

**Meslek Hastalıkları
ve
İş ile İlgili Hastalıklar
Tanı Rehberi**

Bu rehber, Avrupa Birliği ve Türkiye Cumhuriyeti tarafından finanse edilen İSGİP (Türkiye`de İşyerlerinde İş Sağlığı ve Güvenliği Koşullarının İyileştirilmesi Projesi - TR0702.20-01/001) kapsamında hazırlanmıştır.

Bu yayına sağladıkları destek, değerli yorum ve düzeltmeleri için, başta İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürü ve aynı zamanda Kıdemli Program Yöneticisi Sayın Kasım ÖZER ve İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdür Yardımcısı Sayın İsmail GERİM olmak üzere aşağıda yer alan Proje Koordinasyon Birimi yelerine teşekkürlerimizi sunarız:

Sayın Mehmet Berk, Daire Başkanı
Sayın Nefise Burcu nal, İSG Uzmanı
Sayın Ali Rıza Ergun, İSG Uzmanı
Sayın Nuri Vidinli, Tabip
Sayın Emine Kaplan, Tabip

Bu yayının Avrupa Birliği`nin mali desteğiyle hazırlanmıştır. Yayının içeriğinden yalnız Danışman firma sorumlu olup hiçbir şekilde Avrupa Birliği`nin görüşlerini yansıtmamaktadır.

D eğerli hekimler,

Bu rehber Türkiye'de İşyerlerinde İş Sağlığı ve Güvenliği Koşullarının İyileştirilmesi Projesi (İSGİP) kapsamında hazırlanmıştır. Proje iş sağlığı ve güvenliği açısından oldukça önemli olan maden, metal ve inşaat sektörlerine yönelik olarak hazırlanmış olmakla birlikte; iş sağlığı ve güvenliği alanında iyi uygulama modelleri oluşturma, yönetim ve kayıt sistemleri kurgulama, iş sağlığı gözetimi ve meslek hastalıkları ve işle ilgili hastalıklarda erken tanı pratiği geliştirme gibi, sorunun tamamına çözüm öneren bir çalışmalar bütünü olarak kabul edilmesi de doğru olacaktır.

Elinizdeki bu rehber, meslek hastalıkları ve işle ilgili hastalıklar konusunda bir erken tanı rehberidir. Bu rehberin amacı klinisyeni hastalıklar konusunda eksiksiz bilgilendirmekten öte, işyeri hekimi ve alanın diğer ilgililerinin meslek hastalıkları ve işle ilgili hastalıklar gelişmeden ya da erken dönemde tanınmalarına katkıda bulunmaktır. Böylece rehberin ana görevinin ikincil korunma olduğu, sırası geldikçe kısmen birincil ve üçüncül korunmadan da söz edileceği söylenebilir. Oysa iş sağlığı ve güvenliğinde temel hedef birincil korunma, yani çalışanları büyük çoğunluğu önlenemeyen iş kazalarından ve tamamı önlenemeyen meslek hastalıklarından korumaktır. Bu rehberin tamamlayıcısı olarak hazırlanan "Çalışma Yaşamında Sağlık Gözetimi Rehberi"nin asıl işlevi de birincil ve ikincil korumaya yönelik olacaktır.

Rehberin hazırlanmasında klasik tıbbi literatür bilgilerinin yanı sıra, iş sağlığı ve güvenliği alanında iyi seviyede olan ülkelerin gözetim ve tanı rehberlerinden, ILO ve NIOSH gibi kuruluşların kaynaklarından yararlanılmıştır. Rehber üç sektöre yönelik olması nedeniyle, başlıca bu sektörlerde yer alan konuları içermektedir. Tıbbi konulara ağırlık verilerek hazırlanan bu metnin yasal hüküm içermediği unutulmamalı, ihtiyaç halinde milli mevzuatımıza başvurulmalıdır. Kullanıcıları tarafından ticari olmayan amaçlarla kullanımının serbest olduğu da unutulmamalıdır.

Meslek hastalıklarının istenmeyen sonuçlarının azaltılmasında önemli etkileri olacak bu rehberin çalışma hayatına hayırlı ve uğurlu olmasını dilerken; bu Rehberin hazırlanmasına katkı veren tüm yerli ve yabancı uzmanlara çalışmalarından dolayı teşekkür ederiz.

T.C. ÇALIŞMA VE SOSYAL GÜVENLİK BAKANLIĞI

İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü

KISALTMALAR

ACGIH	Amerikan Ulusal İş Hijyenistleri Konferansı	KVH	Kardiyovasküler hastalık
AAS	Atomik absorpsiyon spektrofotometrisi	KVS	Kardiyovasküler sistem
ACE	Anjiyotensin-konverting enzim	LDH	Laktat dehidrojenaz
ACG	Akciğer grafisi	LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
ALA	Aminolevülinik asit	mcm	Mikrometre, mikron
ALA-D	Aminolevülinik asit dehidrataz	Mİ	Miyokard infarktüsü
ALS	Amiyotrofik lateral skleroz	MMMF	İnsan yapımı mineral lifler
ALT	Alanin transaminaz	MR	Manyetik rezonans
ANA	Anti nükleer antikor	MS	Multipl skleroz
AP	Alkalen fosfataz	NIOSH	Amerikan Ulusal İş Sağlığı ve Güvenliği Enstitüsü
ARB	Asido-rezistan basil, tüberküloz basili	PAH	Polisiklik aromatik hidrokarbonlar
AST	Aspartat transaminaz	PAH	Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon
ASY	Alt solunum yolları	PAN	Periarteritis nodosa
ATA	Absolut (mutlak) atmosfer	PET	Pozitron emisyon tomografisi
BAD	Bronş aşırı duyarlılığı	PMF	Progresif masif fibrozis
BeLPT	Berilyum lenfosit proliferasyon testi	ppd	Pure protein derivative, tüberkülin deri testi
BFT	Böbrek fonksiyon testleri	ppm	Milyonda kısım
BO	Bronşiolitis obliterans	PSS	Periferik sinir sistemi
BOS	Beyin omurilik sıvısı	PVC	Polivinil klorür
BPT	Bronş provokasyon testi	RA	Romatoid artrit
BFT	Böbrek Fonksiyon Testleri	RADS	Reaktif hava yolları disfonksiyonu sendromu
DEP	Dizel egzoz partikülleri	RES	Retiküloendotelial sistem
EDTA	Etilen diamin tetra asetik asit	Sa O ₂	O ₂ saturasyonu
EEG	Elektroensefalografi	SFT	Solunum fonksiyon testi
EKT	El-kol titreşimi	SLE	Sistemik lupus eritematosus
EMG	Elektromyografi	SML	Sentetik mineral lifler
ENMG	Elektronöromyografi	SSS	Santral sinir sistemi
FEV1	Zorlu ekspirasyon hacminin 1. saniyesinde çıkarılan hava miktarı	Tbc	Tüberküloz
FM	Fizik muayene	TK	Total kolesterol
FVC	Zorlu vital kapasite	TLC	Total akciğer kapasitesi
GGT	Gama glutamil transferaz	TVT	Tüm vücut titreşimi
GİS	Gastrointestinal sistem	UOB	Uçucu organik bileşikler
Gy	Gray (1 Gy= 1 J/kg = 100 rad)	ÜSY	Üst solunum yolları
HDL-K	Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol	VC	Vital kapasite
IARC	Uluslar arası Kanser Araştırma Arşivi	WHO	Dünya Sağlık Örgütü
ILO	Dünya Çalışma Örgütü	YRBT	Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi
ISO	Uluslararası Standartlar Kuruluşu	ZPP	Çinko protoporfirin
İSG	İş sağlığı ve güvenliği		
KAH	Koroner arter hastalığı		
KCFT	Karaciğer fonksiyon testleri		
KİP	Kömür işçisi pnömokonyozu		
KKY	Konjestif kalp yetmezliği		
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı		
kPa	Kilopaskal		
KTS	Karpal tunel sendromu		

İÇİNDEKİLER

Giriş.....	9
Anamnez.....	11
1. Maden ve taşocaklarında sağlık tehlikeleri.....	13
2. Metal sektöründe sağlık tehlikeleri.....	17
3. İnşaat sektöründe sağlık tehlikeleri.....	25
Kimyasal etkenlere bağlı hastalıklar.....	29
4. Berilyum ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	31
5. Kadmiyum ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	37
6. Krom ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	41
7. Manganez ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	47
8. Arsenik ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	51
9. Cıva ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	57
10. Kurşun ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	61
11. Vanadyum ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	67
12. Antimon ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	71
13. Nikel ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	75
14. Bakır ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	79
15. Kalay ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	83
16. Çinko ve bileşiklerine bağlı hastalıklar.....	87
17. Mineral asitlere bağlı hastalıklar.....	91
18. Hekzakarbonlara bağlı polinöropatiler.....	95
19. Organik solventlere bağlı toksik ensefalopatiler.....	99
20. Flor ve hidroflorik asite bağlı hastalıklar.....	107
21. Boğucu gazlara bağlı hastalıklar.....	111
Karbon monoksit.....	111
Hidrosiyanik asit ve siyanid bileşikleri.....	115
22. Azot oksitlerine bağlı hastalıklar.....	119
23. Fosgene bağlı hastalıklar.....	123
24. Ozona bağlı hastalıklar.....	127
Fiziksel etkenlere bağlı hastalıklar.....	131
25. Gürültüye bağlı işitme kaybı.....	133
26. Titreşime bağlı hastalıklar.....	139
El kol titreşimi.....	139
Tüm vücut titreşimi.....	144
27. Hava basıncındaki değişikliklere bağlı hastalıklar.....	147
Hava basıncının artmasına bağlı hastalıklar.....	147
Barotravma.....	147
Kompresyon barotravması.....	147
Dekompresyon barotravması.....	148
Dekompresyon hastalığı.....	148
Disbarik osteonekroz.....	148
Hava basıncının azalmasına bağlı hastalıklar.....	152
Dalıştan sonra uçuş.....	152
28. İyonlaştırıcı radyasyona bağlı hastalıklar.....	153
29. İyonlaştırıcı olmayan radyasyon ve elektromanyetik alanlara bağlı hastalıklar.....	159
UV Radyasyon.....	160
Görünür ışık.....	161
Kızılötesi.....	161

