



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Α΄ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ: ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΩΝ ΘΕΜΑΤΩΝ ΜΕ
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ»

Όνοματεπώνυμο Νικόλαος Καβαντζάς,
Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, ΕΚΠΑ

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Επαγγελματικά Αναπνευστικά Νοσήματα: Από τον Ramazzini στον 21^ο αιώνα

Όνοματεπώνυμο: Κυρλής Αναστάσιος Αριθμός μητρώου φοιτητή: 20150255

Ιδιότητα: Νοσηλευτής

Όνοματεπώνυμο και τίτλος Επιβλέποντος: Νικόλαος Καβαντζάς, Καθηγητής
ΕΚΠΑ

2018



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

———— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 ————

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Α΄ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ: ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΩΝ ΘΕΜΑΤΩΝ ΜΕ
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ»

Όνοματεπώνυμο Νικόλαος Καβαντζάς,
Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, ΕΚΠΑ

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Επαγγελματικά Αναπνευστικά Νοσήματα: Από τον Ramazzini στον 21^ο αιώνα

Όνοματεπώνυμο: Κυρλής Αναστάσιος Αριθμός μητρώου φοιτητή: 20150255

Ιδιότητα: Νοσηλευτής

Όνοματεπώνυμο και τίτλος Επιβλέποντος: Νικόλαος Καβαντζάς, Καθηγητής
ΕΚΠΑ

Εξεταστική Επιτροπή:

Επιβλέπων: Καβαντζάς Ν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Πρόεδρος: Λάζαρης Α. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Μέλος: Θεοδωράτος Π, Καθηγητής ΑΤΕΙ Αθηνών

2018

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	7
ΞΕΝΕΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	8
ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	11
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	12
ABSTRACT	14
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΙΣΤΟΡΙΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	16
1.1 ΑΠΑΡΧΕΣ ΜΕΧΡΙ ΣΗΜΕΡΑ	16
1.2 BERNARDINO RAMAZZINI	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΩΝ ΤΙΜΩΝ ΕΚΘΕΣΗΣ	20
.....	
2.1 ΈΚΘΕΣΗ – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ – ΔΟΣΗ	20
2.2 ΟΙ TLV	20
2.3 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΩΝ ΤΙΜΩΝ	21
2.4 ΟΡΙΑΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΑΜΙΑΝΤΟΥ, ΠΥΡΙΤΙΟΥ ΚΑΙ ΒΗΡΥΛΛΙΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΒΛΑΠΤΙΚΟΤΗΤΑ – ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ – ΚΑΘΑΡΣΗ	24
.....	
3.1 ΒΛΑΠΤΙΚΟΤΗΤΑ	24
3.2 ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ	25
3.2.1 Καθήλωση	26
3.2.2 Ενσφήνωση.....	26
3.2.3 Διάχυση	26
3.3 ΚΑΘΑΡΣΗ.....	26
3.3.1 Βλεννοκροσσωτή κάθαρση	27
3.3.2 Κυψελιδική κάθαρση.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ – ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΠΡΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑ	28
4.1 ΠΟ	28
4.1.1 Περιγραφή.....	28
4.1.1.1 Μικρές σκιάσεις	29
4.1.1.2 Μεγάλες σκιάσεις	30
4.2 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΤΡΕΧΟΥΣΕΣ ΚΑΙ ΝΕΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	32
5.1 ΑΛΛΑΖΟΝΤΑΣ ΤΙΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ	32

5.2	ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟ ΕΡΓΑΤΙΚΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ	35
5.3	ΝΕΟΙ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΚΑΜΠΤΟΝΤΕΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ	36
5.4	ΑΤΟΜΙΚΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΤΡΩΤΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΕΡΓΑΣΙΑΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ	38
5.5	ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΠΙΤΗΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ – ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ...	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΒΡΟΓΧΙΤΙΣ		42
6.1	ΟΡΙΣΜΟΙ – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	42
6.2	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ	42
6.3	ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΠΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ – Η ΜΕΛΕΤΗ BOLD	42
6.4	ΠΡΟΛΗΨΗ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	45
6.4.1	<i>Πρόληψη</i>	45
6.4.2	<i>Θεραπεία</i>	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΣΘΜΑ		47
7.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	47
7.2	ΑΣΘΜΑ ΠΟΥ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΕΤΑΙ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ – ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	47
7.2.1	<i>Επιπολασμός</i>	48
7.2.2	<i>Αίτια WAA</i>	48
7.2.3	<i>Επίδραση</i>	49
7.3	ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΑΣΘΜΑ.....	50
7.3.1	<i>Η αξία της ακριβούς διάγνωσης</i>	51
7.3.2	<i>Διάγνωση – Διαγνωστικές διαδικασίες</i>	52
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΒΥΣΣΙΝΩΣΗ		53
8.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	53
8.2	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ	53
8.3	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	55
8.4	ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	56
8.5	ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ	56
8.6	Η ΒΥΣΣΙΝΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.....	56
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΒΗΡΥΛΛΙΩΣΗ		58
9.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	58
9.2	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ – ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	58
9.3	ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ – ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	61
9.4	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	62
9.5	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	62
9.6	ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ	63
9.7	ΠΡΟΛΗΨΗ	64

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΑΝΘΡΑΚΩΡΥΧΩΝ	65
10.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	65
10.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΕΠΙΤΗΡΗΣΗΣ.....	65
10.3 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΣΚΙΑΣΕΩΝ	66
10.4 ΧΑΠ ΣΤΟΥΣ ΕΡΓΑΤΕΣ ΤΩΝ ΟΡΥΧΕΙΩΝ	66
10.5 ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ – ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ	67
10.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ CMDLD	67
10.6.1 Ιστορικό έκθεσης	68
10.6.2 Απεικόνιση θώρακα	68
10.7 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ CMDLD	69
10.7.1 Πρόληψη της προόδου της νόσου	69
10.7.2 Ιατρική καταγραφή – επιτήρηση	70
10.7.3 Επιπλοκές	70
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11: ΑΜΙΑΝΤΟΣ	71
11.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	71
11.2 ΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ.....	71
11.3 ΤΥΠΟΙ ΕΚΘΕΣΗΣ	72
11.3.1 Παρα – επαγγελματική έκθεση	73
11.3.2 Περιβαλλοντική έκθεση από βιομηχανικές εγκαταστάσεις	73
11.3.3 Έκθεση σε εμπορικά προϊόντα που περιέχουν αμίαντο	74
11.3.4 Φυσικά υπάρχων αμίαντος (<i>Naturally occurring asbestos, NOA</i>) ...	74
11.4 Η ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΜΙΑΝΤΟΥ	74
11.4.1 Κλινικό παρελθόν	75
11.4.2 Επίπεδα χρήσης	76
11.4.3 Εθνικές απαγορεύσεις	79
11.5 ΤΟ ΤΡΕΧΟΝ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΕΚΘΕΣΗΣ	80
11.6 ΤΟΛΜΩΝΤΑΣ ΜΙΑ ΠΡΟΒΛΕΨΗ	81
11.7 ΥΛΙΚΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΑ ΤΟΥ ΑΜΙΑΝΤΟΥ	83
11.8 ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ	83
11.9 ΕΠΙΠΤΩΣΗ – ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	86
11.10 ΑΜΙΑΝΤΩΣΗ	87
11.10.1 Εισαγωγή	87
11.10.2 Παθολογοανατομία – Το σωματίο αμίαντου	88
11.10.3 Κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα	90
11.10.4 Εξέλιξη – Επιπλοκές	91
11.10.5 Αντιμετώπιση	91
11.11 ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑ	92
11.11.1 Ορισμός	92
11.11.2 Ο υπεζωκός	92
11.11.3 Γιατί στον υπεζωκότα;	93
11.11.4 Επιδημιολογία	94
11.11.5 Αιτιολογία	96
11.11.5.1 Ο ιός SV 40 και το IPV	96
11.11.6 Ιστολογία – Παθολογοανατομία	97
11.11.7 Κλινική εικόνα	97
11.11.8 Σταδιοποίηση	98
11.11.9 Θεραπεία – Πρόγνωση	99

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12: ΠΥΡΙΤΙΟ	101
12.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	101
12.2 ΕΜΠΟΡΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ	102
12.2.1 Αμμοχάλικας	102
12.2.2 Κρύσταλλοι χαλαζία	102
12.2.3 Διατομίτες	102
12.3 ΤΡΟΠΟΙ ΚΑΙ ΟΡΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ	102
12.3.1 Εντοπισμός στο περιβάλλον	103
12.3.2 Φυσική παρουσία	103
12.3.3 Ανθρωπογενής έκθεση	103
12.4 ΣΙΛΙΚΩΣΗ	105
12.4.1 Η ιστορία της σιλίκωσης στις αρχές του αιώνα – Το συνέδριο του Γιοχάνεσμπουργκ	105
12.4.1.1 Χαρακτηριστικές σιλικωτικές βλάβες	105
12.4.1.2 Σιλίκωση VS Φυματίωση	107
12.5 ΣΙΛΙΚΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ	107
12.6 ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	109
12.7 ΠΥΡΙΤΙΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	110
12.8 Η ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	111
12.9 ΠΡΟΛΗΨΗ	113
12.9.1 Η πρόληψη της σιλίκωσης στην Ελβετία	114
12.9.2 Το πρόγραμμα ILO/WHO για την εξάλειψη της σιλίκωσης	114
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	116
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΞΕΝΗ	117
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ	148
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι	149

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών της Ιατρικής σχολής του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών με τίτλο «Περιβάλλον και υγεία: Διαχείριση περιβαλλοντικών θεμάτων με επιπτώσεις στην υγεία». Πρόκειται για βιβλιογραφική προσέγγιση θεμάτων που άπτονται του άμεσου επιστημονικού ενδιαφέροντος του συντάκτη, η οποία διεκπεραιώθηκε μετά από βιβλιογραφική έρευνα 6 μηνών, με την αμέριστη βοήθεια των μελών της τριμελούς εξεταστικής επιτροπής. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την επισκέπτρια υγείας Γκύλι Λόρι για την αμέριστη βοήθειά της στην άρτια ολοκλήρωση της τεχνικής επεξεργασίας της εργασίας.

ΞΕΝΕΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ACCP: American College of Chest Physicians

ACGIH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists

AJCC: American Joint Committee on Cancer

ARDs: Asbestos Related Diseases

ARLC: Asbestos Related Lung Cancer

ATS: American Thoracic Society

BAL: Bronchoalveolar Lavage

BeLPT: Beryllium Lymphocyte Proliferation Test

BeS: Beryllium Sensitization

BOLD study: Burden of Obstructive Lung Disease study

CAREX: Carcinogen Exposure

CBD: Chronic Beryllium Disease

CD cells: Cluster Differentiation cells

CDC: Centers for Disease Control and prevention

CMDLD: Coal Mine Dust Lung Disease

CT: Computing Tomography

CWP: Coal Worker's Pneumoconiosis

DALYs: Disability – Adjusted Life Years

DDF: Dust – related Diffuse Fibrosis

DNA: Deoxyribonucleic Acid

DOE: Department Of Energy

EC: European Committee

ECRHS: European Community Respiratory Health Survey

EPA: Environmental Protection Agency

FEV₁: Forced Expiratory Volume in 1 second

FVC: Forced Vital Capacity

GPES: Global Programme for the Elimination of Silicosis

HIV: Human Immunodeficiency Virus

HLA: Human Leukocyte Antigen

HRCT: High Resolution Computed Tomography

HSE: Health Safety Executive

IARC: International Agency for Research in Cancer

ICD 10: International Classification of Diseases 10

IgE: Immunoglobulin E

IL – 1 β : Interleukin 1 β

IL – 6: Interleukin 6

ILO: International Labor Office

IMIG: International Mesothelioma Interesting Group

IPCS: International Programme on Chemical Safety

IPV: Inactivated Poliovirus Vaccine

MCNs: Manufactured Carbon Nanotubes

MRC: Medical Research Council

NEDLAC: National Economic Development and Labor Council

NIOSH: National Institute for Occupational Safety and Health

NOA: Naturally Occuring Asbestos

NPES: National Programme for the Elimination of Silicosis

NTP: National Toxicology Programme

OA: Occupational Asthma

OEL: Occupational Exposure Limit

OSH: Occupational Safety and Health

OSHA: Occupational Safety and Health Administration

PFT: Pulmonary Function Test

PMF: Progressive Massive Fibrosis

RADS: Reactive Airways Dysfunction Syndrome

SACE: Serum Angiotensin Converting Enzyme

SCOEL: Scientific Committee for Occupational Exposure Limits

SV: Simian Virus

TBC: Tuberculosis

TLV – C: Threshold Limit Values – Ceiling

TLV – STEL: Threshold Limit Values – Short Term Exposure Limit

TLV – TWA: Threshold Limit Values – Time Weighted Average

TLV: Threshold Limit Values

TNF – α : Tumor Necrosis Factor α

TNM: Tumor Node Metastasis

UICC: Union for International Cancer Control

WAA: Work Aggravated Asthma

WEA: Work Exacerbated asthma

WHO: World Health Organization

ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΑΕΠ: Ακαθάριστο Εθνικό Προϊόν

Ε.Ε.: Ευρωπαϊκή Ένωση

ΕΛΙΝΥΑΕ: Ελληνικό Ινστιτούτο Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας

ΕΠΕ: Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία

ΕΣΣΔ: Ένωση Σοβιετικών Σοσιαλιστικών Δημοκρατιών

ΗΠΑ: Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής

ΦΕΚ: Φύλλο Εφημερίδος της Κυβέρνησης

ΧΑΠ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος που οφείλονται σε έκθεση σε επιβλαβείς παράγοντες στο εργασιακό περιβάλλον είναι γνωστά από την αρχαιότητα αλλά εισέβαλλαν για τα καλά στην καθημερινότητα με τη Βιομηχανική Επανάσταση το 18^ο αιώνα. Ο πρώτος που συστηματοποίησε το ενδιαφέρον για τα προβλήματα υγείας των εργατών ήταν ο Bernardino Ramazzini το 1700 με το σύγγραμά του “ De Morbis Artificum Diatriba”.

Στο πρώτο μισό του 20ού αιώνα πραγματοποιήθηκε το συνέδριο του Γιοχάνεσμπουργκ που καθιέρωσε τη σιλίκωση ως ξεχωριστή κλινική οντότητα, και άρχισαν οι πρώτες σκέψεις για τη σύνδεση της εξόρυξης αμίαντου και των πολλών περιστατικών θανάτου εργατών που απασχολούνταν σε ορυχεία και ανθρακωρυχεία. Έπρεπε όμως να φτάσουμε στη δεκαετία του '60 για να αποδειχθεί με επιδημιολογική μελέτη η αδιαμφισβήτητη αιτιολογική σχέση μεταξύ αμίαντου και μεσοθηλιώματος, ενός νεοπλάσματος του υπεζωκότα.

Οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος εμφανίζουν συμπτώματα κοινά, μη παθογνωμικά για κάποια νόσο, και γι αυτό η διάγνωση των επαγγελματικών παθήσεων στηρίζεται σε μεγάλο βαθμό στη λήψη ενός καλού ιστορικού από την πλευρά του κλινικού ιατρού. Το ιστορικό έκθεσης, μαζί με τον ακτινολογικό και λειτουργικό έλεγχο, θα οδηγήσουν στη σωστή διάγνωση και στη λήψη μέτρων που θα επιβραδύνουν την εξέλιξη των παθήσεων, όπου αυτό είναι εφικτό. Και αυτό γιατί ένα από τα χαρακτηριστικά των παθήσεων αυτών είναι η επιδείνωσή τους, ακόμα και μετά τη λήψη προληπτικών μέτρων, με το πιο ριζικό την απομάκρυνση του εργαζόμενου από το πόστο του.

Στις μέρες μας, η επαγγελματική βρογχίτις, το άσθμα που οφείλεται στην εργασία, αλλά και επαγγελματικά νοσήματα που οφείλονται στην εισπνοή κόνεων, όπως η σιλίκωση, η αμιάντωση, το μεσοθηλιώμα του υπεζωκότα, η ανθράκωση, η βηρυλλίωση και η βυσσίνωση, εξακολουθούν και απασχολούν τη διεθνή κοινότητα, και αυτό συνεπάγεται μεγάλο αριθμό εργαζομένων που δεν καταφέρνουν να φτάσουν ούτε ως τη σύνταξη. Η παραγωγή αμίαντου, παρά τις εθνικές απαγορεύσεις, το 2015 παραμένει σχεδόν ίδια με αυτή των αρχών του αιώνα, ενώ δεν έχει ακόμα αντικατασταθεί με εναλλακτικά υλικά. Έτσι, και με δεδομένη τη χρονική απόσταση μεταξύ της έκθεσης και της νόσησης, αναμένεται αυτό που έχει χαρακτηριστεί και ως «τρίτο κύμα των νόσων αμίαντου».

Παρομοίως, και στην περίπτωση του κρυσταλλικού πυριτίου, η διεθνής επιστημονική κοινότητα «πιάστηκε στον ύπνο», και αναγκάστηκε να μειώσει εκ νέου το όριο έκθεσης από 0,1 mg/m³ σε 0,05 mg/m³. Και αυτό γιατί υπολογίστηκε ότι η παγκόσμια παραγωγή πυριτίου το 2008 κυμάνθηκε γύρω στους 2,2 εκατομμύρια μετρικούς τόνους, με 3,2 εκατομμύρια εργάτες στην Ε.Ε. των 15 να θεωρούνται εκτεθειμένοι και πάνω από το όριο επιφυλακής.

Στην Ελλάδα της κρίσης και των περικοπών των κοινωνικών δικαιωμάτων των εργαζομένων, το ποσοστό αναπηρίας για τα επαγγελματικά αναπνευστικά νοσήματα καθορίζεται από το ΦΕΚ 4591/Β/27.12.2017, προβλέποντας μεγάλα ποσοστά αναπηρίας και σε κάποιες περιπτώσεις μη αναστρέψιμα επίπεδα βαρύτητας για τους πάσχοντες.

ABSTRACT

The diseases of the respiratory system caused from exposure to harmful factors within workplace, are known since antiquity but have invaded for good in the everyday life during the industrial revolution in the 18th century. The first to systemize the interest towards workers' health problems was Bernardino Ramazzini in his dissertation called "De Morbis Artificum Diatriba".

In the first half of the 20th century a congress in Johannesburg took place, which established silicosis as a separate clinical entity, and first thoughts were brought forward concerning the link of asbestos extraction to a plethora of workers' death cases of those working in mines and charcoal mines. But it wasn't until the '60s that an epidemiological survey proved, beyond contradiction, the causative link between asbestos and mesothelioma - a pleural neoplasm.

The illnesses of the respiratory system show common symptoms - non pathogenic to a specific disease - and therefore the diagnosis of workplace diseases are mostly based on the reception of good historical record on the doctor's side. This record, along with the radiological and functional check, will lead to the correct diagnosis and the most suitable therapy when and if possible. And that's because one of the characteristics of these diseases is deterioration even after the taking of preventive measure, the most radical of which being the workers' removal from their posts.

Nowadays workplace bronchitis, an asthma caused by working, but also other workplace linked diseases caused by dust inhaled such as silicosis, asbestosis, pleural mesothelioma, anthracosis, berylliosis and byssinosis still bother international community and thus entailing many a worker unable even to retire. Asbestos production, despite national ban, remains at the same levels, in 2015, to the one at the dawn of the century, not having yet been replaced by alternative materials. Thus, given the time duration between exposure and disease, a third asbestos wave is highly imminent.

Likewise in the case of crystal silicon, international community was off guard and was forced to reduce the exposure limit from 0,1 mg/m³ to 0,05 mg/m³. The reason for this reduction was the estimated international silicon production in 2008 fluctuating around to 2,2 million metric tons along with 3,2 million workers in the E.U. be exposed to even greater limits.

In Greece, which still undergoes fiscal crisis and social right cuttings, the disability percentage is defined by FEK 4591/B/27.12.2017, forecasting excessive percentage of disability and in some cases irreversible damage for the sufferers.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα επαγγελματικά αναπνευστικά νοσήματα αποτελούν ένα σχεδόν ξεχασμένο κεφάλαιο της παθολογίας για τον 21^ο αιώνα. Από την εποχή που ο Bernardino Ramazzini έγραψε και τύπωσε το “De Morbis Artificum Diatriba” πέρασαν 3 αιώνες που κόστισαν χιλιάδες ζωές εργατών που ζούσαν σε ιδιαίτερα δύσκολες συνθήκες εργασίας, αλλά και μελών των οικογενειών τους ως παράπλευρες απώλειες.

Στο χρόνο που μεσολάβησε, έγιναν πολλές έρευνες, αυξήθηκε πολύ η γνώση για την έκθεση σε βλαπτικούς για το αναπνευστικό σύστημα παράγοντες, και έγινε σαφές το μη αντιστρεπτό του χαρακτήρα αυτών των παθήσεων. Ιδρύθηκαν διεθνείς οργανισμοί που βοήθησαν στην εξαγωγή συμπερασμάτων, στην προσπάθεια κατηγοριοποίησης των βλαβών (ILO), στην παροχή συμβουλών (NIOSH), στην έρευνα και στην παροχή πληροφοριών για τον καρκίνο (CDC), θεσπίστηκαν Οριακές Τιμές Έκθεσης για μια πλειάδα παραγόντων που συνεχώς αναθεωρούνται, και έγινε πολλή συζήτηση για την παροχή μέτρων προστασίας στους εργαζόμενους από τη μεριά των εργοδοτών.

Παρ’ όλα αυτά, εκατομμύρια μετρικοί τόνοι αμιάντου εξακολουθούν να παράγονται, και το πυρίτιο έχει εξασφαλίσει την πρωταρχική του θέση και σημασία σε μία πλειάδα τομέων. Την ίδια στιγμή, παρατηρείται μία ανισοβαρής αντιμετώπιση του φαινομένου της έκθεσης στις διάφορες μεριές του πλανήτη. Στις αναπτυσσόμενες χώρες, τα δεδομένα είναι πολύ λίγα, και όσα υπάρχουν είναι σχεδόν απογοητευτικά. Εκεί συνεχίζεται απρόσκοπτα η εργασία σε συνθήκες άμεσης έκθεσης σε βλαπτικούς για το αναπνευστικό σύστημα παράγοντες, και η προπαγάνδα του βιομηχανικού μπλοκ καλά κρατεί. Στον αντίποδα, στις αναπτυγμένες χώρες, έχει γίνει μια κάποια σοβαρή προσπάθεια να ελεγχθεί το φαινόμενο, με μέτρια όμως αποτελέσματα, παρά το γεγονός ότι εδώ και τρεις δεκαετίες έχουν αρχίσει να θεσπίζονται απαγορεύσεις στην εξόρυξη και χρήση επικίνδυνων ουσιών. Ενδεικτικά αναφέρεται η από το 1999 οδηγία απαγόρευσης του αμιάντου στην Ευρωπαϊκή Ένωση.

Θα περίμενε κανείς ασθένειες όπως η ανθράκωση, η βηρυλλίωση, η σιλίκωση, η αμιάντωση, η βυσσίνωση και άλλες να αποτελούν στοιχείο της ιστορίας της ιατρικής, αλλά η κατάσταση είναι τελείως διαφορετική. Πλέον όχι μόνο ο αμιάντος, το κρυσταλλικό πυρίτιο, η σκόνη άνθρακα και η σκόνη βάμβακος αποτελούν σοβαρό παράγοντα κινδύνου για το αναπνευστικό σύστημα, αλλά και νέοι παράγοντες, όπως τα βιομηχανικά ανθρακικά νανοσωματίδια (MCNs) έρχονται να προστεθούν στα ήδη υπάρχοντα, απειλώντας ολοένα και περισσότερο νέες επαγγελματικές ομάδες.

Τέλος, έκθεση σήμερα σημαίνει νόσος μετά από αρκετά χρόνια, συνεπώς τα επαγγελματικά αναπνευστικά νοσήματα ήρθαν για να μείνουν. Για όλους αυτούς τους λόγους, η επιστημονική κοινότητα πρέπει να σκύψει ξανά πάνω από το πρόβλημα αυτό, διότι αδράνεια σημαίνει απώλειες ανθρώπινων ζωών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΙΣΤΟΡΙΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

1.1 ΑΠΑΡΧΕΣ ΜΕΧΡΙ ΣΗΜΕΡΑ

Οι πρώτες αναφορές σε σχέση με την επίδραση του περιβάλλοντος στην υγεία του ανθρώπου έχουν γίνει από τον πατέρα της ιατρικής, τον Ιπποκράτη. Στο σύγγραμά του «Περί αέρων, υδάτων, τόπων» αναφέρονται οι επιπτώσεις του περιβάλλοντος στην υγεία του ανθρώπου (Ιπποκράτης, Άπαντα 3). Τα περιβαλλοντικά όμως, καθώς και τα επαγγελματικά προβλήματα γενικότερα, συνδέονται με τις παραγωγικές δραστηριότητες του ανθρώπου. Οι πρώτες αναφορές σε σχέση με τα επαγγελματικά νοσήματα ξεκινούν μετά τον 15^ο αιώνα (Morgan & Seaton, 1995).

Το 1526 εγκαθίσταται στη Βοημία ο George Bauer, ο οποίος μετέτρεψε το όνομά του στο λατινικό Agricola. Ο Agricola εντυπωσιάστηκε από την υψηλή συχνότητα των πνευμονοπαθειών στην περιοχή καθώς και από τη μεγάλη θνητότητα των μεταλλωρύχων. Θεωρείται ο πρώτος ιατρός ο οποίος περιέγραψε συμπτώματα που αναφέρονται σε επαγγελματικό νόσημα. Το σύγγραμά του “De re metallica” τυπώθηκε ένα χρόνο μετά το θάνατό του (Agricola, 1556).

Σημαντικός για τη συνεισφορά του στην περιγραφή των επαγγελματικών νοσημάτων υπήρξε και ο Theophrastus Bombastus von Hohenheim, γνωστός με το όνομα Παράκελσος. Αυτό που προσέφερε ο Παράκελσος στην ιατρική είναι η έννοια της σχέσης δόσης – αποτελέσματος. (Paracelsus, On the miners’ sickness and other miner diseases).

Στις αρχές του 18^{ου} αιώνα αναπτύχθηκε η μέθοδος παραγωγής του χάλυβα, άρχισε να χρησιμοποιείται μαζικά το κάρβουνο και κατασκευάστηκαν μηχανές ατμού. Μπήκαμε με λίγα λόγια στην εποχή της Βιομηχανικής Επανάστασης κατά την οποία δημιουργήθηκαν μεγάλες πόλεις με συγχρωτισμό των κατοίκων και ατμοσφαιρική ρύπανση, δημιουργήθηκε δηλαδή μια νέα πραγματικότητα στο χώρο της υγείας. Την εποχή εκείνη ενδημούσαν στην Ευρώπη η φυματίωση, ο τυφοειδής πυρετός, ενώ συχνές ήταν και οι επιδημίες χολέρας.

Στην προσπάθεια να βρεθεί μια λύση, διαπιστώθηκε ότι το αποτέλεσμα δε θα ήταν ικανοποιητικό αν δε θεσπιζόταν κατάλληλη νομοθεσία με στόχο την προφύλαξη των εργαζομένων. Το πρώτο νομοθετικό διάταγμα για την προστασία της υγείας των εργαζομένων θεσπίστηκε το 1802 στη Μ. Βρετανία από τον Thomas Percival, με το οποίο καθιερώθηκε ωράριο εργασίας, απαγορεύτηκε η εργασία στις εγκύους και στα παιδιά και διορίστηκαν γιατροί – επιθεωρητές των χώρων εργασίας.

Από το 1833 ως το 1875 ψηφίστηκαν νόμοι στη Μ. Βρετανία που προστάτευαν την υγεία των εργαζομένων, ενώ στα τέλη του 19^{ου} αιώνα στις ΗΠΑ εμφανίζεται η Alice Hamilton, η πρώτη γυναίκα καθηγήτρια στο πανεπιστήμιο του Harvard, με συμβολή στον τομέα των επαγγελματικών δηλητηριάσεων.

Αξίζει να σημειωθεί και ο E. Mereweather, ο οποίος καθιέρωσε τη γνώση για τους κινδύνους από τον αμίαντο και προώθησε τη σχετική νομοθεσία. Η συσχέτιση της έκθεσης στον αμίαντο και του καρκίνου του πνεύμονα έγινε το 1934 (Wood & Gloyne), ενώ το 1960 συσχετίστηκε ο αμίαντος με το μεσοθηλίωμα στη Ν. Αφρική (Wagner et al.).

Η περίοδος μέχρι τον Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο χαρακτηρίζεται από την προσπάθεια να διατυπωθούν οι κατάλληλοι νόμοι για την υγεία και την ασφάλεια των εργαζομένων. Δημιουργούνται διεθνείς οργανισμοί με στόχο να θεσπιστούν όρια ασφαλούς έκθεσης που θα ισχύουν διεθνώς. Σημαντική είναι η παρουσία του Διεθνούς Γραφείου Εργασίας (International Labor Office, ILO). Η δραστηριότητα του ILO συνίσταται στην έκδοση της εγκυκλοπαίδειας των επαγγελματικών νοσημάτων καθώς και της σειράς των πρότυπων ακτινογραφιών για την ταξινόμηση των πνευμονοκονιώσεων. Ανάλογο τμήμα υπάρχει και στην Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Health Organization, WHO).

Μετά το τέλος του Β'Π.Π. αρχίζουν και πάλι τα περιβαλλοντικά προβλήματα να γίνονται έντονα, με ατυχήματα όπως αυτό του Τσέρνομπιλ και της Φουκουσίμα. Τα σύγχρονα προβλήματα περιλαμβάνουν επίσης τη ρύπανση των εσωτερικών χώρων, την όξινη βροχή και την τρύπα του όζοντος. Η σύγχρονη εποχή καλείται και περίοδος της περιβαλλοντικής ιατρικής, αφού ο άνθρωπος εισπνέει βλαπτικούς παράγοντες όχι μόνο στην εργασία του, αλλά και στο χώρο διαβίωσής του.

1.2 BERNARDINO RAMAZZINI

Ο πρώτος που ενδιαφέρθηκε για τα επαγγελματικά νοσήματα γενικότερα είναι ο Bernardino Ramazzini (1633 – 1714). Στα ενδιαφέροντα του περιελήφθησαν τα προβλήματα υγείας των εργαζομένων. Τα σχετικά με τα επαγγελματικά νοσήματα αναφέρονται στο σύγγραμά του “De Morbis Artificum Diatriba”. Οι απόψεις του έφεραν την επαναστατική αντίληψη ότι το επαγγελματικό ιστορικό αποτελεί αναπόσπαστο μέρος του ιστορικού κάθε ασθενούς. Επίσης, γίνεται μνεία στα ευεργετικά επακόλουθα της άσκησης, στην ανάγκη αερισμού του χώρου εργασίας, καθώς και στη χρήση προστατευτικής ενδυμασίας.

Ο Ramazzini ολοκλήρωσε το σύγγραμά του το 1700, σε ηλικία 67 ετών, με 40 και πλέον έτη ιατρικής πρακτικής, ενώ φαίνεται ότι το ενδιαφέρον του κινήθηκε με γνώμονα την αυθεντικότητα και λιγότερο τη δυνητική σημασία του έργου του.

Η πρώτη έκδοση έγινε το 1700 στα λατινικά και τιτλοφορείται: De/ Morbis/ Artificum/ Diatriba/ Bernardini Ramazzini/ In Pataviano Archi – Lyceo/ Practicae Medicinae Ordinariae/ Publici Profesoris/ Et Naturae Curiosorum Collegae/ Illustriss et Excellentis. DD. Ejusdem/ Archi – Lycei/ Moderatoribus/ D. Mutinae, M.DCC./ Typis Antonii Capponi, Impressoris Episcopalis, in 16.

Εικόνα 1.1: Bernardino Ramazzini



Πηγή: Ramazzini, 1713

Το 1713 ο ίδιος ο Ramazzini επιμελήθηκε μιας επανέκδοσης του έργου του, με την προσθήκη ενός Συμπληρώματος με 12 κεφάλαια που αναφέρονται σε ασθένειες ανάλογου αριθμού εργατών. Στη συνέχεια το έργο του επανεκδόθηκε πολλές φορές, πάνω από σαράντα (Di Pietro, 1977). Η πρώτη έκδοση στα ιταλικά χρονολογείται το 1745 (Ramazzini, 1713 ; Zerboni, 1908).

Η μέθοδος που χρησιμοποιούσε ο Ramazzini συνοψίζεται ως εξής: 1) Περιγραφή της τεχνολογίας, 2) Κλινική εξέταση του εργάτη, με αναζήτηση επαλήθευσης πιθανών επιπτώσεων που οφείλονται στην εργασία, καθώς και παρόμοιων σε άλλους εργάτες που είχαν ασκήσει το ίδιο έργο και που γενικά ανήκαν στο ίδιο κοινωνικό στρώμα, 3) Βιβλιογραφική αναφορά σχετικά με όσα γνωρίζουμε για το ίδιο θέμα, 4) Διαπραγμάτευση πιθανής θεραπείας, εξατομικευμένων μέσων, καθώς και εργασιακών χώρων, 5) Προτάσεις για συμπεριφορές και εργασία τέτοιες που θα πρέπει να αντικαταστήσουν άλλες που επιβάλλονται από τη συνήθεια, την κοινωνική διάρθρωση, την αδικία και την απληστία με το κέρδος (Carnevale, 1982).

Ο Devoto ισχυρίζεται ότι κεντρική ιδέα στο έργο του Ramazzini είναι η εξής: οι εργάτες αρρωσταίνουν, υποφέρουν και συχνά πεθαίνουν λόγω της εργασίας τους, απαραίτητη γι' αυτούς και τις οικογένειές τους για λόγους επιβίωσης, όσο και για την ίδια την κοινωνία, αφού χωρίς εργασία δεν υπάρχει κοινωνία. Άρα, λέει ο Devoto, ο εργάτης πρέπει να προστατευθεί και να αποζημιωθεί (Devoto, 1914).

Το έργο του Ramazzini δεν πέρασε απαρατήρητο ούτε από τους μεγάλους διανοητές του 18^{ου} (Άνταμ Σμιθ) και του 19^{ου} αιώνα (Καρλ Μαρξ). Συγκεκριμένα, ο Άνταμ Σμιθ αναφερόμενος στον Ramazzini αναφέρει ότι «σχεδόν κάθε τύπος τεχνίτη υφίσταται κάποια ειδική αναπηρία που προκαλείται από την υπερβολική αφοσίωση σε ειδικό τύπο εργασίας. Αν οι εργοδότες άκουγαν πάντα τις προτροπές της λογικής και του ανθρωπισμού θα είχαν πάντα ως κίνητρο να μετριάσουν και όχι να αυξάνουν την απασχόληση πολλών από τους εργάτες τους». Αντίστοιχα, ο Καρλ Μαρξ αναφέρεται στον Ramazzini στο 1^ο βιβλίο του Κεφαλαίου λέγοντας ότι «η μεγάλη βιομηχανία αύξησε κατά πολύ τον κατάλογο των ασθενειών των εργατών που συνέταξε ο Ramazzini» και αναφέρεται σε μια «βιομηχανική παθολογία».

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΩΝ ΤΙΜΩΝ ΕΚΘΕΣΗΣ

2.1 ΈΚΘΕΣΗ – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ – ΔΟΣΗ

Μετά το Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο, οι Οριακές Τιμές Έκθεσης αποτελούν το κατ'εξοχήν πληροφοριακό στοιχείο επέμβασης για την εκτίμηση και την πρόληψη των επαγγελματικών κινδύνων. Ο πρώτος κατάλογος για τους εργασιακούς χώρους δημοσιεύτηκε από την Αμερικανική Εταιρεία Κυβερνητικών Υγιεινολόγων Βιομηχανίας (ACGIH) το 1946.

Ως «έκθεση» ορίζονται οι συνθήκες υπό τις οποίες βλαπτικοί παράγοντες, χημικοί, φυσικοί ή βιολογικοί, έρχονται σε επαφή με τον οργανισμό του ανθρώπου και εισέρχονται σ' αυτόν (ΕΛΙΝΥΑΕ, 2000). Ενδεικτικά αναφέρονται τρεις τέτοιοι μηχανισμοί: εισπνοή, κατάποση, μέσω δέρματος.

Ο όρος «αποτέλεσμα» σχετίζεται με μία βιολογική αλλοίωση η οποία οφείλεται στην επαγγελματική έκθεση στο βλαπτικό παράγοντα. Ο όρος «δόση» προσδιορίζει το ποσό ή τη συγκέντρωση μίας ουσίας σε έναν υποδοχέα, όπου και εξασκεί τη δράση της. Η δόση είναι ευθέως ανάλογη της ατμοσφαιρικής συγκέντρωσης της ουσίας όσο και του χρόνου έκθεσης σ' αυτήν.

Συνεπώς, υπάρχει στενή σχέση μεταξύ της προσλαμβανόμενης ποσότητας της ουσίας, δηλαδή της δόσης, και των βλαβών που προκαλούνται από την έκθεση. Μεγάλος χρόνος έκθεσης και μεγάλη συγκέντρωση του παράγοντα σημαίνει μεγαλύτερες βλάβες και περισσότεροι εργαζόμενοι που θα εκδηλώσουν συμπτώματα επαγγελματικής ασθένειας.

Στο Προεδρικό Διάταγμα 339/2001 ορίζεται η Οριακή Τιμή Έκθεσης για μία χημική ουσία ως εξής: Η τιμή την οποία δεν επιτρέπεται να ξεπερνά η μέση 8ωρη χρονικά σταθμισμένη έκθεση του εργαζόμενου στο χημικό παράγοντα, μετρημένη στον αέρα της ζώνης αναπνοής του, κατά τη διάρκεια μιας οποιασδήποτε 8ωρης ημερήσιας και 40ωρης εβδομαδιαίας εργασίας του. Η Οριακή Τιμή Έκθεσης παρέχεται σε ppm ή mg/m^3 όπου

Ppm: μέρη ανά εκατομμύριο κατ' όγκο στον αέρα (ml/m^3) και

Mg/m^3 : χιλιοστόγραμμα ανά κυβικό μέτρο αέρα σε θερμοκρασία 25°C και πίεση 760 mm Hg.

2.2 ΟΙ TLV

Το 1975 η ACGIH καθιέρωσε τις Threshold Limit Values (TLV) ως Οριακές Τιμές που βασίστηκαν σε κριτήρια τοξικολογικά, κοινωνικοοικονομικά και τεχνολογικά. Σύμφωνα με αυτές, α) η Χρονικά Σταθμισμένη Μέση Τιμή (TLV – TWA) είναι η χρονικά σταθμισμένη μέση τιμή της συγκέντρωσης μίας ουσίας για μία συνηθισμένη ημέρα εργασίας 8 ωρών και για εβδομάδα 40 ωρών, στην οποία πιστεύεται ότι όλοι σχεδόν οι αργαζόμενοι μπορούν να εκτεθούν κατ' επανάληψη, καθημερινά, χωρίς

αρνητικές επιδράσεις στην υγεία τους, β) η Οριακή Τιμή Έκθεσης Μικράς Διαρκείας (TLV – STEL), είναι η συγκέντρωση στην οποία οι εργαζόμενοι μπορούν να εκτίθενται συνεχώς για μία σύντομη περίοδο χωρίς να υποφέρουν από ερεθισμό, χρόνια ή αμετάκλητη καταστροφή ιστών ή νάρκωση σε τέτοιο βαθμό που να αυξάνεται η πιθανότητα τραυματισμού από ατύχημα, να εμποδίζεται η αυτοπροστασία ή να μειώνεται ουσιαστικά η απόδοση στην εργασία (υπό την προϋπόθεση ότι δεν υπερβαίνεται η ημερήσια TLV – TWA. Η TLV – STEL δεν αποτελεί ανεξάρτητο όριο έκθεσης αλλά συμπληρώνει την TWA. Μία έκθεση STEL δεν μπορεί να υπερβαίνει τα 15 λεπτά και θα πρέπει να παρεμβάλλεται χρονικό διάστημα τουλάχιστον μίας ώρας μεταξύ διαδοχικών εκθέσεων STEL. Επιτρέπονται μόνο 4 εκθέσεις STEL για δωρη έκθεση TWA, και γ) η Οριακή Τιμή Οροφής (TLV – C), η οποία είναι η συγκέντρωση που δεν πρέπει να υπερβαίνεται οποιαδήποτε στιγμή κατά τη διάρκεια της ημέρας (ΕΛΙΝΥΑΕ, 2016).

2.3 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΩΝ ΤΙΜΩΝ

- 1) Οι Οριακές Τιμές δεν αποτελούν νομοθετικές ρυθμίσεις ή υποχρεώσεις των επιχειρήσεων. Είναι οδηγίες και προτάσεις προς όλους αυτούς που ασχολούνται με τη βιομηχανική υγεία, με καθαρά διαχειριστικό χαρακτήρα.
- 2) Εξαρτώνται απόλυτα από την υπάρχουσα τεχνολογία, τους χώρους εργασίας, τις εφαρμοζόμενες πολιτικές.
- 3) Δεν αποτελούν σαφείς διαχωριστικές γραμμές για ασφαλείς και επικίνδυνες συγκεντρώσεις. Λόγω των αποκλίσεων στην επιδεκτικότητα κάθε ατόμου, είναι δυνατόν ένα ποσοστό εργαζόμενων να αισθανθεί δυσφορία ή και να νοσήσει, σε οριακές συγκεντρώσεις μίας ουσίας ή και κάτω από την Οριακή Τιμή Έκθεσης.
- 4) Έχουν διαμορφωθεί με βασική παραδοχή το πρότυπο της δωρης εργασίας. Συνεπώς τυχόν παραβίασή του, θέτει σε αμφισβήτηση το υφιστάμενο θεσμικό πλαίσιο.
- 5) Δεν καλύπτουν το σύνολο των χρησιμοποιούμενων χημικών ενώσεων, ούτε φυσικά αυτές που μπαίνουν για πρώτη φορά στην παραγωγή.
- 6) Η τάση των οριακών τιμών είναι σαφώς καθοδική και συμβαδίζει με τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα, τις τεχνικές, και τη διαρκώς αυξανόμενη ευαισθησία κοινού και επιστημονικού προσωπικού.
- 7) Στοχεύουν στην όσο το δυνατό χαμηλότερη συγκέντρωση βλαπτικών ουσιών, ως και το μηδενισμό τους (ΕΛΙΝΥΑΕ, 2000).

2.4 ΟΡΙΑΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΑΜΙΑΝΤΟΥ, ΠΥΡΙΤΙΟΥ ΚΑΙ ΒΗΡΥΛΛΙΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Το ΕΛΙΝΥΑΕ εξέδωσε το 2016 έναν οδηγό οριακών τιμών έκθεσης χημικών παραγόντων και δείκτες βιολογικής έκθεσης σε χημικούς παράγοντες, στον οποίο

φαίνονται οι τιμές έκθεσης για παράγοντες κινδύνου πρόκλησης επαγγελματικών αναπνευστικών νοσημάτων. Σύμφωνα με τον οδηγό οι Οριακές Τιμές Έκθεσης για τον αμίαντο, το κρυσταλλικό πυρίτιο και το βηρύλλιο φαίνονται στον πίνακα 2.1 που ακολουθεί.

Πίνακας 2.1: Οριακές Τιμές Έκθεσης για τον αμίαντο, το κρυσταλλικό πυρίτιο και το βηρύλλιο

Χημικός παράγοντας (1) Διεθνής Χημικός Προσδιορισμός (2) Χημικός (Μοριακός) τύπος (2) (No CAS) (4) No EC (2) Αριθμός Ευρετηρίου (2) Π.Δ. (1)	Ελληνική Νομοθεσία				ACGIH TLVs ⁶ 2016				DFG MAKs 2016			
	Οριακή τιμή έκθεσης (4)		Ανώτατη Οριακή Τιμή έκθεσης (2)		TWA (11)		STEL (12)		TWA (12)		PEAK/CEIL (C) (11)	
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
Αμίαντος (Asbestos) (1332-21-4) [1]		0,1 ίνα/ cm ³					0,1 f/cc ⁽¹⁾ A1					1
Βηρύλλιο και ενώσεις του (ως Be) Beryllium (Beryllium and compounds, as Be) Be (7440-41-7) 231-150-7 004-001-00-7 [1]		0,005				0,00005 l Skin*, DSEN*, RSEN**, A1 * διαλυτές ενώσεις ** διαλυτές και αδιάλυτες ενώσεις						Sah, 1

Πυριτίου οξείδιο, άμορφο, καπνοί πυριτίου (Silica, amorphous, silica fume) (80012-64-2) 273-761-1 [-]					Απόσυρση TLV®, λόγω ανεπαρκών δεδομένων	
Πυριτίου οξείδιο του, κρυσταλλικό, τρίπολι (Silica, crystalline, Tripoli) (1317-95-9) [-]					Απόσυρση TLV®, λόγω ανεπαρκών δεδομένων και μη πιθανή έκθεση αποκλειστικά σε αυτή την ουσία A2	
Πυριτίου οξείδιο του, κρυσταλλικό, τρυδιμίτης (Silica, crystalline, tridymite) (15468-32-3) 239-487-1 [-]					Απόσυρση TLV®, λόγω ανεπαρκών δεδομένων	1* * αναπνεύσιμο
Πυριτίου οξείδιο του, κρυσταλλικό, χαλαζίας Silica, crystalline, α-quartz (14808-60-7) 238-878-4 [-]					0,025 R A2	1* * αναπνεύσιμο
Πυριτίου οξείδιο του, κρυσταλλικό, χριστοβαλίτης (Silica, crystalline, cristobalite) (14464-46-1) 238-455-4 [-]					0,025 R A2	1* * αναπνεύσιμο

Πηγή: ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε., 2016

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΒΛΑΠΤΙΚΟΤΗΤΑ – ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ – ΚΑΘΑΡΣΗ

3.1 ΒΛΑΠΤΙΚΟΤΗΤΑ

Παρ' όλο που ο εισπνεόμενος αέρας περιέχει μεγάλο αριθμό σωματιδίων, ο εκπνεόμενος δεν περιέχει σωματίδια. Αυτό σημαίνει ότι τα σωματίδια κατακρατούνται από τους αεραγωγούς και τους πνεύμονες. Οι μηχανισμοί της εναπόθεσης και της κάθαρσης της εισπνεόμενης σκόνης, και η ισορροπία μεταξύ τους, μπορεί να εξηγήσει την εμφάνιση βλάβης στο αναπνευστικό σύστημα.

Συνοπτικά οι παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση βλάβης στους πνεύμονες είναι: 1) Η χημική φύση της εισπνεόμενης ουσίας, 2) Το μέγεθος και η πυκνότητα των σωματιδίων, 3) Η ενδοπνευμονική κατανομή του αερισμού, 4) Η διάρκεια της έκθεσης, 5) Η ευαισθησία του ατόμου και 6) Η ικανότητα κάθαρσης των πνευμόνων (ΕΠΕ, 2007).

Πιο αναλυτικά, οι Morgan & Keith συγκέντρωσαν τους παράγοντες που επηρεάζουν την εναπόθεση και την επίδραση στους πνεύμονες των εισπνεόμενων παραγόντων οι οποίοι φαίνονται στον ακόλουθο πίνακα 3.1.

Πίνακας 3.1: Εναπόθεση και επίδραση παραγόντων στους πνεύμονες

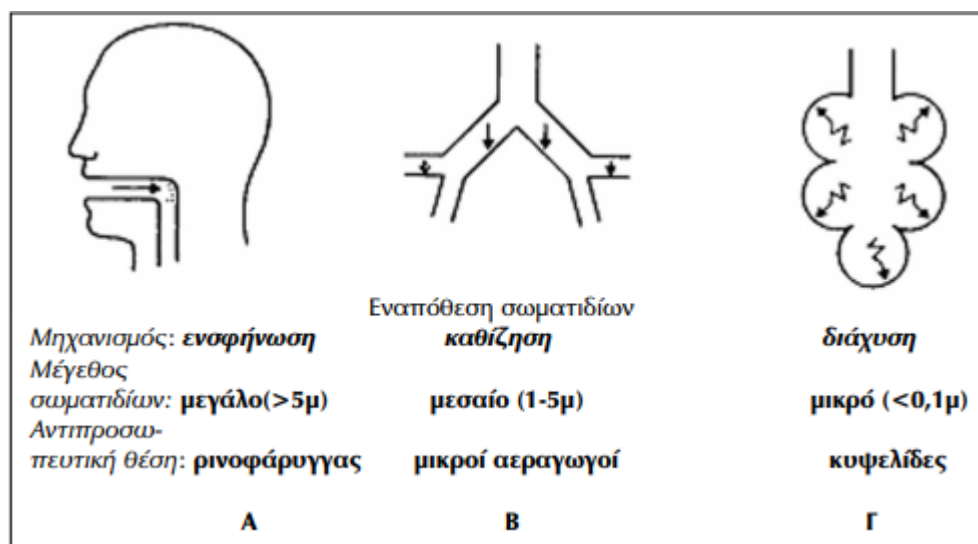
Πίνακας 1 Παράγοντες που επηρεάζουν την εναπόθεση και την επίδραση των εισπνεόμενων παραγόντων στους πνεύμονες	
<u>A) Οι φυσικές ιδιότητες:</u>	
α)	η φυσική κατάσταση: καπνός, ατμός, αέριο ή νεφέλιο
β)	το μέγεθος και η πυκνότητα: καθορίζουν τη θέση εναπόθεσης στο αναπνευστικό σύστημα. ⁴ Το σύνηθες μέγεθος εναπόθεσης στις κυψελίδες είναι 0,5-3 μ^3
γ)	το σχήμα και η διεισδυτικότητα: καθορίζουν την τάση μετανάστευσης των σωματιδίων (παράδειγμα οι βελονόμορφες ίνες του κροκιδολίτη αμιάντου που διεισδύουν ευκολότερα από τις ελικοειδείς ίνες του χρυσοσίτη αμιάντου και προκαλούν μεσοθηλίωμα) ¹⁴
δ)	η διαλυτότητα: αδιάλυτα σωματίδια σκόνης προκαλούν τοπικές αντιδράσεις (π.χ. SiO ₂) ενώ διαλυτά (π.χ. ενώσεις μαγγανίου) έχουν συστηματικές συνέπειες (εγκέφαλο, νεφρούς, κ.ά.)
ε)	η υγροσκοπικότητα: η πρόσληψη νερού αυξάνει το μέγεθος και επηρεάζει την κινητική συμπεριφορά
στ)	το ηλεκτρικό φορτίο (αλληλεπιδράσεις με τα ηλεκτρικά πεδία των ιστών)
<u>B) Οι χημικές ιδιότητες:</u>	
α)	η οξύτητα ή η αλκαλικότητα: δυνητικά παράλυση ή και νέκρωση των κροσσών, βλάβη των ενζυμικών συστημάτων
β)	η χημική συγγένεια με τους ιστούς
γ)	η ινωδοποιός ικανότητα
δ)	η αντιγονικότητα
<u>Γ) Παράγοντες του οργανισμού:</u>	
α)	Γενετικοί (γρήγορη ή αργή κροσσωτή κάθαρση, ή δράση μακροφάγων)
β)	Επίκτητοι (φάρμακα, τσιγάρο, ακτινοβολία)
γ)	Ανατομικοί και λειτουργικοί (σωματότυπος, ηλικία επηρεάζουν το μοντέλο της αναπνοής και συνεπώς την εναπόθεση)
δ)	Ανοσολογικοί

Πηγή: ΕΠΕ, 2007

3.2 ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ

Υπάρχουν πέντε μηχανισμοί εναπόθεσης σωματιδίων στους πνεύμονες και τους αεραγωγούς, με τους τρεις πρώτους, οι οποίοι φαίνονται στην εικόνα 3.1 να είναι οι σημαντικότεροι.

Εικ. 3.1: Οι 3 κύριοι μηχανισμοί εναπόθεσης



Πηγή: ΕΠΕ, 2007

3.2.1 Καθήλωση

Αφορά σωματίδια μετρίων διαστάσεων με διάμετρο 1 – 5 μm, και συμβαίνει συνήθως στους μικρούς αεραγωγούς συμπεριλαμβανομένων των τελικών και των αναπνευστικών βρογχιολίων. Προκειμένου για μη σφαιρικά σωματίδια, λαμβάνεται υπόψη η αεροδυναμική τους διάμετρος, δηλαδή αυτή που θα είχε σφαιρικό μόριο όμοιας πυκνότητας και συμπεριφοράς (Seaton, 2004).

3.2.2 Ενσφήνωση

Αφορά σωματίδια με μεγαλύτερη διάμετρο, συνήθως > 5μm, που λόγω μεγέθους δεν μπορούν να εισχωρήσουν στις αλληπάλληλες διακλαδώσεις του τραχειοβρογχικού δέντρου, με αποτέλεσμα να περιορίζονται στο ρινοφάρυγγα, με τη μύτη να συγκρατεί το 95% των σωματιδίων διαμέτρου > 5μm.

3.2.3 Διάχυση

Η διάχυση είναι ο σημαντικότερος μηχανισμός εναπόθεσης για σωματίδια με διάμετρο έως 2μm, ενώ για τα πολύ μικρά σωματίδια με διάμετρο < 0,5μm είναι ο βασικός μηχανισμός. Η κινητική ενέργεια των σωματιδίων αυτών επηρεάζεται από τις συνεχείς κρούσεις με άλλα μόρια.

Οι άλλοι δύο μηχανισμοί, μικρής σημασίας, είναι η ηλεκτροστατική πτώση και η παρεμπόδιση

3.3 ΚΑΘΑΡΣΗ

Οι δύο κύριοι μηχανισμοί κάθαρσης των πνευμόνων από τα σωματίδια που έχουν εναποτεθεί σ' αυτούς είναι η βλεννοκροσσωτή κάθαρση και η κυψελιδική κάθαρση.

3.3.1 Βλεννοκροσσωτή κάθαρση

Αυτός ο μηχανισμός είναι υπεύθυνος για την κάθαρση των αεραγωγών μέχρι περίπου τη 16^η βρογχική διαίρεση (Wanner et al., 1996) και ολοκληρώνεται φυσιολογικά εντός 24ώρου (Clarke & King, 2004).

Το βρογχικό επιθήλιο καλύπτεται από στρώμα βλέννης πάχους 5 – 10 μm και αποτελείται από δύο στρώματα: α) Ένα υπερκείμενο στρώμα γέλης κολλώδες και παχύρρευστο όπου παγιδεύονται τα σωματίδια και β) Ένα υποκείμενο στρώμα λεπτόρρευστο που διευκολύνει τη συγχρονισμένη κίνηση των κροσσών (Dirksen, 1998).

3.3.2 Κυψελιδική κάθαρση

Ο μηχανισμός αυτός είναι βραδύτερος και μπορεί να διαρκέσει από μέρες έως μήνες ανάλογα με το είδος των εισπνεόμενων σωματιδίων. Το κυψελιδικό επιθήλιο, μέσω των πνευμονοκυττάρων τύπου II, εκκρίνει την επιφανειοδραστική ουσία των κυψελίδων. Αυτή αποτελείται από λιποπρωτεΐνες, φωσφολιπίδια, ανοσοσφαιρίνη A και G, $\alpha 1$ – αντιθρυψίνη, συμπλήρωμα, λυσοζύμη, σιδηροδεσμευτικές πρωτεΐνες κλπ (Bouros, 2005) και είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά των εναποτιθέμενων σωματιδίων.

Στο κυψελιδικό υγρό οι αέριοι ρυπαντές αδρανοποιούνται μέσω οξείδωσης και τα σωματίδια είτε φαγοκυτώνονται από τα κυψελιδικά μακροφάγα (μη απορροφητικός μηχανισμός κάθαρσης), είτε μεταναστεύουν δια μέσου του κυψελιδικού τοιχώματος στα αιμοφόρα αγγεία ή στα λεμφαγγεία (απορροφητικοί μηχανισμοί κάθαρσης).

Ο ρυθμός κάθαρσης εξαρτάται από το μέγεθος, την πυκνότητα, τη χημική σύνθεση και την τοξικότητα των σωματιδίων (ΕΠΕ, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ – ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΠΡΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑ

4.1 ILO

Η διάγνωση των επαγγελματικών αναπνευστικών νοσημάτων γίνεται συνήθως με το συνδυασμό ακτινολογικής εξέτασης και λήψης επαγγελματικού ιστορικού. Η απλή ακτινογραφία θώρακα ακόμη και σήμερα είναι η βασική εξέταση προκειμένου να αξιολογηθούν οι αλλοιώσεις του πνευμονικού παρεγχύματος που εντοπίζονται στις συγκεκριμένες νόσους.

Το ILO δημιούργησε ένα μοντέλο κατάταξης των αλλοιώσεων αυτών (ILO, 1980) το οποίο τροποποιήθηκε εσχάτως το 2011 (Guidelines for the use of the ILO International Classification of radiographs of pneumoconioses, revised edition, 2011). Η κατάταξη αποτελείται από μια ομάδα βαθμονομημένων ακτινογραφιών και κείμενο που συνοδεύεται από υποσημειώσεις που βασίζονται σε προηγούμενη εμπειρία από παλιότερες εκδόσεις κατάταξης του ILO. Οι υποσημειώσεις αυτές σκοπό έχουν να μειώσουν την ασάφεια.

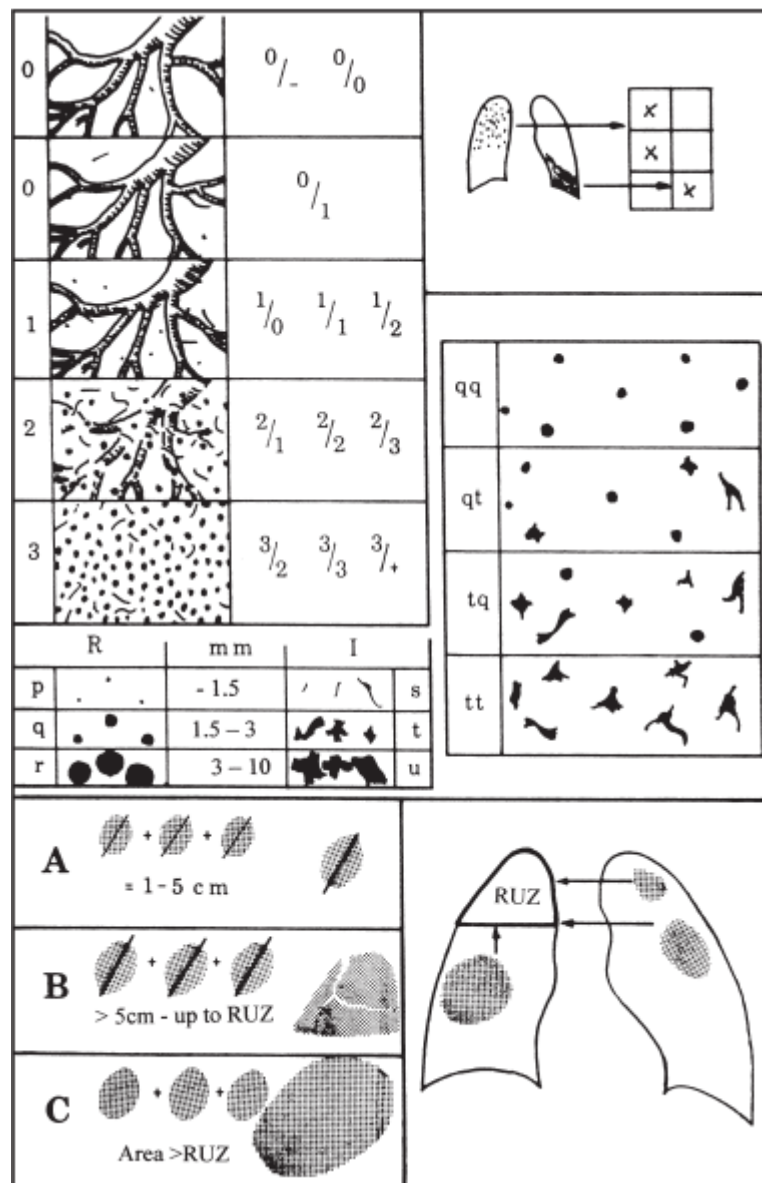
Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες η κατάταξη παρέχει ένα μέσο για την περιγραφή και την ταξινόμηση των ανωμαλιών του πνεύμονα που προέρχονται από την εισπνοή σκόνης. Το αντικείμενό της είναι η κωδικοποίηση των ακτινολογικών ανωμαλιών με ένα απλό, δυνατό να ακολουθηθεί απ' όλους, τρόπο. Δεν ορίζει παθολογικές οντότητες ούτε λαμβάνει υπόψη της την ικανότητα για εργασία. Δεν εμπλέκεται σε νομικούς ορισμούς της πνευμονοκονίωσης για συνταξιοδοτικούς λόγους ούτε καθορίζει ένα επίπεδο νόσου όπου από κει και πέρα η αποζημίωση είναι εφικτή.

