionale, după cum s-a amintit, durata recuperării este mai lungă: 6 luni comparativ cu 3 luni pentru activitatea curentă.

Dacă gestualitatea profesională se derulează după un scenariu prevăzut sau previzibil, totul decurge normal, în sensul că se adaptează bine la activitatea profesională pe care a avut-o. Dacă este vorba de o activitate profesională nouă, sau când pot apare situații neprevăzute, readaptarea se face cu multă dificultate deoarece subiectul trebuie să realizeze înlocuirea reflexelor obișnuite cu criteriile raționale de evaluare, fapt posibil.

4. PROBLEME LEGATE DE MONOPSICII CONGENITALI

Posibilitățile monopsicilor congenitali de a învăța o profesiune sunt în ansamblu apropiate de cele ale normalilor; deci ei pot exersa majoritatea profesiunilor și sunt exemple de chirurghi monopsici foarte îndemânatici din punct de vedere al gestualității profesionale specifice. Sunt exceptate profesiunile care pot fi periculoase pentru singurul ochi rămas sau care pot fi periculoase pentru ceilalți colegi de muncă.

În aprecierea aptitudinii în muncă a monopsicilor trebuie să ținem seama și de următoarele două elemente:

- o opoziție sistematică, dar nefundamentată temeinic, la profesiunea pe care o dorește;
- dacă tehnica rezultată este concepută pentru vederea binoculară.

5. CONTRAINDICAȚIILE MEDICALE (RELATIVE) PENTRU MONOPSICI:

- a. profesiunile care suprasolicită analizatorul vizual, determinând oboseala vizuală, fapt resimțit mai ușor de monopsici;
- b. profesiunile ce necesită integralitatea câmpului vizual, deoarece monoftalmii prezintă o diminuare de 30° de partea lezată (deci cu a șasea parte), rezultând astfel o mai proastă vigilență de partea corespunzătoare a câmpului lateral;
- c. profesiunile ce necesită o bună vedere crepusculară, deoarece aceasta este mai puțin bună la monoftalmi;
- d. profesiunile ce sunt periculoase pentru alții (conducători de vehicule etc.);
- e. profesiuni periculoase pentru subiectul însuși, adică cele care expun la accidente sau la complicații oculare (sudori, strungari, fierari betoniști etc.) și care pot leza singurul ochi rămas;
- f. munca la înălțime (zidari, dulgheri etc.).

EPILEPTICUL ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ

- | | |
|---|---|
| 1. Frecvența | 3.1. Cu ocazia examenului medical la angajare; |
| 2. Forme de epilepsie din punct de vedere al medicinei muncii | 3.2. Cu ocazia examenului medical periodic; |
| 3. Diagnosticul epilepsiei în practica medicinei muncii: | 4. Activități profesionale contraindicate pentru epileptici |
| | 5. Condiții de muncă favorabile pentru un epileptic |

1. FRECVENȚA: 3-5%

În Franța frecvența este de 2%, deci în rândul populației active există cca. 100 000 epileptici.

2. FORME DE EPILEPSIE DIN PUNCT DE VEDERE AL MEDICINEI MUNCII

Din punct de vedere al medicinei muncii deosebim următoarele forme de epilepsie:

2.1. Comițialitatea datează din copilărie, deci diagnosticul este cert;

2.2. Comițialitatea a apărut mai târziu.

În acest caz, sunt două posibilități:

2.2.1. criza este tipică: există martori, diagnosticul este cert, deci mai rămâne de cunoscut:

- etiologia
- tratamentul
- prognosticul
- expertiza capacității de muncă.

2.2.2. criza nu este tipică: nu există matori: o scurtă pierdere de conștiență, fără convulsii etc.; deci rămâne de stabilit diagnosticul pozitiv.

3. DIAGNOSTICUL EPILEPSIEI ÎN PRACTICA MEDICINEI MUNCII

În practica medicinei muncii, diagnosticul și problematica epilepticului se pune în următoarele situații:

3.1. Cu ocazia examenului medical la angajare:

3.1.1. unele persoane declară că au epilepsie: deci trebuie stabilită aptitudinea în muncă pentru un anumit loc de muncă sau pentru o anumită activitate profesională;

3.1.2. unele persoane nu declară că au epilepsie (ascund boala); de aceea este necesară o corectă depistare a bolii, care se face prin:

- interogatoriu atent și țintit;
- observarea unor cicatrici, în special în regiunea frontală, temporală, facială etc.;
- electroencefalografie (dar cu limitele ei).

Diagnosticul pozitiv de epilepsie nu este întotdeauna ușor, chiar după efectuarea electroencefalogrammei. Aceasta poate fi rar efectuată după o criză.

Chiar după activare (stimulare luminoasă etc.) o treime din cazurile de epilepsie prezintă un EEG normal. Mai mult, se constată uneori ritmuri rapide, de interpretare dificilă, deoarece trebuie cunoscut că ele se pot datora și administrării de barbiturice de către cei care încearcă să ascundă boala. Deci, pentru anumite profesii, se cere efectuarea determinării de barbiturice în sânge înainte de efectuarea EEG.

Dacă și după efectuarea EEG rămân semne de întrebare privind diagnosticul pozitiv al epilepsiei și este vorba de un post de securitate, candidatul la acest post de securitate va fi declarat inapt, deși o asemenea decizie este dureroasă pentru el.

În toate cazurile, însă, cu ocazia examenului medical la angajare se va lua o declarație candidatului în care să recunoască că nu a avut și nu are crize epileptice și nici crize asemănătoare epilepsiei.

3.2. Cu ocazia controlului medical periodic

Apariția unei crize de epilepsie în cursul activității profesionale, atestată prin solicitarea cabinetului medical, prin martori etc., necesită a se stabili dacă există o primă manifestare a epilepsiei sau un caz vechi care a fost ascuns. Oricum, și într-un caz și în altul, trebuie efectuată o apreciere privind aptitudinea salariatului de a efectua în continuare activitatea sa profesională sau trebuie schimbat locul de muncă.

4. ACTIVITĂȚI PROFESIONALE CONTRAINDICATE PENTRU EPILEPTICI

4.1. orice fel de activități în cazul: crizelor frecvente, a crizelor rebele la tratament, asocierii epilepsiei cu tulburări mentale, asocierii epilepsiei cu alcoolismul. În unele țări există ateliere speciale pentru acești bolnavi.

4.2. posturi de securitate

4.3. munca la înălțime

În aprecierea aptitudinii în muncă pentru aceste trei situații se va ține seama și de următoarele elemente favorabile:

- crize foarte rare
- crize unice nocturne
- prezența unor semne premonitории nete ce permit punerea în alertă a salariatului
- tratamentul urmat regulat.

La examenul medical de angajare se recomandă ca medicul să solicite o declarație scrisă din partea celui care se angajează că nu a avut crize de epilepsie.

5. CONDIȚII DE MUNCĂ FAVORABILE PENTRU UN EPILEPTIC

- regularitatea orarului de muncă;
- durata muncii convenabilă;
- durata și calitatea corespunzătoare a somnului;
- ritm de muncă normal (nu prea rapid);
- absența situațiilor care să provoace tensiuni psihice și mentale foarte mari;
- lipsa de zgomot puternic (peste 90 dB(A) NAEC/săptămânal)
- lipsa iluminării foarte mari sau a contrastelor foarte mari de iluminare la locul de muncă.

TUBERCULOZA ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Rolul medicului de medicina muncii în combaterea și prevenirea tuberculozei2. Activitatea antituberculoasă în practica medicinei muncii<ol style="list-style-type: none">2.1. Examenul medical la angajare2.2. Examenul medical periodic | <ol style="list-style-type: none">2.3. Examenul medical cu ocazia reluării muncii după o absență mai mare de trei luni, când se suspectează o tuberculoză pulmonară3. La ce categorii profesionale este obligatorie vaccinarea BCG?4. Atitudinea față de un salariat tuberculos5. Problema tuberculozei profesionale |
|---|---|

1. ROLUL MEDICULUI DE MEDICINA MUNCII ÎN COMBATEREA ȘI PREVENIREA TUBERCULOZEI CONSTĂ ÎN:

- depistarea precoce a tuberculozei;
- urmărirea efectuării tratamentului antituberculos, indicat de medicul specialist pneumoftiziolog.

2. ACTIVITATEA ANTITUBERCULOASĂ ÎN PRACTICA MEDICINEI MUNCII SE FACE CU OCAZIA:

2.1. Examenului medical la angajare.

Se va urmări:

- a) anamneză, simptome și semne specifice;
- b) MRF (mai corect ar fi o radiografie pulmonară standard-RPS);
- c) IDR la tuberculină, care se practică în mod obligatoriu, la tinerii până la 24 ani;
- d) radiografia pulmonară la cei expuși la pulberi pneumoconiogene, în primul an de la angajare sau în momentul angajării la cei care au fost expuși la pulberi pneumoconiogene (Ordinul M.S. 432/1983).

2.2. Controlului medical periodic

- a) MRF anual; la cei expuși la pulberi pneumoconiogene (mai corect ar fi RPS)
- b) radiografia pulmonară standard; periodicitatea și condițiile tehnice de efectuare a unei radiografii cu o tehnică standardizată și responsabilă, sunt indicate în Ordinul M.S. 432/1983.

Periodicitatea: la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani (cu excepția minelor de lignit, unde se face din 5 în 5 ani).

2.3. Examenului medical cu ocazia reluării muncii după o absență mai mare de 3 luni, când se suspectează o tuberculoză pulmonară

Examenul radiografic poate nu este rentabil, deoarece el nu poate diagnostica decât cca 30% din tuberculozele pulmonare, dar această treime este capabilă de a răspândi boala.

3. LA CE CATEGORII PROFESIONALE ESTE OBLIGATORIE VACCINAREA BCG?

Vaccinarea BCG este obligatorie pentru următoarele categorii profesionale:

- personalul clinicilor, spitalelor, dispensarelor și laboratoarelor;
- personalul muncitor care are legătură cu producția și produsele alimentare;
- personalul întreprinderilor de transport.

4. ATITUDINEA FAȚĂ DE RELUAREA MUNCII UNUI SALARIAT TUBERCULOS TRATAT SAU ÎN CURS DE TRATAMENT

În formele comune de tuberculoză, reluarea muncii poate să se facă după 3 luni, maximum 6 luni de la începerea tratamentului.

Dacă nu există risc de contagiune, medicul de medicina muncii nu trebuie să facă obiecțiuni la reluarea muncii. De asemenea, el trebuie să cunoască tratamentul recomandat de medicul specialist pneumoftiziolog, pentru a urmări efectuarea corectă a acestui tratament, care se poate continua mult timp după reluarea muncii.

Rolul medicului de medicina muncii este foarte important în cazul în care salariații nu efectuează corect sau nu urmează deloc tratamentul prescris (de exemplu, îl va alerta că îl va declara „inapt”, dacă nu urmează corect tratamentul). În cursul tratamentului la un salariat care lucrează, medicul de medicina muncii se va interesa cum sunt tolerate medicamentele antituberculoase, deoarece unele fenomene ce apar în urma tratamentului antituberculos (tulburări digestive, astenie etc.), pot impune schimbarea temporară a locului de muncă, a orarului de muncă etc.

De asemenea, medicul de medicina muncii va urmări fenomenul de „activare” a tuberculozei la foștii bolnavi tuberculoși și care lucrează în mediu cu pulberi sau gaze iritante, chiar sub limitele admise ale acestora.

5. PROBLEMA TUBERCULOZEI PROFESIONALE

- tuberculoza apărută la cei ce acordă îngrijire bolnavilor tbc poate fi considerată profesională dacă la angajare salariatul a avut o intradermoreacție la tuberculină negativă și apoi s-a îmbolnăvit;
- tuberculoza apărută la cei care acordă îngrijiri animalelor bolnave de tuberculoză (vacii etc.), poate fi considerată profesională dacă bacilul identificat la salariatul bolnav este de tip bovin.

DIABETICUL ȘI ACTIVITATEA PROFESIONALĂ

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Atitudinea privind aptitudinea în muncă a diabeticului diagnosticat2. Atitudinea privind aptitudinea în muncă a diabeticului potențial3. Contraindicațiile medicale în cazul diabeticului acut, sever, insulinodependent (la tineri)4. Atitudinea față de aptitudinea în muncă a diabeticului adult | <ol style="list-style-type: none">5. Accidente specifice ce pot să apară la un diabetic adult la locul de muncă<ol style="list-style-type: none">5.1. Accidentul hipoglicemic5.2. Accidentul hiperglicemic6. Rolul medicului de medicina muncii7. Problema diabeticului „posttraumatic”. |
|---|---|

1. ATITUDINEA PRIVIND APTITUDINEA ÎN MUNCĂ A DIABETICULUI DIAGNOSTICAT

Aptitudinea în muncă a diabeticului depinde de:

1.1. Forma clinică:

– slab sau gras, simplu sau complicat cu leziuni neurologice sau/și vasculare, diabet vechi sau recent, insulinodependent sau insulinodependent.

1.2. Condițiile de muncă:

- efort predominant musculoosteosarticular (fizic): intensitatea, efort continuu sau cu vârfuri de intensitate etc.;
- solicitarea atenției;
- precizia gesturilor profesionale;
- prezența și concentrația toxicelor profesionale;
- prezența riscurilor infecțioase;
- prezența riscului de accidentare crescut;
- ritmul muncii;
- munca în schimburi alternante.

1.3. Condiții extraprofesionale:

– deplasarea de la domiciliu la locul de muncă și invers, posibilitățile de respectare a regimului la cantină etc.

Aptitudinea diabeticului în muncă trebuie apreciată nu după o schemă fixă, ci în funcție de evoluția bolii, evoluția stării generale a salariatului, precum și evoluția condițiilor de muncă.

2. ATITUDINEA PRIVIND APTITUDINEA ÎN MUNCĂ A DIABETICULUI POTENȚIAL

Depistarea diabeticului potențial se face prin:

- examenul clinic:
 - anamneza heredo-colaterală și personală, pentru cunoașterea factorilor predispozanți;
 - simptome și semne: obezitate, polidipsie, polifagie etc.;
- examen de laborator: valoarea glicemiei, dar în special efectuarea probei de hiperglicemie provocată.

Diabeticul potențial nu impune nici o limită privind exercitarea unei profesii, cu două condiții:

- să existe o supraveghere medicală și de laborator competentă și permanentă;
- individul să respecte un regim alimentar corespunzător, la care se pot adăuga antidiabetice orale (deși nu se cunoaște bine efectul lor preventiv sau de întârziere în apariția bolii).

3. CONTRAINDICAȚIILE MEDICALE ÎN CAZUL DIABETICULUI ACUT, SEVER, INSULINODEPENDENT (LA TINERI)

Acestea sunt:

- activitățile profesionale așa zise de „securitate”, adică acele activități ce implică riscuri mari pentru viața și sănătatea salariatului dar și pentru colegii din jurul său (sau pentru populație);

exemple: conducătorii de poduri rulante (macaragii), conducătorii de mijloace de transport, inclusiv cele intrauzinale, pompieri etc.;

- activitățile profesionale ce necesită o vigilență crescută, adică acelea care solicită o atenție deosebită; exemple: controlori de calitate a pieselor, operatori la tablourile de comandă, paznici de noapte etc.;
- muncile fizice intense, cu mare cheltuială de energie;
- muncile la banda rulantă;
- muncile ce expun frecvent la răniri, chiar uşoare escoriațiuni cutanate;
- profesii ce expun la intoleranțe alimentare; exemple: în diferite ramuri ale industriei alimentare, unde există posibilitatea de a consuma cantități mari de produse alimentare: ciocolată, alte produse zaharoase, pâine etc.

Dar, pentru aprecierea aptitudinii în muncă, se va judeca fiecare caz în parte, în funcție de parametrii sus citați. De menționat că hotărârea de a declara apt sau inapt un candidat la un post de muncă, are consecințe atât pentru viitorul profesional al candidatului, dar și pentru viața și sănătatea lui și a colegilor săi de muncă. În decizia care se va lua, trebuie să se țină seama și de posibilitatea de a urma un regim corespunzător la cantină.

4. ATITUDINEA FAȚĂ DE APTITUDINEA ÎN MUNCĂ A DIABETICULUI ADULT

Diabeticul adult rar își va schimba locul de muncă și/sau profesiunea lui, având în vedere o mai bună echilibrare a diabetului. Recalificarea este necesară numai în acele puțin cazuri în care condițiile de muncă constituie un obstacol în echilibrarea diabetului sau îl poate agrava.

5. ACCIDENTE SPECIFICE CE POT SĂ APARĂ LA UN DIABETIC ADULT LA LOCUL DE MUNCĂ

5.1. Accidentul hipoglicemic

Acesta se poate manifesta:

- **forma tipică:** apare brusc, cu sialoree, astenie ce se agravează rapid, vertij, paloare difuză cu transpirații reci. Această formă cedează la ingerare de zahăr;
- **forma înșelătoare:** apare brusc, astenie, palpitații, tahicardie și poate evolua rapid către comă. Această formă necesită administrarea rapidă de glucoză hipertonică în injecții i.v. sau perfuzii.

5.2. Accidentul hiperglicemic

6. ROLUL MEDICULUI DE MEDICINA MUNCII

6.1. Cu ocazia examenului medical la angajare: depistarea diabetului; diabeticul depistat va fi urmărit în perioada de adaptare, folosindu-se metodologia generală a examenului medical de adaptare a noilor angajați.

6.2. Cu ocazia controlului medical periodic: se va urmări starea de sănătate și a aptitudinii în muncă a salariatului diabetic; se va verifica compliancea bolnavului la recomandările medicului specialist în diabet.

6.3. Informarea salariatului diabetic asupra unor posibile influențe a condițiilor de muncă asupra principalelor simptome ce anunță o comă hipoglicemică sau hiperglicemică (acidoacetozică).

6.4. Diagnosticarea unor eventuale complicații, care se manifestă mai net la locul de muncă.

7. PROBLEMA DIABETULUI „POSTTRAUMATIC”.

Acest termen, „diabet de origine posttraumatică”, definește diabetul ce apare „de novo” după un accident de muncă și, deci, implicit, și după o intoxicație acută profesională.

Nu se înțelege diabetul descoperit sau agravat prin accident de muncă și nici glicozurii tranzitorii, adesea prezente în cazuri de accidente de muncă sau după intoxicații profesionale acute (oxid de carbon, alcool metilic etc.).

DERMATOZELE PROFESIONALE

1. Definiție
 2. Frecvența
 - 2.1. Raportată la numărul total de boli profesionale
 - 2.2. Raportată la număr de muncitori expuși
 3. Clasificare
 - 3.1. Dermatoze ortoergice (iritative sau caustice)
 - 3.2. Dermatoze alergice (eczematiforme)
 4. Etiologie
 - 4.1. Etiologia dermatozelor ortoergice
 - 4.1.1. Dermatoze ortoergice datorate microorganismelor
 - 4.1.2. Dermatoze ortoergice datorate unor agenți fizici
 - 4.1.3. Dermatoze ortoergice datorate substanțelor chimice
 - 4.1.4. Dermatoze ortoergice datorate plantelor
 - 4.2. Etiologia dermatozelor alergice (eczematiforme)
 5. Tabloul clinic
 - 5.1. Dermatoza profesională ortoergică
 - 5.2. Dermatoza profesională alergică
 6. Diagnosticul dermatozelor profesionale
 - 6.1. Expunerea profesională
 - 6.1.1. Anamneza profesională
 - 6.1.2. Documente oficiale care să obiectiveze anamneza profesională
 - 6.1.3. Vizitarea locului de muncă
 - 6.2. Tabloul clinic
 - 6.2.1. Forma clinică propriuzisă
 - 6.2.2. Anamneza patologică tegmentară neprofesională (înainte de angajare și după)
 - 6.2.3. Debutul dermatozei: când? în ce condiții? unde?
 - 6.2.4. Evoluția în timp
 - 6.3. Examine de laborator și paraclinice
 - 6.3.1. Teste epicutate (patch test, open test, foto-patch test)
 - 6.3.2. Intradermoreacția
 - 6.4. Formularea corectă a unui diagnostic de dermatoză profesională
7. Tratamentul dermatozelor profesionale
 - 7.1. Etiologic: întreruperea expunerii tegumentare la agentul nociv
 - 7.2. Patogenic: combaterea inflamației prin administrare de preparate cortizonice
 - 7.2.1. rolul formei de aplicare
 - 7.2.2. rolul ritmului de aplicare
 8. Profilaxia dermatozelor profesionale
 - 8.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 8.2. Măsuri medicale

1. DEFINIȚIE

Dermatozele profesionale sunt dermatozele provocate prin contacte repetate, în general zilnice cu substanțe sau agenți foarte diverși, manipulate sau cu care tegumentul vine în contact sau la care este expus în cursul exercitării profesiei.

Deci prin definiție toate dermatozele profesionale sunt dermatoze de contact.