Mikrodalga	161
Radyofrekans	161
Lazer	162
Aşırı düşük frekanslı radyasyon	162
Sıcak kataraktı	162
30. Mesleki enfeksiyonlar	165
Tüberküloz	167
Lejyonellozis	167
Hepatit B	167
Hepatit C	168
Tifo	168
Hepatit A	168
Leptospirozis	168
Şarbon	168
Şistozomazis	169
Tetanoz	169
Lyme hastalığı	171
Mesleki akciğer hastalıkları	175
31. Mesleki akciğer hastalıklarına genel yaklaşım	177
32. Silikoz	183
Siliko-tüberküloz	189
33. Kömür işçisi pnömokonyozu	191
34. Asbestin neden olduğu hastalıklar	197
35. İnsan yapımı sentetik liflere bağlı akciğer hastalıkları	203
36. Sideroz	209
37. Diğer pnömokonyozlar	213
Kollajen pnömokonyozlar	213
Zeolitler	213
Talk	213
Mika	214
Kaolin	214
Nonkollajen- benign pnömokonyozlar	215
Baryum	215
Diğer elementlerin pulmoner etkileri	215
Nadir elementler	215
Grafit	215
38. Kaynakçı akciğeri	217
39. Sert metaller ve kobalta bağlı akciğer hastalıkları	223
40. Mesleki astım	227
41. Mesleki Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıkları	235
42. Ekstremsk alerjik alveolit (Hipersensitivite pnömonisi)	241
43. Alüminyuma bağlı akciğer hastalıkları	247
44. Toksik inhalasyon hasarları	251
Mesleki cilt hastalıkları	259
45. Mesleki kontak dermatitler	261
Mesleki iritant kontak dermatitler	263
Mesleki alerjik kontak dermatitler	263
46. Diğer mesleki dermatitler	271
Mesleki kontak urtiker	271
Lateks alerjisi	272
Mesleki akne	272
Mesleki klorakne	273
Mesleki pigmentasyon bozuklukları	273

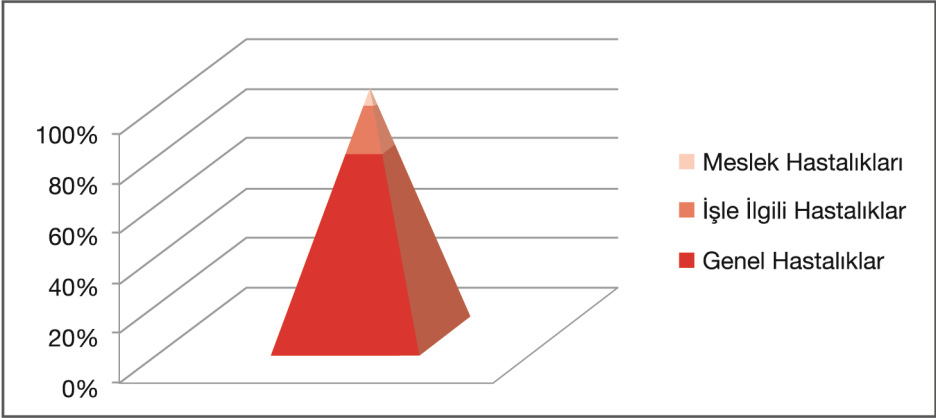
Hiperpigmentasyon.....	273
Kimyasal hipo/depigmentasyon- Mesleki lökodermi(Vitiligo).....	273
Mesleki cilt ülserleri.....	274
Mesleki cilt enfeksiyonları.....	274
Fiziksel etkenlere bağlı dermatozlar.....	274
Mesleki deri kanserleri.....	275
Çeşitli mesleki dermatozlar.....	275
Mesleki kas iskelet sistemi hastalıkları.....	277
47. Birikimsel travma hastalıkları.....	279
48. Bel ağrıları.....	287
49. Diz darbelerine bağlı prepateller ve subpateller bursitler.....	291
50. Madenci nistagmusu.....	295
Mesleki kanserler.....	297
51. Mesleki kanserler.....	299
Psikososyal faktörlere bağlı hastalıklar.....	305
52. İş stresi.....	307
53. Postravmatik stres bozukluğu.....	313
54. Tükenmişlik sendromu.....	315
55. İşyerinde psikolojik taciz (Mobing).....	317
İşsağlığı ve Kardiyovasküler Risk kavramı.....	321
56. İşsağlığı ve Kardiyovasküler Risk kavramı.....	323
Ekler.....	329
57. Akciğer radyolojisi.....	331
58. Solunum fonksiyon testleri.....	337
Basit spirometri.....	337
Reverzibilite testleri.....	342
Bronş provokasyon testleri.....	342
PEF-metre.....	343
59. Odyometri.....	345
60. Kaynakça.....	349

Sağlık “sadece hastalık ya da sakatlığın olmaması değil, fiziksel, ruhsal ve sosyal olarak tam bir iyilik hali içerisinde olmak” olarak tanımlanmaktadır. İş sağlığı hizmetlerinin amacı tüm çalışanları sağlıklı tutma ve bunu sürdürme, çalışanları iş koşullarından kaynaklanabilecek sağlık zararlarından koruma ve kişiyi fizyolojik ve psikolojik durumuna uygun işe yerleştirmektir. Bu kavram “işe uygun insan, İnsana uygun iş” olarak ifade edilebilir. Gelişen teknolojiyle birlikte her geçen gün yeni kimyasallar kullanıma girmekte, mesleki risk faktörlerinin sayısı giderek artmaktadır. Bilinen 100.000’in üzerinde kimyasal vardır. Bunların birkaç bini alerjen, 700’den fazlası kanserojendir. Mesleki biyolojik risk etmenlerinin sayısı 200’ün üzerindedir. Elliden fazla fiziksel risk faktörü, 20’den fazla ergonomik sorun çalışanların sağlığını tehdit etmektedir.

Çalışanlarda görülen hastalıkları üç grupta değerlendirebiliriz;

1. Toplumda görülen genel hastalıklar, çalışan nüfusta da en sık görülenleridir.
2. İşle ilgili hastalıklar sayısal olarak ikinci sırada yer alır.
3. En az görülmesi gereken ise meslek hastalıklarıdır(şekil 1).

Şekil 1: Çalışanlarda görülen hastalıklar

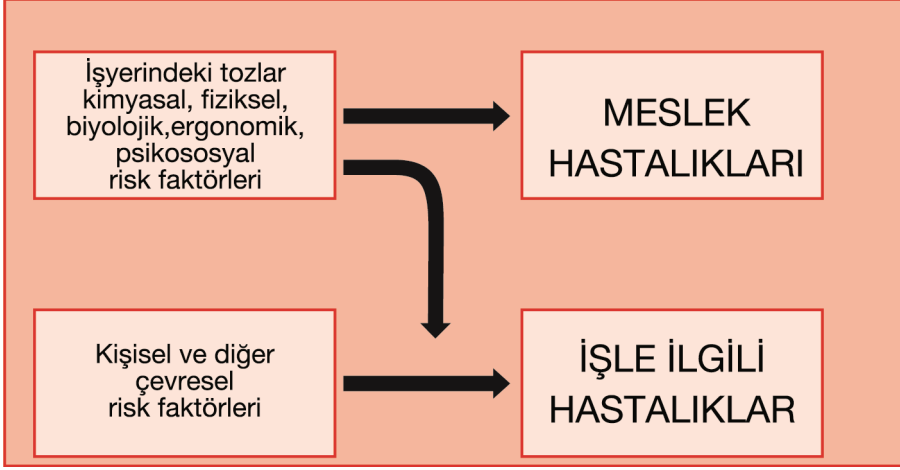


Meslek Hastalıkları “zararlı bir etkenle bundan etkilenen insan vücudu arasında, çalışılan işe özgü bir neden-sonuç, etki-tepki ilişkisinin ortaya konabildiği hastalıklar grubu” olarak tanımlanmaktadır. Mevzuatımızda da “Sigortalının çalıştığı veya yaptığı işin niteliğinden dolayı tekrarlanan bir sebeple veya işin yürütüm şartları yüzünden uğradığı geçici veya sürekli hastalık, bedensel veya ruhsal özürhüklük halleridir.” olarak ifade bulmaktadır(5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanunu). Tanımlardan da anlaşılacağı gibi, meslek hastalıkları etkeni belli hastalıklardır. Meslekle spesifik veya güçlü ilişki gösterirler ve çoğu zaman nedensel faktör tektir. Kendilerine özgü klinik tabloları vardır. Aynı meslekte çalışanlarda görülme sıklığı daha yüksektir, yani mesleki kümelenme gösterirler. Etken veya metabolitlerinin biyolojik ortamlarda saptanması olasıdır. Deneysel olarak oluşturulabilirler. Etkene maruziyetin başlangıcı ile hastalık semptom ve bulgularının ortaya çıkması arasında sessiz bir dönem vardır.