Επιπλέον, η κατάταξη του ILO χρησιμοποιείται διεθνώς για επιδημιολογικούς λόγους, καθώς και για την παρατήρηση, καταγραφή και επιτήρηση όσων ασχολούνται σε επαγγέλματα που συνοδεύονται από έκθεση σε σκόνες, καθώς βέβαια και για κλινικούς σκοπούς.

4.1.1 Περιγραφή

Παρά το γεγονός ότι το σύστημα αυτό έχει συμβουλευτικό ρόλο στη διάγνωση των πνευμονοκονιώσεων, ανεπαρκής εξοικείωση μ' αυτό μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη χρήση του. Γι' αυτό το λόγο κρίνεται σκόπιμο να παρατεθεί ο τρόπος ανάγνωσης του συστήματος σε αδρές γραμμές, ο οποίος φαίνεται στην εικόνα 4.1.

Εικόνα 4.1: Σχηματική αναπαράσταση της ILO κατάταξης



Πηγή: ILO, 2011

4.1.1.1 Μικρές σκιάσεις

Οι παρεγχυματικές ανωμαλίες διακρίνονται σε μικρές και μεγάλες σκιάσεις. Οι μικρές σκιάσεις χαρακτηρίζονται από την πυκνότητα, τις προσβεβλημένες περιοχές του πνεύμονα, το σχήμα (στρογγύλο ή ακανόνιστο) και το μέγεθος.

Η πυκνότητα αναφέρεται στη συγκέντρωση μικρών σκιάσεων στις προσβεβλημένες περιοχές του πνεύμονα. Οι βασικές κατηγορίες που ορίζονται από τις πρότυπες ακτινογραφίες είναι τέσσερις, οι 0, 1, 2, και 3. Υπάρχουν όμως συνολικά 12 υποκατηγορίες οι οποίες μπορούν να περιγράψουν ένα φάσμα αλλοιώσεων από τη φυσιολογική ακτινογραφία (0/-), ως την πλέον προχωρημένη κατάσταση (3/+). Η

κατηγορία περιλαμβάνει το επίπεδο των αλλοιώσεων ακολουθούμενο από μια κάθετη γραμμή (0/, 1/, 2/, 3/). Αν η εικόνα είναι ξεκάθαρη τότε η ακτινογραφία ταξινομείται στη βασική υποκατηγορία (0/0, 1/1, 2/2, 3/3). Αν όμως, για παράδειγμα, μια ακτινογραφία κατατάσσεται ως 2/1, αυτό σημαίνει ότι η πυκνότητα των μικρών αλλοιώσεων ομοιάζει με αυτήν που απεικονίζεται στην υποκατηγορία 2/2, αλλά η κατηγορία 1 ελήφθη σοβαρά υπόψη ως εναλλακτική πριν αποφασιστεί η κατάταξη στην κατηγορία 2.

Οι προσβεβλημένες ζώνες όπου εντοπίζονται οι σκιάσεις καταγράφονται επίσης, με το πνευμονικό παρέγχυμα να χωρίζεται σε τρία πεδία (άνωτερο, μέσο, κατώτερο) από οριζόντιες γραμμές που χωρίζουν περίπου σε ίσα τρία μέρη την κατακόρυφη απόσταση από την κορυφή των πνευμόνων ως το θόλο του διαφράγματος.

Όσον αφορά το σχήμα, δύο είδη σχημάτων αναγνωρίζονται, οι στρογγύλες και οι ακανόνιστες σκιάσεις. Για το μέγεθος, τρία μεγέθη διαφοροποιούνται. Για μικρές στρογγύλες αλλοιώσεις, τα τρία μεγέθη συμβολίζονται με τα γράμματα p, q και r. Οι p – αλλοιώσεις έχουν διάμετρο μέχρι 1,5 mm, οι q – σκιάσεις έχουν διάμετρο μεταξύ 1,5 – 3 mm και οι r – εκτείνονται μεταξύ 3 και 10 mm. Τα τρία μεγέθη για τις μικρές ακανόνιστες σκιάσεις συμβολίζονται με τα γράμματα s, t και u. Έτσι, οι s – σκιάσεις έχουν εύρος μέχρι 1,5 mm, οι t – από 1,5 – 3 mm και οι u – από 3 – 10 mm.

Για την επισήμανση του σχήματος και του μεγέθους δύο γράμματα πρέπει να χρησιμοποιούνται. Αν στην ακτινογραφία εντοπίζονται αποκλειστικά ή σχεδόν αποκλειστικά σκιάσεις από ένα σχήμα και μέγεθος, τότε αναγράφεται το ίδιο γράμμα δύο φορές, π.χ. q/q. Αν, για παράδειγμα, μια ακτινογραφία είναι q/t, αυτό σημαίνει ότι οι μικρές σκιάσεις που επικρατούν είναι στρογγύλες και μεγέθους q, αλλά υπάρχει και αξιοσημείωτος αριθμός μικρών ακανόνιστων σκιάσεων με μέγεθος t.

4.1.1.2 Μεγάλες σκιάσεις

Μια μεγάλη σκίαση ορίζεται ως μια σκίαση που έχει τη μεγαλύτερη διάσταση να εκτείνεται πέραν των 10 mm. Η κατηγορία A σημαίνει ότι υπάρχει μία μεγάλη σκίαση με τη μεγαλύτερη διάσταση μέχρι 50 mm ή αρκετές μεγάλες με το άθροισμα της μεγαλύτερης διάστασής τους να μην υπερβαίνει τα 50 mm.

Η κατηγορία B αφορά μία μεγάλη σκίαση με τη μεγαλύτερή της διάσταση να ξεπερνά τα 50 mm αλλά να μην ξεπερνά την επιφάνεια της δεξιάς άνω πνευμονικής ζώνης, ή αρκετές μεγάλες σκιάσεις με το άθροισμα της μεγαλύτερης τους διάστασης να υπερβαίνει τα 50 mm αλλά όχι την ισοδύναμη περιοχή της δεξιάς άνω πνευμονικής ζώνης.

Η κατηγορία C περιλαμβάνει μία μεγάλη σκίαση που υπερβαίνει την ισοδύναμη περιοχή της δεξιάς άνω ζώνης, ή αρκετές μεγάλες σκιάσεις οι οποίες όταν ενωθούν ξεπερνούν τη δεξιά άνω πνευμονική ζώνη.

4.2 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η υγεία στους χώρους εργασίας είναι μέσα στις προτεραιότητες ατόμων, κοινοτήτων και κρατών. Πολλοί εργαζόμενοι διαδράμουν το 1/3 της ενήλικης ζωής τους σε επικίνδυνο εργασιακό περιβάλλον. Από το σύνολο των εργαζόμενων μόνο ένα 5 – 10 % στις αναπτυσσόμενες και ένα 20 – 50 % στις αναπτυγμένες χώρες έχει εύκολη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας (WHO, 1994). Αυτός είναι ένας από τους λόγους αύξησης των δαπανών για την αποχή και την ανικανότητα εργασίας.

Επιπλέον, το αναπνευστικό σύστημα είναι άμεσα εκτεθειμένο στο περιβάλλον. Η επιφάνεια του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος κυμαίνεται γύρω στα 100 m² και ένας ενήλικας αναπνέει 7 – 12.000 λίτρα αέρα/ημέρα, κάθε cm³ του οποίου περιέχει περισσότερα από 100.000 σωματίδια. Συνεπώς, τα επαγγελματικά νοσήματα των πνευμόνων κατέχουν σημαντική θέση στο σύνολο των επαγγελματικών νοσημάτων (Mercer et al., 1994; Oberdoster et al., 1995; Crapo et al., 2003).

Στην Ελλάδα η εκτίμηση της ικανότητας προς εργασία προσδιορίζεται από το ΦΕΚ 4591/Β/27.12.2017, το οποίο καθορίζει τα κριτήρια ανά νόσημα για τη χορήγηση ποσοστού αναπηρίας στον εργαζόμενο (βλ. Παράρτημα 1).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΤΡΕΧΟΥΣΕΣ ΚΑΙ ΝΕΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

5.1 ΑΛΛΑΖΟΝΤΑΣ ΤΙΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

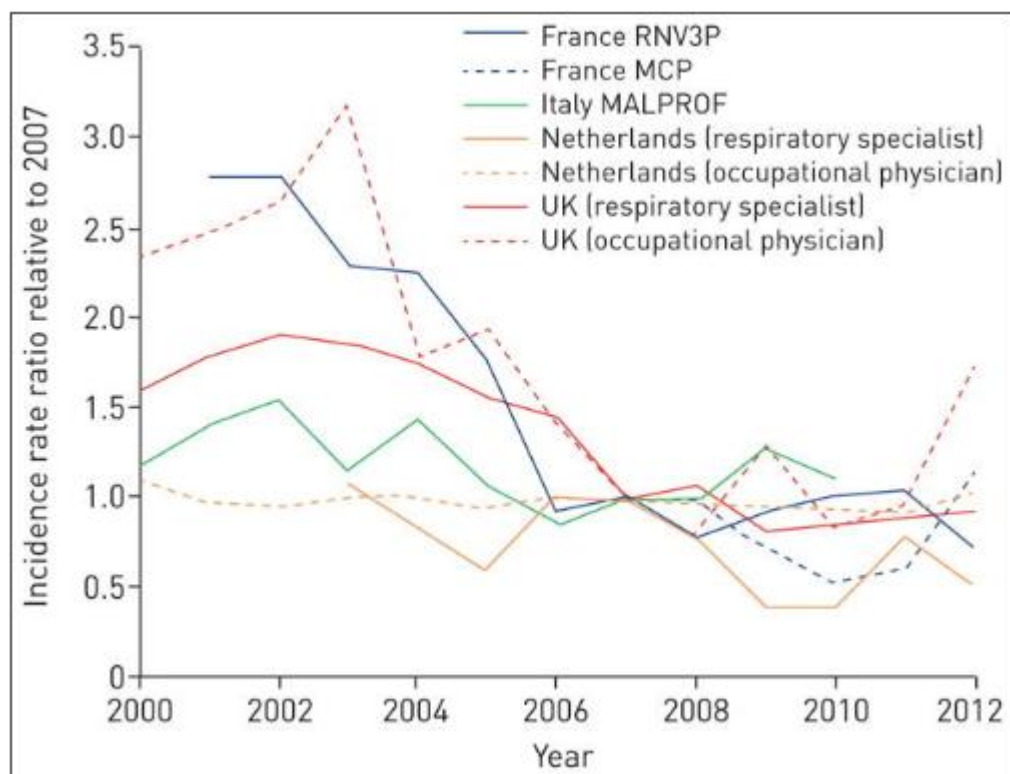
Στην Ευρώπη έχουν γίνει πολλές μεταβολές στις κύριες πηγές επαγγελματικής έκθεσης στις τοξικές ουσίες που απειλούν το αναπνευστικό σύστημα, από τις υψηλές εκθέσεις στις σκόνες των ορυχείων στις αρχές του 20ού αιώνα, όπως η ανθρακόσκονη και η σκόνη πυριτίου στα μεταλλεία και στη μεταλλουργία, στα αλλεργιογόνα χαμηλής δόσης (αλεύρι στα αρτοποιεία και στη βιομηχανία παρασκευής φαγητού), και τις ερεθιστικές ουσίες (π.χ. καθαριστικά) στις μέρες μας (Siracusa et al., 2013). Αυτό οδήγησε σε μεγάλες αλλαγές στην επιβάρυνση από τις αναπνευστικές παθήσεις τις τελευταίες δεκαετίες.

Η πνευμονοκονίωση που συνδέεται με έκθεση σε υψηλές δόσεις σκόνης άνθρακα ήταν η πιο επικρατούσα επαγγελματική νόσος του πνεύμονα μετά το Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο. Η αυξημένη όμως εκμηχάνιση και ο αυτοματισμός στη βιομηχανία άνθρακα, καθώς και η εφαρμογή αποτελεσματικών προληπτικών μέτρων ελέγχου μείωσαν τα επίπεδα έκθεσης στη σκόνη και συνεπώς και το φορτίο για τις ανάλογες νόσους. Επιπλέον, ο τομέας των ορυχείων έχει γενικότερα συρρικνωθεί στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης, μια διαδικασία που επιταχύνθηκε από τις πρόσφατες πολιτικές για το μετριασμό της κλιματικής αλλαγής, που αποσκοπούσαν στη μείωση των εκπομπών των καυσίμων στο περιβάλλον (de Matteis et al., 2017).

Στις μέρες μας, το συχνότερα αναφερόμενο επαγγελματικό αναπνευστικό νόσημα είναι το επαγγελματικό άσθμα, με μία επίπτωση που κυμαίνεται από 2 – 5 περιπτώσεις/100.000/έτος, συμμετέχοντας κατά 15 – 20% στη συνολική επιβάρυνση από το άσθμα στους ενήλικες. Συνδέεται κυρίως με αλλεργία σε μεγαλομοριακούς (π.χ. αλεύρι) ή μικρομοριακούς (π.χ. δισοκυανοειδή στα σπρέι) ευαισθητοποιούς παράγοντες (Meyer et al., 2001).

Στην Ευρώπη αναφέρεται μια συνολική μείωση της επίπτωσης του επαγγελματικού άσθματος (γράφημα 5.1) (Stocks et al., 2015).

Γράφημα 5.1: Εκτιμώμενες ετήσιες αλλαγές στην επίπτωση του επαγγελματικού άσθματος στην Ευρώπη



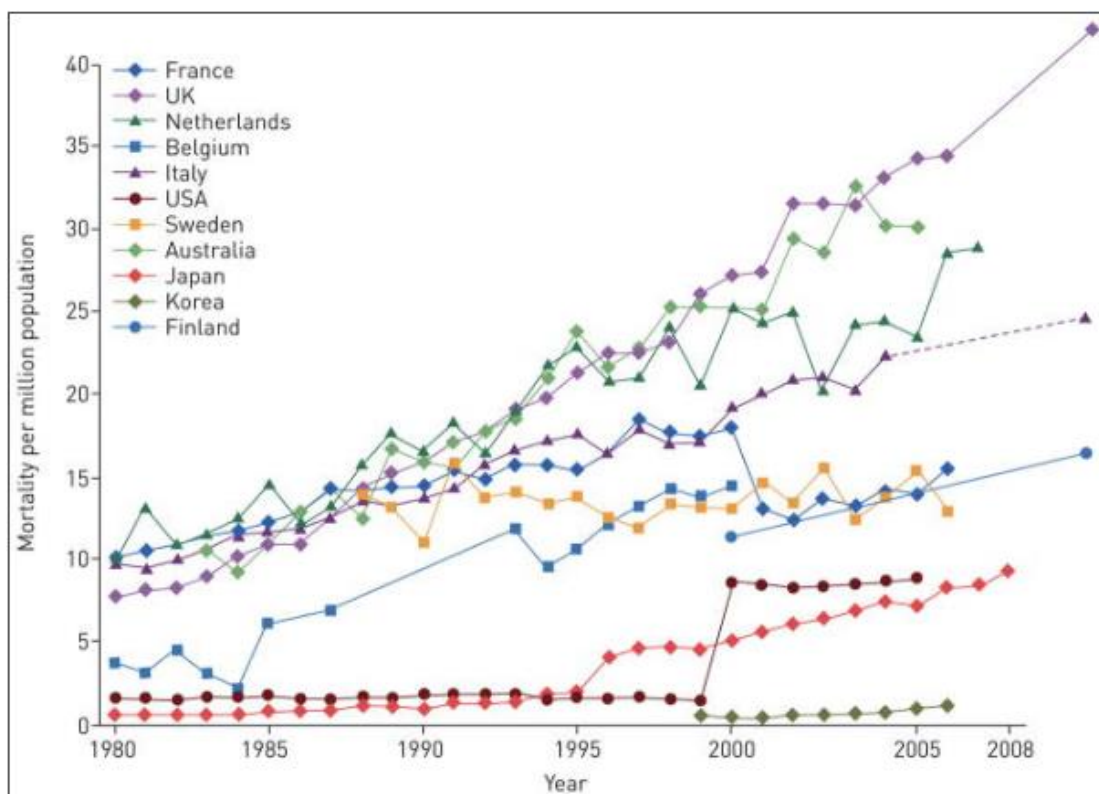
Πηγή: Stocks et al., 2015

Στην πραγματικότητα αυτές οι μετρήσεις στηρίζονται σε εθνικές καταγραφές και αυθόρμητα σχήματα επιτήρησης, που σημαίνει ότι μπορεί να υπάρχει υποεκτίμηση του πραγματικού φορτίου της νόσου, με τους εργατές να μην αναζητούν συμβουλές λόγω της εργασιακής επισφάλειας.

Για κάποιες αναπνευστικές παθήσεις όπως η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), είναι πιο δύσκολο να εκτιμηθεί η ειδική συμμετοχή της επαγγελματικής έκθεσης λόγω της ισχυρής αιτιολογικής σύνδεσης με το κάπνισμα, και της αργοπορημένης εμφάνιση της νόσου, συχνά μετά τη συνταξιοδότηση. Παρ' όλα αυτά, περίπου το 15% όλων των περιπτώσεων ΧΑΠ στις δυτικές κοινωνίες αποδίδεται σε έκθεση σε ατμούς, αέρια, σκόνη ή καπνούς στους τομείς της μεταλλουργίας, των υφασμάτων και στη γεωργία (Blanc, 2012). Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες που έλαβαν υπόψη τους συγχυτικούς παράγοντες όπως το κάπνισμα, έδειξαν ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ΧΑΠ ακόμα και σε χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης στην κοινότητα (de Matteis et al., 2016).

Όσον αφορά τις κακοήθειες επαγγελματικές νόσους του αναπνευστικού (κυρίως το μεσοθηλίωμα και ο καρκίνος του πνεύμονα), ακόμη αντιπροσωπεύουν το μεγαλύτερο μέρος της επιβάρυνσης από τον καρκίνο και την κύρια και αυξανόμενη αιτία θνησιμότητας για τις επαγγελματικές παθήσεις του αναπνευστικού στην Ευρώπη και στον κόσμο (γράφημα 5.2) (Takala, 2015).

Γράφημα 5.2: Θνησιμότητα λόγω μεσοθελιώματος και λοιπών καρκίνων του πνεύμονα οφειλόμενη στον αμίαντο ανά χώρα, 1979-2012



Πηγή: Takala, 2015

Πρόσφατα εκτιμήθηκε ότι 155.000 περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα και 23.000 μεσοθελιώματος παγκοσμίως, μπορούν να αποδοθούν για το 2015 στον αμίαντο (Forouzanfar et al., 2015). Υπολογίζεται ότι το φορτίο από τους αμιαντοεξαρτώμενους καρκίνους θα κορυφωθεί μεταξύ 2020 – 2030 στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, ανάλογα με το πρότυπο εξόρυξης και χρήσης αμιάντου που είχαν (Peto et al., 1999).

Αν εξετάσουμε το μεσοθελίωμα από μόνο του, το οποίο σε ποσοστό άνω του 90% αποδίδεται στην έκθεση στον αμίαντο, έχει εκτιμηθεί ότι στην Ευρώπη περίπου 250.000 άνθρωποι θα πεθάνουν ως το 2030, δηλαδή 1:150 άντρες που γεννήθηκαν μεταξύ 1945 και 1950. Στη συνέχεια, η επίπτωση και η θνησιμότητα αναμένεται να υποχωρήσουν (Jarvholm et al., 1999). Είναι προφανές ότι σε χώρες όπως η Σουηδία, όπου ο αμίαντος απαγορεύτηκε πολύ νωρίς, στις αρχές της δεκαετίας του '70, τα πρώτα σημάδια μείωσης της εμφάνισης του υπεζωκοτικού μεσοθελιώματος έχουν ήδη διαφανεί (Jarvholm et al., 1999).

Για τον επαγγελματικό καρκίνο του πνεύμονα η πιο συχνά αναφερόμενη πληθυσμιακή εκτίμηση κυμαίνεται περίπου στο 9% (15% για τους άντρες και 5% για τις γυναίκες) (Driscoll et al., 2005). Μελέτη κοορτής στην Ολλανδία εκτίμησε ότι περίπου το 12% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα στους άντρες αποδίδεται στην έκθεση στον αμίαντο κατά τη διάρκεια της ζωής τους (van Loon et al., 1997).

Το συνολικό φορτίο των περιπτώσεων πνευμονικού καρκίνου που αποδίδεται στην εργασιακή έκθεση στα αναπνευστικά καρκινογόνα στην Ευρώπη εκτιμάται στις 32.400 περιπτώσεις ανά έτος (Gibson et al., 2013).

Εκτιμήσεις επιπολασμού της έκθεσης στα κύρια αναπνευστικά καρκινογόνα ανά τομέα βιομηχανίας στην Ευρώπη βασισμένες στην CAREX (CARcinogen EXposure) φαίνονται στον πίνακα 5.1 (Driscoll et al., 2005).

Πίνακας 5.1: Ποσοστά εκτεθειμένων εργατών σε οχτώ καρκινογόνα του αναπνευστικού συστήματος σε διαφορετικούς βιομηχανικούς τομείς στην Ευρώπη

	Agriculture	Mining	Manufacturing	Electrical	Construction	Trade	Transport	Finance	Services
Silica	3.72	2.30	2.33	1.41	18.9	0.02	0.48	0.00	0.08
Cadmium	0.00	0.00	0.49	0.29	0.29	0.00	0.00	0.00	0.05
Nickel	0.00	2.21	1.88	0.35	0.05	0.00	0.07	0.00	0.04
Arsenic	0.05	0.07	0.40	0.14	0.13	0.00	0.00	0.00	0.01
Chromium	0.00	0.04	2.08	0.41	0.24	0.02	0.37	0.00	0.23
Diesel fumes	0.65	22.0	1.11	3.36	5.82	0.49	13.4	0.00	0.91
Beryllium	0.00	0.05	0.21	0.07	0.00	0.00	0.01	0.00	0.00
Asbestos	1.25	10.2	0.59	1.70	5.20	0.29	0.88	0.02	0.28

Πηγή: Driscoll et al., 2005

Για κάποια καρκινογόνα βέβαια, όπως το κρυσταλλικό πυρίτιο, η έκθεση είναι ακόμη ένα πρωταρχικό θέμα σε συγκεκριμένους βιομηχανικούς τομείς όπως ο κατασκευαστικός (van Deurssen et al., 2015). Ο συγκεκριμένος τομέας παραμένει αυτός με τη μεγαλύτερη επιβάρυνση καρκίνου πνεύμονα. Μόνο στη Μ. Βρετανία υπολογίζεται ότι > 40% των θανάτων από επαγγελματικό καρκίνο, δηλαδή περίπου 3500 περιπτώσεις ανά έτος αποδίδονται σε παλαιότερη έκθεση στον αμιάντο και στο πυρίτιο (Rushton et al., 2010).

5.2 ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟ ΕΡΓΑΤΙΚΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η ραγδαία αύξηση στο προσδόκιμο ζωής κατά σχεδόν 4 έτη τις δύο τελευταίες δεκαετίες στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες είναι μια μεγάλη απόδειξη της επιτυχίας στην πρόληψη και τη φροντίδα για υγιή γήρανση. Πολλές χώρες έχουν ενσωματώσει πολιτικές για να αυξήσουν τη συμμετοχή των παλαιότερων εργαζόμενων στο εργατικό δυναμικό και να παρατείνουν τη συνταξιοδότηση με νόμο στα 67 έτη ή και περισσότερο. Οι τρέχουσες πολιτικές σπάνια υπολογίζουν πως τα αναπνευστικά νοσήματα και οι εργασιακές συνθήκες θα έχουν επίδραση στην ικανότητα των παλαιών εργατών να παραμείνουν ενεργοί στο εργατικό δυναμικό ως τη συνταξιοδότηση. Στην πραγματικότητα, υπάρχει έλλειψη ενδείξεων για το ποιοι παράγοντες (εργασία ή νόσος) παίζουν ρόλο στην πρόωρη αποχώρηση από την αγορά

εργασίας και κυρίως για το ποιες παρεμβάσεις είναι αναγκαίες ώστε να εξουδετερωθούν οι αντίστροφες συνέπειες για τη συμμετοχή στον εργασιακό στίβο (de Matteis et al., 2017).

Σε πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση βρέθηκε ότι οι εργάτες με νόσο του αναπνευστικού είχαν 2,4 φορές υψηλότερο κίνδυνο ανικανότητας κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης (van Rijn et al., 2014). Στη Νορβηγία υπολογίστηκε ότι τα άτομα με νόσο του αναπνευστικού χάνουν περίπου 11 χρόνια εργασίας πριν την ηλικία των 67 ετών (Knudsen et al., 2012).

Η έρευνα έχει βρει επίσης ότι υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ επαγγελματικής έκθεσης και αναπνευστικής νόσου από τη μία και ικανότητας για εργασία από την άλλη. Στην European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) II, σε 11 ευρωπαϊκές χώρες, άτομα που ανέφεραν ιατρικώς διαγνωσμένο άσθμα και είχαν εργασίες με κανονική έκθεση σε βιολογικές σκόνες, αέρια ή καπνούς είχαν 3,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αλλάξουν εργασία λόγω των προβλημάτων του αναπνευστικού κατά τη διάρκεια των 7 ετών παρακολούθησης (Toren et al., 2009).

Οι ενδείξεις που προκύπτουν «φωνάζουν» ότι χρειαζόμαστε περισσότερη γνώση για την πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ αναπνευστικής νόσου και εργασιακού περιβάλλοντος, επειδή οι διάφοροι εργασιακοί παράγοντες μπορεί να οδηγούν στην επιδείνωση της πρόγνωσης και στην απώλεια ελέγχου των συμπτωμάτων, ακόμη κι όταν αυτοί οι παράγοντες δεν παίζουν ρόλο στην εμφάνιση της νόσου. Οι παράγοντες που σχετίζονται με την ασθένεια είναι κατά κύριο λόγο τροποποιήσιμοι, συνεπώς αποτελούν πρωταρχικό στόχο για σχέδια παρέμβασης και θεραπείας. Με αυτά ως δεδομένο, είναι πραγματικά παράξενο ότι έχει δοθεί λίγη ή και καθόλου σημασία στην εργασία ως τροποποιήσιμο παράγοντα στις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες για τον έλεγχο π.χ. του άσθματος ή της ΧΑΠ στην Ευρώπη (Chung et al., 2014; Miravittles et al., 2016).

5.3 ΝΕΟΙ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΚΑΜΠΤΟΝΤΕΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ

Ανάλογα με το εργασιακό περιβάλλον, ανακύπτουν και διαφορετικοί κίνδυνοι όσον αφορά τα αναπνευστικά νοσήματα. Οι νέες εκθέσεις που εμφανίζονται προκύπτουν από την τεχνολογική ανάπτυξη. Ένα παράδειγμα αποτελούν τα βιομηχανικά ανθρακικά νανοσωματίδια (manufactured carbon nanotubes, MCNs), τα οποία χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο, με μία ολοένα μεγαλύτερη αναλογία εργατών να εκτίθενται, για παράδειγμα στα τμήματα έρευνας και ανάπτυξης και στην πρωτογενή βιομηχανία, με τα επίπεδα έκθεσης όμως να μην έχουν ερευνηθεί επαρκώς (Guseva et al., 2016). Επιπρόσθετα, έχει αναφερθεί ότι οι εκτυπωτές και τα φωτοτυπικά μηχανήματα μπορεί να είναι μια δυνητική πηγή νανοσωματιδίων (Khatri et al., 2013). Το 2014 ένα MCN ταξινομήθηκε ως πιθανό καρκινογόνο για τους ανθρώπους (ομάδα 2B), ενώ και στα πειραματόζωα βρέθηκε ότι προκαλεί φλεγμονή και ίνωση, χωρίς όμως ακόμη στοιχεία για τους ανθρώπους (Moller et al., 2014).

Επιπρόσθετα, η επέκταση της βιοτεχνολογίας σε μια μεγάλη ποικιλία βιομηχανικών τομέων όπως τρόφιμα, απορρυπαντικά, χημικά, χαρτί και χαρτοπολτός, γεωργία και υφάσματα, διαμορφώνει πιθανώς νέους αναπνευστικούς κινδύνους που είναι δύσκολο να αναγνωριστούν και οδηγούν αιτιωδώς σε αναπνευστικά προβλήματα υγείας. Ως έμμεση απόδειξη, κάθε χρόνο νέες περιπτώσεις επαγγελματικού άσθματος αναφέρονται, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για νέες εκτιμήσεις κινδύνου όταν νέα υλικά χρησιμοποιούνται με διαφορετικούς τρόπους ή συνδυασμούς (Tarlo & Lemiere, 2014).

Η έγκαιρη αναγνώριση νέων επαγγελματικών αναπνευστικών κινδύνων είναι το κλειδί για την έγκαιρη ανίχνευση του ξεσπάσματος μιας νόσου στο χώρο εργασίας, και συνεπώς της αναγνώρισης των αιτιολογικών παραγόντων που υποβόσκουν. Για παράδειγμα, το διακετύλιο, ένα πτητικό μόριο που βρίσκεται ως αρωματικό στο βούτυρο, αναγνωρίστηκε ως ένα νέο αίτιο βρογχιολίτιδας (bronchiolitis obliterans) επειδή αρκετοί εργάτες από τη βιομηχανία ποπκορν κατέληξαν στις λίστες των υπό μεταμόσχευση πνεύμονα ατόμων (Kreiss, 2016). Το διακετύλιο παράγεται ή χρησιμοποιείται στις βιομηχανίες που φτιάχνουν τσιπς και μπισκότα (van Rooy et al., 2007).

Ένα άλλο παράδειγμα είναι η αναγνώριση μιας ομάδας καταστάσεων όπως η πνευμονική ίνωση, το εμφύσημα και η κυψελιδική πρωτεΐνωση σε εργάτες που δουλεύουν με κασσίτερο στην αναπτυσσόμενη βιομηχανία οθονών plasma για την τηλεόραση (Homma et al., 2005). Το IARC πρόσφατα κατέταξε το οξείδιο του κασσίτερου ως πιθανό καρκινογόνο (ομάδα 2B) βασισμένη σε έρευνες πειραματόζωων (Guha et al., 2017).

Απ' την άλλη, όσον αφορά τους παραδοσιακούς επαγγελματικούς κινδύνους, το κρυσταλλικό πυρίτιο είναι ένα σημαντικό παράδειγμα, με 3 – 5 εκατομμύρια εργάτες να εκτίθενται στην Ευρώπη. Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι το πυρίτιο μπορεί να προκαλέσει διάμεση πνευμονική νόσο (σιλίκωση) μεταξύ των εργατών που εκτίθενται σε υψηλές δόσεις στον κατασκευαστικό τομέα και στα ορυχεία, αν και εκρήξεις σιλίκωσης έχουν αναφερθεί πρόσφατα και σε άλλους τομείς. Η υψηλή έκθεση στο εισπνεύσιμο πυρίτιο εντοπίζεται κυρίως στις λειαντικές διαδικασίες (σύνθλιψη, γυάλισμα, τρύπημα και συντριβή) υλικών όπως πέτρα, χαλαζίας, μάρμαρο και συγκολλητικό ρετσίνι με τη χρήση εργαλείων χεριού (Perez – Alonso et al., 2014). Ένα ακόμα δραματικό παράδειγμα είναι η πρόσφατη έκρηξη σιλίκωσης μεταξύ αμμοβολιστών για την παραγωγή τζιν με φθαρμένη εμφάνιση (Akgun, 2016).

Σε μια πρόσφατη έρευνα υπολογίστηκε ότι περίπου 1 εκατομμύριο περιπτώσεις ΧΑΠ στην Ευρώπη θα είχαν προληφθεί αν είχε επιτευχθεί μια 90% συμμόρφωση με ένα επαγγελματικό όριο έκθεσης (Occupational Exposure Limit, OEL) της τάξης του 0,1 mg/m³ για το αναπνεύσιμο κρυσταλλικό πυρίτιο (Tan et al., 2016). Σε άλλη πρόσφατη μελέτη εκτιμήθηκε ότι για να προληφθούν περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα που σχετίζονται με το πυρίτιο, οι εκθέσεις θα πρέπει να μειωθούν περαιτέρω. Ένα OEL των 0,05 mg/m³, με προϋπόθεση την πλήρη συμμόρφωση, θα

πρέπει να εφαρμοστεί για να προληφθούν 110.000 από τις 470.000 περιπτώσεις καρκίνου που σχετίζονται με το πυρίτιο, οι οποίες προβλέπονται μεταξύ 2010 και 2069 στην Ευρώπη (Cherrie et al., 2017).

5.4 ΑΤΟΜΙΚΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΤΡΩΤΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΕΡΓΑΣΙΑΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Η ατομική ευαισθησία έχει διάφορες συνιστώσες. Κατ' αρχάς, κάποια άτομα είναι πιο ευαίσθητα στους επαγγελματικούς αναπνευστικούς κινδύνους λόγω της διαφοροποίησης του γενοτύπου τους που οδηγεί σε φαινοτυπικές διαφορές. Υπάρχουν αρκετά παραδείγματα αλληλεπιδράσεων γονιδίων – περιβάλλοντος για εκθέσεις που συμβαίνουν στο εργασιακό περιβάλλον σε σχέση με τις αναπνευστικές παθήσεις. Για παράδειγμα, το DQB10503 αλληλίο του συστήματος HLA έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται με την ευαισθητοποίηση στα δι – ισοκυανοειδή και με συνεπακόλουθο κίνδυνο επαγγελματικού άσθματος (Castro – Giner et al., 2006). Παρ' όλα αυτά τα στοιχεία δεν είναι επαρκή και εγείρουν και ηθικά διλήμματα στη γενετική παρακολούθηση μεταξύ εργατών (Mapp et al., 2003).

Επίσης, τα παράθυρα έκθεσης – κλειδιά στη διάρκεια ζωής ενός ανθρώπου μπορεί να παίξουν σημαντικό ρόλο στον καθορισμό της ατομικής ευαισθησίας στους επαγγελματικούς αναπνευστικούς κινδύνους. Αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ότι η έκθεση σε πρώιμα στάδια στη ζωή καθορίζει μερικώς την υγεία στη διάρκεια του βίου, όπως για παράδειγμα επηρεάζοντας τη λειτουργία του πνεύμονα (Svanes et al., 2010). Πρόσφατα, έχουν αναφερθεί διαγενεακές επιδράσεις, όπως π.χ. η μητρική έκθεση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ιδιαίτερα το μητρικό στρες (Andersson et al., 2016; van de Loo et al., 2016) και η μητρική έκθεση σε ασθματικούς παράγοντες (Christensen et al., 2013) φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο για αλλεργικές καταστάσεις στους απογόνους. Ακόμα και το εργασιακό περιβάλλον του πατέρα πριν τη σύλληψη μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο (Svanes et al., 2010).

Επιπλέον, εξωτερικοί ή επίκτητοι παράγοντες μπορούν να τροποποιήσουν την ατομική τρωτότητα στους κινδύνους του εργασιακού περιβάλλοντος. Ειδικότερα, το να είσαι μετανάστης, θα μπορούσε να αποτελεί παράγοντα κινδύνου, κυρίως σε χαμηλά αμοιβώμενες και με λίγα προσόντα εργασίες, όπως η αγροτική παραγωγή (Martin, 2016). Αυτές οι εργασίες συνήθως εμπεριέχουν μεγαλύτερους κινδύνους για την υγεία αλλά ελκύουν τους μετανάστες επειδή, λόγω των περιορισμένων τυπικών προσόντων και της φτωχής γλωσσικής τους ικανότητας μπορεί να μην έχουν άλλη εναλλακτική πιθανότητα για εργασία στη χώρα που τους φιλοξενεί. Επομένως, μια οικονομική ανάγκη για δουλειά, μαζί με το φόβο για απέλαση, έχει δημιουργήσει ένα πιο τρωτό εργατικό δυναμικό που είναι λιγότερο πιθανό να αναφέρει μη ασφαλείς συνθήκες εργασίας. Έτσι, οι μετανάστες είναι πιο πιθανό να εργάζονται περισσότερες ώρες σε βάρδιες, με υψηλότερους ρυθμούς, σε πιο βαριά καθήκοντα σε συχνά απροστάτευτες συνθήκες, χωρίς την κατάλληλη εκπαίδευση και προετοιμασία. Επιπρόσθετα, σε κάθε θέμα υγείας που τυχόν προκύψει είναι λιγότερο πιθανό να

αναζητήσουν ιατρική βοήθεια και συχνά δεν έχουν πρόσβαση ούτε στη βασική περίθαλψη (Liebman et al., 2013).

5.5 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΠΙΤΗΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ – ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ

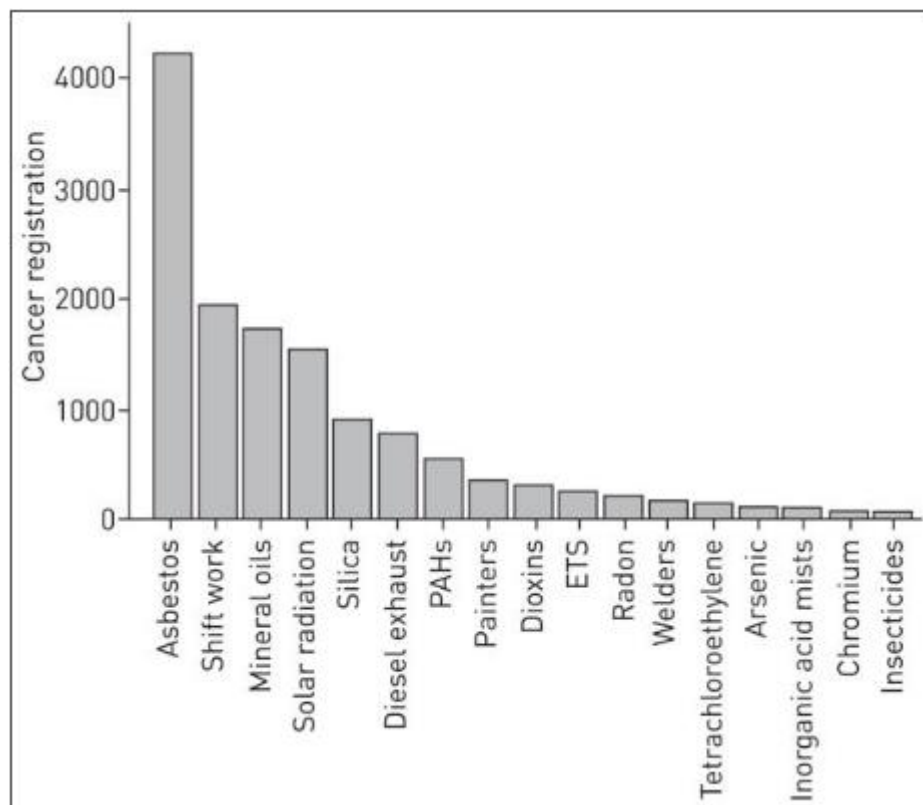
Η λογική για την επιτήρηση των επαγγελματικών αναπνευστικών νοσημάτων είναι η πρόληψη. Η πρόληψη σκοπεύει να εξαλείψει ή να μειώσει την έκθεση στους επαγγελματικούς κινδύνους για να εμποδίσει μια μεταγενέστερη εμφάνιση της νόσου (πρωτογενής πρόληψη) και, όταν είναι δυνατό, να ανιχνεύσει οποιαδήποτε νόσο σε ένα προκλινικό στάδιο, και να μειώσει τη σοβαρότητα και την εξέλιξή του (δευτερογενής πρόληψη). Τελικά, οι παρεμβάσεις για τη διαχείριση και την υποστήριξη των εργατών που έχουν ήδη αναπτύξει μια νόσο (π.χ. φυσική αποκατάσταση ή μετακίνηση) αποσκοπούν στο να εμποδίσουν τις επιπλοκές της νόσου και το κοινωνικοοικονομικό κόστος (τριτογενής πρόληψη).

Συνεπώς, η επιτήρηση είναι ένα σημαντικό ολοκληρωμένο τμήμα της επαγγελματικής αλυσίδας υγείας, που απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση στην οποία οι επαγγελματίες δημόσιας υγείας, οι υγειονόμοι, οι εργοδότες, οι εργαζόμενοι και οι αρχές πρέπει να συνεργαστούν (Szram & Cullinan, 2013). Ο συνολικός στόχος είναι να μειωθεί η επίπτωση των ασθενειών που συνδέονται με την απασχόληση, η ελαχιστοποίηση των συνεπειών της νόσου σε ήδη προσβεβλημένους εργατές, και η υποστήριξη της συμμετοχής και της συνέχειας στην εργασία.

Στην Ε.Ε. η έκθεση σε χημικά στο εργασιακό περιβάλλον ρυθμίζεται τόσο από τους κανονισμούς της Επαγγελματικής Ασφάλειας και Υγείας (Occupational Safety and Health, OSH) όσο και από τη νομοθεσία της Ε.Ε. για τα χημικά. Η οδηγία της OSH (98/24/EC) υποχρεώνει τους εργοδότες να αναγνωρίσουν όλους τους χημικούς κινδύνους στο περιβάλλον εργασίας, να διεξάγουν εκτιμήσεις κινδύνου και έκθεσης και να δράσουν πάνω σ' αυτές. Η οδηγία συντάσσει ένα γενικό νομικό πλαίσιο για να τεθούν ενδεικτικές ή δεσμευτικές OELs όπως επίσης και βιολογικά όρια στο επίπεδο της κοινότητας. Οι αρχές προστασίας των εργατών από τους κινδύνους που σχετίζονται με έκθεση σε καρκινογόνα ή μεταλλαξιγόνα στην εργασία συμπεριλαμβάνονται στην Οδηγία για τα Καρκινογόνα και τα Μεταλλαξιγόνα (2004/37/EC). Υπό αυτήν την Οδηγία δίνονται δεσμευτικές τιμές για τα καρκινογόνα. Οι ενδεικτικές οριακές τιμές βασίζονται σε δεδομένα υγείας, αλλά οι δεσμευτικές λαμβάνουν υπόψη τους κοινωνικούς και τεχνικά εφικτούς παράγοντες. Έτσι λοιπόν, υπάρχουν περίπου 150 ενδεικτικές αλλά μόνο 5 δεσμευτικές τιμές. Η IARC έχει κατατάξει 120 παράγοντες ή συνθήκες έκθεσης ως καρκινογόνους σε ανθρώπους (ομάδα 1). Από αυτούς, τουλάχιστον 58 είναι κατά βάση επαγγελματικά καρκινογόνα, και τα περισσότερα του αναπνευστικού συστήματος, κάποια με ένα μεγάλο αριθμό εκτεθειμένων ατόμων στο εργασιακό τους περιβάλλον. Για παράδειγμα, στη Μ. Βρετανία, με στοιχεία που βασίζονται σε καταγραφές καρκίνου για το 2004, εκτιμήθηκε ότι το 85% των περιπτώσεων συνδέονται με τα 10

επαγγελματικά καρκινογόνα με τη μεγαλύτερη έκθεση (γράφημα 5.3) (Takala, 2015; Rushton et al., 2010).

Γράφημα 5.3: Περιπτώσεις καρκίνου που αποδίδονται στα πιο συχνά επαγγελματικά καρκινογόνα σύμφωνα με σχετικές καταγραφές στη Μ. Βρετανία για το έτος 2004



Πηγή: Takala, 2015

Τα στοιχεία αυτά μπορεί να είναι και υποεκτιμημένα, με δεδομένο ότι μόνο το 2% των χημικών του εμπορίου έχουν επαρκώς δοκιμαστεί για καρκινογένεση (Ward et al., 2003).

Επιπλέον των OELs της Ε.Ε., πολλές χώρες έχουν τα δικά τους εθνικά συστήματα για τις επαγγελματικές οριακές τιμές. Το πρόβλημα σ' αυτήν την περίπτωση είναι ότι μπορεί να ποικίλλουν από χώρα σε χώρα, αντανακλώντας διαφορές στην πολιτική και τη μεθοδολογία εκτιμήσεων κινδύνου (Deveau et al., 2015). Δυστυχώς στις περισσότερες χώρες της Ε.Ε. τα αναπνευστικά καρκινογόνα με μεγάλη επίδραση στη δημόσια υγεία και μεγάλο φορτίο νόσου έχουν μόνο ενδεικτικές OELs ή, σε κάποιες περιπτώσεις, δεν έχουν καθόλου. Επιπλέον, οι OELs δεν ανανεώνονται κανονικά. Υπάρχει ανάγκη για ανανέωση OELs για παράγοντες με μεγάλη συμμετοχή στην επιβάρυνση της Δημόσιας Υγείας. Βρισκόμαστε στη διαδικασία αύξησης των δεσμευτικών οριακών τιμών στην Ε.Ε., αλλά χρειάζεται να δοθεί μεγαλύτερη προτεραιότητα σ' αυτές. Για παράδειγμα το 2005 η Ευρωπαϊκή Επιστημονική Επιτροπή για τα Επαγγελματικά Όρια Έκθεσης (European Scientific Committee for Occupational Exposure Limits, SCOEL) ανέφερε ότι μία OEL για το εισπνεύσιμο

κρυσταλλικό πυρίτιο θα έπρεπε να είναι $< 0,05 \text{ mg/m}^3$ για μια βάρδια (SCOEL/SUM/94, 2003). Παρ'όλα αυτά, ένα επίπεδο έκθεσης στα $0,05 \text{ mg/m}^3$ συνδέεται ακόμα με επέκταση κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα από κριστοβαλίτη $> 5\%$ (Park et al., 2002). Η τιμή αυτή είναι πολύ μεγαλύτερη από τις τιμές κινδύνου που γίνονται αποδεκτές σε πολλά μέρη του κόσμου. Συνεπώς, χρειάζεται επειγόντως μια συμφωνία για τα αποδεκτά επίπεδα κινδύνου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΒΡΟΓΧΙΤΙΣ

6.1 ΟΡΙΣΜΟΙ – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ATS (American Thoracic Society) το 2003 όρισε ως επαγγελματική βρογχίτιδα τη φλεγμονή των μεγάλων αεραγωγών του πνεύμονα σε εργαζόμενους που εκτίθενται σε σκόνες, καπνούς, αέρια ή οργανικές ουσίες στον εργασιακό χώρο. Επιδημιολογικά η χρόνια βρογχίτις ορίζεται ως η παραγωγή πτυέλων και βήχα για ≥ 3 μήνες για κάθε ένα από δύο τουλάχιστο συνεχόμενα έτη.

Επηρεάζει περίπου το 1/3 των ασθενών με ΧΑΠ, αλλά ευρίσκεται και σε άτομα με φυσιολογική πνευμονική λειτουργία, με τον επιπολασμό να ποικίλλει σημαντικά σε διάφορες πληθυσμικές μελέτες, από 2,6 – 16% (Jindal et al., 2012; Ferre et al., 2012) και μεταξύ των ΧΑΠ ασθενών (7,4 – 53%) (Agusti et al., 2010; Kim et al., 2011). Η παρουσία των συμπτωμάτων της χρόνιας βρογχίτιδας συμφωνεί με μεγαλύτερη πτώση του FEV₁ και αυξημένο κίνδυνο θανάτου σε πολλές δημοσιευμένες μελέτες (Stavem et al., 2006; Guerra et al., 2009). Επιπρόσθετα, σχετίζεται με χειρότερο επίπεδο υγείας των προσβεβλημένων ατόμων (de Oca et al., 2012). Οι παράγοντες κινδύνου που έχουν αναφερθεί για τη χρόνια βρογχίτιδα περιλαμβάνουν το κάπνισμα, τη ρύπανση του αέρα σε εσωτερικούς και εξωτερικούς χώρους, καθώς και εκθέσεις στο χώρο εργασίας (Doney et al., 2014; Cai et al., 2014).

6.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Τα συμπτώματα της βρογχίτιδας είναι μη ειδικά και περιλαμβάνουν βήχα, παραγωγή πτυέλων και δύσπνοια, ενώ για τη διάγνωσή της χρησιμοποιούνται ερωτηματολόγια όπως: «Βήχετε συνήθως όταν δεν έχετε κάποια ίωση;», «Υπάρχουν μήνες που βήχετε τις περισσότερες ημέρες;», «Βήχετε τις περισσότερες ημέρες για περισσότερους από 3 μήνες κάθε χρόνο;» και «Για πόσα χρόνια έχετε αυτόν το βήχα;», με παρόμοιες ερωτήσεις και για την παραγωγή βλέννας, ενώ για τη δύσπνοια το ερώτημα είναι «Αισθάνεστε δυσκολία στην αναπνοή όταν περπατάτε γρήγορα ή ανεβαίνετε μικρή ανηφόρα;» (Matheson et al., 2005).

6.3 ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΠΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ – Η ΜΕΛΕΤΗ BOLD

Η Burden of Obstructive Lung Disease study (BOLD) μελέτησε σε ενήλικες ≥ 40 ετών το φορτίο και τους πιθανούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη συμπτωμάτων χρόνιας βρογχίτιδας (Mejza et al., 2017).

Οι ερευνητές συνέλεξαν δεδομένα από 23.855 άτομα σε 29 χώρες. Η αναλογία των αυτοαναφερόμενων συμπτωμάτων χρόνιας βρογχίτιδας ήταν 3,1%, με 3,6% για τους άντρες και 2,6% για τις γυναίκες. Τα συμπτώματα της χρόνιας βρογχίτιδας ήταν παρόντα στο 10,2% των ατόμων με χρόνια απόφραξη των αεραγωγών, και στο 2,2% αυτών που δεν είχαν απόφραξη. Επιπλέον, η αναλογία των ατόμων που ανέφερε συμπτώματα χρόνιας βρογχίτιδας αυξάνονταν με την αύξηση της ηλικίας, την επιδεινούμενη πνευμονική λειτουργία και την έκθεση σε δυνητικούς παράγοντες

κινδύνου. Στον πίνακα 6.1 φαίνονται τα βασικά χαρακτηριστικά της μελέτης πληθυσμού BOLD.

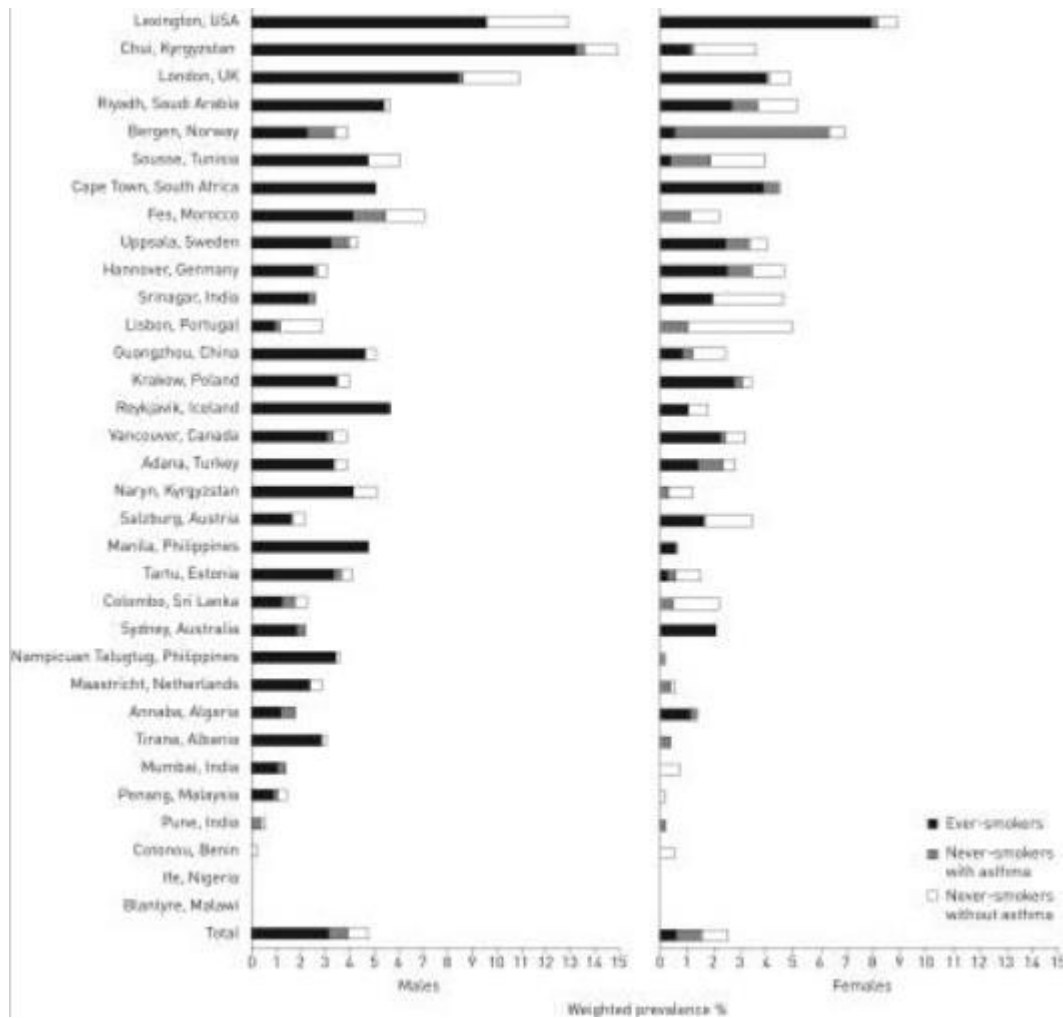
Πίνακας 6.1: Βασικά χαρακτηριστικά της μελέτης πληθυσμού BOLD

Education years				
>12	22.7	2.5	1	0.083
6–12	55.9	3.2	1.26 (1.04–1.53)	
<6	10.2	3.3	1.30 (0.98–1.71)	
None	11.2	3.3	1.30 (0.99–1.71)	
Smoking status				
Never-smoker	59.8	1.8	1	<0.001
Ex-smoker	21.2	3.3	1.81 (1.48–2.20)	
Current smoker	19.0	6.7	3.81 (3.22–4.51)	
Exposure to passive smoke				
No	78.5	2.8	1	<0.001
Yes	21.5	4.2	1.51 (1.28–1.78)	
Dusty job				
No (<1 year)	66.2	2.4	1	<0.001
Yes	33.8	4.4	1.89 (1.63–2.19)	
Occupational exposure to fumes				
No	90.7	3.0	1	0.035
Yes	9.3	3.8	1.28 (1.02–1.62)	

Πηγή: Mejza et al., 2017

Στο γράφημα 6.1 φαίνεται ο επιπολασμός των συμπτωμάτων της χρόνιας βρογχίτιδας σε σχέση με το φύλο, τον τόπο, το κάπνισμα και το ιστορικό άσθματος. Παρατηρείται ότι οι αριθμοί διαφέρουν πολύ μεταξύ τους (π.χ. Lexington USA 10,8% ενώ Blantyre Malawi < 0,5%). Οι διαφορές αυτές θα μπορούσαν να ερμηνευθούν από τις διαφορές στον τρόπο συλλογής δεδομένων μεταξύ των χωρών.

Γράφημα 6.1: Επιπολασμός των συμπτωμάτων της χρόνιας βρογχίτιδας σε σχέση με το φύλο, τον τόπο, το κάπνισμα και το ιστορικό άσθματος



Πηγή: Mejza et al., 2017

Στον πίνακα 6.2 φαίνονται οι παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συμπτωμάτων βρογχίτιδας.

Πίνακας 6.2: Παράγοντες κινδύνου

	OR (95% CI)	p-value
Male sex	1.25 (0.91–1.71)	0.163
Age per 10-year increase	1.39 (1.22–1.58)	0.001
Education per 1-year increase	0.97 (0.94–0.99)	0.031
Smoking status		
Past smoking	1.12 (0.76–1.68)	0.557
Current smoking	2.74 (1.94–3.87)	0.001
Exposure to passive smoke	1.00 (0.71–1.40)	0.995
Dusty job	1.08 (0.83–1.46)	0.606
Occupational exposure to fumes	1.90 (1.24–2.92)	0.003
Biomass fuel use	0.52 (0.16–1.71)	0.282
Current asthma (self-reported)	7.9 (5.73–10.91)	0.001
Diagnosed heart disease	1.05 (0.70–1.57)	0.818
Ever-diagnosed tuberculosis	0.82 (0.36–1.86)	0.641
Diagnosed lung cancer	6.42 (1.34–30.70)	0.020
Family history of chronic lung disease	1.78 (1.19–2.66)	0.005
Hospitalisation for breathing problems prior to the age of 10 years	1.26 (0.59–2.70)	0.556

Πηγή: Mejza et al., 2017

Σύμφωνα με τη μελέτη, οι παράγοντες αυτοί είναι η μεγαλύτερη ηλικία, η χαμηλότερη μόρφωση, το τρέχον κάπνισμα, η επαγγελματική έκθεση σε καπνούς, μια αυτοαναφερόμενη διάγνωση άσθματος ή καρκίνου πνεύμονα και ένα οικογενειακό ιστορικό χρόνιας πνευμονικής νόσου.

Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα αρνητικών αποτελεσμάτων που σχετίζονται με τα συμπτώματα της χρόνιας βρογχίτιδας (επιδείνωση πνευμονικής λειτουργίας, χειρότερη ποιότητα ζωής, περισσότερα συμπτώματα και περισσότερες υποτροπές). Το φάσμα αυτό εντοπίζεται τόσο σε άτομα με απόφραξη αεραγωγών όσο και σε άτομα με φυσιολογική πνευμονική λειτουργία (Kanervisto et al., 2010; Martinez et al., 2014). Παρομοίως, σε ασθματικούς ασθενείς η παρουσία χρόνιου βήχα και παραγωγής βλέννας σχετίζεται με ένα λιγότερο ελεγχόμενο άσθμα (Cazzoletti et al., 2014). Επιπλέον, η αντίστροφη επίδραση της χρόνιας βρογχίτιδας στην ποιότητα ζωής είναι πιθανώς μεγαλύτερη απ' ό,τι στο άσθμα ή στη ΧΑΠ (Meek et al., 2015).

6.4 ΠΡΟΛΗΨΗ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ

6.4.1 Πρόληψη

Πρωταρχική σημασία για την ελάττωση του κινδύνου ανάπτυξης επαγγελματικής βρογχίτιδας διαδραματίζει η πρόληψη. Εδώ σημαντικό ρόλο παίζει η μείωση της έκθεσης σε παράγοντες που ερεθίζουν τον πνεύμονα, με εμπλεκόμενους τους

εργάτες, τους εργοδότες, τους επαγγελματίες υγείας και τους οργανισμούς προστασίας των εργατών ανά χώρα.

Συγκεκριμένα προτείνεται α) αντικατάσταση των τοξικών ουσιών με μη ερεθιστικές ουσίες, β) μηχανικές ρυθμίσεις στο εργασιακό περιβάλλον όπως καλός εξαερισμός ή μέθοδοι περιορισμού διαφυγής τοξικών ουσιών, γ) διοικητικές αποφάσεις που περιλαμβάνουν μεταφορά των εργαζομένων σε άλλο πόστο ή και πλήρης αλλαγή εργασίας και δ) εφαρμογή προσωπικών μέτρων προστασίας (Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, Επαγγελματικά και Περιβαλλοντικά νοσήματα των πνευμόνων, 2007)

Επίσης, προτείνεται η διενέργεια ετήσιας σπιρομέτρησης για λόγους σύγκρισης με τη σπιρομέτρηση πρόσληψης. Τέλος, σε περιοδική βάση προτείνεται η ενημέρωση της λίστας των παραγόντων που χρησιμοποιούνται στο εργασιακό περιβάλλον (WHO, 2005).