2. FRECVENȚA

2.1. Raportat la numărul total de boli profesionale:

– 55-80%, procentul variind după regiune sau ramura de producție

2.2. Raportat la numărul de muncitori expuși

- muncitorii din construcții (rolul cimentului): 20%
- muncitorii din metalurgie și industria constructoare de mașini: 15-19%
- personalul medical și paramedical: 13%
- restul profesiunilor: sub 10%

3. CLASIFICARE

Clasificarea dermatozelor profesionale cea mai utilizată:

- Dermatoze ortoergice
- Dermatoze alergice (eczematiforme)

3.1. Dermatozele ortoergice au următoarele caracteristici:

- Sunt localizate la zona de acțiune a agentului cauzal;
- Apar la majoritatea sau chiar la toți muncitorii expuși aceluiași agent cauzal;
- Se vindecă în general mai mult sau mai puțin rapid, după întreruperea contactului cu agentul cauzal (deci după suprimarea cauzei);
- Apar în ultimul timp mai rar (datorită măsurilor de prevenire realizate);
- Clinic prezintă aspecte variate, după natura agentului și modul său de acțiune: se caracterizează prin: eritem, edem, veziculație, zemuire, uneori necroză.
- Sunt nedureroase sau prezintă arsuri (spre deosebire de dermatozele alergice (eczematiforme) care sunt întotdeauna pruriginoase;

3.2. Dermatozele alergice (eczematiforme)

- debutează la locul de acțiune al agentului etiologic, dar rămân rar localizate și se pot observa la distanță de locul de acțiune a agentului etiologic;
- nu apare la majoritatea sau la toți muncitorii expuși aceluiași agent cauzal ci numai la unii muncitori expuși aceluiași agent cauzal: nu apare decât la muncitorii predispuși (atopici) deci are un caracter individual;
- nu se vindecă după suprimarea cauzei (întreruperea contactului tegumentului cu agentul cauzal)
- apar în ultimul timp mai frecvent comparativ cu dermatozele ortoergice, datorită numărului mare de substanțe chimice sensibilizante (alergizante) utilizate în industrie, agricultură, servicii etc.
- Clinic se prezintă sub formă de eczeme
- Sunt întotdeauna pruriginoase

Având în minte această schemă de caracteristici ale dermatozelor ortoergice și a dermatozelor alergice, utile pentru conduita de tratament și profilaxie, menționăm unele rezerve:

- alergია nu este întotdeauna elementul principal al dermatozelor alergice (de aceea se preferă termenul de „dermatoză eczematiformă”)
- alergია poate juca un anumit rol în anumite dermatoze ortoergice (de ex. în cele de etiologie infecțioasă)

Având aceste rezerve, clasificarea în dermatoze ortoergice și dermatoze eczematiforme (alergice), ambele fiind dermatoze de contact tegumentar cu anumite substanțe, clasificarea poate fi utilizată.

4. ETIOLOGIE

4.1. Etiologia dermatozelor ortoergice

4.1.1. Dermatoze ortoergice datorate microorganismelor:

- de origine microbiană: piodermita, impetigo, foliculita (sycosis microbian), furunculoza, onyxiu microbian, erizipeloidul lui Rosenbach, carbunele cutanat, sifilis profesional (șancru al degetului la moașe) etc.
- de origine micotică (în special la muncitorii rurali-agricoli): sporotrichoza, actinomicoza, sycosis tricofitic.
- de origine virotică: nodulii mulgătorilor etc.
- de origine parazitara: scabia de cereale, scabia animală etc. (alți agenți).

4.1.2. Dermatoze ortoergice datorate unor agenți fizici:

- de origine mecanică (prin microtraumatisme: ragade, ulceratii
- de origine termică: expunere la temperaturi ridicate, la temperaturi scăzute.
- datorită radiațiilor electromagnetice neionizante și ionizante: expunere la microunde, radiații infraroșii, vizibile, ultraviolete, laser, radiații Roentgen etc.

4.1.3. Dermatoze ortoergice datorate agenților chimici

Ei pot provoca dermatoză prin acțiune iritantă primară (directă) (prin „iritare” înțelegând o supraexcitare a receptorilor tegumentari) sau prin acțiune caustică directă.

4.1.4. Dermatozele ortoergice datorate plantelor

Sunt determinate tot prin acțiunea unor substanțe chimice, cu acțiune directă asupra tegumentelor: Arnica montana, Phus toxicodendron, Croton tiglia, amilia cardiaceelor, familia ronoconulaceelor.

4.2. Etiologia dermatozelor alergice (eczematiforme)

5. FORME CLINICE

5.1. Dermatoza profesională ortoergică

Se prezintă sub forme mai variate, aspectele clinice depinzând de natura agentului etiologic și modul său de acțiune; se caracterizează prin: eritem, edem, veziculație și zemuire, uneori necroza.

5.2. Dermatoza profesională alergică

Se prezintă mai puțin variat ca în cazul dermatozei ortoergice: leziuni eritemato-papulo-veziculare sau descuamativ crustoasă sau lichenificată.

6. DIAGNOSTICUL DERMATOZELOR PROFESIONALE:

Diagnosticul dermatozelor profesionale se pune pe baze următoarelor trei elemente:

6.1. Stabilirea expunerii profesionale prin:

6.1.1. Anamneza profesională

În cazul anamnezei profesionale dar și în cazul anchetării cauzelor unei dermatoze profesionale, se va da o atenție deosebită și următoarelor două elemente:

- o folosirea echipamentului individual de protecție, întreținerea acestuia și posibilitatea unei acțiuni, paradoxal negative, a echipamentului individual de protecție sau de lucru.
- o modalitățile de curățire a tegumentelor la sfârșitul schimbului: săpunuri neadecvate, folosirea de solvenți organici, nisip etc.

6.1.2. Documente oficiale care să obiectivizeze anamneza profesională

În cazul dermatozelor profesionale, un element esențial constă în studiul concret, la locul de muncă, a procesului tehnologic, din care să reiasă cât mai exact natura agentului etiologic.

6.1.3. Vizitarea locului de muncă

6.2. Tabloul clinic

În cadrul acestui capitol includem:

6.2.1. Forma clinică propriu zisă sub care se prezintă dermatiza

Dar pentru precizarea profesionalității sunt utile de luat în considerare și următoarele elemente:

6.2.2. Anamneza patologică tegumentară: existența unor afecțiuni în antecedente, apărute deci înaintea dermatizei suspionate ca profesională, ca eczeme, urticarie etc. Pot orienta diagnosticul diferențial către o dermatoză neprofesională sau un teren atopic;

6.2.3. Debutul dermatizei, în raport cu exercitarea profesiunii:

- o când s-a instalat? (condițiile în care s-a instalat)
- o cum s-a instalat?
- o unde s-a instalat?

Localizarea, simetria sau asimetria leziunilor; de subliniat că dermatizele profesionale au predilecție pentru tegumentele descoperite (contact direct). Părțile acoperite ale tegumentului pot fi interesate în cazul când agentul nociv impregnează îmbrăcămintea de lucru sau de protecție și prin frecarea acestora cu părți ale tegumentului acționează asupra tegumentului.

Dermatizele ortoergice apar la locul de contact al tegumentului cu agentul etiologic și nu au tendință la diseminare, pe când dermatizele alergice apar și ele la locul de contact, la început, dar apoi au tendință la diseminare. Din acest motiv, un important criteriu de profesionalitate îl constituie localizarea de debut a dermatizei, care este întotdeauna la locul de contact maxim cu agentul etiologic. De cele mai multe ori această localizare este specifică profesiunii și agentului etiologic.

6.2.4. Evoluția dermatizei:

- o ameliorarea leziunilor prin repausul tegumentului în zilele nelucrătoare,
- o agravarea leziunilor la sfârșitul zilei de lucru,
- o ameliorarea până la vindecare în timpul întreruperii prelungite a acțiunii agentului etiologic (concedii de odihnă, concedii de boală etc.), cu recidive în primele zile după reluarea lucrului.

Se consideră că persistența leziunilor cutanate timp de 2 luni de la încetarea expunerii, deci după încetarea acțiunii agentului etiologic, infirmă diagnosticul de dermatoză profesională.

6.3. Examen de laborator și paraclinice

De menționat că anamneza profesională și examenul clinic sunt suficiente pentru precizarea diagnosticului de dermatoză profesională în cazul unor noxe profesionale.

De exemplu:

- o dermatize provocate de agenți mecanici;
- o dermatize provocate de agenți fizici (căldură, frig, radiații ultraviolete și infraroșii sau radiații ionizante);
- o dermatize provocate de agenți caustici sau iritanți (acizi, baze);
- o dermatize provocate de solvenți organici (degresanți, decapanți);
- o dermatize provocate de uleiuri minerale;
- o dermatize provocate de produși clorați.

Dar cum cele mai multe cazuri de dermatoze profesionale, în etapa actuală sunt dermatoze eczematiforme (alergice), anamneza profesională poate restrânge supozițiile privind agentul etiologic la câteva produse, dar pentru stabilirea cu certitudine a profesionalității este necesară efectuarea testelor pentru depistarea sensibilizării alergice față de o anumită substanță de contact (deci care vine în contact cu tegumentul).

6.3.1. Teste epicutanate

– cele mai utilizate (patch-test, open test, foto-patch-test)

Testarea este simplă, când expunerea este la o singură substanță;

Testarea este mai complicată când expunerea este la mai multe substanțe.

În unele cazuri, testele epicutanate (patch-test) pot fi:

- fals pozitive (mai frecvent), când:
 - se practică la bolnavii cu eczeme diseminate;
 - se folosesc substanțe iritante în diluții necorespunzătoare (prea mari).
- fals negative (mai rar), când:
 - se folosesc diluții necorespunzătoare (prea mici);
 - menținute timp insuficient în contact cu tegumentul (de ex. testul la crom-bicromat de potasiu sau la cadmiu se pozitivează adesea la 48 ore sau chiar la 72 ore).

Testele cutanate trebuie făcute cu substanța cu care muncitorul vine în contact în timpul lucrului (de ex. eczeme provocate de rășini epoxi se pot datora sensibilizării la:

- rășina pură
- la întăritori
- la amestecul acestora la cald (74%): deci se impune a face testarea la acești agenți în mod separat, cu fiecare din acești agenți).

Testele epicutanate au valoare reală numai dacă:

- sunt pozitive la bolnavi
- sunt negative la subiecți neexpuși

(testele fals pozitive - eliminarea testelor fals pozitive se poate face prin efectuarea unor testări cu substanțe alergizante cu care bolnavul nu vine în contact).

Testarea epicutanată cu antigen din baterii standardizate se impune tot mai mult și este indicată în dermatozele eczematiforme ale extremităților: dishidroza, eczema numulară.

Probleme:

- dacă testarea este pozitivă corect, numai la agentul etiologic profesional = boală profesională
- dacă testarea este pozitivă, corect, și la agentul etiologic profesional și la antigene din bateriile standardizate = boală legată de profesiune

6.3.2. Intradermoreacția (IDR)

Se face numai în cazuri de dermatoze alergice tip I, imediat, care se întâlnesc mai rar în cazuistica dermatozelor profesionale și îndeosebi la sensibilizări la antibiotice.

Testele cutanate (epicutanate și intradermoreacții) cer o bună tehnică și experiență.

Testele cutanate (epicutanate și intradermoreacții) nu au o valoare absolută, ele trebuie interpretate împreună cu celelalte criterii de diagnostic.

Numărul cazurilor în care testele -corect efectuate- nu concordă cu expunerea profesională și tabloul clinic (anamneza neprofesională, forma clinică, evoluție) este redus: 7%.

6.4. Formularea corectă a unui diagnostic de dermatoză profesională trebuie să cuprindă următoarele patru elemente:

- aspectul clinic (forma clinică) (ex. dermita buloasă)
- evoluția (acută sau cronică)
- localizarea: degete, mână, antebraț, față etc.
- agentul etiologic (crom, nichel, benzina etc.)

Exemplu de diagnostic: eczemă profesională fisurată cronică a mâinilor prin ciment (test pozitiv la bicromat); eczemă profesională buloasă, acută, a mâinilor, prin acid formic.

7. TRATAMENTUL DERMATOZELOR PROFESIONALE

7.1. Etiologic

Întreruperea contactului cu substanța sau agentul etiologic, prin schimbarea temporară sau definitivă a locului de muncă sau a profesiunii;

7.2. Patogenic

- combaterea inflamației prin administrarea locală de preparate cortizonice.

7.2.1. Rolul formei de aplicare: creme, pomadă, gel, sprayuri, pansamente;

7.2.2. Rolul ritmului de aplicare: ritmul des de aplicare pe pielea umană, face ca efectul vasoconstrictor pe care îl produce să se epuizeze (fenomen de tahifilaxie) deci recomandabil ca aplicațiile să fie mai rare (o dată pe zi sau chiar la 2-3 zile).

8. PROFILAXIA DERMATOZELOR PROFESIONALE

8.1. Măsuri tehnico-organizatorice:

- înlăturarea contactului direct al tegumentelor cu substanțe sau agenți nocivi pentru tegumente (de ex. automatizarea)
- asigurarea cu echipament de protecție individual corespunzător și întreținerea lui în bune condițiuni (mănuși de protecție)
- realizarea condițiilor de igienă individuală (spălătoare, dușuri cu apă caldă, săpun de calitate superioară)
- utilizarea de creme protectoare: se indică:
 - preparate hidrofiele de tip apă-ulei (Siloderm) oferă protecție față de soluțiile apoase, acizi, baze, uleiuri solubile, ciment, var
 - preparate de tip ulei-apă (Bentoderm) oferă protecție față de rășini, uleiuri minerale, solvenți organici, lacuri.

Preparatele de siliconi (Siloderm cu ulei de silicon) sunt emulsii de tip ulei-apă și au efecte protectoare remarcabile față de noxele apoase, acizi, baze, însă nu față de solvenți organici.

8.2. Măsurile medicale:

- recunoașterea riscului de apariție a unei dermatoze profesionale, de diferite etiologii;
- examenul medical la angajare cu atenție deosebită la examenul tegumentelor în cazul existenței unor riscuri profesionale pentru tegumente;
- controlul medical periodic cu atenție deosebită asupra tegumentelor în cazul unei expuneri profesionale la noxe profesionale cu acțiune asupra tegumentului;
- informarea muncitorilor asupra unor eventuale riscuri profesionale asupra tegumentelor și despre măsurile de profilaxie individuală și acțiuni de formare a unor deprinderi necesare profilaxiei acestui grup de afecțiuni tegumentare.

CANCERUL PROFESIONAL

1. Definiție
2. Frecvența
 - 2.1. Raportat la numărul total de boli profesionale
 - 2.2. Raportat la numărul de muncitori expuși
3. Etiologie
 - 3.1. Factorul etiologic principal
 - 3.1.1. Carcinogenii profesionali
 - 3.1.2. Identificarea carcinogenilor profesionali
 - 3.1.3. Clasificarea carcinogenilor profesionali
 - 3.2. Factori etiologici favorizanți
 - 3.3. Timpul de expunere profesională
4. Patogenie
 - 4.1. Stadiu de inițiere
 - 4.2. Stadiu de promoție
 - 4.3. Mecanism de acțiune
 - 4.3.1. Carcinogeni profesionali compleți
 - 4.3.2. Carcinogeni profesionali incompleți
 - 4.3.3. Doza cancerigenă
 - 4.3.4. Timpul de expunere
5. Tabloul clinic
6. Diagnosticul pozitiv
 - 6.1. Stabilirea expunerii profesionale
 - 6.2. Tabloul clinic
 - 6.3. Examine de laborator și paraclinice
7. Erori de diagnostic
8. Tratament
9. Profilaxie
 - 9.1. Măsuri tehnico-organizatorice
 - 9.2. Măsuri medicale

1. DEFINIȚIE

Cancerle profesionale sunt procese neoplazice datorate unor carcinogeni profesionali specifici anumitor profesii și/sau locuri de muncă (agenți), prezenți în condițiile obișnuite ale desfășurării procesului tehnologic la anumite locuri de muncă.

Carcinogeneza este definită ca "inducerea de către unele substanțe chimice sau agenți fizici a unor cancere care sunt observate în mod obișnuit în populație și/sau inducerea de către aceștia a unui număr mai mare de neoplazii decât sunt întâlnite în populație, deși mecanismele de producere pot fi fundamental diferite" (IARC = Agenția Internațională de Cercetări asupra Cancerului).

2. FRECVENȚA

2.1. Raportat la totalul cazurilor de cancer: 10% din totalul cancerelor sunt de etiologie profesională (Hunter); alte date: între 1-40% din cancere sunt de natură profesională.

2.2. Raportat la numărul de muncitori expuși: frecvență diferită mult în funcție de agenții cancerigeni și de acuratețea metodelor folosite pentru diagnosticul cancerului și a studiului epidemiologic.

3. ETIOLOGIE

3.1. Factorul etiologic principal

3.1.1. Carcinogenii profesionali

Cancerle profesionale (deci implicit carcinogeneza profesională) sunt datorită carcinogenilor profesionali.

Carcinogenii profesionali sunt „agenți variați la care muncitorul este expus în condiții obișnuite de lucru, capabili să provoace apariția unei neoplazii sau să crească incidența acestora”.

Carcinogenii profesionali sunt de natură chimică (cei mai numeroși responsabili de 80% din cancerle profesionale) și de natură fizică (mai puțin numeroși).

Numărul substanțelor chimice cu efect cancerigen este deosebit de mare, dar aceasta în condiții de laborator, în condiții experimentale.

Deci nu toate reprezintă un risc carcinogen pentru om.

De ce?

- pentru că nu toate aceste substanțe sunt folosite în condiții de expunere profesională
- majoritatea celor folosite în condiții de expunere profesională, nu pot veni în contact cu organismul uman în doza, sau forma sau pe o perioadă eficientă, necesară pentru inducerea procesului de carcinogeneză.

Dar, de menționat că și în aceste condiții, carcinogenii profesionali pot juca un rol favorizant în apariția și creșterea incidenței cancerului "spontan" atât în mediul industrial cât și în restul populației.

Deci unele cancere pot deveni "boli legate de profesiune".

3.1.2. Identificarea carcinogenilor profesionali se face prin:

3.1.2.1. observație clinică, uneori cu caracter fortuit.

Astfel s-a observat clinic apariția angiosarcomului hepatic la o colectivitate mică, expusă la un carcinogen puternic (clorura de vinil), în număr deosebit de mare. Această metodă de identificare a carcinogenilor profesionali, observația clinică, este la îndemâna medicului de medicina muncii sau a medicului specialist de medicină generală cu instruire de medicina muncii. Ei sunt cel mai bine plasați pentru a observa aceste fenomene.

3.1.2.2. studiul epidemiologic:

Constituie modul cel mai științific și eficient de identificare a carcinogenilor slabi sau în concentrație mică, la care sunt expuși grupe mari de muncitori și care are drept efect creșterea semnificativă a incidenței unor anumite forme de cancer.

La aceste studii epidemiologice, medicul de medicina muncii sau medicul specialist de medicină generală cu instruire de medicina muncii poate juca un rol important.

3.1.2.3. studii experimentale:

Este necesar însă verificarea rezultatelor acestor studii experimentale cu studiile epidemiologice.

În tabelul nr. 1 sunt redați carcinogenii profesionali cu acțiune sigură la om, precum și procese tehnologice asociate cu cancer uman.

3.1.3. Carcinogenii profesionali se clasifică astfel:

3.1.3.1. Carcinogeni profesionali cu acțiune directă:

Aceștia își exercită acțiunea prin structura lor chimică ca atare, fără ca structura lor chimică să sufere vreă modificare în organism.

Exemple: beta-propiolactona, nitrozamine, gaz muștar.

3.1.3.2. Procarcinogeni:

Acești carcinogeni își exercită acțiunea cancerigenă după ce suferă în organism o acțiune biochimică (conversie enzimatică). Acești carcinogeni constituie majoritatea carcinogenilor profesionali. Deoarece această conversiune enzimatică (am putea spune gândindu-ne la toxicele profesionale „biotransformare”) depinde de specie, sex, vârstă, microfloră intestinală, răspunsul cancerigen este variat, fie prin numărul de persoane ce fac cancer profesional din cei expuși, fie prin amploarea și forma răspunsului cancerigen.

Exemple de procarcinogeni: aminele aromatice, hidrocarburile aromatice, coloranți organici etc.

3.1.3.3. Cocarcinogeni:

Aceștia sunt carcinogeni profesionali care nu au capacitatea de a induce singuri cancerul, dar potențează efectul altor carcinogeni, profesionali sau neprofesionali.

Tabel 1 Carcinogeni profesionali (chimici, fizici) asociați sigur cu cancerul profesional:

Agent cancerigen	Cancer profesional
4-aminodifenil	Vezica urinară
Arsen și compuși ai arsenului	Plămân, tegumente, angiosarcom hepatic?
Azbest	Pleură și peritoneu (mezoteliom); laringe? Tract gastrointestinal? Rinichi?
Benzen	Leucemie
Benzidina	Vezica urinară
Bisclorometil eter	Plămân
Crom, compuși hexavalenți	Plămân
Gudron de cărbune bituminos	Tegumente, scrot, plămân
Gudron de cărbune	Tegumente, scrot, plămân, vezica urinară?
Uleiuri minerale netratate	Tegumente, scrot, plămân?
Gaz muștar	Plămân
Radiații ionizante	Leucemie, tegumente, altele
Beta-naftilamina	Vezica urinară
Nichel și compușii nichelului	Plămân, sinusuri nazale
Radiu	Os (sarcom)
Radon	Plămân

Ulei obținut din șist bituminos	Tegumente, plămân
Funingine, gudroane, uleiuri minerale	Tegumente, plămân, vezica urinară?
Talc, conținând fibre de azbest	Plămân, mezoteliom?
Clorură de vinil	Ficat (angiosarcom), creier? plămân?

1. Compușii responsabili de efectul carcinogen nu pot fi specificați
2. Se adaugă și clormetil-metil eter tehnic, care conține 1-8% bis(clormetil)eter.