İşle ilgili hastalıklar ise, işyerinde var olan birçok nedensel faktör ve başka risk faktörlerinin birlikte rol oynadığı hastalıklardır. Yani etyoloji kompleksdir. Hastalık etkeninin işyerinde olması zorunlu değildir. Doğrudan işyerinden kaynaklanmasalar bile, işyerindeki faktörlerden etkilenirler ve seyirleri değişir

(Şekil 2). Yapılan iş, hastalığa neden olur, ağırlaştırır, hızlandırır ya da alevlendirir, çalışma kapasitesini azaltabilir. Aynı olguda aynı sonuçlar farklı nedenlere bağlı olabilir. İşle ilgili hastalıklar meslek hastalıklarına göre daha siktir ve işçiler kadar genel toplumda da görülürler.

Şekil 2: Meslek hastalıkları-işle ilgili hastalıklar



ANAMNEZ

İyi bir meslek anamnezi hem hastalıkların başlaması ve ilerlemesini engeller, hem de işyerindeki diğer çalışanların korunmasını sağlar. İşyeri hekimi meslek hastalıkları tanısı koyabilmek için şu üç konuda yeteneğini artırmalıdır:

1. Meslek hastalıklarından güçlü bir şüphe düzeyi
2. Yeterli meslek öyküsü alma becerisi
3. İş yeri hekimiği kaynaklarına kolay erişim

Anamnez alınırken, hastalıklarda mesleksel etyolojinin düşünülmesini güçlendiren şu 4 sorunun yanıtı bulunmaya çalışılmalıdır;

Nedensel ilişki ölçütleri	Soru
Temporal ilişki	1. Maruziyetin başlangıcı ile semptomların ortaya çıkışı arasındaki süre nedir?
Doz-etki ilişkisi	2. Semptomlar işten uzaklaşmakla (tatil veya iş değişikliği) düzeliyor mu? 3. Yüksek maruziyet düzeyi olan ortamlarda veya belli işlerde semptomlar ağırlaşıyor mu?
İlişkinin gücü	4. İş arkadaşlarında da aynı maruziyetler aynı semptomlara neden oluyor mu?

Aslında hastanın yaptığı işi hakkında bilgi edinmek çok zaman almaz. Bunun için kısa ve uzun tarama soru listeleri kullanılabilir. Kısa liste örneği olarak aşağıdaki sorular kullanılabilir;

1. Ne tür iş yapıyorsunuz?
2. Sağlık sorununuzun işinizle ilgili olduğunu düşünüyor musunuz?
3. Yakınmalarınız hafta içinde ya da sonunda ağırlaşıyor mu? Evde ya da işte ağırlaşıyor mu?
4. Şunların herhangi birine maruz kalıyor musunuz: kimyasallar, tozlar, metaller, radyasyon, gürültü veya sık tekrarlanan hareketler?
 - 4a. Bunların herhangi birine geçmişte maruz kaldınız mı?
 - 4b. İşyerinde kişisel koruyucu kullanıyor musunuz?
5. İş arkadaşlarınızın herhangi birinde benzer yakınmalar var mı?

Daha uzun soru listelerinde ise semptomlar ve iş öyküsüne yönelik daha fazla soru yer almalıdır;

SEMPTOMLAR

1. Yakınmalarınız neler?
2. Yakınmalarınız hafta içinde ya da sonunda ağırlaşıyor mu? Evde ya da işte ağırlaşıyor mu? (İşle ilgili durumlarda nedensel ilişki açık olmayabilir)

3.İş arkadaşlarınızda benzer yakınmalar var mı? Onlar ne iş yapıyorlar? Aynı birimde mi çalışıyorsunuz? Aynı madde ve aletlerle mi çalışıyorsunuz?

ŞİMDİKİ İŞ

Şimdiki ya da en son yaptığınız işi anlatınız:

İş türü / Endüstri / İşveren adı / Adres

İşle ilgili hastalık ve yaralanmalar

1. Bu işte çalışmaya ne zaman başladınız?
2. Hala aynı işi mi yapıyorsunuz? (evet/hayır)
 - 2a. Yanıt "hayır" ise: ne zaman ayrıldınız?
3. Haftada kaç saat çalışıyorsunuz?
4. İşinizi, özellikle sağlığınıza zararlı olduğunu hissettiğiniz kısımlarını anlatınız?
5. İşyerinde kişisel koruyucu kullanıyor musunuz? (evet/hayır)
 - 5a. Yanıt "evet" ise: hangilerini kullanıyorsunuz?
Eldiven/kafa koruyucusu(baret, şapka...vb.)/apron (iş önlüğü)/iş elbisesi/koruyucu gözlük/kulak koruyucusu/solunum koruyucuları (toz maskesi, gaz maskesi..vb.), diğer
 - 5b. Bunları ne zaman kullanıyorsunuz?
6. Bu işi yaparken kişisel koruyucu kullanmak gerektiğini düşünüyor musunuz? (evet/hayır)
 - 6a. Yanıt "evet" ise: hangi iş sırasında kullanmak gerektiğini düşünüyorsunuz?
7. Çalışma alanınızda nasıl bir havalandırma sistemi var?
8. İşinizin ya da herhangi bir parçasının sağlık sorunlarınızla ilişkili olduğunu düşünüyor musunuz? (evet/hayır)
 - 8a. Yanıt "evet" ise: tanımlayınız.

ÖNCEKİ İŞLER

1. Daha önce işle ilgili sağlık sorunlarınız nedeniyle rapor kullandınız mı, işten ayrıldınız mı ya da işsiz kaldınız mı? (evet/hayır)
 - 1a. Yanıt "evet" ise: işi ve sağlık sorunlarınızı tanımlayınız.

MADEN ve TAŞOCAKLARINDA SAĞLIK TEHLİKELERİ ve RİSKLERİ

1

Madencilik farklı mesleklerin bir arada bulunduğu bir endüstridir. Geleneksel olarak; metal veya kömür madenciliği; yüzey veya yeraltı madenciliği gibi sınıflandırmalar yapılabilir. Metal madenciliği de çıkarılan cevherin cinsine göre sınıflandırılır. Çıkarılan cevherler, genellikle bir dereceye kadar ocak alanında işlenir. Metal madenciliğindeki iş sağlığı tehlikelerinin çoğu bu metalurjik süreçlerle ilişkilidir.

Madencilik sektöründeki temel hava kirleticiler; çeşitli partiküller, doğal olarak bulunan gazlar, motor egzoz gazları ve bazı kimyasal buharlardır. Bu maddeler vücuda ya temas ederek, ya da emilerek zararlı olurlar. Emilim ciltten veya inhalasyon yoluyla oluşabilir. Kimyasallar akut ve/veya kronik etkiler oluşturabilirler. Etkileri kimyasal ve fiziksel özelliklerine bağlıdır. Temel fiziksel tehlikeler gürültü, titreşim, ısı, barometrik basınç ve iyonize radyasyondur. Madenin derinliği, cevher ve çevresindeki kayaçların bileşimi, kullanılan madencilik yöntemleri gibi faktörle bağlı olarak farklı kombinasyonlarda tehlikeler ortaya çıkar. Dar ve kapalı alanlarda birlikte yaşamak da verem, hepatit (B ve E) ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV) gibi bazı enfeksiyöz ajanlara maruziyet riskini artırır. Yapılan iş, tehlike kaynağına uzaklık, kontrol önlemlerinin etkinliği gibi faktörler, maruziyet üzerinde etkilidir.

Solunabilir ajanlar (gazlar, buharlar, tozlar ve dumanlar)

Madencilikte çeşitli gaz, toz, duman, buhar ve aerosoller gibi solunabilir ajanların salınımı söz konusudur. Bu ajanlar iritanlar, kimyasal asfiksianlar, fibrojenler, allerjenler, kanserojenler ve sistemik toksinleri oluştururlar. En sık görülen hava kirleticiler solunabilir kömür tozu ve kristal silikadır.

Zararlı ajanlara maruziyet, akciğerlerde akut hasara, pnömokonyozlara ve solunum fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Bazı hava kirleticileri akciğer kanserine neden olabilir. Bazı inhalasyon zararlıları, akciğerin yanı sıra, sistemik etkilere de neden olabilir. Bazı asfiksianlar yüksek konsantrasyonlarda, oksijenle yer değiştirerek saniyeler içinde ölüme neden olabilirler.

Yeraltı kömür madenciliğinde kapalı alan ve bu kısıtlı alan içindeki havalandırma akımları, hava kirleticileri için taşıyıcılık yapabilir. Çözücüler ve temizlik maddeleri, poliüretan spreyler, yapıstırıcılar, emülsiyon sıvıları ve madencilikte kullanılan diğer ürünler çeşitli tehlikeler içerebilir. Egzoz dumanları, iyi havalandırılmayan alanlardan kaynaklanan karbondioksit veya metan da solunum zararı oluştururlar.

Partiküller

Serbest kristal silika; yerkabuğunda en çok bulunan bir bileşiktir ve dolayısıyla maden ve taş ocağı işçilerinin en sık karşılaştıkları tozdur. Silika içeren kayaçların delinmesi, parçalanması patlatılması veya ince silika partiküllerinin pulverize edilmesi gibi işlemler sırasında solunabilir silika partikülleri oluşur. Kumtaşı % 100, kayrak % 40, granit % 30'a kadar silika içerebilir.