6.4.2 Θεραπεία

Έχουν προταθεί κατά καιρούς διάφορες θεραπείες που δεν παρέχουν όμως ενδείξεις επιβράδυνσης της εξέλιξης της νόσου ή ακόμη περισσότερο αναστροφής της βλάβης. Η υποστηρικτική θεραπεία περιλαμβάνει: α) Χρήση βρογχοδιασταλτικών σε απόφραξη των μεγάλων αεραγωγών, β) Κορτικοειδή στην οξεία φάση, γ) Εμβολιασμοί για την πρόληψη λοιμώξεων, δ) Χρήση αντιβιοτικών στην περίπτωση λοίμωξης και ε) Οξυγονοθεραπεία (ΕΠΕ, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΣΘΜΑ

7.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το εργασιακό περιβάλλον μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη διαφορετικών φαινοτύπων άσθματος που σχετίζεται με την εργασία (Tarlo et al., 2008; Baur et al., 2012). Είναι γενικά αποδεκτό ότι ο όρος «άσθμα που σχετίζεται με την εργασία» εσωκλείει τόσο το άσθμα που προκαλείται από τη δουλειά (επαγγελματικό άσθμα, Occupational Asthma, OA) όσο και το προϋπάρχον άσθμα που επιδεινώνεται από μία μη ειδική διέγερση στον εργασιακό χώρο, με την κατάσταση αυτή να καλείται «επιδεινούμενο άσθμα εργασίας» (Work Exacerbated Asthma, WEA), (Hennenberger et al., 2011).

7.2 ΑΣΘΜΑ ΠΟΥ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΕΤΑΙ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ – ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η επιδείνωση των συμπτωμάτων άσθματος στη δουλειά ή work – aggravated asthma (WAA) αναφέρεται συχνά, αλλά είναι δύσκολο να διαγνωστεί με ακρίβεια. Πρέπει να διακριθεί από το επαγγελματικό άσθμα, στο οποίο ένα άτομο ευαισθητοποιείται σε κάποιον παράγοντα στο εργασιακό περιβάλλον.

Η ATS όρισε το WAA ως «η επιδείνωση του άσθματος λόγω εργασιακών συνθηκών» (Hennenberger et al., 2011). Η ATS όρισε τέσσερα διαγνωστικά κριτήρια που θα πρέπει να ληφθούν υπόψη: i) η παρουσία προϋπάρχοντος άσθματος, ii) μια συγχρονισμένη χρονική σχέση άσθματος – εργασίας, iii) εργασιακές συνθήκες που μπορούν να πυροδοτήσουν το άσθμα και iv) ότι το OA είναι απίθανο.

Η σύνδεση μεταξύ άσθματος και εισπνεύσιμων παραγόντων στο εργασιακό περιβάλλον έχει εκτιμηθεί από παλιά και το WAA θεωρείται σχετικά συνηθισμένο. Πρόσφατα δεδομένα από το Centers for Disease Control and Prevention, (CDC), κατέδειξαν ότι μεταξύ των ενηλίκων με τρέχον άσθμα που έχουν εργαστεί, η αναλογία νόσου που σχετιζόταν με την εργασία (ο όρος αυτός περιέχει τόσο το WAA όσο και το OA) ήταν 9% συνολικά (CDC, 2012).

Με δεδομένη τη συχνότητα του WAA, είναι σημαντικό να αναπτυχθούν πρακτικές και λογικές συμβουλές για τους προσβεβλημένους εργάτες και το περιβάλλον τους. Η έκθεση στο εργασιακό περιβάλλον είναι ένας μόνο τύπος έκθεσης που μπορεί να επιδεινώσει το άσθμα. Άλλοι καλά αναγνωρισμένοι παράγοντες περιλαμβάνουν : α) τους αέριους ρυπαντές, β) τον καιρό, γ) το κάπνισμα, δ) ιογενείς λοιμώξεις, ε) την άσκηση, στ) τροφές, ζ) φαρμακευτικές αγωγές, η) διάφορους παράγοντες εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος όπως η οικιακή σκόνη από ακάρεα, γύρη, μούχλα και μύκητες (Fishwick, 2014).

7.2.1 Επιπολασμός

Πέρα από τα στοιχεία που έδωσε το CDC, υπήρξαν μελέτες που αναφέρουν ότι πάνω από τους μισούς ασθενείς με άσθμα πιστεύουν ότι τα συμπτώματά τους είτε προκλήθηκαν είτε επιδεινώθηκαν από παλαιότερη ή τρέχουσα έκθεση στο χώρο εργασίας τους. Αναφέρεται ότι το WAA συχνά δεν αναγνωρίζεται επαρκώς και αυτή η έλλειψη αναγνώρισης σημαίνει αυτόματα και φτωχό έλεγχο της νόσου (Lutzker et al., 2010).

Στην ανασκόπηση της ATS φάνηκε επίσης πως το WAA είναι μια κοινή νόσος. Σε 12 μελέτες πληθυσμού εργατών με άσθμα, ο μέσος επιπολασμός του WAA ήταν 21,5% (Hennenberger et al., 2011).

Σε παλαιότερες μελέτες οι οποίες έκαναν χρήση συνεντεύξεων, λειτουργικών μετρήσεων και δεδομένων έκθεσης και φαρμακευτικής αγωγής κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο επιπολασμός του WAA στο σύνολο των ασθματικών ήταν 13% (Caldeira et al., 2006), 14% (Bolen et al., 2007) και 22% (Hennenberger et al., 2006).

7.2.2 Αίτια WAA

Το ACCP (American College of Chest Physicians) αναγνώρισε ποικίλες κατηγορίες έκθεσης που παραδοσιακά εμπλέκονται με το WAA (Tarlo et al., 2008). Πολλές από αυτές ήταν ερεθιστικές ουσίες που αναμένεται να επιδεινώνουν τα συμπτώματα. Οι αιτίες περιλαμβάνουν: i) εισπνεύσιμους παράγοντες όπως σκόνης, τσιγάρο, σπρέι, κοινά περιβαλλοντικά αλλεργιογόνα που περιλαμβάνονται στο χώρο εργασίας και ερεθιστικές ουσίες, ii) φυσικούς παράγοντες όπως η θερμοκρασία, η υγρασία, η άσκηση και iii) άλλοι παράγοντες όπως λοιμώξεις του αναπνευστικού που σχετίζονται με την εργασία.

Επιπρόσθετα, η ATS αναγνώρισε τύπους εργασίας και βιομηχανικούς τομείς που συνδέονται με το WAA. Τα επαγγέλματα που κατατάσσονται ως τεχνικά, οι πωλήσεις και η διοικητική υποστήριξη ήταν τα πιο κοινά μεταξύ των WAA αναφερόμενων περιπτώσεων, ενώ οι «υπηρεσίες» ήταν ο τομέας με τα περισσότερα κρούσματα (Goe et al., 2004).

Η έκθεση σε παράγοντες απολύμανσης αναγνωρίζεται ως παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη OA, αλλά πρόσφατα δεδομένα καταδεικνύουν ότι μπορεί επίσης να προκαλεί και WAA (Arif & Delclos, 2012).

Όσον αφορά τον τομέα φροντίδας υγείας, φαίνεται πως το WAA είναι συνηθισμένο, σε αντίθεση με το OA, που προκαλείται από το latex και χημικές ουσίες μικρού μοριακού βάρους (Liss et al., 2011). Η έκθεση σε καθαριστικά των εργαζομένων στον τομέα υγείας και η ανάπτυξη WAA επαληθεύτηκε και σε έρευνα των Zock et al. (2010) η οποία έδειξε πως όχι μόνο οι καθαριστές, αλλά και οι επαγγελματίες υγείας είναι σε κίνδυνο ανάπτυξης WAA, με μηχανισμούς που δεν είναι πλήρως κατανοητοί, αλλά είναι πιθανό να υποκρύπτουν ένα συνδυασμό άμεσου ερεθισμού και ευαισθητοποίησης.

Ο τομέας της εκπαίδευσης βρίσκεται επίσης σε αυξημένο κίνδυνο για άσθμα που σχετίζεται με την εργασία (Mazurek et al., 2008). Οι εκθέσεις που προτάθηκε ότι συχνότερα προκαλούν τόσο ΟΑ όσο και WAA ήταν εσωτερικοί αέριοι ρυπαντές (28%), μούχλα (16%), σκόνες (14%) και προϊόντα καθαρισμού (7%).

Μία εργασία που διεξήχθη στο Κεμπέκ έριξε περισσότερο φως στους τύπους έκθεσης και στα εργασιακά περιβάλλοντα που σχετίζονται με την ανάπτυξη του WAA. Βρέθηκε λοιπόν ότι το WAA σχετίζεται με την έκθεση σε καπνούς εξάτμισης μηχανών, στην αμμωνία, στα διαλυτικά, στο πυρίτιο, σε ίνες ορυκτών και προωθητικά αερολύματα (Lemiere et al., 2012). Στον πίνακα 7.1 συνοψίζονται οι παράγοντες που θεωρούνται υπεύθυνοι για την πρόκληση WAA (Fishwick, 2014).

Πίνακας 7.1: Παράγοντες που θεωρούνται υπεύθυνοι για την πρόκληση WAA

Class of agent	Example	Notes
General inhaled exposures	Dusts, smoke, vapours, fumes, gases, mists, sprays, chemicals with known irritant properties, certain infectious agents, odours, perfumes, cleaning agents, drugs, wood dust, metals, biocides, antibiotics, cleaning agents (disinfectants, quaternary ammonium compounds, amine compounds, fragrance), construction dusts, ETS, paint fumes, bleaches, alkaline agents, mould and indoor damp, animal-related dusts	This list is compiled using the cited findings of the included papers in this review
Inhaled allergens	All jobs with known allergen exposures, the most common of which are cleaners, bakery and flour dust workers, paint and chemical exposed workers, enzymes	Whilst allergens are capable of causing asthma at work (OA), they can also aggravate symptoms in those with pre-existing asthma
Complex mixed general and allergen exposures	General and other exposures often present as co exposures with allergens; for example, general nuisance dusts with isocyanates paint	In reality, most workplaces fall into this category, as lone or single exposures are uncommon
Physical environmental factors	Variations and extremes of temperature or humidity, infections related to work	Hyper-reactive airways may be more sensitive to the effects of a variety of inhaled agents. Viral and other infections may cause short-term aggravation of asthma
Physical job task requirements	Physical activity at work	May increase asthma symptoms with increased activity levels, particularly in those with exercise-induced asthma (EIA).
Other workplace factors	Stressful work environments	Stress may worsen asthma symptoms in workers with pre-existing asthma

Πηγή: Fishwick, 2014

7.2.3 Επίδραση

Η ανασκόπηση της ATS βρήκε ενδείξεις σημαντικών ιατρικών, κοινωνικοοικονομικών και ψυχοκοινωνικών επιπτώσεων του WAA, και συσχέτισε την ύπαρξή του με φτωχότερη ποιότητα ζωής, σε σχέση με το άσθμα που δε σχετίζεται με την εργασία (Hennenberger et al., 2011).

Οι Mayer & Pacheco (2013), υποστήριξαν επίσης ότι το WAA σχετίζεται με αξιοσημείωτα αρνητικά ιατρικά και κοινωνικοοικονομικά αποτελέσματα. Επιπλέον,

βρέθηκε ότι τα OA και WAA σχετίζονται αμφότερα με συχνότερη χρήση ιατρικών υπηρεσιών και υψηλότερο άμεσο κόστος σε σχέση με το άσθμα που δε σχετίζεται με το εργασιακό περιβάλλον. Σε πληθυσμό εργατών αυτοί με WAA βρέθηκε ότι είχαν συνταγογραφήσει περισσότερες συνταγές για εισπνεόμενα στεροειδή και δεκαπλάσια αναζήτηση και χρήση ιατρικής φροντίδας (Lemiere et al., 2013).

Σε προοπτική μελέτη στη Φινλανδία εξετάστηκε η ικανότητα για εργασία εργατών με προηγούμενη διάγνωση OA ή WAA. Μετά από μέση παρακολούθηση περίπου 8 ετών το 23% των WAA εργατών δεν εργαζόταν πια, ενώ ο επιπολασμός του OA ήταν > 40% (Karvala et al., 2014).

Οι ίδιοι ερευνητές προχώρησαν και στην εξέταση της προσωπικής επίδρασης του WAA, και επικεντρώθηκαν σε άτομα με άσθμα που εργάζονταν σε υγρά περιβάλλοντα. Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο για την ποιότητα ζωής, τις εργασιακές συνθήκες και τη χρήση αγωγής για το άσθμα. Βρέθηκε λοιπόν ότι η ποιότητα ζωής ήταν χειρότερη στα άτομα με OA, σε σχέση με τα άτομα με WAA ή με άσθμα άσχετο με το εργασιακό περιβάλλον, ενώ η χειρότερη ποιότητα ζωής έτεινε να σχετίζεται με την ανεργία και τη μεγαλύτερη εξάρτηση από τη φαρμακευτική αγωγή (Karvala et al., 2013).

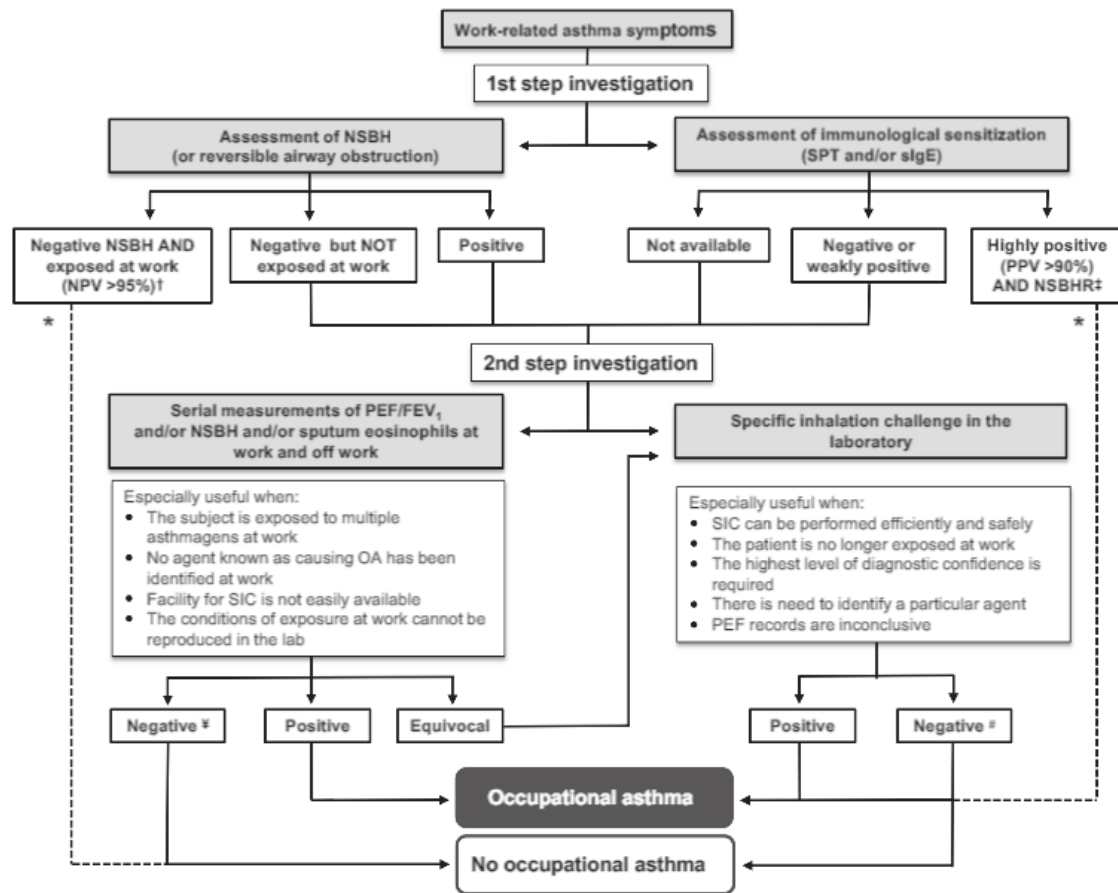
7.3 ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το OA μπορεί να προκύπτει είτε από μια ευαισθητοποίηση που διαμεσολαβείται ανοσολογικά σε μια συγκεκριμένη ουσία στην εργασία, ή από μια έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις ερεθιστικών ουσιών, κάτω από την ομπρέλα του όρου RADS (Reactive Airways Dysfunction Syndrome) (Vandenplas et al., 2014).

Οι παράγοντες που προκαλούν αλλεργικό OA περιλαμβάνουν πρωτεΐνες και γλυκοπρωτεΐνες υψηλού μοριακού βάρους φυτικής και ζωικής προέλευσης, καθώς και χημικές ουσίες μικρού μοριακού βάρους (Baur & Bakehe, 2014). Οι μεγαλομοριακές πρωτεΐνες, αλλά και κάποιοι μικρομοριακοί παράγοντες (π.χ. άλατα πλατίνας) φαίνεται ότι δρουν μέσα από έναν IgE μηχανισμό υπερευαισθησίας (Maestrelli et al., 2009), ενώ για τους περισσότερους μικρομοριακούς παράγοντες ο ανοσολογικός μηχανισμός δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί.

Το OA παραμένει ακόμη μια διαγνωστική πρόκληση για τον κλινικό ιατρό, καθώς δεν υπάρχει ένα απλό τεστ που θα επέτρεπε τη διάγνωση με ένα μεγάλο βαθμό βεβαιότητας. Αντιθέτως, η διαγνωστική διαδικασία τις πιο πολλές φορές πρέπει να συνδυάζει διαφορετικές πορείες (Nicholson et al., 2010). Στο σχήμα 7.1 φαίνεται ο πιο πρόσφατος διαγνωστικός αλγόριθμος για το OA (Vandenplas et al., 2016).

Σχήμα 7.1: Διαγνωστικός αλγόριθμος για το ΟΑ



Πηγή: Vandenplas et al., 2016

7.3.1 Η αξία της ακριβούς διάγνωσης

Η πλήρης αποφυγή της έκθεσης στον αιτιολογικό παράγοντα είναι η πιο αποτελεσματική προοπτική θεραπείας για το ΟΑ (de Groene et al., 2011). Υπάρχουν αρκετά πειστικές ενδείξεις όμως ότι το ΟΑ σχετίζεται με παρατεταμένη ανεργία και μειωμένο εισόδημα, ειδικά στα άτομα που αποφεύγουν τελείως την έκθεση στον παράγοντα που ενοχοποιείται για τη νόσο (Ayres et al., 2011). Επομένως, η επιβεβαίωση ή ο αποκλεισμός της ΟΑ διάγνωσης απαιτεί ένα υψηλό επίπεδο ακρίβειας, επειδή η κατάσταση δεν έχει αξιοσημείωτες συνέπειες μόνο στην υγεία των προσβεβλημένων εργατών, αλλά επίσης και ουσιώδη κοινωνικοοικονομική επίδραση για τους εργαζόμενους, τους εργοδότες και την ευρύτερη κοινότητα. Αν ξεφύγει μια διάγνωση ΟΑ μπορεί να οδηγήσει σε συνεχιζόμενη έκθεση και προοδευτική επιδείνωση του άσθματος. Αντίθετα, αν διαγνωστεί ΟΑ εκεί που δεν υπάρχει, μπορεί να οδηγηθούμε σε ακατάλληλη απομάκρυνση από την έκθεση, καθώς και σε αχρείαστες οικονομικές και κοινωνικές συνέπειες (Vandenplas et al., 2016).

7.3.2 Διάγνωση – Διαγνωστικές διαδικασίες

Τα διαθέσιμα δεδομένα διεθνώς δείχνουν ότι το επαγγελματικό άσθμα παραμένει σε μεγάλο βαθμό μη αναγνωρίσιμο. Η διάγνωση του ΟΑ γίνεται συνήθως 2 – 4 χρόνια μετά την επέλευση των συμπτωμάτων (Santos et al., 2007; Sauni et al., 2009). Οι ασθενείς μπορεί να μην έχουν επίγνωση της συσχέτισης των συμπτωμάτων με την εργασία τους ή μπορεί να μην είναι πρόθυμοι να αναζητήσουν ιατρικές συμβουλές επειδή ανησυχούν για τις επαγγελματικές και οικονομικές συνέπειες (Parhar et al., 2011; Walters et al., 2015).

Απ'την άλλη, έχει διαπιστωθεί και μια αποτυχία των ειδικών να συσχετίσουν χρονικά τα συμπτώματα του άσθματος με την εργασία και αποτυγχάνουν να αναγνωρίσουν δυνητικές σχετικές επαγγελματικές εκθέσεις (de Olim et al., 2015). Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας καθυστερούν να παραπέμψουν ασθενείς με συμπτώματα που σχετίζονται με την εργασία τους σε ειδικούς για περισσότερη διερεύνηση (Fishwick et al., 2007).

Ένα τυπικό ιστορικό του ΟΑ περιλαμβάνει την εμφάνιση συμπτωμάτων άσθματος στην εργασία και την εξαφάνιση ή βελτίωσή τους μακριά απ' αυτήν. Βέβαια, αυτό το πρότυπο συχνά συσκοτίζεται από την παρουσία όψιμων ασθματικών αντιδράσεων μετά από μια βάρδια στη δουλειά ή μια πυροδότηση ασθματικών συμπτωμάτων που έχουν ως έναυσμα μη ειδική διέγερση εκτός εργασίας. Επιπρόσθετα, όταν οι προσβεβλημένοι εργάτες συνεχίζουν να εκτίθενται στον παράγοντα που τους ευαισθητοποιεί, η ύφεση των συμπτωμάτων τα απογεύματα ή τα σαββατοκύριακα τείνει να υποχωρεί, και για τη βελτίωση είναι απαραίτητες μεγαλύτερες περίοδοι αποχής (Vandenplas et al., 2016).

Τα πιο σχετικά θέματα που πρέπει να αναφέρονται στο κλινικό ιστορικό περιλαμβάνουν: i) την εργασία (περιγραφή καθηκόντων και διαδικασιών), ii) τα αναπνευστικά συμπτώματα (φύση, λανθάνουσα περίοδος, χρονική σχέση με την εργασιακή έκθεση, ειδικά κατά την περίοδο μετά την επέλευση των συμπτωμάτων) και iii) την ύπαρξη τυχόν διαταραχών που σχετίζονται με την εργασία (π.χ. ρινίτις, δερματίτις). Συχνά τα συμπτώματα του άσθματος συνοδεύουν και προηγούνται της ρινίτιδας, ειδικά όταν εμπλέκονται μεγαλομοριακοί παράγοντες (Vandenplas et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΒΥΣΣΙΝΩΣΗ

8.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι πρώτες αναφορές για την υγεία των εργατών βάμβακος περιέγραφαν ένα «βήχα συνδεδεμένο με την εργασία και μια αίσθηση ανησυχίας κάτω από το στέρνο», καθώς και μια ασυνήθη περιοδικότητα της νόσου, καθώς οι εργάτες ανέφεραν πολύ λιγότερες ενοχλήσεις στο τέλος της εβδομάδας, σε σχέση με τη Δευτέρα ή την Τρίτη (Mareska & Heyman, 1845).

Έναν αιώνα αργότερα πραγματοποιήθηκε η πρώτη σοβαρή επιδημιολογική μελέτη των εργατών βάμβακος και περιγράφηκαν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που αναγνωρίστηκαν ως «βυσσίνωση» (Schilling, 1956). Τα τελευταία χρόνια η νόσος έχει διαιρεθεί περαιτέρω σε οξείες και χρόνιες μορφές. Η οξεία βυσσίνωση αναφέρεται σε μια οξεία απάντηση των αεραγωγών και λαμβάνει χώρα περίπου στο 1/3 των εθελοντών που εκτίθενται στη σκόνη βαμβακιού για πρώτη φορά, με πτώση του FEV₁ συχνά μεγαλύτερη του 30% (Castellan et al., 1984).

Αυτός ο τύπος απάντησης μπορεί να ευθύνεται για την πρόωμη αποχώρηση των εργατών απ' τα κλωστήρια. Φινλανδική μελέτη ανέφερε ότι ο 1 στους 10 εργαζόμενους εγκαταλείπει σε 2 εβδομάδες και ο 1 στους 4 εντός τριών μηνών (Koskela et al., 1990).

Η χρόνια βυσσίνωση σχετίζεται με συμπτώματα και ανικανότητα που μπορεί να αναπτυχθούν μετά από 20 – 25 χρόνια έκθεσης στη βαμβακόσκηνη.

8.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Η κλασική μορφή της βυσσίνωσης χαρακτηρίζεται από ένα αίσθημα σύσφιξης και δυσκολίας της αναπνοής, τα οποία ο εργάτης τα νιώθει ως πιο σοβαρά την πρώτη ημέρα της εβδομάδας μετά από περίοδο απουσίας από το χώρο εργασίας. Τα συμπτώματα συνεχίζουν αφότου το άτομο έχει τελειώσει την εργασία του και μπορεί να συνεχίζονται και το βράδυ. Παρ' όλα αυτά, εισπράττονται ως λιγότερο προβληματικά τις επόμενες ημέρες. Ο λόγος για την υποχώρηση των συμπτωμάτων είναι άγνωστος (McNiven & Pickering, 1996).

Η διάρκεια και η συχνότητα των συμπτωμάτων χρησιμοποιούνται για την κλασική κατάταξη της νόσου, η οποία στη συνέχεια ανανεώθηκε για να συμπεριλάβει την έκπτωση της πνευμονικής λειτουργίας (Schilling et al., 1963). Η κατάταξη περιλαμβάνει τα κλινικά στάδια I ½, I 1, II και III, και τα λειτουργικά στάδια F ½, F 1, F 2 και F 3, βασισμένα στη συμπτωματολογία και την έκπτωση του αερισμού αντίστοιχα. Στους πίνακες 8.1 και 8.2 φαίνεται η κατηγοριοποίηση της βυσσίνωσης (Keith & Morgan, 1984).

Πίνακας 8.1: Κατάταξη της βυσσίνωσης. Στάδια ανάλογα με τη συμπτωματολογία

ΣΤΑΔΙΑ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ
I 1/2	Συμπτώματα περιστασιακά την 1 ^η εργάσιμη μέρα
I 1	Συμπτώματα κάθε 1 ^η εργάσιμη μέρα
II	Συμπτώματα και σε άλλες μέρες της εβδομάδας
III *	Καθημερινά ενοχλήματα

Πηγή: M.R.C. 2007

*Αυτό το στάδιο δεν είναι αποδεκτό από τους περισσότερους συγγραφείς.

Πίνακας 8.2: Βυσσίνωση – Διαίρεση με βάση τις μεταβολές του FEV₁

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	FEV ₁
F 1/2	Ελαφρά ελάττωση έως 200cm ³ ή κατά 5-10% - αναστρέψιμη
F 1	Ελάττωση μεγαλύτερη από 200cm ³ ή 10% - αναστρέψιμη
F 2*	Ελάττωση στο 60-80% της προβλεπόμενης τιμής – μη αναστρέψιμη
F 3*	Ελάττωση από 60% της προβλεπόμενης τιμής – μη αναστρέψιμη

Πηγή: Keith & Morgan, 1984

*Οι κατηγορίες αυτές δεν είναι αποδεκτές από όλους.

Παρά το γεγονός ότι η νόσος θεωρείται πως εξελίσσεται γραμμικά από στάδιο σε στάδιο, λόγω της συνεχιζόμενης έκθεσης, μακροχρόνιες μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχουν περιπτώσεις όπου άτομα φαίνεται να εκκινούν τη νόσο από το επίπεδο 2 ή 3, χωρίς να περάσουν από τα προηγούμενα στάδια, ενώ έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις υποχώρησης συμπτωμάτων παρά τη συνεχιζόμενη έκθεση στη σκόνη βαμβακιού (Fletcher et al., 1991).

Με δεδομένη την πολυμορφία των κλινικών και λειτουργικών αναπνευστικών χαρακτηριστικών της βυσσίνωσης, προτάθηκε ένα δεύτερο σύστημα βαθμονόμησης της νόσου από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, το οποίο περιλαμβάνει τα κλασικά συμπτώματα της νόσου, άλλα που ομοιάζουν με αυτά της χρόνιας βρογχίτιδας, καθώς και μετρήσεις μετατόπισης ή μόνιμης ελάττωσης της πνευμονικής λειτουργίας (σχήμα 8.1) (WHO, 1983).

Σχήμα 8.1: Στάδια της βυσσίνωσης

WHO grading system for byssinosis

Classification	Symptoms
Grade 0	No symptoms
Byssinosis:	
Grade B1	Chest tightness and/or shortness of breath on most of first days back at work
Grade B2	Chest tightness and/or shortness of breath on the first and other days of the working week
Respiratory tract irritation:	
Grade RTI 1	Cough associated with dust exposure
Grade RTI 2	Persistent phlegm (i.e. on most days during 3 months of the year) initiated or exacerbated by dust exposure
Grade RTI 3	Persistent phlegm initiated or made worse by dust exposure either with exacerbations of chest illness or persisting for 2 years or more
Lung function:	
Acute changes	
No effect	A consistent ^a decline in FEV ₁ of less than 5% or an increase in FEV ₁ during the work shift
Mild effect	A consistent ^a decline of 5–10% in FEV ₁ during the work shift
Moderate effect	A consistent ^a decline of 10–20% in FEV ₁ during the work shift
Severe effect	A decline of 20% or more in FEV ₁ during the work shift
Chronic changes	
No effect	FEV ₁ ^b 80% of predicted value ^c
Mild to moderate effect	FEV ₁ ^b 60–79% of predicted value ^c
Severe effect	FEV ₁ ^b less than 60% of predicted value ^c

^a A decline occurring in at least three consecutive tests made after an absence from dust exposure of two days or more.

^b Predicted values should be based on data obtained from local populations or similar ethnic and social class groups.

^c By a preshift test after an absence from dust exposure of two days or more.

Πηγή: WHO, 1983

8.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι ο επιπολασμός της νόσου στη Μ. Βρετανία πέφτει συνεχώς από την εποχή που ο Schilling κατέγραψε ένα ποσοστό γύρω στο 50% μεταξύ των εργατών στη διαδικασία παραγωγής (Schilling et al., 1955). Μεταγενέστερες μελέτες αναφέρουν επιπολασμό 10% μεταξύ εργατών σε υψηλό κίνδυνο (Cinkotai et al., 1988), ενώ σε προοπτική μελέτη προτείνεται ένα ποσοστό της τάξης του 3% (Niven et al., 1992).

Παρόμοιος επιπολασμός της νόσου, με αυτόν που παρατηρήθηκε στη Μ. Βρετανία τις δεκαετίες του '50 και '60, βιώνεται σήμερα σε αναπτυσσόμενες χώρες με αυξημένη παραγωγή βάμβακος. Αναφέρεται επιπολασμός της βυσσίνωσης 30% στην Ινδονησία (Baratawidjaia, 1990), 37% στο Σουδάν (El Karim & Ona, 1987), 40% στην Αιθιοπία (Woldeyohannes et al., 1991) και > 50% στην Ινδία (Parikh et al., 1989), αν και δεν τηρούνται σ' αυτές τις μελέτες τα ίδια κριτήρια για τη νόσο.

Φαίνεται ότι όσο η νόσος εξαφανίζεται στη Μ. Βρετανία, τόσο λόγω πτώσης της βιομηχανικής παραγωγής όσο και λόγω μειωμένης έκθεσης στη σκόνη, γίνεται επιδημική σε μέρη του κόσμου όπου τα φτηνά εργατικά χέρια μπορούν να την εκτοξεύσουν.

Μελέτες σε εργάτες που εκτίθενται στο λινάρι και την κάνναβη προτείνουν ότι και αυτές οι σκόνες έχουν την τάση να προκαλέσουν τη νόσο (Zuskin et al., 1990).

8.4 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Το περιβάλλον ενός εκοκκιστηρίου είναι ένα περιβάλλον διαφορετικών βιοχημικών και μικροβιολογικών παραγόντων, ικανών να προκαλέσουν πνευμονικές αντιδράσεις. Είναι σαφές ότι η βυσσίνωση δεν είναι μια απλή αντίδραση σε αδρανείς σκόνες αλλά μια απάντηση σε έναν ή περισσότερους τέτοιους παράγοντες (McNiven & Pickering, 1996).

Έχει βρεθεί ισχυρή σχέση μεταξύ της νόσου και της έκθεσης σε Gram + και Gram – βακτήρια (Niven et al., 1991). Η σχέση είναι ισχυρότερη για τα Gram – βακτήρια αλλά είναι δύσκολο να αποδειχθεί αν η σχέση αυτή είναι αιτιολογική ή σχετίζεται με τη συνύπαρξη τους. Ειδικότερα, η εισπνοή ενδοτοξινών προκαλεί βρογχόσπασμο, ειδικά σε συνθήκες οξείας έκθεσης (Castellan et al., 1984). Σε επιδημιολογική μελέτη βρέθηκε στενή συσχέτιση μεταξύ επιπέδων έκθεσης σε ενδοτοξίνες βακτηρίων που περιέχονται στο βαμβάκι και επιπολασμού της βυσσίνωσης (Niven et al., 1991).

8.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η θεραπεία της βυσσίνωσης είναι παρόμοια με αυτή του επαγγελματικού άσθματος. Η πρόληψη της περαιτέρω έκθεσης ενώ προτιμάται, δεν έχει επιτευχθεί ακόμη πλήρως, τόσο εξ αιτίας της αβεβαιότητας για τη μακρόχρονη πρόγνωση της ασθένειας, ακόμα κι αν συνεχιστεί η έκθεση, όσο και λόγω του ότι οι προσβεβλημένοι εργάτες δεν μπορούν να μεταπηδήσουν σε άλλη απασχόληση. Η διακοπή της έκθεσης συνιστάται, ειδικά τώρα που υπάρχουν μελέτες που δείχνουν αυξημένη θνησιμότητα σε εργάτες με βυσσίνωση (Hodgson & Jones, 1990).

Τόσο βρογχοδιασταλτικά, όσο και αντιφλεγμονώδεις παράγοντες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να μετριαστούν τα συμπτώματα, ενώ τα εισπνεόμενα στεροειδή ενδείκνυνται για τις χρόνιες μορφές της νόσου (Fawcett et al., 1978).

8.6 Η ΒΥΣΣΙΝΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Στην Ελλάδα η μόνη γνωστή και προσβάσιμη μελέτη για τη βυσσίνωση πραγματοποιήθηκε στη Λάρισα το 2014 (Anyfantis et al., 2016). Σ' αυτή συγκρίθηκαν εργαζόμενοι στη βιομηχανία βάμβακος με υπαλλήλους γραφείου, όσον αφορά τη λειτουργική κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος, καθώς και για ύπαρξη τυχόν σχετικής συμπτωματολογίας.

Βρέθηκε ότι το εργασιακό περιβάλλον παίζει βασικό ρόλο στη σοβαρότητα των αναπνευστικών συμπτωμάτων, όπως αναφέρθηκαν από τους συμμετέχοντες. Συγκεκριμένα, οι βιομηχανικοί εργάτες είχαν σημαντικά υψηλότερη ένταση δύσπνοιας και συριγμού, σε σχέση με τους υπαλλήλους γραφείου. Η χρόνια έκθεση στη σκόνη βαμβακιού είναι γνωστό ότι σχετίζεται με ειδικά και μη ειδικά αναπνευστικά συμπτώματα (Phakthongsuk et al., 2007). Η έρευνα έδειξε παρόμοια αποτελέσματα με μελέτες (Wang et al., 2008), όσον αφορά τη δύσπνοια και το σφίξιμο στο θώρακα. Οι εκτεθειμένοι εργάτες εμφάνισαν περισσότερα αναπνευστικά συμπτώματα όπως χρόνιας βήχας, βλενωδία απόχρεμψη, δύσπνοια και αίσθημα σύσφιξης. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με έρευνα των Nafees et al. (2013), αλλά εμφανίζεται μικρότερος επιπολασμός σε σχέση με την έρευνα των Hinson et al. (2014), γεγονός που μπορεί να αντανακλά διαφορές μεταξύ των τμημάτων παραγωγής σε διάφορες χώρες.

Επίσης, βρέθηκε επηρεασμένη η λειτουργία των αεραγωγών στους εργάτες, και αυτό μπορεί να αποδοθεί στην επαγγελματική έκθεση στη σκόνη (πίνακας 8.3). Οι εργάτες στα εκοκκιστήρια έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν αποφρακτικές πνευμονοπάθειες, αφού ο αριθμός των εργατών με $FEV_1\% < 80\%$ και η $FEV_1/FVC < 70\%$ ήταν σημαντικά μεγαλύτερος απ' ό τι στην ομάδα ελέγχου. Φαίνεται πως η μακροχρόνια έκθεση σε παράγοντες στις βιομηχανίες υφασμάτων οδηγεί σε νόσους με χαρακτηριστικά τόσο άσθματος όσο και χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (Lai & Christiani, 2013; Caillaud et al., 2012).

Πίνακας 8.3: Λειτουργία των αεραγωγών εργατών μη καπνιστών που εκτέθηκαν σε σκόνη βάμβακος.

Variable	Cotton industry workers (n=132)	Office workers (n =82)	p value
Chronic dyspnea	15 (11.4%)	1 (1%)	0.004
Chronic wheezing	15 (11.4%)	1 (1%)	0.002
FEV_1 (L)	3.24 (0.79)	3.51 (0.78)	0.013
FEV_1 (% pred)	93.16 (11.35)	98.26 (10.19)	0.004
FVC (L)	3.95 (0.99)	4.18 (0.94)	0.095
FVC (% pred)	91.88 (11.06)	92.63 (9.77)	0.614
FEV_1/FVC (%)	82.54 (5.40)	84.64 (5.36)	0.002

Πηγή: Anyfantis et al., 2016

Τέλος, η διάρκεια της απασχόλησης στη βιομηχανία βάμβακος συσχετίστηκε με τη FEV_1/FVC , ένα δείκτη της ΧΑΠ. Φάνηκε ότι η χρόνια έκθεση στη σκόνη βάμβακος σχετίζεται με τη ΧΑΠ, η οποία επιδεινώνεται όσο μεγαλώνει η διάρκεια έκθεσης (Mansouri et al., 2016; Saha et al., 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΒΗΡΥΛΛΙΩΣΗ

9.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το βηρύλλιο είναι ένα φυσικό στοιχείο που εξορύσσεται από τα μεταλλεύματα και μετά από επεξεργασία δίνει μέταλλα, οξείδια, κράματα και μικτά υλικά. Η βιομηχανική χρήση του βηρυλλίου, όπως στη μηχανουργία, μπορεί να οδηγήσει σε ευαισθησία στο βηρύλλιο (Beryllium Sensitivity, BeS) και σε χρόνια βηρυλλίωση (Chronic Beryllium Disease, CBD) (NIOSH, 2011). Οι κύριες εφαρμογές του βηρυλλίου είναι στην ηλεκτροκίνηση, στις τηλεπικοινωνίες, στους υπολογιστές, την αεροναυπηγική και τον αμυντικό εξοπλισμό. Μελέτη υπολόγισε ότι περισσότεροι από 134.000 εργάτες μπορεί να εκτίθενται στις μέρες μας στο βηρύλλιο (Henneberger et al., 2004), στην πραγματικότητα όμως ο αριθμός των ατόμων που εκτίθενται είναι πολύ μεγαλύτερος.

Περιπτώσεις CBD έχουν αναφερθεί σε πολλές χώρες (Marchand – Adam et al., 2008; Taiwo et al., 2008). Τα άτομα που εκτίθενται στο βηρύλλιο μπορεί να αγνοούν την έκθεσή τους και οι ιατροί μπορεί να μη γνωρίζουν την επίδραση του βηρυλλίου στην υγεία. Συνεπώς τα BeS και CBD μπορεί να μην αναγνωρίζονται επαρκώς.

9.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ – ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι πρώτες περιπτώσεις νόσων που σχετίζονται με το βηρύλλιο αναγνωρίστηκαν λίγο μετά την έναρξη χρήσης του βηρυλλίου στη βιομηχανία (Weber & Engelhardt, 1933; Zamakhovskaia et al., 1933). Στα μέσα της δεκαετίας του '40 υπήρξαν αναφορές από τη βιομηχανία του φθορίζοντος φωτός που είχαν χαρακτηριστικά σαρκοειδωσης (Hardy & Tabershaw, 1946), καθώς και σε άτομα που διέμεναν κοντά σε εγκαταστάσεις παραγωγής βηρυλλίου (Eisenbud et al., 1949). Η Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας των ΗΠΑ καθιέρωσε την καταγραφή για περιπτώσεις βηρυλλίου, τόσο για την οξεία μορφή όσο και για τη CBD (Eisenbud & Lisson, 1983). Οι οξείες μορφές παρατηρήθηκαν μεταξύ εργατών που εκτέθηκαν σε υψηλά επίπεδα διαλυτών μορφών βηρυλλίου.

Η διασπορά της χρόνιας νόσου δεν ακολουθεί ένα γραμμικό μοντέλο έκθεσης – απόκρισης. Η υψηλή μεταβλητότητα στην εμφάνιση της νόσου σε διαφορετικές ομάδες εργατών με μικρή λανθάνουσα περίοδο και η περιστασιακή νόσος στην κοινότητα οδήγησαν στην υπόθεση ότι η CBD διαμεσολαβείται ανοσολογικά (Stemer & Eisenbud, 1951).

Το 1949 η Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας πρότεινε μια αερομεταφερόμενη έκθεση στο εργασιακό περιβάλλον με όριο κατά μέσο όρο τα $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ για 8ωρη εργασία (Eisenbud, 1982). Μετά την εφαρμογή αυτού του ορίου οι αναφορές για οξεία βηρυλλίωση διεκόπησαν και ο αριθμός νέων περιπτώσεων CBD μειώθηκε. Το 1975 το όριο των $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ υιοθετήθηκε και από τον OSHA (OSHA, 1975).

Παρ' όλα αυτά, περιπτώσεις CBD συνέχισαν να εμφανίζονται σε βιομηχανίες με έκθεση σε αυτά τα επίπεδα ή και μικρότερα (Cullen et al., 1987). Το τρέχον όριο έκθεσης που προτείνεται από το NIOSH είναι $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (NIOSH, 2005). Το 1999 το Υπουργείο Ενέργειας (Department of Energy, DOE) υιοθέτησε ένα πρόγραμμα πρόληψης για τη CBD που περιελάμβανε έναν κύκλο έκθεσης στα $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ για δωρη εργασία, για άμεσα αποτελέσματα και μικρότερες εκθέσεις (CBD Prevention Programme, 1999). Επιπρόσθετα, το πρόγραμμα αυτό συνιστούσε ετήσιο έλεγχο των εργατών που εκτίθονταν ή που ήταν δυνατό να εκτεθούν στο βηρύλλιο. Το 2009 το Αμερικανικό Συμβούλιο των Κυβερνητικών Βιομηχανικών Υγιεινολόγων επέβαλλε ένα κατώφλι έκθεσης ικανό να προλαμβάνει τη BeS στα $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ εισπνεύσιμου βηρυλλίου για δωρη εργασία (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 2009).

Το κύριο ανιχνευτικό εργαλείο στον εργασιακό χώρο για τη BeS και τη CBD είναι το BeLPT (Beryllium Lymphocyte Proliferation Test) (Mroz et al., 1991). Μελέτες σε αμερικάνικες βιομηχανίες έδειξαν ότι ο επιπολασμός της BeS κυμαίνεται από 0,9 ως 14,6% και της CBD από 0 ως 7,8% (Schuler et al., 2012; Mikulski et al., 2011). Μακροχρόνιες μελέτες κοορτής έδειξαν ότι οι εργάτες σε ποσοστό 1 – 16,2% αναπτύσσουν BeS προϊόντος του χρόνου και σε ποσοστό 0 – 11% εμφανίζουν CBD (Schuler et al., 2008; Seidler et al., 2012).

Μακροχρόνιες μελέτες εργατών που προσελήφθησαν μετά την εφαρμογή προγράμματος πρόληψης έδειξαν χαμηλότερα επίπεδα BeS (Bailey et al., 2010). Κάποιες εργασίες προτείνουν ότι ο κίνδυνος μετάβασης από τη BeS στη CBD μπορεί να είναι υψηλότερος τα πρώτα χρόνια της έκθεσης και φθίνει σταδιακά, παρά το γεγονός ότι και οι δύο μπορεί να εμφανιστούν πολλά χρόνια μετά την έκθεση (Harber et al., 2009).

Τα επαγγέλματα που αποτελούν γνωστούς παράγοντες κινδύνου είναι η εργασία στην παραγωγή κεραμικής, οι μηχανουργοί, οι μεταλλουργοί, όσοι εργάζονται σε χυτήρια και σε εργαστήρια ανάλυσης (Kreiss et al., 2007). Στον πίνακα 9.1 φαίνονται συνοπτικά τα επαγγέλματα που μπορεί να εκτεθούν στο βηρύλλιο κατά τη διάρκεια της εργασίας τους από επαγγελματικές πνευμονοπάθειες.

Πίνακας 9.1: Εργάτες που μπορεί να προσβληθούν από βηρυλλίωση κατά τη διάρκεια της εργασίας τους

- 1) Οι κατασκευαστές κραμάτων βηρυλλίου
- 2) Οι κατασκευαστές κραμάτων χαλκού
- 3) Οι εργάτες ειδών κεραμικής και αγγειοπλαστικής
- 4) Οι κατασκευαστές ηλεκτρονικών σωλήνων
- 5) Οι εργάτες που απασχολούνται με την εξαγωγή του μετάλλου από το ορυκτό

- 6) Οι επενδυτές καμίνων
- 7) Οι εργάτες χυτηρίων
- 8) Οι εργάτες τροχιστές και λειαντές
- 9) Οι εργάτες επιμεταλλωτές
- 10) Οι εργάτες στιλβωτές
- 11) Οι λιμενεργάτες
- 12) Οι φορτοεκφορτωτές
- 13) Οι οδηγοί των οχημάτων που μεταφέρουν σκόνη μεταλλικού βηρυλλίου
- 14) Όσοι χειρίζονται προϊόντα βηρυλλίου
- 15) Το υπαλληλικό προσωπικό του εργοστασίου
- 16) Οι συγγενείς των εργατών που επισκέπτονται το εργοστάσιο
- 17) Οι κάτοικοι των περιοχών γύρω από το εργοστάσιο

Πηγή: Σωληναραίος, 1990

Σε άλλες μελέτες σε εργασιακούς χώρους έχει φανεί ότι κάποιοι εργάτες με BeS ή CBD είχαν φαινομενικά ελάχιστη έκθεση στο βηρύλλιο (Welch et al., 2004; Arjomandi et al., 2010), ενώ υπήρξε και αναφορά για περιπτώσεις CBD σε άτομα που δεν εκτέθηκαν στο βηρύλλιο στο εργασιακό τους περιβάλλον, αλλά διέμεναν κοντά σε εγκαταστάσεις σχετικές με παραγωγή βηρυλλίου (Maier et al., 2008), παρέχοντας ενδείξεις ότι και η χαμηλή έκθεση μπορεί να οδηγήσει σε CBD (Redlich et al., 2008). Αυτό που είναι σαφές από όσα ξέρουμε μέχρι τώρα είναι ότι ένα όριο στα $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ δεν προλαμβάνει τη BeS και τη CBD (NIOSH, 2005).

Επειδή δεν έχει αποτυπωθεί μια ξεκάθαρη σχέση μεταξύ του επιπέδου βηρυλλίου στον αέρα και του κινδύνου για BeS και CBD, άλλες οδοί (π.χ. δερματική) και παράγοντες μπορεί να είναι σημαντικοί για την εγκατάσταση ευαισθησίας στο βηρύλλιο (Tinkle et al., 2003). Για παράδειγμα η διαλυτότητα και η διάμετρος των σωματιδίων βηρυλλίου πιθανώς να επηρεάζουν τον κίνδυνο BeS και CBD (Stefaniak et al., 2012; Virji et al., 2011). Η έκθεση σε ελάχιστα διαλυτά υλικά όπως το οξείδιο του βηρυλλίου φαίνεται να συνδέεται με τον κίνδυνο εμφάνισης CBD (Martyny et al., 2000; Stefaniak et al., 2006). Το βηρύλλιο σε τέτοια μορφή εντοπίζεται στο σώμα για πολλά χρόνια (Day et al., 2005). Τα σωματίδια πολύ μικρής διαμέτρου, μικρότερης από $2,5 \mu\text{m}$ διεισδύουν βαθιά στον πνεύμονα και συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο CBD (Schuler et al., 2012; Virji et al., 2011).

9.3 ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ – ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Όπως και στη σαρκοείδωση, έτσι και στη CBD η χαρακτηριστική παθολογική βλάβη είναι το κοκκίωμα (Williams, 1996) που αποτελείται από ένα σύνολο επιθηλιακών ιστοκυττάρων (μεταμορφωμένα μακροφάγα), μαζί με λεμφοκύτταρα (κυρίως CD4⁺ T κύτταρα), καθώς και διασκορπισμένα πλασματοκύτταρα. Συνήθως είναι παρόντα και γιγάντια πολυπύρνα κύτταρα που προέρχονται από τη συγχώνευση των επιθηλιακών ιστοκυττάρων.

Η μορφολογία του κοκκιώματος μπορεί να ποικίλλει από μια χαλαρή ακανόνιστη συλλογή λίγων επιθηλιακών κυττάρων με διασκορπισμένα λεμφοκύτταρα, μέχρι μια καλώς σχηματισμένη μορφή. Η ίνωση μπορεί να εμφανιστεί, ενώ η κατανομή των κοκκιωμάτων εντός του πνεύμονα ακολουθεί το σαρκοειδικό πρότυπο (Balmes et al., 2014).

Σε κάποιες περιπτώσεις CBD μπορεί να εμφανιστούν κάποια μη ειδικά εργαστηριακά και κλινικά ευρήματα, τα οποία είναι τα ακόλουθα: α) Υπερουριχαιμία, β) Αύξηση ανοσοσφαιρινών ορού, γ) Υπερασβεστιαμία, δ) Υπερασβεστουρία, ε) Διαταραχές ηπατικών ενζύμων, στ) Πολυερυθραιμία σε προχωρημένες περιπτώσεις πνευμονικής καρδιάς, ζ) ΗΚΓ ευρήματα όπως υπερτροφία δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, διαταραχές αγωγιμότητας, η) Πληκτροδακτυλία (σπάνια), θ) Πνευμοθώρακας, πνευμονική καρδιά (σε προχωρημένη νόσο) και ι) Αύξηση SACE.

Οι BeS και CBD ανιχνεύονται όλο και περισσότερο όταν το άτομο είναι ακόμα σχετικά ασυμπτωματικό, με φυσιολογική πνευμονική λειτουργία και ακτινολογική εικόνα, λόγω των προγραμμάτων επιτήρησης στον εργασιακό χώρο, χρησιμοποιώντας το BeLPT (Beryllium Lymphocyte Proliferation Test) (Sackett et al., 2004). Παρ' όλα αυτά, ενυπάρχει ο κίνδυνος μετάβασης σε σοβαρή νόσο. Η εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι ύπουλη στη CBD και μπορεί να περιλαμβάνει δύσπνοια άσκησης, κόπωση, βήχα και ανωμαλίες στον πνεύμονα (Berlin et al., 2003).

Ασθενείς με πρόσφατη νόσο έχουν μια τυπικά φυσιολογική φυσική εξέταση, με την εμφάνιση τριζόντων ήχων αν η νόσος προχωρήσει (Kreiss et al., 1993). Τα συμπτώματα και τα σημεία μπορεί να προκύψουν πολλά χρόνια μετά την απομάκρυνση από την έκθεση στο βηρύλλιο. Η PFT (Pulmonary Function Test) μπορεί να δείξει απόφραξη στις περισσότερες περιπτώσεις (Pappas & Newman, 1993), ενώ μπορεί να είναι και φυσιολογική, ειδικά στις υποκλινικές καταστάσεις που ανιχνεύονται αρχικά με το BeLPT.

Η ακτινολογική εικόνα προσομοιάζει με αυτήν της σαρκοείδωσης, με την υαλώδη λεμφαδενοπάθεια να είναι λιγότερο κοινή και να εντοπίζεται στις παρεγχυματικές σκιάσεις (Newman et al., 1994). Συγκεκριμένα περιλαμβάνει: α) Αμφοτερόπλευρα δικτυοζώδη διηθήματα στα μέσα και άνω πνευμονικά πεδία, β) Διόγκωση πυλαίων και μεσοθωρακικών λεμφαδένων (25% των περιπτώσεων), γ) Ίνωση στους άνω λοβούς, δ) Μείωση πνευμονικών όγκων, ε) Περιβρογχοαγγειακή κατανομή οζιδίων,

στ) Πάχυνση μεσολοβιδίων διαφραγματίων, ζ) Εικόνα θολής υάλου, η) Πάχυνση τοιχώματος βρόγχων, και θ) Πνευμοθώρακας (σπάνια), (Hansell et al., 2005).

Στην αξονική τομογραφία τα οζίδια είναι το πιο κοινό εύρημα, συχνά συσσωματούμενα γύρω από τους βρόγχους στα ενδολοβιώδη διαφράγματα ή στην υποπλευρική περιοχή (Daniloff et al., 1997).

Ο πνεύμονας είναι το πρωταρχικό όργανο που προσβάλλεται από τη CBD. Εξωθωρακική προσβολή υπάρχει αλλά πολύ σπάνια είναι σημαντική κλινικά (Berlin et al., 2003).

9.4 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Το BeLPT είναι το κύριο διαγνωστικό εργαλείο (Mroz et al., 1991) και χρησιμοποιείται στην ιατρική επιτήρηση για την ανίχνευση εργατών με CBD οι οποίοι δεν εμφανίζουν κλινικές εκδηλώσεις (Newman et al., 2005). Το BeLPT αξιολογείται ως μη ερμηνεύσιμο, μη φυσιολογικό και οριακό. Άτομα με ένδειξη ειδικής ανοσοαπόκρισης στο βηρύλλιο, αλλά χωρίς να έχουν ενδείξεις νόσου, θεωρείται πως έχουν BeS χωρίς CBD (Barna et al., 2003). Η CBD διάγνωση τίθεται σε άτομα με ανοσοαπόκριση και επιπλέον κοκκιώδη φλεγμονή στη βιοψία πνεύμονα (Newman et al., 1989).

Όταν επιβεβαιώνεται BeS αλλά η βιοψία δεν είναι δυνατή, η διάγνωση πιθανής CBD μπορεί να βασιστεί σε ακτινολογική εικόνα συμβατή με σαρκοείδωση ή στη λεμφοκυττάρωση του βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος (Bronchoalveolar lavage, BAL) (National Research Council, 2008). Αξίζει να σημειωθεί ότι κάποια διαγνωστικά ευρήματα (μη φυσιολογικό BeLPT, κοκκίωμα πνεύμονα) οδηγούν σε μεγαλύτερη βεβαιότητα σε σχέση με άλλα (μη ειδικές αλλαγές στην ακτινογραφία θώρακα ή απώλεια πνευμονικής λειτουργίας).

9.5 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η αξιολόγηση ξεκινά με το BeLPT. Άτομα με BeS αξιολογούνται περαιτέρω με PFT και ακτινολογικό έλεγχο του θώρακα. Η απόφαση για τη διενέργεια βρογχοσκόπησης σε άτομα με BeS είναι ξεχωριστή σε κάθε περίπτωση. Τα κριτήρια που συνηγορούν υπέρ της είναι: α) Απουσία αντενδείξεων, β) Ένδειξη μη φυσιολογικής πνευμονικής λειτουργίας, γ) Ένδειξη μη φυσιολογικής ακτινολογικής απεικόνισης θώρακα και δ) Προσωπικής προτίμησης του ασθενή. Άτομα με αρνητική βρογχοσκόπηση παραμένουν σε κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και χρήζουν συνεχόμενης παρακολούθησης (Newman et al., 2005).

Η ανάγκη διενέργειας βρογχοσκόπησης βέβαια παραμένει αμφιλεγόμενη, αφού πραγματοποιείται όταν ο ασθενής έχει ήδη αναπτύξει ανωμαλίες στην πνευμονική λειτουργία (Arjomandi et al., 2010). Περιλαμβάνει τυπικά BAL και διαβρογχικές βιοψίες. Το υγρό του βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος στη συνέχεια εξετάζεται για μυκοβακτηριδιακή ή μυκητησιακή λοίμωξη και για BeLPT. Αν και το BAL BeLPT μπορεί να είναι χρήσιμο για τη διάγνωση της CBD, δεν είναι πάντοτε παθολογικό σε

CBD ασθενείς με παθολογικό BeLPT και κοκκιωματώδη φλεγμονή στη βιοψία. Το BAL BeLPT μπορεί π.χ. να είναι φυσιολογικό σε καπνιστές με CBD (Maier, 2004), και σε όσους λαμβάνουν ανοσοκατασταλτική αγωγή.

Πέρα από τη σαρκοείδωση, η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη φυματίωση, άτυπες μυκοβακτηριδιακές λοιμώξεις, την πνευμονίτιδα από υπερευαισθησία, την κοκκιωματώδη νόσο που οφείλεται σε άλλα μέταλλα όπως το αλουμίνιο ή το πυρίτιο, και την ιδιοπαθή πνευμονική ίνωση (Balmes et al., 2014).

9.6 ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο ρυθμός προαγωγής της BeS σε CBD κυμαίνεται στο 8,8% για μια περίοδο μεγαλύτερη των 20 ετών (Mroz et al., 2009) ενώ κάποιες μελέτες δε δείχνουν ενδείξεις μετάβασης (Duggal et al., 2010). Μια περιοδική ιατρική αξιολόγηση των ατόμων με BeS εφαρμόζεται κάθε 2 – 3 χρόνια και δυνητικά ετησίως όταν υπάρχει υποψία μετατροπής (Wang et al., 2006). Συνήθως γίνεται μια ανασκόπηση των συμπτωμάτων, φυσική εξέταση και PFT (National Research Council, 2008). Αν η πνευμονική λειτουργία έχει επιδεινωθεί γίνεται και CT θώρακος. Μπορεί να μην υπάρχει επαρκής απόδειξη για τους καθοριστές της μετατροπής, φαίνεται όμως σωστό για τους εργατές με BeS να αποφεύγουν κάθε μελλοντική έκθεση στο βηρύλλιο, ακόμα κι αν ελλοχεύει ο κίνδυνος απώλειας μισθού κι εργασίας (National Research Council, 2008).

Η φυσική ιστορία της CBD ποικίλλει. Οι ασυμπτωματικές περιπτώσεις ανιχνεύονται λόγω του BeLPT στην ιατρική παρακολούθηση, με κάποιους ασθενείς να παραμένουν ασυμπτωματικοί και σταθεροί μετά τη διάγνωση, και άλλους να αναπτύσσουν την κλινική νόσο. Κατά μέσο όρο, οι CBD ασθενείς εμφανίζουν μεγαλύτερη έκπτωση στην πνευμονική λειτουργία σε σχέση με αυτούς με BeS (Mroz et al., 2009), ενώ δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις ότι η απομάκρυνση από την έκθεση οδηγεί σε βελτίωση (Sood et al., 2004).

Οι CBD ασθενείς παρακολουθούνται ετησίως, με τη συχνότητα να υπαγορεύεται από τη σοβαρότητα της ασθένειας και την ανάγκη για θεραπεία. Όσοι χρήζουν φαρμακευτικής αντιμετώπισης παρακολουθούνται πιο συχνά. Έχουν γίνει προσπάθειες απομάκρυνσης του βηρυλλίου με χηλικούς παράγοντες αλλά αυτό δε στέφθηκε με επιτυχία (Sood, 2009), πιθανώς επειδή οι περισσότερες μορφές βηρυλλίου δεν είναι διαλυτές και παραμένουν στο σώμα του ατόμου εφ' όρου ζωής.

Έτσι, η θεραπεία της CBD κατευθύνεται προς την καταστολή της ανοσιακής απάντησης στο βηρύλλιο και στον επακόλουθο σχηματισμό οξιδίων και ίνωσης. Τα κορτικοστεροειδή συστήνονται ως θεραπεία πρώτης γραμμής. Η θεραπεία θα οδηγήσει σε βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και της ακτινολογικής εικόνας του ασθενούς, με βελτίωση των αναπνευστικών του συμπτωμάτων (Bill et al., 2005). Χορηγείται πρεδνιζόνη σε δόση 20 – 40 mg/ημέρα για 3 – 6 μήνες, με την προσδοκία μέγιστης βελτίωσης της πνευμονικής λειτουργίας. Η δόση μειώνεται σταδιακά με την PFT να παρέχει στοιχεία για πιθανή υποτροπή. Η υποτροπή είναι συνήθης και

αντιμετωπίζεται με αύξηση της δόσης στην οποία είχαμε το μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Συχνά παρέχεται θεραπεία με κορτικοστεροειδή εφ' όρου ζωής, αλλά μία μείωση της δόσης επιχειρείται κάθε 2 – 3 χρόνια. Σε περίπτωση ανεπιθύμητων ενεργειών προτείνεται θεραπεία με ανοσοκατασταλτικά (μεθοτρεξάτη, αζαθειοπρίνη, κυκλοφωσφαμίδη, μυκοφαινολική μοφετίλη, ινφλιξιμάβη). Η θεραπεία αυτή ομοιάζει με της σαρκοείδωσης, δεδομένων των κλινικών, ιστοπαθολογικών και ακτινολογικών ομοιοτήτων των δύο ασθενειών (Hunninghake et al., 1999).