Tabel 2 Procese tehnologice asociate cu cancer uman:

Proces tehnologic	Agentul posibil sau probabil	Localizarea cancerului
Producție de aluminiu	Hidrocarburi aromatice policiclice	Plămân, vezica urinară
Fabricarea auraminei	Auramina	Plămân, vezica urinară
Fabricare și reparații încălțăminte	Benzen	Leucemie
Gazeificare cărbune	Hidrocarburi aromatice policiclice	Plămân, vezică urinară, tegumente, scrot
Fabricare mobilă	Hidrocarburi aromatice policiclice	Cavități nazale (în special adenocarcinom)
Turnare fier și oțel	Hidrocarburi aromatice policiclice, siliciu, fumuri metalice	Plămân
Preparare alcool izopropilic (proces cu acizi puternici)	Diizopropil sulfat: uleiuri izopropil	Sinusuri paranazale, laringe?
Prepararea magentei	Magenta? Precursori ex. Ortotoluidina	Vezica urinară
Rafinarea nichelului	Oxizi de nichel, sulfuri de nichel	Cavități nazale, plămân, laringe?

3.2. Factorii favorizanți în apariția cancerului profesional:

- pentru cancerul tegumentar: traumatisme, arsuri și leziuni iritative ale tegumentului;
- pentru cancerul pulmonar: fumatul;
- pentru cancerul de vezică urinară: infecții urinare;
- factori genetici.

Sexul nu constituie un factor favorizant.

Vârsta nu constituie un factor favorizant.

3.3. Timpul de expunere profesională:

- 15-20 ani, cu extreme care merg până la 50 ani.

Timpul de expunere nu corespunde cu timpul de latență, deoarece, în cazul cancerului pulmonar datorat azbestului s-a observat uneori un timp de expunere scurt dar cancerul a apărut după o perioadă de latență foarte mare. Deci:

- timp de expunere și/sau de latență îndelungat

– necesitatea de a se urmări muncitorii expuși la carcinogeni profesionali și după încetarea expunerii profesionale (schimbarea locului de muncă, schimbarea profesiei, pensia de vârstă sau de boală).

4. PATOGENIE

Mecanismul de producere a cancerului profesional, ca și a cancerului în general nu este complet cunoscut.

Dată fiind diversitatea naturii carcinogenilor profesionali, este unanim admis că modul de acțiune nu este unic. (deci diversitate de mecanisme)

Se mai admite, în general, că carcinogeneza este un proces multistadial, în care se disting două stadii importante:

- o un stadiu de inițiere, ireversibil, în care alterarea genomului celular duce la apariția celulei maligne; carcinogeneză genetică sau genotoxică.
- o un stadiu de promoție: în care se produce multiplicarea selectivă a populației de celule modificate.

4.1. Inițiere

În stadiul de inițiere, prin reacția cu molecula unei substanțe carcinogene sau cu unul din metaboliții reactivi ai acestuia (procarcinogen) se produce modificarea acidului dezoxiribonucleic (ADN), care este, cum bine se știe macromolecula care poartă informația genetică. Dacă nu intervin mecanisme reparatoare, are loc, în momentul diviziunii ADN o mutație somatică, care interesează genele care controlează proliferarea celulară. Caracteristicile cancerigene au un aspect ereditar fiind transmise de la o generație celulară la altă generație celulară. Ipoteza mutației somatice este confirmată de faptul că 85% din agenții carcinogeni profesionali au și activitate mutagenă.

4.2. Promoție

În stadiul de promoție, fenomenele sunt mai puțin cunoscute. Ea este etichetată ca carcinogeneză epigenetică și include diverse mecanisme ca: inhibiția reparației genetice a ADN, suprimarea răspunsului imun, dezechilibru hormonal, alterarea turnoverului celular, etc.

4.3. Mecanism de acțiune

Din punct de vedere al mecanismului de acțiune, carcinogenii pot fi:

4.3.1. Carcinogeni profesionali complecți:

– de ex. uretanul, poate iniția atât stadiul de inițiere cât și cel de promoție.

4.3.2. Carcinogeni profesionali incomplecți

Aceștia pot induce numai unul din cele două stadii: de inițiere sau de promoție.

Exemple: tetraclorura de carbon, bifenilclorații, cloroform. (S-ar putea compara cu clasificarea alergenilor profesionali: alergeni complecți și alergeni incomplecți (haptene) din domeniul imunologiei clinice (bolilor alergice profesionale)).

Acțiunea carcinogenilor profesionali depinde, pe lângă structura lor chimică, și de:

- doză
- timp de acțiune

4.3.3. Doza

Există doze cancerigene dar și doze subcancerigene.

De menționat că, pentru un carcinogen complex (deci care poate induce atât stadiul de inițiere cât și cel de promoție), dozele subcancerigene pot avea ca efect numai inducerea stadiului de inițiere și sunt necesari alți factori cocarcinogeni, pentru inducerea stadiului de promoție și deci pentru apariția cancerului profesional.

Ca o consecință a acestui fapt, din punct de vedere practic este dificil de a stabili limite de expunere pentru carcinogenii profesionali deoarece acțiunea lor este dependentă și de alți factori genetici sau de mediu. Orice factor implicat în oricare stadiu de dezvoltare a procesului de carcinogeneză, poate constitui un factor de risc.

De exemplu, fumul de tutun (și spun fumul de tutun pentru că nu privește numai pe cei care fumează ci și pe cel care respiră pasiv fumul de tutun), care este un amestec de carcinogeni neprofesionali cu acțiune de inițiere și de promoție, amplifică efectul oricărui carcinogen profesional (azbest, bisclormetileter) etc.

4.3.4. Timpul de expunere și/sau de latență:

Cu cât sunt mai lungi cu atât riscul de carcinogeneză crește.

5. TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este determinat de localizarea cancerului. Nu există nici diferență din punct de vedere clinic între cancerul profesional și cancerul „spontan” cu aceeași localizare.

Evoluția clinică a cancerelor profesionale este similară cu cea a cancerelor „spontane”.

Cancerul tegumentar

– reprezintă forma cea mai frecventă și cea mai ușor de diagnosticat. Debutează întotdeauna printr-o papulă (leziune papuloasă) care se dezvoltă lent și apoi se ulcerează = constituie leziune precanceroasă, stadiu la care degenerescența malignă poate fi evitată. Evoluția acestei stări precanceroase se poate face către epiteliom spinocelular (cel mai frecvent) sau bazocelular (mai puțin frecvent).

Cancerul bronho-pulmonar

– este frecvent: ¼ din totalul cancerelor profesionale.

Tabloul clinic (simptome și semne) sunt aceleași ca și pentru cancerul pulmonar „spontan” datorat altor cauze neprofesionale.

Cancerul de vezică urinară

Tabloul clinic (simptome și semne) sunt aceleași ca și pentru cancerul de vezică urinară de altă etiologie neprofesională.

Cancerul tractului gastro-intestinal

Tabloul clinic (simptome și semne) sunt aceleași ca și pentru cancerul tractului gastro-intestinal de altă etiologie neprofesională.

Alte localizări sunt mai puțin frecvente.

6. DIAGNOSTICUL se pune pe baza:

6.1. Stabilirea expunerii profesionale la un carcinogen profesional pe o durată semnificativă:

6.1.1. Anamneza profesională

6.1.2. Obiectivizarea anamnezei profesionale, care să ateste expunerea la acel carcinogen profesional detectat prin anamneză, durată de expunere, perioadă de latență, determinări de carcinogen în aerul locului de muncă.

6.1.3. Vizitarea locului de muncă

6.2. Tabloul clinic:

- este revelator pentru boală (cancer) dar nu este revelator pentru profesionalitatea bolii.

6.3. Examine de laborator și paraclinice:

Unele sunt revelatoare pentru diagnosticul de cancer iar altele sunt revelatoare pentru profesionalitatea cancerului: indicatori de expunere, indicatori de efect biologic (de ex. imagine radiografică de azbestoză și unde se observă și un cancer bronhopulmonar).

Pentru profesionalitate, pledează următoarele elemente:

- **localizarea tumorii**: fiecare carcinogen are o anumită localizare pentru o anumită profesiune: exemplu: izopropilul brut produce cancer al etmoidului, azbestul (crocidolitul) produce cancer bronhopulmonar și mezoteliomul pleural; clorura de vinil produce angiosarcom hepatic;
- **forma histologică a tumorii**: într-o oarecare măsură, este remarcabil de constantă pentru un anumit carcinogen și pentru o anumită profesiune;
- **cancerle profesionale sunt adesea multiple**, spre deosebire de cancer de "spontane";
- **expunerea profesională semnificativă** atât ca intensitate cât și ca durată; (dar uneori o singură expunere de scurtă durată la concentrații mari de carcinogen poate declanșa după o perioadă lungă de latență (20-28 ani) apariția unui cancer profesional (azbestul)
- în unele cazuri cancerul este precedat sau coexistă cu **manifestări necanceroase**, dar care dovedesc expunerea sau chiar intoxicația profesională cu agentul carcinogen respectiv (de exemplu cancerul bronhopulmonar datorat azbestului apare pe fondul unei azbestoze, deci pe fondul unei fibroze pulmonare difuze interstițiale (DIPF);
- s-a constatat apariția de cancer profesional și la **alți muncitori de la același loc de muncă**, cu aceeași localizare și eventual același aspect histologic sau cel puțin a unor boli profesionale, înafară de cancer, datorită carcinogenului;
- prezența unor **indicatori de expunere** la carcinogenul respectiv;
- apariția cancerului profesional după o **lungă perioadă de latență** (în general 15-20 ani). Dacă expunerea a fost suficient de intensă și/sau prelungită, cancerul poate apare chiar la mulți ani de la încetarea expunerii profesionale.

7. ERORI DE DIAGNOSTIC

- erori în minus: necunoașterea expunerii la carcinogenul profesional;
- erori în plus:
 - o atribuirea unei etiologii profesionale unui caz de cancer cu altă localizare decât cea caracteristică carcinogenului respectiv;
 - o atribuirea unei etiologii profesionale unui cancer după o perioadă prea scurtă de expunere și latență (exemplu: cancerul bronhopulmonar și mezoteliomul pleural datorat azbestului nu apare niciodată la un interval mai mic de 15-20 ani de la debutul expunerii).

Diagnosticul fiecărui caz de cancer profesional, considerat izolat, este mai dificil decât în cazul altor boli profesionale (silicoza, intoxicația profesională cu plumb etc.).

8. TRATAMENT:

Tratamentul cancerului profesional nu se deosebește cu nimic de tratamentele cancerelor spontane cu aceeași localizare.

9. PROFILAXIE

9.1. Măsuri tehnico-organizatorice

- a. Eliminarea carcinogenilor profesionali din procesele tehnologice (exemplu: în unele țări este interzisă fabricarea și utilizarea benzidinei, beta-naftilaminei).
- b. În cazul în care carcinogenul nu poate fi eliminat din procesul tehnologic se impune automatizarea procesului tehnologic, robotizarea manipulării unor carcinogeni, etanșeizarea perfectă a aparaturii;
- c. Reducerea concentrațiilor și intensității unor carcinogeni (chimici sau fizici) sub limitele de expunere; dar în unele cazuri nu se admite prezența carcinogenilor în aerul locurilor de muncă deci nu există limite de expunere.
- d. Purtarea echipamentului individual de protecție corespunzător și întreținerea lui în stare de curățenie pentru a evita impregnarea lui cu carcinogeni și implicit contactul cu tegumentele.
- e. La locurile de muncă cu carcinogeni pulmonari, interzicerea fumatului în timpul lucrului.

9.2. Măsuri medicale

a. Recunoașterea riscului cancerigen datorită unor substanțe chimice sau unor agenți fizici cu potențial cancerigen la locul de muncă;

În acest scop se va solicita serviciului de aprovizionare, serviciului de contabilitate, serviciilor tehnice, informații dacă în întreprindere intră și se utilizează carcinogeni și unde;

b. Examenul medical la angajare pentru depistarea stărilor precanceroase, în special a tegumentelor, în locurile de muncă unde respectivul salariat vine în contact cu un carcinogen.

c. Controlul medical periodic, cu anumite specificații: examenul citologic al sputei pentru riscul de cancer bronhopulmonar, examenul citologic al exudatului urinii pentru riscul de cancer al vezicii urinare, radiografiile pulmonare pentru cancerul pulmonar și/sau pleural, ecografiile pentru riscul de cancer hepatic etc.

d. Informarea patronilor, muncitorilor și liderilor de sindicat despre riscul cancerigen din întreprindere și despre măsurile de profilaxie necesară a fi luate; despre faptul că fumatul poate constitui un factor cocarcinogen pentru cancerul pulmonar.

Cancerurile profesionale declarabile sunt redată în tabelul de boli profesionale.

Redăm în tabelul de mai jos un extras din tabelul „Boli profesionale a căror declarare, cercetare și evidență sunt obligatorii”, privind cancerul profesional (Norme generale de Protecția muncii/2002)

Tabel 3 Cancer profesional

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
1.	Neoplasm hepatic și al ductelor biliare intrahepatice: Angiosarcom hepatic	Clorura de vinil monomer
2.	Neoplasm al cavității nazale	Pulberi de lemn (esențe tari) Compuși de crom (VI) Compuși de nichel
3.	Neoplasm laringian	Azbest
4.	Neoplasm bronșic și pulmonar	Azbest Arsen și compușii săi Crom (VI) și compușii săi Compuși de nichel Prođuși de dezintegrare ai radonului Dioxid de siliciu liber cristalin Funingine (hidrocarburi aromatice) Bisclormetileter Beriliu Cadmium
5.	Neoplasm osos și al cartilajului articular al membrilor și cu alte localizări	Radiații ionizante
6.	Neoplasme ale pielii: carcinom cu celule scuamoase	Arsen Prođuși de gazeificare a cărbunelui, uleiuri minerale
7.	Mezoteliom: Mezoteliom pleural Mezoteliom peritoneal	Azbest

Nr. crt.	Boala profesională	Noxa profesională
8.	Neoplasm al vezicii urinare	Amine aromatice
9.	Leucemii: Leucemia limfoidă Leucemia mieloidă Alte leucemii cu celule specifice	Radiații ionizante Benzen

În „Normele metodologice de aplicare” a „Legii protecției muncii” (1996, punctul 6, capitolul II – Bolile profesionale și bolile legate de profesiune, secțiunea 1 – Definiții, art. 52, prevede:

Art. 52. Îmbolnăvirile de cancer la locurile de muncă în care există noxe potențial cancerigene se declară obligatoriu ca boli profesionale. În aceleași Norme metodologice, punctul 6, capitolul II, secțiunea 2 – Semnalarea, declararea, cercetarea și confirmarea bolilor profesionale, art. 55(2) prevede:

Art. 55 (2). Instituțiile medicale în care se internează bolnavi de cancer, ce lucrează în locuri de muncă unde există noxe potențial cancerigene, sunt obligate să investigheze pacienții asupra activității lor profesionale în astfel de locuri și să semnaleze, în scris, situațiile în care se suspectează riscul profesional, la inspectoratul de poliție sanitară și medicină preventivă (actualmente Direcțiile de Sănătate Publică) în raza căruia se află locul de muncă respectiv.

Tabelul 4 Substanțe, preparate și procedee care pot duce la apariția cancerului (tabel 8, art. 512 NGPM/2002)

1. Fabricarea auraminei.
2. Lucrări care implică expunerea la hidrocarburi aromatice policiclice prezente în negrul de fum, în gudronul de cărbune sau în smoala de cărbune.
3. Lucrări care implică expunerea la pulberi, fumuri și aerosoli produse în timpul prăjirii și rafinării electrolitice a minereului Cu-Ni.
4. Procedeu cu acid concentrat la fabricarea alcoolului izopropilic.
5. Lucrări care implică expunerea la pulberi de lemn de esență tare.

Tabel 5 Recomandări privind supravegherea medicală a angajaților (tabel 9, art. 512 NGPM/2002)

1. Medicul și/sau autoritatea competentă, responsabili cu supravegherea medicală a lucrătorilor expuși contactului cu agenți cancerigeni sau mutageni, trebuie să cunoască bine condițiile de expunere ale fiecărui angajat.
2. Supravegherea medicală a angajaților trebuie asigurată în conformitate cu principiile și practicile de medicină a muncii.
Aceasta include cel puțin următoarele măsuri:
 - înregistrarea antecedentelor medicale și profesionale pentru fiecare angajat;
 - anamneza;
 - supravegherea biologică, precum și depistarea precoce a efectelor reversibile, în conformitate cu reglementările Ministerului Sănătății și Familiei.
3. Pe baza celor mai recente cunoștințe de medicină a muncii, pot fi utilizate și alte teste pentru fiecare angajat supus supravegherii medicale.

ELECTROPATOLOGIA

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">1. DEFINIȚIE2. ETIOLOGIE3. PATOGENIE<ul style="list-style-type: none">3.1. Calea de răspândire:3.2. Mecanism de acțiune:<ul style="list-style-type: none">3.1.1. Acțiunea termică:3.1.2. Acțiunea electrolitică:3.1.3. Acțiunea mecanică:3.1.4. Dereglarea proceselor bioelectrice interne3.1.5. Problema patogeniei morții prin electrocutare. | <ul style="list-style-type: none">4. TABLOUL CLINIC5. TRATAMENT<ul style="list-style-type: none">5.1. Etiologic5.2. Patogenic6. PROFILAXIE<ul style="list-style-type: none">6.1. Măsuri tehnico-organizatorice<ul style="list-style-type: none">6.1.1. Împotriva atingerilor directe6.1.2. Împotriva atingerilor indirecte6.2. Măsuri medicale |
|--|---|

1. DEFINIȚIE

Electropatologia se ocupă cu studiul acțiunii energiei electrice asupra organismului și cu mecanismul morții celor accidentați, elaborând măsurile de tratament și profilaxie corespunzătoare.

2. ETIOLOGIE

2.1. Factorul etiologic principal:

- curentul electric

Caracteristicile curentului electric:

A. *Tensiune*: aceasta este în funcție de diferența de potențial și se măsoară în volți (din acest motiv tensiunea electrică se mai numește și „voltaj”).

Clasificarea instalațiilor electrice după criteriul tensiunii (atât în electrotehnică cât și în electropatologie):

- până la 1000 V
- peste 1000 V

Această împărțire mobilizează muncitorii asupra pericolului, ceea ce nu se întâmplă atunci când se vorbește despre „curenți de joasă tensiune” și „curenți de înaltă tensiune”. În accepția actuală „curenți de joasă tensiune” se asociază cu noțiunea de „curenți inofensivi”, pe când în realitate ei sunt cei mai periculoși. Prin electrocutare cu curenți de tensiune de 220-127 V sau mai mici, sfârșitul letal survine mai des, ei provocând fibrilație ventriculară, pe când în cazul curenților cu tensiune de peste 100 V, moartea survine în special din cauza arsurilor întinse și mai puțin din cauza fibrilației ventriculare.

B. *Intensitatea*: aceasta dă caracterul de pericolozitate curentului electric și se măsoară în amperi. Ea reprezintă în fond cantitatea de energie electrică ce se scurge printr-un conductor electric.

Clasificare după criteriul acțiunii asupra organismului:

- până la 10 mA – curentul nu este periculos, deși voltajul poate fi destul de ridicat (așa se explică posibilitatea utilizării unor diferențe de potențial de 5000-10000 V în scopul delimitării zonelor de pășcut a vitelor, dar care are o intensitate mai mică de 5 miliamperi (mA);
- 15 mA – curentul electric începe să-și exercite acțiunea asupra organismului uman, provocând contracturi musculare care îl pun în imposibilitatea de a se mai elibera singur de conductorul electric pe care l-a atins;
- 50 mA – tulburarea funcționării centrilor nervoși care comandă mișcările respiratorii;
- 90 mA (deci mai puțin de 0,1 A) – tulburarea funcționării centrilor nervoși care comandă activitatea cardiacă, deci, oprirea bătăilor inimii și consecutiv moartea.

C. *Felul curentului*: continuu sau alternativ. În cazul tensiunilor de același nivel, curentul alternativ este mai periculos decât curentul continuu.

În ceea ce privește curentul alternativ, riscul este determinat și de frecvența lui. Odată cu creșterea frecvenței, curentul alternativ este mai puțin periculos; astfel: curentul electric alternativ cu frecvența de 100 – 270 Hz este mai puțin periculos decât curentul cu frecvența de 50 Hz (în industrie se folosește în mod obișnuit curentul alternativ de 50 Hz, denumit și frecvența industrială).

Scăderea importantă a acțiunii biologice a curenților electrici începe de la frecvența de peste 70.000 Hz, iar peste 100.000 Hz curentul electric nu mai prezintă nici un pericol.

D. *Timpul de acțiune*, deci durata trecerii curentului electric prin organism. În momentul trecerii curentului electric prin organism se produce contracția unor grupe musculare, care pot avea drept consecință:

- fie desprinderea cu forța a persoanei respective de sursa de curent, întrerupând astfel trecerea curentului electric prin organism
- fie fixarea și mai puternică a subiectului (mâini) de sursa de curent, prelungind astfel timpul de acțiune a curentului electric prin organism.

E. *Drumul parcurs de curentul electric în organism*, de la punctul de intrare la punctul de ieșire („bucla curentului”). Curentul electric are acțiune asupra organismului numai atunci când omul devine un circuit al curentului electric, adică atunci când curentul electric pătrunde și iese din organism. Curentul electric nu parcurge un drum liniar, care unește punctul de intrare cu punctul de ieșire, ci merge în formă de evantai, ce poate cuprinde toate părțile organismului. Masa principală a curentului urmează totuși drumul cel mai scurt între punctul de intrare și cel de ieșire și nu este indiferent dacă această masă principală va trece prin cord și centrul nervoși sau prin extremitățile inferioare. Bucla inferioară (de la picior la picior) este considerată mai puțin periculoasă decât bucla superioară (de la mână la mână), bucla cea mai periculoasă fiind cea completă (prin extremitățile superioare și inferioare), deoarece în acest caz curentul electric va trece obligatoriu prin inimă.

F. *Rezistența pe care organismul o opune curentului electric.*

Această rezistență diferă de la subiect la subiect.