Kömür tozu; yeraltı ve yerüstü kömür madenleri ve kömür işleme tesislerinde karşılaşılan bir tehlikedir. Karışık bir tozdur; kömürün yanı sıra silika, kil, kireçtaşı ve diğer mineral tozları da içerebilir. Kömür tozunun bileşimi kömür damarı, çevredeki tabakaların yapısı ve madencilik yöntemlerine bağlı olarak değişir. Kömür tozu, kesme, patlatma, delme ve taşıma işlemleri sırasında oluşturulur. Kömür tozu kömür işçisi pnömokonyozu (KİP)'na neden olur ve kronik bronşit, amfizem gibi kronik solunum yolları hastalıklarının oluşumuna katkıda bulunur. Antrasit gibi karbon içeriği yüksek olan sert kömürlerde, KİP riski daha yüksektir. Kömür tozuyla bazı romatoid reaksiyonlar arasında da ilişki vardır.

Asbest; asbest madenlerinde ve yapısında asbest de bulunan cevherin madencilğinde görülür. Asbestoz(pnömokonyoz), havayolu hastalığı, akciğer kanseri ve mezotelyoma riskini artırır.

Dizel motor egzozu; Gaz, duman ve partikül maddelerin bir karışımıdır. En tehlikeli gazlar karbon monoksit, azot oksit, azot dioksit ve sülfür dioksittir. Aldehitler, yanmamış hidrokarbonlar gibi birçok uçucu organik bileşikler(UOB), polisiklik aromatik hidrokarbonları (PAH) ve nitro-PAH bileşiklerini de (N-PAH) içerir. Azot oksitleri, kükürt dioksit ve aldehitler akut solunum irritanlarıdır. PAH ve N-PAH bileşiklerinin çoğu kanserojendir. Dizel egzoz partikülleri (DEP) genellikle küçük çaplı (<1 mm), solunabilir karbon parçacıklarından oluşur. DEP'ne maruz kalan işçilerde akciğer kanseri riskinin artırdığı saptanmıştır.

Gazlar ve Buharlar

Tablo-1'de madenlerde doğal olarak sık görülen gazlar listelenmiştir. En önemlileri kömür madenlerinde metan ve hidrojen sülfür, uranyum ve diğer madenlerde ise radondur. Oksijen eksikliği de başka bir sorundur. Metan yanıcıdır, kömür madeni patlamalarının çoğu zaman nedenidir. İkinci sırada kömür tozu patlamaları gelir.

Tablo-1: Kömür ocaklarında meydana gelen tehlikeli gazların genel isimleri ve sağlık etkileri

Gaz	Sağlık etkileri
Metan (CH ₄)	Yanıcı, patlayıcı, basit boğucu
Karbon monoksit (CO)	Kimyasal boğucu
Karbon dioksit (CO ₂)	Basit boğucu
Hidrojen sülfür (H ₂ S)	Göz, burun, boğaz tahrişi, akut solunum depresyonu
Oksijen eksikliği	Anoksi
Patlama ürünleri	Solunum irritanı
Dizel egzozu	Solunum irritanı, akciğer kanseri

Radon; uranyum, kalay ve diğer bazı madenlerde bulunan doğal radyoaktif bir gazdır. Kömür madenlerinde tespit edilmemiştir. Temel zararı iyonize radyasyondur.

Diğer tehlikeli gazlar dizel motor egzoz gazları ve patlatma yan ürünleri olan solunum irritanlarıdır. Karbon monoksit sadece motor egzoz ürünü değildirler, maden yangınları sonucunda da oluşurlar. Ocak yangınları sırasında CO ölümcül konsantrasyonlara ulaşabilir. Bunun yanı sıra patlama tehlikesi de oluşturabilir.

Azot oksitleri(NO_x) dizel motor egzozu ve patlatma bir yan ürünü olarak oluşur.

Oksijen eksikliği birçok şekilde oluşabilir; metan gibi bazı diğer gazlar tarafından yer değiştirebilir, veya yanma ya da havalandırma sistemindeki mikroplar tarafından tüketilebilir.

Altın madencileri ve değirmencilerinde ve cıva madencilerinde cıva buharına temas riski vardır. Altın ve kurşun madencilerinde arsenikle temas ve akciğer kanseri riski vardır. Nikel madencilerinde nikel teması ve bu nedenle akciğer kanseri ve cilt allerjisi riski vardır.

Fiziksel Tehlikeler

Gürültü

Madenler genellikle dar ve kapalı alanlardır. İşçiler her türlü alet ve makineden, kesme, delme, yükleme ve taşıma gibi işlemlerden kaynaklanan gürültüye maruz kalırlar. Gürültü maruziyeti; işitme kaybı riskinin yanı sıra, iletişime engel olarak, sinirlilik ve yorgunluğu artırarak iş kazası riskinde artışa neden olabilir.

Titreşim

Yükleme birimleri, kamyonlar, kazıyıcılar ve kepçeler gibi mobil cihazların kullanımı tüm vücut titreşim maruziyetine neden olur. Disk problemlerine neden olabilir ya da artırabilir. Havalı kompresörler gibi delici araçların kullanımı da El-kol titreşimi sendromlarına neden olabilir.

İyonizan radyasyon

Madencilik sektöründe önemli bir tehlikedir. Radon, taşların patlatılması sırasında açığa çıkabilir ya da yeraltı akılarıyla da madene sızabilen bir gazdır. Radon ve bozunma ürünleri iyonlaştırıcı radyasyon yayarlar. Uranyum madencileri arasında akciğer kanserinden ölüm oranları yüksektir.

Sıcak stresi

Isı hem yeraltı, hem yerüstü madencileri için bir tehlikedir. Yeraltı madenlerinde, ısının başlıca kaynağı kayanın kendisidir. Her 100 metre derinlikte kaya ısısı 1°C artar. Isı artışının diğer kaynakları; fiziksel aktivite, işçi sayısı, dolaşan hava, ortam hava sıcaklığı, nem, ekipmanlar, özellikle dizel ekipmanlarıdır. Sıcak bitkinliği ve sıcak çarpması, derin yeraltı madenlerinde önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Derin ocaklarda barometrik basınç da önemli bir sorundur. Isıyı, konvektif ısı alışverişini artırır, terin buharlaşmasını azaltır.

Yerüstü madencilikte güneşin ultraviyole ışınlarına maruziyet, muhtemelen skuamöz hücreli karsinom ve bazal hücreli karsinom oluşumuna katkıda bulunur. Pirometalurjik işlemlerde infra-red maruziyeti, ısı stresi ve katarakta neden olabilir. Elektrolitik eritme ve rafine işlemleri sırasında elektromanyetik alanlar oluşur.

Ergonomi

Tekrarlayan hareketlerin ve el emeğinin yoğun olduğu işlerde kas iskelet sistemi hasarlanma riski yüksektir. Madencilikte elle taşıma, büyük ve ağır nesnelere kaldırma işleri, uzun süreli tekrarlayan çalışma hareketleri, biçimsiz duruş yaygındır ve kas-iskelet hasarlarına neden olabilir. Uzun süre aynı pozisyonda çalışmak aşırı yorgunluğa neden olur.

Biyolojik tehlikeler

Nemli alışma ortamlarından kaynaklanan leptospirosis ve ankilostomiazis, havalandırma sistemlerinden kaynaklanan legionella kontaminasyonu, dar ve kapalı alanlarda birlikte çalışmaktan kaynaklanan tüberküloz, hepatit, HIV gibi enfeksiyon hastalıkları, madencilerde sık karşılaşılabilen durumlardır.

METAL SEKTÖRÜNDE SAĞLIK TEHLİKELERİ ve RİSKLERİ

2

Metal eritme ve arıtma endüstrisinde saf metalleri elde etmek için metal cevherleri ve hurdaları işlenir. Metal işleme endüstrisi ise sanayi ve diğer farklı sektörlerin ihtiyaç duyduğu makine ve makine parçaları, alet ve araçların üretimini yapar. Temel metal işleme teknikleri şunlardır:

1. Cevher ve hurda eritme ve arıtma
2. Dökümcülük
3. Sıcak veya soğuk dövme, presleme
4. Kaynakçılık ve metal kesme
5. Sinterleme
6. Tornacılık

Son ürünü elde edinceye kadar taşlama, parlatma, zımparalama, yüzey işleme ve kaplama işlemleri (elektro-kaplama, galvanizleme, ısıl işlem, eloksal, toz boya ve benzeri) gibi çeşitli teknikler kullanılır.

ERİTME VE ARITMA

Birincil eritme ve arıtma; zenginleştirilmiş cevherlerden metal elde etme.

İkincil eritme ve arıtma; hurdalardan ve işlem atıklarından metalin yeniden kazanılması.