Υποστηρικτικές και προληπτικές θεραπείες εφαρμόζονται όταν χρειάζεται, όπως και σε άλλες διάμεσες νόσους του πνεύμονα. Η μεταμόσχευση πνευμόνων έχει εφαρμοστεί σε λίγους ασθενείς τελικού σταδίου CBD με άγνωστα όμως αποτελέσματα (Balmes et al., 2014).

9.7 ΠΡΟΛΗΨΗ

Ευκαιρίες για έλεγχο της έκθεσης στο βηρύλλιο πρέπει να λαμβάνονται υπόψη από κάθε βιομηχανική εγκατάσταση που χρησιμοποιεί προϊόντα που περιέχουν βηρύλλιο (NIOSH, 2011). Οι στόχοι ενός προγράμματος ελέγχου είναι ο περιορισμός της εισπνευστικής και δερματικής έκθεσης και η μείωση του αριθμού των εργαζομένων που εκτίθενται άμεσα ή έμμεσα.

Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει περιορισμό ή υποκατάσταση, μηχανικό έλεγχο (π.χ. τοπικό εξαερισμό), ατομικό προστατευτικό εξοπλισμό και διοικητικές αλλαγές όπως η απομάκρυνση των εργατών από συγκεκριμένες περιοχές για την πρόληψη της μη απαραίτητης επαφής με το βηρύλλιο (Balmes et al., 2014). Σε μελέτη των Thomas et al. (2009) φάνηκε ότι μια συνολική προσέγγιση ελέγχου της έκθεσης στο βηρύλλιο στο εργασιακό περιβάλλον μπορεί να οδηγήσει με επιτυχία στη μείωση της επίπτωσης της BeS.

Βέβαια, η ελάττωση της έκθεσης είναι απίθανο να προλάβει όλες τις περιπτώσεις BeS ή CBD (Seidler et al., 2012). Χρειάζεται ιατρική επιτήρηση, με το BeLPT να είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της παρακολούθησης (NIOSH, 2011). Η ιατρική επιτήρηση είναι αυτή που θα ορίσει πληθυσμούς σε κίνδυνο, θα αναγνωρίσει τα επικίνδυνα επαγγέλματα και διαδικασίες, και θα δώσει προτεραιότητα σε δράσεις που θα μειώνουν την έκθεση. Οι προσπάθειες πρόληψης βέβαια, δε θα πρέπει να εφαρμόζονται μετά την ταυτοποίηση BeS ή CBD, αλλά θα πρέπει να εφαρμόζονται άμεσα για τη βελτίωση του ελέγχου της έκθεσης (Balmes et al., 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΑΝΘΡΑΚΩΡΥΧΩΝ

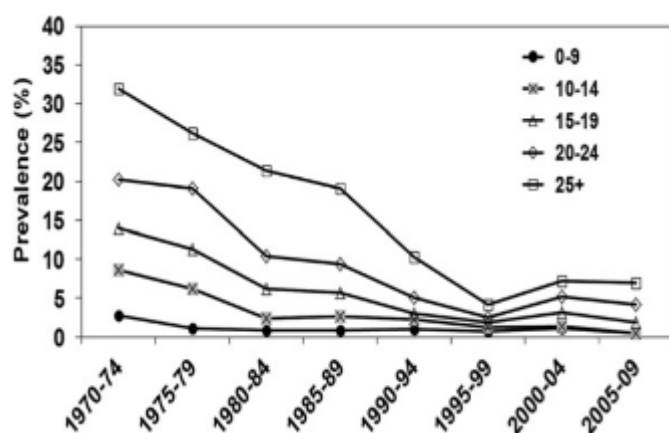
10.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νόσος των ανθρακωρύχων, ή ανθράκωση όπως ονομαζόταν παλαιότερα, οφείλεται στην έκθεση στη σκόνη των ανθρακωρυχείων και επηρεάζει ένα μεγάλο αριθμό εργατών ακόμη και σήμερα. Η Coal Mine Dust Lung Disease (CMDLD) περιλαμβάνει διάμεσες πνευμονοπάθειες όπως ανθράκωση, σιλίκωση και μικτή πνευμονοκονίωση, αλλά επίσης και την πιο πρόσφατα αναγνωρισμένη οντότητα της οφειλόμενης σε σκόνη διάχυτης ίνωσης (Dust – related Diffuse Fibrosis, DDF). Η ανθρακόσκονη προκαλεί επίσης χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, που περιλαμβάνει τη χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα, τα οποία συχνά δεν αναγνωρίζεται ότι σχετίζονται με αυτόν τον τύπο έκθεσης (Petsonk et al., 2013). Τα ανθρακωρυχεία παραμένουν μια αξιοσέβαστη σε μέγεθος βιομηχανία λόγω του σημαντικού τους ρόλου στην παραγωγή ενέργειας. Η σύγχρονη τεχνολογία έχει βελτιώσει την παραγωγικότητα, με τη δυνατότητα παραγωγής να φτάνει τους χιλιάδες τόνους άνθρακα ανά βάρδια. Αυτό συνεπάγεται ολόκληρα σύννεφα από εισπνεύσιμα σωματίδια σκόνης με τοξικές ρίζες στην επιφάνειά τους

10.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΕΠΙΤΗΡΗΣΗΣ

Με σημείο εκκίνησης το 2000 η επιτήρηση των εργαζομένων σε ανθρακωρυχεία άρχισε να δείχνει μια απρόσμενη αύξηση στην αναλογία των εργατών με ακτινογραφικές θωρακικές αλλοιώσεις σύμφωνες με πνευμονοκονίωση, επιβεβαιωμένες από τουλάχιστο δύο έμπειρους ανεξάρτητους μεταξύ τους κλινικούς, χρησιμοποιώντας την ταξινόμηση της πνευμονοκονίωσης κατά ILO (γράφημα 10.1) (CDC, 2003; Attfield, 2011).

Γράφημα 10.1: Ποσοστό ανθρακωρύχων που εξετάστηκαν σύμφωνα με την ILO ταξινόμηση μεταξύ 1970 και 2009



Πηγή: NIOSH, 2011

Στις ΗΠΑ, είχε προηγηθεί μείωση του επιπολασμού της νόσου μετά από εφαρμογή σχετικής νομοθεσίας του 1969, η οποία εδραίωσε εκτελεστά όρια έκθεσης των εργατών και είχε συνοδευτεί από σημαντική μείωση της έκθεσης (Petsonk et al., 2013).

Η αύξηση της συχνότητας των κρουσμάτων είχε ως αποτέλεσμα οι εργαζόμενοι στα ορυχεία να γίνουν αποδέκτες προγραμμάτων επιτήρησης της υγείας τους που περιελάμβανε ακτινογραφία θώρακος κατά την πρόσληψη και περίπου κάθε πέντε χρόνια από κει κι έπειτα (Laney & Attfield, 2013).

Τα προγράμματα επιτήρησης έγιναν επιτακτική ανάγκη όταν το 2005, το NIOSH σε ανάλυσή του ανακάλυψε πρόοδο της ασθένειας και αυξημένη βαρύτητα στα άτομα με παθολογική ακτινογραφία θώρακα (ILO κατηγορία 1/0 ή μεγαλύτερη) (Antao et al., 2005). Μεταξύ των εργατών με πνευμονοκονίωση, ένα 35% εμφάνισε ταχέως εξελισσόμενη νόσο, που ορίζεται ως μια αύξηση μεγαλύτερη της μιας υποκατηγορίας ILO στα 5 χρόνια, με ένα 15% με την πιο σοβαρή και συχνά θανατηφόρο μορφή της προοδευτικής μαζικής ίνωσης (Progressive Massive Fibrosis, PMF).

10.3 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΣΚΙΑΣΕΩΝ

Αντίθετα με την καθιερωμένη άποψη ότι οι ινωτικές ουλές που εντοπίζονται στην ακτινογραφία θώρακα των εργατών στα ορυχεία είναι πάντοτε στρογγύλες, έχουν περιγραφεί τόσο στρογγύλες όσο και ακανόνιστες σκιάσεις ως εκδηλώσεις της νόσου. Αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει μια ξεκάθαρη σχέση δόσης – απόκρισης μεταξύ και των δύο τύπων σκιάσεων και των επιπέδων έκθεσης στην ανθρακόσκονη (Collins et al., 1988; Cockroft et al., 1983). Οι ακανόνιστες ακτινογραφικές σκιάσεις μπορεί να αντανακλούν ένα DDF σύνδρομο (Thrumurthy et al., 2010). Αν και έχει επικρατήσει η συμβατική εικόνα να αφορά ακτινογραφικά ευρήματα της άνω ζώνης του πνεύμονα, πρόσφατη μελέτη από 2.476 εργάτες ορυχείων που δούλευαν υπογείως στις ΗΠΑ έδειξε ότι μικρές ακτινολογικές σκιάσεις ήταν σχεδόν ίσα κατανεμημένες στις ζώνες του πνεύμονα (Laney & Petsonk, 2012).

10.4 ΧΑΠ ΣΤΟΥΣ ΕΡΓΑΤΕΣ ΤΩΝ ΟΡΥΧΕΙΩΝ

Υπάρχει αυξημένη αναγνώριση ότι η επαγγελματική έκθεση καθώς και η χρήση καπνού παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας (Balmes et al., 2003). Ίσως οι πιο ισχυρές ενδείξεις προέρχονται από μελέτες σε ανθρακωρύχους, επιβεβαιώνοντας μια ισχυρή, εμμένουσα και δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ έκθεσης σε αναπνεύσιμη σκόνη άνθρακα και χρόνιες ασθένειες των αεραγωγών όπως η χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα (Attfield, 2011). Η αποφρακτική πνευμονική νόσος συχνά υπάρχει στους εργάτες και χωρίς να υπάρχουν στις ακτινογραφίες ελέγχου οι πνευμονιοκωτικές σκιάσεις (NIOSH, 1995). Τα συμπτώματα του βήχα, η παραγωγή πτυέλων και η ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος συνδέονται όλα με την αθροιστική έκθεση στη σκόνη άνθρακα, με τον επιπολασμό της χρόνιας βρογχίτιδας να ανέρχεται στο 35% (Henneberger & Attfield, 1997). Οι εργάτες τείνουν να βιώνουν μεγαλύτερες εκπτώσεις στη λειτουργία του

πνεύμονα λίγο μετά την έναρξη της εργασίας τους, αλλά με χαμηλότερο ρυθμό (Wang et al., 2005). Η εμφάνιση των βρογχιτικών συμπτωμάτων συνδέεται με μεγάλες πρόωρες εκπτώσεις στη FEV₁ προτείνοντας ότι και τα δύο μπορεί να προκύπτουν από τη φλεγμονή και τη στένωση των μεγάλων αεραγωγών (Wang et al., 2007).

10.5 ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ - ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ

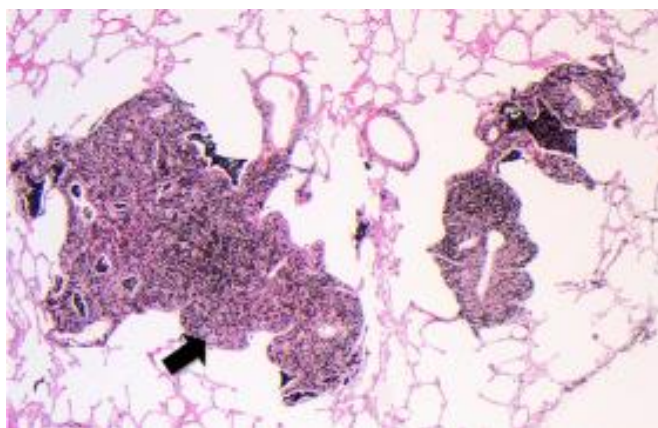
Έχουν αναγνωριστεί αρκετοί παράγοντες κινδύνου για τις σοβαρές μορφές της CMDLD. Υπάρχουν αρκετές περιβαλλοντικές μεταβλητές που συνεισφέρουν στον κίνδυνο εκτεταμένης έκπτωσης στην πνευμονική λειτουργία. Επιταχυνόμενες εκπτώσεις στη FEV₁ έχουν συνδεθεί με την εργασία στο κόψιμο σκεπής, με την έλλειψη εξοπλισμού αναπνευστικής προστασίας, με την έκθεση σε εκρήξεις και ριπές καπνού και με τη χρήση αποθηκευμένου νερού των ορυχείων το οποίο μπορεί να ρυπανθεί με οργανικά υλικά και χρησιμοποιείται ως σπρέι καταστολής της σκόνης (Wang et al., 1999). Αυξημένη έκθεση σε αναπνεύσιμο πυρίτιο, εργασία σε μικρά ορυχεία και σε λεπτές φλέβες άνθρακα ή σε φλέβες με υψηλό περιεχόμενο ορυκτού έχουν εμπλακεί ως παράγοντες ευθύνης στη διαφορική σοβαρότητα της νόσου παγκοσμίως (Suarthana et al., 2011). Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι οι λειτουργικές και οι ακτινολογικές ανωμαλίες της CMDLD μπορούν αμότερες να προχωρήσουν και μετά τη διακοπή της έκθεσης, πιθανώς λόγω των συνεχιζόμενων φλεγμονωδών επιπτώσεων της σκόνης άνθρακα που έχει διατηρηθεί στους πνεύμονες (Kimura et al., 2010).

Η σκόνη άνθρακα έχει φανεί ότι διεγείρει την απελευθέρωση κυτοκινών που είναι σημαντικές στη φλεγμονή και την ίνωση του πνεύμονα, συμπεριλαμβανομένων των TNF – α και IL – 1 (Ates et al., 2011). Συγκρινόμενοι με τους μη εργαζόμενους στα ορυχεία, οι εργάτες με CWP έχουν αυξημένες, τόσο στον ορό όσο και στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα, κυτοκίνες όπως TNF – α, IL – 1β και IL – 6 (Ulker et al., 2008). Επιπρόσθετα, οι εργάτες με CWP, με ή χωρίς PMF, εμφανίζουν αυξημένους δείκτες οξειδωτικού στρες, όπως υπεροξειδική δεσμουτάση, γλουταθειονική περοξειδάση και καταλάση, όταν συγκρίνονται με ομάδα ελέγχου. Η οξειδωτική βλάβη από την έκθεση σε σκόνη άνθρακα έχει επίσης προταθεί σε μοντέλα πνευμονικής φλεγμονής σε ζώα (Pinho et al., 2004).

10.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ CMDLD

Η διάγνωση της νόσου βασίζεται στο λεπτομερές ιστορικό έκθεσης και στα αναπνευστικά συμπτώματα που συνδυάζονται με τα ακτινολογικά ευρήματα και τον έλεγχο της πνευμονικής λειτουργίας. Η βιοψία του πνεύμονα δείχνει κεχρωσμένες φλεγμονώδεις και ινωτικές βλάβες με συνοδό εμφύσημα, το οποίο τυπικά εντοπίζεται στα τοιχώματα των αναπνευστικών βρογχιολίων και μπορεί να είναι αρκετά ειδικό για CWP (εικόνα 10.1) (Kleinerman et al., 1979).

Εικόνα 10.1: Τυπική κηλίδα άνθρακα και μικροοζίδιο (βέλος) με συνοδό εμφύσημα



Πηγή: Kleinerman et al., 1979

Στην περίπτωση εργαζόμενου με τουλάχιστο δέκα έτη έκθεσης και κλινικά ευρήματα συμβατά με CMDLD, δε χρειάζεται ούτε βρογχοσκόπηση ούτε βιοψία για να τεθεί η διάγνωση (Petsonk & Parker, 2008). Στον αντίποδα, αν και πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η μετάβαση από το φυσιολογικό στη μαζική ίνωση χρειάζεται το λιγότερο 5 – 7 χρόνια (Wade et al., 2009), οι εργάτες με ταχύτατη πρόοδο πρέπει να αξιολογηθούν προσεκτικά για εναλλακτικές ερμηνείες όπως η μυκοβακτηριδιακή λοίμωξη, η κοκκιωμάτωση με πολυαγγειίτιδα (κοκκιωμάτωση Wagener) ή άλλες διάμεσες πνευμονίες. Τα ευρήματα από τη φυσιολογία συνεισφέρουν στη διάγνωση και είναι ιδιαίτερα βοηθητικά στην αξιολόγηση της σοβαρότητας και της προόδου της νόσου, καθώς και της επίδρασης αυτών των ασθενειών στην ικανότητα για εργασία (Petsonk et al., 2013).

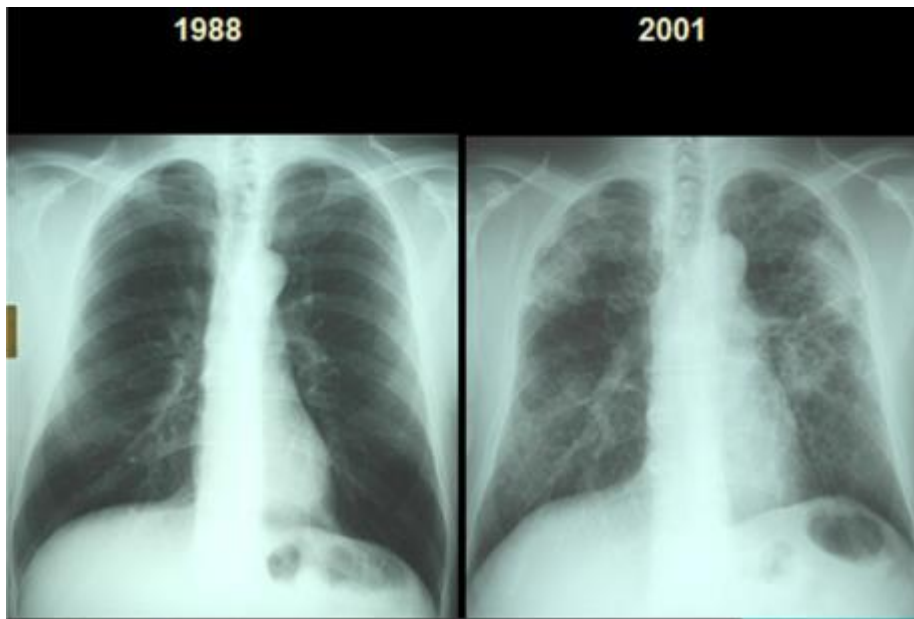
10.6.1 Ιστορικό έκθεσης

Το ιστορικό έκθεσης είναι ένα κρίσιμο στοιχείο για τη διάγνωση. Ο κίνδυνος εμφάνισης CMDLD αυξάνεται με την εξόρυξη, φόρτωση και μεταφορά του άνθρακα. Η έκθεση στο πυρίτιο μπορεί να επιταχύνει την εξέλιξη της νόσου. Οι κλινικοί αξιολογώντας τους εργάτες απαιτούν λεπτομερή ενημέρωση για την ένταση και τη διάρκεια της έκθεσης, λαμβάνοντας υπόψη όλους τους παράγοντες που έχει αναγνωριστεί πως επηρεάζουν τον κίνδυνο και τη σοβαρότητα της επαγγελματικής πνευμονικής νόσου (Antao et al., 2006).

10.6.2 Απεικόνιση θώρακα

Η ακτινογραφία θώρακα ρουτίνας έχει χαμηλή ευαισθησία για τις πρώιμες αλλαγές της CWP (Vallyathan et al., 1996), καθώς και για τις νόσους των αεραγωγών που οφείλονται στην εισπνοή σκόνης και το εμφύσημα. Η ILO δημιούργησε ένα σύστημα ταξινόμησης περιλαμβάνοντας ένα σετ βαθμονομημένων ακτινογραφιών το οποίο μπορεί να διευκολύνει μία ακριβή και περιεκτική προσέγγιση στην αναγνώριση και την κατηγοριοποίηση των ακτινογραφικών αλλαγών που σχετίζονται με την έκθεση στη σκόνη (εικόνα 10.2).

Εικόνα 10.2: Ταχέως εξελισσόμενη πνευμονοκονίωση



Πηγή: Antao, 2005

Το 2011 η ILO κατάταξη επεκτάθηκε για να επιτρέψει την ταξινόμηση των ψηφιακών εικόνων υψηλής ανάλυσης, επιπρόσθετα των παραδοσιακών αναλογικών εικόνων του θώρακα (Petsonk, 2011). Η CT θώρακα και η CT υψηλής ανάλυσης είναι πιο ευαίσθητη από τις ακτινογραφίες ρουτίνας για την εξακρίβωση της CMDLD, αλλά δε συνιστώνται για τη συνηθισμένη επιτήρηση λόγω της υψηλής ακτινοβολίας που εκπέμπουν και του κόστους, καθώς και της έλλειψης ενός προσυμφωνημένου σχεδίου ανάγνωσής τους (Petsonk, 2009). Ένα σύστημα κατάταξης για τις αλλαγές που εντοπίζονται στην αξονική τομογραφία και οφείλονται στη σκόνη, έχει προταθεί και έχει δείξει μέτρια ως καλή ειδικότητα, αν και δεν έχει γίνει ακόμη διεθνώς αποδεκτό (Suganuma et al., 2009).

10.7 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ CMDLD

Η διαχείριση των ασθενών με CMDLD εστιάζεται σε τρία σημεία: α) πρόληψη της εξέλιξης της νόσου, β) περιοδική ιατρική επιτήρηση και γ) αναγνώριση και θεραπεία των επιπλοκών και της συννοσηρότητας. Επιπρόσθετα, η αναγνώριση των σχετικών προγραμμάτων αποζημίωσης είναι επιβοηθητική στη διαχείριση των προσβεβλημένων ασθενών.

10.7.1 Πρόληψη της προόδου της νόσου

Για τους ανθρακωρύχους το κλειδί είναι η ελαχιστοποίηση της έκθεσης στη σκόνη. Οι περιβαλλοντικοί έλεγχοι είναι υποχρεωτικοί δια του νόμου. Τα συστήματα αερισμού, τα σπρέι νερού και άλλες επινοήσεις αιχμαλώτισης της σκόνης απαιτούν συνεχή παρακολούθηση. Ένας εργάτης με διάγνωση πνευμονοκονίωσης μπορεί να έχει ένα νόμιμο δικαίωμα σε μια συχνή παρακολούθηση και καταγραφή της έκθεσης και μεταφοράς σε μία εργασία με λιγότερη σκόνη. Οι προσωπικοί μετρητές σκόνης

έχουν εγκριθεί προς χρήση στα ανθρακωρυχεία για συνεχή ατομική μέτρηση της έκθεσης στη σκόνη. Αυτές οι ηλεκτρονικές συσκευές μπορούν να παρέχουν μετρήσεις των επιπέδων σκόνης σε πραγματικό χρόνο, επιτρέποντας έτσι άμεσες παρεμβάσεις για τη μείωση επιβλαβών εκθέσεων. Δυστυχώς, οι ατομικοί μετρητές σκόνης είναι ακριβοί, και ο ρόλος τους μένει ακόμα να διευκρινιστεί (Page et al., 2008).

Η χρήση αναπνευστικών μασκών μπορεί να προσφέρει ένα βαθμό προστασίας σε συγκεκριμένους βιομηχανικούς τομείς (ATS, 1996). Δεν μπορούν όμως να αποτελέσουν υποκατάστατο ενός αποτελεσματικού περιβαλλοντικού ελέγχου, αλλά μόνο ένα προσωρινό βραχυπρόθεσμο μέτρο. Όπως και με άλλες χρόνιες πνευμονικές παθήσεις, οι ασθενείς με CMDLD πρέπει να εμμείνουν στον εμβολιασμό έναντι ιογενών και βακτηριακών παθογόνων, ενώ ενδείκνυται και η διακοπή του καπνίσματος (Petsonk et al., 2013).

10.7.2 Ιατρική καταγραφή – επιτήρηση

Παραδοσιακά, η υγεία των πνευμόνων των εργαζομένων στα ανθρακωρυχεία παρακολουθείται περιοδικά με ακτινογραφίες κάθε πέντε χρόνια. Αυτή η προσέγγιση έχει αρχίσει πλέον να αλλάζει. Επιπλέον του ακτινολογικού ελέγχου, συστήνεται και σπιρομέτρηση κάθε 1 – 3 έτη, για να ανιχνευθεί τυχόν ταχεία λειτουργική έκπτωση και να εφαρμοστεί έγκαιρη παρέμβαση για την προστασία της υγείας των πνευμόνων (NIOSH, 1995). Έχουν δημοσιευθεί αρκετές προσεγγίσεις για μακροχρόνια εκτίμηση της σπιρομέτρησης που διευκολύνουν την αναγνώριση ατόμων με επιταχυνόμενη έκπτωση, ακόμα κι όταν η λειτουργία του πνεύμονα παραμένει εντός του επιπέδου του γενικού πληθυσμού (CDC, 2013).

10.7.3 Επιπλοκές

Ο κλινικός ιατρός πρέπει να είναι σε εγρήγορση για τις βασικότερες επιπλοκές όπως η απόφραξη των αεραγωγών, η λοίμωξη, η υποξαιμία, η αναπνευστική καταστολή, η αρρυθμία και ο πνευμοθώρακας (Petsonk et al., 2013). Η βιβλιογραφία αναφέρει ότι χρειάζεται εγρήγορση για ανθρακωρύχους με πνευμονικές διηθήσεις ή με PMF βλάβες, ειδικά σε όσους έχουν εκτεθεί στο πυρίτιο (Kim et al., 2009).

Για τους εργάτες με έκπτωση πνευμονικής λειτουργίας λόγω CMDLD, ένα πρόγραμμα αποκατάστασης που να περιλαμβάνει χορήγηση αγωγής, διαίτα, άσκηση και συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου, στοχευμένο στις ιδιαίτερες ανάγκες και τις ατομικές απαιτήσεις, είναι απαραίτητο για την επίτευξη ποιότητας ζωής (ATS, 2006). Η μεταμόσχευση πνεύμονα έχει εφαρμοστεί για εργάτες με πολύ προχωρημένη νόσο, με τις απόψεις να ποικίλλουν σχετικά με τους κινδύνους και τα οφέλη μιας τέτοιας διαδικασίας (Hayes et al., 2012; Enfield et al., 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11: ΑΜΙΑΝΤΟΣ

11.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος «αμίαντος» καλύπτει μια ομάδα φυσικών ορυκτών που σχηματίζουν μακριές, λεπτές ίνες όταν κρυσταλλοποιούνται. Οι ίνες αυτές μπορεί να σκιστούν κατά μήκος σχηματίζοντας ακόμα λεπτότερες ίνες. Αυτό το χαρακτηριστικό ξεχωρίζει τον αμίαντο από άλλα πυριτικά υλικά και είναι υπεύθυνο για τις επικίνδυνες ιδιότητές του. Σε επίπεδο φυσικοχημείας, οι ίνες αμιάντου είναι θερμοάντοχες και αντιστέκονται στη φθορά. Τέτοιες ιδιότητες οδήγησαν στην ευρεία χρήση του από ένα πλήθος βιομηχανιών, ενώ ο εμπορικός αμίαντος εξορύσσεται ακόμα από ανοιχτές κοιλάτητες (Noonan, 2017).

Ο αμίαντος διακρίνεται στην ομάδα των αμφιβόλων, που περιλαμβάνει τον ανθοφυλλίτη, τον ακτινολίτη, τον τρεμολίτη, τον αμοσίτη, γνωστό και ως καφέ αμίαντο, και τον κροκιδολίτη, γνωστό και ως μπλε αμίαντο, και στην ομάδα των σερπεντίνων που περιλαμβάνει το χρυσοτίλη, γνωστό και ως λευκό αμίαντο, ο οποίος είναι ο πιο κοινός τύπος αμιάντου, καταλαμβάνοντας το 95% περίπου της συνολικής χρήσης αμιάντου (Pira et al., 2017). Οι αμφιβολικές μορφές έχουν ισχυρότερη μηχανική και χημική αντίσταση σε σχέση με το χρυσοτίλη. Η κατάταξη αυτή είναι χρήσιμη για το χαρακτηρισμό των προϊόντων εξόρυξης, των τύπων ινών που χρησιμοποιούνται στη βιομηχανία και, ως ένα βαθμό, τις διαφορές στην εκτίμηση κινδύνου ανά τύπο ίνας.

Στη βιομηχανική δραστηριότητα χρησιμοποιούνται κυρίως οι χρυσοτίλης, κροκιδολίτης, αμοσίτης και ανθοφυλλίτης, διαθέσιμοι από εξορυκτικές δραστηριότητες, ενώ ο ακτινολίτης και ο τρεμολίτης θεωρούνται φυσικοί ρυπαντές (Pira et al., 2017).

11.2 ΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ

Η ιστορία του αμιάντου πηγαίνει πίσω χιλιάδες χρόνια και κάποια από τα ονόματα που του έχουν δοθεί είναι ιδιαίτερα και συναρπαστικά. Λόγω της ευκαμψίας και της στροφικής του ικανότητας συνδέθηκε με το λινό ύφασμα και ο Πλίνιος ο πρεσβύτερος το όρισε ως «ζωντανό λινό», ενώ ο Πανσανίας το ονόμασε «το λινό του Κάρπα», μια τοποθεσία στο νησί της Κύπρου. Όταν συνδέθηκε με τις ιδιότητες της θερμοαντοχής και της θερμικής απομόνωσης σχετίστηκε με τη σαλαμάνδρα, που επίσης θεωρούνταν πυρίμαχη στον πρώιμο Μεσαίωνα. Ο Μάρκο Πόλο στο έργο του «Τα ταξίδια του Μάρκο Πόλο» χρησιμοποίησε αυτόν τον όρο για να ορίσει τον αμίαντο, και περιέγραψε τον τρόπο με τον οποίο εξορυσσόταν (Marco Polo, 1908).

Ο Βενιαμίν Φραγκλίνος χρησιμοποίησε επίσης τον όρο «βαμβάκι σαλαμάνδρας» πολλούς αιώνες αργότερα. Οι δύο όροι χρησιμοποιήθηκαν και στη σύγχρονη εποχή. Για την ακρίβεια, το εμπορικό όνομα «σαλαμάνδρα» χρησιμοποιήθηκε από τη μαζική παραγωγή για τα πρώτα θερμοάντοχα στρώματα. Ακόμη και τη δεκαετία του '60, ο Ernst Baader, ένας ειδικός της επαγγελματικής υγείας, στην 5^η έκδοση της

Επαγγελματικής Παθολογίας του όρισε αυτή τη νέα μορφή πνευμονοκονίωσης ως «πνεύμονας – Bergflachs», το οποίο αν μεταφραστεί σημαίνει «πνεύμονας λινού του βουνού» (Baader, 1960).

Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα υπήρξε μια «έκρηξη» στην εξόρυξη αμιάντου για εμπορική χρήση, κυρίως χρυσοτίλη. Η Ιταλία, ο Καναδάς και η Ρωσία ήταν οι πρώτες, μεταξύ 1886 – 1890, ακολουθούμενες από τη Ν. Αφρική και την Αυστραλία στο Μεσοπόλεμο. Περισσότερο από τα ¾ της παγκόσμιας αγοράς προμηθεύονταν τον αμιάντο από το Κεμπέκ του Καναδά και τα Ουράλια όρη της Ρωσίας. Η παραγωγή αμιάντων ξεκίνησε με τον κροκιδολίτη της Ν. Αφρικής στα τέλη του 19^{ου} αιώνα, με την Αυστραλία να ακολουθεί τη δεκαετία του '30. Ενώ τα ορυχεία κροκιδολίτη σταμάτησαν τη λειτουργία τους στην Αυστραλία πριν από 50 και πλέον έτη, η παραγωγή αμοσίτη στη Ν. Αφρική σταμάτησε μόλις το 1992, μετά από 80 χρόνια αδιάκοπης παραγωγής στα ορυχεία Pengue στο Transvaal. Η παραγωγή ανθοφυλλίτη σταμάτησε το 1975 στη Φινλανδία, μετά από 50 χρόνια δραστηριότητας (Pira et al., 2017).

Η πιο παλιά χρήση αμιάντου χρονολογείται γύρω στα 2500 π.Χ. στην περιοχή που σήμερα βρίσκεται η Φινλανδία, όπου οι ίνες αμιάντου αναμειγνύονταν με άργιλο για να σχηματίσουν ανθεκτικότερα κεραμικά μαγειρικά σκεύη και δοχεία. Η χρήση του αμιάντου ως υλικό για υφάσματα είναι γνωστή γύρω στα 1500 – 1000 π.Χ. στην Κίνα και στην Ελλάδα.

Η μαζική παραγωγή προϊόντων αμιάντου ή προϊόντων που περιείχαν αμιάντο ξεκίνησε με την παραγωγή υφασμάτων, αρχικά στην Ιταλία και στη συνέχεια και στις Αγγλοσαξωνικές χώρες. Σε βιομηχανικό επίπεδο, ο χρυσοτίλης ήταν ο πρώτος τύπος που χρησιμοποιήθηκε, με τον κροκιδολίτη να ακολουθεί στη Ν.Αφρική και τη Μ.Βρετανία. Η πρώτη χρήση αμιάντου σε υλικά τριβής ήταν το 1918 (συμπλέκτες, φρένα). Η πρώτη εφαρμογή του αμιάντου ως μονωτικού υλικού πηγαίνει πίσω στο 1882 στις ΗΠΑ. Η πιο πρόσφατη εφαρμογή ήταν ο αμιάντος με τη μορφή σταγονιδίων και αναπτύχθηκε στη Μ.Βρετανία το 1931. (Pira et al., 2017).

11.3 ΤΥΠΟΙ ΕΚΘΕΣΗΣ

Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει επικρατήσει η αναφορά σε τέσσερα πιθανά μονοπάτια έκθεσης στον αμιάντο, πέρα από την άμεση. Αυτά είναι: α) η παρα – επαγγελματική έκθεση, β) η περιβαλλοντική έκθεση από βιομηχανικές διαδικασίες, γ) η έκθεση σε εμπορικά προϊόντα που περιέχουν αμιάντο και δ) η έκθεση σε φυσικά υπάρχων αμιάντο (εικόνα 11.1).

Εικ. 11.1: Τύποι έκθεσης στον αμίαντο



Πηγή: Noonan, 2017

11.3.1 Παρα – επαγγελματική έκθεση

Ο όρος αυτός αναφέρεται σε έναν εργάτη που εκτιθέμενος στον αμίαντο λειτουργεί ως φορέας για τη μεταφορά ινών στο νοικοκυριό του. Αναφέρεται πιο ειδικά στην έμμεση έκθεση στον αμίαντο από ένα επαγγελματικό περιβάλλον υψηλού κινδύνου στο περιβάλλον της οικίας όπου άτομα, συνήθως του οικογενειακού ιστού, αλληλεπιδρούν με τον εργάτη. Συνεπώς, αυτός ο τύπος έκθεσης έχει την πιο στενή σύνδεση με το εργασιακό πλαίσιο. Για αυτόν τον τύπο έκθεσης έχουν προταθεί και διαφορετικές διαδρομές, με τα δεδομένα όμως για τις συγκεντρώσεις έκθεσης να είναι περιορισμένα. Η πιο κοινή δραστηριότητα που συνδέεται με αυτόν τον τύπο έκθεσης είναι το πλύσιμο των μολυσμένων ρούχων των εργατών (Noonan, 2017).

Οι Sahmel et al. (2014) υπολόγισαν τη συγκέντρωση αμιάντου στον αέρα κατά την πλύση μολυσμένων ρούχων και βρήκαν πως αυτού του είδους η “take – home” έκθεση αποτελεί ένα κλάσμα της τάξης του 1% της επαγγελματικής έκθεσης.

Αν και η πλύση είναι συχνά ο στόχος στις παρα – επαγγελματικές εκθέσεις, άλλες δραστηριότητες όπως η καθαριότητα θα αναμοχλεύσουν τη σκόνη που περιέχει αμίαντο και μεταφέρεται από τον εργάτη στο σπίτι. Αυτή η διαδρομή έκθεσης είναι λίγο κατανοητή και ποικίλλει έντονα ανάλογα με την επαγγελματική πηγή. Επίσης, το αυτοκίνητο του εργάτη λειτουργεί ως πορεία παρα – επαγγελματικής έκθεσης στα μέλη του νοικοκυριού και σε άλλους. Πιθανές εκθέσεις από μολυσμένη σκόνη ή αυτοκίνητο μπορεί να ενοποιηθούν σε εκτιμήσεις έκθεσης μόνο όταν συλλεχθούν δεδομένα σε ατομικό επίπεδο για τη συχνότητα επαφής με αυτές τις διαδρομές (Noonan et al., 2015).

11.3.2 Περιβαλλοντική έκθεση από βιομηχανικές εγκαταστάσεις

Η δεύτερη περίπτωση περιβαλλοντικής έκθεσης στον αμίαντο σχετίζεται με την προηγούμενη καθώς είναι συνδεδεμένη κατά παρόμοιο τρόπο με την εξόρυξη, επεξεργασία και βιομηχανική χρήση του αμιάντου. Οι πάμπολλες κοινότητες διαμονής που παρέχονται στους εργάτες αυτών των βιομηχανιών μπορούν επίσης να αποτελούν δεξαμενή μόλυνσης από αυτές τις εμπορικές επιχειρήσεις.

Στην πραγματικότητα, είναι δύσκολο να διακριθεί η παρα – επαγγελματική έκθεση από την έκθεση διαμονής που αποδίδεται σε βιομηχανικές πηγές. Οι εκθέσεις από αυτές τις πηγές μπορεί να επισυμβαίνουν μέσω αερομεταφερόμενων εκπομπών κατά τις δραστηριότητες φόρτωσης, επεξεργασίας, αερισμού ή διάθεσης απορριμάτων ή μέσω της τοπικής χρήσης των απορριμάτων για τη δημιουργία δρόμων, για τροποποίηση εδαφών ή για άλλο σκοπό (Noonan, 2017).

11.3.3 Έκθεση σε εμπορικά προϊόντα που περιέχουν αμίαντο

Υπάρχουν εκατοντάδες εμπορικά προϊόντα που περιέχουν αμίαντο και χρησιμοποιούνται εκτενώς σε παγκόσμιο επίπεδο. Τα προϊόντα αυτά είναι ποικίλης χρήσης και περιλαμβάνουν φρένα αυτοκινήτων, προϊόντα τσιμέντου, υφάσματα, κόλεις, μονωτικά υλικά, τμήματα σωλήνων και αγωγών καθώς και υλικά σκεπής και δαπέδου.

Τα προϊόντα αμιάντου έχουν απαγορευθεί σε >50 χώρες αλλά το μεγαλύτερο τμήμα του πληθυσμού ζει σε κράτη όπου ακόμη χρησιμοποιείται ο αμίαντος για εμπορική χρήση. Ακόμα και σε χώρες με απαγορεύσεις, τα προϊόντα που εμπεριέχουν αμίαντο παραμένουν «παγιδευμένα» σε διάφορα σημεία ως κληρονομιά του παρελθόντος (Ramazzini Collegium, 2011).

11.3.4 Φυσικά υπάρχων αμιάντος (Naturally occurring asbestos, NOA)

Η έκθεση στον αμίαντο και σε άλλα ινώδη ορυκτά μέσω της ακούσιας επαφής με φυσικούς γεωλογικούς σχηματισμούς είναι κάτι τελείως ξεχωριστό από τις τρεις προηγούμενες κατηγορίες. Ο NOA περιλαμβάνει ινώδη ορυκτά που υπάρχουν φυσικά σε βράχους και εδάφη. Η συγκέντρωση του NOA σε αυτές τις θέσεις είναι συνήθως χαμηλότερη από αυτήν που έχει βρεθεί στις περιοχές των ορυχείων. Οι NOA θέσεις δεν έχουν συνήθως ρυθμιστικούς ορισμούς για τον αμίαντο ή για την εκατοστιαία του συγκέντρωση, και τέτοιοι ορισμοί είναι περιοριστικοί για τη σχέση του κινδύνου με την έκθεση στον NOA (Baumann et al., 2013).

Ο NOA βρίσκεται συνήθως σε πολυπληθείς περιοχές και τα ποικίλα ινώδη υλικά μπορεί να γίνουν τοξικά για το αναπνευστικό σύστημα όταν μετατραπούν σε αερόλυμα μέσω της φυσικής εκπομπής σκόνης και των ανθρωπογενών δραστηριοτήτων (Buck et al., 2013; Carbone et al., 2016). Οι σχετικές ανθρωπογενείς δραστηριότητες είναι ποικίλες αλλά μπορεί να περιλαμβάνουν τη διατάραξη του εδάφους που σχετίζεται με τις κατασκευές και το χτίσιμο δρόμων, δραστηριότητες που προκαλούν σκόνη, καθώς και θερισμό εδαφών και σάρωση βράχων για τοπική χρήση.

11.4 Η ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΜΙΑΝΤΟΥ

Όλες οι μορφές αμιάντου έχουν κατηγορηθεί ως καρκινογενετικές από το Διεθνές Πρόγραμμα Χημικής Ασφάλειας της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO, IPCS, 1988) και το IARC (IARC, 1977), το Περιβαλλοντικό Γραφείο Προστασίας των ΗΠΑ (EPA, 1986), το Εθνικό Ινστιτούτο για την Επαγγελματική Ασφάλεια και Υγεία

(NIOSH, 1972) και το Εθνικό Πρόγραμμα Τοξικολογίας (NTP, 2011). Επιπλέον, η καρκινογενετική ικανότητα του αμιάντου αναθεωρήθηκε σχετικά πρόσφατα από το IARC το 2009, το οποίο απεφάνθη ότι όλοι οι τύποι αμιάντου συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο μεσοθηλιώματος και καρκίνου του πνεύμονα, των ωοθηκών και του λάρυγγα (IARC, 2012; Straif, 2009).

11.4.1 Κλινικό παρελθόν

Η πρώτη κλινικά αναφερόμενη περίπτωση πνευμονικής νόσου με συμμετοχή του αμιάντου, αργότερα γνωστή ως αμιάντωση, αναφέρθηκε στο Λονδίνο σε έναν 33χρονο άντρα που δούλευε επί 14 έτη στον τομέα της υφαντουργίας, από τον Dr. M.Murray το 1906 (Murray, 1907). Πολυάριθμοι θάνατοι, περίπου πενήντα, αναφέρθηκαν σε ένα εργοστάσιο υφασμάτων στη Γαλλία το 1906 (Selikoff & Lee, 1978). Στην Ιταλία, αναφέρθηκαν τριάντα περιπτώσεις εργατών αμιάντου με πνευμονική νόσο, σε κλινική του Τορίνο μεταξύ 1894 – 1906 (Selikoff & Lee, 1978). Ο όρος «αμιάντωση» αναφέρθηκε για πρώτη φορά στην ιατρική βιβλιογραφία στην περίπτωση μιας 33χρονης εργάτριας στη βιομηχανία υφασμάτων, με ίνωση πνεύμονα (Cooke, 1924).

Η πρώτη επιδημιολογική μελέτη για τους εργάτες στα υφάσματα έγινε από τους Merewether και Price, μαζί με τη Βρετανική κυβέρνηση, και εγκαινίασε μια γενική αιτιολογική σχέση μεταξύ της έκθεσης στον αμιάντο και της αμιάντωσης (Merewether & Price, 1930). Αυτό που αρχικά είχε φανεί ότι ήταν μια αποκλειστικά επαγγελματική νόσος, τέθηκε ως ερώτημα για την πιθανότητα να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το γενικό πληθυσμό. Παρατηρήθηκε μάλιστα ότι τα Φινλανδικά ορυχεία ανθοφυλλίτη είχαν πολύ επιφανειακές ίνες, ικανές να προκαλέσουν υπεζωκοτικές πλάκες ασβεστοποιημένες λόγω περιβαλλοντικής έκθεσης (Kiviluoto, 1960).

Το 1968 παρουσιάστηκαν δεδομένα για τον επιπολασμό υπεζωκοτικών πλακών σε μη επαγγελματικά εκτεθειμένα άτομα τα οποία ζούσαν στην περιοχή του ορυχείου χρυσοτίλη του Balangero στο Τορίνο της Βόρειας Ιταλίας (Rubino et al., 1968). Η εργασία που είχε μεγάλη επίδραση στην επιστημονική κοινότητα και ανέφερε την παρουσία σωματιδίων αμιάντου σε > 25% των εξεταζόμενων (500 άτομα) προήλθε από τις ΗΠΑ (Thomson & Graves, 1966) και επαληθεύτηκε με έναν ακόμη μεγαλύτερο επιπολασμό σε μελέτη που έγινε και πάλι στο Τορίνο (Donna, 1968). Στο μεταξύ, το ILO επέκτεινε τη διεθνή ακτινολογική ταξινόμηση της πνευμονοκονίωσης, ώστε να συμπεριλάβει και την αμιάντωση καθώς μέχρι τότε η κατάταξη περιοριζόταν στην ανθράκωση και τη σιλίκωση. Η κατάταξη αυτή ολοκληρώθηκε το 1971 όταν οι κατευθυντήριες οδηγίες του ILO εμπλουτίστηκαν με αυτές της Ένωσης για το Διεθνή Έλεγχο του Καρκίνου (Union for International Cancer Control, UICC) για την αμιάντωση.

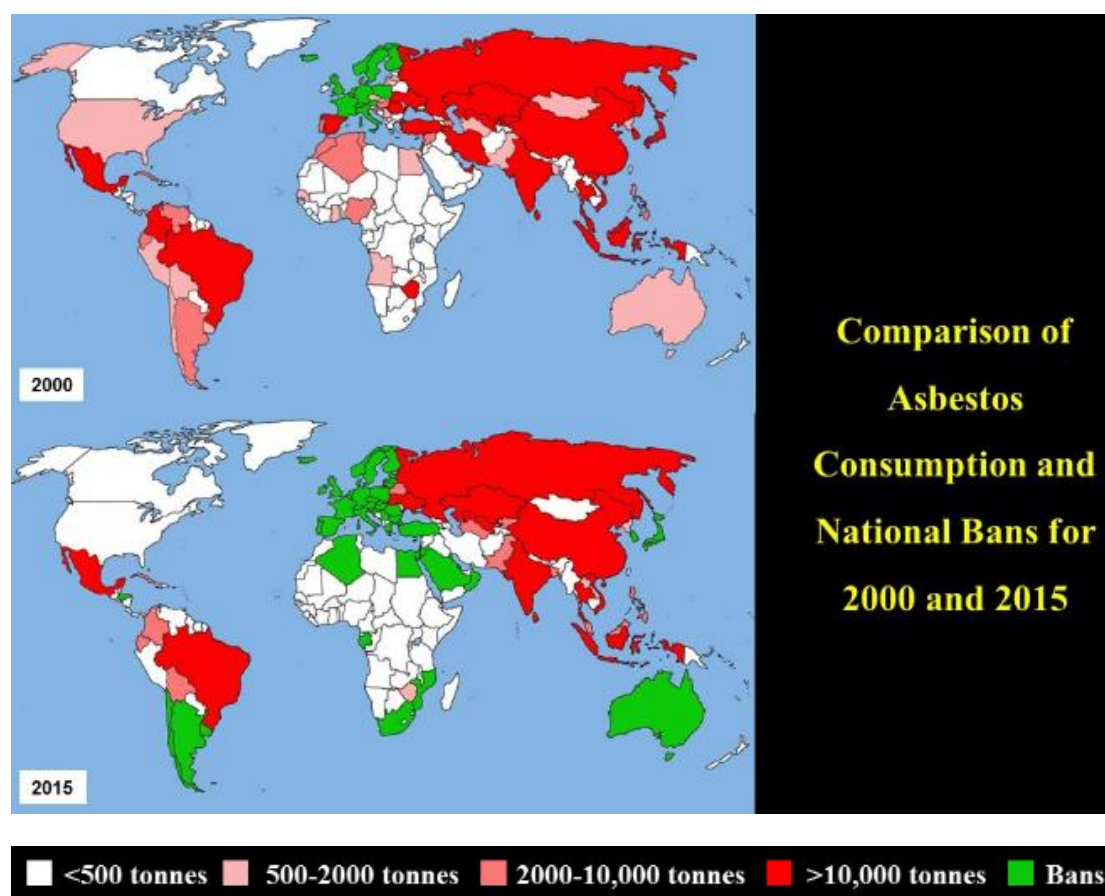
Η πρώτη υποψία ότι η έκθεση στον αμιάντο προκαλεί καρκίνο του πνεύμονα αναφέρθηκε από τους Lynch και Smith στις ΗΠΑ το 1935, καθώς και από τον Gloyne στη Μ.Βρετανία την ίδια χρονιά. Η πρώτη τεκμηριωμένη αναφορά αιτιολογικής σύνδεσης μεταξύ μεσοθηλιώματος και αμιάντου έγινε το 1960 από τον Wagner, ο

οποίος αναγνώρισε 33 περιπτώσεις μεσοθηλιώματος σε άτομα πολλά από τα οποία είτε είχαν εργαστεί είτε είχαν ζήσει πέριξ των ορυχείων κροκιδολίτη στη Ν.Αφρική (Wagner et al., 1960). Λίγα χρόνια αργότερα, οι επιδημιολογικές μελέτες επιβεβαίωσαν την αιτιολογική σχέση του αμιάντου με το μεσοθηλίωμα στον κατασκευαστικό τομέα στο Οχάιο των ΗΠΑ (Mancuso & Coulter, 1963) και στον τομέα των μονωτικών υλικών (Selikoff et al., 1964).

11.4.2 Επίπεδα χρήσης

Η πολλαπλή χρησιμότητα του αμιάντου οδήγησε στη δεκαετία του '50 σε μια αυξημένη χρήση του σε προϊόντα εμπορικής καθημερινής χρήσης όπως φυτίλια, παπούτσια, φίλτρα τσιγάρων, τεχνητό χιόνι Χριστουγέννων στον κινηματογράφο και ψεύτικα κούτσουρα για τα τζάκια. Η κορύφωση της παραγωγής αμιάντου ήταν τη δεκαετία του '70, από την οποία άρχισε μια προοδευτικά μειούμενη τάση, η οποία σταθεροποιήθηκε σήμερα στις τιμές που επετεύχθησαν το 2000. Τα δεδομένα από το International Ban Asbestos Secretariat αναφέρουν ότι το 2015 η παγκόσμια παραγωγή ισούταν με 2.026.000 μετρικούς τόνους, (εικόνα 11.2) που είναι σχεδόν ισοδύναμη με αυτήν του 2000 (2.070.000 μετρικοί τόνοι), (International Ban Asbestos Secretariat ; Vogel, 2005).

Εικ. 11.2: Σύγκριση της κατανάλωσης αμιάντου και εθνικές απαγορεύσεις για τα έτη 2000 και 2015.



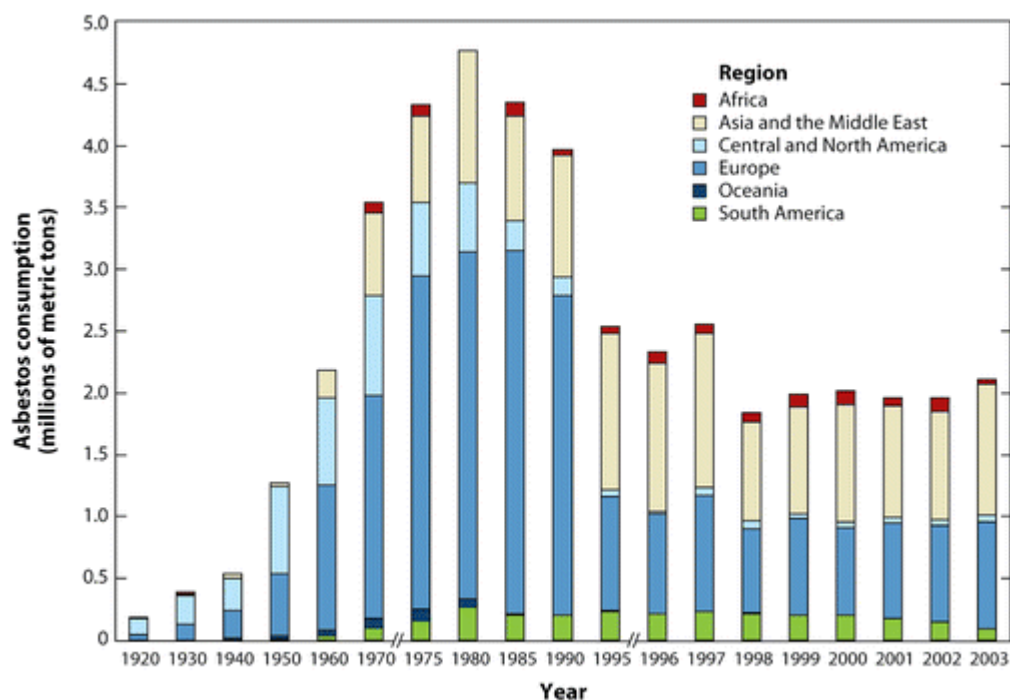
Πηγή: <http://www.ibasecretariat.org>

Παρά τα άφθονα πια επιστημονικά δεδομένα, η συνολική παγκόσμια χρήση του χρυσοτίλη συγκεντρώνεται στις φτωχές εισοδηματικά χώρες του κόσμου (Takahashi et al., 2016). Πολλές βιομηχανοποιούμενες χώρες έχουν αργήσει στη μείωση ή στην απαγόρευση χρήσης αμιάντου. Οι πολλαπλοί παράγοντες στους οποίους οφείλεται αυτό είναι: α) η χαμηλή τιμή, β) η εύκολη πρόσβαση, γ) οι απαιτήσεις του κατασκευαστικού τομέα στις αναπτυσσόμενες οικονομίες, δ) η έλλειψη ιατροκοινωνικών πόρων και ε) η σκληρή προπαγάνδα της βιομηχανίας αμιάντου και άλλων με συγκρουόμενα συμφέροντα (Takahashi et al., 2016). Αυτοί οι παράγοντες διασυνδέονται και συγκλίνουν μοναδικά σε κάθε χώρα, παρουσιάζοντας αξιοσημείωτες προκλήσεις για τα εμπλεκόμενα μέρη. Για παράδειγμα, μία ομάδα τέτοιων χωρών στην Ασία και την πρώην ΕΣΣΔ διατηρούν ακόμα και τώρα ένα υψηλό επίπεδο χρήσης και παραγωγής αμιάντου, και αποτυγχάνουν να παρέχουν έστω και τη στοιχειώδη προφύλαξη στους εργάτες, αφού εμφανίζουν σοβαρή έλλειψη ειδικών και πόρων που απαιτούνται για τη διάγνωση και αναφορά των νοσημάτων που σχετίζονται με τον αμιάντο (Asbestos Related Diseases, ARDs) (Takahashi & Landrigan, 2016).

Σε πολλές βιομηχανοποιημένες χώρες, έχουν τεθεί απαγορεύσεις σε σχέση με τη χρήση αμιάντου, ως προσπάθεια πρωτογενούς πρόληψης για τον έλεγχο των ARDs. Παρ' όλα αυτά, μία μεγάλη ποσότητα αμιάντου παραμένει ως κληρονομιά από παλαιότερες κατασκευαστικές πρακτικές σε πολλές χιλιάδες σχολείων, σπιτιών και εμπορικών κτιρίων. Επίσης, σημαντικές ποσότητες παραμένουν σε διάφορες βιομηχανικές εφαρμογές. Καθώς τα υλικά εκτίθενται στον αέρα διαβρώνονται, σπάζουν ή κόβονται από ισχυρά εργαλεία, οι ίνες αμιάντου απελευθερώνονται στον αέρα, στο έδαφος και στο νερό, όπου γίνονται πηγή ευρείας έκθεσης στην κοινότητα. Έτσι, καθίσταται ιδιαίτερα σημαντικό να επισημανθούν οι ποσότητες αμιάντου που υπάρχουν ακόμα και να αποφευχθεί η έκθεση κατά τη διατήρηση, αποκατάσταση και καταστροφή, καθώς πρέπει να ληφθεί ιδιαίτερη φροντίδα για τους εργάτες που θα διαχειριστούν αυτό το υλικό, με πρόβλεψη για ειδική εκπαίδευση και άδεια (Finnish Institute of Occupational Health and International Commission on Occupational Health, 2014).

Παράλληλα με τη χρήση, και η κατανάλωση του αμιάντου έχει αλλάξει δραματικά κατά τη διάρκεια του 20ού αιώνα, όπως φαίνεται στον πίνακα 11.1 (Virta, 2006).

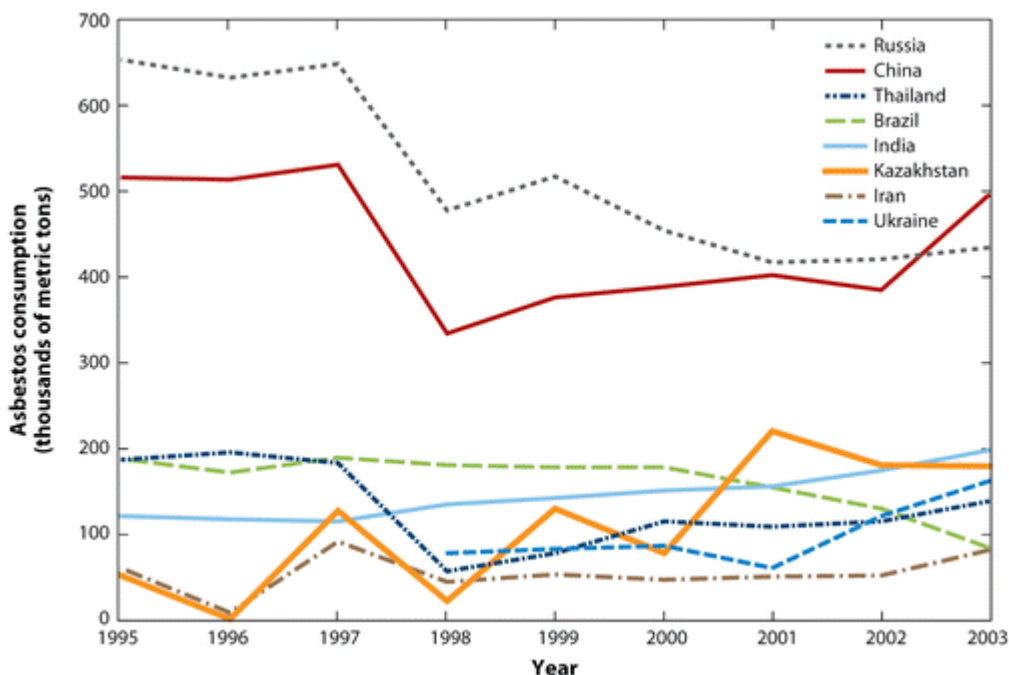
Πίνακας 11.1: Παγκόσμια κατανάλωση αμιάντου ανά ήπειρο.



Πηγή: Virta, 2006

Παρατηρείται μία μεγάλη αύξηση από τη δεκαετία του '20 μέχρι την κορύφωσή της στη δεκαετία του '80. Στη συνέχεια οι δείκτες κατανάλωσης άρχισαν να πέφτουν μέχρι τα τέλη της δεκαετίας '90 όπου και σταθεροποιήθηκαν στο μισό των '80ς. Παρ' όλα αυτά, κατά τη διάρκεια της ίδιας περιόδου η κατανάλωση αμιάντου σε χώρες της Αν.Ευρώπης, Ν.Αμερικής και Ασίας αυξήθηκε. Στο γράφημα 11.1 φαίνεται η κατανάλωση αμιάντου από το 1995 ως το 2003 σε χώρες που παρατηρήθηκε αύξηση (Virta, 2006).

Γράφημα 11.1: Παγκόσμια κατανάλωση αμιάντου ανά χώρα, 1995-2003.



Πηγή: Virta, 2006

Με μια απλή ανάγνωση φαίνεται ότι η Ρωσία και η Κίνα τίθενται επικεφαλής στην κατανάλωση αμιάντου, με την Ινδία να ακολουθεί.