Rezistența pielii

Pielea opune rezistența cea mai mare, fiind, din punct de vedere practic un izolator al organismului, dar a cărei rezistență se poate modifica prin tulburări locale sau generale ale organismului. Rezistența pielii variază între 2.000-2.000.000 ohmi (ultima cifră se referă la pielea groasă și uscată). Cu cât suprafața pielii este mai mare și cu cât este mai umedă, rezistența sa este mai mică.

Rezistența organelor interne: 500-1.000 ohmi.

Rezistența creierului și a măduvei spinării: neînsemnată.

Alți factori care determină rezistența la curentul electric:

- vârstă: rezistența crește cu vârsta
- sex: rezistența este mai crescută la bărbați
- alcoolici: scăzută
- hipertiroidieni: scăzută
- imbrăcămintă și încălțăminte: umedă, cu talpă subțire, scade rezistența
- alcoolicul, istericul, epilepticul, melancolicul, neurastenicul: scăzută.

3. PATOGENIE

3.1. Calea de răspândire: curentul electric urmează calea vaselor sanguine (calea celei mai mici rezistențe)

- țesutul muscular
- sistemul nervos

3.2. Mecanism de acțiune:

3.1.1. Acțiunea termică:

- arsuri de diferite grade (până la carbonizare), țesuturile fiind arse de căldura în care s-a transformat energia curentului electric
- creșterea temperaturii sângelui, a sistemului nervos și periferic, a inimii și a altor organe, producând tulburări funcționale

3.1.2. Acțiunea electrolitică:

- se produce fenomenul de electroliză intracelulară (mai ales în cazul curentului continuu în protoplasma celulară); prin disocierea sărurilor de sodiu și potasiu, apar acizi și baze puternice (acid clorhidric, hidroxid de sodiu, hidroxid de potasiu) care provoacă coagularea proteinelor și moartea celulei; dacă celulele lezate fac parte dintr-un organ vital (centrii nervoși superiori, centrii nervoși ai automatismului cardiac etc.) se produc tulburări importante în funcționalitatea acestora, care pot avea drept consecințe moartea întregului organism.

3.1.3. Acțiunea mecanică:

– rupturi ale țesutului muscular, ale vaselor sanguine, a pielii, țesut nervos. Aceste rupturi nu se deosebesc de loviturile cu un corp dur și se cunosc cazuri când curentul electric a rupt pielea sau alt organ, fără să fi lăsat cea mai mică urmă de arsură.

3.1.4. Dereglarea proceselor bioelectrice interne

În mușchi, în special în timpul contracției miocardului, în sistemul nervos central și periferic apar mereu biocurenți electrici, care sunt dereglați de acțiunea curentului electric exterior; aceste dereglări sunt legate strâns de funcțiile vitale ale țesutului viu și se manifestă în special la nivelul sistemului nervos central, producând excitația sau inhibiția lui.

3.1.5. Problema patogeniei morții prin electrocutare.

Moartea se datorează fibrilației ventriculare: ea este provocată de o dereglare a interdependenței dintre elementele miocardului (nu este provocată de modificări ale elementelor miocardului).

Pericolul producerii fibrilației ventriculare este mai mare la acțiunea curentului electric alternativ sub tensiunea de 127-380 V, cu frecvența de 50 Hz, cu condiția unei rezistențe scăzute a organismului și creșterii intensității curentului, dar până la un anumit nivel.

Curenții electrici de mare intensitate provoacă încetarea fibrilației – defibrilație – datorită proprietății inimii de a sincroniza excitațiile sub influența unui stimul electric puternic.

Deoarece s-au descris cazuri experimentale de fibrilație ventriculară sub acțiunea curentului electric ce a trecut prin membrele inferioare (buclă membru inferior – membru inferior), deci nu a trecut prin inimă, se confirmă faptul că fibrilația ventriculară se datorează atât unei acțiuni directe dar și unei acțiuni indirecte, pe cale reflexă.

4. TABLOUL CLINIC

În timpul contactului cu conductorul electric:

- dureri generalizate în tot corpul, dar cu predominantă în membrul care face contactul cu conductorul electric, contracturi dureroase ale mușchilor;
- senzația că tot corpul se chircește;
- senzația că respirația devine din ce în ce mai dificilă și imposibilitatea de a striga sau a cere ajutor din cauza constricției în regiunea gâtului;
- senzația că din ochii lor ies mănunchiuri de scânteii, ceea ce denotă și interesarea masivă a organului vizual.

După întreruperea contactului cu conductorul electric (simptomatologie legată de organul care a fost cel mai mult interesat și în general de sistemul nervos central și periferic)

- cefalee
- vărsături de tip nervos central
- depresiune psihică
- confuzii mentale
- accese epileptiforme

Tulburarea sistemului neuro-vegetativ:

– irascibilitate, fatigabilitate rapidă, hiperhidroză generalizată, dar mult mai accentuată la nivelul palmelor și al plantelor, tulburări de somn (insomnie, somn scurt și agitat, coșmaruri etc.).

Tulburarea sistemului nervos periferic:

– tulburări de sensibilitate, pareze, paralizii, dureri fulgurante de-a lungul traiectelor nervoase, tremor, modificări ale cronaxiei motorii și senzitive.

Tulburări din partea sistemului endocrin:

- tiroida: sindrom de hipotiroidism (căderea părului, uscăciunea pielii, adipozitate)
- ovare: – scăderea funcției lor: încetarea menstruației, dismenoree, menopauză precoce
– exagerarea funcției lor: reducerea timpului de ciclu menstrual, menoragii
- pancreas: hipo sau mai des hiperglicemie, care poate merge până la un diabet zaharat constituit

Tulburări din partea sistemului cardiovascular:

- tahicardie, aritmie, dureri precordiale, tulburări vasomotorii diverse

Tulburări din partea sângelui (din partea sistemului imunologic):

- scăderea rezistenței organismului față de infecții exo- și endogene, în special prin scăderea activității fagocitare a leucocitelor

Tulburări din partea tegumentelor:

- arsurile care pot merge de la un simplu eritem până la carbonizarea completă atât a pielii cât și a țesuturilor moi și osoase prezente la locurile de intrare și ieșire a curentului.

De o mare valoare diagnostică, mai ales din punct de vedere medico-legal, este prezența așa-numitelor „semne electrice” care nu apar decât dacă corpul celui electrocutat era încă viu în momentul atingerii sursei de curent electric. Ele apar sub forma unor pete (2-3 cm) rotunde, ovalare și chiar liniare, de culoare cenușie sau galben cenușie, de consistență pergamoidă, neproeminente sau chiar ușor excavate, care se observă pe pielea celui accidentat, în general pe direcția principală de scurgere a curentului electric. În cazul când accidentatul a fost readus la viață, se constată că ele sunt nedureroase și nu dau leziuni reactive în jurul lor, dispărând de la sine, după un oarecare timp sau fistulizându-se cu scurgerea unui lichid aseptice, fistule care se vindecă și ele printr-un tratament pur conservator.

Contractțiile musculare violente produc:

- dureri, hematoame, luxații și chiar fracturi ale oaselor mari sau ale coloanei vertebrale. Aceste leziuni trebuie diferențiate de cele pur mecanice produse de căderea accidentatului în momentul șocului electric sau după întreruperea curentului electric (dacă accidentatul se găsește la înălțime și nu s-au luat măsuri corespunzătoare)

Leziuni mecanice (ce nu pot fi încă explicate):

- dilacerarea explozivă a călcâiului prin care s-a scurs curentul electric, ruperea unor porțiuni întinse de piele, scalparea pielii capului, smulgerea unui pavilion auricular, enuclearea globilor oculari, rupturi de timpan, leziuni ale organului Corti, ruperea corneei, ruperea retinei.

Leziuni grave ale organelor interne:

- hemoptizii, dilatația bruscă a inimii și a aortei, hepatite, gastroenterite.

5. TRATAMENT

5.1. Etiologic

Întreruperea curentului electric și/sau scoaterea accidentatului de sub acțiunea curentului electric.

Important: atenție salvatori! În sensul că înainte de a încerca scoaterea accidentatului de sub acțiunea curentului electric să ia toate măsurile pentru a nu se electrocuta el; să ia măsurile ca în cazul în care accidentatul va cădea să nu sufere traumatisme, mai ales craniene.

5.2. Patogenic

Respirație artificială, cunoscându-se că în foarte multe cazuri moartea este numai aparentă și că oprirea bătăilor inimii și a mișcărilor respiratorii sunt fenomene reversibile.

Respirația artificială trebuie începută imediat, se continuă tot timpul (nu se oprește nici chiar în timpul transportului la serviciul medical al întreprinderii, la spital etc.) și durează până când accidentatul își revine sau până când apar semne evidente de moarte (pete cadaverice) – ore – zeci de ore. Deci trebuie o echipă care să facă cu schimbul respirația artificială.

Masaj cardiac.

Evitarea răcirii organismului: învelirea în păături calde, se vor aplica termofoare pe extremități, sticle cu apă caldă.

Dacă masajul cardiac nu dă rezultate și inima nu-și reia funcția normală, se va încerca scoaterea ei din starea de fibrilație:

- lovituri repetate cu latul palmei sau cu vârful unui deget pe unul din spațiile intercostale precordiale;
- folosirea defibrilatorului: se vor declanșa repetate descărcături electrice timp de câte 1/100 sec, la o tensiune de 4.000-5.000 V; electrodul mic se aplică pe torace în regiunea inimii, iar celălalt mare pe omoplatul stâng.

Reguli:

- orice electrocutat, fie că este inconștient, fie că și-a revenit în aparență complet, trebuie trimis într-un serviciu spitalicesc pentru continuarea tratamentului și supraveghere. Aceasta deoarece s-a constatat apariția unor tulburări serioase după o perioadă de falsă acalmie (aparatură respirator, cardiovascular, sistem nervos central și periferic); spitalizarea: 5-8 zile, cu repaus absolut;
- chiar dacă accidentatul și-a revenit, nu i se va permite să se deplaseze singur, ci va fi transportat cu targa;
- eventualele arsuri nu se vor trata prin aplicarea de pomezi sau pansamente umede. Arsurile se vor trata numai cu pansamente sterile și uscate;
- distrugerea fibrelor musculare, din cauza contracției lor violente duce la apariția în sângele circulant a produșilor de descompunere a mioglobinei, cu efect de acidoză și cu posibilitatea de apariție a blocajului tubilor renali; din acest motiv este bine să se administreze câteva zile la rând bicarbonat de sodiu, per os, 3-4 lingurițe pe zi;

- sunt utile băile calde generale, cu rol calmant, reducând starea generală de agitație și îndeosebi durerile musculare.

6. PROFILAXIE

6.1. Măsuri tehnico-organizatorice

6.1.1. *Împotriva atingerilor directe*

- inaccesibilitatea elementelor care fac parte din circulația curenților electrici;
- izolarea amplasamentului;
- folosirea mijloacelor de protecție individuală;
- organizarea locului de muncă.

6.1.2. *Împotriva atingerilor indirecte*

- alimentarea la tensiuni reduse;
- protecție prin legare la pământ;
- protecție prin legare la nul;
- deconectare automată a sectorului;
- izolare suplimentară de protecție.
- întreruperea tensiunii și verificarea acestei întreruperi când se lucrează la instalațiile electrice;
- instructajul de protecția muncii.

6.2. Măsuri medicale

6.2.1. *examenul medical la angajare*

Există o singură specificație în care se detaliază acest examen și anume: „Munca la rețele electrice de înaltă tensiune aflate sub tensiune” (NGPM/2002, anexa 7, fișa 124).

Examenul medical la angajare constă în:

- a) conform datelor din Dosarul medical
- b) - examen neurologic (specialist)
 - examen psihiatric (specialist)
 - examen oftalmologic (specialist)
 - examen ORL (specialist)
 - ECG
- c) contraindicații:
 - afachie
 - afecțiuni musculo-scheletale care împiedică prehensiunea, statica sau echilibrul
 - boală cardiacă ischemică
 - hipertensiune arterială
 - insuficiență cardiacă
 - boli cronice ale sistemului nervos central și periferic
 - boli psihice
 - dizartrie
 - epilepsie
 - surditate
 - tulburări de echilibru
 - dezlipire de retină (inclusiv postoperator)
 - discromatopsie
 - glaucom cu unghi deschis (anterior diagnosticat)
 - glaucom cu unghi închis neoperat
 - hialite, corioretinite, uveite
 - îngustarea periferică a câmpului vizual mai mare de 20°, în cel puțin 3 cadrane la AO
 - miopie peste - 3D cu astigmatism care depășește 2 D cyl
 - nistagmus
 - scăderea acuității vizuale sub 1/2 la AO fără corecție sau 2/3 sub la AO cu corecție optică eficientă (diferența de corecție optică > 3 D între ochi)
 - pseudofachie unilaterală în primele 12 luni de la operație
 - pseudofachie bilaterală
 - retinopatie pigmentară confirmată (prin adaptometrie sau EOG)
 - strabism și pareze sau paralizii ale mușchilor oculomotori
 - orice afecțiune oculară acută până la vindecare și reevaluare funcțională vizuală

6.2.2. Control medical periodic

- a) – examen clinic general - anual
 - determinare acuitate vizuală și simț cromatic - dacă medicul de medicina muncii consideră necesar examen oftalmologic (specialist) - anual
 - audiogramă și examen ORL (specialist) - anual
 - examen neurologic (specialist), inclusiv probe vestibulare, probe de echilibru - anual

b) 30 zile

Deoarece există numai riscul de accident de muncă, nu există criterii pentru suspiciunea de boală profesională.

C. informare și formare deci educație sanitară.

ACCIDENTELE DE MUNCĂ

- Definiție
- Clasificarea accidentelor de muncă
- Legislație privind comunicarea, cercetarea, înregistrarea, raportarea și evidența accidentelor de muncă
 - Cine are obligația de a comunica accidentul de muncă?
 - Cui se comunică?
 - Când se comunică?
 - Cine cercetează accidentele de muncă?
 - În ce act se consemnează rezultatul cercetării accidentului de muncă?
 - Ce trebuie să stabilească cercetarea accidentului de muncă?
 - Pe ce bază se face înregistrarea accidentului de muncă?
 - Cine se înregistrează cu accidentul de muncă?
- Terminologie

1. DEFINIȚIE

Prin accident de muncă se înțelege vătămarea violentă a organismului, precum și intoxicația acută profesională, care au loc în timpul procesului de muncă sau în îndeplinirea îndatoririlor de serviciu, indiferent de natura juridică a contractului, în baza căreia se desfășoară activitatea și care provoacă incapacitate temporară de muncă de cel puțin 3 zile, invaliditate ori deces.

Comentarii

Intoxicația acută profesională se declară ca accident de muncă numai dacă se însoțește de incapacitate temporară de muncă de cel puțin 3 zile.

Dacă intoxicația acută profesională nu se însoțește de incapacitate temporară de muncă sau incapacitatea temporară de muncă este mai mică de 3 zile se declară numai ca boală profesională.

În completarea definiției de mai sus, se consideră accident de muncă și următoarele accidente:

- accidentul suferit de elevi, studenți și ucenici în timpul efectuării practicii profesionale;
- accidentul suferit de cei care îndeplinesc sarcini de stat sau de interes public, inclusiv în timpul unor activități culturale, sportive, în timpul și din cauza îndeplinirii acestor sarcini;
- accidentul suferit de orice persoană ca urmare a unei acțiuni întreprinse din proprie inițiativă, pentru prevenirea ori înlăturarea unui pericol care amenință avutul public sau pentru salvarea de vieți omenești;
- accidentul survenit în timpul și pe traseul normal al deplasării de la locul de muncă la domiciliu și invers;
- accidentul cauzat de activități care nu au legătură cu procesul muncii, dacă se produce la sediul persoanei juridice sau la adresa persoanei fizice ori în alt loc de muncă organizat de acestea în timpul programului de muncă.

Și în aceste cazuri se înțelege că este considerat accident de muncă numai dacă a provocat incapacitate temporară de muncă de cel puțin 3 zile calendaristice, confirmată prin certificat medical invaliditate ori deces.

La pct. d este de subliniat că este vorba de acel accident care s-a petrecut în orele când trebuia să ajungă la serviciu sau în orele în care trebuia să ajungă acasă după terminarea schimbului de muncă și pe traseele obișnuite ale drumului de acasă la serviciu și de la serviciu acasă.

De subliniat că un accident întâmplat la baie, la spălătorie, în curte, chiar dacă nu era în legătură cu procesul muncii, este considerat ca accident de muncă dacă are loc pe teritoriul întreprinderii.

Normele metodologice de aplicare a Legii Protecției Muncii nr. 90/1996 detaliază condițiile în care un accident poate fi considerat „accident de muncă” (Secțiunea 6, Cap. 1, art. 4-5.).

2. CLASIFICAREA ACCIDENTELOR DE MUNCĂ

Accidentul de muncă se clasifică în raport cu:

- urmările produse, consecințele lui;
- numărul persoanelor accidentate.

Există:

- accident care produce incapacitate temporară de muncă de cel puțin 3 zile
- accident care produce invaliditate
- accident mortal
- accident colectiv, când sunt accidentate cel puțin trei persoane în același timp și din aceeași cauză.

Comentarii: această clasificare permite să se cunoască cine va ancheta accidentul de muncă.

3. LEGISLAȚIA PRIVIND COMUNICAREA, CERCETAREA, ÎNREGISTRAREA, RAPORTAREA ȘI EVIDENȚA ACCIDENTELOR DE MUNCĂ

Legea Protecției Muncii nr. 90/1996

Normele metodologice de aplicare a Legii Protecției Muncii nr. 90/1996

Normele Generale de Protecția Muncii (2002)

A. Cine are obligația de a comunica accidentul de muncă?

- conducătorul locului de muncă sau orice altă persoană care are cunoștință despre producerea accidentului

B. Cui se comunică?

- conducerii persoanei juridice sau persoanei fizice unde a avut loc accidentul

C. Când se comunică?

„De îndată”, deci, imediat după întâmplarea accidentului:

- în cazul accidentului care a produs invaliditate, accidentul mortal precum și accidentul colectiv, conducerea persoanei juridice sau persoana fizică, care a primit comunicarea despre accident, va comunica de îndată, imediat după primirea comunicării, accidentul inspectoratului de stat teritorial pentru protecția muncii și organelor de urmărire penală competente, potrivit legii (procuratura) (2).

În cazul accidentelor de circulație, produse pe drumurile publice, în care printre victime sunt și persoane aflate în îndeplinirea unor sarcini de serviciu, persoana juridică sau persoana fizică la care sunt angajați accidentații, va anunța de îndată inspectoratul de stat teritorial de protecția muncii din județul în raza căreia s-a produs accidentul. În acest caz, organele competente ale Ministerului de Interne, potrivit legii, vor trimite organelor prevăzute la art. 26.

D. Cine cercetează accidentele de muncă?

- în cazul accidentului de muncă care a produs incapacitate temporară de muncă de cel puțin trei zile = persoana juridică respectivă unde s-a produs accidentul;
- în cazul accidentelor de muncă, care au produs invaliditate, deces, precum și accidentele colective = inspectoratele de stat teritoriale de protecția muncii;
- în cazul accidentelor de muncă care au produs incapacitate temporară de muncă de cel puțin trei zile la salariați ai persoanelor fizice = inspectoratul de stat teritorial de protecție a muncii;
- în cazul accidentelor de muncă colective, generate de unele evenimente deosebite, precum avariile sau exploziile = Ministerul Muncii și Protecției Sociale, prin Inspectoratul Central de Protecția Muncii.

E. În ce act se consemnează rezultatul cercetării accidentului de muncă?

Proces-verbal de cercetare.

F. Ce trebuie să stabilească cercetarea accidentului de muncă?

- cauzele și împrejurările în care a avut loc accidentul;
- prevederile (articolele) din normele de protecție a muncii care au fost încălcate;
- persoanele care se fac răspunzătoare de nerespectarea normelor de protecția muncii încălcate;
- sanțiunile aplicate;
- persoana juridică sau fizică la care se înregistrează accidentul de muncă;
- măsurile ce trebuie luate pentru prevenirea altor accidente.

Comentarii

Rezultatul cercetării accidentului de muncă se consemnează într-un proces verbal care cuprinde cele 6 puncte puncte (a-f) stabilite de cercetare.

G. Pe ce bază se face înregistrarea accidentului de muncă?

Pe baza procesului-verbal de cercetare.

H. Cine se înregistrează cu accidentul de muncă?

Persoana juridică precum și persoana fizică la care s-a produs accidentul.

- Accidentele suferite de elevi, studenți și ucenici în timpul desfășurării practicii profesionale se înregistrează de către persoana juridică unde se desfășoară practica.
- Accidentele suferite de cei care îndeplinesc sarcini de stat sau de interes public, inclusiv în cadrul unor activități culturale sportive, în timpul și din cauza îndeplinirii acestor sarcini, se înregistrează de către persoana juridică ce a organizat acțiunea respectivă.
- Accidentele suferite de orice persoană ca urmare a unei acțiuni întreprinse din proprie inițiativă, pentru prevenirea ori înlăturarea unui pericol care amenință avutul public sau pentru salvarea de vieți omenești, se înregistrează de către persoana juridică sau fizică unde s-a produs evenimentul; în cazul accidentului de această natură, produs în afara incintei persoanei juridice sau la persoana fizică și care nu are nici o legătură cu acestea, înregistrarea se face de către primăria în a cărei rază teritorială s-a produs accidentul.
- Accidentele cauzate de activități care nu au legătură cu procesul muncii, dacă se produce la sediul persoanei juridice sau la adresa persoanei fizice, ori în alt loc de muncă organizat de acestea în timpul programului de muncă se înregistrează de către persoana juridică sau fizică la care este încadrat accidentatul.