Eritme ve arıtma işlemleri pirometalurjik veya hidrometalurjik tekniklerle yapılır. İşlemler çeşitli tehlikeler taşırlar (Tablo 1):

Tablo 1: Metallerin eritilmesi sırasında karşılaşılan tehlikeler

Eritilen metal	Tehlikeleri
Bakır	bakır, kurşun, arsenik, antimon, kadmiyum civa, çinko, kükürt dioksit, sülfürik asit, karbon monoksit, gürültü, sıcak stresi, elektrik tehlikeleri
Kurşun	kükürt dioksit, kurşun, arsenik, antimon, kadmiyum içeren partiküller, karbon monoksit, gürültü ve sıcak stresi
Çinko	kükürt dioksit, çinko ve kurşun içeren partiküller, karbon monoksit, gürültü, sıcak stresi ve elektrik tehlikeleri
Alüminyum	boksit, silika, kostik soda, alüminyum oksit, kriyolit ve hidroflorik asit dumanları, florit ve alüminyum florit tozları, karbon dioksit, kükürt dioksit, karbon monoksit, gürültü, sıcak stresi ve elektrik tehlikeleri
Altın	arsenik, civa, siyanid tozları, hidrojen siyanid ve arsin gazı

Kimyasal tehlikeler: Çeşitli zararlı tozlar, gazlar, dumanlar ve diğer kimyasallara maruziyet; silika, toksik metaller (kurşun, arsenik, kadmiyum), kükürt dioksit, karbon monoksit, sülfürik asit, nikel

karbonil(nikel arıtma),floridler (alüminyum eritme),arsenik (bakır ve kurşun eritme ve arıtma), cıva ve siyanid (altın arıtma)

Diğer tehlikeler: Fırınlara ve erimiş metalden kaynaklanan parlama ve kızılötesi radyasyon, gürültü, elektrik tehlikeleri, sırt ve üst ekstremitelere hasarları

DÖKÜMCÜLÜK

Dökümcülükte sırasıyla şu iş ve işlemler yapılır:

1. Maça kumu ve model hazırlama
2. Kalıp Kumu ve kalıp hazırlama
3. Döküm ve ateş hazırlama
4. Metal eritme ve arıtma
5. Kalıp içine metal dökme
6. Kalıptaki metal dökümü soğutma
7. Kalıptan dökümü çıkarma (derece bozma)
8. Temizleme, çapak giderme.

Demir, çelik, pirinç ve bronz geleneksel döküm metallerdir. Dökümcülük sektöründe en çok gri ve sfero demir dökümü yapılır. Gri demir dökümhanelerinde demir veya pik demir (külçe) kullanılır. Bükülebilir demir dökümünde ise magnezyum, seryum, ve diğer maddeler eklenir. Bu katkı maddelerinin ortam zararları azdır. Ancak son yıllarda titanyum, krom, nikel, magnezyum ve daha toksik metallerden berilyum, kadmiyum ve toryum da katkı maddesi olarak kullanılmaktadır. Döküm işleminin çeşitli aşamalarında farklı sağlık zararları söz konusudur (Tablo 2).

Tablo 2: Dökümhanelerin sağlık zararları

Demir dökümhanesi	
İş	Tehlikeler
Eritme ve saflaştırma	kızılötesi ve UV radyasyon
Kalıp hazırlama	gürültü, ahşap tozları, kum tozları
Kalıp yapma	silika, kömür tozu, kil ve organik yapıştırıcılar, talk, grafit(yangın riski), organik çözücüler
Çekirdek kalıp yapma	formaldehit, fenol veya üre-formaldehit reçinesi, izosiyanatlar -metilen difenil izosiyanat (MDI), piridin bileşikleri, fosforik veya sülfonik asitler, karbon dioksit, sodyum silikat ve silika karışımı, aminler
Kalıp kırma, dökümü çıkarma	gürültü, sıcak stresi, tozlar, furanlar, furfural alkol, fosforik asit, fosfin, üre ve fenol formaldehit reçineleri, sodyum silikat, karbon dioksit, karbon monoksit
Çapak giderme	Kaynak teknikleri , silika

Diğer dökümhaneler	
Çelik	kalıptaki silika sıcak etkisiyle tridimit ve kriztobalite dönüşür
Hafif alaşım	alüminyum ve magnezyum dumanları, karbon monoksit, kompleks hidrokarbonlar, vanadyum pentoksit, florospar-florit tozu, baryum, veya klor, azot oksitleri
Bronz ve pirinç	metal dumanları; kurşun, çinko, bakır, magnezyum, alüminyum, antimon, kadmiyum
Basıncılı döküm	alüminyum, krom, çinko, bakır, nikel, kromik asit buharı, yağ buharları, organik fosforlu bileşikler
Hassas döküm	akrolein, trikloretilen, asbest

DÖVME VE PRESLEME

Metal parçalarına yüksek basınç uygulanarak şekil verilmesi işlemleridir. Preslemede genellikle yaprak, şerit veya rulo halindeki metal, ortam ısısında kesme, presleme, çekme gibi işlemlere tabi tutularak belirli şekillere sokulur. Birbirini izleyen bu işlemler genellikle ayrı ayrı yapılır. Çoğu zaman soğuk çelik rulolar kullanılır ve otomobil ve çeşitli cihazların plaka kısımları üretilir. Çalışma koşulları tekrarlanan gerilme hasarları, sırt, omuz ve üst ekstremitte kas iskelet sistemi problemleri, vibrasyon ve gürültü, makine yağlarının buharları gibi çeşitli sağlık tehlikelerini barındırır (Tablo 3).

Tablo 3: Dövme ve presleme sağlık tehlikeleri

Presleme	Dövme
<ul style="list-style-type: none"> • Kalıp yağları: Petrol ürünleri, hayvansal ve bitkisel yağ asiti türevleri, klorlu yağlar ve mumlar, alkanolaminler, petro sülfonatlar, boratlar, selüloz türevi koyulaştırıcılar, korozyon inhibitörleri ve biyositler • Kaynak emisyonları • Formaldehit • Nitrozaminler • Sistemdeki mikrobiyolojik kirlenmeler 	<ul style="list-style-type: none"> • Ellerde laserasyon riski • Kas iskelet sistemi yaralanmaları riski • Sıcak stresi • Kalıp yağlarının pirolizi ve aerosolleşmesi: grafit çamurları, koyulaştırıcı polimerler, sülfonat emülgatörler, petrol ürünleri, sodyum nitrat, sodyum nitrit, sodyum karbonat, sodyum silikat, silikon yağları ve biyositler

HADDEHANELER

Sıcak çelik plakalar sıcak şerit değirmenlerinde çekilerek ince uzun levha bobinlerine dönüştürülür. Sonra yüzey temizliği için sülfürik ya da hidroklorik asit banyolarına alınır. Daha ince ve pürüzsüz bir ürün isteniyorsa, bu kez soğuk haddelemeye tabi tutulabilir. Çeşitli sağlık tehlikeleri taşır (Tablo 4).

Tablo 4: Haddehanelerin sağlık tehlikeleri

Kazalar Yaralanmalar Yanıklar, Göz yaralanmaları Sıcak stresi Gürültü Vibrasyon Metal işleme sıvıları Yüzey temizleyiciler Asitler İyonizan radyasyon	Zararlı gazlar ve buharlar: <ul style="list-style-type: none">• kurşun• azot oksitleri• krom• nikel• demir oksit• ozon• yüksek fırın gazları• kok fırını gazları• karbon monoksit• kükürt dioksit
---	--

KAYNAKÇILIK VE SICAK KESME

Kaynakçılık sıcak veya basınç altında metal veya plastik parçaların birleştirilmesi işlemlerinin genel adıdır. Metal sektörünün en yüksek riskli alanlarından biridir (Tablo 5).

Tablo 5: Kaynakçılık ve sıcak kesme işlemlerinin sağlık tehlikeleri

<ul style="list-style-type: none">• Yangın, yanıklar, radyan ısı(infrared radyasyon) metal dumanları ve diğer kirliliklerin solunması• Elektrik tehlikeleri, gürültü, ultraviyole radyasyon, ozon, azot dioksit, karbon monoksit, floritler, basınçlı gaz silindirleri, patlamalar• Fiziksel zorlanma, aşırı yorgunluk, kas iskelet hasarları• Sıcak stresi• Ultraviyole radyasyon: Ağrılı konjunktivit (foto-oftalmi) –kaynakçı gözü• Metal dolgu veya elektrot çeliğinin nikel veya krom gibi çeşitli bileşenleri• Kaynak telleri: kaplama çinko ve kadmiyum, galvanizde çinko, hafif çelik tellerde bakır• Boyalar, gresler, metal yüzey kirlilikleri, karbon monoksit, karbon dioksit gibi gazlar, dumanlar, iritanların parçalanma ürünleri• Kaynak teli kılıfları (örn. inorganik florit)• Sıcak ve UV ışığın ortam havasıyla (azot dioksit, ozon) veya klorlu hidrokarbonlarla(fosgen) etkileşimi• Koruyucu olarak inert gaz kullanımı (karbon dioksit, helyum, argon)• Metal dumanı ateşi• Kapalı alanlar• Gürültü• İyonizan radyasyon:Kaynağın x ışını veya gama ışını ile incelendiği kaynak atölyelerinde uyarı levhaları bulundurulmalı ve talimatlara kesinlikle uyulmalıdır. İşçiler, bu tür donanımdan güvenli bir mesafede tutulmalıdır. Radyoaktif kaynaklar, sadece özel araçlarla ve özel önlemlerle ele alınmalıdır.
--

Metal sektöründe çok çeşitli kaynak teknikleri kullanılmaktadır. En çok karşılaşılanlarının tanımları ve tehlikeleri Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6: Kaynak işlemleri ve tehlikeleri