11.4.3 Εθνικές απαγορεύσεις

Ενώ οι πρώτοι περιορισμοί στη χρήση αμιάντου εφαρμόστηκαν στη χρήση του ως σπρέι στη Μ.Βρετανία η οποία στη συνέχεια απαγόρευσε τη χρήση κροκιδολίτη, προϊόντος του χρόνου, και άλλες απαγορεύσεις, μερικές ή ολικές, θεσπίστηκαν σε άλλες χώρες. Η πρώτη χώρα που εφάρμοσε την απαγόρευση όλων των τύπων αμιάντου ήταν η Ισλανδία το 1983. Από τότε, περισσότερες από 50 χώρες έχουν εφαρμόσει παρόμοιες απαγορεύσεις (Collegium Ramazzini, 1993). Παρ' όλα αυτά, παρατηρείται μια επιβράδυνση τις τελευταίες δεκαετίες. Αυτό που συμβαίνει είναι ότι οι βιομηχανοποιούμενες χώρες έχουν ανακαλέσει μέσω των κυβερνήσεών τους τις απαγορεύσεις, και άλλες έχουν θεσπίσει μεγάλες μεταβατικές περιόδους προς την κατεύθυνση της απαγόρευσης. Αυτές οι περιπτώσεις είναι πιθανό να είναι συνέπεια της διαλυτικής επίδρασης των λόμπυ χρυσοτίλη, εγχώριων ή παγκόσμιων (Takahashi et al., 2016).

Τα λόμπυ της βιομηχανίας αμιάντου έχουν εγκαινιάσει μια υπεράσπιση του προϊόντος τους μέσω «επιστήμης» που υποδαυλίζει την αβεβαιότητα για να επηρεάσει τη γνώμη των βιομηχανοποιούμενων χωρών, μια παρελκυστική τακτική δηλαδή, που δυστυχώς συχνά αποδίδει. Οι 9 στις 10 πιο πολυπληθείς χώρες του κόσμου, οι οποίες όλες χρησιμοποιούν ή χρησιμοποιούσαν μεγάλα ποσά αμιάντου ακόμα δεν έχουν εφαρμόσει απαγορεύσεις (Takahashi et al., 2016).

Στον αντίποδα, η International Ban Asbestos Secretariat τον Ιούλιο του 2017 (πίνακας 11.2) συνέταξε μία λίστα με τις χώρες που απαγόρευσαν τη χρήση αμιάντου (Kazan – Allen).

Πίνακας 11.2: Τρέχουσες απαγορεύσεις

Algeria	Egypt	Israel	Mozambique	Slovakia
Argentina	Estonia	Italy	The Netherlands	Slovenia
Australia	Finland	Japan	New Caledonia	South Africa
Austria	France	Jordan	New Zealand	Spain
Bahrain	Gabon	Korea (South)	Norway	Sweden
Belgium	Germany	Kuwait	Oman	Switzerland
Brunei	Gibraltar	Latvia	Poland	Turkey
Bulgaria	Greece	Lithuania	Portugal	UK
Chile	The republic of Honduras	Luxembourg	Qatar	Uruguay
Croatia	Hungary	Macedonia	Romania	
Cyprus	Iceland	Malta	Saudi Arabia	
The Czech Republic	Iraq	The Republic of Mauritius	Serbia	
Denmark	Ireland	The Principality of Monaco	The Republic of Seychelles	

Πηγή: Kazan – Allen, 2017

11.5 ΤΟ ΤΡΕΧΟΝ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΕΚΘΕΣΗΣ

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας εκτιμά ότι 125 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως εκτίθενται στον αμιάντο στο εργασιακό τους περιβάλλον (WHO, 2010). Η χρήση του αμιάντου έχει ουσιαστικά ελεγχθεί στις περισσότερες, αλλά όχι σε όλες τις αναπτυγμένες χώρες. Η Ευρωπαϊκή Ένωση έχει απαγορεύσει εντελώς τη χρήση αμιάντου απ' το 1999 (οδηγία 1999/77/ΕΕ με την οποία απαγορεύεται η χρήση αμιάντου από 1/1/2005). Παρ' όλο που οι ΗΠΑ δεν έχουν απαγορεύσει τον αμιάντο, η χρήση στη βιομηχανία έχει περιοριστεί σε ασήμαντα επίπεδα εξ αιτίας συνδυασμού ρυθμίσεων και δικαστικών αγώνων. Η Διεύθυνση Επαγγελματικής Υγιεινής και Ασφάλειας (OSHA) υπολογίζει πως 1,3 εκατομμύρια εργάτες εκτίθενται ακόμη στον αμιάντο (NIOSH, 2011). Η έκθεση στον αμιάντο στις ΗΠΑ και στις δυτικές χώρες γενικότερα προκύπτει από τα κτίρια που περιέχουν αμιάντο. Η κατάρρευση των δίδυμων πύργων απελευθέρωσε στην ατμόσφαιρα σκόνη αμιάντου (Lorber et al., 2007). Η έκθεση στην κοινότητα προκύπτει επίσης από τη μόλυνση του περιβάλλοντος από παλαιότερη βιομηχανική παραγωγή υλικών που περιείχαν αμιάντο. Στο Libby της Μοντάνα των ΗΠΑ καταγράφηκαν πολλά περιστατικά ARDs μεταξύ των κατοίκων που διέμεναν κοντά, αλλά δεν εργάστηκαν ποτέ, στις παρακείμενες βιομηχανικές εγκαταστάσεις που παρήγαγαν βερμικουλίτη, ένα σιδηρομετάλλευμα που περιέχει κατά 25% αμιφολίτη (Alexander et al., 2012).

Επιπλέον, επειδή ο αμίαντος είναι ένα υλικό που βρίσκεται στη φύση, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις μεσοθελιώματος σε κατοίκους που διέμεναν δίπλα στις δεξαμενές του. Τέτοια παραδείγματα υπάρχουν στην Τουρκία, (Baris et al., 1988), στην Κύπρο, (McConnachie et al., 1987) και στην Ελλάδα (Sakellariou et al., 1996).

Πολύ λιγότερα είναι γνωστά για τα πιθανά επίπεδα έκθεσης στον αμίαντο στις αναπτυσσόμενες χώρες. Τα ευρήματα όμως από λίγες δημοσιευμένες μελέτες συνηγορούν υπέρ μίας βαρύτερης έκθεσης ως προς τα σημερινά δεδομένα (Stayner et al., 2013). Στην Κίνα, επιδημιολογική μελέτη σε βιομηχανίες ανέβασε την έκθεση στον αμίαντο το 1999 σε 7,6 ίνες/cm³ και σε 4,5 ίνες/cm³ στον τομέα των υφασμάτων (Yono et al., 2001). Σε πρόσφατη μελέτη σε ορυχείο χρυσοτίλη στην Κίνα βρέθηκε μέση έκθεση 29 ινών/cm³ (Wang et al., 2012). Αντίθετα στη Ρωσία, μελέτη ανέφερε χαμηλή μέση συγκέντρωση σε ορυχείο χρυσοτίλη, που κυμάνθηκε μεταξύ 0,02 – 0,17 ίνες/cm³ (Kashansky et al., 2001).

11.6 ΤΟΛΜΩΝΤΑΣ ΜΙΑ ΠΡΟΒΛΕΨΗ

Όταν κάνουμε μία υπόθεση για τις επιδράσεις του αμιάντου στο μέλλον, πρέπει πρώτα να οριστεί σε ποιες επιδράσεις αναφερόμαστε, αν αυτές αφορούν το κοντινό ή το απώτερο μέλλον, και τελικά, ποιος τύπος έκθεσης πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη. Για να γίνει αυτό, πρέπει να ληφθεί υπόψη η πλευρά τόσο των κρατών που έχουν απαγορεύσει τον αμίαντο, όσο και αυτών που δεν το έχουν κάνει ακόμα (Pira et al., 2017).

Για αυτές που έχουν απαγορεύσει τον αμίαντο, το σενάριο περιλαμβάνει κυρίως: i) τις τοπικές επιδράσεις παλαιότερης επαγγελματικής έκθεσης όταν η χρήση του αμιάντου δεν είχε ακόμη απαγορευθεί, και ii) τις επιδράσεις των προϊόντων αμιάντου που παραμένουν, γνωστά και ως *in situ* αμίαντος, και τον αντίκτυπό τους στο γενικό περιβάλλον.

Οι χώρες που δεν έχουν απαγορεύσει ακόμη τον αμίαντο πρέπει να υπολογίσουν τις ασθένειες που συνδέονται με την έκθεση.

Όσον αφορά τις τοπικές επιδράσεις, τόσο η οντότητα της ίνας που προσλαμβάνεται όσο και η λανθάνουσα περίοδος θεωρούνται απαραίτητες για τον κλινικό προσδιορισμό της παθολογίας ή της αιτίας θανάτου. Οι παθολογίες που υποχώρησαν ήταν κυρίως η αμιάντωση και ο καρκίνος του πνεύμονα, οι οποίες είναι ξεκάθαρα δόσοεξαρτώμενες και έχουν μια σχετικά μικρή λανθάνουσα περίοδο (Pira et al., 2017).

Σε διεθνές επίπεδο, μπορεί κάποιος να αναρωτηθεί αν ο αμίαντος που δε χρησιμοποιείται πια μπορεί να σχετιστεί όχι μόνο με την «υπολειμματική επίδραση», αλλά επίσης και με αυτό που αποκαλείται «τρίτο κύμα των νόσων αμιάντου», ένας όρος που προέρχεται από τη Νέα Υόρκη (Landrigan , 1991). Με μια αδρή ερμηνεία, ο όρος αυτός καλύπτει τις επιδράσεις της εξωτερικής ρύπανσης στις αστικές και περιαστικές περιοχές. Αυτές εκτείνονται από εξωτερικές βιομηχανικές εκπομπές σε

χώρες χωρίς απαγόρευση ή όπου η απαγόρευση έχει νομοθετηθεί αλλά ο αμιάντος δεν έχει ακόμη απομακρυνθεί, και πάνω απ' όλα την απελευθέρωση των αερομεταφερόμενων ιών και άλλων εύθρυπτων μονωτικών υλικών από αμιάντο σε εξωτερικά περιβάλλοντα ή ακόμη περισσότερο σε εσωτερικά. Αυτός ο τύπος της έκθεσης μπορεί να επηρεάζει κατηγορίες εργατών που δεν περιλαμβάνονται στις κλασικές λίστες επαγγελματιών σε κίνδυνο, όπου το πρόβλημα της διάχυσης ιών από υλικά που περιέχουν αμιάντο παραμένει.

Οι Peto et al. (1995) έκαναν την πρώτη απόπειρα να προβλέψουν τη μελλοντική κατεύθυνση της επιδημίας αμιάντου στη Μ.Βρετανία. Υπολόγισαν ότι το μέγιστο της επιδημίας θα έφτανε τους 2700 – 3000 θανάτους το 2020. Η Health Safety Executive (HSE) προέβλεψε ότι η επιδημία στη Μ.Βρετανία θα κορυφωθεί το 2016 με 2038 περιπτώσεις θανάτων (HSE, 1991).

Για την Ευρώπη συνολικά, οι La Vecchia et al. (2010) προέβλεψαν ότι η κορύφωση θα συμβεί κάποια στιγμή μεταξύ 2010 – 2020.

Σε αντίθεση με την Ευρώπη, τις ΗΠΑ και την Αυστραλία, οι δείκτες για το μεσοθηλίωμα στην Ιαπωνία αυξάνουν, και προβλέπεται να κορυφωθούν μεταξύ 2030 και 2039 (Murayama et al., 2006). Η Ιαπωνία άρχισε να χρησιμοποιεί αμιάντο σε σημαντικές ποσότητες μετά τον Β.Π.Π. και η μαζική παραγωγή αμιάντου συνέχισε μέχρι το 1990 και έληξε με απαγόρευση το 2003 (Stayner et al., 2013).

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, η πρόβλεψη του φαινομένου εμποδίζεται σοβαρά από την έλλειψη δεδομένων έκθεσης σ' αυτή τη μεριά του πλανήτη. Μια ισχυρή σύνδεση μεταξύ ARDs και παλαιότερης χρήσης αμιάντου έχει αναφερθεί πολλές φορές στη βιβλιογραφία. Οι Lin et al. (2007) δημοσίευσαν δεδομένα θνησιμότητας για τα έτη 2000 – 2004 από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και τη μέση κατά κεφαλή κατανάλωση αμιάντου τα έτη 1960 – 1969. Αυτό που βρέθηκε είναι ότι η παλαιότερη χρήση αμιάντου είναι ένας ισχυρός προβλεπτικός παράγων θνησιμότητας από μεσοθηλίωμα και αμιάντωση και για τα δύο φύλα.

Το συμπέρασμα που προκύπτει από όσα γνωρίζουμε μέχρι σήμερα είναι ότι οι χώρες που εξακολουθούν να χρησιμοποιούν αμιάντο θα επωμιστούν την επιβάρυνση των ARDs αναλογικά με τα προγενέστερα επίπεδα χρήσης (Lin et al., 2007). Κράτη στα οποία ο αμιάντος έχει απαγορευτεί ή περιοριστεί πολύ, εκτίθενται συνεχώς σε μια υφιστάμενη υποβόσκουσα επιδημία ARDs. Οι σταθμισμένοι με την ηλικία δείκτες θνησιμότητας από μεσοθηλίωμα αυξάνονται στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες (DeIgermaa et al., 2011), αλλά με το ρυθμό της αύξησης να επιβραδύνεται σε λίγες μόνο βιομηχανικές χώρες που άρχισαν να μειώνουν τη χρήση του αμιάντου πολλές δεκαετίες πριν. Με τη γνωστή συνέργεια αμιάντου και καπνίσματος, μπορούμε να αναμένουμε ότι οι περισσότερες βιομηχανικές χώρες με υψηλό επιπολασμό καπνίσματος και συνεχιζόμενη χρήση αμιάντου θα αντιμετωπίσουν μια σημαντική επιβάρυνση καρκίνου του πνεύμονα οφειλόμενου στον αμιάντο (Takahashi et al., 2016).

11.7 ΥΛΙΚΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΑ ΤΟΥ ΑΜΙΑΝΤΟΥ

Στις χώρες που έχει απαγορευθεί ο αμίαντος έχουν εγκαινιαστεί πιο ασφαλή και πιο φτηνά υποκατάστατα υλικά. Ίνες πολυβινυλίου και κυτταρίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν αντί αμιάντου στην κατασκευαστική βιομηχανία. Στη Βραζιλία, ίνες από κυτταρίνη και πολυπροπυλένιο έχουν χρησιμοποιηθεί αντί αμιάντου για την παραγωγή τσιμέντου. Τα σωματίδια αυτών των ινών έχουν διάμετρο > 10µm και συνεπώς δε θεωρούνται επιβλαβή για το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα. Αν και αυτά τα υλικά θεωρούνται ασφαλέστερα του αμιάντου, παρ'όλα αυτά θα πρέπει να εφαρμόζονται και σ' αυτά καλές πρακτικές για την προστασία όσων εργάζονται με αυτά (WHO, 2011).

11.8 ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Υπάρχουν αυξημένες ενδείξεις ότι η μείωση στην κατανάλωση αμιάντου σε επίπεδο χώρας (συχνά ως αποτέλεσμα απαγόρευσης) έχει συνδεθεί με μια επακόλουθη μείωση των δεικτών των νόσων που σχετίζονται μ' αυτόν. Χώρες που επιβάλλουν απαγορεύσεις μείωσαν τη χρήση αμιάντου πιο γρήγορα από αυτές που δεν τις εφάρμοσαν, και μια αλλαγή στη χρήση αμιάντου μεταξύ 1970 και 1985 είχε ως αποτέλεσμα την αλλαγή στους ετήσιους δείκτες θνησιμότητας από μεσοθηλιώμα μεταξύ 1996 και 2005 (Nishikawa et al., 2008). Επιπλέον, η επίπτωση του μεσοθηλιώματος, μετρημένη για την ίδια ηλικία, είναι μικρότερη για ομάδες εργατών που εισήλθαν στο εργατικό δυναμικό μετά από μια απαγόρευση, έναντι αυτών που άρχισαν να εργάζονται πριν από αυτήν (Jarvholm & Burdorf, 2015).

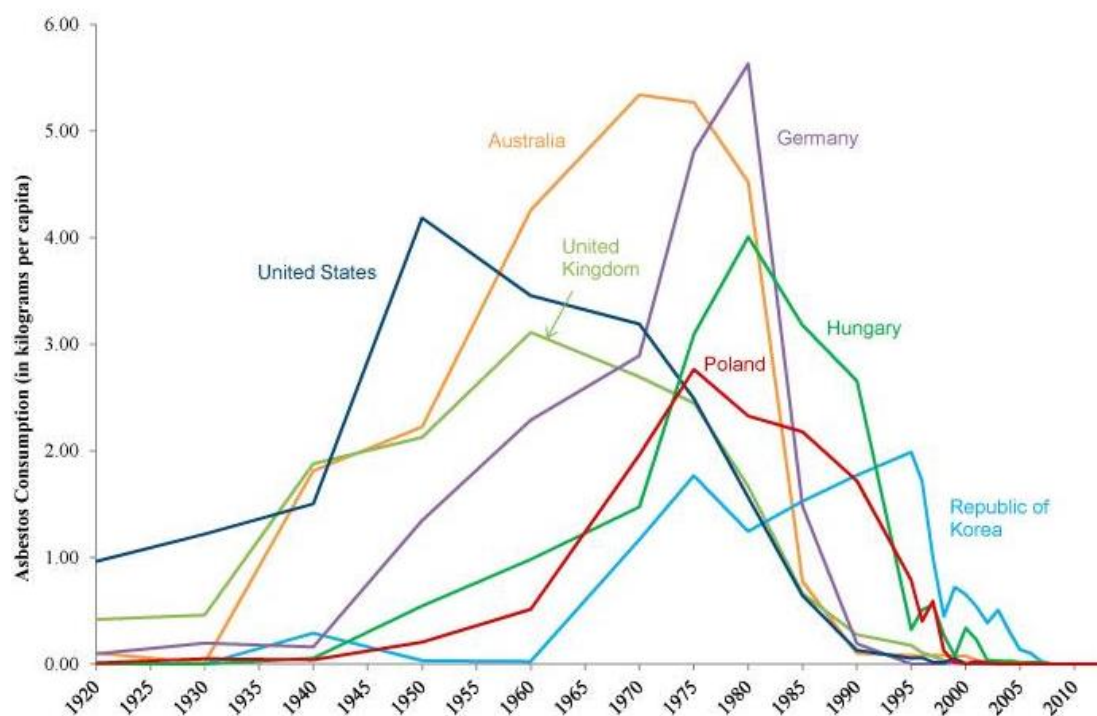
Οι εκτιμήσεις του παγκόσμιου ανά έτος κόστους φροντίδας που συνδέεται με την επίδραση του αμιάντου στην υγεία εκτείνεται από 2,4 – 3,9 δισεκατομμύρια δολάρια, εξαιρώντας το επιπρόσθετο κόστος του πόνου και της απώλειας ευημερίας (Ivanov & Kim, 2011; Leigh, 2011; Watterson, 2012). Επιπλέον, αυτά τα κόστη δεν περιλαμβάνουν το κόστος που προκύπτει από τις μη κακοήθεις νόσους που σχετίζονται με τον αμίαντο όπως η αμιάντωση ή την οικονομική επιβάρυνση λόγω των ARDs (Driscoll, 2012). Ο WHO και το ILO συστήνουν ως πιο αποτελεσματικό τρόπο ελέγχου των ARDs την απαγόρευση χρήσης όλων των μορφών αμιάντου (WHO, 2017; ILO, 2006).

Αν και τα αποτελέσματα της χρήσης του αμιάντου στην υγεία έχουν μελετηθεί επισταμένως, τα οικονομικά αποτελέσματα των απαγορεύσεων και της μειωμένης κατανάλωσης και παραγωγής αμιάντου σπάνια μελετώνται (Allen et al., 2018). Λίγες έρευνες έχουν εκτιμήσει την πιθανή οικονομική επίδραση των απαγορεύσεων που έχουν προταθεί για τη χρήση αμιάντου για κάθε χώρα ξεχωριστά (da Silva & Etulain, 2010; National Economic Development and Labor Council, NEDLAC, 2002). Πιθανές αντίστροφες επιδράσεις που μπορεί να προβλεφθούν μετά από μία απαγόρευση περιλαμβάνουν αρνητικά οικονομικά αποτελέσματα στην εξορυκτική βιομηχανία αμιάντου (da Silva & Etulain, 2010) ή ανταγωνισμό στην

κατασκευαστική βιομηχανία από γειτονικές χώρες που ακόμα χρησιμοποιούν προϊόντα αμιάντου (NEDLAC, 2002).

Το γράφημα 11.2 καταδεικνύει τα πρότυπα κατανάλωσης για ένα δείγμα χωρών στις οποίες η κατανάλωση αυξάνει σταθερά, κορυφώνεται και στη συνέχεια υποχωρεί.

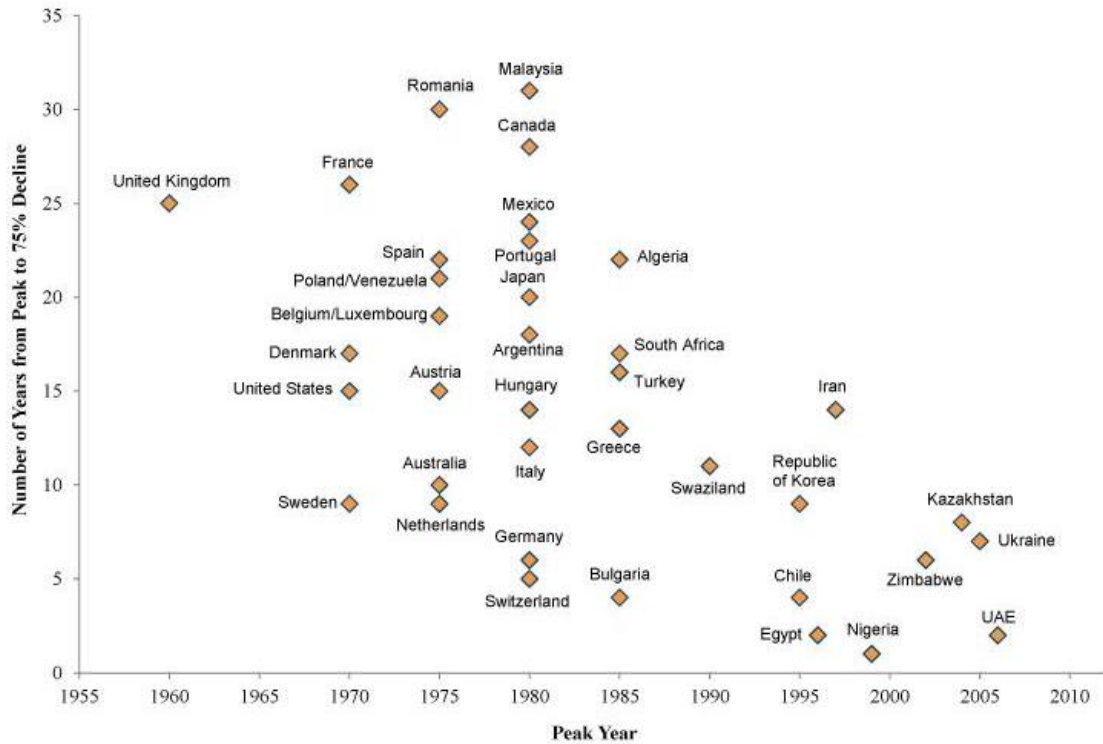
Γράφημα 11.2: Κατά κεφαλήν κατανάλωση αμιάντου επιλεγμένων κρατών, 1920-2013



Πηγή: Allen et al., 2018

Το γράφημα 11.3 δείχνει το έτος στο οποίο κορυφώθηκε η κατανάλωση αμιάντου για τις χώρες που ήταν πρωθύστεροι χρήστες αμιάντου, μαζί με τον αριθμό των ετών τον οποίο χρειάστηκε κάθε χώρα για να κάνει μετάβαση και να γίνει ελεύθερη αμιάντου (π.χ. τον αριθμό των ετών μεταξύ κορύφωσης της κατανάλωσης και μείωσης στο 25% της κορύφωσης).

Γράφημα 11.3: Χρόνος μεταξύ μέγιστης κατανάλωσης και μείωσης κατά 75%



Πηγή: Allen et al., 2018

Η παρατηρούμενη αρνητική τάση στο γράφημα 11.3 δε λαμβάνει υπόψη της τους τωρινούς καταναλωτές των οποίων η κατανάλωση είτε δεν έχει ακόμη κορυφωθεί είτε δεν έχει πέσει στο 25% της κορύφωσης. Λαμβάνοντας υπόψη τους τρέχοντες καταναλωτές καθώς και τα κράτη που ήδη εγκατέλειψαν τη χρήση αμιάντου, βρέθηκε ότι η πιθανότητα η κατανάλωση να υποτετραπλασιαστεί σε κάθε έτος αυξάνει κατά 4,1% για κάθε επόμενο έτος στο οποίο κορυφώνεται η κατανάλωση μίας χώρας (Allen et al., 2018).

Για τις χώρες που έχουν απαγορεύσει τον αμιάντο, αν και δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική επίδραση στην αύξηση του ΑΕΠ τους ως αποτέλεσμα της απαγόρευσης, η ισχύς της ανάλυσης σε επίπεδο χώρας για την ανίχνευση επιδράσεων είναι περιορισμένη λόγω του γεγονότος ότι η παραγωγή και/ή η κατανάλωση δεν αποτελούν ουσιώδη παράγοντα για τη διαμόρφωση του ΑΕΠ της χώρας. Για παράδειγμα, τα ορυχεία και οι υπηρεσίες κοινής ωφέλειας, των οποίων ο αμιάντος ήταν μια συνιστώσα, αντιπροσωπεύουν μόνο το 3% ιταλικού ΑΕΠ στα χρόνια προ απαγόρευσης (Allen et al., 2018).

Οι χώρες που ακόμη παράγουν και χρησιμοποιούν αμιάντο μπορεί να βιώσουν άλλα κόστη επιπρόσθετα του υπαρκτού κόστους υγείας, όπως το κόστος αποκατάστασης και μετακίνησης, καθώς και το κόστος αποζημίωσης που μπορεί να περιλαμβάνει σημαντικά δικαστικά έξοδα για κάποιες χώρες. Ο βαθμός στον οποίο υπάρχει αποζημίωση για τα ARDs μέσω της νομοθεσίας εξαρτάται πιθανώς από το νομικό περιβάλλον κάθε χώρας (Allen & Martin, 2006). Τα δεδομένα γι' αυτό το κόστος δε

δίνονται πρόθυμα από τις χώρες που ακόμα χρησιμοποιούν τον αμιάντο. Βασισμένοι σε μία σύγκριση της παγκόσμιας κατανάλωσης αμιάντου από την αρχή του 20ού αιώνα μέχρι σήμερα, διαπιστώθηκε ότι η συνολική κατανάλωση αμιάντου από τους τωρινούς καταναλωτές έχει ξεπεράσει τα ποσά που καταναλώθηκαν στις ΗΠΑ, μία χώρα με διαθέσιμα δεδομένα κόστους (Virta, 2006). Οι τρέχοντες καταναλωτές έχουν χρησιμοποιήσει υπερδιπλάσιο αμιάντο από τις ΗΠΑ των πολλών δεκαετιών χρήσης.

Το ετήσιο ιατρικό κόστος από μεσοθηλίωμα στις ΗΠΑ εκτιμήθηκε στο 1,9 δισεκατομμύρια δολάρια και το ετήσιο κόστος αποκατάστασης εκτιμάται σε περίπου 3 δισεκατομμύρια δολάρια. Αν ληφθεί υπόψη και η απώλεια παραγωγικότητας, το κόστος ανέρχεται στα 5 δισεκατομμύρια (Mudarrí, 2014). Τέλος, το δικαστικό κόστος για τον αμιάντο στις ΗΠΑ υπολογίστηκε σε επιπλέον 2,3 δις ανά έτος (Insurance Information Institute, 2016).

11.9 ΕΠΙΠΤΩΣΗ – ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Το 2006 ο WHO έκανε έκκληση για περιορισμό των ARDs (WHO, Elimination of Asbestos – Released Diseases, 2006), διατυπώνοντας τη θέση ότι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος να ελεγχθούν τα ARDs είναι η διακοπή χρήσης όλων των τύπων αμιάντου. Το 2014 ο WHO ανανέωσε την άποψη του με το έγγραφο “Chrysotile Asbestos”, το οποίο εκδόθηκε ως απάντηση στη συνεχιζόμενη παραγωγή και χρήση του χρυσοτίλη, συνδέοντας τον αιτιολογικά με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου πνεύμονα, λάρυγγα, ωθηκών, μεσοθηλιώματος, καθώς και αμιάντωσης. Αυτές οι παρατηρήσεις ευθυγραμμίζονται με εκείνες του IARC (IARC, Arsenic, Metals, Fibres and Dusts: A Review of human carcinogens, 2012).

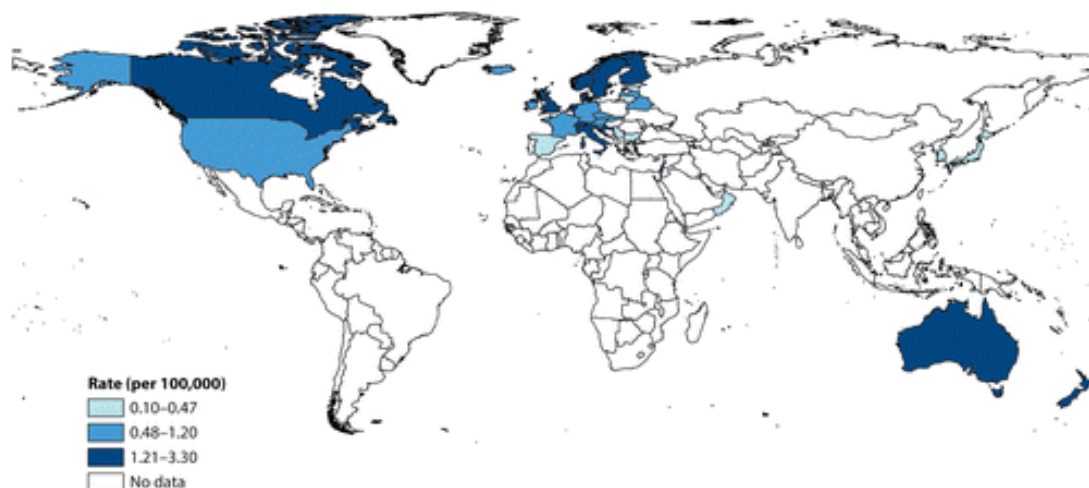
Η επαγγελματική έκθεση στον αμιάντο προκαλεί περίπου 107.000 θανάτους κάθε χρόνο παγκοσμίως. Αυτοί οι θάνατοι προκύπτουν από τον καρκίνο του πνεύμονα, το μεσοθηλίωμα και την αμιάντωση (WHO, 2006; WHO 2014). Όταν η συνολική επιβάρυνση από κάθε τύπο ARDs υπολογιστεί ξεχωριστά, ο εκτιμώμενος αριθμός θανάτων ανά έτος είναι 41.000 για τον ARLC (Asbestos Related Lung Cancer) (Pruss – Ustun et al., 2011), από 43.000 – 59.000 για το μεσοθηλίωμα (WHO, 2009), και 7.000 (Driscoll et al., 2005) ως 24.000 (GBD, 2013) για την αμιάντωση. Αυτές οι εκτιμήσεις βέβαια προκύπτουν από διαφορετικές μεθοδολογίες και αβεβαιότητες, και το πιο πιθανό τελικά είναι τα ARDs να υποεκτιμώνται παρά το αντίθετο, επειδή είναι γνωστό ότι υποδιαγιγνώσκονται και αναφέρονται ελλιπώς στους διεθνείς οργανισμούς (Takahashi et al., 2016).

Ειδικότερα για το μεσοθηλίωμα, οι Driscoll et al.(2005) υπολόγισαν ότι 43.000 άνθρωποι παγκοσμίως πεθαίνουν από αυτό το νεόπλασμα του υπεζωκότος. Η διάγνωση της νόσου μπορεί να είναι δύσκολη και αυτό να οδηγεί σε μειωμένη καταγραφή της σε πολλές χώρες. Το μεσοθηλίωμα πήρε κωδικό στο ICD 10 μόλις το 1994, το οποίο πολλές χώρες δεν το έχουν εφαρμόσει ακόμα.

Η αναλογία του μεσοθηλιώματος που αποδίδεται στην έκθεση στον αμιάντο υπολογίζεται πως είναι 80% (Tossavainen, 1997). Στην εικόνα 11.3 φαίνεται χάρτης

της διασποράς της επίπτωσης του μεσοθηλιώματος στους άντρες ανά χώρα για τα έτη 1998 – 2002. Τα δεδομένα της εικόνας προέρχονται από το IARC (IARC, 2007).

Εικ. 11.3: Επίπτωση μεσοθηλιώματος στους άντρες, 1998-2002



Πηγή: IARC, 2007

Αυτό που παρατηρείται αρχικά είναι οι πάρα πολλές χώρες για τις οποίες δεν έχουμε δεδομένα. Απ' την άλλη, η υψηλότερη επίπτωση του μεσοθηλιώματος παρατηρείται στη Γένοβα της Ιταλίας (5,8/100.000).

Οι Delgermaa et al. (2011) παρουσίασαν μία ανάλυση της θνησιμότητας από μεσοθηλίωμα σε παγκόσμιο επίπεδο χρησιμοποιώντας βάσεις δεδομένων της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας. Από 83 χώρες αναφέρθηκαν 92.253 θάνατοι από μεσοθηλίωμα μεταξύ 1994 και 2008, με τον δείκτη θνησιμότητας να ανέρχεται στους 4,9/1.000.000. Τον υψηλότερο δείκτη εμφάνισε η Μ.Βρετανία (17,8/1.000.000), ακολουθούμενη από την Αυστραλία (16,5/1.000.000) και την Ιταλία (10,3/1.000.000). Και εδώ όμως λείπουν δεδομένα θνησιμότητας και επίπτωσης από πολλές αναπτυσσόμενες χώρες, οι οποίες ακόμα αποτελούν σκληρούς παραγωγούς και χρήστες αμιάντου. Οι χώρες με υψηλά εισοδήματα συνεισέφεραν στη βάση δεδομένων του WHO για τη θνησιμότητα από μεσοθηλίωμα σε ποσοστό > 88% (Stayner et al., 2013).

11.10 ΑΜΙΑΝΤΩΣΗ

11.10.1 Εισαγωγή

Η αμιάντωση ορίζεται ως μία πνευμονοκοκκίωση που οφείλεται στην εισπνοή ινών αμιάντου και σχετίζεται με μακρά έκθεση στον αμιάντο, συνήθως περισσότερων των 20 ετών, αν και έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις αμιάντωσης με μικρότερους χρόνους έκθεσης, αλλά περισσότερο έντονους (ΕΠΕ, 2007).

Ακόμη κι αν σταματήσει τελείως η έκθεση στον αμίαντο, η ακτινολογική εικόνα των ασθενών μπορεί να επιδεινώνεται, ενώ οι αμιαντωσικές ίνες μπορεί να παραμείνουν εφ' όρου ζωής στο πνευμονικό παρέγχυμα (Lilis et al., 1991).

Η σοβαρότητα της νόσου σχετίζεται με τον τύπο της ίνας, αφού φαίνεται ότι οι αμιφιολικές μορφές προκαλούν εντονότερα προβλήματα από τον χρυσοσίτη. Επιπλέον, το κάπνισμα ως συνεργικός παράγων φαίνεται ότι αυξάνει την πρόσληψη ινών αμιάντου, με αποτέλεσμα την κυτταρική βλάβη και την παραγωγή κυτοκινών (Mossman & Churg, 1998). Επίσης, η σοβαρότητα της βλάβης σχετίζεται και με το πόσο στενή επαφή διατηρεί ένας εργάτης με τον αμίαντο. Στον πίνακα 11.3 φαίνονται τα επαγγέλματα που σχετίζονται περισσότερο με την εμφάνιση αμιάντωσης (Wagner, 1997).

Πίνακας 11.3: Μερικά από τα επαγγέλματα που σχετίζονται συχνότερα με την εμφάνιση αμιάντωσης.

Επαγγέλματα	Βιομηχανίες
Υδραυλικοί, ηλεκτρολόγοι Οξυγονοσυγκολλητές Μονωτές, εγκατάσταση σωληνώσεων Συντηρητές κτιρίων Εργάτες, ξυλουργοί	Κατασκευαστικές (κεραμίδια, σωλήνες, φύλλα οροφών, τσιμέντο, στόκος, συγκολλητικές ουσίες) Κατασκευής και επιδιόρθωσης πλοίων Κατασκευής ελαστικών και πλαστικών Ύφανσης πυρίμαχων υφασμάτων Χάρτινων προϊόντων Υλικών τριβής (επικάλυψης φρένων) Σιδηροδρόμων

Πηγή: Wagner, 1997

11.10.2 Παθολογοανατομία – Το σώματιο αμιάντου

Η πρώτη ιστολογική αλλοίωση της αμιάντωσης θεωρείται από πολλούς ερευνητές πως είναι η ίνωση των τοιχωμάτων των αναπνευστικών βρογχιολίων (Craighead et al., 1982). Στα αρχικά στάδια της νόσου οι αλλοιώσεις εντοπίζονται στα μέσα και τα κάτω πνευμονικά πεδία. Το College of American Pathologists έχει καθιερώσει τέσσερα παθολογοανατομικά στάδια βαρύτητας τα οποία φαίνονται στον πίνακα 11.4.

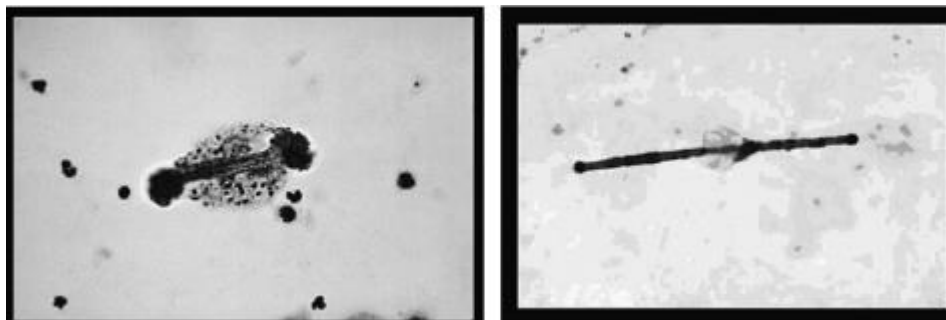
Πίνακας 11.4: Παθολογοανατομικά στάδια βαρύτητας της αμιάντωσης

Στάδιο	Βλάβες
Βαθμός βαρύτητας	
0	Δεν υπάρχει ίνωση στα βρογχιόλια
1 ή I	Πρώιμη ίνωση που περιλαμβάνει τα τοιχώματα τουλάχιστον ενός αναπνευστικού βρογχιολίου, με ή χωρίς επέκταση στα διαφράγματα των παρακείμενων κυψελίδων. Η ίνωση περιορίζεται στα τοιχώματα των αναπνευστικών βρογχιολίων και δεν επεκτείνεται σε πιο απομακρυσμένες κυψελίδες. Η κυψελιδίτιδα και η φλεγμονή μοιάζει με αυτή λόγω καπνίσματος
2 ή II	Πιο σοβαρή ίνωση που περιλαμβάνει λόβια: κυψελδικούς πόρους και ή 2 ή περισσότερα επίπεδα των παρακείμενων κυψελίδων. Φυσιολογική παραμένει η περιοχή μεταξύ παρακείμενων βρογχιολίων.
3 ή III	Η ίνωση είναι προχωρημένη και περιλαμβάνει ολόκληρο το λοβίδιο: όλος ο πνεύμονας μεταξύ τουλάχιστον δύο παρακείμενων βρογχιολίων είναι παθολογικός. Κάποιες κυψελίδες είναι πλήρως αποφραγμένες.
4 ή IV	Εικόνα μελικηρήθρας και μεγάλες διατεταμένες περιοχές (μέχρι και 1 cm) είναι εμφανείς στο παρέγχυμα.
Βαθμός έκτασης	
A ή 1	Λίγα βρογχιόλια είναι παθολογικά. Τα περισσότερα είναι φυσιολογικά
B ή 2	Περισσότερα από λίγα, αλλά λιγότερα από τα μισά βρογχιόλια είναι παθολογικά
C ή 3	Περισσότερα από τα μισά βρογχιόλια είναι παθολογικά

Πηγή: College of American Pathologists, 2004

Σε μικροσκοπικό επίπεδο, η διάγνωση τίθεται με την εμφάνιση σωματίων αμιάντου. Το σωματίο αμιάντου έχει συνήθως πλάτος 2 – 5 cm και μήκος 20 – 50 cm, και αποτελείται από ένα κέντρο ινών αμιάντου, συνήθως αμοσίτη ή κροκιδολίτη (Churg & Warnock, 1981), που καλύπτονται από ένα πρωτεϊνικό περίβλημα που περιέχει φερριτίνη ποικίλου πάχους (εικόνα 11.4).

Εικ. 11.4: Σωματία αμιάντου



Πηγή: ΕΠΕ, 2007

Ο αριθμός των σωματίων αμιάντου ανά γραμμάριο επεξεργασμένου πνευμονικού ιστού είναι ανάλογος τόσο προς το βαθμό επαγγελματικής έκθεσης όσο και προς τη

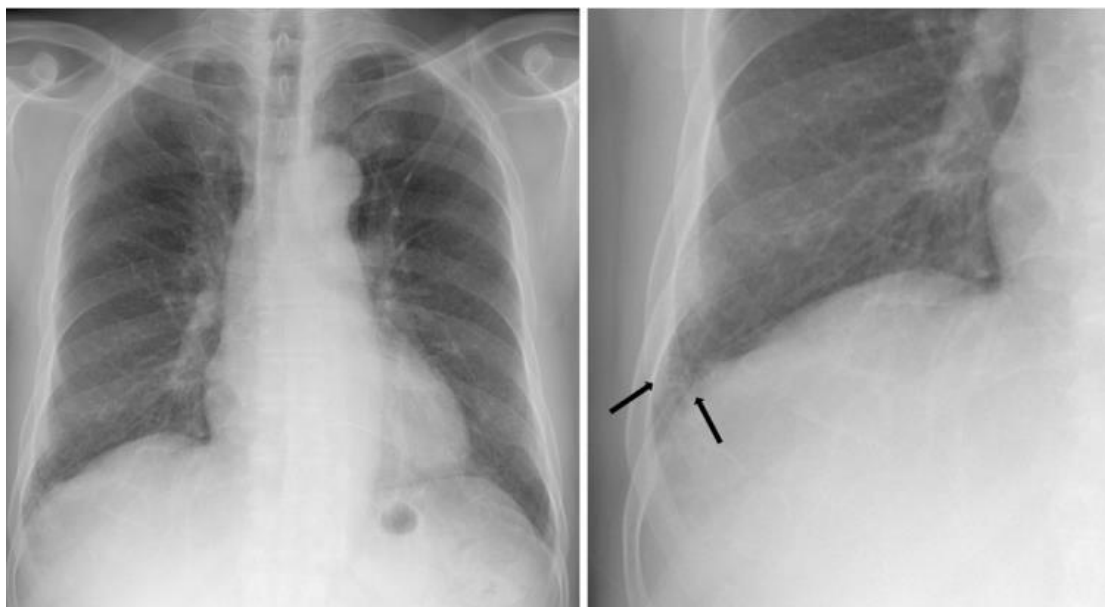
βαρύτητα της νόσου (Roggli & Sanders, 2000). Το κάπνισμα, με την εξασθένηση των αμυντικών μηχανισμών που προκαλεί, σχετίζεται με μεγαλύτερο αριθμό σωματίων αμιάντου (Barnhart et al., 1990). Οι ίνες των αμιφβόλων κυριαρχούν στα σωματίδια αμιάντου, αφού ως οξεάντοχες, παρουσιάζουν μειωμένη κάθαρση, σε σχέση με τις ίνες χρυσοτίλη που διαλύονται ευκολότερα από τα ένζυμα των μακροφάγων (Mossman et al., 1990).

Παθοφυσιολογικά, παρατηρείται περιοριστικό σύνδρομο και μείωση της διαχυτικής ικανότητας, μείωση της ροής αέρα και αντιρροπιστική αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας (Rudd, 2003).

11.10.3 Κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα

Ακτινολογικά (εικόνα 11.5), η απλή ακτινογραφία παρουσιάζει δικτυωτή εμφάνιση των κάτω πνευμονικών πεδίων, τουλάχιστον κατά τα πρώτα στάδια της νόσου, ενώ στη συνέχεια κυριαρχούν τα ακανόνιστα στοιχεία με υπεζωκοτική συμμετοχή, κυρίως του τοιχωματικού υπεζωκότα που πρόσκειται στις πλευρές, και σπανιότερα του σπλαχνικού (ΕΠΕ, 2007).

Εικ. 11.5: Αμιάντωση



Πηγή: Cha et al., 2016

Στην υπολογιστική τομογραφία υψηλής ευκρίνειας (High Resolution Computed Tomography, HRCT) παρατηρούνται: α) Υποϋπεζωκοτικές γραμμοειδείς πλάκες παράλληλες προς τον υπεζωκότα, β) Παρεγχυματική ίνωση με περιβρογχιολιδική, ενδολοβιδιακή και μεσολοβιδιακή ίνωση διαφραγματίων, γ) Παρεγχυματικές ταινίες μήκους 2 – 5 cm που σχετίζονται με περιοχές υπεζωκοτικής πάχυνσης, δ) Εικόνα δίκην μελικηρύθρας σε προχωρημένη νόσο και ε) Υπεζωκοτικές πλάκες που οδηγούν

σε διαφοροδιάγνωση από άλλες διάμεσες πνευμονοπάθειες (Gramsu et al., 1995; Aberle & Balmes, 1991).

Αξίζει να σημειωθεί ότι το 30% των εκτεθειμένων σε αμιάντο με φυσιολογική ακτινογραφία παρουσιάζουν αλλοιώσεις στην HRCT.

11.10.4 Εξέλιξη – Επιπλοκές

Η αμιάντωση συνήθως εξελίσσεται βραδέως, με μεγάλα διαστήματα στασιμότητας, ενώ σπάνια υπάρχει υποχώρηση των βλαβών (Rom, 1992). Οι παράγοντες που οδηγούν σε αναπνευστική ανεπάρκεια φαίνονται στον πίνακα 11.5 (Becklake, 1991).

Πίνακας 11.5: Παράγοντες επιδείνωσης της πορείας της αμιάντωσης που μπορεί να οδηγήσουν σε αναπνευστική ανεπάρκεια.

Παράγοντες που οδηγούν σε επιδείνωση εξέλιξης –αναπνευστική ανεπάρκεια
1. αθροιστική έκθεση στον αμιάντο
2. διάρκεια έκθεσης
3. τύπος ινών (ο κροκυδολίτης σχετίζεται με τη χειρότερη)
4. συμπτωματολογία δύσπνοιας
5. κάπνισμα
6. διάχυτη υπεζωκοτική πάχυνση
7. εικόνα μελικηρήθρας στη HRCT
8. αυξημένη συγκέντρωση φλεγμονωδών κυττάρων (ουδετερόφιλα- ηωσινόφιλα) και φιμπροεκτίνης στο BAL

Πηγή: Becklake, 1991

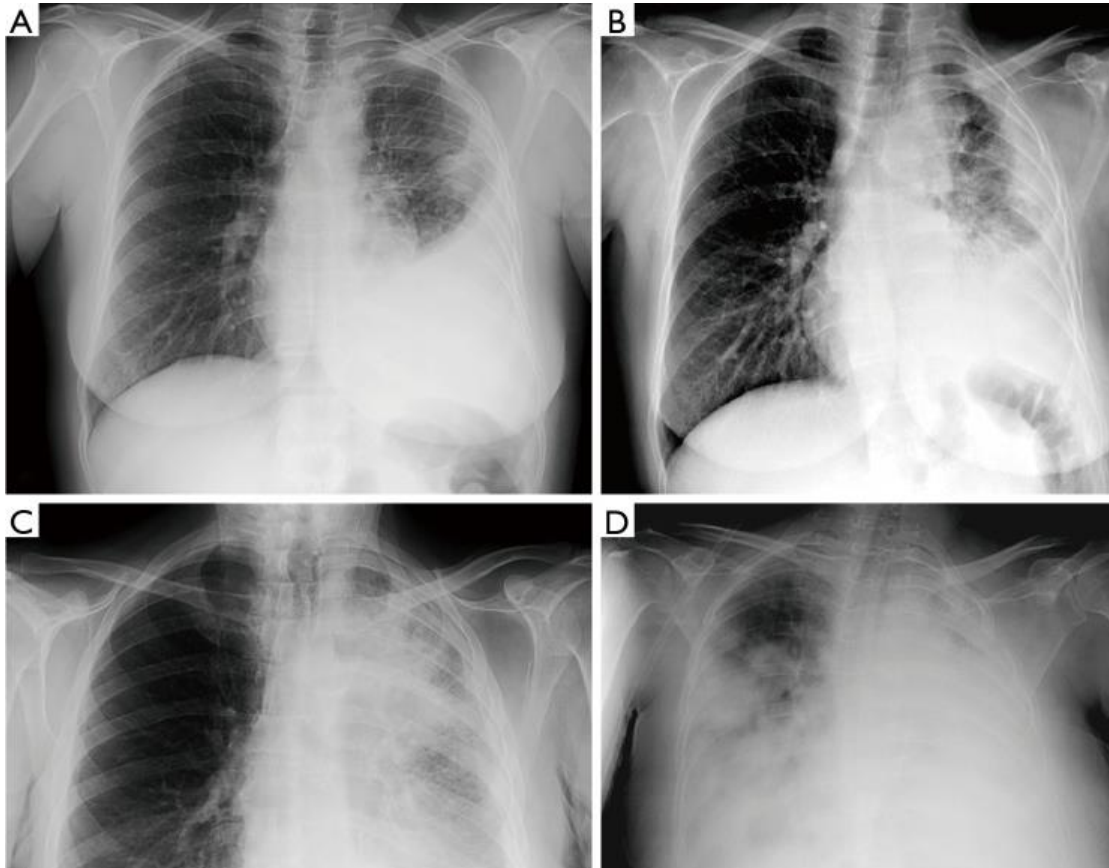
Οι δύο κύριες επιπλοκές της αμιάντωσης είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια και η ανάπτυξη κακοήθειας. Έχει συσχετιστεί ο βρογχογενής καρκίνος με την αμιάντωση (van Loon et al., 1997), με τον κίνδυνο να εξαπλασιάζεται απουσία καπνίσματος, ενώ ο συνδυασμός έκθεσης στον αμιάντο και καπνού εκτοξεύει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά 59 φορές (Hammond et al., 1979).

11.10.5 Αντιμετώπιση

Η αμιάντωση πρακτικά είναι ένα ανίατο νόσημα. Συνεπώς, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στα προληπτικά μέτρα. Τέτοια είναι: 1) Διακοπή καπνίσματος, 2) Έγκαιρη ανίχνευση φυσιολογικών και ακτινολογικών μεταβολών, 3) Προφύλαξη από περαιτέρω έκθεση, 4) Οξυγονοθεραπεία, 5) Αντιμετώπιση λοιμώξεων του αναπνευστικού, 6) Εμβολιασμοί (γρίπη – πνευμονιόκοκκος), 7) Θεραπεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας σε προχωρημένο στάδιο της νόσου, 8) Ενημέρωση για συμπτώματα και σημεία πιθανού καρκίνου του πνεύμονα ή μεσοθηλιώματος και 9) Καθορισμός σωματικής αναπηρίας και δικαίωμα εργατικής αποζημίωσης εφόσον η έκθεση έγινε σε εργασιακό χώρο (Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos, 2004).

11.11 ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑ

Εικ. 11.6: Μεσοθηλίωμα υπεζωκότα



Πηγή: Bianco et al., 2018

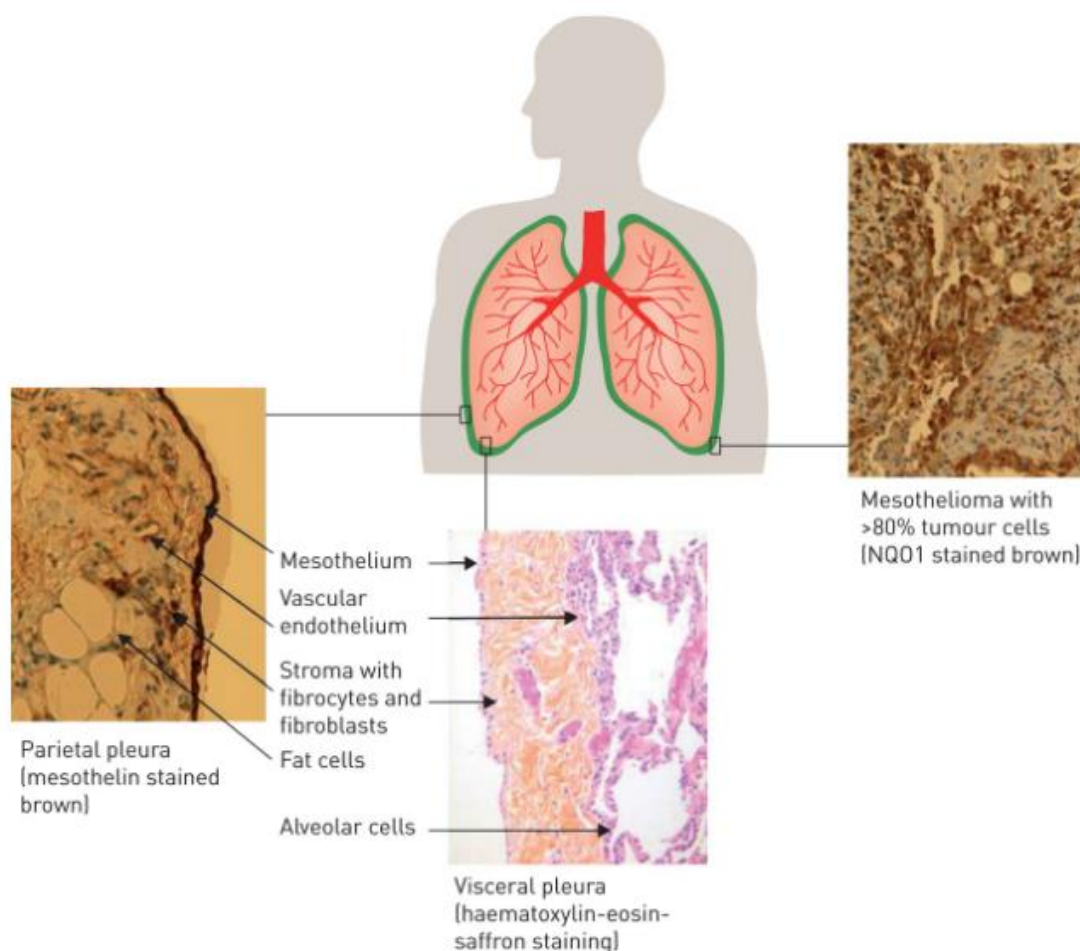
11.11.1 Ορισμός

Το μεσοθηλίωμα είναι μια νεοπλασία που εκκινεί από τα μεσοθηλιακά ή πιθανόν από τα πλέον πρωτογενή υπομεσοθηλιακά κύτταρα του υπεζωκότα, του περιτοναίου, του περικαρδίου, του ορογόνου χιτώνα της μήτρας ή του ελυτροειδούς χιτώνα των όρχεων (Rudd, 2005), με τον υπεζωκότα να αποτελεί τη συνηθέστερη εντόπιση καλύπτοντας το 80% των περιπτώσεων (Sterman & Aldelda, 2005).

11.11.2 Ο υπεζωκός

Ο υπεζωκός είναι μία λεπτή και ελαστική μεμβράνη που καλύπτει ολόκληρη την εσωτερική επιφάνεια της θωρακικής κοιλότητας. Είναι σχεδόν συνεχής ώστε να συγκροτεί ένα σάκο ικανό να εκπτυχθεί, με μία μικρή ποσότητα λιπαντικού υγρού για μία ομαλή κίνηση του θωρακικού κλωβού, των πνευμόνων, της καρδιάς και των εσωτερικών οργάνων. Ο τοιχωματικός υπεζωκός καλύπτει το θωρακικό τοίχωμα, την καρδιά και το διάφραγμα ενώ ο σπλαχνικός υπεζωκός καλύπτει τους πνεύμονες (εικόνα 11.7), (Roe et al., 2009).

Εικ. 11.7: Αναπαράσταση του φυσιολογικού τοιχωματικού και σπλαγχνικού υπεζωκότα, και μεσοθηλίωμα με τους πιο συνηθείς κυτταρικούς τύπους



Πηγή: Roe et al., 2009

Έχει μεσοδερμική προέλευση, σχηματίζεται κατά την έβδομη εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής και αποτελείται από πέντε στοιβάδες: α) Μία μονή στοιβάδα μεσοθηλιακών κυττάρων, β) Μία λεπτή στοιβάδα μεσοθηλιακού συνδετικού ιστού με βασικό στρώμα, γ) Μία λεπτή επιπολής ελαστική στοιβάδα, δ) Μία στοιβάδα χαλαρού συνδετικού ιστού που περιέχει λιποκύτταρα, ινοκύτταρα, ινοβλάστες, ιστιοκύτταρα και άλλα μονοπύρηννα κύτταρα με αγγεία, νεύρα και λεμφαγγεία και ε) Μία βαθιά ινοελαστική στοιβάδα που προσκολλάται σφιχτά στις υποκείμενες δομές (πνεύμονες, μύες του θώρακα κλπ.). Μελέτες στα μεσοθηλιακά κύτταρα έχουν δείξει ότι αυτά εμπλέκονται σε μία ποικιλία λειτουργιών, περιλαμβανομένων των φλεγμονωδών αποκρίσεων και της φαγοκύτωσης των ινών (Mutsaers, 2004).

11.11.3 Γιατί στον υπεζωκότα;

Θα μπορούσε κάποιος να αναρωτηθεί γιατί ο υπεζωκός, και κυρίως ο τοιχωματικός, αποτελεί το στόχο της αμιαντωσικής νόσου. Φαίνεται ότι οι εισπνεόμενες ίνες αμιάντου εισχωρούν στο σπλαγχνικό υπεζωκότα και στο μεσοδιάστημα μέχρι τον

τοιχωματικό μέσα από τις κυψελίδες ή μέσα από μία παλινδρομική κίνηση μέσω των λεμφαγγείων (Taskinen et al., 1973). Αυτός μπορεί να είναι ο λόγος για τον οποίο ίνες διαφορετικών μεγεθών είναι πιο άφθονες σε διάφορα τμήματα όπου η μεγάλη πλειοψηφία του χρυσοτίλη, των πιο κοντών δηλαδή ινών αμιάντου, εντοπίζεται στον τοιχωματικό υπεζωκότα (Boulangier et al., 2014), ενώ οι ίνες κροκιδολίτη και άλλες αμφιβολικές μορφές εντοπίζονται κυρίως στο πνευμονικό παρέγχυμα (Mc Donald et al., 2001).

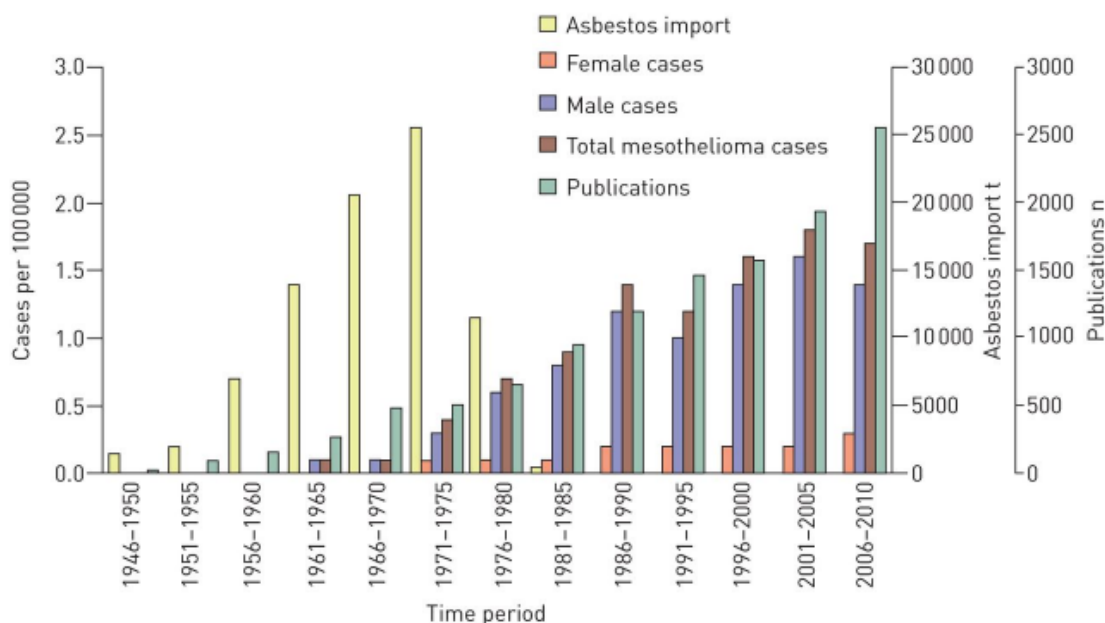
Επιπλέον, η χρόνια φλεγμονώδης αντίδραση που πιστεύεται ότι προηγείται του μεσοθηλιώματος εκκινεί στις περιοχές Kampmeier, οι οποίες βρίσκονται στο βασικό τμήμα του τοιχωματικού υπεζωκότα, την πιο συνηθισμένη θέση του μεσοθηλιώματος (Roe et al., 2014).