4. TERMINOLOGIE

Accident de muncă de circulație

- accidentul survenit în timpul circulației pe drumurile publice sau generat de traficul rutier, care are drept cauze încălcarea prevederilor legale privind circulația pe drumurile publice, dacă persoana vătămată se află în îndeplinirea îndatoririlor de serviciu.

Accident de muncă de traseu

- accidentul survenit pe traseul normal pe care lucrătorul îl parcurge între locul său de muncă și:
 - o domiciliu și invers;
 - o locul unde își ia mesele în mod normal (dacă accidentul s-a produs în timpul de lucru remunerat)
 - o locul unde își încasează salariul în mod normal
- cu mijloace de transport conform prevederilor legale în vigoare și care a antrenat decesul acestuia sau vătămări ale organismului

Accidentul ușor

- accidentul care are drept consecință leziuni superficiale:
 - o ce necesită numai acordarea primelor îngrijiri medicale
 - o care au antrenat incapacitate de muncă cu o durată mai mică de 3 zile

Loc de muncă:

- orice loc (zonă, încăpere, vehicul etc.), unde își desfășoară activitatea unul sau mai mulți lucrători și unde se exercită autoritatea conducătorului persoanei juridice sau persoanei fizice;
- orice loc organizat, inclusiv punctele de lucru dispersate, unde persoana juridică sau persoana fizică desfășoară o activitate cu caracter permanente sau temporar.

Incident periculos

- eveniment identificabil (explozie, incendiu, avarie, accident tehnic, emisii majore de noxe etc.), rezultat din disfuncționalitatea unei activități sau a unui echipament tehnic sau/și comportamentul neadecvat al factorului uman, care nu a afectat persoanele participante la procesul de muncă, dar era posibil să aibă asemenea urmări și/sau a cauzat sau era posibil să producă pagube materiale la locurile de muncă cu pericol deosebit și/sau în împrejurimi.

5. OBSERVAȚII

A. Codul muncii 2003, art. 185 (1) stabilește:

„Sarcinile principale ale medicului de medicina muncii constau în:

- a) prevenirea accidentelor de muncă și a bolilor profesionale;
- b) supravegherea efectivă a condițiilor de igienă și sănătate în muncă;
- c) asigurarea controlului medical al salariaților atât la angajarea în muncă, cât și pe durata executării contractului individual de muncă.

B. NGPM – 2002, art. 11 (2) stabilesc:

„Structurile medicale de medicina muncii au următoarele atribuții:

- a) să participe la evaluarea riscurilor privind îmbolnăvirilor profesionale;
- b) să monitorizeze starea de sănătate a angajaților prin:
 - o examene medicale la angajarea în muncă;
 - o examen medical de adaptare;
 - o control medical periodic;
 - o examen medical la reluarea activității;
- c) să îndrume activitatea de reabilitare profesională, reconversia profesională, reorientarea profesională în caz de accident de muncă, boală profesională, boală legată de profesie sau după afecțiuni cronice;
- d) să comunice existența riscului de îmbolnăvire profesională către toți factorii implicați în procesul muncii;
- e) să consilieze angajatorul privind adaptarea muncii și a locului de muncă la caracteristicile psihofiziologice ale angajaților;
- f) să consilieze angajatorul pentru fundamentarea strategiei de securitate și sănătate la locul de muncă;
- g) să participe la sistemul informațional național privind accidentele de muncă și bolile profesionale.

C. Ordinul 875/2002 stabilește atribuțiile medicului de medicină generală/medicină de familie cu competență în medicină de întreprindere:

- participă la realizarea managementului accidentelor de munca în întreprindere:
 - o primul ajutor;
 - o trimitere către spital;
 - o urmărește evoluția accidentatului;

REABILITARE PROFESIONALĂ, REORIENTARE PROFESIONALĂ, REINSERTIE PROFESIONALĂ

Reabilitarea, reorientarea, reinsertia profesională, cei 3 RE menționați de Ordinul 875/2001, care stabilește atribuțiile medicului de medicină generală cu competență de medicină de întreprindere, se găsesc de fapt într-un al patrulea RE și anume în sfera noțiunii de **recuperare**.

În 1974, cu ocazia unei sesiuni a Academiei de științe, s-a stabilit că termenului de **recuperare** îi corespunde termenul de **rehabilitation** (în engleză) și de **readaptation** (în franceză).

RECUPERAREA PROFESIONALĂ

Este un domeniu de activitate complexă medicală, educațională, socială și profesională, prin care se urmărește restabilirea cât mai deplină a capacității funcționale pierdute de un individ (adult sau copil) în urma unei boli sau traumatism, care să-i asigure posibilitatea de muncă sau autoservire, respectiv o viață activă, cu independență economică și/sau socială.

Deci, în vederea recuperării, se instituie:

- acțiuni medicale
- acțiuni educativ-profesionale
- acțiuni sociale

Acțiunile medicale

- se realizează de toate specialitățile medicale, inclusiv cea de balneofizioterapie.

Acțiunile educativ profesionale

- se realizează de Ministerul Educației și Cercetării

Acțiunile sociale

- se realizează prin unități ale Ministerului Muncii, Solidarității Sociale și Familiei.

Acțiunile sociale, care privesc persoane cu handicap sau invaliditate, sunt menite să finalizeze toate funcțiile recuperatorii prin insertie sau reinsertie socială, inclusiv profesională.

Legea 19/2000, privind asigurările sociale pentru pensii și alte drepturi de asigurări sociale, precizează unele aspecte ale recuperării și atribuțiile medicului expert al asigurărilor sociale, respectiv ale medicului specialist în expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă.

Art. 50/1 menționează că încadrarea sau neîncadrarea într-un grad de invaliditate se face prin decizie emisă de medicul specialist în expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă, denumit în continuare medic expert al asigurărilor sociale.

Art. 62/1 precizează și obligația alcătuirii unui program de recuperare, căruia trebuie să-i dea curs bolnavul.

Pensionarii de invaliditate, cu excepția celor prevăzuți la art. 62, alin. 1, sunt obligați să urmeze programele recuperatorii întocmite de medicul expert al asigurărilor sociale, care a emis decizia de încadrare în grad de invaliditate, în vederea reintegrării socio-profesionale în aceeași muncă sau în alta.

Art. 116/4 prevede că după fiecare etapă prevăzută în programul individual de recuperare, asigurații sunt supuși reexaminării medicale. În funcție de rezultatele acesteia, medicul expert al asigurărilor sociale, după caz, actualizează programul individual de recuperare, recomandă reluarea activității profesionale, sau propune pensionarea de invaliditate.

Art. 116/5 menționează că asigurații care și-au redobândit capacitatea de muncă total sau parțial, se pot reîncadra în muncă potrivit recomandărilor medicului expert al asigurărilor sociale, cu sprijinul caselor teritoriale de pensii și al agențiilor pentru ocuparea și formarea profesională, județene și a municipiului București.

Deci, obiectivul principal pe care îl urmăresc medicii experți ai asigurărilor sociale nu este încadrarea în grad de invaliditate, ci recuperarea capacității de muncă. Expertiza capacității de muncă nu este decât un prim pas în demersurile recuperatorii.

Art. 117 – 1 – prevede că programul individual de recuperare poate include tratament balnear, care nu este suportat, potrivit legii, de la asigurările sociale de sănătate, în funcție de specificul bolii.

– 2 – Durata tratamentului balnear este de 15-21 de zile și se stabilește de medicul expert al asigurărilor sociale, în funcție de tipul afecțiunii și natura tratamentului.

– 3 – Pentru asigurații prevăzuți în art. 119, alin. 2-2, contravaloarea pentru tratamentul balnear se suportă integral de la bugetul asigurărilor sociale de sănătate.

- 5 - Criteriile pe baza cărora se acordă bilete pentru tratament balnear, precum și nivelul cotei de participare a asiguraților, se aprobă anual de CNPAS.

Aceeași lege, Legea 19/2000, prevede și alte prestații, cu interes pentru medicina muncii.

Art. 109 - alin. 1 - În scopul prevenirii îmbolnăvirilor și recuperării capacității de muncă, în sistemul public, asigurații pot beneficia de:

- a. indemnizație pentru trecerea temporară în altă muncă
- b. indemnizație pentru reducerea timpului de muncă
- c. indemnizație pentru carantină
- d. ajutoare pentru procurarea de proteze, orteze și alte produse ortopedice, care nu sunt suportate, potrivit legii, de la asigurările sociale de sănătate
- e. tratamentul balnear care nu este suportat, potrivit legii, de la asigurările sociale de sănătate (atenție! - bazele de tratament sunt ale Ministerului Muncii, Solidarității Sociale și Familiei)
- f. reabilitarea profesională.

- alin. 2 - Asigurații aflați în incapacitate temporară de muncă pe o perioadă mai mare de 90 de zile, precum și pensionarii de invaliditate pot beneficia de tratament balnear și reabilitare profesională, în conformitate cu prevederile programului individual de recuperare.

REABILITAREA PROFESIONALĂ

Este o acțiune educativ-profesională, cuprinsă în cadrul programului de recuperare:

- în cadrul aceleiași profesii
- pe același loc de muncă sau pe alt loc de muncă
- cu program normal de muncă sau jumătate de program (după caz).

Reabilitarea profesională, una din laturile acțiunilor sociale de recuperare care privesc individul, se realizează după echilibrarea biologică, prin reantrenare pentru muncă prin ergoterapie.

Reabilitarea înseamnă, în fapt, recapacitarea invalidului pentru o integrare socială optimă.

REORIENTAREA PROFESIONALĂ

(de amintit că **orientarea profesională** se face în cursul școlarizării)

Reorientarea profesională se face în cadrul **aceleiași familii profesionale** (de amintit că reabilitarea profesională se face în cadrul aceleiași profesii). Reorientarea profesională reprezintă o recalificare de scurtă durată într-o meserie înrudită pe cât posibil cu cea avută anterior, prin calificare sau recalificare.

Reorientarea profesională se poate face, deci, în cadrul aceleiași familii profesionale, astfel încât transferul de cunoștințe teoretice și deprinderi practice în noua profesiune indicată să se facă într-un timp cât mai scurt și mai economic, cunoscând faptul că, pe perioada recalificării profesionale, asigurările sociale mențin invalidul în plată ca pensionar. Reorientarea profesională se face de către medicul expert al asigurărilor sociale, în a cărui pregătire sunt cuprinse noțiunile de profesiologie medicală și ținând seama de aptitudinile individuale și preferințele invalidului, de cerințele pieței muncii și de posibilitățile de a-l califica într-o nouă profesie.

REINSERȚIA PROFESIONALĂ

Reinsertia profesională încununează toate demersurile recuperatorii și se realizează, conform prevederilor legii, cu sprijinul și colaborarea agențiilor de ocupare și formare profesională. Desigur că, în condițiile unui șomaj ridicat, această reinsertie se face cu dificultate.

Reinsertia profesională reprezintă actul final prin care se vor valorifica toate demersurile recuperatorii pentru a asigura invalidului independența economică și presupune **încadrarea efectivă pe un loc de muncă**, ceea ce nu se poate face decât cu ajutorul administrației, respectiv Casa de pensii și a Agențiilor de ocupare și formare profesională și, nu în ultimul rând, managerilor.

Aceasta cu atât mai mult cu cât, uneori, încadrarea unui invalid în muncă, ca și a unui handicapat, poate presupune **reorganizarea muncii** sau **adaptarea locului de muncă** pentru acea persoană, iar consilierea angajatorului privind adaptarea muncii la particularitățile anatomice, fiziologice și ale stării de sănătate a angajatului este una din atribuțiile medicului de medicina muncii, a medicului cu competență de medicină de întreprindere, ca și a asistentului medical de întreprindere.

Medicul specialist de medicina muncii participă la acțiunile de recuperare, reabilitare, reorientare și reinsertie, printr-o colaborare bună cu medicul expert al asigurărilor sociale. De asemenea, poate sprijini procesul de reinsertie profesională prin urmărirea modului de readaptare al invalidului încadrat în gradul III de invaliditate sau al celor recuperați total.

Reinsertia socio-profesională figurează ca supraspecializare la o serie de specialități, între care și cea de medicina muncii.

Formatorii în domeniul reinsertiei socio-profesionale sunt membrii catedrei de Expertiză medicală și recuperare a capacității de muncă, care au obținut certificat de supraspecializare în reinsertia socio-profesională.

Majoritatea organismelor ce pot interveni în reabilitarea profesională, reorientarea profesională și recalificarea și reinsertia profesională, se află sub îndrumarea aceluiași coordonator, Ministerului Muncii, Solidarității Sociale și Familiei, așa cum acțiunile medicale se efectuează, în principal, de către organismele aflate în coordonarea Ministerului Sănătății.

Pentru copii și tineri, responsabilitatea și accentul acțiunilor recuperatorii educativ-profesionale revine Ministerului Educației și Cercetării.

ECHIPAMENTUL INDIVIDUAL DE PROTECȚIE ȘI ECHIPAMENTUL INDIVIDUAL DE LUCRU

1. Definiții
2. Scop
3. Întrebări și răspunsuri

1. DEFINIȚII

1.1. Echipamentul individual de protecție (EIP) reprezintă mijloacele cu care este dotat fiecare participant la procesul de muncă pentru a fi protejat împotriva factorilor de risc de accidentare și îmbolnăvire profesională.

1.2. Echipamentul individual de lucru (EIL) reprezintă mijloacele pe care persoanele juridice le acordă unui salariat pentru protejarea îmbrăcăminte și încălțămintei personale, în timpul procesului de muncă.

2. SCOP

Echipamentul individual de protecție are drept scop prevenirea accidentelor de muncă și a îmbolnăvirilor profesionale, în cazurile în care au fost epuizate, atât cât este rezonabil posibil, orice alte mijloace (măsuri) tehnice și organizatorice de profilaxie sau când nu pot fi avute în vedere asemenea mijloace tehnico-organizatorice de profilaxie.

3. ÎNTREBĂRI ȘI RĂSPUNSURI

3.1. Cine trebuie să poarte echipamentul individual de protecție?

Participanții la procesul de muncă, dar și: personalul detașat, elevii și studenții în practică, vizitatorii, personalul cu atribuții de îndrumare și control etc.

3.2. Cum se acordă EIP?

Gratuit. (art. 135(1) din NGPM – 2002)

3.3. Cine acordă EIP?

Angajatorul.

3.4. Ce acte legislative specifice există?

„Normativul-cadru de acordare și utilizare a echipamentului individual de protecție, elaborat de Ministerul Muncii și Protecției Sociale. Sunt stabilite:

- procedura de stabilire a necesarului de echipament individual de protecție pe categorii de personal și condiții concrete de lucru
- criteriile de acordare
- obligațiile persoanelor juridice sau fizice și obligațiile lucrătorilor
- întocmirea și adaptarea de către persoanele juridice și fizice de liste interne de dotare cu EIP adecvat. Sunt stabilite:
 - dotarea cu echipament individual de protecție adecvat, diferențiat pe categorii și locuri de muncă, în funcție de natura și nivelul riscurilor și zonele corpului expuse;
 - stabilirea dotării exacte cu:
 - sortimente
 - tipuri (definite prin calitățile de protecție de bază)
 - durata normală de utilizare
 - număr de bucăți-perechi acordate concomitent
 - modul de acordare (inventar-personal, inventar secție) etc.

Observație: Analiza locurilor de muncă și elaborarea listei interne se efectuează de comisii mixte, formate din personal de specialitate reprezentând persoanele juridice și fizice și un reprezentant al organizațiilor sindicale și, în funcție de caz, cu participarea unor instituții specializate (medicii de medicina

muncii din Direcțiile de Sănătate Publică teritoriale, laboratoare de toxicologie, institute de cercetare și proiectare) pentru efectuarea de măsurători, expertize.

3.5. Cine asigură condițiile pentru efectuarea verificărilor legale, depozitarea, curățarea, denocivizarea, întreținerea și repararea mijloacelor individuale de protecție, în conformitate cu instrucțiunile de utilizare ale producătorilor?

Angajatorul (art. 138 – NGPM – 2002).

3.6. Cine este obligat să instruiască personalul privind caracteristicile echipamentului și modul de utilizare?

Angajatorul (art. 140 – NGPM – 2002).

3.7. Angajatorii sunt obligați să acorde un nou mijloc individual de protecție în cazul degradării acestuia, respectiv al pierderii calității de protecție, indiferent de motiv sau la modificarea condițiilor de muncă ale personalului?

Da. (art. 138 – NGPM – 2002).

3.8. Ce obligații au angajații privind EIP?

Angajații, precum și celelalte categorii de persoane care beneficiază de EIP sunt obligate:

- să cunoască caracteristicile și modul corect de utilizare a echipamentului individual de protecție din dotare;
- să poarte EIP pe toată durata îndeplinirii sarcinii sau activității pe care o desfășoară în unitate;
- să utilizeze EIP numai în scopul pentru care acesta a fost atribuit și să se preocupe de conservarea calităților de protecție ale acestuia;
- să prezinte EIP la verificările periodice prevăzute în instrucțiunile de utilizare și pentru curățare sau denocivizare;
- să solicite un nou echipament individual de protecție atunci când din diverse motive cel din dotare nu mai prezintă calitățile de protecție necesare.

Observație

Degradarea echipamentului individual de protecție din vina personalului căruia i-a fost atribuit, sau înstrăinarea lui, înainte de expirarea duratei de utilizare prevăzute, atrage răspunderea acestuia pentru prejudiciul cauzat, potrivit legii.

3.9. Ce se întâmplă în cazul în care EIP nu este purtat (deși acesta este corect acordat și în stare de funcțiune) sau este utilizat în alte scopuri sau condiții decât cele prevăzute în instrucțiunile de utilizare?

Va fi sancționată conform legislației în vigoare.

3.10. Are dreptul un participant la procesul de muncă să refuze executarea sarcinii de muncă dacă nu i se acordă mijloacele individuale de protecție prevăzute în lista internă sau în Normativul cadru?

Da. Refuzul nu atrage asupra sa măsuri disciplinare.

3.11. Cum se acordă echipamentul individual de lucru?

Echipamentul individual de lucru se acordă de către angajator în condițiile negociate prin contractul colectiv de muncă.

3.12. Cine suportă cheltuielile achiziționării echipamentului individual de lucru?

Cheltuielile necesare achiziționării echipamentului individual de lucru sunt suportate în proporție de 50% de către angajator, din costurile de producție sau din sumele prevăzute cu această destinație în buget, pentru unitățile finanțate de la bugetul de stat, respectiv de la bugetele locale, iar diferența de 50% de către angajat.

3.13. Cine certifică și avizează EIP și EIL?

Ministerul Muncii și Protecției Sociale notifică pentru aplicarea procedurilor de certificare a calității de protecție a echipamentului individual de protecție următoarele organisme recunoscute:

- Institutul Național de Cercetare-Dezvoltare pentru Protecția muncii București, pentru echipamentul individual de protecție împotriva riscurilor industriale;
- Institutul Național pentru Securitatea Minieră și Protecția Antiexplozivă (INSEMEX)-Petroșani, pentru echipamentul individual de protecție împotriva riscurilor legate de lucrul în atmosferă potențial explozivă, lucrul cu substanțe explozive și pentru activitatea minieră din subteran;

ACORDAREA MATERIALELOR IGIENICO-SANITARE

1. Definiție
2. Întrebări și răspunsuri legislative

1. Definiție

Materialele igienico-sanitare constituie mijloacele de igienă individuală (săpun, unguente, perii de unghii, pastă și periuță pentru dinți, prosoape etc.) utilizate pentru prevenirea îmbolnăvirilor profesionale.

2. Întrebări și răspunsuri legislative

2.1. *Cum se distribuie materialele igienico-sanitare?*

Gratuit.

Materialele igienico-sanitare, cantitățile respective și periodicitatea acordării acestora se stabilesc prin contractul colectiv de muncă și/sau contractul individual de muncă, la recomandarea medicului de medicina muncii, pe baza caracteristicilor locurilor de muncă. (Art. 151, NGPM/2002).

2.2. *Cum se utilizează materialele igienico-sanitare?*

Salariații sunt obligați să utilizeze materialele igienico-sanitare primite în conformitate cu indicațiile personalului sanitar (Art. 154, NGPM/2002).

2.3. *Cine are obligația de a instrui salariații în vederea utilizării corecte a materialelor igienico-sanitare distribuite?*

Personalul sanitar din întreprindere (sau care acordă asistență de medicina muncii unității respective) (Art. 153, NGPM/2002).

2.4. *Cine are obligația de a urmări eficiența materialelor igienico-sanitare în prevenirea unor boli profesionale?*

Personalul medico-sanitar care acordă asistență de medicina muncii unității respective (Art. 153, NGPM/2002).

2.5. *Cine sunt vinovați de neutilizarea corectă a materialelor igienico-sanitare?*

Conducătorul locului de muncă și salariații respectivi.

2.6. *Trusele sanitare de acordare a primului ajutor constituie materiale igienico-sanitare?*

Da.

2.7. *Cine recomandă cantitățile și periodicitatea acordării materialelor igienico-sanitare?*

Medicul de medicina muncii.

2.8. *Ce materiale igienico-sanitare se acordă în funcție de caracteristica sanitară a locului de muncă?*

În NGPM - 2002 nu se indică acest lucru, dar în NGPM - 1996 exista un tabel care poate fi folosit orientativ de medicul de medicina muncii (tabelul de mai jos).

Observație: materialele igienico-sanitare se folosesc numai la locul de muncă.

Ar trebui să constituie abatere de la normele de protecția muncii nu numai neutilizarea corectă a materialelor igienico-sanitare dar și neutilizarea lor.