Kaynak işlemi	Tanım	Tehlikeleri
Kaynak	Kaynak alevi metal yüzeyini eritir ve dolgu çubuğu bu boşluğu doldurup şekillendirir.	Metal dumanları, azot dioksit, karbon monoksit, gürültü, yangınlar, infrared radyasyon, yangın, patlama
Pirinç kaynağı	İki metal yüzeyi metal erimeden yapıştırılır. Dolgu metalinin erime sıcaklığı 450 ° C üzerindedir. Alev ısıtma, direnç ısıtma ve indüksiyon ısıtma yöntemleri kullanılabilir.	Metal dumanları (özellikle kadmiyum), floritler, yangın, patlama, yangınlar
Lehimleme	Pirinç kaynağı gibidir. Farkı, dolgu metali eritme ısısının 450 ° C'den düşük olmasıdır. Isıtma havyasıyla da yapılabilir.	Lehimler, kurşun dumanları, yangınlar
Metal kesme ve delme	Metal alevle ısıtılır ve basınçlı saf oksijenle jet kesme yapılır. Düzgün kesim yüzeyi sağlar. Alevle oyma, delme işlemleri ise düzgün yüzey sağlamaz.	Metal dumanları, azot dioksit, karbon monoksit, gürültü, yangınlar, infrared radyasyon, yangın, patlama
Gaz basınç kaynağı	Parçalar basınç altında gaz jetleri tarafından ısıtılır ve birlikte dövme haline getirilir.	Metal dumanları, azot dioksit, karbon monoksit, gürültü, yangınlar, infrared radyasyon, yangın, patlama
Elektrot-ark kaynağı	Koruyucu kaplamalı metal elektrotlar kullanılır	Metal dumanları, floritler, infrared ve UV radyasyon, yangınlar, elektrik tehlikeleri, yangın, gürültü, ozon, azot dioksit
Tozaltı kaynağı	Parçanın üzeri granül halinde kaynak tozuyla kaplanır. Sonra metal tel kaynağı kullanılır.	Floritler, yangın, yangınlar, infrared radyasyon, elektrik, metal dumanları, gürültü, UV radyasyon, ozon, azot dioksit
Gazaltı kaynağı	Kaynak alanı kaynatılacak metalle aynı özelliklere sahip çıplak telle sürekli beslenir.	UV radyasyon, metal dumanları, ozon, karbon monoksit, karbon dioksit, azot dioksit, floritler, yangın, yangınlar, infrared radyasyon, elektrik, gürültü
Tungsten inert gaz kaynağı, tungsten ark kaynağı	Tungsten elektrot tükenmez, dolgu metali elle ark içine doldurulur.	UV radyasyon, metal dumanları, ozon, azot dioksit, yangın, yangınlar, infrared radyasyon, elektrik, gürültü, floritler, karbon monoksit
Plazma ark kaynağı tungsten ark kesme	Tungsten inert gaz kaynağı gibidir. Farkı, inert gazın ince bir kanaldan geçirilerek iyonize edilip yüksek ısı elde edilmesidir.	Metal dumanları, ozon, azot dioksit, UV ve infrared radyasyon, gürültü; yangın, yangınlar, elektrik, floritler, karbon monoksit, x ışını
Elektrik direnç kaynağı	İki elektrota yüksek akım düşük voltaj verilerek kaynak alanında yüksek ısı elde edilir ve basınçla birleştirme elde edilir. Kaynak veya dolgu maddesi kullanılmaz.	Ozon, gürültü, yangın, yangınlar, elektrik, metal dumanları
Elektron ışın kaynağı	Vakumlu bir odadaki parçaya elektron tabancasıyla yüksek voltajlı atış yapılır.	X ışını, elektrik, yangınlar, metal tozları, kapalı alan
Lazer kaynak ve delme	Lazer ışını parçaları eritir, kaynatır, deler.	Elektrik, lazer, UV radyasyon, yangın, yangınlar, metal dumanları, metal kaplamalarının parçalanma ürünleri
Termit kaynağı	Alüminyum tozunun metal oksit tozlarıyla karışımı bir potada eritilir, kaynatılacak yüzeye akıtılır. Genellikle döküm veya dövmenin onarımında kullanılır.	Yangın, patlama, infrared radyasyon, yangınlar

TORNALAR

Sinterlenmiş metallere oluşan kesici delici uçlara sahiptirler. Sistemde soğutmak, işlem kalitesini artırmak ve kesici delici yüzeylerin ömrünü uzatmak amacıyla sıvı ve yağ bazlı metal işleme sıvıları kullanılır. Katkı maddesi olarak kullanılan biyositlerin etkilerini yitirmeleri nedeniyle bu sıvılarda bakteriyel kontaminasyon ve kolonizasyonlar olur. Bu sıvılarda lejyonella türleri ve hipersensitivite pnömonisine neden olan çeşitli etkenler saptanmıştır. Bu nedenle torna makinelerinin bu soğutma sıvıları en geç altı ayda bir değiştirilmelidir.

Diğer sağlık tehlikeleri gürültü, vibrasyon, kaza ve özellikle el yaralanmaları, metal talaşı sıçramalarına bağlı göz ve vücut yaralanmaları sayılabilir.

ZIMPARALAMA VE PARLATMA

Doğal korundum(kristalize alüminyum) zımpara taşı(alüminyum oksit), elmas, kumtaşı, çakmak taşı gibi doğal aşındırıcıların yerini bugün büyük ölçüde erimiş alüminyum oksit, silisyum karbür (karborundum) ve sentetik elmas gibi yapay aşındırıcılar almıştır. Tebeşir, ponza, tripoli, kalay macun ve demir oksit gibi ince taneli malzemeler de özellikle parlatma ve polisaj için kullanılır. Taşlama taşlarında en çok alüminyum oksit ve silikon karbür kullanılır. Doğal ve yapay elmaslar önemli uygulamalar için kullanılır. Zımpara ve parlatma bantlarında alüminyum oksit, silisyum karbür, zımpara, granat ve çakmaktaşı kullanılmaktadır. Göz hasarları, vibrasyon, solunum korunmasız yoğun kullanımda zımparalanan yüzeye de bağlı olarak akciğer etkilenmeleri söz konusudur.

ENDÜSTRİYEL YAğLAR, METAL İŞLEME SIVILARI

Sıcak, toz, buhar, duman, metal tuzları, kimyasallar ve katkı maddelerinden kaynaklanan riskleri taşır. Yağlar mesleki dermatitin sık nedenlerindedir. Yağların biyolojik kontaminasyonuna bağlı olarak altta yatan cilt hastalıkları alevlenebilir. Solunabilir çaptaki aerosollere bağlı olarak lipoid pnömoni, astım, akut solunum yolları iritasyonu, kronik bronşit, SFT bozulması gibi akciğer hastalıkları gelişebilir. Mikroorganizmaların yağın yapısını değiştirmesine bağlı direkt toksik etkiler görülebilir. Sıvılar bakteri ve mantarlarla kolayca kontamine olur. Cilt, akciğer ve sistemik toksik etkilere neden olabilir, kansere neden olabilirler.

METALLERİN YÜZEY İŞLEMLERİ

Metal yüzeyine çeşitli özellikler ve görünüm kazandırmak amacıyla farklı tekniklerle yapılan işlemlerdir. Her bir işlem, değişik sağlık tehlikelerini barındırır (Tablo 7).

Tablo 7: Metal yüzey işlemlerinin sağlık tehlikeleri

Yüzey işlemi	Tehlikeleri
Elektrolitik parlatma	Kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon
Elektro-kaplama	Krom ve nikel maruziyetine bağlı kanser riski, siyanidler, kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon, elektrik çarpması, ıslak çalışmaya bağlı kayma ve düşme tehlikeleri, toz patlamaları, ergonomik tehlikeler
Cam ve emaye	Öğütücü ve taşıyıcılardan kaynaklanan fiziksel tehlikeler, yanık tehlikesi, toz maruziyeti
Gravür	Hidroflorik asit maruziyeti, kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon, yanık tehlikesi
Galvanizasyon	Yanık tehlikesi, kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon, metal dumanı ateşi, kurşun maruziyeti
Isıl işlem	Yanık tehlikesi, kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon, hidrojene bağlı patlama riski, karbon monoksit maruziyeti, siyanid maruziyeti, yangın riski
Metal kaplama	Yanık tehlikesi, toz patlaması riski, asetilen, çinko- metal dumanı ateşi
Fosfatlama	Kostik ve koroziv kimyasallara bağlı yanıklar ve iritasyon
Plastik kaplama	Kimyasal duyarlandırıcılara maruziyet
Astarlama	Toksik, yanıcı, duyarlandırıcı, kanserojen(krom) çeşitli kimyasallara maruziyet

METAL YENİDEN KAZANMA

Demir dışındaki metal endüstrisinin ikincil üretiminin %95'ini alüminyum, bakır, kurşun ve çinko oluşturur. Magnezyum, cıva, nikel, kıymetli metaller, kadmiyum, selenyum, kobalt, kalay ve titanyum da hurdadan yeniden kazanılan metallere aittir. Sağlık tehlikeleri Tablo 8'de özetlenmiştir.