11.11.4 Επιδημιολογία

Στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες, το μεσοθηλίωμα είναι πιο κοινό στους άνδρες, με αναλογία ανδρών – γυναικών 5:1 και κάποιες αναφέρουν ότι η ευαισθησία στη νόσο συνδέεται με το φύλο. Παρ' όλα αυτά, άλλες έρευνες έχουν δείξει ότι αυτό συνδέεται με την έκθεση, υπονοώντας ότι υπάρχει χαμηλή έκθεση των γυναικών στον αμιάντο, επειδή τα επαγγέλματα που συνεπάγονται έκθεση είναι παραδοσιακά αντρική υπόθεση (Wagner et al., 1974).

Η επέκταση της εισαγωγής και χρήσης αμιάντου σε μία χώρα είναι στενά συνδεδεμένη με την επίπτωση του μεσοθηλιώματος. Η Νορβηγία, μία χώρα με σταθερές καταγραφές και στατιστικές καρκίνου και αμιάντου, διαφωτίζει αυτό το σημείο, όπου η κορύφωση της εισαγωγής αμιάντου ήταν τα χρόνια 1970 – 1975 και η κορύφωση του μεσοθηλιώματος είναι στις μέρες μας, 40 χρόνια αργότερα (γράφημα 11.4).

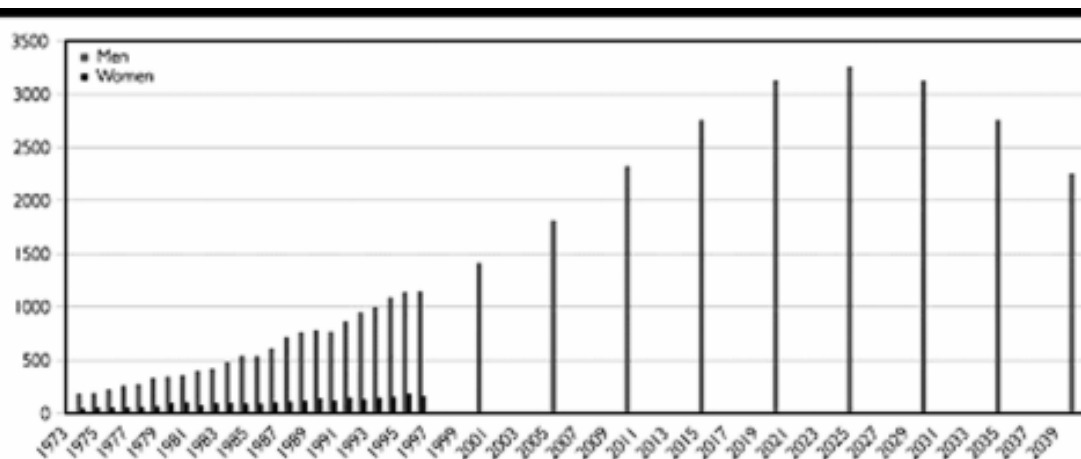
Γράφημα 11.4: Εισαγωγή και δείκτες επίπτωσης μεσοθηλιώματος μεταξύ 1946 και 2010 στη Νορβηγία



Πηγή: Roe & Stella, 2014

Στη Μ. Βρετανία αντίστοιχα, μελέτη για τη θνησιμότητα από μεσοθηλίωμα από το 1968 ως το 2001 (Rudd, 2003) έδειξε αύξηση του αριθμού θανάτων από 153 το 1968 σε 1848 το 2001 (γράφημα 11.5).

Γράφημα 11.5: Το μεσοθηλίωμα στη Μ. Βρετανία



Πηγή: Rudd, 2003

Ο WHO αναφέρει ότι το 2004 υπήρξαν 107.000 θάνατοι και 1.523.000 DALYs, με αυξητική μάλιστα τάση, λόγω των ασθενειών που προκαλούνται από τον αμιάντο. Η πρώτη ανακοίνωση μεσοθηλιώματος στην Ελλάδα αποδίδεται στον Ε. Φωκά, με τη σκυτάλη να περνάει σε εργασίες των Στεφανόπουλου, Κατσαρά, Ανεζύρη, Βαρουχάκη και άλλων συγγραφέων (Σωληναραίος, 1997).

11.11.5 Αιτιολογία

Ο κίνδυνος μεσοθηλιώματος έχει από παλιά συνδεθεί με τον τύπο της ίνας, όπου οι κοντύτερες ίνες του χρυσοσίλης έχουν θεωρηθεί λιγότερο καρκινογόνες. Η θεωρία αυτή, γνωστή και ως «υπόθεση Stanton», στηρίχθηκε σε ευρήματα προσβεβλημένων ασθενών αλλά και πειραματόζωων από τους Stanton & Wrench (1972), οι οποίοι εντόπισαν υψηλά επίπεδα αμιφιβολικών ινών στους πνεύμονες που ερεύνησαν.

Επιπλέον, κάποιιοι ερευνητές ισχυρίστηκαν ότι ο χρυσοσίλης μπορεί να πυροδοτήσει την εμφάνιση μεσοθηλιώματος μόνο αν «επιμολυνθεί» με μία αμιφιβολική μορφή (υπόθεση επιμόλυνσης τρεμολίτη) (Lippmann, 1994).

Βέβαια, υπάρχουν μελέτες όπως αυτή των Hodgson & Darnton (2000), οι οποίες συγκρίνουν το σχετικό κίνδυνο εμφάνισης μεσοθηλιώματος ανά τύπο ίνας και βρίσκουν μάλιστα και μία αναλογία χρυσοσίλης:αμοσίτης:κροκιδολίτης της τάξης του 1:250:500, αλλά υπάρχουν κι άλλες οι οποίες βρίσκουν πολύ μικρότερη διαφορά στην επικινδυνότητα των αμιφιβόλων, της τάξης του 1:3 (Smith & Wright, 1996) ή και καμμία διαφορά (McDonald et al., 2001).

Η τρέχουσα εκδοχή διεθνώς, όπως απορρέει από τον WHO και το IARC, είναι ότι όλοι οι τύποι αμιάντου κατατάσσονται στην κατηγορία I καρκινογόνων (IARC, 2009) και ότι η έκθεση στον αμιάντο είναι η κύρια αιτία για το μεσοθηλίωμα, τόσο του υπεζωκότα όσο και του περιτόναιου (Robinson et al., 2005).

Η περιβαλλοντική έκθεση σε καρκινογόνες ίνες που υπάρχουν φυσικά στην επιφάνεια της γης είναι άλλος ένας παράγοντας κινδύνου που δεν μπορεί να ελεγχθεί. Στην Ελλάδα, στο Μέτσοβο συγκεκριμένα, μία παλιά παραδοσιακή τεχνική λεύκανσης των σπιτιών με τρεμολίτη, ήταν η αιτία εμφάνισης μεσοθηλιώματος κυρίως σε γυναίκες, αφού αυτές ήταν που έκαναν αυτή τη δουλειά (Sakellariou et al., 1996).

Επίσης, σε χωριά της Καππαδοκίας στην Τουρκία, ένα ορυκτό του εδάφους που ομοιάζει με αμιάντο, ο εριονίτης, ενοχοποιήθηκε ως ο κύριος αιτιολογικός παράγων για μεσοθηλίωμα που σκότωσε > 50% των κατοίκων (Roushdy – Hammady et al., 2001). Στην περίπτωση αυτή πραγματοποιήθηκαν γενετικές μελέτες οι οποίες έδειξαν ισχυρή σύνδεση γενετικής ευαισθησίας για κάποιες οικογένειες ως προς την ανάπτυξη της νόσου, πιθανώς με έναν επικρατή αυτοσωμικό τρόπο (Metintas et al., 2002). Πρόσφατα, ένα αποφασιστικό βήμα στη μελέτη της ευαισθησίας στο μεσοθηλίωμα έδειξε ότι μεταλλάξεις στο γονίδιο BAP1 συσχετίζονται ισχυρά με τη νόσο (Yoshikawa et al., 2012).

11.11.5.1 Ο ιός SV 40 και το IPV

Ο ιός Simian – 40 εμφανίστηκε στον άνθρωπο μετά από εμβολιασμούς για την πολυομυελίτιδα με το IPV (Inactivated Poliovirus Vaccine). Ο ιός βρέθηκε ότι είχε

ογκογονική δράση στα τρωκτικά, επάγοντας μεσοθηλιώμα, επενδύωμα, οστεοσάρκωμα και non – Hodgkin λέμφωμα, κυρίως λόγω της απενεργοποιητικής του δράσης επί των ογκοκατασταλτικών γονιδίων της οικογένειας του ρετινοβλαστώματος, μέσω ενός πεπτιδίου γνωστό ως «μέγα T – αντιγόνο SV – 40» (ΕΠΕ, 2007). Υπολογίζεται ότι 30 – 100 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ και ακόμα περισσότεροι στις υπόλοιπες χώρες πιθανώς εμβολιάστηκαν με μολυσμένα IPV που παρασκευάστηκαν κατά τα έτη 1955 – 1963 (Poulin & De Caprio, 2006).

Η επίδρασή του στα τρωκτικά, οδήγησε στην έρευνα για πιθανή καρκινογένεση στον άνθρωπο. Οι ακολουθίες DNA του ιού έχουν επανειλημμένα αναφερθεί σε περιπτώσεις καρκίνου στους ανθρώπους, παρόμοιων με αυτούς που ανιχνεύθηκαν στα τρωκτικά (Vilchez et al., 2002). Άλλες όμως έρευνες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα θετικά ευρήματα για τον SV – 40 ήταν αποτέλεσμα επιμόλυνσης και εργαστηριακού λάθους (Strickler, 2001; Manfredi et al., 2005).

11.11.6 Ιστολογία – Παθολογοανατομία

Οι ιστολογικοί τύποι του κακόηθους μεσοθηλιώματος είναι τρεις, με συχνότερο τον επιθηλιακό, ακολουθούμενο από το σαρκωματώδη και το μικτό ή διφασικό, που είναι πιο σπάνιο (Roe et al., 2014). Ο δεξιός υπεζωκός προσβάλλεται συχνότερα, και αυτό θεωρείται ότι συμβαίνει λόγω της μεγαλύτερης επιφάνειάς του (Hillerdal, 1983).

Στα αρχικά στάδια της νόσου ο όγκος έχει συχνά την εμφάνιση πολλαπλών όζων οι οποίοι στην πορεία ενώνονται σχηματίζοντας ένα μανδύα που περικλείει και τελικά στραγγαλίζει τον πνεύμονα, με συνήθη την προσβολή του περικαρδίου και του διαφράγματος.

11.11.7 Κλινική εικόνα

Τα συνηθέστερα συμπτώματα της νόσου είναι η δύσπνοια και η θωρακαλγία. Η δύσπνοια οφείλεται στην ανάπτυξη υπεζωκοτικής συλλογής, η οποία εμφανίζεται αρχικά σε περίπου 70% των περιπτώσεων, ενώ το θωρακικό άλγος, αν και μπορεί να συνυπάρχει, συνήθως είναι ανεξάρτητο αυτής και έπεται (Rudd, 2005).

Άλλα συμπτώματα που συνοδεύουν τη νόσο είναι γενικά της κακοήθειας, δηλαδή ανορεξία, καταβολή, απώλεια βάρους και εφιδρώσεις, κυρίως νυκτερινές, που αποδίδονται σε προσβολή του συμπαθητικού πλέγματος (Σωληναραίος, 1997).

Τα συνήθη αντικειμενικά σημεία κατά την κλινική εξέταση είναι η ετερόπλευρη μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος και η αμβλύτητα κατά την επίκρουση των βάσεων. Επίσης, ψηλαφητές μάζες στο θωρακικό τοίχωμα δεν είναι σπάνιες, ενώ η προσβεβλημένη πλευρά του θώρακα μπορεί να παρουσιάζει μείωση όγκου κι έκπτυξης κατά την εκπνοή, δίνοντας την εντύπωση «frozen chest» (ΕΠΕ, 2007).

Ο όγκος επεκτείνεται κατά συνέχεια ιστού με ολοένα και επιδεινούμενη δύσπνοια και υποξαιμία ανθεκτική στην οξυγονοθεραπεία. Προϊούσης της νόσου νέες προβληματικές καταστάσεις προστίθενται όπως: 1) Δυσφαγία, 2) Βράγχος φωνής, 3)

Πίεση νωτιαίου μυελού, 4) Βλάβη βραχιόνιου πλέγματος, 5) Σύνδρομο Horner's, 6) Σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας, 7) Παρανεοπλασματικά σύνδρομα όπως διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, μεταναστευτική θρομβοφλεβίτιδα, θρομβοκυττάρωση, αιμολυτική αναιμία, υπερασβεστιαμία λόγω έκκρισης πεπτιδίου ανάλογου της παραθορμόνης (Antman, 1993; Testa et al., 2001).

11.11.8 Σταδιοποίηση

Το 1990 η Διεθνής Ένωση κατά του Καρκίνου (International Union Against Cancer, UICC) πρότεινε ένα σύστημα σταδιοποίησης βασισμένο στο TNM, το οποίο τροποποιήθηκε το 1995 από το International Mesothelioma Interest Group (IMIG) στο οποίο γίνεται ακριβής ανατομική περιγραφή του πρωτοπαθούς όγκου (Rusch, 1995). Το 2002 καθιερώθηκε το Σύστημα Σταδιοποίησης Μεσοθηλιώματος κατά TNM το οποίο φαίνεται στον πίνακα 11.6 που ακολουθεί (AJCC, 2002).

Πίνακας 11.6: Σύστημα σταδιοποίησης μεσοθηλιώματος κατά TNM

TNM	Περιγραφή προσβαλλομένων ιστών
Tx	Ο πρωτοπαθής όγκος δεν μπορεί να εκτιμηθεί
T0	Δεν υπάρχει απόδειξη όγκου
T1	T1a Ο όγκος περιορίζεται στον ένα τοιχωματικό, μεσοθωράκιο, διαφραγματικό υπεζωκότα, χωρίς προσβολή του σπλαγχνικού υπεζωκότα T1b Ο όγκος προσβάλλει τον ένα τοιχωματικό, μεσοθωράκιο, διαφραγματικό υπεζωκότα, με περιοχική προσβολή της επιφάνειας του σπλαγχνικού υπεζωκότα
T2	Ο όγκος προσβάλλει μια οποιαδήποτε επιφάνεια του υπεζωκότα μονόπλευρα, μαζί με ένα τουλάχιστον από τα κάτωθι: συρρέων όγκος του σπλαγχνικού υπεζωκότα, διήθηση του μυός του διαφράγματος, ή διήθηση του πνευμονικού παρεγχύματος
T3	Όγκος που προσβάλλει μια οποιαδήποτε επιφάνεια του υπεζωκότα μονόπλευρα, μαζί με τουλάχιστον ένα από τα κάτωθι: διήθηση της ενδοθωρακικής (εν τω βάθει θωρακικής) περιτονίας, διήθηση του μεσοθωράκιου λίτους, μονήρης εστία ή όγκος που διηθεί τα μαλακά μέρη του θωρακικού τοιχώματος, ή μη πλήρους βάθους διήθηση του περικαρδίου (δηλαδή: τοπικά εκτεταμένα αλλά χειρουργήσιμη νόσος)
T4	Όγκος που προσβάλλει μια οποιαδήποτε επιφάνεια του υπεζωκότα μονόπλευρα, μαζί με τουλάχιστον ένα από τα κάτωθι: διάχυτη ή

	πολυεστιακή διήθηση των μαλακών μορίων του θωρακικού τοιχώματος, διήθηση πλευράς, διήθηση δια του διαφράγματος του περιτοναίου, διήθηση οιοσδήποτε μεσοθωράκιου οργάνου, απ' ευθείας επέκταση προς τον ετερόπλευρο υπεζωκότα, διήθηση της σπονδυλικής στήλης, διήθηση πλήρους βάθους του περικαρδίου, περικαρδιακή συλλογή με θετική κυτταρολογική, διήθηση μυοκαρδίου, διήθηση του βροχιονίου πλέγματος (δηλαδή: τοπικά εκτεταμένη, μη χειρουργήσιμη νόσος)
Nx	Αδύνατη η εκτίμηση των επιχώριων λεμφαδένων
N0	Χωρίς μετάσταση στους επιχώριους λεμφαδένες
N1	Μεταστάσεις στους ομόπλευρους επιχώριους λεμφαδένες (βρογχοπνευμονικούς ή πυλαίους)
N2	Μεταστάσεις στους υποτροπιδικούς ή ομόπλευρους μεσοθωράκιους λεμφαδένες
N3	Μεταστάσεις στους ετερόπλευρους μεσοθωράκιους ή εκείνους της έσω μαστικής, ή οιοσδήποτε υπερκλειδίου λεμφαδένες
Mx	Αδύνατη η εκτίμηση των μακρινών μεταστάσεων
M0	Χωρίς μακρινές μεταστάσεις
M1	Παρούσες μακρινές (αιματογενείς) μεταστάσεις
Ομαδοποίηση σταδίων	
Στ. I	
IA	T1a N0 M0
IB	T1b N0 M0
Στ. II	T2 N0 M0
Στ. III	T3 όποιο N M0 ή όποιο T N1 M0 ή όποιο T N2 M0
Στ. IV	T4 όποιο N M0 ή όποιο T N3 M0 ή όποιο T όποιο N M1

Πηγή: AJCC, 2002

11.11.9 Θεραπεία – Πρόγνωση

Συνήθως εφαρμόζεται παρηγορητική θεραπεία, αν και πλέον χρησιμοποιείται συνδυασμός θεραπειών. Εφαρμόζεται ριζική χειρουργική θεραπεία με ριζική εξωυπεζωκοτική πνευμονεκτομή που ακολουθείται από ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία (Sugarbaker et al., 1999). Συνήθως χρησιμοποιείται δόση 30 Gy στο ημιθώρακιο και 40 Gy στο μεσοθωράκιο αντίστοιχα. Αν και το μεσοθελίωμα θεωρείται ανθεκτικό στην ακτινοβολία, μπορεί να παρατηρηθεί μία συρρίκνωση των μαζών του θώρακα με βελτίωση του άλγους όχι όμως και της επιβίωσης (Bissett et al., 1991). Οι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες που έχουν χρησιμοποιηθεί, επιτυγχάνουν ποσοστό ανακούφισης μόνο 10,2% (Ryan et al., 1998). Συνεπώς η χημειοθεραπεία χορηγείται σε ασθενείς που προτιμούν αυτό το είδος θεραπείας μόνο αφού τους γίνει σαφές τι μπορεί να επιτευχθεί (British Thoracic Society, 2001).

Ως κακοί προγνωστικοί παράγοντες κατά τη φάση της διάγνωσης θεωρούνται οι: α) Θρομβοκυττάρωση, β) Λευκοκυττάρωση, γ) Χαμηλή αιμοσφαιρίνη, δ) Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας, ε) Σαρκοματώδης ή μικτή ιστολογική μορφή, στ) Ηλικία > 65 και ως 75 ετών, ζ) Κακή γενική κατάσταση και η) Ανδρικό φύλο (Sterman & Albelda, 2005).

Αντίθετα, ως καλοί προγνωστικοί δείκτες κατά τη διάγνωση θεωρούνται οι ακόλουθοι: α) Ιστολογικός επιθηλιακός τύπος, β) Στάδιο I της νόσου, γ) Ηλικία > 65 ετών, δ) Καλή γενική κατάσταση, ε) Απουσία θωρακικού άλγους και στ) Παρουσία συμπτωμάτων από εξαμήνου και πλέον προ της διάγνωσης (Antman, 1993).

Σε γενικές γραμμές, η μέση επιβίωση από τη στιγμή της διάγνωσης κυμαίνεται στους 16,2 μήνες για τους επιθηλιοειδείς όγκους, στους 14,7 για τους μικτούς και τους 10,1 για τους σαρκωματοειδείς (Yates et al., 1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12: ΠΥΡΙΤΙΟ

12.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το πυρίτιο, ή μάλλον καλύτερα το διοξείδιο του πυριτίου, (SiO_2), περιλαμβάνει μία ομάδα μεταλλικών οξειδίων, τα οποία υπάρχουν φυσιολογικά τόσο σε κρυσταλλικές όσο και σε άμορφες μορφές (NTP, 2005). Οι πιο συνήθεις μορφές κρυσταλλικού πυριτίου είναι οι ακόλουθες: α – χαλαζίας, β – χαλαζίας, α – τριδυμίτης, β – τριδυμίτης, α – κριστοβαλίτης, β – κριστοβαλίτης, κεατίτης, κοεσίτης, στισοβίτης και μογκανίτης (NIOSH, 2002). Η πιο άφθονη μορφή πυριτίου είναι ο α – χαλαζίας, σε βαθμό που συχνά ο όρος αυτός υποκαθιστά το γενικότερο όρο «κρυσταλλικό πυρίτιο», (NIOSH, 2002). Οι άμορφοι τύποι είναι λιγότερο τοξικοί και συνιστούν λιγότερο κοινή μορφή έκθεσης, (Steenland & Ward, 2014).

Ο α – χαλαζίας είναι θερμοδυναμικά σταθερή μορφή του κρυσταλλικού πυριτίου σε συνθήκες περιβάλλοντος. Η συντριπτική πλειοψηφία του φυσικού κρυσταλλικού πυριτίου υπάρχει ως α – χαλαζίας. Οι άλλοι τύποι υπάρχουν σε ένα μετασταθερό στάδιο. Η ονοματολογία που χρησιμοποιείται είναι αυτή του α – για μία φάση χαμηλότερης θερμοκρασίας και του β – για μία φάση υψηλότερης. Υπάρχουν κι άλλες ονομασίες και τα προθέματα χαμηλή – και υψηλή – επίσης χρησιμοποιούνται (IARC, 1997). Η κατάταξη και η ονοματολογία των τύπων πυριτίου συνοψίζονται στον πίνακα 12.1.

Πίνακας 12.1: Τύποι πυριτίου

Name	CAS No.	Basic Formula	Classification	Synonyms	Properties
Silica	7631-86-9	SiO_2	α -quartz, β -quartz; α -tridymite, β 1-tridymite, β 2-tridymite; α -cristobalite, β -cristobalite; coesite; stishovite; moganite		Structure: crystalline, amorphous, cryptocrystalline Molecular weight: 60.1 Solubility: poorly soluble in water at 20 °C and most acids; increases with temperature and pH Reactivity: reacts with alkaline aqueous solutions, with hydrofluoric acid (to produce silicon tetrafluoride gas), and catechol
Crystalline Silica					
Cristobalite	14464-46-1		α -cristobalite, β -cristobalite		
Quartz	14808-60-7		α -quartz, β -quartz	<u>α-quartz:</u> agate; chalcedony; chert; flint; jasper; novaculite; quartzite; sandstone; silica sand; tripoli	Solubility: 6–11 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$ (6–11 ppm) at room temperature; slightly soluble in body fluids Thermodynamic properties: melts to a glass; coefficient of expansion by heat—lowest of any known substance
Tripoli	1317-95-9				
Tridymite	15468-32-3		α -tridymite, β 1-tridymite, β 2-tridymite		

Πηγή: IARC 1997; NIOSH 2002; NTP 2005.

12.2 ΕΜΠΟΡΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ

Οι χημικές και φυσικές ιδιότητες του πυριτίου αναφέρονται στην τελευταία στήλη του πίνακα 12.1. Οι παραπάνω ιδιότητες του πυριτίου το καθιστούν κατάλληλο για πολλές χρήσεις. Το μεγαλύτερο μέρος του πυριτίου για εμπορική χρήση λαμβάνεται από φυσικές πηγές και κατηγοριοποιείται από την τελική του χρήση ή τη βιομηχανία (IARC, 1997; NTP, 2005). Οι τρεις κατηγορίες προϊόντων πυριτίου που επικρατούν στο εμπόριο είναι ο αμμοχάλικας, οι κρύσταλλοι χαλαζία και οι διατομίτες

12.2.1 Αμμοχάλικας

Η πιο αρχαία και βασική χρήση του πυριτίου είναι αυτή στη βιομηχανία υάλου. Η άμμος χρησιμοποιείται στην κεραμική, στα χυτήρια, στη λείανση, σε υδραυλικές εφαρμογές και άλλες χρήσεις. Αρκετές χρήσεις απαιτούν το υλικό να είναι τριμμένο ενώ σε κάποιες άλλες να λειαινείται κατά τη χρήση.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Γεωλογική Επιθεώρηση η παγκόσμια παραγωγή το 2008 εκτιμήθηκε σε 121 εκατομμύρια μετρικούς τόνους (Dolley, 2009). Ο κύριος παραγωγός ήταν οι ΗΠΑ (30,4 εκατομμύρια τόνοι), η Ιταλία (13,8), η Γερμανία (8,2), η Μ.Βρετανία (5,6), η Αυστραλία (5,3), η Γαλλία (5), η Ισπανία (5) και η Ιαπωνία (4,5).

12.2.2 Κρύσταλλοι χαλαζία

Ο χαλαζίας έχει χρησιμοποιηθεί για αρκετές χιλιάδες χρόνια στην κατασκευή κοσμημάτων ως πολύτιμος λίθος (π.χ. αμέθυστος) και χρησιμοποιείται ευρέως τόσο σε βιομηχανίες ηλεκτρονικών όσο και οπτικών (IARC, 1997).

12.2.3 Διατομίτες

Οι διατομίτες χρησιμοποιούνται στο φιλτράρισμα (ζωγραφική, χαρτί, συνθετικά προϊόντα από καουτσούκ, απορροφητικά εργαστηρίου). Προσδίδουν λείανση στα βερνίκια, παίζουν ρόλο στην ποιότητα των χρωμάτων στα ρούχα και ενισχύουν το χαρτί. Άλλες χρήσεις περιλαμβάνουν: μονωτικά, απορροφητικοί παράγοντες, υποστήριξη καταλυτών και υλικό πακεταρίσματος (IARC, 1997).

Σύμφωνα με την Αμερικανική Γεωλογική Επιθεώρηση η παγκόσμια παραγωγή εκτιμήθηκε το 2008 σε 2,2 εκατομμύρια μετρικούς τόνους. Οι ΗΠΑ κάλυψαν το 35% της παγκόσμιας παραγωγής ακολουθούμενες από τις Κίνα (20%), Δανία (11%), Ιαπωνία (5%), Μεξικό (4%) και Γαλλία (3%), (Crangle, 2009).

12.3 ΤΡΟΠΟΙ ΚΑΙ ΟΡΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ

Το πυρίτιο βρέθηκε πρόσφατα στην επικαιρότητα επειδή τον Αύγουστο του 2014 ο OSHA στις ΗΠΑ πρότεινε ένα νέο κανόνα μειώνοντας το επαγγελματικό όριο έκθεσης από το 0,1 mg/m³ (0,25 mg/m³ για την κατασκευαστική βιομηχανία) σε 0,05 mg/m³. Το τρέχον όριο θεσπίστηκε το 1971. Αν και η ρύθμιση της επαγγελματικής έκθεσης στο τρέχον όριο έχει μειώσει εμφανώς τους δείκτες θανάτου από σιλίκωση

στις ΗΠΑ, νέες περιπτώσεις της νόσου συνεχίζουν να διαγιγνώσκονται, κάποιες μεταξύ νεότερων ατόμων που εισήλθαν στο εργατικό δυναμικό αρκετά μετά την καθιέρωση του υπάρχοντος ορίου. Ο OSHA υπολογίζει ότι 2,2 εκατομμύρια εργάτες στις ΗΠΑ είναι εκτεθειμένοι στο πυρίτιο, με το 1,85 εκατομμύριο να απασχολείται στον κατασκευαστικό τομέα. Επιπρόσθετα των εργατών με την τρέχουσα έκθεση, πολλοί περισσότεροι εκτέθηκαν στο πυρίτιο στο παρελθόν.

12.3.1 Εντοπισμός στο περιβάλλον

Οι κεατίτης, κοεσίτης, στισοβίτης και μογκανίτης σπάνια βρίσκονται στη φύση. Οι πιο κοινές μορφές που εντοπίζονται είναι αυτές των χαλαζία, κριστοβαλίτη και τριδυμίτη, που εντοπίζονται στην πέτρα και στο έδαφος. Αυτές οι μορφές πυριτίου μπορούν να απελευθερωθούν στο περιβάλλον τόσο από φυσικές όσο και από ανθρωπογενείς πηγές (π.χ. χυτήρια, κατασκευή τούβλων και κεραμικών, καύση αγροτικών προϊόντων και υπολειμμάτων). Κάποιες από αυτές τις ανθρωπογενείς δραστηριότητες μπορεί να προκαλέσουν μετασχηματισμό της μίας μορφής στην άλλη (NIOSH, 2002).

12.3.2 Φυσική παρουσία

Ο α – χαλαζίας βρίσκεται σε ίχνη και ως και μεγάλα ποσά σε διάφορα είδη πετρωμάτων (π.χ. ιζηματογενή, μεταμορφικά, αργιλώδη), στην άμμο και στα εδάφη. Ο χαλαζίας είναι κύριο συστατικό των εδαφών, αποτελώντας το 90 – 95% όλων των αμμωδών και ιλυωδών κλασμάτων. Είναι το βασικό μητρικό ορυκτό στις μεταλλοφορικές φλέβες των εναποθέσεων σιδηρομεταλλεύματος και μπορεί επίσης να βρεθεί στους ημιπολύτιμους λίθους (IARC, 1997).

12.3.3 Ανθρωπογενής έκθεση

A) Έκθεση του γενικού πληθυσμού

Η εισπνοή του κρυσταλλικού πυριτίου κατά τη χρήση εμπορικών προϊόντων που περιέχουν χαλαζία θεωρείται πως είναι η πρωταρχική πηγή έκθεσης για όσους δεν εκτίθενται στο επαγγελματικό περιβάλλον. Τα εμπορικά προϊόντα που περιέχουν χαλαζία περιλαμβάνουν καθαριστικά, προϊόντα αισθητικής, πούδρες για ταλκ, στόκο, βαφές, ασβεστοκονίαμα. Δεν υπάρχουν ποσοτικά δεδομένα για πιθανά επίπεδα έκθεσης κατά τη χρήση αυτών των προϊόντων (WHO, 2000). Ο γενικός πληθυσμός μπορεί επίσης να εκτίθεται μέσω κατανάλωσης πόσιμου νερού που περιέχει σωματίδια χαλαζία, ούτε όμως σ' αυτήν την περίπτωση υπάρχουν ποσοτικά δεδομένα (IARC, 1997; WHO, 2000).

B) Επαγγελματική έκθεση

Λόγω της εκτεταμένης φυσικής παρουσίας του κρυσταλλικού πυριτίου στο φλοιό της γης και τις ευρείες χρήσεις των υλικών στα οποία αποτελεί συστατικό στοιχείο, οι εργάτες μπορεί να εκτίθενται στο κρυσταλλικό πυρίτιο σε μία μεγάλη ποικιλία βιομηχανιών και εργασιών (IARC, 1997). Ο πίνακας 12.2 παρουσιάζει τις κύριες

βιομηχανίες και δραστηριότητες στις οποίες οι εργάτες μπορεί να εκτεθούν στο κρυσταλλικό πυρίτιο. Σ' αυτές εμπλέκονται δραστηριότητες που προϋποθέτουν χειρισμό της γης (ορυχεία, αγροτικές εργασίες, κατασκευές, λατομεία), διαταραχή των υλικών που περιέχουν πυρίτιο (π.χ. σύνθλιψη λιθοδομής), χρήση άμμου και άλλων υλικών.

Πίνακας 12.2: Δραστηριότητες με δυνητική έκθεση στο κρυσταλλικό πυρίτιο

Industry/activity	Specific operation/task	Source material
Agriculture	Ploughing, harvesting, use of machinery	Soil
Mining and related milling operations	Most occupations (underground, surface, mill) and mines (metal and non-metal, coal)	Ores and associated rock
Quarrying and related milling operations	Crushing stone, sand and gravel processing, monumental stone cutting and abrasive blasting, slate work, diatomite calcination	Sandstone, granite, flint, sand, gravel, slate, diatomaceous earth
Construction	Abrasive blasting of structures, buildings Highway and tunnel construction Excavation and earth-moving Masonry, concrete work, demolition	Sand, concrete Rock Soil and rock Concrete, mortar, plaster
Glass, including fibreglass	Raw material processing Refractory installation and repair	Sand, crushed quartz Refractory materials
Cement	Raw materials processing	Clay, sand, limestone, diatomaceous earth
Abrasives	Silicon carbide production Abrasive products fabrication	Sand Tripoli, sandstone
Ceramics, including bricks, tiles, sanitary ware, porcelain, pottery, refractories, vitreous enamels	Mixing, moulding, glaze or enamel spraying, finishing	Clay, shale, flint, sand, quartzite, diatomaceous earth
Iron and steel mills	Refractory preparation and furnace repair	Refractory material
Silicon and ferro-silicon	Raw materials handling	Sand
Foundries (ferrous and non-ferrous)	Casting, shaking out Abrasive blasting, fettling Furnace installation and repair	Sand Sand Refractory material
Metal products including structural metal, machinery, transportation equipment	Abrasive blasting	Sand
Shipbuilding and repair	Abrasive blasting	Sand
Rubber and plastics	Raw material handling	Fillers (tripoli, diatomaceous earth)
Paint	Raw materials handling	Fillers (tripoli, diatomaceous earth, silica flour)
Soaps and cosmetics	Abrasive soaps, scouring powders	Silica flour
Asphalt and roofing felt	Filling and granule application	Sand and aggregate, diatomaceous earth
Agricultural chemicals	Raw material crushing, handling	Phosphate ores and rock
Jewellery	Cutting, grinding, polishing, buffing	Semiprecious gems or stones, abrasives
Dental material	Sandblasting, polishing	Sand, abrasives
Automobile repair	Abrasive blasting	Sand
Boiler scaling	Coal-fired boilers	Ash and concretions

Πηγή: IARC, 1997

Εκτιμήσεις για τον αριθμό των εργατών που πιθανώς έχουν εκτεθεί στο εισπνεύσιμο κρυσταλλικό πυρίτιο έχουν αναπτυχθεί από το NIOSH στις ΗΠΑ και η CAREX στην Ευρώπη. Το NIOSH εκτίμησε ότι περίπου 1,7 εκατομμύρια εργάτες στις ΗΠΑ έχουν δυνητικά εκτεθεί στο εισπνεύσιμο κρυσταλλικό πυρίτιο (NIOSH, 2002). Η CAREX εκτίμησε ότι 3,2 εκατομμύρια εργάτες στην Ε.Ε. των 15 κρατών – μελών θεωρήθηκαν ως επαγγελματικά εκτεθειμένοι στο εισπνεύσιμο κρυσταλλικό πυρίτιο

μεταξύ 1990 – 1993, πάνω από το όριο επιφυλακής (Kauppinen, 2000). Σχεδόν το 87% αυτών των εργατών απασχολούνταν στον κατασκευαστικό τομέα, στην παραγωγή μη μεταλλικών ορυκτών προϊόντων, στην κεραμική, την πορσελάνη και στην κατασκευή πήλινων σκευών, στην παραγωγή μηχανών πλην ηλεκτρικών, σε βιομηχανίες σιδήρου και ατσαλιού και σε ορυχεία μετάλλου.

Οι χώρες με τα μεγαλύτερα νούμερα δυνητικά εκτεθειμένων εργατών ήταν: Γερμανία (1 εκατομμύριο εργάτες), Μ.Βρετανία (580.000), Ισπανία (400.000), Ιταλία (250.000), Ολλανδία (170.000), Γαλλία (110.000) και Αυστρία (100.000) (Kauppinen et al., 2000; Mirabelli & Kauppinen, 2005; Scarselli et al., 2008).

12.4 ΣΙΛΙΚΩΣΗ

Υπάρχει ισχυρή ένδειξη ότι το πυρίτιο προκαλεί σιλίκωση και καρκίνο του πνεύμονα, πιθανή ένδειξη ότι προκαλεί βλάβες στους νεφρούς και ασθενή ένδειξη ότι προκαλεί αυτοάνοσα νοσήματα όπως το σκληρόδερμα και η ρευματοειδής αρθρίτιδα.

12.4.1 Η ιστορία της σιλίκωσης στις αρχές του αιώνα – Το συνέδριο του Γιοχάνεσμπουργκ

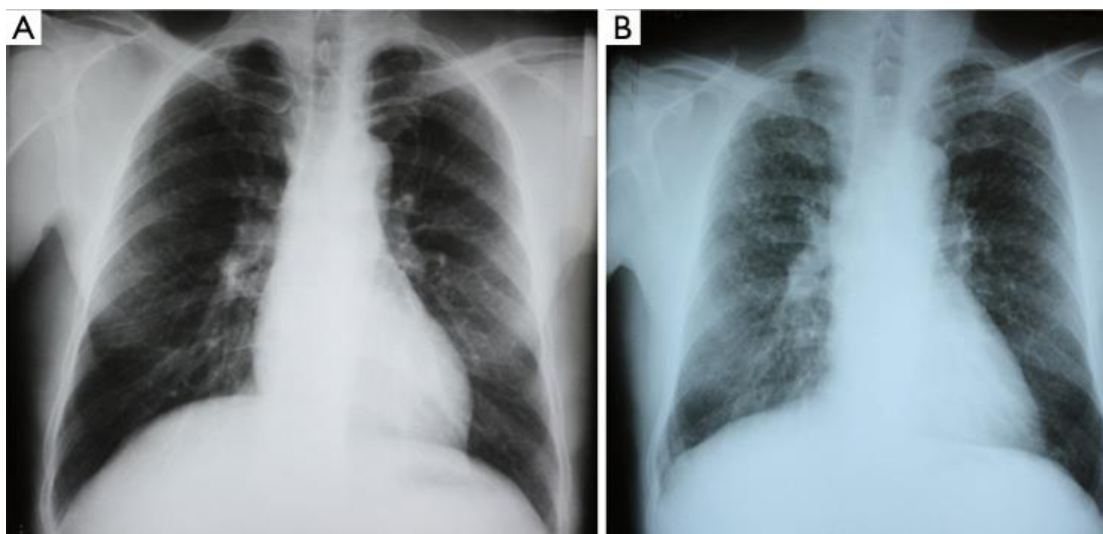
Η Εγκυκλοπαίδεια Επαγγελματικής Υγείας και Ασφάλειας του ILO ορίζει την πνευμονοκονίωση ως «τη συσσώρευση σκόνης στους πνεύμονες και την αντίδραση του ιστού στην παρουσία της», (Cowie et al., 2010). Από τον 19^ο αιώνα οι ιστολόγοι έγιναν υπεύθυνοι της αναγνώρισης των «ιστικών αντιδράσεων», ως ειδικών δεικτών της νόσου. Οποτεδήποτε είναι δυνατό, πρέπει επίσης να αποδίδουν αυτές τις αντιδράσεις σε συγκεκριμένους οργανικούς ή/και ανόργανους παράγοντες όπως το κρυσταλλικό πυρίτιο.

Στην ιστορία της ιστολογίας της σιλίκωσης η ταυτοποίηση των αλλοιώσεων της φυματίωσης (tuberculosis, TBC) ως διακριτές από τις ιστολογικές αλλοιώσεις που σχετίζονται με την έκθεση στο πυρίτιο αποτέλεσαν μεγάλη πρόκληση στο πρώτο μισό του 20ού αιώνα, η οποία κορυφώθηκε στο συνέδριο του ILO το 1930 στο Γιοχάνεσμπουργκ. Οι παθολόγοι έπαιξαν καθοριστικό ρόλο σε μια κομβικής σημασίας στιγμή στην ιστορία της σιλίκωσης, μία επαγγελματική νόσο που περιγράφεται από τον Irving Selikoff ως «μία κοινωνική νόσος με ιατρικές προεκτάσεις», (Rosner & Markowitz, 2006). Αν και η οπτική των παθολόγων για την πνευμονοκονίωση έχει αλλάξει από το 1930, ο βασικός αντικειμενικός στόχος είναι ακόμα η σύνδεση των παρατηρούμενων πνευμονικών βλαβών με την έκθεση στην παθογενετική σκόνη όπως αυτή του πυριτίου, και η καλύτερη κατανόηση της παθογενετικής διαδικασίας (Kambouchner & Bernaudin, 2015).

12.4.1.1 Χαρακτηριστικές σιλικωτικές βλάβες

Τα κριτήρια που υιοθετήθηκαν για τη διάγνωση της σιλίκωσης ως νόσου και έπρεπε να ληφθούν υπόψη ήταν: α) Το επαγγελματικό ιστορικό, β) Τα συμπτώματα και τα σημεία, γ) Τα ακτινολογικά ευρήματα (ILO, 1930).

Εικόνα 12.1: Σιλίκωση



Πηγή: Zhang et. al., 2016

Ακόμα και σήμερα, αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για τη διάγνωση της σιλίκωσης. Η παθολογία έκτοτε θεωρήθηκε μία επιπρόσθετη οπτική για την αναγνώριση της νόσου, και έγινε μάλιστα και η βάση για ένα θεσπισμένο σύστημα αυτοψιών στη Ν.Αφρική, που επέτρεπε την πιθανότητα της μετά θάνατον αποζημίωσης στην οικογένεια του εργάτη.

Τα παθολογικά στάδια σε μικροσκοπικό επίπεδο περιγράφηκαν με ακρίβεια, ιδιαίτερα τα πρώιμα στάδια (ILO, 1930) και ήταν ως εξής: i) Ανάπτυξη βρογχιολίτιδας με χαρακτηριστική συσσώρευση φαγοκυττάρων γεμάτων σκόνη στα τελικά βρογχιόλια ή πολύ κοντά σ' αυτά, ii) Συσσώρευση των κονιορτοβριθών φαγοκυττάρων γύρω και μέσα στον ενδοπνευμονικό λεμφικό ιστό και μεταφορά τους μέσω των λεμφαγγείων στα τραχειοβρογχικά λεμφοζύδια.

Η παθογενετική διαδικασία που προτάθηκε ήταν ότι η νόσος εκκινεί όταν οι πνεύμονες δεν μπορούν πια να εξαλείψουν τη σκόνη λόγω λεμφικής αδυναμίας, υπεύθυνης για τη λεμφική στάση. Όσον αφορά την τοξικότητα του πυριτίου, στο συνέδριο υποστηρίχθηκε ότι διάφορες σκόνες έχουν διακριτά τοξικά αποτελέσματα. Έτσι, «οι πνεύμονες συνηθίζουν να εισπνεούν σκόνη και να απαλλάσσονται απ' αυτήν», και κάποιος μπορεί να αναγνωρίσει έκθεση σε τέσσερις τύπους σκόνης: α) Ανώδυνη σκόνη, β) Σκόνη που είναι συνήθως ανώδυνη αλλά μπορεί να συνεισφέρει σε βλάβη αν εισπνευστεί μαζί με μία επιβλαβή σκόνη, γ) Σκόνη που είναι συνήθως αβλαβής και μπορεί να έχει πραγματική προφυλακτική αξία όταν εισπνευστεί σε συνδυασμό με μία επιβλαβή σκόνη και δ) Σκόνη που είναι επιβλαβής ή που προκαλεί φθίση (ILO, 1930).

Αυτός ο χαρακτηρισμός άνοιξε ένα νέο κεφάλαιο στην περιγραφή των διαφόρων νόσων των πνευμόνων που αποδίδονταν στην έκθεση στα ορυχεία, και ιδιαίτερα στο

ελεύθερο πυρίτιο στη μορφή του χαλαζία, το οποίο χαρακτηρίστηκε ως μία ιδιαίτερα επιβλαβής μορφή σκόνης.

12.4.1.2 Σιλίκωση VS Φυματίωση

Το 1930 σε κάποιες χώρες όπως π.χ. η Γαλλία, η σιλίκωση δεν είχε αναγνωριστεί ως μία διακριτή οντότητα και οι κλινικές και αιτιολογικές αλλαγές αποδίδονταν όλες στην TBC, κυρίως λόγω της φτωχής υγιεινής του εργάτη. Η έκδοση του 1931 του Βιβλίου Παθολογίας του Maurice Letulle, το οποίο υπήρξε κάτι σα βίβλος για δεκαετίες, περιέχει ένα κεφάλαιο με τον τίτλο «Πνευμονοκονίωση», με καμμία ιδιαίτερη αναφορά στα αποτελέσματα της έκθεσης στο πυρίτιο (Letulle, 1931). Εκείνα τα χρόνια, η σιλίκωση ήταν γνωστή ως «φθίση του ανθρακωρύχου» και η φυματίωση ως «phthisis pulmonalis».

Το συμπέρασμα όμως στο οποίο έφτασε το συνέδριο ήταν ξεκάθαρο: «η σιλίκωση υπάρχει και εξελίσσεται ως μία ξεχωριστή της TBC οντότητα». Από τότε κι έπειτα η φυματίωση αναγνωρίστηκε ως η κύρια επιπλοκή της σιλίκωσης. Η παθολογία έπαιξε μεγάλο ρόλο σ' αυτή τη διάκριση, καθώς οι αλλαγές στην παθολογία του πνεύμονα λόγω της TBC διερευνήθηκαν περαιτέρω. Αναγνωρίστηκαν τρεις καταστάσεις: α) Η εικόνα της σιλίκωσης η οποία μπορεί λίγο, αν όχι καθόλου, να τροποποιηθεί, και στην οποία μόνο ένα βιολογικό τεστ μπορεί να αποδείξει την ύπαρξη TBC, β) Η συνύπαρξη της σιλίκωσης και των τυπικών TBC αλλοιώσεων είναι εύκολα αναγνωρίσιμη και γ) Η παρουσία της φυματίωσης είναι εύκολα αναγνωρίσιμη, αλλά η ύπαρξη της σιλίκωσης είναι πιο δύσκολο να διαπιστωθεί (ILO, 1930).

Διάφορες υποθέσεις προτάθηκαν για να εξηγήσουν την τάση αυτή των σιλικωτικών ασθενών να αναπτύσσουν TBC. Σήμερα, οι σιλικωτικοί ασθενείς ακόμα και μετά την έλευση της φαρμακευτικής αγωγής ή οι εργάτες στις αναπτυσσόμενες χώρες θεωρούνται πως διατρέχουν υψηλό κίνδυνο φυματίωσης ή λοίμωξης από άτυπα μυκοβακτηρίδια όπως το *Mycobacterium avium intracellulare* και το *Mycobacterium kansasii* (Leung et al., 2012).

Μία ερμηνεία που προτάθηκε είναι η επίδραση του κρυσταλλικού πυριτίου στα φαγοκύτταρα και την ανοσία. Επιπλέον, η συνδυασμένη επίδραση της HIV λοίμωξης και της σιλίκωσης έχει πολλαπλασιαστικά αποτελέσματα στην ανάπτυξη φυματίωσης (Corbett et al., 2000). Η ξεκάθαρη αναγνώριση της φυματίωσης που σχετίζεται με τη σιλίκωση και το αντίθετο, μπορεί ακόμη και σήμερα να αποτελεί διαγνωστικό πρόβλημα. Στην πράξη, κάθε νέκρωση στα σιλικωτικά οζίδια και κάθε κοκκιωματώδης φλεγμονή θα πρέπει να θεωρείται TBC, μέχρι αυτή η διάγνωση να αποκλειστεί (Travis et al., 2002).

12.5 ΣΙΛΙΚΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Υπάρχουν > 100 επιδημιολογικές μελέτες σχετικά με το πυρίτιο και τον καρκίνο του πνεύμονα. Ο μεγάλος αριθμός οφείλεται στο γεγονός ότι η έκθεση στο πυρίτιο είναι ευρεία και μεγάλης σημασίας για τη δημόσια υγεία. Και επειδή ο κίνδυνος εμφάνισης

καρκίνου είναι μικρός σε σχέση με άλλα κλασικά καρκινογόνα όπως το αρσενικό και ο αμίαντος, χρειάζονται πολλές μελέτες για να ανιχνευθεί (Steenland & Ward, 2014). Όταν ο σχετικός κίνδυνος (ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου σε αυτούς που εκτίθενται vs αυτών που δεν εκτίθενται, ή εναλλακτικά ο κίνδυνος των ατόμων με υψηλή έκθεση έναντι του κινδύνου των ατόμων με χαμηλή) που σχετίζεται με ένα πιθανό καρκινογόνο είναι μικρός, είναι δύσκολο να γίνει σαφής η πιθανότητα ο κίνδυνος να προκλήθηκε από κάποιο συγχυτικό παράγοντα (όπως π.χ. το κάπνισμα ή μία άλλη επαγγελματική έκθεση πέρα από το πυρίτιο), ή να αποδειχθεί μία δόσοεξαρτώμενη σχέση, δύο παράγοντες σημαντικοί που λαμβάνονται υπόψη στην αξιολόγηση για το αν υπάρχει αιτιολογική σχέση ή όχι.

Η καρκινογονικότητα του πυριτίου εξετάστηκε από το πρόγραμμα του IARC το 1997 και το πυρίτιο κατετάγη ως γνωστό ανθρώπινο καρκινογόνο (ομάδα 1), (IARC, 1997). Αν και το IARC απεφάνθη ότι το σύνολο των επιδημιολογικών ευρημάτων υποστηρίζουν έναν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα από την εισπνοή κρυσταλλικού πυριτίου σε έδαφος επαγγελματικής έκθεσης, και ότι η παρατηρούμενη σχέση δεν μπορεί να εξηγηθεί από συγχυτικούς παράγοντες ή άλλα συστηματικά λάθη, κάποιοι ειδικοί διαφώνησαν με αυτό το συμπέρασμα (Hessel et al., 2000). Παρέμειναν κάποια υπολειμματικά ερωτήματα σε σχέση με το αν η σιλίκωση είναι προαπαιτούμενο για την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα οφειλόμενου στο πυρίτιο, σε σχέση με το ρόλο του καπνίσματος και με την ακριβή φύση της σχέσης δόσης – απόκρισης μεταξύ έκθεσης στο πυρίτιο και καρκίνου του πνεύμονα.

Έτσι, το IARC επανεξέτασε έναν αριθμό καρκινογόνων το 2012, μεταξύ των οποίων και το πυρίτιο, λαμβάνοντας υπόψη περισσότερα επιδημιολογικά δεδομένα (IARC, 2012). Σ' αυτά βρέθηκε θετική σχέση έκθεσης – απόκρισης μεταξύ της αθροιστικής έκθεσης στο πυρίτιο και της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα. Επίσης, βρέθηκε αυξημένος σχετικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου μεταξύ των σιλικωτικών. Αυτά τα ευρήματα πυροδότησαν μία συζήτηση για το αν ο καρκίνος μπορεί να μεταφραστεί αποκλειστικά ως συνέπεια της ινωτικής διαδικασίας περισσότερο, παρά ως ένα άμεσο αποτέλεσμα της έκθεσης στο πυρίτιο, ή αν ο αυξημένος κίνδυνος μεταξύ των σιλικωτικών ήταν απλά ένας δείκτης υψηλότερης έκθεσης.

Στο ερώτημα αν η σιλίκωση είναι απαραίτητη πρόδρομη κατάσταση του πνευμονικού καρκίνου οι Liu et al. (2013) απάντησαν αρνητικά. Τόσο η σιλίκωση όσο και ο καρκίνος του πνεύμονα θεωρείται ότι προκαλούνται από τη φλεγμονώδη απόκριση που προκαλεί το πυρίτιο στον πνεύμονα. Το εισπνεόμενο πυρίτιο προκαλεί και τις δύο νόσους στα πειραματόζωα. Στα ποντίκια, όταν τα μακροφάγα προσπαθούν να πέσουν το πυρίτιο, νεκρώνονται τα ίδια, και η αποσύνθεσή τους προκαλεί απελευθέρωση οξειδωτικών στοιχείων και κυτοκινών, οδηγώντας σε εμμένουσα φλεγμονή και αύξηση των ουδετερόφιλων. Αυτό οδηγεί σε βλάβη των επιθηλιακών κυττάρων που καταλήγει στην ίνωση (IARC, 2012).

Η χρόνια φλεγμονή και η απελευθέρωση των οξειδωτικών θεωρείται ότι προκαλεί επίσης γενετοξική βλάβη στο πνευμονικό επιθήλιο, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου. Αυτά τα φλεγμονώδη κύτταρα απελευθερώνουν επίσης αρκετούς αυξητικούς παράγοντες που μπορεί να συνεισφέρουν στην παθογένεση των δύο νόσων. Φαίνεται πιθανό ότι αυτοί οι μηχανισμοί προκαλούν πνευμονική νόσο και στους ανθρώπους.

Ο Hill το 1965 έφτιαξε μία κλασική λίστα κριτηρίων με την οποία κρίνεται αν μία παρατηρούμενη σύνδεση είναι αιτιολογική ή όχι. Αυτή περιλαμβάνει: α) Την επαναληψιμότητα των ευρημάτων, β) Την ισχύ της σύνδεσης (υψηλότερη οδηγεί σε μεγαλύτερη πιθανότητα αιτιολογικής σύνδεσης), γ) Η χρονική ακολουθία (η έκθεση προηγείται της νόσου), δ) Βιολογική επαλήθευση και ε) Αυξανόμενο αποτέλεσμα με αυξανόμενη έκθεση (θετική σχέση έκθεσης – απόκρισης).

Η σύνδεση μεταξύ πυριτίου και καρκίνου του πνεύμονα πληροί τα κριτήρια α (πολλές θετικές μελέτες), γ (η έκθεση στο πυρίτιο προηγείται του πνευμονικού καρκίνου), δ (η φλεγμονώδης απόκριση στον πνεύμονα μπορεί να οδηγήσει σε γενετική καταστροφή των επιθηλιακών κυττάρων) και ε (θετική τάση έκθεσης – απόκρισης). Το μόνο κριτήριο κατά Hill που δεν ικανοποιείται είναι η ισχύς της σύνδεσης, αφού είναι μέτρια μόνο γι' αυτούς που εκτίθενται ως προς αυτούς που δεν εκτίθενται.

12.6 ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η σιλίκωση είναι μία ανίατη προοδευτική νόσος η οποία διαδράμοντας είναι ικανή να επιφέρει αναπηρία. Το NIOSH εκτιμά ότι έχει επέλθει μείωση από περίπου 1200 θανάτους ανά έτος στις ΗΠΑ λόγω σιλίκωσης το 1968 σε λιγότερους από 100 στις αρχές του 2000, (CDC, 2005), με βάση επίσημα στοιχεία, στα οποία όμως πιθανώς να υποεκτιμώνται οι θάνατοι λόγω της νόσου. Δεν υπάρχει ένα ενιαίο σύστημα παρακολούθησης με την ασθένεια να αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα και να είναι ιδιαίτερα παρούσα στις χώρες χαμηλού και μέσου εισοδήματος, στις οποίες συχνά η επιβάρυνση αναφέρεται ελλιπώς λόγω φτώχης επιτήρησης. Ενδεικτικά αναφέρεται η Κίνα, με > 500.000 περιπτώσεις να αναφέρονται μεταξύ 1991 και 1995, με 6.000 νέες περιπτώσεις και > 24.000 θανάτους ετησίως (Leung et al., 2012).

Η κλινική διάγνωση της σιλίκωσης απαιτεί προσδιορισμό ότι η έκθεση στο πυρίτιο, επαρκής για να προκαλέσει τη νόσο, έχει όντως λάβει χώρα, την παρουσία ακτινολογικών ανωμαλιών σύμφωνων με σιλίκωση και την απουσία άλλων ασθενειών που μπορεί να τη μιμηθούν (Banks, 2005). Η εικόνα και η σοβαρότητα της νόσου επηρεάζονται από το επίπεδο και τη διάρκεια της έκθεσης (Jalloul & Banks, 2007).

Η κλασική σιλίκωση, η πιο τυπική μορφή της νόσου, προκύπτει συνήθως μετά από χαμηλή ως μέτρια έκθεση στην πυριτική σκόνη για 20 ή και περισσότερα χρόνια (Jalloul & Banks, 2007). Το χαρακτηριστικό ακτινολογικό πρότυπο της απλής σιλίκωσης είναι η παρουσία κυκλικών σκιάσεων που ποικίλλουν σε μέγεθος από 1 –

10 mm και συνήθως εντοπίζονται στις ανώτερες περιοχές και των δύο πνευμόνων με κάπως συμμετρικό πρότυπο. Τα υαλώδη λεμφοζίδια συχνά είναι μεγάλα με χαρακτηριστική περιφερική ασβεστοποίηση που περιγράφεται ως ασβεστοποίηση δίκην κελύφους αυγού (Banks, 2005).

Η ήπια σιλίκωση δεν προκαλεί αναπνευστική έκπτωση και αυτό που πρέπει να απασχολεί τους ασθενείς είναι η αυξημένη ευαλωτότητα σε μυκοβακτηριδιακές λοιμώξεις και η πιθανότητα ανάπτυξης προοδευτικής μαζικής ίνωσης (Progressive Massive Fibrosis, PMF). Η PMF αφορά τη συνένωση των σιλικωτικών οζιδίων και το σχηματισμό μίας μάζας από πυκνό υαλοποιημένο ιστό με ελάχιστο περιεχόμενο σε πυρίτιο, ελάχιστη κυτταρική διήθηση και αμελητέα αγγείωση, το κέντρο της οποίας συχνά σπηλαιοποιείται ως αποτέλεσμα μυκοβακτηριδιακής λοίμωξης ή ισχαιμικής νέκρωσης (Jalloul & Banks, 2007). Η PMF είναι μία νόσος που εξασθενεί πολύ τον οργανισμό και καταλήγει σε έκπτωση της πνευμονικής λειτουργίας, δύσπνοια, και υψηλό κίνδυνο αυτόματου πνευμοθώρακα. Η μορφή αυτή της επιπεπλεγμένης σιλίκωσης είναι δυνητικά θανατηφόρος.

Μία άλλη μορφή σιλίκωσης, η επιταχυνόμενη σιλίκωση, προκύπτει από υψηλότερη έκθεση στο πυρίτιο για μία περίοδο 5 – 10 ετών. Η εξέλιξη αυτής της μορφής της νόσου είναι ουσιαδώς σοβαρή, ακόμη κι αν ο εργάτης απομακρυνθεί από το εργασιακό περιβάλλον (Jalloul & Banks, 2007). Η οξεία σιλίκωση, η πιο ταχέως θανατηφόρος μορφή της νόσου, οφείλεται σε υπέρμετρα υψηλή έκθεση σε μικρά σωματίδια πυριτίου. Σε ένα από τα πιο σοβαρά βιομηχανικά συμβάντα στις ΗΠΑ, που ξεκίνησε το 1927, περίπου 3.000 εργάτες ορυχείου στη Δυτική Βιρτζίνια εκτέθηκαν σε τεράστια ποσά πυριτικής σκόνης, με τουλάχιστον 476 επιβεβαιωμένους και καταγεγραμμένους θανάτους.

Οι ασθενείς συνεχίζουν να διαγιγνώσκονται με απλή, προοδευτική και επιταχυνόμενη σιλίκωση. Η φυματίωση εμφανίζει μία αυξημένη επίπτωση μεταξύ εργατών στις βιομηχανίες ορυχείων, λατομείων και διάνοιξης σηράγγων, καθώς και μεταξύ εργατών της βιομηχανίας σιδήρου και χάλυβα (Ahasic & Christiani, 2011).

12.7 ΠΥΡΙΤΙΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Το 1953 ο Caplan πρότεινε ότι η μη επαγγελματική έκθεση στη σκόνη άνθρακα και/ή στο πυρίτιο είναι υπεύθυνη για τα ρευματικά οζίδια στους πνεύμονες ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα (Caplan, 1953). Ο επίσημος ορισμός της νόσου δόθηκε το 1965. Το 2002, προτάθηκε μία διάκριση μεταξύ ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα που συνδέεται με την πνευμονοκονίωση, και ασθενών με σιλικωτικές βλάβες χωρίς ρευματικά οζίδια που να προκύπτουν από την έκθεση σε περισσότερες της μίας σκόνης (Honma & Vallyathan, 2002). Αν και το σύνδρομο περιγράφηκε αρχικά για τους ανθρακωρύχους, έχουν βρεθεί περιπτώσεις σε άτομα που εκτέθηκαν σε αμίαντο ή σε ελεύθερο πυρίτιο.

Από τη δεκαετία του '80 κι έπειτα, έχουν αυξηθεί οι ενδείξεις που προτείνουν ότι ο πνεύμονας δεν είναι το μόνο όργανο που προσβάλλεται από το πυρίτιο ή τη

σιλικώση, καθώς ένας ολοένα αυξανόμενος αριθμός περιπτώσεων αποκαλύπτει ότι τόσο η έκθεση στο πυρίτιο όσο και η σιλικώση, περισσότερο από κάθε άλλη μορφή πνευμονοκονίωσης, σχετίζονται με συστηματικές αυτοάνοσες διαδικασίες.

Μία αυξανόμενη επίπτωση σκληροδέρματος αναφέρθηκε σε ασθενείς με χρόνια έκθεση στο πυρίτιο. Αυτό ονομάστηκε σύνδρομο Erasmus (Erasmus, 1957), και δε σχετίζεται σταθερά με το ακτινολογικό πρότυπο της πνευμονοκονίωσης.

Αρκετές περιπτώσεις αναφέρθηκαν για σχέση μεταξύ έκθεσης στο κρυσταλλικό πυρίτιο και τη συστηματική αγγειίτιδα (Gomez – Puerta et al., 2013). Επίσης, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις που μοιάζουν με διάσπαρτο ερυθηματώδη λύκο και συνδέονται με έκθεση στο πυρίτιο (Parks & Cooper, 2005; Yamazaki, 2007).

Έχει αναφερθεί οξεία σπειραματονεφρίτιδα σε συνδυασμό με την επιταχυνόμενη σιλικώση (Dahlgren et al., 2010). Επίσης, η χρόνια έκθεση στο πυρίτιο έχει αναφερθεί ότι συνδέεται με σωληναριακή νόσο και τελικού σταδίου νεφρική νόσο (Steenland et al., 2001).

Έχει υποστηριχθεί επίσης μία πιθανή σχέση μεταξύ πυριτίου και σαρκοείδωσης. Η αυξημένη επίπτωση της σαρκοείδωσης και των μη ειδικών κοκκιωματωδών νόσων του πνεύμονα μεταξύ των διασωστών στη Νέα Υόρκη μετά τη μαζική έκθεση στη σκόνη στο World Trade Center υποστηρίζει αυτήν την υπόθεση (Izbicky et al., 2007).

12.8 Η ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Εξ αιτίας των περιορισμών στα συστήματα αναφοράς και συλλογής δεδομένων, παγκόσμιες στατιστικές για την επίπτωση και τον επιπολασμό της σιλικώσης δεν είναι διαθέσιμες. Τα διάφορα κράτη αναφέρουν τις δικές τους εθνικές στατιστικές οι οποίες, παρά τους περιορισμούς που σχετίζονται με την ελλιπή διάγνωση και αναφορά, δείχνουν την τάση για τη νόσο.

Σύμφωνα με τον Igor Fedotov, υπεύθυνο του ILO για τα προγράμματα ασφάλειας και υγείας στον εργασιακό χώρο και στο περιβάλλον, στις βιομηχανικές χώρες υπάρχουν ενδείξεις ότι η απαγόρευση της σκόνης και η ιατρική επιτήρηση του εργατικού δυναμικού έχουν επιφέρει μία αξιοσημείωτη ελάττωση του επιπολασμού της σιλικώσης και της ανθράκωσης κατά τη διάρκεια των τελευταίων 40 ετών. Νέες περιπτώσεις συνεχίζουν να εμφανίζονται ακόμη και σ' αυτές τις χώρες όπου η απαγόρευση έχει επιβληθεί συνεχόμενα εδώ και πολλά χρόνια. Οι εκτιμήσεις στις ΗΠΑ προτείνουν ότι 1,7 εκατομμύρια εργάτες σε όλη τη χώρα εκτίθενται σε σκόνη πυριτίου και περίπου ένα 10% αυτών βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου (Fedotov, 2006).

Γύρω στις 3500 νέες περιπτώσεις σιλικώσης αναφέρθηκαν ετησίως στη Γερμανία στη δεκαετία του '90. Στη Γαλλία, 25 χρόνια αφότου η σιλικώση συμπεριλήφθηκε στον κατάλογο με τις επαγγελματικές ασθένειες, 300 νέες περιπτώσεις σιλικώσης συνεχίζουν να καταγράφονται κάθε χρόνο. Η Ιαπωνία αναφέρει περίπου 1000 νέα περιστατικά ετησίως. Μελέτες πάνω στην πρόβλεψη της σιλικώσης στο εργατικό

δυναμικό της Αυστραλίας (1992) έδειξαν ότι περίπου 1010 νέα περιστατικά προβλέπονται για τα επόμενα 40 χρόνια. Κατά τη διάρκεια του 2002 στη Μ.Βρετανία καταγράφηκαν 1162 νέες περιπτώσεις σιλίκωσης και ανθράκωσης.

Αν και η έκθεση σε επικίνδυνες ουσίες μπορεί να συμβαίνει παντού, η κατάσταση είναι ιδιαιτέρως κρίσιμη στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου εκατομμύρια εργατών βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης σιλίκωσης. Στην Κίνα, 59.773 νέα περιστατικά πνευμονοκονίωσης έχουν αναφερθεί σε μία περίοδο 5 ετών (1991 – 1995), από τα οποία τα 29.274 αφορούσαν τη σιλίκωση. Ο επιπολασμός της νόσου κυμαινόταν στους 542.041 ασθενείς στο τέλος του 1998. Στις μέρες μας, περισσότεροι από 10 εκατομμύρια εργάτες εκτίθενται στις σκόνες πυριτίου στη χώρα. Κατά μέσο όρο, περίπου 15 – 40 χιλιάδες νέες περιπτώσεις διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο και περίπου 5000 πεθαίνουν από τη νόσο.

Στην Ινδία, 5 εκατομμύρια εργάτες εκτίθενται σε σκόνες που περιέχουν πυρίτιο, κι αυτό μόνο στους οργανωμένους τομείς εργασίας. Ένας δείκτης επιπολασμού της σιλίκωσης της τάξης περίπου του 55% βρέθηκε στην Ινδία μεταξύ εργατών λατομείων σχιστόλιθων. Η Βραζιλία υπολογίζει ότι 6,6 εκατομμύρια εργάτες εκτίθενται σε σκόνη πυριτίου. Περίπου 1,8 εκατομμύρια εργάτες εκτίθενται στην Κολομβία. Μελέτες στη Λ.Αμερική αποκαλύπτουν έναν επιπολασμό της σιλίκωσης μεταξύ εργατών ορυχείων της τάξης του 37%, με άνοδο στο 50% σε εργάτες άνω των 50 ετών. Ένας δείκτης επιπολασμού 30 – 50% δεν είναι σπάνιος σε τομείς υψηλού κινδύνου στη Ν,Αφρική και υπάρχουν αθροιστικά γύρω στις 600.000 περιπτώσεις σιλίκωσης και νόσου των ανθρακωρύχων στη χώρα. Στον πίνακα 12.3 φαίνονται οι δείκτες επιπολασμού πνευμονοκονίωσης σε κάποιες χώρες και ανάλογα με τον τομέα εργασίας.

Πίνακας 12.3: Επιπολασμός πνευμονοκονίωσης σε κάποιες αναπτυσσόμενες χώρες

Country	Disease	Exposed population	Prevalence rate %	Notes
Bolivia	Silicosis	Tin miners	7,6	(1986)
Brazil	Silicosis	Phosphate rock workers	27,0	(1988)
	CWP*	Coal miners	5,6	(1988)
Chile	CWP	Coal miners	14,1	(1988)
Colombia	CWP	Coal miners	15,0	(1986)
Egypt	Silicosis	Miners	9,1	(1986)
India	Silicosis	Slate pencil workers	54,6	(1985)
	Silicosis	Stone cutters	35,2	(1982)
	Silicosis	Agate workers	18,5	(1988)
	CWP	Coal miners	18,8	(1986)
Vietnam	Silicosis	Mining quarrying	18,0	(1998)
Thailand	Silicosis	Stone mortar workers	21,0	(1988)
		Refractory brick workers	9,3	(1988)
Zimbabwe	Silicosis	Metal miners	20,0	(1988)
	CWP	Coal miners	20,0	(1988)

Πηγή: Fedotov, 2006

Όλες αυτές οι μετρήσεις δείχνουν, πάντα σύμφωνα με τον Fedotov, ότι α) Τα μέτρα ελέγχου της σκόνης που εφαρμόζονται είναι ανεπαρκή, β) Οι συγκεντρώσεις της εισπνεύσιμης σκόνης είναι υψηλές και γ) Η επιτήρηση της υγείας των εργατών δεν είναι καλά οργανωμένη.

Η μειωμένη αναφορά της σιλίκωσης είναι ένα σοβαρό πρόβλημα παγκοσμίως που επηρεάζει την πιστότητα των δημοσιευμένων στατιστικών δεδομένων. Μεγάλος αριθμός εκτεθειμένων εργατών εργάζονται σε βιομηχανίες μικρής κλίμακας, και ιδιαίτερα στις αναπτυσσόμενες χώρες, βρίσκονται συχνά εκτός σχεδίου κάθε προσπάθειας πρόληψης. Είναι εμφανές ότι για να προληφθεί με επιτυχία η νόσος, είναι απαραίτητο να δημιουργηθούν αποτελεσματικά εθνικά προγράμματα δράσης και να εφαρμοστούν με επιτυχία.

12.9 ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι εμπειρίες από κάποια κράτη έχουν δείξει με πειστικό τρόπο ότι είναι δυνατό να μειωθούν χαρακτηριστικά οι δείκτες επίπτωσης της σιλίκωσης με καλά οργανωμένα προγράμματα πρόληψης (Αυστραλία, Βέλγιο, Καναδάς, Φινλανδία, Γαλλία, Γερμανία, Ελβετία, Σουηδία, Μ.Βρετανία και ΗΠΑ) (Chiyotani et al., 1997). Δεδομένης της απουσίας αποτελεσματικής ειδικής θεραπείας της νόσου, η μόνη προσέγγιση με κατεύθυνση την προστασία της υγείας των εργατών είναι ο έλεγχος της έκθεσης σε σκόνης πυριτίου. Η αποτελεσματικότητα της πρόληψης εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την έκταση των μέτρων πρόληψης.

Σε εθνικό επίπεδο θεωρούνται απαραίτητα στοιχεία μίας υποδομής απαραίτητης για την αποτελεσματική πρόληψη της σιλίκωσης τα ακόλουθα: α) Ενίσχυση των νόμων και των ρυθμίσεων, β) Καθιέρωση επαγγελματικών ορίων έκθεσης και τεχνικών προδιαγραφών, γ) Κυβερνητικές συμβουλευτικές υπηρεσίες, δ) Αποτελεσματικό σύστημα επιτήρησης και ελέγχου, ε) Ένα καλά οργανωμένο σύστημα αναφοράς και στ) Ένα εθνικό πρόγραμμα δράσης που να περιλαμβάνει κυβερνητικά γραφεία, βιομηχανικές και εμπορικές ενώσεις.

Σε επίπεδο βιομηχανίας, για μία αποτελεσματική πρόληψη απαιτούνται: α) Εφαρμογή των απαραίτητων τεχνολογιών για την αποφυγή του σχηματισμού σκόνης που περιέχει πυρίτιο, β) Χρήση βιομηχανικών μεθόδων ελέγχου της σκόνης, γ) Συμμόρφωση με τα όρια έκθεσης και τις τεχνικές προδιαγραφές που έχουν περιγραφεί, δ) Επιτήρηση του περιβάλλοντος εργασίας για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των προληπτικών μέτρων, ε) Επιτήρηση της υγείας των εργατών για την έγκαιρη ανίχνευση της νόσου, στ) Χρήση ατομικού προστατευτικού εξοπλισμού (ως προσωρινό μέτρο) και ζ) Εκπαίδευση, ενημέρωση και μαθήματα υγιεινής.

Η τεχνική γνώση, η επαγγελματική εξειδίκευση, το εκπαιδευμένο στη χρήση κατάλληλων τεχνολογιών και μεθόδων για τον έλεγχο της σκόνης προσωπικό, καθώς και η πρόσβαση σε τεχνικές πληροφορίες είναι απαραίτητα στην καθημερινή δραστηριότητα για να προληφθεί η σιλίκωση (WHO, 1999). Η χρήση βελτιωμένου

αερισμού και τοπικής εξάτμισης, μέθοδοι περιφραξής, υγρές τεχνικές, ατομική προστασία και, όταν είναι εφικτό, βιομηχανική χρήση λιγότερο επικίνδυνων παραγόντων αντί πυριτίου, όλα αυτά τα μέτρα πραγματικά μειώνουν την έκθεση.

12.9.1 Η πρόληψη της σιλίκωσης στην Ελβετία.

Στην Ελβετία η χρήση τεχνολογικών μέτρων ενάντια στη σκόνη πυριτίου άρχισε το 1948 όταν η χρήση του υγρού τρυπανιού έγινε υποχρεωτική, αρχικά στους εργάτες που δούλευαν στα ορυχεία κάτω από την επιφάνεια της γης. Η εισαγωγή νέων τεχνολογιών και μεθόδων ελέγχου της σκόνης ήταν παράγοντες οι οποίοι στη διάρκεια του χρόνου συνεισέφεραν ιδιαίτερα στον έλεγχο της έκθεσης στη σκόνη κρυσταλλικού πυριτίου. Η χρήση της άμμου χαλαζία (αμμοβολή) απαγορεύτηκε το 1960 ή περιορίστηκε σε πολύ συγκεκριμένες περιπτώσεις από τις αρχές. Σήμερα, η αμμοβολή επιτελείται με υποκατάστατα υλικά.

Το ελβετικό Εθνικό Ασφαλιστικό Ταμείο δημιουργήθηκε το 1911. Λειτουργεί ως εθνική επιθεώρηση και ως εθνικό κοινωνικό ινστιτούτο ασφάλειας. Εκτιμάται ότι τα 2/3 των εργατών είναι ασφαλισμένα στο Ταμείο. Το Ταμείο έχει την πλήρη ευθύνη για την εισαγωγή προληπτικών μέτρων ελέγχου της σκόνης, για την παρουσίαση της καταγραφής της επαγγελματικής υγιεινής των επικίνδυνων εργασιακών χώρων, την οργάνωση της επιτήρησης υγείας των εργατών και τη διενέργεια καμπάνιας πρόληψης.

Η εφαρμογή όλα αυτά τα χρόνια όλων αυτών των μέτρων σκόπευσε στην ελάττωση της έκθεσης σε σκόνη κρυσταλλικού πυριτίου και είχε ως αποτέλεσμα την επιτυχημένη πρόληψη της σιλίκωσης.

12.9.2 Το πρόγραμμα ILO/WHO για την εξάλειψη της σιλίκωσης

Το παγκόσμιο πρόγραμμα για την εξάλειψη της σιλίκωσης (Global Programme for the Elimination of Silicosis, GPES), των ILO/WHO, δημιουργήθηκε ακολουθώντας την υπόδειξη της 12^{ης} συνόδου της κοινής ILO/WHO επιτροπής Επαγγελματικής Υγείας το 1995. Η επιτροπή αναγνώρισε την παγκόσμια εξάλειψη της σιλίκωσης ως τομέα προτεραιότητας για δράση στην επαγγελματική υγεία, καλώντας τα κράτη να το εντάξουν ψηλά στην ατζέντα τους. Οι ειδικοί πίστεψαν ότι η εμπειρία που αποκτήθηκε θα παρείχε ένα μοντέλο πρόληψης και για άλλες πνευμονοκονιώσεις και ένα αποδεδειγμένο σύστημα ελέγχου της έκθεσης στις μεταλλικές σκόνες. Ο στόχος αυτός επαναπροσδιορίστηκε από τη 13^η σύνοδο το Δεκέμβριο του 2003, η οποία σύστησε μετ' επιτάσεως ότι «θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στην εξάλειψη της σιλίκωσης και των ασθενειών που σχετίζονται με τον αμιάντο στη μελλοντική συνεργασία των ILO/WHO» (ILO/WHO, 2003).

Το ILO/WHO GPES είναι ένα διεθνές τεχνικό πρόγραμμα συνεργασίας σχεδιασμένο να βοηθήσει τις χώρες στην προσπάθειά τους να πολεμήσουν τη σιλίκωση και να την εξαλείψουν από τα προβλήματα επαγγελματικής υγείας στον κόσμο.

Σύμφωνα με τον Fedotov, ο σκοπός του είναι να προσφέρει στα κράτη ένα πλαίσιο για μία ευρεία διεθνή συνεργασία στην εξάλειψη της σιλίκωσης και να συνεισφέρει έτσι στην εξαφάνισή της σε παγκόσμιο επίπεδο ως ένα επαγγελματικό πρόβλημα υγείας.

Ο άμεσος αντικειμενικός στόχος του ILO/WHO GPES είναι να προάγει την εγκαθίδρυση από τη μεριά των χωρών εθνικών προγραμμάτων για την εξάλειψη της σιλίκωσης (National Programmes for the Elimination of Silicosis, NPES) και να μειώσει σημαντικά τους δείκτες επίπτωσης της νόσου ως το 2015.

Ο αναπτυξιακός αντικειμενικός στόχος του προγράμματος είναι η εγκατάσταση μακρόπνοης ευρείας διεθνούς συνεργασίας όσον αφορά την παγκόσμια εξάλειψη της σιλίκωσης και την εξαφάνισή της παγκοσμίως ως επαγγελματικό πρόβλημα υγείας μέχρι το έτος 2030.

Τα κυριότερα μέσα δράσης του ILO/WHO GPES είναι: α) Καθιέρωση μακροχρόνιας αποτελεσματικής συνεργασίας μεταξύ αναπτυγμένων κρατών, αναπτυσσόμενων χωρών και διεθνών οργανισμών με σκοπό την παγκόσμια εξαφάνιση της σιλίκωσης, β) Προαγωγή της εγκαθίδρυσης NPES, γ) Παροχή τεχνικής υποστήριξης στα κράτη για την ανάπτυξη μοντέλων NPES και εθνικών πλάνων δράσης, καθώς και υποστήριξη στην εφαρμογή των.

Με την πρόβλεψη προσοχή να δίνεται στις τοπικές συνθήκες, ένα NPES πρέπει να περιλαμβάνει τα ακόλουθα βασικά στοιχεία: α) Τη σημασία του προβλήματος, β) Το εθνικό προφίλ όσον αφορά τη νόσο, γ) Τον ορισμό της στρατηγικής πρόληψης, δ) Την καθιερωμένη δομή και τους βασικούς συνεργάτες, ε) Την εφαρμογή του προγράμματος, στ) Την καταγραφή και αξιολόγηση του NPES, ζ) Τις εθνικές προδιαγραφές και τις διεθνείς συνδέσεις και η) Τη σχέση με την προστασία του ευρύτερου περιβάλλοντος.

Το ILO/WHO GPES στοχεύει σε χώρες που έχουν αποφασίσει την εξάλειψη της σιλίκωσης ως δράση προτεραιότητας στην επαγγελματική υγεία και επιθυμούν να συμμετέχουν σ' αυτό με την εγκαθίδρυση του δικού τους NPES. Ως τώρα, οι Βραζιλία, Κίνα, Ινδία, Ταϊλάνδη, Βιετνάμ και Ν.Αφρική έχουν εγκαταστήσει το δικό τους NPES. Επίσης, 22 χώρες έχουν εκδηλώσει ζωνρό ενδιαφέρον να συμμετάσχουν και υπάρχουν και 47 κύρια εθνικά σχέδια που εφαρμόζονται εντός του πλαισίου του ILO/WHO GPES.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η έκθεση σε βλαπτικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της εργασίας ήταν, είναι και παραμένει μία άμεση απειλή για το αναπνευστικό σύστημα των εργατών σε μία πλειάδα τομέων, ενώ τον τελευταίο καιρό προστίθενται συνεχώς καινούριοι κίνδυνοι λόγω της εξέλιξης των τεχνολογικών πρακτικών. Στον αντίποδα, δεν αναπτύσσονται με τον ίδιο ρυθμό προγράμματα επιτήρησης και πρόληψης για όσους εκτίθενται, άμεσα ή έμμεσα, σε επικίνδυνες σκόνες κατά τη διάρκεια της εργασίας τους, παρά το γεγονός ότι οι ενδείξεις φανερώνουν μία καλύτερη πορεία για τους εργαζόμενους όταν εφαρμόζεται από νωρίς ένα πρόγραμμα ιατρικής επιτήρησης και παρακολούθησης.

Έτσι, ασθένειες όπως το επαγγελματικό άσθμα, η ανθράκωση, η βυσσίνωση, η αμιάντωση, συνεχίζουν να ταλαιπωρούν εκατοντάδες χιλιάδες εργαζόμενους παγκοσμίως, και το γεγονός αυτό έχει αναγκάσει φορείς όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας να κρούσουν ξανά τον κώδωνα του κινδύνου στις κυβερνήσεις για τον κίνδυνο που ελλοχεύει, επισημαίνοντας την ανάγκη πρόληψης, αφού αποτελεσματική θεραπεία δεν υφίσταται.

Αυτό λοιπόν που πρέπει να γίνει, είναι να επενδυθούν πόροι για την ανεύρεση υλικών εναλλακτικών αυτών που χρησιμοποιούνται σήμερα, για την αποφυγή της έκθεσης, αλλά και την έρευνα πάνω στην τελειοποίηση των ατομικών μέτρων πρόληψης για κάθε εργαζόμενο ξεχωριστά.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΞΕΝΗ

Aberle, DR, Balmes, JR. “Computed tomography of asbestos-related parenchymal and pleural diseases”. *Clin Chest Med* (1991); 12:115

Agricola De Re Metallica, 1556. Tans Hoover L. (1912), *The mining magazine* (London).

Agusti A, Calverley PM, Celli B. “Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort.” *Respir Res* (2010) 11: 122.

Ahasic AM, Christiani DC. Respiratory disorders. In: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas RK, eds. *Occupational and Environmental Health: Recognizing and Preventing Disease and Injury*. Oxford, UK: Oxford University Press; (2011):398-427

AJCC (American Joint Committee on Cancer) *Cancer Staging Manual*, 6th ed, Greene, FL, Page, DL, Fleming, ID, et al, (Eds), Springer-Verlag, New York, (2002). p.179

Akgün M. “Denim production and silicosis.” *Curr Opin Pulm Med*. (2016) 22:165–169.

Alexander BH, Raleigh KK, Johnson J, Mandel JH, Adgate JL,. “Radiographic evidence of nonoccupational asbestos exposure from processing Libby vermiculite in Minneapolis, Minnesota”. *Environ. Health Perspect*. (2012) 120(1):44–49

Allen, L.P.; Martin, D.N. Forecasting Product Liability by Understanding the Driving Forces. In *The International Comparative Legal Guide to: Product Liability* (2006); Global Legal Group: London, UK, 2006; pp. 37–43

American Conference of Governmental Industrial Hygienists. 2009 TLVs and BEIs. Cincinnati, OH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists;(2009).

American Thoracic Society Statement. “Occupational Contribution to the burden of airway diseases.” *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. (2003) 167:787

American Thoracic Society. “Respiratory protection guidelines”. *Am J Respir Crit Care Med*(1996);154:1153–1165

American Thoracic Society/European Respiratory Society “Statement on Pulmonary Rehabilitation”. *Am J Respir Crit Care Med* (2006);173:1390–1413

Andersson NW, Hansen MV, Larsen AD. “Prenatal maternal stress and atopic diseases in the child: a systematic review of observational human studies.” *Allergy*. (2016) 71:15–26.

Andrea Bianco, Tullio Valente, Maria Luisa De Rimini, Giacomo Sica, Alfonso Fiorelli, “Clinical diagnosis of malignant pleural mesothelioma”, *J Thorac Dis* (2018);10(Suppl 2):S253-S261

Antao V, Petsonk EL, Attfield MD. “Advanced cases of coal workers’ pneumoconiosis—two counties”. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* (2006);55:909–913

Antao VC, Petsonk EL, Sokolow LZ, Wolfe AL, Pinheiro GA, Hale JM, Attfield MD. “Rapidly progressive coal workers’ pneumoconiosis in the United States: geographic clustering and other factors”. *Occup Environ Med* (2005);62:670–674.

Antman, KH, Pass, HI, Li, FP,; Benign and Malignant Mesothelioma, Cancer. In: *Principles and Practice of Oncology*, 4th Ed, (1993). p.1489.

Antman, KH. “Natural history and epidemiology of malignant mesothelioma”. *Chest* (1993); 103:373S

Anyfantis ID, Rachiotis G, Hadjichristodoulou C, Gourgoulisanis KI. “Respiratory symptoms and lung function among Greek cotton industry workers: A cross-sectional study” *Int J Occup Environ Med* (2017) 8:32-38

Arif AA, Delclos GL. “Association between cleaning-related chemicals and work-related asthma and asthma symptoms among healthcare professionals”. *Occup Environ Med* (2012);69:35–40.

Arjomandi M, Seward J, Gotway MB, Nishimura S, Fulton GP, Thundiyil J, King TE Jr, Harber P, Balmes JR. “Low prevalence of chronic beryllium disease among workers at a nuclear weapons research and development facility”. *J Occup Environ Med* (2010) ;52:647–652.

Ates I, Yucesoy B, Yucel A, Sinan H, Suzen SH, Karakas Y, Karakaya A. “Possible effect of gene polymorphisms on the release of TNFalpha and IL1 cytokines in coal workers’ pneumoconiosis”. *Exp Toxicol Pathol* (2011);63:175–179

Attfield MD. Centers for Disease Control and Prevention. “Current intelligence bulletin 64: coal mine dust exposures and associated health outcomes - a review of information published since 1995”. DHHS (NIOSH) Publication No. 2011–172; (2011) April. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2011-172>

Ayres JG, Boyd R, Cowie H, Hurley JF. “Costs of occupational asthma in the UK”. *Thorax* (2011); 66:128–33

Baader EW. *Klinische Grundlagen der Sechsendvierzig Meldepfichtigen Berufskrankheiten*. Munich and Berlin: Urban and Schwarzenberg, (1960)

Bailey RL, Thomas CA, Deubner DC, Kent MS, Kreiss K, Schuler CR. “Evaluation of a preventive program to reduce sensitization at a beryllium metal, oxide, and alloy production plant”. *J Occup Environ Med* (2010);52:505–512

Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, Milton D, Schwartz D, Toren K, Viegi G. “American Thoracic Society statement: occupational

contribution to the burden of airway disease". *Am J Respir Crit Care Med* (2003);167:787–797

Banks DE. Silicosis. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodtkin CA, Redlich CA, eds. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, (2005):380-392.

Baratawidjaja K. "Byssinosis among 250 textile workers in Jakarta." *Am J Ind Med* (1990) 45:782-9.

Baris YI, Bilir N, Artvilni M, Sahin AA, Kalyoncu F, Sebastien P. "An epidemiological study in an Anatolian village environmentally exposed to tremolite asbestos". *Br. J. Ind. Med.*(1988) 45:838 – 40

Barna BP, Culver DA, Yen-Lieberman B, Dweik RA, Thomassen MJ. "Clinical application of beryllium lymphocyte proliferation testing." *Clin Diagn Lab Immunol* (2003);10:990–994

Barnhart, S, Thornquist, M, Omenn, GS,: "The degree of roentgenographic parenchymal opacities attributable to smoking among asbestos-exposed subjects". *Am Rev Respir Dis* (1990); 141:1102

Baumann F, Ambrosi JP, Carbone M. "Asbestos is not just asbestos: an unrecognised health hazard". *Lancet Oncol* (2013);14:576-8

Baur X, Bakehe P. "Allergens causing occupational asthma: an evidence-based evaluation of the literature". *Int Arch Occup Environ Health* (2014); 87:339–63

Baur X, Sigsgaard T, Aasen TB,: "ERS Task Force on the Management of Work-related Asthma. Guidelines for the management of work-related asthma". *Eur Respir J* (2012);39:529–45

Becklake, MR. "Asbestos and other fiber-related diseases of the lungs and pleura". *Chest* (1991); 100:248

Berlin JM, Taylor JS, Sigel JE, Bergfeld WF, Dweik RA. "Beryllium dermatitis". *J Am Acad Dermatol* (2003);49:939–941

Bill JR, Mack DG, Falta MT, Maier LA, Sullivan AK, Joslin FG, Martin AK, Freed BM, Kotzin BL, Fontenot AP. "Beryllium presentation to CD41 T cells is dependent on a single amino acid residue of the MHC class II b-chain". *J Immunol* (2005);175:7029–7037.

Bisset D, Macbeth FR, Cram I: "The role of palliative radiotherapy in malignant mesothelioma". *Clin Oncol (R Coll Radiol)* (1991);3:315-7

Blanc PD. "Occupation and COPD: a brief review." *J Asthma*. (2012) 49:2–4.

Bolen AR, Henneberger PK, Liang X,: “The validation of work-related self-reported asthma exacerbation”. *Occup Environ Med* (2007);64:343–8

Boulanger G, Andujar P, Pairon JC,: “Quantification of short and long asbestos fibers to assess asbestos exposure: a review of fiber size toxicity”. *Environ Health* (2014); 13: 59.

Bouros D. et al. “Immune defence of pulmonary system” In the textbook of Polychronopoulos V. and Polyzogopoulos D. *Clinical pneumonology* 2nd edition Athens (2005), p107-118

British Thoracic Society “Standards of Care Committee. Statement on malignant mesothelioma in the United Kingdom”. *Thorax* (2001);56:250 – 65

Buck B, Goossens D, Metcalf R,. “Naturally occurring asbestos: Potential for human exposure, southern Nevada, USA”. *Soil Science Society of America Journal* (2013);77:2192-204

Cai Y, Schikowski T, Adam M. “Cross-sectional associations between air pollution and chronic bronchitis: an ESCAPE meta-analysis across five cohorts.” *Thorax* (2014) 69: 1005–1014.

Caillaud D, Lemoigne F, Carré P. “Association between occupational exposure and the clinical characteristics of COPD.” *BMC Public Health* (2012) 12:302

Caldeira RD, Bettioli H, Barbieri MA,: “Prevalence and risk factors for work related asthma in young adults”. *Occup Environ Med* (2006);63:694–9

Caplan A. “Certain unusual radiological appearances in the chest of coal – miners suffering from rheumatoid arthritis”. *Thorax*(1953) 8:29 – 37

Carbone M, Kanodia S, Chao A,. “Consensus Report of the 2015 Weinman International Conference on Mesothelioma”. *Journal of thoracic oncology : official publication of the International Association for the Study of Lung Cancer* (2016);11:1246-62.

Castellan RM, Olenchock SA, Hankinson JL, Millner PD, Cocke JB, Bragg CK, et al. “Acute bronchoconstriction induced by cotton dust: dose-related responses to endotoxin and other dust factors.” *Ann Intern Med* (1984) 101: 157-63.

Castro-Giner F, Kauffmann F, de Cid R. “Gene–environment interactions in asthma.” *Occup Environ Med.* (2006) 63:776–786.

Cazzoletti L, Corsico AG, Albicini F. “The course of asthma in young adults: a population-based nine-year follow-up on asthma remission and control.” *PLoS One* (2014) 9: e86956

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). “Pneumoconiosis prevalence among working coal miners examined in federal chest radiograph surveillance programs—United States, 1996–2002”. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* (2003);52:336–340

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). “Silicosis mortality, prevention, and control—United States, 1968-2002”. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* (2005);54:401-405.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). “Work-related asthma—38 states and District of Columbia, 2006-2009”. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* (2012); 61:375–8.

Centers for Disease Control and Prevention. Spirometry monitoring technology. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/topics/spirometry/spirola.html>

Cherrie JW, Hutchings S, Gorman Ng . “Prioritising action on occupational carcinogens in Europe: a socioeconomic and health impact assessment.” *Br J Cancer.* (2017) 117:274–281.

Chiyotani K, Hosoda Y, Aizawa Y, editors. *Advances in the Prevention of Occupational Respiratory Diseases. Proceedings of the 9th International Conference on Occupational Respiratory Diseases, Kyoto, Japan, 13-16 October 1997.* Excerpta Medica International Congress Series 1153, ELSEVIER; (1998). p.1256

Christensen BH, Thulstrup AM, Hougaard KS. “Maternal occupational exposure to asthmagens during pregnancy and risk of asthma in 7-year-old children: a cohort study.” *BMJ Open.* (2013) 3:e002401.

Chronic Beryllium Disease Prevention Program. Final Rule. Code of Federal Regulations, Title 10, Part 850. [accessed 2014 Oct 28]. Available from: <http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-1999-12-08/pdf/99-31181.pdf>

Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL. “International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma.” *Eur Respir J.* (2014) 43:343–373.

Churg AM, Warnock ML,: “Asbestos and other ferruginous bodies: Their information and clinical significance” *Am J Pathol* (1981) 102: 447 – 456

Cinkotai FF, Rigby A, PickeringCAC, Seaborn D, Faragher E. “Recent trends in the prevalence of byssinotic symptoms in the Lancashire textile industry.” *Br J Ind Med* (1988) 45: 782-9.

Cockcroft A, Lyons JP, Andersson N, Saunders MJ. “Prevalence and relation to underground exposure of radiological irregular opacities in South Wales coal workers with pneumoconiosis”. *Br J Ind Med*(1983); 40:169–172

Collegium Ramazzini. Third Collegium Ramazzini Statement. Chrysotile as a Carcinogen. 1993. [http://collegiumramazzini.org/download/3_ThirdCRStatement\(1993\).pdf](http://collegiumramazzini.org/download/3_ThirdCRStatement(1993).pdf)

Collins HP, Dick JA, Bennett JG, Pern PO, Rickards MA, Thomas DJ, Washington JS, Jacobsen M. “Irregularly shaped small shadows on chest radiographs, dust exposure, and lung function in coalworkers’ pneumoconiosis”. *Br J Ind Med* (1988);45:43–55.

Cooke WE. “Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust”.(1924) *Br. Med. J.* 2(3317):140–2, 147

Corbett EL., Churchyard GJ, Clayton TC, Williams BG, Mulder D, Hayes RJ, deCock KM, “HIV infection and silicosis: the impact of two potent risk factors on the incidence of mycobacterial disease in South African miners”.(2000) *AIDS* 14:2759 – 2768

Cowie RL., Murray J., Becklake MR., Pneumoconioses and other mineral dust – related diseases. In: Murray JF Nadel JA, editors. *Murray & Nadel’s textbook of respiratory medicine, Volume II 5th edition*(2010) Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. pp. 1558 – 1564

Craighead, JE, Abraham, JL, Churg, A.; “The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health”. *Arch Pathol Lab Med* (1982); 106:544

Crangle RD. Diatomite (advance release).(2009) In: U.S. Geological Survey Minerals Yearbook–2008. Reston, VA: USGS. Available at <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/diatomite/myb1-2009-diato.pdf>

Crapo JD, Broaddus VC, Brody AR, Malindzak G, Samet J, Wright JR: “American thoracic Society. Workshop on Lung Disease and the Environment: Where do we go from here?” *Am J Respir Crit Care Med*(2003); 168: 250-254

Criteria for a recommended standard: occupational exposure to respirable coal mine dust. 1995. DHHS (NIOSH) Publication 95-106. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/95-106>

Cullen MR, Kominsky JR, Rossman MD, Cherniack MG, Rankin JA, Balmes JR, Kern JA, Daniele RP, Palmer L, Naegel GP, et al. “Chronic beryllium disease in a precious metal refinery. Clinical epidemiologic and immunologic evidence for continuing risk from exposure to low level beryllium fume”. *Am Rev Respir Dis* (1987);135:201–208.

- Curtis W. Noonan, “Environmental asbestos exposure and risk of mesothelioma”, *Ann Transl Med* (2017);5(11):234
- da Silva, A.L.G.; Etulain, C.R. The Economic Impact of the Banning of the Use of Asbestos in Brazil. *J. Unicamp* (2010), 483, 2. (Article Translated from Portuguese into English by Daniel Berman)
- Dahlgren J, Wardenburg M, Peckham T, “Goodpasture’s syndrome and silica: A case report and literature review”. *Case Rep Med* (2010) DOI: 10.1155/2010/426970.
- Daniloff EM, Lynch DA, Bartelson BB, Newell JD Jr, Bernstein SM, Newman LS. “Observer variation and relationship of computed tomography to severity of beryllium disease”. *Am J Respir Crit Care Med* (1997);155:2047–2056.
- David Fishwick, “Work aggravated asthma; a review of the recent Evidence”, *British Medical Bulletin*, (2014), 110:77–88
- Day GA, Hoover MD, Stefaniak AB, Dickerson RM, Peterson EJ, Esmen NA, Scripsick RC. “Bioavailability of beryllium oxide particles: an in vitro study in the murine J774A.1 macrophage cell line model”. *Exp Lung Res* (2005);31:341–360
- de Groene GJ, Pal TM, Beach J, “ Workplace interventions for treatment of occupational asthma”. *Cochrane Database Syst Rev* (2011)
- de Matteis S, Jarvis D, Hutchings S. “Occupations associated with COPD risk in the large population-based UK Biobank cohort study.” *Occup Environ Med.* (2016) 73:378–384.
- de Oca MM, Halbert RJ, Lopez MV. “The chronic bronchitis phenotype in subjects with and without COPD: the PLATINO study.” *Eur Respir J* (2012) 40: 28–36.
- de Olim C, Begin D, Boulet LP, Cartier A, Gerin M, Lemiere C. “Investigation of occupational asthma: do clinicians fail to identify relevant occupational exposures?” *Can Respir J* (2015); 22:341–7.
- Delgermaa V, Takahashi K, Park E-K, Le GV, Hara T, Sorahan T. “Global mesothelioma deaths reported to the World Health Organization between 1994 and 2008”. *Bull. World Health Organ.*(2011) 89:716– 24C
- Deveau M, Chen CP, Johanson G. “The global landscape of occupational exposure limits – implementation of harmonization principles to guide limit selection.” *J Occup Environ Hyg.* (2015) 12(Suppl 1):S127–S144.
- Devoto L, Nel 200⁰ anniversario della morte di Ramazzini,(1914) *Il lavoro*, 7:309
- di Pietro P, *Bibliografia di Bernardino Ramazzini*, Istituto di Medicina Sociale Editore, Roma, (1977)

Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med* (2004); 170:691

Dirksen ER. "Intercellular communication in mammalian airway ciliated epithelia". In: Baum GL, Priel Z, Roth Y et al, ed. *Cilia, mucus and mucociliary interactions*. New York: Marcel Dekker, (1998):59.

Dolley TP. Silica (advance release).(2009) In: U.S. Geological Survey Minerals Yearbook–2008. Reston, VA: USGS. Available at <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/silica/myb1-2008-silic.pdf>

Doney B, Hnizdo E, Graziani M. "Occupational risk factors for COPD phenotypes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) lung study." *COPD* (2014) 11: 368–380.

Donna A. "Corpuscoli dell'asbestosi nel polmone umano reperiti nel comune materiale autoptico". *Atti del Convegno di Studi sulla Patologia da Asbesto*. Torino: 21 Giugno, (1968);49-61

Driscoll T, Nelson DI, Steenland K,. "The global burden of disease due to occupational carcinogens". *Am J Ind Med* (2005); 48(6): 419-431

Driscoll, T. Annex 3. Report on DALYs Lost from Asbestos Exposure in European Countries and Annex 4. Step-by-Step Guidance on Calculating DALYs Lost from Asbestos Exposure in a Country for a National Asbestos Profile. In *Proceedings of the Human and Financial Burden of Asbestos in the WHO European Region, Meeting Report, Bonn, Germany, 5–6 November (2012)*; pp. 41–52.

Duggal M, Deubner DC, Curtis AM, Cullen MR. "Long-term follow-up of beryllium sensitized workers from a single employer". *BMC Public Health* (2010);10:5

Edward L. Petsonk, Cecile Rose, and Robert Cohen, "Coal Mine Dust Lung Disease New Lessons from an Old Exposure", *Am J Respir Crit Care Med* Vol 187, (2013) Iss. 11, pp 1178–1185, Jun 1

Eisenbud M, Lisson J. "Epidemiological aspects of beryllium-induced nonmalignant lung disease: a 30-year update." *J Occup Med* (1983) 25:196–202

Eisenbud M, Wanta RC, Dustan C, Steadman LT, Harris WB, Wolf BS. "Non-occupational berylliosis." *J Ind Hyg Toxicol* (1949) 31:282–29

Eisenbud M. "Origins of the standards for control of beryllium disease (1947-1949)." *Environ Res* (1982) 27:79–88

El Karim MAA, Ona SH. "Prevalence of byssinosis and respiratory symptoms among spinners in Sudanese cotton mills." *Am J Ind Med* (1987) 12:281-9.

Enfield KB, Floyd S, Barker B, Weder M, Kozower BD, Jones DR, Lau CL. “Survival after lung transplant for coal workers’ pneumoconiosis”. *J Heart Lung Transplant* (2012);31:1315–1318

Enrico Pira, Francesca Donato, Luisa Maida, Gianluigi Discalzi, “Exposure to asbestos: past, present and future” *J Thorac Dis* (2018);10(Suppl 2):S237-S245

Environ. Prot. Agency (EPA). (1986). Airborne Asbestos Health Assessment Update. EPA/600/8-84/003F. Washington, DC: US EPA, Off. Health Environ. Assess.

Erasmus LD, “Scleroderma in gold miners on the Witwaterstrand with particular reference to pulmonary manifestations”. *S Afr J Lab Clin Med* (1957)3:209 – 231.

Fawcett IW, Merchant JA, Simmonds SP, Pepys J. “The effect of sodium cromoglycate, beclomethasone dipropionate and salbutamol on the ventilatory response to cotton dust in mill workers.” *BrJ Dis Chest* (1978) 72:29-38.

Fedotov I, The ILO/WHO Global Programme for the Elimination of Silicosis, (2006).

Ferré A, Fuhrman C, Zureik M. “Chronic bronchitis in the general population: influence of age, gender and socio-economic conditions.” *Respir Med* (2012) 106: 467–471

Finnish Institute of Occupational Health and International Commission on Occupational Health. The Helsinki Declaration on Management and Elimination of Asbestos-Related Diseases. Adopted by the International Conference on Monitoring and Surveillance of Asbestos-Related Diseases, 10-13 February 2014, Espoo, Finland. [http://www.ttl.fi/en/international/conferences/helsinki_asbestos_2014/Documents/20%20M arch%202014%20Final%20Signed%20Declaration%20for%20website.pdf](http://www.ttl.fi/en/international/conferences/helsinki_asbestos_2014/Documents/20%20M%20arch%202014%20Final%20Signed%20Declaration%20for%20website.pdf)

Fishwick D, Bradshaw L, Davies J, “ Are we failing workers with symptoms suggestive of occupational asthma?” *Prim Care Respir J* (2007); 16:304–10

Fletcher AM, Fishwick D, Pickering CAC, Niven RMcL. “A two year study of respiratory symptoms in cotton and man-made fibre textile workers. Proceedings of the 15th Cotton Dust Research Conference Memphis, Tennessee, USA.” National Cotton Council, USA, (1991).

Forouzanfar MH, Alexander L. “GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.” *Lancet*. (2015) 386:2287–2323.

Gamsu, G, Salmon, CJ, Warnock, ML, Blanc, PD. “CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: A comparison of two methods”. *AJR Am J Roentgenol* (1995); 164:63

GBD 2013. “Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study”. *Lancet* (2015); 385: 117-171. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61682-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61682-6)

Gibson, J.Loddenkemper, R.Sibille. “The European Lung White Book.” Sheffield: *European Respiratory Society* (2013) Occupational lung diseases; p. 282-295.

Global initiative for chronic obstructive disease, Management of COPD, (Component 2) NHBLBI/WHO, update (2005), p.58.

Global strategy on occupational Health for all. The way to Health at work. WHO/OCH/ 95.1 (1994), 11-14 October.

Gloyne SR, Merewether ER. Asbestos. *Occupation and Health: encyclopedia of hygiene, pathology, and social welfare*. Geneva: International Labour Office (1938);S1-15

Goe SK, Henneberger PK, Reilly MJ, “A descriptive study of work aggravated asthma”. *Occup Environ Med* (2004);61:512–7

Gomez – Puerta JA, Gedmintas L., Costenbader KH, “The association between silica exposure and development of ANCA – associated vasculitis: systematic review and meta – analysis”. *Autoimmune Rev* (2013) 12:1129 – 1135

Guerra S, Sherrill DL, Venker C. “Chronic bronchitis before age 50 years predicts incident airflow limitation and mortality risk.” *Thorax* (2009) 64: 894–900

Guha N, Loomis D, Guyton KZ. “Carcinogenicity of welding, molybdenum trioxide, and indium tin oxide.” *Lancet Oncol.* (2017) 18:581–582.

Guidelines for the use of the ILO International Classification of radiographs of pneumoconioses, revised edition, 2011.

Guseva Canu I, Bateson TF, Bouvard V. “Human exposure to carbon-based fibrous nanomaterials: a review.” *Int J Hyg Environ Health.* (2016) 219:166–175.

Hammond, EC, Selikoff, IJ, Seidman, H. “Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates”. *Ann N Y Acad Sci* (1979); 330:473

Hansell, D.- Armstrong, P.-Lynch, D.- McAdams P. “Imaging of the diseases of the chest”, 4th edition, Elsevier,(2005), 1220

Harber P, Bansal S, Balmes J. “Progression from beryllium exposure to chronic beryllium disease: an analytic model”. *Environ Health Perspect* (2009);117:970–974

Hardy HL, Tabershaw IR. “Delayed chemical pneumonitis occurring in workers exposed to beryllium compounds.” *J Ind Hyg Toxicol* (1946) 28:197–211

Hayes D, Diaz-Guzman E, Davenport DL, Zwischenberger JB, Khosravi M, Absher KJ, Hoopes CW. “Lung transplantation in patients with coal workers’ pneumoconiosis”. *Clin Transplant* (2012);26:629–634

Health Safety Executive (HSE). Projection of Mesothelioma Mortality in Great Britain. Derbyshire, UK: (2009)HSE. <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr728.pdf>

Henneberger PK, Attfield MD. “Respiratory symptoms and spirometry in experienced coal miners: effects of both distant and recent coal mine dust exposures”. *Am J Ind Med* (1997);32:268–274

Henneberger PK, Derk SJ, Sama SR,: “The frequency of workplace exacerbation among health maintenance organisation members with asthma”. *Occup Environ Med* (2006);63:551–7

Henneberger PK, Goe SK, Miller WE, Doney B, Groce DW. “Industries in the United States with airborne beryllium exposure and estimates of the number of current workers potentially exposed.” *J Occup Environ Hyg* (2004) 1:648–659

Henneberger PK, Redlich CA, Callahan DB,: “ATS Ad Hoc Committee on Work-Exacerbated Asthma. An official American Thoracic Society Statement: workexacerbated asthma”. *Am J Respir Crit Care Med* (2011); 184:368–78.

Hessel PA, Gamble JF, Gee JB, Gibbs G, Green FH, Morgan WK, Mossman BT, “Silica, silicosis, and lung cancer: a response to a recent working group report”. *J Occup Environ Med* (2000)42: 704 – 720

Hill AB. “The environment and disease: association or causation?” *Proc R Soc Med.* (1965);58:295-300

Hillerdal, G. “Malignant mesothelioma 1982: Review of 4710 published cases”. *Br J Dis Chest* (1983); 77:321

Hinson AV, Schlünssen V, Agodokpessi G. “The prevalence of byssinosis among cotton workers in the north of Benin.” *Int J Occup Environ Med* (2014) 5:194-200

Hodgson JT, Darnton A. “The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure”. *Ann Occup Hyg* (2000); 44:565-601.

Hodgson JT, Jones RD. “Mortality of workers in the British cotton industry in 1968-84.” *ScandJ Environ Health* (1990) 16:113-20.

Homma S, Miyamoto A, Sakamoto S. “Pulmonary fibrosis in an individual occupationally exposed to inhaled indium-tin oxide.” *Eur Respir J.* (2005) 25:200–204.

Honma K, Vallyathan V, “ Rheumatoid pneumoconiosis: A comparative study of autopsy cases between Japan and North America”. *Ann Occup Hyg*(2002) 46:265 – 267

Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, Baughman R, Cordier JF, DuBois R, Eklund A, Kitaichi M, Lunch J, Rizzato G,. “Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee”. *Am J Respir Crit Care Med* (1999);160:736–755

IARC. Silica, some silicates, coal dust and paraaramid fibrils.(1997) *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 68: 1–475. PMID:9303953

ILO. Thirteenth Session of the Joint ILO/WHO Committee on Occupational Health. Report of the Committee, JCOH/XIII/D.4. Geneva: ILO; (2003)

Insurance Information Institute. Estimated Asbestos Losses, 2005–2014. Estimated Asbestos Losses, 2004–2013. Estimated Asbestos Losses, 2002–2011. Available online: <http://www.iii.org/table-archive/21043>

Int. Agency Res. Cancer (IARC). A Review of Human Carcinogens: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts.(2012) *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.*, Vol. 100C. Geneva, Switz.: WHO

Int. Agency Res. Cancer (IARC). (1977). *Asbestos*, Vol. 14. Lyon, Fr.: IARC

Int. Agency Res. Cancer (IARC). *Cancer Incidence in Five Continents: Vol. IX*, ed. MP Curado, B Edwards, HR Shin, H Storm, J Ferlay, et al. (2007) *IARC Sci. Publ.* No. 160. Lyon, Fr.: IARC

Int. Programme Chem. Saf. (IPCS). (1988). *Chrysotile*. Geneva: WHO

International Agency for Research on Cancer. “Silica Dust, Crystalline, in the Form of Quartz or Cristobalite. A Review of Human Carcinogens: Arsenic, Metals, Fibres and Dusts”. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; (2012):356-405

International Agency for Research on Cancer. *Asbestos (Chrysolite, Amosite, Crocidolite, Tremolite, Actinolite, and Anthophyllite)*. In: *IARC Monographs. Arsenic, Metals, Fibres and Dusts*. Lyon, International Agency for Research on Cancer,(2009); pp. 147–167

International Ban Asbestos Secretariat. Graphics: Charts and Maps. Available online: http://www.ibasecretariat.org/graphics_page.php

International Labour Office, 1930. *Silicosis*. Records of the International Conference held at Johannesburg 13 – 27 August 1930. [Studies and reports Series F Industrial

Hygiene No. 13]. United Kingdom: International Labour Office [Geneva], (1930). Available at http://www.ilo.org/public/libdoc/ilo/ILO - SR_F13_engl.pdf

International Labour Organization. Resolution Concerning Asbestos. In Proceedings of the 95th Session of the International Labour Conference, Geneva, Switzerland, 31 May–16 June (2006)

Ivanov, I.D.; Kim, R. Elimination of Asbestos-Related Diseases; World Health Organization: Geneva, Switzerland, (2011)

Izbicky G, Chayko RI, Weiden MD, Berger KI, Aldrich TK, Hall c, Kelly KJ, Prezant DJ, “World Trade Center “sarcoid – like” granulomatous pulmonary disease in New York City fire department rescue workers”. *Chest* (2007) 131: 1414 – 1423.

Jalloul JS, Banks DE. The health effects of silica exposure. In: Rom WN, Markowitz, SB, eds. *Environmental and Occupational Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; (2007):365-387

Järholm B, Englund A, Albin M. “Pleural mesothelioma in Sweden: an analysis of the incidence according to the use of asbestos.” *Occup Environ Med*. (1999) 56:110–113.

Järholm, B.; Burdorf, A. “Emerging Evidence that the Ban on Asbestos Use is Reducing the Occurrence of Pleural Mesothelioma in Sweden”. *Scand. J. Public Health* (2015), 43, 875–881.

Jindal SK, Aggarwal AN, Gupta D. “Indian study on epidemiology of asthma, respiratory symptoms and chronic bronchitis in adults (INSEARCH).” *Int J Tuberc Lung Dis* (2012) 16: 1270–1277.

John R. Balmes, Jerrold L. Abraham, Raed A. Dweik, Elizabeth Fireman, Andrew P. Fontenot, Lisa A. Maier, Joachim Muller-Quernheim, Gaston Ostiguy, Lewis D. Pepper, Cesare Saltini, Christine R. Schuler, Tim K. Takaro, and Paul F. Wambach; on behalf of the ATS Ad Hoc Committee on Beryllium Sensitivity and Chronic Beryllium Disease, “An Official American Thoracic Society Statement: Diagnosis and Management of Beryllium Sensitivity and Chronic Beryllium Disease”, *Am J Respir Crit Care Med* Vol 190, Iss 10, pp e34–e59, Nov 15,(2014)

Kambouchner M. & Bernaudin JF, “The Pathologists view of silicosis in 1930 and in 2015. The Johannesburg conference legacy”, *Am J of Ind Medicine* 58; S48 – S58 (2015)

Kanervisto M, Saarelainen S, Vasankari T. “COPD, chronic bronchitis and capacity for day-to-day activities: negative impact of illness on the health-related quality of life.” *Chron Respir Dis* (2010) 7: 207–215

Karvala K, Nordman H, Luukkonen R, “Asthma related to workplace dampness and impaired work ability”. *Int Arch Occup Environ Health*(2014);87: 1–11.

Kashansky SV, Domnin SG, Kochelayev VA, Monakhov DD, Kogan FM. “Retrospective view of airborne dust levels in workplace of a chrysotile mine in Ural, Russia”. *Ind. Health* (2001)39(2):51–56

Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, “Occupational exposure to carcinogens in the European Union”. *Occup Environ Med* (2000) 57: 10–18. doi:10.1136/ oem.57.1.10 PMID:10711264

Kazan-Allen L. Chronology of asbestos bans and restrictions. International Ban Asbestos Secretariat. Available online: http://ibasecretariat.org/chron_ban_list.php, (2017)

Keith W., Morgan C.: “Byssinosis and related conditions.” In: Morgan and Seaton. *Occupation Lung diseases*. Second Edition. Philadelphia. Saunders Co: (1984) p. 541-60.

Khatri M, Bello D, Gaines P. “Nanoparticles from photocopiers induce oxidative stress and upper respiratory tract inflammation in healthy volunteers.” *Nanotoxicology*. (2013) 7:1014–1027.

Kim V, Han MK, Vance GB. “The chronic bronchitic phenotype of COPD: an analysis of the COPD Gene Study.” *Chest* (2011) 140: 626–633.

Kim YM, Kim M, Kim SK, Park K, Jin S-H, Lee US, Kim Y, Chae GY, Seong-Beom L. “Mycobacterial infections in coal workers’ pneumoconiosis patients in South Korea”. *Scand J Infect Dis* (2009);41:656–662.

Kimura K, Ohtsuka Y, Kaji H, Nakano I, Sakai I, Itabashi K, Igarashi T, Okamoto K. “Progression of pneumoconiosis in coal miners after cessation of dust exposure: a longitudinal study based on periodic chest X-ray examinations in Hokkaido, Japan”. *Intern Med* (2010);49:1949–1956

Kiviluoto R. “Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis”. *Acta Radiol Suppl* (1960);194:1-67

Kleinerman J, Green F, Harley RA, Lapp L, Laqueur W, Naeye RL, Pratt P, Taylor G, Wiot J, Wyatt J. “Pathology standards for coal workers’ pneumoconiosis”. *Arch Pathol Lab Med* (1979);103:375–432

Knudsen AK, Øverland S, Hotopf M. “Lost working years due to mental disorders: an analysis of the Norwegian disability pension registry.” *PLoS One*. (2012) 7:e42567.

Koskela R-S, Klockars M, Jarven E. “Mortality and disability among cotton mill workers.” *Br mInd Med* (1990) 47:384-91

Kreiss K, Day GA, Schuler CR. “Beryllium: a modern industrial hazard”. *Annu Rev Public Health*(2007);28:259–277

Kreiss K, Mroz MM, Zhen B, Martyny JW, Newman LS. “Epidemiology of beryllium sensitization and disease in nuclear workers”. *Am Rev Respir Dis* (1993);148:985–991

Kreiss K. “Recognizing occupational effects of diacetyl: what can we learn from this history?” *Toxicology*. (2016) 388:48–54.

Kyle Steenland, Elizabeth Ward, “Silica: A Lung Carcinogen”, *CA CANCER J CLIN* (2014);64:63–69

La Vecchia C, Decarli A, Peto J, Levi F, Tomei F, Negri E. “An age, period and cohort analysis of pleural cancer mortality in Europe”. *Eur. J. Cancer Prev.* (2000) 9(3):179–84

Lai PS, Christiani DC. “Long-term respiratory health effects in textile workers.” *Curr Opin Pulm Med* (2013) 19:152-7

Landrigan PJ. “The third wave of asbestos disease: Exposure to Asbestos in place: public health contro”l. *Ann N Y Acad Sci* (1991);643:xv-xvi

Laney AS, Attfield MD. “Examination of potential sources of bias in the US Coal Workers’ Health Surveillance Program”. *Am J Public Health*,(2013)

Laney AS, Petsonk EL. “Small pneumoconiotic opacities on US coal worker surveillance chest radiographs are not predominantly in the upper lung zones”. *Am J Ind Med* (2012);55:793–798.

Leigh, J.P. “Economic Burden of Occupational Injury and Illness in the United States”. *Milbank Q.* (2011), 89, 728–772

Lemiere C, Bégin D, Camus M, “Occupational risk factors associated with work-exacerbated asthma in Quebec”. *Occup Environ Med* (2012);69:901–7.

Lemière C, Boulet LP, Chaboillez S, “Workexacerbated asthma and occupational asthma: Do they really differ?” *J Allergy Clin Immunol* (2013);131: 704–10

Leslie Stayner, Laura Welch, Richard Lemen, “The Worldwide Pandemic of Asbestos – Related Diseases”, *Annu. Rev. Public Health* (2013). 34:205–16

Letulle M. Les pneumokonioses. In: *Anatomie Pathologique, Volume II*(1931). Paris: Masson. Pp.709 – 716

Leung CC, Yu IT, Chen W. “Silicosis”. *Lancet* (2012) 379(9830): 2008 – 2018

Liebman AK, Wiggins MF, Fraser C. “Occupational health policy and immigrant workers in the agriculture, forestry, and fishing sector.” *Am J Ind Med.* (2013) 56:975–984.

- Lilis R, Miller A, Godbold J: “Radiographic abnormalities in asbestos insulators: effects of duration from onset exposure and smoking”. *Am J. Ind Med.*(1991), 20: 1 – 15
- Lin RT, Takahashi K, Karjalainen A, Hoshuyama T, Wilson D,. “Ecological association between asbestos-related diseases and historical asbestos consumption: an international analysis”. *Lancet* (2017) 369(9564):844–49
- Lippmann M. “Deposition and retention of inhaled fibres: effects on incidence of lung cancer and mesothelioma”. *Occup Environ Med* (1994); 51: 793–798
- Liss GM, Buyantseva L, Luce CE, “Work-related asthma in health care in Ontario”. *Am J Ind Med* (2011);54:278–84
- Liu Y, Steenland K, Rong Y, “Exposure - response analysis and risk assessment for lung cancer in relationship to silica exposure: a 44-year cohort study of 34,018 workers”. *Am J Epidemiol.* (2013);178:1424-1433.
- Lorber M, Gibb H, Grant L, Pinto J, Pleil J, Cleverly D. “Assessment of inhalation exposures and potential health risks to the general population that resulted from the collapse of the World Trade Center towers”. *Risk Anal.*(2007) 27(5):1203–21
- Lucy P. Allen , Jorge Baez , Mary Elizabeth C. Stern , Ken Takahashi and Frank George, “Trends and the Economic Effect of Asbestos Bans and Decline in Asbestos Consumption and Production Worldwide”, *Int. J. Environ. Res. Public Health* (2018), 15, 531
- Lutzker LA, Rafferty AP, Brunner WM,: “Prevalence of work-related asthma in Michigan, Minnesota, and Oregon”. *J Asthma* (2010);47:156–61.
- Maestrelli P, Boschetto P, Fabbri LM, Mapp CE. “Mechanisms of occupational asthma”. *J Allergy Clin Immunol* (2009); 123:531–42; quiz 43-4.
- Maier LA. “Is smoking beneficial for granulomatous lung diseases?” *Am J Respir Crit Care Med* (2004);169:893–895
- Mancuso TF, Coulter EJ. “Methodology in industrial health studies. The cohort approach, with special reference to an asbestos company”. *Arch. Environ. Health* (1963) 6:210–26
- Manfredi JJ, Dong J, Liu WJ,: “Evidence against a role for SV40 in human mesothelioma”. *Cancer Res* (2005); 65: 2602–2609
- Mansouri F, Pili J, Abbasi A. “Respiratory problems among cotton textile workers.” *Lung India* (2016) 33:163
- Mapp CE. “The role of genetic factors in occupational asthma.” *Eur Respir J.* (2003) 22:173–178.