Acordarea materialelor igienico-sanitare

Caracteristica sanitară a locului de muncă	Materiale
I. Procese de muncă ce se desfășoară în condiții de contact cu praf, dar fără degajare de substanțe chimice, fără contact cu uleiuri sau produse iritante asupra pielii: a. care produc murdărirea mâinilor: b. care produc murdărirea mâinilor și a corpului:	– săpun, perie de unghii – săpun, perie de unghii
II. Procese de muncă ce se desfășoară în condiții de degajare de praf, fără alte substanțe chimice, uleiuri sau produse iritante asupra pielii: a. cu degajare medie de praf (ex.: turnătorii, industria materialelor de construcții, industria inului și cânepii, industria sticlei, polizoare etc.): b. cu degajare mare de praf (ex.: măcinare și cernere cărbuni, fabricarea și manipularea negrului de fum, coșuri, fabrici de ciment, ipsos, sablaj, munca în subteran – cărbune, minereuri etc.): c. degajare și contaminare excesivă de praf (fabricarea și manipularea negrului de fum):	– săpun, perie de unghii – săpun, perie de unghii – săpun, perie de unghii, perie și pastă pentru dinți
III. Procese de muncă ce au loc în condiții de contact direct cu unele substanțe iritante asupra pielii: a. contact cutanat permanent cu acizi, reactivi, sau cu materii corozive: b. contact cu produse de distilare a huilei, petrolului și șisturi bituminoase (smoală, asfalt, ulei și derivate antracenic, gudron, parafină, combinații azoaminice); alte substanțe iritante cutanate (coloranți, crom, uleiuri minerale etc.):	– săpun, preparate pentru protecția pielii, perie și pastă pentru dinți – săpun, perie de unghii, preparate pentru protecția pielii, perie și pastă pentru dinți
IV. Procese de muncă ce au loc în condiții de contact direct cu: a. unele substanțe toxice care nu au acțiune iritantă cutanată, dar pot pătrunde în organism prin piele (sunt marcate în lista din anexa 14 la prezentele norme, care cuprinde concentrațiile admisibile de substanțe toxice în atmosfera zonei de muncă, cu litera P – inclusiv plumbul și aliajele lui): b. alte noxe chimice care contamineză pielea:	– săpun, perie de unghii, perie și pastă pentru dinți – săpun, perie de unghii
V. Manipularea și prelucrarea materiilor infectate (ex.: prelucrarea materiilor prime de la animale – păr, lână, oase; personalul medico-sanitar; personal veterinar, îngrijitori de animale, colectarea cârpelor, vidanșori, gunoieri etc.):	– săpun, perie de unghii
VI. Procese de producție care necesită un regim sanitar special: legate de fabricarea și manipularea produselor alimentare; legate de producția materialelor sterile:	– săpun, perie de unghii
VII. Locuri de muncă cu zgomot care poate afecta auzul:	– căști antizgomot sau antifoane.
VIII. Locuri de muncă în care sunt prezente noxe chimice sau pulberi care pot pătrunde în organism pe cale respiratorie:	– măști adecvate protecției căilor respiratorii

APROVIZIONAREA CU APĂ POTABILĂ LA LOCURILE DE MUNCĂ

- | | |
|---|---|
| 1. Definiție | 2.4. Condiții bacteriologice |
| 2. Condițiile care determină „potabilitatea” apei | 2.5. Condiții biologice |
| 2.1. Condiții organoleptice | 3. Normarea cantității de apă potabilă |
| 2.2. Condiții fizice | 3.1. Caracteristicile procesului tehnologic |
| 2.3. Condiții chimice | 3.2. Numărul de persoane |

1. DEFINIȚIE

Prin „apă potabilă” („bună de băut”) se înțelege apa care:

- nu are efecte nocive asupra omului
- este consumată cu plăcere

La locurile de muncă se vor asigura puncte de alimentare cu apă potabilă (art. 216 din Normele Generale de Protecția Muncii).

Apa distribuită prin punctele de alimentare cu apă (arteziene, robinete, vase etc.) trebuie să corespundă normelor igienico-sanitare (Ordinul M.S. 536/1997 și STAS 1342/1991).

2. CONDIȚIILE CARE DETERMINĂ „POTABILITATEA” APEI sunt:

2.1. Condiții organoleptice:

- fără gust și fără miros.

2.2. Condiții fizice:

- temperatura apei între 7-15°C

Observații: – pentru locurile de muncă unde temperatura aerului depășește constant 30°C se va asigura apă carbogazoasă salină (1 g NaCl/litru, în cantitate de 2-4 litri/persoană/schimb, distribuită la temperatura de 16-18°C);

- pentru locurile de muncă cu temperaturi joase (sub 5 °C) se va asigura ceai fierbinte în cantitate de 0,5-1 litru/persoană/schimb.
- turbiditatea apei = să nu depășească 5° SiO₂/dm³ (comparativ cu o scară artificială de SiO₂)
- culoarea apei = să nu depășească 15°/dm³ (comparativ cu o scară etalon)
- radioactivitatea apei:
 - o să nu depășească 0,1 Bq/dm³ sau 2,7 pCi/dm³ pentru emițătorii de radiații beta (dacă limita este depășită, se va căuta R²)
 - o să nu depășească 1 Bq/dm³ sau 27 pCi/dm³ pentru emițătorii de radiații alfa (dacă limita este depășită, se va căuta Sr⁹⁰).

2.3. Condiții chimice

- toxice = să nu se depășească limitele admise (asemănător ca pentru toxicele profesionale din aer); exprimare = mg/dm³;
- substanțe indezirabile (de exemplu, calciu, fenoli, fier etc.) = să nu se depășească limitele admise; exprimare = mg/dm³.

Indicatorii chimici ai poluării apei sunt:

- o amoniac
- o nitriți
- o substanțe organice

2.4. Condiții bacteriologice

- germeni mezofili = nu peste 100 germeni/cm³
- germeni coliformi = 0 la (pentru ape care se dezinfectează)

2.5. Condiții biologice:

Organismele microscopice să nu depășească 20/dm³.

Apa potabilă se folosește obligatoriu și pentru:

- spălarea corpului (dușuri, lavoare)
- dușuri de salvare (la acel loc de muncă unde există riscul de arsuri chimice sau de aprindere a îmbrăcămintei sau a echipamentului individual de protecție) (art. 217, NGPM/2002).

3. NORMAREA CANTITĂȚII DE APĂ POTABILĂ

Cantitatea de apă potabilă se normează în funcție de:

3.1. Caracteristicile procesului tehnologic

Se deosebesc 6 categorii, cu subcategoriile și exemplificările necesare și în funcție de categoria și subcategoria respectivă, cantitatea de apă potabilă normată pentru o persoană (pentru băut, spălarea corpului – dușuri, lavoare – și dușuri de salvare) este redată în tabelul următor:

Detaliile privind „Grupa procesului tehnologic. Categoria și subcategoria” se găsesc în capitolul următor: „Dotările social-sanitare”.

Grupa procesului tehnologic Categoria și subcategoria	Cantitatea de apă pentru o persoană (litri)	
	Total	Din care apă caldă:
I a	40	20
I b	60	40
II a	50	25
II b	40	25
II c	40	20
III a	60	40
III b	85	60
IV a	40	25
IV b	50	35
IV c	40	25
V	75	50
VI a	60	40
VI b	60	40

3.2. Numărul de persoane

Numărul de puncte de alimentare cu apă potabilă (de preferat robinete cu jet ascendent – arteziene) se normează în funcție de numărul de persoane, avându-se în vedere numărul de persoane din schimbul cel mai numeros (Anexa 4 din Normele Generale de Protecția Muncii).

Sunt de făcut următoarele observații, având în vedere că în această Anexă sunt prezentate și normarea altor dotări sanitare (cabine de closet, pisoare):

- punctele de alimentare cu apă nu țin seama de numărul de persoane după sex;
- cifra înscrisă, de exemplu „50-1” nu înseamnă că numai la 50 de persoane se va realiza un punct de alimentare cu apă potabilă; înseamnă că până la un număr de 50 persoane se va realiza 1 punct de alimentare cu apă potabilă; deci la 3 persoane se va realiza 1 punct de alimentare cu apă potabilă și la 10 persoane se va realiza tot 1 punct de alimentare cu apă, deci de la o singură persoană angajată și până la 50 persoane.

Cred că tabelul ar putea fi prezentat astfel:

Număr de persoane	Puncte de alimentare cu apă potabilă
1-50	1
51-100	2
101-150	3
151-200	4
201-300	6
301-400	7
401-500	8
501-650	9
651-800	11
801-1000	12

DOTĂRILE SOCIAL-SANITARE

1. Definiție
2. Norme

1. DEFINIȚIE

Prin dotări social-sanitare se înțeleg:

- **de bază:** vestiare, dușuri, spălătoare, vestiare pentru haine de stradă, vestiare pentru haine de protecție și de lucru (în circuit unic), lavoar sau loc de spălare a mâinilor, cabine de closet, pisoare;
- **speciale:**
 - o încăperi pentru pauze cu microclimat normal
 - o încăperi pentru încălzire periodică
 - o condiții de desprăfuire a echipamentului de protecție și de lucru
 - o condiții de desprăfuire și de spălare a hainelor de protecție și de lucru
 - o condiții de uscare a echipamentului de protecție și de lucru
 - o etc. (În Anexa 12 din Normele Generale de Protecția Muncii/2002, sunt enumerate și alte dotări social-sanitare speciale).

2. NORME

Dotările social-sanitare se asigură și se normează conform Anexei 12 (pentru vestiare, spălătoare, dușuri), Anexei 13 (pentru lavoare sau loc de spălare a mâinilor), Anexei 14 (pentru cabine de closet și pisoare).

Cantitatea de apă rece și caldă pentru igiena personalului ca și pentru apa de băut (deci pentru apa potabilă) se normează conform Anexei 13.

Temperatura aerului din încăperile cu dotări social-sanitare se normează conform Anexei 15 (Normele Generale de Protecția Muncii/2002).

Încăperile speciale (pentru odihnă, încălzire periodică etc.) prevăzute în Anexa 12, trebuie dotate cu un număr corespunzător de mese și scaune cu spătar, luându-se în calcul schimbul cu cel mai numeros personal. Se vor lua măsuri corespunzătoare pentru protecția nefumătorilor împotriva disconfortului (și riscului pentru sănătate) creat de fumul de tutun.

La locurile de muncă unde lucrează femei, se vor asigura dotări pentru igiena intimă a femeii: încăpere specială cu bideu, cu duș mobil, dulap cu materiale sanitare, canapea etc. Se normează, în medie, un duș mobil pentru 100 femei.

Anexa 12

Dotări social-sanitare

Normarea încăperilor social-sanitare în funcție de caracteristicile proceselor tehnologice

Caracteristicile proceselor tehnologice	Exemple de procese tehnologice	Anexe social-sanitare	
		De bază	Speciale
I. Procese tehnologice ce produc murdărirea, fără degajare de substanțe chimice, fără contact cu produse ce au acțiune iritantă asupra pielii:			
a. care produc murdărirea mâinilor	Prelucrările la rece ale metalelor, asamblare mecanică etc.	Vestiare Spălătoare	
b. care produc murdărirea mâinilor și corpului	Lucrări de reparații sau întreținere a mașinilor, utilajelor și instalațiilor, forajul și extracția petrolului	Vestiare Dușuri Spălătoare	
II. Procese tehnologice care au loc în condiții de microclimat nefavorabil:			
a. cu temperatură ridicată și radiații calorice	Instalații pentru elaborarea oțelurilor, laminoare, forje, tratamente termice	Vestiare Dușuri Spălătoare	Încăperi pentru pauze cu microclimat normală
b. cu temperatură scăzută	Munca în exterior sau în spații frigorifice etc.	Vestiare Dușuri Spălătoare	Încăperi pentru încălzire periodică
c. procese tehnologice	Ateliere umede, spălătorii etc.	Vestiare Dușuri	Condiții de uscare a echipamentului de protecție

Caracteristicile proceselor tehnologice	Exemple de procese tehnologice	Anexe social-sanitare	
		De bază	Speciale
generatoare de umiditate crescută		Spălătoare	și de lucru
III. Procese de muncă ce se desfășoară în condiții de degajare de praf, fără alte substanțe chimice sau produse cu acțiune iritantă asupra pielii:			
a. cu degajare de praf	Turnătorii, fabricarea materialelor de construcție, fabrici de ciment, industria inului și cânepei etc.	Vestiare Dușuri Spălătoare	Condiții de desprăfuire a echipamentului de protecție și de lucru
b. cu degajare de fum, praf de cărbune, praf de gudron, fibre de azbest	Fabricarea și manipularea negrului de fum, gudroanelor, exploatări miniere de cărbune etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru hainele de protecție și de lucru (în circuit unic) Spălătoare	Condiții de desprăfuire și spălare a hainelor de protecție și de lucru
IV. Procese de muncă ce au loc în condiții de contact cu substanțe toxice:			
a. cu acțiune iritantă asupra pielii prin contact direct	Contact al pielii cu acizi, reactivi, materiale corosive, crom	Vestiare Dușuri Spălătoare	Condiții de spălare și uscare a echipamentului de protecție
b. cu acțiune toxică generală	Prelucrarea plumbului, lucru cu nitro- și aminoderivați ai hidrocarburilor aromatice, mercur, ale metale grele, pesticide etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru hainele de protecție și de lucru (în circuit unic) Spălătoare	Condiții de spălare și uscare a echipamentului de protecție și de lucru și, unde este cazul, de denocivizare a acestuia
c. gaze și vapori care pot produce intoxicații acute	Locuri de muncă cu risc de intoxicație cu clor, acid cianhidric și compuși cianici, benzen, gaze iritante respiratorii etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru haine de protecție și de lucru (în circuit unic) Spălătoare	Condiții de spălare și uscare a echipamentului de protecție și de lucru și, unde este cazul, camere de salvare-degazare
V. Procese de muncă în care se manipulează sau se prelucrează materiale contaminate cu germeni patogeni, paraziți, toxine, substanțe radioactive etc.	Prelucrarea materiilor prime animale, a materialelor biologice contaminate, lucru cu elemente radioactive etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru hainele de protecție și de lucru (în circuit unic) Spălătoare	Camere pentru decontaminare (dezinfecție, dezinsecție) a hainelor de protecție și de lucru
VI. Procese tehnologice care necesită un regim special pentru asigurarea calității produsului:			
a. legate de producția și prelucrarea produselor alimentare	Procesele tehnologice din fabricile de pâine, lapte, laboratoare de cofetărie, combinate de carne, bucătării etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru hainele de protecție și de lucru (în circuit unic - filtru sanitar) Spălătoare	Condiții de spălarea, uscarea și călcarea echipamentului de protecție
b. legate de producția medicamentelor, pansamentelor, serurilor, vaccinurilor, soluțiilor perfuzabile etc.	Producția medicamentelor, pansamentelor, serurilor, vaccinurilor, soluțiilor perfuzabile etc.	Vestiare pentru haine de stradă Dușuri Vestiare pentru haine de protecție și de lucru (în circuit unic) Spălătoare	Condiții de spălarea și sterilizarea echipamentului de protecție și de lucru. Cameră de manichiură.

NOTĂ:

- Vestiarele se pot organiza fie sub formă de încăperi cu dulapuri individuale, fie sub formă de garderobă comună pentru personalul unui loc de muncă (atelier, secție etc.).
- Încăperile speciale (pentru încălzire, pentru răcorire etc.) se dimensionează asigurându-se 0,10 mp/persoană, luându-se în calcul schimbul cel mai numeros.

Dotări social-sanitare
Normarea lavoarelor, dușurilor, a cantității de apă caldă și rece

Grupa procesului tehnologic	Număr persoane pentru un:		Cantitatea de apă pentru o persoană (litri)	
	Lavoar sau loc de spălare a mâinilor	Duș	Total	Din care apă caldă:
I a	20	-	40	20
I b	20	25	60	40
II a	25	40	50	25
II b	25	40	40	25
II c	25	40	40	20
III a	25	15	60	40
III b	15	10	85	60
IV a	25	25	40	25
IV b	20	20	50	35
IV c	25	25	40	25
V	10	15	75	50
VI a	15	20	60	40
VI b	15	20	60	40

Notă: Se are în vedere schimbul cu cel mai mare număr de persoane.

Dotări social-sanitare
Normarea cabinetelor de closet și a punctelor de alimentare cu apă

Număr persoane de același sex	Cabine de closet		Pisoare	Puncte de alimentare cu apă
	Bărați	Femei		
25	1	2	1	1
50	2	3	2	1
75	3	4	2	2
100	4	5	3	2
150	5	6	5	3
200	6	8	5	4
300	8	10	7	6
400	9	12	8	7
500	11	14	9	8
650	13	14	10	9
800	14	18	12	11
1.000	16	20	13	12

Notă:

- Pentru normare se ia în calcul schimbul cu cel mai mare număr de persoane.
- Pentru alimentarea cu apă de băut se vor prefera robinete cu jet ascendent (arteziene).

COLECTAREA, ÎNDEPĂRTAREA ȘI NEUTRALIZAREA REZIDUURILOR INDUSTRIALE

1. Importanța pentru medicina muncii
2. Colectarea, îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor lichide
3. Colectarea, îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor solide

1. IMPORTANȚA PENTRU MEDICINA MUNCII

Problema colectării, îndepărtării și neutralizării reziduurilor are o dublă importanță pentru medicina muncii:

- la stațiile de neutralizare a reziduurilor poate exista riscul unei intoxicații profesionale, acute în special, datorită toxicelor din aceste reziduuri sau formării de noi compuși toxici în cursul operațiilor de tratare chimică;
- îndepărtarea reziduurilor în mod necorespunzător poate produce o poluare a aerului, apei sau solului ce pot produce intoxicații la populația din jurul întreprinderii.

Exemplu: o întreprindere de piese de radio și tranzistori a deversat apele reziduale, de la operații tehnologice folosind nichel carbonil, în rețeaua de canalizare a orașului. O neglijență gravă a celor ce trebuiau să transporte aceste reziduuri în locurile precis destinate.

Vaporii de nichel carbonil, prin rețeaua de canalizare obișnuită a orașului, au ajuns la bucătăria unui restaurant din apropiere (prin gurile de canalizare situate la subsol, guri de canalizare racordate la rețeaua de canalizare a orașului) și au intoxicat grav bucătarii și ospătarii din acel restaurant. Numai datorită simțului de „detectiv” – mai corect profesionalității – medicului de medicina muncii din sectorul respectiv, situația a putut fi controlată și vieți omenești salvate.

2. COLECTAREA, ÎNDEPĂRTAREA ȘI NEUTRALIZAREA REZIDUURILOR LICHIDE

Apele uzate cu încărcături chimice, radioactive, biologice și orice reziduu industrial vor fi prelucrate în stații speciale de neutralizare înainte de evacuarea în rețeaua publică de canalizare.

Stațiile de neutralizare a apelor uzate industriale trebuie să corespundă standardelor și normelor de protecția mediului (art. 220, NGPM/2002).

În mod general, colectarea, îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor lichide se face astfel:

- Îndepărtarea apelor uzate menajere și industriale se face numai prin rețeaua de canalizare a apelor uzate; în lipsa posibilității de racordare la sisteme publice de canalizare, unitățile sunt obligate să-și prevadă instalații proprii pentru colectarea, tratarea și evacuarea apelor uzate, care se vor executa și exploata în așa fel încât să nu constituie un pericol pentru sănătate.
- Este interzisă răspândirea neorganizată direct pe sol (curți, grădini, lacuri riverane ș.a.m.d.) sau în bazinele naturale de apă a apelor uzate menajere și industriale. Este interzisă deversarea apelor uzate în zona de protecție sanitară a surselor și a instalațiilor centrale de alimentare cu apă.
- Apele uzate provenite de la unitățile sanitare (spitale de boli infecțioase, sanatorii antituberculoase, spitale de fiziologie, laboratoare care lucrează cu produse patologice etc.), precum și de la orice unități care, prin specificul lor, contaminează apele reziduale cu agenți patogeni sau poluează cu substanțe chimice și/sau radioactive, se vor trata în incinta unităților respective, asigurându-se dezinfecția și decontaminarea, după caz, înainte de evacuarea în colectorul stradal.
- Evacuarea apelor uzate se face prin sisteme de canalizare. În situația în care nu există canalizare sau posibilitatea de racord la aceasta, se vor adopta soluții individuale de colectare și neutralizare a reziduurilor lichide cu luarea măsurilor de protecție a mediului și sănătății.

Deversarea directă a apelor reziduale brute, neepurate, într-un bazin natural nu este permisă, decât în cazuri excepționale, când receptorul are un volum de apă atât de mare încât se realizează imediat după deversare diluția necesară pentru ca valorile indicatorilor sanitari să nu depășească normalitățile admise de legislația în vigoare.

Chiar și în această situație, rămâne obligatorie distrugerea germenilor patogeni, întrucât legislația sanitară interzice introducerea acestor germeni în bazinele de apă, indiferent de categoria de folosință a acestora.

3. COLECTAREA, ÎNDEPĂRTAREA ȘI NEUTRALIZAREA REZIDUURILOR SOLIDE

Reziduurile industriale solide, în funcție de natura și gradul lor de pericolozitate, se colectează, depozitează, transportă și neutralizează în conformitate cu prevederile actelor normative specifice acestei activități (art. 221, NGPM/2002).