Tablo 8: Metal yeniden kazanma işlemlerinin sağlık tehlikeleri

Yeniden kazanma	Maruziyetler
Kalay	Toz, dumanlar, yanma gazları, asit buharları, kostik, sodyum hidroksit, sıcak
Kobalt	Toz, ağır metaller, asit buharları, solventler, sıcak
Selenyum	Toz, selenyum dumanları, yanma gazları, kükürt dioksit, asit buharı, gürültü
Kadmiyum	Solventler, kadmiyum toz ve dumanları, yağ ve gaz yanma ürünleri, çinko dumanları, çinko klorit, klor, hidrojen klorit, sıcak
Kıymetli metaller: altın, gümüş, platin, palladyum	Toz, gürültü (Hammermill), organikler, yanma gazları, toz, aist ve asit buharları
Nikel	Dumanları, toz, sıcak, gürültü, solventler
Cıva	Uçucu cıva, solventler, organikler ve asit buharları
Magnezyum	Toz ve dumanları, sıcak, yangın riski
Çinko	Çinko, alüminyum, bakır, demir, kurşun, kadmiyum, manganez ve krom içeren partiküller, lehim kirliikleri, kükürt oksitleri, kloritler, floritler, az miktarda metaller, sodyum karbonat, çinko karbonat, çinko hidroksit, hidrojen klorit, çinko klorit, amonyak, amonyum klorit, alaşım metalleri, nonspesifik gazlar ve buharlar, ısı
Kurşun	Metal duman ve partikülleri(kurşun, antimon), alaşım metalleri ve lehim maddeleri, asit buharları, ısı, gürültü, karbon monoksit
Bakır	Kesme, parçalama, lehim giderme sırasındaki hava kirleticiler, metal dumanları, metal oksitleri, ağır organikler, yağ buharları, gürültü, curuf ve artıklar, florit, kükürt dioksit, klorit, karbon monoksit, hidrokarbonlar, aldehitler, azot oksitleri, sülfürik asit buharları
Alüminyum	Alüminyum, kurşun ve kadmiyum dumanları, nonspesifik toz ve aerosoller, yağ buharları, metal partikülleri, curuf, ağır organikler, florit, kükürt dioksit, klorit, karbon monoksit, hidrokarbonlar, aldehitler, sıcak, gürültü

İNŞAAT SEKTÖRÜNDE SAĞLIK TEHLİKELERİ ve RİSKLERİ

3

İnşaat işleri ev, işyeri, fabrika, hastane, yol, köprü, tünel, stadyum, rıhtım, havaalanı gibi her çeşit inşaatın yapımı, bakımı, onarımı, yenilenmesi, değiştirilmesi, yıkılması işlerinin tamamıdır. İnşaat işçileri genellikle sürekli aynı işyerinde çalışmaktan ziyade sık sık iş değiştirmek, çalıştıkları her bir işte ancak birkaç haftayla birkaç ay arasında bulunmak zorunda kalan işçilerdir. Bu durum işçi ve iş açısından çeşitli olumsuzlukları içerir. İşçilerin eğitim ve güvenlik algı düzeyleri ve işyerlerinin güvenlik anlayışları değişken olabilir. Çoğu zaman inşaat işçileri yılın tamamını çalışarak geçiremezler. Bunu telafi etmek için sıklıkla fazla mesai, aşırı çalışma gibi zor koşullarla yüz yüze kalırlar. Deneyimsiz oldukları işleri yapmak zorunda kalabilirler. Aslında bir takım işi olması gereken inşaat işleri, bu nedenle sağlık ve güvenlik açısından pek çok riskleri barındırır hale gelir. İnşaatlar, farklı meslek gruplarının bir arada bulunduğu iş alanlarıdır (Tablo 1).

Tablo 1 : Bazı inşaat meslekleri - çalışanları

1. Kazan ustaları	11. Demir ve çelik işçileri (donatı ve yapısal)
2. Duvar ustaları	12. Ameleler
3. Marangozlar	13. Bakım işçileri
4. Elektrikçiler	14. Öğütücüler
5. Asansör kurucuları	15. İnşaat makineleri operatörleri
6. Camcılar	16. Boyacılar, duvar kağıdı kaplayıcıları
7. Atık temizleyenler(örn. asbest, kurşun, toksik döküntüler)	17. Tesisatçılar
8. Mozaikçiler, betoncular	18. Çatı ustaları
9. Sıvacılar	19. Sac metal işçileri
10. Yalıtım işçileri	20. Tünel işçileri

İnşaat işçiliği çeşitli sağlık riskleri taşır. Bu riskler işyerinden işyerine, işten işe, günden güne, hatta saatden saate değişebilir. Genellikle aralıklı, tekrarlanan maruziyetler söz konusudur. İşçi sadece kendi yaptığı işten değil, çoğu zaman iş ortamındaki diğer işlerden kaynaklanan zararlardan da etkilenir. Her bir etkenin zararı, yoğunluğuna ve ilgili işin süresine bağlıdır. Bazı inşaat tehlikeleri aşağıdaki tabloda gösterilmektedir. Burada sadece işin birincil zararlarına yer verilmiştir. Ayrıca, her inşaat işçisi stres ve sıcağa maruz kalma, kas-iskelet sistemi hastalıkları gibi ortak sağlık sorunlarıyla da karşılaşır.

Tablo 2 : Bazı inşaat mesleklerinin birincil riskleri

Meslek	Risk
Tuğla, taş vd. duvar ustası	Çimento dermatiti, ayakta çalışma, ağır yük
Seramik ustaları	Yapıştırıcı buharları, dermatitler, ayakta çalışma
Marangozlar	Ahşap tozu, ağır yük, tekrarlayan hareketler
Sivacılar	Sıva tozları, iskelede çalışma, ağır yük, ayakta çalışma
Elektrikçiler	Lehim dumanındaki ağır metaller, ayakta çalışma, ağır yük, asbest
Elektrik santrali yapım ve tamircileri	Lehim dumanındaki ağır metaller, ağır yük, asbest
Boyacılar	Solvent buharları, toksik metaller
Duvar kağıdı ustaları	Tutkal buharları, ayakta çalışma
Tesisatçılar	Kurşun duman ve partikülleri, kaynak dumanları, asbest
Buhar kazanı ustaları	Kaynak dumanları, asbest
Halı kaplamaacılar	Diz travması, ayakta çalışma, tutkal ve buharları
Karo ustaları	Yapıştırıcılar, toz, diz travması
Mozaik zımparacıları	Ayakta çalışma, silika tozu
Camcılar	Ayakta çalışma, yaralanma
İzolasyon işçileri	Asbest, sentetik lifler, ayakta çalışma
Demiryolu inşaatçıları	Silika, sıcak, soğuk
Çatı ustaları	Katran, sıcak, yüksekte çalışma
Kaynakçılar	Kaynak emisyonları
Lehimciler	Metal dumanları, kurşun, kadmiyum
Kazıcılar, deliciler	Silika, gürültü, vibrasyon
Havalı çekiç kullananlar	Silika, gürültü, vibrasyon
Kazık makinası operatörleri	Silika, vibrasyon
Vinç operatörleri	Gürültü, lubrikan yağlar
Vinç kulesi operatörleri	Stres, izolasyon
Ekskavatör, kepçe operatörleri	Silika, histoplazmozis, vibrasyon, sıcak, gürültü
Grayder, dozer, kazıcı operatörleri	Silika, vibrasyon, sıcak, gürültü
Asfalt işçileri	Asfalt emisyonları, sıcak, dizel egzozu
Kamyon ve traktör şoförleri	Vibrasyon, dizel egzozu
Yıkım işçileri	Asbest, kurşun, toz, gürültü

Kimyasal zararlar

Genellikle havada, gaz, toz, buhar, duman halinde bulunur ve solunumla alınırlar. Bazıları ciltten de emilirler. Sıvı, yarı sıvı (tutkallar, yapıştırıcılar, katran) veya toz (çimento) formda da bulunabilirler. Su ve gıdalarla ağızdan alınabilir, sigarayla birlikte inhale edilebilirler. Oluşturdukları hastalık örnekleri ise;

- Silikoz; kum püskürtme, tünel yapımı, kaya delme işlemleri
- Asbestoz; izolasyon, tesisat, yıkım işleri
- Bronşit; kaynakçılık
- Cilt allerjileri; çimentoyla yapılan işler
- Nörolojik hastalıklar; organik çözücüler ve kurşun maruziyeti

Asbest maruziyeti olan izolasyon işçilerinde, kaynakçılarda ve ağaç işleriyle uğraşanlarda akciğer kanseri ölümleri fazladır. Köprü tamircilerinde, boyacılar kurşun zehirlenmesi görülür. Bazı havalı çekiç operatörlerinde ve vibrasyon oluşturan alet ve makineleri kullananlarda Raynaud sendromu görülür. Alkolizm, inşaat işçilerinde önemli bir sorundur. İş stresi, işsizlik korkusu, sosyal izolasyon, kalıcı olmayan çalışma koşulları gibi, işle ilgili sorunlar kolaylaştırıcı olabilir.

Fiziksel zararlar

Her inşaatta görülürler. Gürültü, sıcak ve soğuk, radyasyon, vibrasyon, barometrik basınç bunlardır. İnşaat sektöründe makineleşmenin giderek artması, gürültü sorununun boyutlarını da artırmaktadır. Tüm vücut vibrasyonu da, havalı çekiç ve diğer büyük makineleri kullananlar için önemli bir sorundur. Çatı ustalarında güneş ve sıcak katrana bağlı sıcak stresi riski yüksektir. UV radyasyonun ana kaynağı güneş ve elektrik kaynağıdır. İyonizan radyasyon ihtimali düşüktür. Ancak, temel kazma, tünel yapımı gibi işlerde radon maruziyeti söz konusu olabilir. Zorlanma ve burkulmalar, en sık görülen hasarlardır. Travmatik yaralanma, tekrarlanan hareketler, ayakta ve aşırı çalışma gibi nedenlerle tendinit, karpal tunel sendromu, bel ağrısı gibi kronik fiziksel sorunlar sık yaşanır. İş kazaları yönünden inşaat sektörü, en yüksek riskli meslek gruplarından biridir.