Marchand-Adam S, El Khatib A, Guillon F, Brauner MW, Lamberto C, Lepage V, Naccache JM, Valeyre D. “Short- and long-term response to corticosteroid therapy in chronic beryllium disease.” *Eur Respir J* (2008) 32:687–693

Marco Polo. *The Travel of Marco Polo the Venetian*. London: JM Dent, (1908)

Mareska J, Heyman J. “Enquete sur le travail et la condition physique et morale des ouvriers employee dans les manufactures de coton, a Gand.” *Ann Soc Med Gand* (1845) 16.11:5, 199

Martin, PL. “Migrant Workers in Commercial Agriculture.” Geneva: International Labour Organization; (2016).

Martinez CH, Kim V, Chen Y. “The clinical impact of non-obstructive chronic bronchitis in current and former smokers.” *Respir Med* (2014) 108: 491–499.

Martyny JW, Hoover MD, Mroz MM, Ellis K, Maier LA, Sheff KL, Newman LS. “Aerosols generated during beryllium machining”. *J Occup Environ Med*(2000);42:8–18.

Matheson M.C., Benke G, Raven J. “Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease.” *Thorax* (2005) 60:645

Mayer A, Pacheco K. “RADS and its variants: asthma by another name”. *Immunol Allergy Clin North Am* (2013);33:79–93.

Mazurek JM, Filios M, Willis R, “Work-related asthma in the educational services industry: California, Massachusetts, Michigan, and New Jersey, 1993–2000”. *Am J Ind Med* (2008);51:47–59.

McConnochie K, Simonato L, Mavrides P, Christofides P, Pooley FD, Wagner JC. “Mesothelioma in Cyprus: the role of tremolite”. *Thorax*, (1987) 42(5):342–47

McDonald JC, Armstrong BG, Edwards CW, Rudd RM. “Case-referent survey of young adults with mesothelioma. I. Lung fibre analyses”. *Ann Occup Hyg* (2001);45:513-518

McL Niven, C A C Pickering, “Byssinosis: a review.” *Thorax* (1996) 51:632-637

Meek PM, Petersen H, Washko GR. “Chronic bronchitis is associated with worse symptoms and quality of life than chronic airflow obstruction.” *Chest* (2015) 148: 408–416.

Mejza et al. “Prevalence and burden of chronic bronchitis symptoms: results from the BOLD study.” *Eur Respir J* (2017) 50: 1700621

Mercer RR, Russell ML, Crapo JD. “Alveolar septal structure in different species”. *J Appl Physiol* (1994); 77: 1060-1066

Merewether ERA, Price CW. Report on the Effects of Asbestos Dust on the Lungs and Dust Suppression in the Asbestos Industry. London:(1930) HMSO

Metintas S, Metintas M, Ucgun I; “Malignant mesothelioma due to environmental exposure to asbestos: follow-up of a Turkish cohort living in a rural area”. *Chest* (2002); 122: 2224–2229.

Meyer JD, Holt DL, Chen Y. “SWORD ‘99: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK.” *Occup Med.* (2001) 51:204–208

Mikulski MA, Leonard SA, Sanderson WT, Hartley PG, Sprince NL, Fuortes LJ. “Risk of beryllium sensitization in a low-exposed former nuclear weapons cohort from the Cold War era”. *Am J Ind Med* (2011); 54:194–204

Mirabelli D, & Kauppinen T, “Occupational exposures to carcinogens in Italy: an update of CAREX database”. *Int J Occup Environ Health*, (2000)11: 53–63. PMID:15859192

Miravittles M, Vogelmeier C, Roche N. “A review of national guidelines for management of COPD in Europe.” *Eur Respir J.* (2016) 47:625–637.

Møller P, Christophersen DV, Jensen DM. “Role of oxidative stress in carbon nanotubegenerated health effects.” *Arch Toxicol.* (2014) 88:1939–1964.

Morgan C. Keith W.: “The deposition and clearance of dust from the lungs-Their role in the etiology of occupational lung disease” in: Morgan C., Seaton A. *Occupational Lung Disease*. Philadelphia.3rd edition W. B. Saunders Company

Morgan K, Seaton A, *Occupational lung diseases*. Saunders,(1995), Third Edition

Mossman BT, Churg A, : “Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis”. *AJRCCH*, (1998), 157: 1666 – 1680

Mossman, BT, Bignon, J, Corn, M,: “Asbestos: Scientific developments and implications for public policy”. *Science* (1990); 247:294

Mroz MM, Kreiss K, Lezotte DC, Campbell PA, Newman LS. “Reexamination of the blood lymphocyte transformation test in the diagnosis of chronic beryllium disease”. *J Allergy Clin Immunol* (1991); 88:54–60

Mroz MM, Maier LA, Strand M, Silviera L, Newman LS. “Beryllium lymphocyte proliferation test surveillance identifies clinically significant beryllium disease”. *Am J Ind Med* (2009);52:762–773

Mudarri, D.H. National Expenditures, “Jobs, and Economic Growth Associated with Indoor Air Quality in the United States”. *J. Environ. Health* (2014), 76, 26–31

Murayama T, Takahashi K, Natori Y, Kurumatani N. “Estimation of future mortality from pleural malignant mesothelioma in Japan based on an age-cohort model”. *Am. J. Ind. Med.* (2006)49(1):1–7

Murray HW. Statement before the committee in the minutes of evidence. In Report of the Departmental Committee on Compensation for Industrial Disease, (1907) pp. 127–28. London: HMSO

Mutsaers SE. “The mesothelial cell”. *Int J Biochem Cell Biol* (2004); 36: 9–16

Nafees AA, Fatmi Z, Kadir MM, Sathiakumar N. “Pattern and predictors for respiratory illnesses and symptoms and lung function among textile workers in Karachi, Pakistan.” *Occup Environ Med* (2013) 70:99-107

National Economic Development and Labour Council (NEDLAC). The Socio-Economic Impact of Phasing out Asbestos in South Africa; National Economic Development and Labour Council (NEDLAC), (2002). Available online: http://new.nedlac.org.za/wp-content/uploads/2014/10/Asbestos_November2002.pdf

National Institute for Occupational Safety and Health. “Preventing sensitization and disease from beryllium exposure.” Cincinnati, OH: Department of Health and Human Services, CDC/NIOSH; (2011). DHHS publication (NIOSH) 2011–107

National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH pocket guide to chemical hazards. Washington, D.C.: US Government Printing Office. DHHS (NIOSH) Publication No. 2005-149. (2005) [accessed 2009 August 11]. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0054.html>

National Research Council. Managing health effects of beryllium. Washington, DC: The National Academies Press; (2008)

Natl. Inst. Occup. Saf. Health (NIOSH). “Asbestos fibers and other elongate mineral particles: state of the science and roadmap for research”. *Curr. Intell. Bull.* 62. DHHS (NIOSH) (2011) Publ. No.2011-159. NIOSH, Atlanta, Ga

Natl. Inst. Occup. Saf. Health (NIOSH). Criteria for a recommended standard: occupational exposure to asbestos. (1972) NIOSH Publ. No. 72-10267, US Dep. Health, Educ. Welf., Atlanta, Ga

Natl. Toxicol. Progr. (NTP). Report on Carcinogens: Asbestos. (2011) CAS No. 1332-21-4. Washington, DC: US Dep. Health Hum. Serv., Public Health Serv., NTP. 12th ed. <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/twelfth/profiles/Asbestos.pdf>

Newman LS, Buschman DL, Newell JD Jr, Lynch DA. “Beryllium disease: assessment with CT. Radiology” (1994);190:835–840

Newman LS, Kreiss K, King TE Jr, Seay S, Campbell PA. Pathologic and immunologic alterations in early stages of beryllium disease. “Re-examination of disease definition and natural history”. *Am Rev Respir Dis*(1989);139:1479–1486.

Newman LS, Mroz MM, Balkissoon R, Maier LA. “Beryllium sensitization progresses to chronic beryllium disease: a longitudinal study of disease risk”. *Am J Respir Crit Care Med* (2005);171:54–60.

Nicholson P, Cullinan P, Burge P, Boyle C. “Occupational asthma: prevention, identification & management: systematic review & recommendations”. London: British Occupational Health Research Foundation, (2010)

NIOSH. NIOSH Hazard Review: Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica (2002)(DHHS (NIOSH) Publication No. 2002–129). Cincinnati, OH, 145 pp.

Nishikawa, K.; Takahashi, K.; Karjalainen, A.; Wen, C.; Furuya, S.; Hoshuyama, T.; Todoroki, M.; Kiyomoto, Y.; Wilson, D.; Higashi, T., “Recent Mortality from Pleural Mesothelioma, Historical Patterns of Asbestos Use, and Adoption of Bans: A Global Assessment”. *Environ. Health Perspect.* (2008), 116, 1675–1680

Niven RMcL, Fishwick D, Pickering CAC, Fletcher AM, WarburtonCJ, Crank P. “A study of the performance and comparability of the sampling response to cotton dust of work area and personal sampling techniques.” *Ann Occup Hyg* (1992) 36:349-62.

Niven RMcL, Fletcher AM, Pickering CAC, Fishwick D, Crank P. “Airborne microorganisms and their role in respiratory symptoms in Lancashire cotton spinning mills. Proceedings of the 15th Cotton Dust Research Conference Memphis, Tennessee, USA.” National Cotton Council USA, (1991) 202-4

Noonan CW, Conway K, Landguth EL,. “Multiple pathway asbestos exposure assessment for a Superfund community”. *J Expo Sci Environ Epidemiol* (2015);25:18-25.

NTP Report on Carcinogens, Eleventh Edition. Silica, Crystalline (Respirable Size*). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, (2005)

O. Vandenplas, H. Suojalehto and P. Cullinan, “Diagnosing occupational asthma”, *Clinical & Experimental Allergy*, (2017) (47) 6–18.

Oberdorster G, Gelein RM, Ferin J, Weiss B. “Association of particulate air pollution and acute mortality: involvement of ultrafine particles?” *Inhal Toxicol* (1995); 7: 111-124

Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to beryllium, 29 C.F.R. Part 1910.(1975).

Oluf Dimitri Røe and Giulia Maria Stella, “Malignant pleural mesothelioma: history, controversy and future of a manmade epidemic”, *Eur Respir Rev* (2015); 24: 115–131

Page SJ, Volkwein JC, Vinson RP, Joy GJ, Mischler SE, Tuchman DP, McWilliams LJ. “Equivalency of a personal dust monitor to the current United States coal mine respirable dust sampler”. *J Environ Monit* (2008);10:96–101

Pappas GP, Newman LS. “Early pulmonary physiologic abnormalities in beryllium disease”. *Am Rev Respir Dis* (1993);148:661–666.

Paracelsus On the miners’ sickness and other miner’ diseases In Sigerist H Four Treatises of Paracelsus, Baltimore,(1941), John Hopkins Press.

Parhar A, Lemiere C, Beach JR. “Barriers to the recognition and reporting of occupational asthma by Canadian pulmonologists”. *Can Respir J* (2011); 18:90–6.

Parikh JR, BhagiaLJ, Majumdar PK, Shah AR, Kashyap SK. “Prevalence of byssinosis in textile mills at Ahmedabad” *India. Br _JInd Med* (1989) 46:787-90.

Park R, Rice F, Stayner L,. “Exposure to crystalline silica, silicosis, and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers: a quantitative risk assessment.” *Occup Environ Med.* (2002) 59:36–43.

Parks CG, Cooper GS, “Occupational exposures and risk of systemic lupus erythematosus”. *Autoimmunity* (2005) 38:497 – 506.

Pérez-Alonso A, Córdoba-Doña JA, Millares-Lorenzo JL. “Outbreak of silicosis in Spanish quartz conglomerate workers.” *Int J Occup Environ Health.* (2014) 20:26–32.

Peto J, Decarli A, La Vecchia C. “The European mesothelioma epidemic.” *Br J Cancer.* (1999) 79:666–672.

Peto J, Hodgson JT, Matthews FE,. “Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain”. *Lancet* (1995);345:535-9.

Petsonk EL, editor. *The NIOSH B Reader Certification Program: looking to the future.* Cincinnati, OH: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health. DHHS (NIOSH) Publication No. 2009-140. Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2009-140/default.html>

Petsonk EL, Parker JE. Coal workers’ lung diseases and silicosis. In: Fishman AP, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LB, Senior RM, editors. *Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorders*, 4th ed. New York: McGraw-Hill; (2008). pp. 967–980

Petsonk EL. Centers for Disease Control and Prevention. *NIOSH Guideline: application of digital radiography for the detection and classification of pneumoconiosis.* Cincinnati, OH: US Department of Health and Human Services,

Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH Publication No. 2011-198. (2011) . Available from: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2011-198/default.htm>

Phakthongsuk P, Sangsupawanich P, Musigsan A, Thammakumpee G. “Work-related respiratory symptoms among cotton-fabric sewing workers.” *Int J Occup Med Environ Health* (2007) 20:17-24.

Pinho RA, Bonatto F, Andrades M, Frota MLC, Ritter C, Klamt F, DalPizzol F, Uldrich-Kulczynski JM, Moreira JCF. “Lung oxidative response after acute coal dust exposure”. *Environ Res* (2004);96:290–297

Poulin DL, DeCaprio JA. “Is there a role for SV40 in human cancer?” *J Clin Oncol* (2006); 24: 4356–4365

Prüss-Üstün A, Vickers C, Haefliger P, Bertollini R. “Knowns and unknowns on burden of disease due to chemicals: a systematic review”. *Environ Health* (2011); 10: 9.

Ramazzini B, *De Morbis Artificum Diatriba*. Geneva 1713, Wright W, (1940), Trans. University of Chicago Press

Ramazzini B, *Le malattie dei Lavoratori (De Morbis Artificum diatribe)* a cura di Francesco Carnevale, Nuova Italia scientifica II, (1982).

Ramazzini B, *Malattie dei atrefici*; trad. Di G.M.Levi, con note e aggiunte di De Fourcory – Milano, Soc. Ed. Del “Corriere Sanitario” (sig. E.Zerboni), (1908)

Ramazzini B, *Malattie dei lavoratori*, trad. Italiana del dr. O. Rossi, sulla 1. ed., Modena, 1700, e sulla 2., Padova,(1713)

Ramazzini C. “Asbestos is still with us: Repeat call for a universal ban”. *Am J Ind Med* (2011);54:168-73.

Redlich CA, Welch LS. “Chronic beryllium disease: risk from low-level exposure”. *Am J Respir Crit Care Med* (2008);177:936–937

Robinson BW, Musk AW, Lake RA. “Malignant mesothelioma”. *Lancet* (2005); 366: 397–408

Røe OD, Anderssen E, Helge E,: “Genome-wide profile of pleural mesothelioma versus parietal and visceral pleura: the emerging gene portrait of the mesothelioma phenotype”. *PLoS One* (2009); 4: e6554.

Roggli VL, Sanders LL, “Asbestos content of lung tissue and carcinoma of the lung: A clinicopathologic correlation and mineral fiber analysis of 234 cases”. *Ann O cup Hyg* (2000) 44: 109 – 117

Rom, WN. “Accelerated loss of lung function and alveolitis in a longitudinal study of non-smoking individuals with occupational exposure to asbestos”. *Am J Ind Med* (1992); 21:835.

Rosner D, Markowitz G, Deadly dust: silicosis and the on – going struggle to protect workers’ health. (New and expanded edition).(2006) Ann Arbor: The University of Michigan press.

Roushdy-Hammady I, Siegel J, Emri S,: “Genetic-susceptibility factor and malignant mesothelioma in the Cappadocian region of Turkey.” *Lancet* (2001); 357: 444–445.

Rubino GF, Concina E, Scansetti G,. “Ricerca nella popolazione delle placche pleuriche calcifiche come segno radiologico di esposizione all’asbesto (crisotilo)”. *Atti del Convegno di Studi sulla Patologia da Asbesto*. Torino: 21 Giugno (1968);63-76

Rudd RM. Asbestos-related Disease. Chapter 27, in: Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, Sterk PJ, Corrin B (Editors). *Respiratory Medicine*. Saunders, (2003), 3rd Edition, pp.707-735

Rusch, VW. “A proposed new international TNM staging system for malignant pleural mesothelioma”. *Chest* (1995); 108:1122

Rushton L, Bagga S, Bevan R. “Occupation and cancer in Britain” *Br J Cancer*. (2010) 102:1428–1437.

S.Clarke ,M.King, Άμυνα του αναπνευστικού, Φυσική άμυνα, στο G.J.Gibson, D.M.Gebbes, V.Costabel, P.J.Sterk, B.Corrin, Πνευμονολογία, τόμος 1, τρίτη έκδοση, (2004), εκδόσεις Mendor

Sackett HM, Maier LA, Silveira LJ, Mroz MM, Ogden LG, Murphy JR, Newman LS. “Beryllium medical surveillance at a former nuclear weapons facility during cleanup operations”. *J Occup Environ Med* (2004);46:953–961

Saha A, Doctor PB, Bhagia LJ. “A study of respiratory function among the workers engaged in ginning processes.” *Indian J Occup Environ Med* (2014) 18:118-21

Sahmel J, Barlow CA, Simmons B,. “Evaluation of take-home exposure and risk associated with the handling of clothing contaminated with chrysotile asbestos”. *Risk Anal* (2014);34:1448-68

Sakellariou K, Malamou-Mitsi V, Haritou A, Koumpaniou C, Stachouli C,. “Malignant pleural mesothelioma from nonoccupational asbestos in Metsovo (north-west Greece): slow end of an epidemic?” *Eur. Respir.*(1996) J. 9:1206–10

Santos MS, Jung H, Peyrovi J, Lou W, Liss GM, Tarlo SM. “Occupational asthma and work-exacerbated asthma: factors associated with time to diagnostic steps”. *Chest* (2007); 131:1768–75

Sara de Matteis, Dick Heederik, Alex Burdorf, Claudio Colosio, Paul Cullinan, Paul K. Henneberger, Ann Olsson, Anne Raynal, Jos Rooijackers, Tiina Santonen, Joaquin Sastre, Vivi Schlünssen, Martie van Tongeren, and Torben Sigsgaard on behalf of the European Respiratory Society Environment and Health Committee, “Current and new challenges in occupational lung diseases”. *Eur Respir Rev.* (2017) December 31; 26(146)

Sauni R, Kauppi P, Helaskoski E, Virtema P, Verbeek J. “Audit of quality of diagnostic procedures for occupational asthma”. *Occup Med (Lond)* (2009); 59:230–6

Scarselli A, Binazzi A, Marinaccio A, “Occupational exposure to crystalline silica: estimating the number of workers potentially at high risk in Italy”. *Am J Ind Med.*(2008) 51: 941–949. doi:10.1002/ajim.20619 PMID:18651580

Schilling RSF, Hughes JPW, Dingwall-Fordyce I, Gilson JC. “An epidemiological survey of byssinosis amongst cotton workers.” *BrJInd Med* (1955) 12:217-27.

Schilling RSF, Vigliani EC, Lammers B, Valic F, Gilson JC. “A report on a conference on byssinosis.” 14th International Conference on Occupational Health, Madrid, (1963). International Congress Series. No.62. Amsterdam: Excerpta Medica, 137-44.

Schilling RSF. “Byssinosis in cotton and other textile workers.” *Lancet* (1956) ii:261-5.

Schuler CR, Kitt MM, Henneberger PK, Deubner DC, Kreiss K. “Cumulative sensitization and disease in a beryllium oxide ceramics worker cohort”. *J Occup Environ Med* (2008);50:1343–1350

Schuler CR, Virji MA, Deubner DC, Stanton ML, Stefaniak AB, Day GA, Park JY, Kent MS, Sparks R, Kreiss K. “Sensitization and chronic beryllium disease at a primary manufacturing facility, part 3: exposure-response among short-term workers”. *Scand J Work Environ Health* (2012);38:270–281.

Seaton A., *Επαγγελματικές νόσοι των πνευμόνων, στο Crofton, Douglas, Νοσήματα του αναπνευστικού*, Seaton A., Seaton D., Gordon Leitch, (2004), τόμος 2

Seidler A, Euler U, Müller-Quernheim J, Gaede KI, Latza U, Groneberg D, Letzel S. Systematic review:” Progression of beryllium sensitization to chronic beryllium disease”. *Occup Med (Lond)*(2012);62:506–513

Selikoff IJ, Churg J, Hammond EC. “Asbestos exposure and neoplasia”. *JAMA* (1964) 188:22–26

Selikoff IJ, Lee DHK, eds. *Asbestos and Disease.*(1978) New York: Academic. 559 pp

Shirpley RT, “The 1980 ILO classification of radiographs of the pneumoconiosis”, *Radiol Clin North Am*(1992) Nov; 30(6) : 1135-45

Siracusa A, de Blay F, Folletti I. “Asthma and exposure to cleaning products – a European Academy of Allergy and Clinical Immunology task force consensus statement.” *Allergy*. (2013) 68:1532–1545.

Smith AH, Wright CC. “Chrysotile asbestos is the main cause of pleural mesothelioma”. *Am J Ind Med* (1996);30:252-266

Sood A, Beckett WS, Cullen MR. “Variable response to long-term corticosteroid therapy in chronic beryllium disease”. *Chest* (2004); 126:2000–2007

Sood A. “Current treatment of chronic beryllium disease”. *J Occup Environ Hyg* (2009);6:762–765

Stanton MF, Wrench C. “Mechanisms of mesothelioma induction with asbestos and fibrous glass”. *J Natl Cancer Inst* (1972); 48: 797–821.

Stavem K, Sandvik L, Erikssen J. “Can Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease stage 0 provide prognostic information on long-term mortality in men?” *Chest* (2006) 130: 318–325.

Steenland K, Sanderson W, Calvert GM, “Kidney disease and arthritis in a cohort study of workers exposed to silica”. *Epidemiol* (2001) 12:405 – 412

Stefaniak AB, Day GA, Hoover MD, Breyse PN, Scripsick RC. “Differences in dissolution behavior in a phagolysosomal simulant fluid for single-constituent and multi-constituent materials associated with beryllium sensitization and chronic beryllium disease”. *Toxicol In Vitro* (2006);20:82–95

Stefaniak AB, Virji MA, Day GA. “Release of beryllium into artificial airway epithelial lining fluid”. *Arch Environ Occup Health* (2012) ;67: 219–228

Sterman DH; Albelda SM. “Advances in the diagnosis, evaluation, and management of malignant pleural mesothelioma”. *Respirology*. (2005); 10(3):266-83

Sterner JH, Eisenbud M. “Epidemiology of beryllium intoxication.” *AMA Arch Ind Hyg Occup Med* (1951) 4:123–151

Stocks SJ, McNamee R, van der Molen HF. “Trends in incidence of occupational asthma, contact dermatitis, noise-induced hearing loss, carpal tunnel syndrome and upper limb musculoskeletal disorders in European countries from 2000 to 2012.” *Occup Environ Med*. (2015) 72:294–303.

Straif K. “A review of human carcinogens—part C: metals, arsenic, dusts, and fibres”. *Lancet Oncol*. (2009) 10:453–54

Strickler HD. “A multicenter evaluation of assays for detection of SV40 DNA and results in masked mesothelioma specimens”. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* (2001); 10: 523–532.

Suarthana E, Laney AS, Storey E, Hale JM, Attfield MD. “Coal workers’ pneumoconiosis in the United States: regional differences 40 years after implementation of the 1969 Federal Coal Mine Health and Safety” Act. *Occup Environ Med* (2011);68:908–913

Suganuma N, Kusaka Y, Hering KG, Vehmas T, Kraus T, Arakawa H, Parker JE, Kivisaari L, Letourneux M, Gevenois PA, . “Reliability of the proposed international classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases”. *J Occup Health* (2009);51:210–222

Sugarbaker DJ, Fiores RM, Jaklitsch MT, Corson JM,: “Resection margins, extrapleural nodal status, and cell type determine postoperative long term survival in trimodality therapy of malignant pleural mesothelioma: results in 183 patients”. *J Thorac Cardiovasc Surg* (1999); 117: 54 – 63

Svanes C, Sunyer J, Plana E. “Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease.” *Thorax*. (2010) 65:14–20.

Szram J, Cullinan P. “Medical surveillance for prevention of occupational asthma.” *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. (2013) 13:138–144.

Taiwo OA, Slade MD, Cantley LF, Fiellin MG, Wesdock JC, Bayer FJ, Cullen MR. “Beryllium sensitization in aluminum smelter workers.” *J Occup Environ Med* (2008) 50:157–162.

Takahashi K., Landrigan PJ, “Collegium Ramazzini The Global Health Dimensions of Asbestos and Asbestos-Related Diseases”. *J Occup Health* (2016); 58: 220-223

Takala, J. “Eliminating Occupational Cancer in Europe and Globally.” ETUI Working Paper 2015.10. Date last updated: October 27, 2015

Tan E, Fishwick D, Pronk A. “The avoidable future burden of COPD due to occupational respirable crystalline silica in the EU.” *Occup Environ Med*. (2016) 73(Suppl 1):A1–A250.

Tarlo SM, Balmes J, Balkissoon R,: “Diagnosis and management of work-related asthma: American College of Chest Physicians Consensus Statement”. *Chest* (2008);134(3 Suppl):1S–41S.

Tarlo SM, Lemiere C. “Occupational asthma.” *N Engl J Med*. (2014) 370:640–649.

Taskinen E, Ahlman K, Wukeri M. “A current hypothesis of the lymphatic transport of inspired dust to the parietal pleura”. *Chest* (1973); 64: 193–196

Testa, JR, Pass, HI, Carbone, M. Benign and malignant mesothelioma. In: Principles and Practice of Oncology, 6th Ed,(2001). p.1937.

Thomas CA, Bailey RL, Kent MS, Deubner DC, Kreiss K, Schuler CR. “Efficacy of a program to prevent beryllium sensitization among new employees at a copper-beryllium alloy processing facility”. *Public Health Rep*(2009);124:112–124

Thomson JG, Graves WM Jr. “Asbestos as an urban air contaminant”. *Arch Pathol* (1966);81:458-64

Thrumurthy SG, Kearney S, Sissons M, Haider Y. “Diffuse interlobular septal thickening in a coal miner”. *Thorax* (2010);65:82–84

Tinkle SS, Antonini JM, Rich BA, Roberts JR, Salmen R, DePree K, Adkins EJ. “Skin as a route of exposure and sensitization in chronic beryllium disease”. *Environ Health Perspect* (2003);111:1202–1208.

Torén K, Zock JP, Kogevinas M. “An international prospective general population-based study of respiratory work disability.” *Thorax*. (2009) 64:339–344.

Tossavainen A. “Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution”. *Scand. J. Work Environ. Health*(1997) 23:311–16

Travis WD, Colby TV, Koss MN, Rosado – de – Christenson C, Muller NL, King TE, Occupational lung diseases and pneumoconiosis. In: Travis WD, Colby TV, Koss MN, Rosado – de –Christenson C, Muller NL and King TE, editors. *Non neoplastic disorders of the respiratory tract*, 1st edition. Washington, DC (2002) American Registry of Pathology. pp. 793 – 855

Ulker O, Yucesoy B, Demir O, Tekin I, Karakaya A. “Serum and BAL cytokine and antioxidant enzyme levels at different stages of pneumoconiosis in coal workers”. *Hum Exp Toxicol* (2008);27:871–877

Vallyathan V, Brower PS, Green FH, Attfield MD. “Radiographic and pathologic correlation of coal workers’ pneumoconiosis”. *Am J Respir Crit Care Med* (1996);154:741–748

van de Loo KF, van Gelder MM, Roukema J. “Prenatal maternal psychological stress and childhood asthma and wheezing: a meta-analysis.” *Eur Respir J*. (2016) 47:133–146.

van Deurssen E, Meijster T, Oude Hengel KM. “Effectiveness of a multidimensional randomized control intervention to reduce quartz exposure among construction workers.” *Ann Occup Hyg*. (2015) 59:959–971.

van Loon AJ, Kant IJ, Swaen GM. “Occupational exposure to carcinogens and risk of lung cancer: results from The Netherlands cohort study.” *Occup Environ Med*. (1997) 54:817–824.

van Rooy FG, Rooyackers JM, Prokop M. “Bronchiolitis obliterans syndrome in chemical workers producing diacetyl for food flavorings.” *Am J Respir Crit Care Med.* (2007) 176:498-504.

Vandenplas O, Van Brussel P, D’Alpaos V, Wattiez M, Jamart J, Thimpont J. “Rhinitis in subjects with work-exacerbated asthma”. *Respir Med* (2010); 104:497–503

Vandenplas O, Wiszniewska M, Raulf M, EAACI position paper: “irritant-induced asthma”. *Allergy* (2014); 69:1141–53

Vilchez RA, Madden CR, Kozinetz CA.; “Association between simian virus 40 and non-Hodgkin lymphoma”. *Lancet* (2002); 359: 817–823

Virji MA, Stefaniak AB, Day GA, Stanton ML, Kent MS, Kreiss K, Schuler CR. “Characteristics of beryllium exposure to small particles at a beryllium production facility”. *Ann Occup Hyg* (2011);55:70–85

Virta, R.L. Asbestos Substitutes. In *Industrial Minerals & Rocks: Commodities, Markets, and Uses*; Kogel, J.E., Trivedi, N.C., Barker, J.M., Krukowski, S.T., Eds.; Society for Mining, Metallurgy, and Exploration, Inc.: Littleton, CO, USA, (2006); pp. 3–5

Vogel L. Asbestos in the World. *HESA Newsletter* (2005):27:7-21.

Wade WA, Petsonk EL, Young B, Mogri I. “Severe occupational pneumoconiosis among West Virginian coal miners: one hundred thirtyeight cases of progressive massive fibrosis compensated between 2000 and 2009”. *Chest* (2010);139:1458–1462

Wagner JC, Berry G, Skidmore JW.; “The effects of the inhalation of asbestos in rats”. *Br J Cancer* (1974); 29: 252–269.

Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. “Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province”. *Br J Ind Med* (1960);17:260-71.

Wagner, GR. “Asbestosis and silicosis”. *Lancet* (1997); 349:1311.

Walters GI, Soundy A, Robertson AS, Burge PS, Ayres JG. “Understanding health beliefs and behaviour in workers with suspected occupational asthma”. *Respir Med* (2015); 109:379–88

Wang ML, Avashia BH, Petsonk EL. “Interpreting periodic lung function tests in individuals: the relationship between 1- to 5-year and long-term FEV1 changes”. *Chest* (2006);130:493–499

Wang ML, Petsonk EL, Beckman LA, Wagner GR. “Clinically important FEV1 declines among coal miners: an exploration of previously unrecognised determinants”. *Occup Environ Med*(1999);56:837–844

Wang ML, Wu Z-E, Du Q-G, Peng K-L, Li Y-D, Li S-K, Han G-H, Petsonk EL. “Rapid decline in forced expiratory volume in 1 second (FEV1) and the development of bronchitic symptoms among new Chinese coal miners”. *J Occup Environ Med* (2007);49:1143–1148.

Wang M-L, Wu Z-E, Du Q-G, Petsonk EL, Peng K-L, Li Y-D, Li S-K, Han G-H, Atffield MD. “A prospective cohort study among new Chinese coal miners: the early pattern of lung function change”. *Occup Environ Med* (2005);62:800–805

Wang X, Lin S, Yano E, Qiu H, Yu IT, “Mortality in a Chinese chrysotile miner cohort”. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* (2012) 85:405–12

Wang X, Zhang H-X, Sun B-X, et al. “Cross-shift airway responses and long-term decline in FEV1 in cotton textile workers.” *Am J Respir Crit Care Med* (2008) 177:316-20.

Wanner A, Salathe M, O’Riordan TG. “Mucociliary clearance in the airways”. *Am J Respir Crit Care Med* (1996) 154: 1868

Ward EM, Schulte PA, Bayard S. “Priorities for development of research methods in occupational cancer.” *Environ Health Perspect.* (2003) 111:1–12.

Watterson, A. Annex 5. Economic costs of ARDs. In *Proceedings of the Human and Financial Burden of Asbestos in the WHO European Region, Meeting Report, Bonn, Germany, 5–6 November (2012); pp. 53–67*

Weber H, Engelhardt WE. Anwendung bei der Untersuchungen von Stauben aus der Berylliumgewinnung.” *Zentralbl Gewerbehyg Unfallverhut* (1933) 10:41–47

Welch L, Ringen K, Bingham E, Dement J, Takaro T, McGowan W, Chen A, Quinn P. “Screening for beryllium disease among construction trade workers at Department of Energy nuclear sites”. *Am J Ind Med* (2004);46:207–218

WHO. Concise International Chemical Assessment Document No. 24: Crystalline Silica, Quartz. (2000) World Health Organization, Geneva

WHO. Hazard Prevention and Control in the Work Environment: Airborne Dust. Occupational and Environmental Health Series, WHO/SDE/OEH/99.14. Geneva: WHO; (1999)

Williams WJ. “United Kingdom Beryllium Registry: mortality and autopsy study”. *Environ Health Perspect* (1996);104:949–951

Woldeyohannes M, Bergevin Y, Mgeni AY, Theriault G. “Respiratory problems among cotton textile mill workers in Ethiopia.” *Br _JInd Med* (1991) 48:110-15

World Health Organ. (WHO). Asbestos: elimination of asbestos-related diseases. (2010) Fact sheet N°343, July. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs343/en/index.html>

World Health Organisation. “Recommended health-based occupational exposure limits for selected vegetable dusts. Report of a WHO study group.” Technical Report Series 684, (1983).

World Health Organization Regional Office for Europe. National Programmes for Elimination of Asbestos-Related Diseases: Review and Assessment 07-08 June 2011, Bonn. Annex 4: Review of substitutes for asbestos construction products by a WHO-temporary advisor, 22-29. http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/176261/National-Programmes-ForElimination-Of-Asbestos-related-Diseases-Review-And-Assessment.pdf

World Health Organization. Asbestos: Elimination of Asbestos-Related Diseases. Fact Sheet N°343; World Health Organization: Geneva, Switzerland, (2017)

World Health Organization. Chrysotile Asbestos. (2014). http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/chrysotile_asbestos_summary.pdf

World Health Organization. Elimination of Asbestos-related Diseases. (2006). http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_OEH_06.03_eng.pdf?ua=1

World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. (2009). http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf

Xianan Zhang, Xiaowei Jia, Liangying Mei, Min Zheng, Chen Yu, Meng Ye, “Global DNA methylation and PTEN hypermethylation alterations in lung tissues from human silicosis”, *J Thorac Dis* (2016);8(8):2185-2195

Yamazaki S, Yoshike F, Hirai K, Kakegawa T, Ikeda M, Nagata A, Saito G, Nishimura H, Hosaka N, Ehara T, “Silica – associated systemic lupus erythematosus in an elderly man”. *Intern Med* (2007) 46: 1867 – 1871.

Yano E, Wang ZM, Wang XR, Wang MZ, Lan YJ. “Cancer mortality among workers exposed to amphibole-free chrysotile asbestos”. *Am. J. Epidemiol.*(2001) 154(6):538–43

Yates DH, Corrin B, Stidolph PN, Browne K. “Malignant mesothelioma in South East England: clinicopathological experience of 272 cases” [published erratum appears in *Thorax* 1997;52:1018], *Thorax* (1997);52:507 – 12

Yoon Ki Cha, Jeung Sook Kim, Yookyung Kim, Yoon Kyung Kim, “Radiologic Diagnosis of Asbestosis in Korea”, *Korean J Radiol* (2016);17(5):674-683

Yoshikawa Y, Sato A, Tsujimura T; “Frequent inactivation of the BAP1 gene in epithelioid-type malignant mesothelioma”. *Cancer Sci* (2012); 103: 868–874

Zamakhovskaia EM, Martsinkovski BD, Syrochkovski EE. “On the question of effect of beryllium fluoride on organism [in Russian].” *Gig Tr I Tekh Besopasnost* (1933) 2:23

Zock JP, Vizcaya D, le Moual N. “Update on asthma and cleaners”. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* (2010); 10:114–20.

Zuskin E, Kanceljak B, Pokrajac D, Schacter EN, Witek TJ. “Respiratory symptoms and lung function in hemp workers” *Br J Ind Med* (1990) 47:627-32.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ

ΕΛΙΝΥΑΕ, Μεθοδολογικός οδηγός για την εκτίμηση και πρόληψη του επαγγελματικού κινδύνου, 2016

Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, Επαγγελματικά και Περιβαλλοντικά νοσήματα των πνευμόνων, 2007

Ιπποκράτης, Άπαντα 3, Περί αέρων, υδάτων, τόπων, 1992, εκδόσεις Κάκτος

Προεδρικό Διάταγμα 339/2001 –ΦΕΚ 227/Α/9 – 10 – 2001 Τροποποίηση του Π.Δ. 307/1986 «Προστασία της υγείας των εργαζομένων που εκτίθενται σε ορισμένους χημικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της εργασίας τους»

Σωληναραίος Ευάγγελος, Επαγγελματικές πνευμονοπάθειες, 1990

ΦΕΚ 4591/Β/27.12.2017 Ενιαίος Πίνακας Προσδιορισμού Ποσοστού Αναπηρίας

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

5.17. Πνευμονοκονιώσεις

Με τον γενικό όρο «πνευμονοκονιώσεις» εννοούμε τα νοσήματα που οφείλονται στην εισπνοή σκόνης. Ορισμένες σκόνες προκαλούν ινωτική αντίδραση στους πνεύμονες και συγκεκριμένες κλινικές οντότητες ενώ άλλες προκαλούν σκιάσεις στις ακτινογραφίες αλλά όχι συμπτώματα. Αυτές οι ουσιαστικά ακτινολογικές οντότητες αποκαλούνται καλοήθειες πνευμονοκονιώσεις και είναι ευνόητο ότι εφόσον δεν προκαλούν συμπτώματα δεν έχουν ενδιαφέρον από ασφαλιστικής πλευράς.

Αντίθετα, οι ινωτικές πνευμονοκονιώσεις είναι νοσήματα με βαριά πρόγνωση, μη αναστρέψιμα αλλά, αντίθετα, εξελισσόμενα προς το χειρότερο.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

1ο Επίπεδο

Κλινική εικόνα: ελαφρά δύσπνοια στην κόπωση. Ακτινολογική εικόνα: μικροζώδης διάστιξη p,q,s,t/0-2. Σπυρομέτρηση: ελαφρού βαθμού διαταραχές περιοριστικού τύπου. Αέρια αρτηριακού αίματος φυσιολογικά.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ Εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο. Ωστόσο καμία πνευμονοκονίωση δεν θεραπεύεται παρά το γεγονός ότι ο ασφαλισμένος είναι ικανός προς εργασία. Κρίνεται σκόπιμη η αλλαγή θέσεως εργασίας.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ..... έως 35%

2ο Επίπεδο

Κλινική εικόνα: δύσπνοια στην κόπωση. Ακτινολογική εικόνα: μικροζώδης διάστιξη p,q,s,t/3 και r,u/1-3. Σπυρομέτρηση: μετρίου βαθμού διαταραχές περιοριστικού τύπου. Αέρια αρτηριακού αίματος φυσιολογικά ή ελαφρά υποξαιμία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ Η αλλαγή εργασίας είναι επιβεβλημένη αν και η ικανότητα προς βιοπορισμό είναι μειωμένη.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 50% (2 έτη)

3ο Επίπεδο

Σοβαρή δύσπνοια, βήχας, απόχρεμψη. Α/α: μεγαλοζώδεις σκιάσεις. Κατηγορίες Α,Β,С. Σπυρομέτρηση: σοβαρού βαθμού μείωση σπυρομετρικών τιμών μικτού τύπου. Αέρια αίματος: υποξαιμία και πιθανόν και υπερκαπνία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ Ο πάσχων οδεύει προς αναπνευστική ανεπάρκεια-χρόνια πνευμονική καρδιά (αν δεν έχουν ήδη εγκατασταθεί). Μόνιμη ανικανότητα για κάθε βιοποριστικό επάγγελμα.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 67% (3 έτη) - 80%

5.18. Πυριτίαση

Δύσπνοια στην κόπωση, βήχας. Συχνές πνευμονικές λοιμώξεις. Συχνές επιπλοκές.
Α/α θώρακος: συρρέουσες σκιάσεις, μεγαλοοζώδεις κατηγορίας Α,Β,С.

Ασβεστοποίηση λεμφαδένων.

Το πυρίτιο είναι το πλέον διαδεδομένο υλικό του φλοιού της γης. Η πυριτίαση προκαλείται από την εισπνοή κόνεως που περιέχει κρυσταλλικό διοξείδιο του πυριτίου (SiO₂). (Περιέχεται στα ορυκτά χαλαζίας (quartz), τριδυμίτης, κρυστοβαλλίτης, στισοβίτης, κοεσίτης. Ο διατομίτης περιέχει άμορφο διοξείδιο του πυριτίου αλλά όταν θερμανθεί μετατρέπεται σε κρυστοβαλλίτη).

Προσβάλλει εργάτες ορυχείων, λατομείων, ανθρακωρυχείων, χυτηρίων, αμμοβολιστές, κεραμοποιούς, οικοδόμους, τροχιστές, κ.α.

Προκαλείται πνευμονική ίνωση και ανάπτυξη πυριτιασικών οζιδίων. Η ανάπτυξη – εξέλιξη της νόσου συνεχίζεται και μετά τη διακοπή επαγγέλματος.

Υπάρχουν τρεις μορφές της νόσου: η χρόνια, η οξεία και η κεραυνοβόλος.

Οι δύο τελευταίες μορφές είναι σπάνιες, αλλά όταν εμφανισθούν η πρόγνωση είναι ιδιαίτερα κακή. Η νόσος επιπλέκεται συχνά από λοιμώξεις, πνευμονική φυματίωση, νοσήματα του κολλαγόνου και πνευμοθώρακα. Η πλέον συνήθης μορφή είναι η χρόνια πυριτίαση.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

1ο Επίπεδο

Αρχόμενη απλή χρόνια πυριτίαση Τα πρώτα στάδια της πυριτιάσεως είναι δυνατόν να είναι ασυμπτωματικά και οι λειτουργικές δοκιμασίες στα φυσιολογικά όρια ακόμη και όταν η ακτινολογική εικόνα σημαίνει συναγερμό. Βέβαια μπορεί να υπάρχει δύσπνοια, βήχας μη παραγωγικός κυρίως τις πρωινές ώρες αλλά και παροξυσμικά. Η α/α θώρακος παρουσιάζει σκιάσεις 1-3 mm (p,q,s,t) πυκνότητας 1-2.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Η πρόγνωση είναι πάντοτε επιφυλακτική. Σκόπιμη η αλλαγή επαγγέλματος.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 35% (για 1έτος)

2ο Επίπεδο

Χρόνια πυριτίαση Δύσπνοια στην κόπωση. Βήχας ενίοτε παραγωγικός. Συμπτωματολογία από τυχόν επιπλοκές.

Α/α θώρακος: Σκιάσεις 3-10 mm (r,u) πυκνότητας 1-3 ή μικρότερες αλλά πυκνές: (p,q,s,t) πυκνότητας 3.

Ασβεστοποίηση λεμφαδένων που εμφανίζεται στην ακτινογραφία σαν «κελύφη αυγών». Συμφύσεις του υπεζωκότα.

Σπιρομέτρηση: μετρίου βαθμού μείωση των σπιρομετρικών τιμών περιοριστικού κυρίως αλλά ενδεχόμενα μικτού τύπου.

Αέρια αίματος: πιθανή ελαφρά υποξαιμία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Η πυριτίαση μπορεί να εξελιχθεί ακόμη και μετά τη διακοπή της εργασίας. Σε περίπτωση αλλαγής επαγγέλματος αυτό θα πρέπει να είναι ελαφρό, με καθαρό περιβάλλον και μειωμένο ωράριο.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 50% (για 2 έτη)

3ο Επίπεδο

Σοβαρού βαθμού χρόνια πυριτίαση συμφύσεις του υπεζωκότα.

Σπιρομέτρηση: μετρίου σημαντικού βαθμού ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών περιοριστικού ή μικτού τύπου.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία. Ο πάσχων θα πρέπει να θεωρείται ανίκανος για κάθε βιοποριστικό επάγγελμα. Εάν εμφανισθούν σοβαρές επιπλοκές, όπως χρόνια πνευμονική καρδια-αναπνευστική ανεπάρκεια ενδεχομένως να καταστεί απόλυτα ανάπηρος.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ Δεν υπάρχει περίπτωση βελτίωσης.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 67% (για 1 έτος) - 80%

5.19. Πνευμονοκονίαση των εργατών άνθρακα (CWP)

I. Ανθράκωση (CWP)

Είναι το αποτέλεσμα εισπνοής σκόνης άνθρακα και αφορά κυρίως ανθρακωρύχους αλλά και άλλους εκτεθειμένους σε αυτό το υλικό (π.χ. ζυμωτές ελαστικού). Στη χώρα μας δεν υπάρχουν πια στην ουσία ανθρακωρυχεία, αλλά το νόσημα παρουσιάζεται κυρίως σε μετανάστες που εργάστηκαν στα ορυχεία της Κεντρικής Ευρώπης. Η ανάπτυξη της ανθρακώσεως εξαρτάται από την πυκνότητα της σκόνης και τη διάρκεια του χρόνου έκθεσης. Σε περίπτωση αμιγούς εκθέσεως η εξέλιξη του νοσήματος σταματά ή επιβραδύνεται όταν διακοπεί η έκθεση. Στα πρώτα στάδια προκαλείται μικρού βαθμού ίνωση αλλά η σκόνη καταστρέφει τους λεπτούς αεραγωγούς προκαλώντας το σχηματισμό μαύρων ινωδών οζιδίων, τα οποία αυξάνονται σε μέγεθος και καταλήγουν στο σχηματισμό μεγάλων μαύρων ινωδών μαζών.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

1ο Επίπεδο

Αρχόμενη απλή πνευμονοκονίωση. Δύσπνοια ελαφρού βαθμού-βήχας.

Ακρόαση ΚΦ-ελάττωση του ΑΨ, πιθανότατα λόγω της αναπτύξεως πνευμονικού εμφυσήματος.

Σπιρομέτρηση: ΚΦ-ελαφρές διαταραχές.

Α/α θώρακος: Μικροζώδης διάστιξη 1-3 χιλιοστά (p,q,s,t) πυκνότητας 0-2.

Αέρια αίματος: ΚΦ

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Θεωρείται σκόπιμη η αλλαγή εργασίας.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ..... έως 35%

2ο Επίπεδο

Προχωρημένη απλή πνευμονοκονίωση. Δύσπνοια στην κόπωση-βήχας.

«Μελανόπτυση» είναι το αποτέλεσμα ρήξεως ινωτικής μάζας μέσα σε βρόγχο.

Ακρόαση : Μείωση του Α.Ψ. Ξηρός ρόγχος.

Σπιρομέτρηση : Μετρίου βαθμού μείωση των σπιρομετρικών τιμών.

Αέρια αίματος: ελαφρά υποξαιμία.

Α/α θώρακος: Σκιάσεις διαμέτρου 3-10 χιλ. (r,u) πυκνότητας 1-3 ή μικρότερες (p,q,s,t) πυκνότητας 3.

Σε αυτό το επίπεδο κατατάσσονται και μεγαλύτερες σκιάσεις της κατηγορίας Α όχι όμως άνω των 30 χιλιοστών.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Δεν αναμένεται σε καμία περίπτωση βελτίωση αλλά αντίθετα επιβάρυνση. Ο πάσχων είναι ικανός για ελαφρές μόνο εργασίες, με πολύ περιορισμένο ωράριο και οπωσδήποτε καθαρό περιβάλλον.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ..... 50% (2 έτη)

Με τον γενικό όρο «αμίαντος» εννοούμε ορισμένα ινώδη πυριτιούχα ορυκτά που χωρίζονται σε δύο κύριες κατηγορίες: την ομάδα του σερπεντίνη και την ομάδα των αμφιβόλων. Ο κύριος εκπρόσωπος της πρώτης ομάδας είναι ο χρυσοκέραμος ή λευκός αμίαντος ενώ στην δεύτερη ομάδα περιλαμβάνονται ο ακτινόλιθος, ο τρεμόλιθος, ο ανθοφυλλίτης, ο αμοσίτης (καφέ αμίαντος) και ο κροκιδόλιθος (μπλε αμίαντος).

Η εισπνοή ινών αμιάντου προκαλεί τις παρακάτω ξεχωριστές κλινικές οντότητες:

1. Αμιάντωση-ίνωση του υπεζωκότος.
2. Καλοήθεις παχυπλευρικές πλάκες.
3. Βρογχογενές καρκίνωμα.
4. Κακώθες μεσοθηλίωμα

Θα πρέπει να τονιστεί ότι οι Αγγλοσαξωνικοί όροι Asbestos-Asbestosis αντιστοιχούν προς τους όρους Αμιάντος-Αμιάντωση και δεν έχουν σχέση με τον ελληνικό όρο «άσβεστος» που είναι το υδροξείδιο του ασβεστίου.

3ο Επίπεδο

Προοδευτική μαζική ίνωση. Για να χαρακτηριστεί μία βλάβη ως προοδευτική μαζική ίνωση (PMF) πρέπει να έχει διάμετρο άνω των 30 χιλ. Δηλ. σκιάσεις κατά ILO A,B & C (όχι όμως A που είναι κάτω των 30 χιλ.).

Δύσπνοια στην κόπωση-βήχας, μελανοπτύσεις, συχνές λοιμώξεις, εξέλιξη σε χρόνια πνευμονική καρδιά, αναπνευστική ανεπάρκεια.

Σπιρομέτρηση: Μετρίου-σημαντικού βαθμού διαταραχές των σπιρομετρικών τιμών.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία-υπερκαπνία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Η πρόγνωση είναι κακή. Η εξέλιξη σε χρόνια πνευμονική καρδιά-αναπνευστική ανεπάρκεια είναι πολύ πιθανή. Θα πρέπει να θεωρείται ανίκανος για κάθε βιοποριστικό επάγγελμα. Ενδεχόμενη απόλυτη αναπηρία επί σοβαρών επιπλοκών.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ..... 80% (3 έτη)

II. Σύνδρομο Carlan

Το σύνδρομο Carlan είναι τροποποιημένη μορφή πνευμονοκονιώσεως σε συνδυασμό με ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Συναντάται κυρίως σε ανθρακωρύχους αλλά γενικότερα και σε άλλους εργαζόμενους σε κονιορτοβριθή επαγγέλματα.

Η ακτινολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από σκιάσεις διαμέτρου περίπου 2 εκ. ακανόνιστα διατεταγμένες. Μικροοζώδεις σκιάσεις δυνατόν να υπάρχουν ή να ελλείπουν. Όσον αφορά την P.A. είναι συχνότητα οροαρνητική.

Η εκ του συνδρόμου Carlan ανικανότητα είναι το άθροισμα της ανικανότητας εκ της πνευμονοκονιάσεως και της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και κυμαίνεται ανάλογα με τα κλινικά, εργαστηριακά και λειτουργικά ευρήματα από 50% - 80%.

5.20. Αμιάντωση

Η αμιάντωση είναι μια διάχυτος, διάμεσος ίνωση και είναι ένα δοσο-εξαρτώμενο νόσημα. Ο σπλαχνικός υπεζωκότας παχύνεται και δημιουργούνται συμφύσεις. Συχνά βρίσκονται βρογχεκτασίες ενώ η ανάπτυξη εμφυσήματος είναι ασυνήθης. Η τυπική παθολογοανατομική εικόνα είναι της ινωδοποιού κυψελιδίτιδας με προοδευτική απόφραξη των αεραγωγών. Ασβεστωσικά (αμιαντωσικά) σωματίδια ανευρίσκονται στις περιοχές της ινώσεως και τα πτύελα. Θα πρέπει να ξεκαθαριστεί ότι η ύπαρξη αμιαντωσικών σωματίων σημαίνει έκθεση σε αμίαντο αλλά όχι υποχρεωτικά αμιάντωση.

Παχυπλευριτικές πλάκες – πάχυνση του υπεζωκότα ανευρίσκονται συχνά σε εκτεθειμένους σε αμίαντο αλλά και άλλα ινώδη ορυκτά. Είναι υπερψωμένες περιοχές που περιέχουν κολλαγόνες ίνες και τείνουν να ασβεστοποιούνται. Βρίσκονται συνήθως στο τοιχωματικό πέταλο του υπεζωκότα. Η παρουσία τους σημαίνει έκθεση σε αμίαντο ή άλλα ινώδη ορυκτά και συχνά συναντώνται ενδημικά σε ορισμένες περιοχές. Διάχυτη πάχυνση του υπεζωκότα δυνατόν να συμβεί. Και οι δύο καταστάσεις δημιουργούν διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα καθώς οι ακτινολογικές εικόνες θυμίζουν πολύ φυματίωση ή όγκο του υπεζωκότα. Κατά κανόνα πάντως είναι ασυμπτωματικές. Ενδεχόμενος πόνος ή δύσπνοια μπορεί να εμφανισθούν ενώ δεν είναι σπάνιες οι μικροαιμοπτύσεις.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

1ο Επίπεδο

Αρχόμενη αμιάντωση. Δύσπνοια προοδευτικά αυξανόμενη. Βήχας, δυσχέρεια του ασθενή να πάρει βαθειά αναπνοή.

Ακρόαση: Τρίζοντες στις βάσεις.

Α/α θώρακος: Σε αντίθεση με την πυριτίαση, τα ακτινολογικά ευρήματα είναι συνήθως λιγότερα από τα συμπτώματα και τα κλινικά και λειτουργικά ευρήματα. Η εικόνα είναι της διαχύτου, διαμέσου ινώσεως κυρίως στα κάτω πνευμονικά πεδία (s,t,u, πυκνότητας 1-2). Συχνά βρίσκονται παχυπλευτικές πλάκες σαν από παλιά φυματίωση.

Σπιρομέτρηση: Μετρίου βαθμού μείωση των σπιρομετρικών τιμών μικτού τύπου. Ελάττωση της διατασιμότητας.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Είναι η σοβαρότερη από τις πνευμονοκονιώσεις. Η εξέλιξη συνεχίζεται και μετά τη διακοπή της εργασίας. Συνιστάται αλλαγή επαγγέλματος.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ.....
50%

2ο Επίπεδο

Αμιάντωση. Δύσπνοια στην κόπωση. Βήχας – θωρακικός πόνος.

Ακρόαση: Τρίζοντες στις βάσεις. Μείωση του Α.Ψ. Ξηρός διάσπαρτος ρόγχος.

Α/α θώρακος: Οι σκιάσεις επεκτείνονται σε όλα τα πνευμονικά πεδία και είναι πυκνότερες (s,t,u/3). Πιθανές παχυπλευριτικές αλλοιώσεις.

Σπιρομέτρηση: Μετρίου προς σημαντικού βαθμού ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών. Ελάττωση της διατασιμότητας.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Επιβεβλημένη η αλλαγή επαγγέλματος.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 67% (2 έτη)

3ο Επίπεδο

Προχωρημένη αμιάντωση.

Σοβαρή δύσπνοια στην κόπωση. Βήχας – θωρακικός πόνος – πληκτροδακτυλία.

Ακρόαση: Μείωση Α.Ψ. Ξηροί ρόγχοι άμφω. Τρίζοντες στις βάσεις.

Α/α θώρακος: Πυκνές σκιάσεις (s,t,u/3). Κυστική διαμόρφωση (μελικηρήθρα) αλλά οι χώροι είναι μικροί (έως 5 mm). Πιθανές παχυπλευριτικές αλλοιώσεις.

Σπιρομέτρηση: Σημαντικού βαθμού ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών μικτού τύπου. Σοβαρή ελάττωση της διατασιμότητας.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία – υπερκαπνία.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 80% (3 έτη)

5.21. Βυσσίνωση

Η βυσσίνωση (από το «βύσσο») είναι ένα νόσημα που αφορά εργαζόμενους σε υφαντήρια και οφείλεται στην εισπνοή σκόνης βαμβακιού, λιναριού και καναβιού. Στις ίδιες ουσίες οφείλονται και ορισμένα οξέα σύνδρομα τα οποία εμφανίζονται συνήθως στις πρώτες επαφές ενώ η βυσσίνωση εμφανίζεται μετά από μακρά έκθεση. Τα συμπτώματα της νόσου εμφανίζονται εντονότερα την πρώτη ημέρα της εβδομάδας εργασίας (Δευτέρα) ενώ στη συνέχεια της εβδομάδας υποχωρούν ανάλογα με τη βαρύτητα της καταστάσεως.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

1ο Επίπεδο Βυσσίνωση σταδίων G1/2 και G1

G1/2: περιστασιακό αίσθημα συσφίξεως στο θώρακα κάποιες Δευτέρες

G1: Αίσθημα συσφίξεως – δύσπνοια κάθε Δευτέρα.

Ακρόαση: Ακροαστικά ευρήματα βρογχικού άσθματος κάθε Δευτέρα τα οποία υποχωρούν τις υπόλοιπες ημέρες της εβδομάδας.

Σπιρομέτρηση: Ελαφρού έως μέτριου βαθμού ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών αποφρακτικού τύπου (μείωση του FEF 25-75 κ.λ.π.) μόνο τις Δευτέρες. Τις άλλες ημέρες Κ.Φ.

Αέρια αίματος: Κ.Φ.

Α/α θώρακος: Χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Πρόκειται για ένα αρχόμενο επαγγελματικό άσθμα. Συνιστάται η αλλαγή «θέσεως» εργασίας για να προληφθεί η εξέλιξη σε περαιτέρω βαρύτερα στάδια.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 10% - 20%

2ο Επίπεδο

Βυσσίνωση σταδίου G2.

G2: Δύσπνοια – βήχας κάθε Δευτέρα (ή την πρώτη ημέρα της εβδομάδας εργασίας) που επεκτείνεται και σε άλλες μέρες. Σάββατο-Κυριακή χωρίς συμπτώματα.

Ακρόαση: Ακροαστικά ευρήματα βρογχικού άσθματος κάθε Δευτέρα που διαρκούν ενδεχομένως ως την Παρασκευή. Σάββατο και Κυριακή Κ.Φ.

Σπιρομέτρηση: Μετρίου – σημαντικού βαθμού μείωση των σπιρομετρικών τιμών κάθε Δευτέρα που προοδευτικά βελτιώνεται τις υπόλοιπες ημέρες της εβδομάδας. ΣάββατοΚυριακή Κ.Φ.

Α/α θώρακος: Κ.Φ.

Αέρια αίματος: Κ.Φ.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Σκόπιμη και ίσως επιβεβλημένη η αλλαγή εργασίας. Η καπνιστική συνήθεια θα πρέπει να διακοπεί οπωσδήποτε, άλλως η εξέλιξη σε στάδιο G3 είναι αναπόφευκτη.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 30% - 40% (1 έτος)

3ο Επίπεδο

Βυσσίνωση σταδίου G3.

G3: Δύσπνοια – βήχας ή ενδεχομένως απόχρεμψη μόνιμα

Ακρόαση: Ακροαστικά ευρήματα μόνιμης βρογχοστένωσης (με εξάρσεις και υφέσεις).

Σπιρομέτρηση: Μόνιμη μείωση των σπιρομετρικών τιμών αποφρακτικού τύπου.

Αέρια αίματος: Υποξαιμία.

A/a θώρακος: Κ.Φ. επίταση της βρογχαγγειακής σκιαγραφίσεως.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ – ΙΑΤΡΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Η θετική ομοσχέτιση με το κάπνισμα είναι τέτοια που δεν ξέρουμε αν πρόκειται για ιδιαίτερη οντότητα ή συνδυασμό σταδίου G2 - χρόνιας βρογχίτιδας. Επιβάλλονται η αλλαγή επαγγέλματος και η διακοπή καπνίσματος.

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ 50% - 67% (2 έτη)