În mod general, colectarea, îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor solide se face astfel:

- Colectarea la locul de producere (precolectarea primară) a reziduurilor menajere se face în recipiente acoperite dimensionate în funcție de cantitatea produsă, de ritmul de evacuare și de categoria în care se încadrează reziduurile menajere; reziduurile nu se colectează direct în recipient ci într-o pungă de polietilenă aflată în recipient și care trebuie să aibă un volum puțin mai mare decât volumul recipientului. Precolectarea secundară, adică strângerea și depozitarea provizorie a pungilor cu deșeurii menajere în punctele de precolectare organizată, se face în recipiente dimensionate corespunzător, acoperite, prevăzute cu dispozitive de prindere adaptate modului de golire, ușor transportabile, concepute astfel încât să nu producă răniri în timpul manipulării și să nu favorizeze afecțiunile asociate efortului fizic excesiv.

Deșeurile voluminoase se colectează, se transportă și se tratează astfel încât să se permită reciclarea și re folosirea prin sortarea și tratarea separată a diferitelor componente din deșeul voluminos respectiv. Ele nu pot fi colectate în containerele obișnuite și, de aceea, agentul economic responsabil cu gestionarea deșeurilor va asigura ridicarea lor periodică și transportul lor cu mijloace adecvate.

Deșeurile periculoase (toxice, poluante, explozibile etc.) - agentul economic responsabil va asigura funcționarea unui sistem de colectare a deșeurilor periculoase, care pot apărea și în deșeurile menajere: acumulatori uscați, tuburi sub presiune (chiar tip spray), tuburi fluorescente, recipiente în care au fost substanțe toxice, substanțe toxice cu uz menajer, medicamente etc.

Se vor asigura sisteme adecvate de colectare a materialelor reciclabile și dirijarea lor spre procesul de reciclare. În acest scop se vor asigura capacități adecvate de sortare și depozitare: recipiente separate, marcate, pentru colectarea separată de la sursă (sticle, material plastic, hârtie, deșeurii predominant organice, biodegradabile etc.).

- Metodele și tehnologiile de neutralizare a reziduurilor solide vor fi avizate sanitar;
- Reziduurile toxice și periculoase se depozitează și se neutralizează numai în condițiile stabilite conform reglementărilor în vigoare;
- Deșeurile din construcții cu componente nereciclabile din refacerile drumurilor, din demolări și construcții se colectează și se folosesc într-un sistem de reciclare; orice deșeu din demolări este considerat contaminat și se colectează separat, dirijându-se separat într-un sistem care să nu permită accesul persoanelor neautorizate. Antreprenorul are obligația să monteze recipiente de colectare adecvate.
- Deșeurile rezultate din îngrijiri medicale acordate la domiciliul pacienților sau cele rezultate din activitatea de îngrijiri medicale acordate în cabinetele medicale amplasate în clădiri de locuit urmează circuitul deșeurilor de îngrijiri medicale cu risc, conform reglementărilor legale specifice. Persoanele care își administrează singure tratamente injectabile la domiciliu și cadrele medicale care aplică tratamente la domiciliu sunt obligate să colecteze deșeurile rezultate în recipiente cu pereți rezistenți (cutii de carton sau de metal etc.), pe care le vor pune la cea mai apropiată unitate de asistență medicală publică.

Se interzice depunerea deșeurilor rezultate din îngrijiri medicale în containerele comune ale clădirilor de locuit.

VENTILAȚIA INDUSTRIALĂ

1. DEFINIȚIE
2. SCOPURILE VENTILAȚIEI INDUSTRIALE
 - 2.1. Din punct de vedere al medicinei muncii
 - 2.2. Din punct de vedere al securității muncii
 - 2.3. Din punct de vedere tehnologic
3. CONDIȚIILE UNEI BUNE VENTILAȚII INDUSTRIALE
4. CLASIFICAREA SISTEMELOR DE VENTILAȚIE INDUSTRIALĂ
 - 4.1. Criteriul forțelor ce determină vehicularea aerului
 - 4.1.1. Ventilația naturală
 - 4.1.1.1. organizată
 - 4.1.1.2. neorganizată
 - 4.1.2. Ventilația mecanică
 - 4.1.2.1. cu suprapresiune
 - 4.1.2.2. cu subpresiune
 - 4.1.2.3. echilibrată
 - 4.2. Criteriul spațiului din încăperea de lucru supusă ventilației
 - 4.2.1. generală
 - 4.2.2. parțială
 - 4.2.3. locală
 - 4.2.4. combinată (mixtă)
5. VENTILAȚIA NATURALĂ
 - 5.1. Ventilația naturală neorganizată
 - 5.2. Ventilația naturală organizată
6. VENTILAȚIA MECANICĂ
 - 6.1. Ventilația mecanică generală
 - 6.2. Ventilația mecanică locală
 - 6.2.1. prin introducerea aerului
 - 6.2.2. prin aspirația aerului
7. ROLUL MEDICULUI DE MEDICINA MUNCII

1. DEFINIȚIE

Prin ventilație se înțelege totalitatea mijloacelor naturale sau artificiale (mecanice), care evacuează sau introduc aerul într-un spațiu limitat, în scopul păstrării calităților chimice și fizice ale aerului.

Ventilația industrială în „spațiu limitat” se referă la încăperi de producție sau de prestări de servicii.

2. SCOPURILE VENTILAȚIEI INDUSTRIALE

2.1. Din punct de vedere al medicinei muncii, scopul ventilației este de:

- a asigura microclimatul profesional optim;
- a reduce concentrațiile de toxice profesionale sub limitele admisibile;
- a reduce concentrațiile de pulberi profesionale sub limitele admisibile.

Prin aceasta se realizează profilaxia primară a bolilor profesionale, acute sau cronice și a bolilor legate de profesii, precum și a accidentelor de muncă, legate de microclimat profesional nefavorabil, sau concentrații crescute, peste limitele admisibile, de toxice și pulberi profesionale.

2.2. Din punct de vedere al securității muncii, ventilația are drept scop prevenirea exploziilor și incendiilor, deci prevenirea accidentelor de muncă.

2.3. Din punct de vedere tehnologic, ventilația are drept scop realizarea acelor condiții pentru ca produsul finit să fie de cea mai bună calitate și pentru ca funcționarea și viața mașinilor să fie cât mai optimă și îndelungată.

Între scopurile ventilației din punct de vedere al medicinei muncii și scopurile ventilației din punct de vedere al securității muncii există numai relații de concordanță.

Între scopurile ventilației din punct de vedere al medicinei muncii și scopurile ventilației din punct de vedere tehnologic pot exista relații de concordanță, dar, uneori, pot exista și relații discordante.

3. CONDIȚIILE UNEI BUNE VENTILAȚII INDUSTRIALE

- 3.1. Să fie eficace în toate anotimpurile (vara și iarna).
- 3.2. Să nu producă, prin funcționarea sistemului de ventilație, în totalitatea lui sau prin diferitele sale componente, alte noxe profesionale la acel loc de muncă (zgomot, trepidații, curenți puternici de aer, radiații calorice etc.).
- 3.3. Să nu polueze zonele învecinate prin eliminarea aerului în mod necorespunzător.
- 3.4. Sistemul de ventilație să fie ușor de manipulat și întreținut.
- 3.5. Să dea posibilitatea controlului eficienței lui.

4. CLASIFICAREA SISTEMELOR DE VENTILAȚIE INDUSTRIALĂ

4.1. Criteriul forțelor ce determină vehicularea aerului

4.1.1. Ventilația naturală:

Se realizează fără ajutorul unor mașini sau aparate.

Poate fi:

- organizată
- neorganizată

4.1.2. Ventilația mecanică:

Se realizează cu ajutorul unor mașini sau aparate.

Ventilația mecanică poate fi:

- ventilația cu suprapresiune (aerul curat este introdus);
- ventilația cu subpresiune (aerul viciat este aspirat și eliminat);
- ventilația echilibrată

4.2. Criteriul spațiului din încăperea de lucru supusă ventilației

4.2.1. ventilația generală: întreg spațiu de lucru este ventilat.

4.2.2. ventilația parțială: numai o parte din spațiul de lucru este ventilat;

4.2.3. ventilația locală: numai zona poluată din spațiul de lucru este ventilată;

4.2.4. ventilația combinată (mixtă): când în spațiul de lucru sunt prevăzute două sau trei tipuri de ventilație (generală, parțială, locală).

5. VENTILAȚIA NATURALĂ

5.1. Ventilația naturală neorganizată: se realizează sub efectul forțelor naturale: presiunea vântului și presiunea termică. Se numește neorganizată deoarece se produce prin neetanșeități ale încăperii de lucru sau prin deschideri întâmplătoare ale ferestrelor și ușilor.

5.2. Ventilația naturală organizată: se realizează prin deschideri reglabile, amplasate și dimensionate în mod special, care permit intrarea și ieșirea aerului. Aceste deschideri reglabile sunt reprezentate de golurile din pereți (ferestre), din acoperiș (luminatoare), care se deschid total sau parțial în funcție de variațiile vitezei și direcției vântului (presiunea vântului), precum și de modificările survenite în procesul de degajare de căldură (presiunea termică). În ultimul timp în locul luminatoarelor s-au introdus așa numitele „deflectoare”.

În afară de calcularea corectă a dimensiunilor deschiderilor de intrare și ieșire a aerului, pentru realizarea unei bune ventilații naturale, care să satisfacă condițiile mai sus expuse ale unei ventilații, se vor lua în considerare și următoarele reguli:

- intrarea aerului în anotimpul călduros se va face la o cotă cât mai joasă (0,3-1,2 m de la nivelul pardoselii); acolo unde nu este posibil acest lucru sau se creează curenți de aer jenanți în zona de lucru această cotă va fi de 1,8 m;
- intrarea aerului în anotimpul rece se va face de la cota de 4,0 m în sus; la halele înalte se recomandă să se facă de la 6-7 m în sus;
- înălțimea halelor ventilate trebuie să fie impusă de condiția realizării presiunii termice necesare, halele joase neputând fi ventilate pe cale naturală;
- hala ventilată se amplasează cu latura mare perpendicular pe direcția vântului dominant, pentru a se asigura condiții optime de intrare a aerului proaspăt;
- la halele cu degajări mari de căldură, umiditate și gaze toxice, construcțiile anexe lipite nu trebuie să depășească 40% din lungimea întregii hale;
- deschiderile ochiurilor mobile ale luminatoarelor și ferestrelor să se facă mecanizat (automatizat), cu acționare la nivelul muncitorilor.

6. VENTILAȚIA MECANICĂ

6.1. Ventilația mecanică generală: aceasta se realizează prin schimbarea aerului în întreaga încăpere, noxele chimice profesionale fiind diluate cu aer curat.

Deci, atenție: să se introducă aer curat.

Deci, atenție la amplasarea locurilor de unde se absoarbe aerul curat.

Instalațiile de climatizare (con condiționare) reprezintă tot un sistem de ventilație generală.

6.2. Ventilația mecanică locală

Se deosebesc:

6.2.1. Ventilație mecanică locală prin introducerea aerului: perdele de aer sau dușuri de aer.

Perdelele de aer: jeturi plane create fie în dreptul surselor de degajare pentru a împiedica propagarea în zonele de lucru a noxelor profesionale (toxice, pulberi, aer cald etc.), fie în dreptul ușilor, în anotimpul friguros, pentru a împiedica pătrunderea aerului rece din exterior.

Dușurile de aer: instalații de introducerea aerului în zonele de lucru în care intensitatea radiației calorice depășește valoarea de 600 kcal/m²/oră. Scopul dușurilor de aer este să realizeze în zona toracică a muncitorului un curent de aer cu o viteză și temperatură care să provoace o senzație fiziologică apropiată de confort.

6.2.2. Ventilație mecanică locală prin aspirația aerului

Reprezintă modul cel mai indicat pentru îndepărtarea nocivităților din încăperile industriale, deoarece cu ajutorul dispozitivelor de aspirație, substanțele nocive sunt captate chiar la locul de degajare.

După modul în care se realizează aspirația locală și după gradul de acoperire a sursei de emisie (degajare) a toxicelor sau pulberilor, dispozitivele de aspirație locală se împart în trei categorii:

- *deschise*: sursa de emisie este liberă iar dispozitivul de aspirat se amplasează în imediata apropiere a acesteia;
- *semi-deschise*: sursa de emisie este parțial închisă prin sistemul de aspirare;
- *închise*: sursa de emisie este complet închisă prin sistemul de aspirare (carcase).

Dispozitivele de aspirație locală trebuie amplasate astfel încât să satisfacă următoarele cerințe:

- muncitorul să nu se găsească între sursa de emisie și orificiul de aspirare;
- să nu împiedice desfășurarea normală a procesului tehnologic;
- să nu stânjenească și să nu solicite mișcări suplimentare ale muncitorului față de cele impuse de procesul tehnologic;
- zona de depresiune să învăluie sursa de emisie a toxicelor sau pulberilor profesionale;
- sensul de mișcare a curenților de aer să coincidă cu sensul mișcărilor propriu al particulelor nocive;
- distanța de la sursa de emisie la deschiderea dispozitivului de aspirație să fie cât mai mică.

Există sisteme diferite de ventilație pentru combaterea diferitelor noxe profesionale: microclimatul cald, gaze și vapori toxici, umiditate crescută, pulberi profesionale etc.

7. ROLUL MEDICULUI DE MEDICINA MUNCII

Medicul de medicina muncii poate interveni în rezolvarea problemelor de ventilație în trei situații:

- **analiza proiectului de ventilație:** dacă este solicitat să observe dacă la calculul ventilației s-a pornit de la concentrațiile (limitele) admisibile recomandate de normele de medicina muncii;
- **analiza eficienței ventilației la recepția sistemului de ventilație construit:** dacă este solicitat, să observe dacă în timpul funcționării, se mențin concentrațiile de toxice sau pulberi sau microclimatul profesional sub concentrațiile (limitele) admisibile;
- **analiza eficienței ventilației în timpul supravegherii condițiilor de muncă** (control curent), observându-se dacă în timpul funcționării ventilației se realizează concentrații (limite) sub concentrațiile (limitele) admisibile; dacă nu se realizează acest lucru, să solicite o expertiză cu specialiști în ventilație.

Se va observa și respectarea indicațiilor din Normele Generale de Protecția Muncii – 2002, cap. „Ventilație care sunt accesibile înțelegerii medicului de medicina muncii, fără a intra în detalii tehnico-ingenerești”.

PROBLEME DE ALIMENTAȚIE ȘI DE IGIENA ALIMENTAȚIEI LEGATE DE PROFESIUNE ȘI LOCURILE DE MUNCĂ

1. DEFINIȚII
2. CALCULAREA UNEI RAȚII ALIMENTARE FIZIOLOGICE
 - 2.1. Cunoașterea necesităților organismului
 - 2.1.1. Cantitativ: Kcal/24 ore
 - 2.1.2. Calitativ:
 - 2.1.2.1. Satisfacerea nevoilor de proteine
 - 2.1.2.2. Satisfacerea nevoilor de glucide
 - 2.1.2.3. Satisfacerea nevoilor de lipide
 - 2.1.2.4. Satisfacerea nevoilor hidrice
 - 2.1.2.5. Satisfacerea nevoilor de substanțe minerale
 - 2.1.2.6. Satisfacerea nevoilor de vitamine
 - 2.2. Cunoașterea modului de acoperire a acestor necesități cu alimente naturale
3. ERORILE ALIMENTARE
4. CONSECINȚELE ACESTOR ERORI ALIMENTARE
 - 4.1. Patologice
 - 4.2. Profesionale
 - 4.3. Psihosociale
5. PROBLEME DE IGIENA ALIMENTAȚIEI
6. ALIMENTAȚIA DE PROTECȚIE

1. DEFINIȚII

Alimentația fiziologică, rațională, este acea alimentație care satisface pe deplin toate nevoile nutritive ale organismului uman, atât din punct de vedere cantitativ cât și calitativ.

Alimentația fiziologică, rațională realizează un echilibru perfect și continuu între:

- ceea ce consumă organismul în diverse stări fiziologice și condiții de muncă
- ceea ce organismul primește din mediul înconjurător sub formă de alimente.

Alimentația fiziologică, rațională se concretizează sub forma „rației alimentare”.

Opusul alimentației fiziologice, raționale este autoselecția alimentară = omul își selectează alimentele după plăcere, gust, obiceiuri etc.

2. CALCULAREA RAȚIEI ALIMENTARE PENTRU REALIZAREA UNEI ALIMENTAȚII FIZIOLOGICE, RAȚIONALE

Calcularea unei alimentații fiziologice, raționale se bazează pe cunoașterea două elemente fundamentale:

2.1. Cunoașterea necesităților organismului, din punctul de vedere al unei alimentații fiziologice, în raport cu:

- starea fiziologică a organismului: repaus, muncă fizică ușoară, medie, grea, graviditate, adolescență etc.;
- condițiile de mediu în care se desfășoară munca: microclimat cald sau rece, prezența de toxice profesionale etc.

Cunoașterea necesităților organismului, deci stabilirea rației alimentare, se face din punct de vedere:

2.1.1. Cantitativ: rația alimentară trebuie să satisfacă cheltuiala de energie totală a organismului în muncă; această cheltuială de energie, pe 24 ore, este compusă din:

- cheltuiala de energie bazală: circa 1000 calorii pentru bărbat și circa 1300 calorii la femei;
- cheltuiala de energie de repaus: necesară pentru digestie, mișcările respiratorii, activitatea musculară pentru susținerea unei anumite poziții etc.;
- cheltuiala de energie pentru activitatea profesională specifică, efectuată într-o anumită condiție de mediu: microclimat cald sau rece, prezența de toxice profesionale etc.

Aceste cheltuieli de energie se exprimă în kilocalorii (Kcal) pe 24 ore și sunt stabilite pe grupe de profesioniști, ele exprimând cifra optimă.

Redăm câteva exemple de cheltuială de energie la unele profesii și din care se pot deduce, prin analogie, cheltuielile de energie la muncitori din alte profesii:

- | | |
|----------------------|-----------|
| – forjori: | 3200 Kcal |
| – mineri: | 4200 Kcal |
| – laminatoriști: | 3470 Kcal |
| – tractoriști: | 3000 Kcal |
| – zidari: | 3100 Kcal |
| – betoniști: | 3800 Kcal |
| – funcționari birou: | 2000 Kcal |

Aportul excesiv de calorii se depozitează sub formă de grăsime, ducând la apariția obezității, iar obezitatea constituie un factor etiologic favorizant, factor de risc, al multor boli plurifactoriale, ca hipertensiune arterială, boala cardiacă ischemică, ateroscleroză etc.

Aportul insuficient de calorii duce la slăbirea organismului, scade capacitatea de muncă, micșorează eficiența activității musculare și neuropsihosenzoriale, favorizează apariția oboselii. Acest aport insuficient de calorii poate fi datorită:

- primar: lipsă de alimente
- secundar: diverse boli care micșorează ingerarea de alimente, absorbția lor sau utilizarea lor (gastrite, diareei cronice etc.).

2.1.2. Calitativ, rația alimentară trebuie să realizeze:

2.1.2.1. Satisfacerea nevoilor de principii alimentare, în mod echilibrat: proteine, glucide, lipide

Repartiția rațională, fiziologică a principiilor alimentare:

- proteine: cca. 30%
- glucide: cca. 50%
- lipide: cca. 20%

Recomandări cu caracter general privind necesitățile organismului în aceste principii alimentare:

Proteinele

Rația fiziologică de proteine este de 1 g proteine/kilocorp. Deci, pentru un individ de 70 kg se recomandă 70 g proteine, din care 50% (35 g) să provină din alimente de origine animală. Pentru profesiile cu efort fizic greu, se recomandă creșterea rației de proteine la 1,5 g/kilocorp, deci pentru un individ de 70 kg se vor recomanda 105 g proteine pe zi, din care 55 g să provină din alimente de origine animală. O alimentație echilibrată în proteine are și un rol protector față de unele toxice profesionale ca plumb, benzen, anilină etc., acest rol protector fiind deosebit de evident în cazul noxelor profesionale care lezează ficatul sau sângele.

Glucidele și lipidele

Ele reprezintă principalele principii alimentare care produc calorii, deci ele acoperă nevoile de calorii, nevoile energetice, ale organismului.

Se recomandă:

- limita superioară a rației de lipide și
- limita inferioară a rației de glucide

De ce?

Deoarece se ține seama de utilizarea lor ca sursă de energie în activitatea musculară și mai ales de legătura dintre consumul de lipide și incidența bolilor cronice degenerative (pe bază de ateroscleroză).

Gluciza fiind unica sursă de energie pentru sistemul nervos central și principala sursă de energie pentru contracția musculară, creșterea exagerată a proporției de grăsime în dauna glucidelor, micșorează capacitatea de efort.

Rația de lipide nu trebuie să depășească 25% din aportul energetic sau 80 g pentru 3000 kcal. Numai în condiții de efort foarte intens grăsimile pot ajunge până la 35% din aportul energetic.

În condiții de expunere la unele toxice profesionale (metale grele, hidrocarburi clorate, benzen, aldrin etc.) o dietă bogată în grăsimi mărește susceptibilitatea organismului față de aceste toxice, care sunt și hepatotoxice; de aceea se recomandă reducerea grăsimilor în rația alimentară (sub 15% din valoarea calorică sau 40-45 g pe zi) și creșterea proporției de glucide, în special a acelor care protejează ficatul.

2.1.2.2. Satisfacerea nevoilor hidrice ale organismului

Minim 2500 ml apă necesară pentru formarea a 1350 ml urină, pentru apa pierdută prin transpirație, prin respirația pulmonară, prin materii fecale.

2.1.2.3. Satisfacerea cu substanțe minerale a organismului/ 24 ore

Funcție de efortul fizic: de exemplu calciu: 0,8 g calciu în efortul ușor; 1,2-1,3 g calciu în efortul greu.

2.1.2.4. Satisfacerea nevoilor de vitamine a organismului

Aportul de vitamine trebuie să fie apropiat de recomandările optime pentru a crește posibilitățile de adaptare a organismului la solicitările profesionale care se desfășoară într-un mediu de muncă specific. Amintim că pentru muncitorii care lucrează cu toxice profesionale (plumb, benzen, mercur etc.) este necesară mărirea rației alimentare de vitamină C la 150 mg/24 ore.

2.2. Cunoașterea modului de acoperire a necesităților organismului cu alimente naturale

De menționat că modul în care se asociază diferitele alimente în compunerea meniului zilnic (rația alimentară) are o importanță mai mare decât valoarea nutritivă a fiecărui aliment în parte.

Laptele.

Este singurul produs alimentar care conține toate principiile alimentare în proporții corespunzătoare. 1 litru de lapte 680 calorii. Laptele și brânzeturile reprezintă surse de proteine de calitate superioară și în același timp cele mai ieftine proteine de origine animală. Laptele conține, de asemenea, multe minerale (calciu, magneziu, zinc etc.) și conține integral toate vitaminele necesare omului.

Laptele degresat nu constituie o problemă pentru salariații de vârstă adultă: el constituie o problemă pentru copii, adolescenți și vârstnici, deoarece îi lipsesc vitaminele liposolubile necesare vârstei lor (vitamina A, D etc.).

Carnea și peștele.

Surse principale de proteine cu mare valoare biologică (100 g mușchi conține 15-22 g proteine), bogate în fier și vitamina B.

Ouăle.

Sursă principală pentru multe vitamine, proteine cu mare valoare biologică, substanțe minerale.

Legumele și fructele.

Reprezintă principala sursă de vitamina C și glucide.

Derivate de cereale și legume uscate.

Reprezintă cea mai importantă sursă de energie: acoperă 30-50% din nevoile energetice ale organismului; sunt cele mai importante surse de proteine vegetale, vitamine din grupul B și substanțe minerale.

Produsele zaharoase.

Sunt surse excelente de energie: 100 g = 300-400 calorii.

Grăsimile.

Au valoare calorică foarte mare: 100 g = 700-925 kcal; conțin vitaminele liposolubile (A, D, E, K).

Cunoașterea necesităților organismului care efectuează o activitate profesională într-un mediu de muncă specific și cunoașterea modului de acoperire a acestor necesități permit întocmirea și realizarea unei alimentații fiziologice, raționale.

3. ERORILE ALIMENTARE

Ele pot avea loc cu ocazia:

3.1. Masa de dimineață:

Aceasta poate fi insuficientă, de unde rezultă riscul unei hipoglicemii, deci randament scăzut, oboseală etc.

3.2. Masa de la mijlocul schimbului de muncă (ora 10):

La această masă se caută să se compenseze deficitul mesei de dimineață, dar luată în condițiile locului de muncă, poate fi prea calorică și dezechilibrată, ceea ce favorizează apariția unei hiperglicemii și hiperlipidemii.

3.3. Masa de prânz (dejunul):

Rămâne cea mai importantă masă din punct de vedere al alimentației: deci, ea este în cantitate mare, dar cu consecințe negative, ca balonări postprandiale, dispepsii, agravate adesea printr-o resorbție prea rapidă a alimentelor. Din aceste motive, dejunul pierde din valoarea sa de repaus și relaxare.

3.4. Masa de seară (cina)

Își păstrează întreaga sa valoare dietetică și sociologică, dacă este luată în sânul familiei. Dar acest lucru nu este posibil de realizat pentru anumite categorii socio-profesionale.

3.5. Alimentația în munca în schimburi alternante

Orarele de masă sunt perturbate: se observă o reducere a timpului pentru luarea meselor, o frecvență mai mare a „gustărilor” luate în timpul meselor principale (dejun, cină).

Modelul englez de repartitie al meselor este diferit de al nostru, poate fi mai bun, dar tradițiile alimentare au un rol important.

4. CONSECINȚELE ERORILOR ALIMENTARE

4.1. Patologice: prezența de tulburări funcționale, care se manifestă prin:

- tulburări dispeptice
- tulburări metabolice:
 - o hipoglicemii sau hiperglicemii
 - o dislipidemii de tip trigliceridic, mai rar hipercolesterolemic, dar ambele favorizând ateroscleroza.

4.2. Profesionale: tulburările digestive, somnolența postprandială, oboseala crescută după tendința hipoglicemică etc. pot avea repercusiuni asupra atenției în timpul muncii, randamentului, apariția unor accidente de muncă. Dar, unele observații nu au arătat că accidentele de muncă sunt mai frecvente sau mai grave în perioada postprandială.

4.3. Psihosociale: este de menționat că masa de la mijlocul schimbului de lucru (ora 10) are valoare de destindere, de comunicare între membrii echipei de lucru, are o valoare simbolică de fraternitate a angajaților (ca și cocktail-urile sau banchetul pentru alte categorii socio-profesionale).

De subliniat: trebuie dată toată atenția ca masa, indiferent de situarea ei în timp să devină o pauză, o destindere.

5. PROBLEME DE IGIENA ALIMENTAȚIEI

5.1. Legislație:

Ordinul Ministrului Sănătății 863/1995 privind Normele de igienă în domeniul alimentației

5.2. Norme generale

- Unitățile alimentare trebuie să aibă asigurată și să folosească permanent, în activitatea lor și pentru întreținerea igienică a utilajelor, instalațiilor, încăperilor de producție și anexelor, grupurilor social-sanitare etc., apă potabilă curentă rece și caldă în cantitate suficientă și corespunzătoare din punct de vedere calitativ condițiilor înscrise în actele normative în vigoare.
- Unitățile alimentare care folosesc surse proprii de apă potabilă vor asigura protecția sanitară a acestora și controlul calității apei utilizate.
- Unitățile alimentare trebuie să fie dotate cu instalații pentru colectarea și îndepărtarea igienică a reziduurilor lichide, corespunzătoare normativelor legale în vigoare și întreținute permanent în stare de funcționare.
- Colectarea reziduurilor solide, cât și a resturilor alimentare lichide, se va face în recipiente etanșe, cu capac, confecționate din material rezistent și ușor de spălat și de dezinfectat. Acestea vor depozitate în spații special destinate și amenajate în acest scop, prevăzute cu mijloace pentru prevenirea accesului insectelor și rozătoarelor, cu paviment impermeabilizat amenajat în pantă spre o gaură de scurgere și dotate cu posibilități de spălare.
- Condițiile de ventilație, încălzit, iluminat, zgomot și vibrații din unitățile alimentare trebuie să se încadreze în normele de medicina muncii și de igiena mediului.
- Toate unitățile alimentare vor fi dotate, după caz, cu spații suficiente de depozitare a produselor finite și semifabricate, a materiilor prime și auxiliare, precum și a ambalajelor, care să nu permită degradarea, impurificarea sau contaminarea.
- Pentru păstrarea materiilor prime, semifabricatelor și produselor finite ușor alterabile, toate unitățile alimentare vor fi dotate cu spații frigorifice, compartimentate (separat produsele crude de cele care au suferit preparare termică, cele care emană mirosuri specifice de cele care împrumută mirosuri), cu volum stabilit în funcție de natura, durata de păstrare și cantitatea produselor destinate a fi depozitate și prevăzute cu posibilități de control și înregistrare a temperaturii.
- În unitățile alimentare trebuie să fie asigurată dotarea cu anexe social-sanitare corespunzătoare, ca număr și capacitate, normativele de proiectare și de protecția muncii în vigoare.
- Pentru păstrarea echipamentului sanitar de protecție a alimentelor și a îmbrăcămintei individuale a personalului, se vor asigura fie încăperi dotate cu dulapuri (vestiare), fie vestiare sistem filtru.
- Unitățile de alimentație publică și colectivă vor fi prevăzute cu grupuri sanitare pentru consumatori, dotate cu apă curentă, chiuvetă, hârtie igienică și săpun, întreținute permanent în stare de curățenie.
- Grupurile sanitare pentru consumatori vor fi separate de cele ale personalului unității.

5.3. Norme privind prepararea alimentelor (alimentație publică și colectivă)

Pentru asigurarea condițiilor igienico-sanitare necesare unei prelucrări și preparări corespunzătoare a alimentelor, în funcție de profilul lor, unitățile de alimentație publică sau colectivă vor avea, din construcție, spații necesare pentru circuitele funcționale:

- sală de mese;
- spații de preparare a mâncărilor;
- anexe social-sanitare.

Spațiile vor fi astfel proiectate și amplasate încât să permită desfășurarea fluxului tehnologic într-un singur sens, evitându-se încrucișările între fazele insalubre și cele salubre. În toate spațiile de preparare și în anexe, pereții vor fi impermeabilizați cu faianță sau prin ulei, pe o înălțime de 1,80 m, iar pavimentul va fi prevăzut cu sifoane de scurgere racordate la canalizare.

- Sala de mese va avea asigurat minim 1,2 m² pentru un loc de masă.
- Spațiile de preparare a mâncărilor sunt constituite din bucătărie și o serie de camere-anexe în care se face prelucrarea preliminară a alimentelor.

Spațiile de prelucrare preliminară a alimentelor (curățare, spălare, tocare) sunt spații cu circuite separate pentru legume, carne, pește, ouă.

- În funcție de categoria de încadrare a unității vor exista anexe ca: laborator de cofetărie, patiserie, boxă pentru ceai, cafea, lapte, cameră pentru preparare mâncăruri reci (salate, maioneze, preparate cu gelatină, sandwich-uri, aperitive reci), complet separate de bucătăria propriu-zisă.
- În unitățile alimentare mici cu un singur spațiu de producție (bucătărie) în care se realizează prepararea, fierberea sau coacerea alimentelor, curățatul legumelor și al zarzavaturilor, precum și spălatal veselei pentru servire și al meselor pentru producție – acestea se pot efectua în spațiul respectiv în următoarele condiții:
 - curățarea și spălarea legumelor și a zarzavaturilor să se execute înainte de începerea altor procese de preparare propriu-zisă;
 - imediat după această operațiune sunt obligatorii spălarea și dezinfectia ustensilelor, a utilajelor, a meselor de lucru, curățirea pardoselei și evacuarea resturilor rezultate;
 - organizarea fluxului tehnologic să se facă astfel încât vesela întrebunțată să nu fie preluată (debarasată) prin ochiul de geam prevăzut pentru distribuirea preparatelor către sala de consumație;
 - spălarea veselei pentru servire și a vaselor pentru bucătărie să se facă separat, într-un loc anume și amenajat unde nu se fac alte operațiuni de preparare. Se recomandă ca acest loc să fie delimitat, cel puțin pe părțile laterale, prin semipereți (paravane) din sticlă, plăci fibro-lemnoase etc.;
 - vesela pentru masă – curată – să fie păstrată în rafturi prevăzute cu perdele de pânză sau din tifon, iar vasele de bucătărie pe rastele sau în dulapuri închise (eventual prin folosirea meselor de lucru tip dulap);
 - să se respecte cu strictețe regulile de igienă la desfășurarea tuturor proceselor de prelucrare a alimentelor să se mențină în permanență curățenia și ordinea în sala de preparare și să se asigure dezinfectia zilnică prin detergenți și substanțe dezinfectante, a ustensilelor, utilajelor și a meselor de lucru.

Spațiile de păstrare a alimentelor sunt reprezentate de depozite, magazii, beciuri, spații frigorifice.

- produsele alimentare ambalate vor fi depozitate separat de ambalajele goale de substanțele de curățenie și de dezinfectie;
- produsele perisabile se vor păstra în spații frigorifice separate, la o temperatură care să nu depășească 5°C;
- preparatele finite și cele care se consumă fără a mai fi prelucrate termic se vor păstra separat de carne, pește sau viscere crude și de preparatele din carne crudă (mititei, carne tocată etc.);
- pâinile, chiflele, cornurile se vor păstra în spații special amenajate, în coșuri de răchită, din material plastic sau în navete, cu condiția ca acestea să fie acoperite cu tifon, la adăpost de praf și de insecte și să nu fie așezate direct pe podele.

Anexele social-sanitare cuprind: camere-vestiar, cabine cu dușuri, grupuri sanitare (WC-uri) și chiuvete pentru personal și, separat pentru clienți, birouri, boxe pentru reziduuri.

În unitățile alimentare folosirea gheții naturale este permisă numai pentru răcirea băuturilor îmbuteliate. Gheața va proveni numai din ghețăriile autorizate sanitare.

În unitățile de alimentație publică și colectivă care pregătesc și servesc preparate culinare se vor respecta următoarele condiții de protecție sanitară a alimentelor:

- operațiile de prelucrare a cărnii, peștelui, legumelor și a produselor de cofetărie se vor efectua în încăperi sau în compartimente separate. Se vor separa operațiunile de preparare a cărnii și peștelui crud de operațiile finale ale preparării acestor produse.

Toate operațiile de preparare a cărnii crude se efectuează într-un spațiu destinat numai acestor operațiuni, care va fi dotat cu butuc, funduri de lemn marcate distinct, ustensile (mașină de tocat, cuțit, topor etc.), bazine și va fi racordat la apă caldă, rece și la rețeaua de canalizare.

Preparatele culinare finite, până la servirea de către consumatori, vor fi păstrate la minimum +60°C (mâncăruri calde) sau la maximum +8 °C (preparatele reci).

Se vor folosi numai ouă cu coaja intactă, spălate și dezinfectate înainte de spargere; folosirea ouălor de rață în această categorie de unități este interzisă.

Legumele și fructele care se consumă în stare crudă se spală sub curent continuu de apă potabilă.

5.4. Norme privind depozitarea și transportul alimentelor

Depozitarea și transportul alimentelor trebuie să se facă în condiții care să prevină modificarea proprietăților nutritive, organoleptice și fizico-chimice, precum și contaminarea microbiană. În acest scop, alimentele vor fi păstrate și depozitate în încăperi sau în spații special amenajate, protejate de insecte și de rozătoare, dotate cu instalații și cu aparatura necesară pentru asigurarea și controlul condițiilor de temperatură, umiditate, ventilație etc., stabilite prin actele normative în vigoare.

Materiile prime și auxiliare, semifabricatele și produsele finite se vor depozita în spații separate, pentru fiecare din aceste categorii de alimente.

În spațiile destinate depozitării alimentelor nu se vor introduce produse alimentare conținute în ambalaje murdare, degradate sau care nu corespund normelor de igienă sau pot constitui surse de contaminare.

Transportul alimentelor se efectuează, în funcție de perisabilitatea produselor, numai cu mijloace autorizate sanitar și sanitar-veterinar, igienice, care să asigure, pe toată durata transportului, păstrarea nemodificată a caracteristicilor nutritive, organoleptice, fizico-chimice și microbiologice precum și protecția împotriva prafului, insectelor, rozătoarelor și a oricărei posibilități de poluare, degradare și contaminare, atât a produselor transportate, cât și a ambalajelor.

Personalul care asigură transportul și manipularea alimentelor ușor alterabile și a pâinii va purta echipament de protecție sanitară a alimentelor.

5.5. Norme privind personalul unităților alimentare

Operațiile de manipulare, transport, servire și desfacere a alimentelor vor fi executate numai de persoane care au efectuat controlul medical la angajare și periodic la unitățile sanitare și în condițiile stabilite de Ministerul Sănătății (Normele Generale de Protecția Muncii – 2002).

Zilnic se va efectua triajul epidemiologic pentru a depista persoanele care prezintă febră, diaree, infecții acute ale nasului, gâtului sau ale tegumentelor. Triajul se efectuează de persoanele desemnate din unitate, iar personalul cu contraindicații va fi primit numai cu aviz medical.

În timpul lucrului personalul trebuie să poarte echipament de protecție sanitară a alimentelor.

Toate persoanele care lucrează la manipularea, prelucrarea, transportul, servirea și desfacerea alimentelor sunt obligate să-și însușească și să-și reîmprospăteze cunoștințele de igiena alimentelor necesare activității lor.

6. ALIMENTAȚIA DE PROTECȚIE (SUPLIMENTARĂ)

6.1. Definiție

Alimentația de protecție reprezintă o alimentație suplimentară, care, în unele cazuri, poate completa măsurile de creștere a rezistenței nespecifice a organismului, dar, cu condiția, ca noxele profesionale de la locul de muncă să nu depășească limitele maxime admise.

Dacă noxele depășesc aceste limite, alimentația de protecție (suplimentară) nu poate ajuta la prevenirea unor îmbolnăviri.

Deci, alimentația de protecție (suplimentară) nu constituie un antidot, așa cum se considera (și încă se mai consideră și acum de către unii manageri). Acordarea alimentației de protecție nu absolvă de responsabilitatea realizării măsurilor tehnico-organizatorice, în primul rând, de profilaxie a îmbolnăvirilor profesionale și a accidentelor de muncă.

6.2. Legislație

Reglementarea acordării alimentației de protecție se găsește în Normele Generale de Protecția Muncii (2002), Cap. XI.

6.3. Cine acordă, cui se acordă, cum se acordă alimentația suplimentară (de protecție)?

Alimentația suplimentară (de protecție) se acordă obligatoriu și gratuit, de către angajator pentru angajații care lucrează în locuri de muncă cu condiții grele și vătămătoare, în mod obligatoriu și gratuit (art. 155(1)).

6.4. Care sunt principiile care stau la baza acordării alimentației suplimentare?

Principiile care stau la baza acordării alimentației suplimentare sunt următoarele:

- a. alegerea unor alimente care, prin conținutul lor în substanțe nutritive (proteine, lipide, glucide, elemente minerale, vitamine), pot completa o rație calorică insuficientă sau incorectă, dezechilibrele, carențele sau excesele alimentare.
- b. se va urmări ca alimentele acordate să asigure păstrarea structurii și funcționalității organelor și sistemelor mai sensibile la agresivitatea agentului nociv din mediul de muncă (ficat, rinichi, sistem nervos, gonade etc.)
- c. se va urmări ca alimentele acordate să asigure elementele necesare proceselor de conjugare a noxelor chimice, în vederea eliminării lor din organism: sulfoconjugare, cisteinoconjugare, glicocoloconjugare, glutaminoconjugare, glicuronoconjugare, acetilare, metilare) (art. 156 din NGPM/2002).

Punctul c merită unele clarificări: nu este vorba numai de procese de conjugare, ci, așa cum se arată mai departe și de procese de metilare, acetilare; conjugarea se face nu numai în vederea eliminării lor din organism, ci și pentru detoxifierea lor. Corect: glucuronoconjugarea nu glicuronoconjugare.

6.5. Care sunt criteriile pentru alegerea alimentelor care vor fi oferite ca supliment alimentar?

- a. se va urmări ca alimentele acordate să asigure elementele necesare proceselor de conjugare a noxelor chimice, în vederea eliminării lor din organism: sulfoconjugare, cisteinoconjugare, glicocoloconjugare, glutaminoconjugare, glicuronoconjugare, acetilare, metilare) (art. 156 din NGPM/2002).
- b. caracteristicile fiziologice ale persoanelor (tineri sub 21 ani, femei gravide sau care alăptează, dacă depun efort intens)
- c. intensitatea mare a efortului fizic și necesitățile alimentare suplimentare
- d. natura agenților nocivi (metale sau metaloizi, gaze sau vapori toxici etc.)
- e. organul țintă al toxicului (ficat, rinichi, sistem nervos etc.)
- f. starea sănătății persoanei respective și acceptabilitatea respectivului aliment
- g. posibilitatea de achiziționare și de asigurare a alimentelor recomandate în tot cursul anului (art. 157 din NGPM/2002)

6.6. Alimentația suplimentară poate fi reprezentată de o masă caldă echilibrată din punct de vedere al conținutului în substanțe nutritive?

Da. În condițiile unor activități cu cheltuială mare de energie (mineri, muncitori forestieri, docheri etc.).

6.7. Care este actul oficial pentru stabilirea acordării alimentației suplimentare?

Contractul de muncă (colectiv și/sau individual).

În acest contract se stabilesc:

- alimentele ce se vor oferi ca alimentație suplimentară gratuită
- cantitatea cu precizarea acesteia pe categorii de persoane care beneficiază

La definitivarea acestor elemente se vor avea în vedere recomandările făcute de medicul de medicina muncii (art. 155(2) din NGPM/2002).

6.8. Care sunt tipurile de alimente care se acordă ca alimentație suplimentară și criteriilor de acordare?

Se recomandă datele din tabelul de mai jos. În NGPM/2002 nu există tabelul indicativ.

Criterii de acordare a alimentației de protecție

Criteriul	Tipul alimentelor
1. Expunerea la metale toxice (plumb, mercur, cadmiu, crom, nichel), pulberi agresive	<ul style="list-style-type: none"> - lapte dulce sau cantități echivalente de produse lactate acide (iaurt, lapte bătut, sana, chefir) sau brânză; - carne slabă (friptură); - fructe bogate în vitamina C (citrice) sau pectine (mere); - legume bogate în vitamina C (ardei gras, salata verde, tomate etc.)
2. Expunerea la solvenți organici hepatotoxici	<ul style="list-style-type: none"> - lapte dulce semidegresat, produse lactate acide, brânzeturi din lapte de vacă degresat sau semidegresat etc.; - carne slabă (friptură); - pește slab prăjit etc.
3. Expunerea la gaze iritante pulmonare	<ul style="list-style-type: none"> - lapte și produse lactate acide, brânzeturi din lapte integral, unt, margarină vitaminizată cu vitamina A și D; - fructe și legume bogate în vitamina C și caroten (citrice, morcovi, salată verde, ardei gras, tomate etc.); - pâine neagră
4. Expunerea la microclimat cald nefavorabil	<ul style="list-style-type: none"> - sucuri și nectaruri naturale din fructe și legume (mere, pere, caise, citrice, tomate etc.); - apă carbogazoasă.