Biyolojik zararlar

Enfeksiyöz mikroorganizmalar, biyolojik kaynaklı toksik etkenler ve hayvan saldırıdır. Örneğin kazı işçilerinde histoplazmozis görülebilir. Kapalı ortamda yapılan çalışmalarda, influenza, tüberküloz bulaşması olabilir. Sıtma, sarı humma, Lyme hastalığı, sektörün bilinen diğer enfeksiyöz sorunlardır. Sarmaşık, meşe, sumak, ısırgan gibi bitkilerden kaynaklanan toksinler, ciltte erüpsiyona neden olabilir. Bazı ağaç tozları kanserojen, bazıları allerjendir. Arı, eşek arısı, yılan, karınca gibi bazı hayvan sokmaları görülebilir.

Tablo 3'de inşaat sektöründe görülen sağlık zararları listelenmiştir.

Tablo 3: İnşaat sektörü sağlık zararları

Kimyasal	Kas-iskelet	Güvenlik
<ul style="list-style-type: none">AsitYapıştırıcılar, tutkallarAlkaliAsbestAsfaltBerilyumKarbon monoksitÇimentoTemizlik ürünleriKatranTozEpoksi reçinesiGazİzosiyanatlarKurşunYapay mineral liflerMetallerBoyalar, cilalarSilikaSolventlerTinerlerKaynak dumanı ve gazlarıAhşap tozları	<ul style="list-style-type: none">Aşırı zorlanma: sırt hasarları, burkulma ve zorlanmalar, omuz, dirsek, bilek problemleriUygunsuz malzemeAyakta çalışmaTekrarlanan hareketler <p>Fiziksel</p> <ul style="list-style-type: none">SoğukErgonomiSıcakGürültüOksijen eksikliğiRadyasyonStresGüneşVibrasyon <p>Biyolojik</p> <ul style="list-style-type: none">Sürüngeçler, kümes hayvanlarıHistoplazmozisBakteriler, mantarlar, parazitler, virüslerBöcekler & örümcekler; Lyme hastalığıKüfler, mantarlarProtozoalar	<ul style="list-style-type: none">Bina yıkımıKapalı alanlarVinç kullanmaUyuşturucu ve alkolElektrikPatlayıcılarDüşmelerYangın ve patlamaMotorlu taşıtlarAğır ekipmanİskelelerYangın ve patlamalarBasınçlı gazlarHava koşulları

KİMYASAL ETKENLERE BAĞLI HASTALIKLAR

BERİLYUM(Be) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

4

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Berilyum, bertrandit ve beryl kayalarında doğal olarak bulunan nadir bir metaldir. Çelik grisi renginde, sert, hafif, alkali bir ağır metaldir. Asit ve alkaliler içinde biraz erir. Endüstride kullanılan berilyum, beryl mineralinden elde edilir. Yüksek erime noktası, düşük yoğunluğu, yüksek gerilim gücü, elektrik ve ısı iletkenliği ve aşınmaya dayanıklılığı gibi özellikleri nedeniyle birçok iş kolunda kullanılmaktadır. Berilyum maruziyetinin olduğu iş kollarının başında maden cevherinin çıkarılması, uzay endüstrisi, otomotiv sanayi, nükleer enerji, medikal ve elektronik endüstrisi gelmektedir. Berilyumun bakır, nikel, alüminyum ve magnezyumla yapılan alaşımlarının, seramik ürünlerinin ve metal tuzlarının üretiminde, petrol endüstrisinde ark yapmayan kesicilerin üretiminde, elektrik, telekomünikasyon gibi birçok endüstride, ölçüm aletleri, bilgisayar, röntgen tüpleri, floresan tüpleri, lazer tüpleri, vakum elektrotları, ısıtıcı katotları ve nükleer reaktörlerde kullanılır. Elektronik ve bilgisayar hurdalarından metallerin yeniden elde edilmesi, daha az bilinmekle birlikte, önemli bir maruziyet kaynağıdır. Nükleer ve ileri teknoloji endüstrisinin büyümesi nedeniyle tüm dünyada giderek artan sayıda insan, berilyuma toz veya duman formunda maruz kalmaktadır. Bunların % 2-6'sında hastalık gelişir. Bazı endüstri alanlarında bu oran % 17'ye kadar yükselir.

Etki mekanizması

Vücuda ana giriş yolu solunum yoludur. Gastrointestinal sistem(GIS) ve hasarlı cilden de önemsiz miktarlarda absorbe olabilir. Alınan Be ve çözünmeyen bileşiklerinin çoğu akciğerlerde kalır. Çözünen bileşikler diğer organlara dağılır. Plasentayı geçip fetüse ulaşabilir. Sütle bebeğe geçebilir. İdrar ve feçesle atılır. Berilyozis genellikle yüksek düzeyde Be bileşiklerine maruziyet sonucunda oluşmakta ise de, bazen çok küçük miktarlarda temaslar bile akciğerde hastalık oluşturabilir; hatta maruziyet sonlandıktan sonra da hastalık gelişebilir. Berilyum kişilerde duyarlılık yaratan bir metaldir ve bu duyarlılığın da ortamdaki berilyum konsantrasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ortam berilyum konsantrasyonunun 0.01 µg/m³'den daha az olması halinde berilyum duyarlılığı görülmemektedir.

Kronik berilyum hastalığının patogenezinde berilyumun hapten rolü oynadığı gecikmiş hipersensitivite reaksiyonu rol oynamaktadır. Bu reaksiyon lenfosit aktivasyonu ve proliferasyonu, değişik immün hücrelerden mediatörlerin salınımı ve granülatöz inflamasyonun gelişimi ile karakterizedir. Hastalık ilerlediğinde granülomlar organize olur ve küçük fibrotik nodüllere dönüşürler. Bu aşamada solunum fonksiyonlarında ilerleyici hasar oluşur.

Klinik

Hastalık öncelikli olarak akciğerleri, lenfatikleri ve deriyi etkileyen granülatöz bir hastalıktır. Berilyuma maruz kalan bireylerde oluşan etki 4 grupta değerlendirilebilir:

1. Akut berilyoz
2. Be'a karşı herhangi bir immün reaksiyon ve kronik berilyozis gelişmeyenler
3. Berilyum duyarlılığı; berilyuma karşı sensitize oldukları kan lenfosit proliferasyon testi (BeLPT) ile gösterilmiş olan ancak henüz kronik berilyum hastalığı(KBH) için kanıt olmayan hastalar
4. Subklinik hastalık veya KBH; Akciğerde granülatöz veya mononükleer infiltrasyon ve kan, akciğer veya deride berilyum spesifik immün cevap geliştiğinin BeLPT ile veya deri yama testi ile gösterilmesi.

Akut berilyoz; Metal direkt kimyasal iritan gibi etki eder. Nasofarenks, trakea, bronş ve akciğer parankimi etkilenebilir. Ortam konsantrasyonlarının kontrol altına alınmış olması nedeniyle, günümüzde artık çok sık görülmemektedir. Çoğunlukla kaza sonucu ortam berilyum seviyesinin 100 µg/m³ü geçmesi sonucu görülmektedir. Maruziyetten sonraki birkaç saat ile 1-2 gün içinde nasofarenjit, trakeobronşit, bronşiolit, kimyasal pnömoni ve pulmoner ödem şeklinde kendini gösterir ve haftalar içinde fulminan bir seyirle ölümler sonlanabilir. Olgularda saptanan patolojik bulgular bronşit, bronşiolit ve diffüz alveoler hasardır. Bazı olgularda maruziyetin başlangıcından haftalar hatta aylar sonra öksürük, göğüs ağrısı, dispne, iştahsızlık, kilo kaybı gibi semptomlarla sinsi bir seyir de izleyebilmektedir. Bu olgularda üst solunum yolu semptomları ön plandadır ve maruziyetin sonlandırılması ile tam bir iyileşme görülebilmektedir. Maruziyete rağmen kişi yaşarsa, tam iyileşme görülebilir.

Kronik berilyoz; Berilyoz deyince akla gelen tablo kronik berilyozdur. Nisbeten az çözünür berilyum partiküllerine (Metalik Be ve Be oksitleri) karşı oluşan immünolojik bir reaksiyondur. Gelişiminde Be'un allerjenik etkisi ana rol oynar. Maruziyet süresi ve yoğunluğu ile ilişkisi gösterilmiştir. Olguların çoğunda 2 yıldan daha uzun süreli berilyum içeren toza maruziyet öyküsü vardır. Maruziyetin sonlanmasından yıllar sonra hastalık gelişebilir. Semptomlar maruziyet sonlandıktan ortalama 6-10 yıl sonra sinsi olarak başlar. Bu süre , 4 ayla 30 yıl arasında değişir. Başlıca akciğerleri tutan, kendine özgü granülatöz bir durumdur. Sıklıkla progresifdir. Karakteristik patolojik görünüm interstiyel pnömonitistir. Ancak bu pnömonitis görünümü, her iki akciğerde dağınık olabildiği gibi, sarkoidozdan ayırt edilemeyecek derecede sınırları belirgin, nekrotizan olmayan granülom şeklinde de olabilmektedir. Kronik berilyozisde interstiyel fibrozis sık rastlanan bir bulgudur. Akciğerlerde biriken berilyum zamanla büyük oranda dolaşıma da geçer ve idrarla atılır. Bu nedenle, kronik berilyozisde dokudaki berilyum içeriği oldukça düşük bulunabilmektedir. Karaciğer, dalak ve diğer organları da etkileyebilir. Erken semptom ve bulgular genellikle efor dispnesi, öksürük ve ateştir. Geç dönemde asteni ve hızlı kilo kaybı olabilir.

Cerrahi uygulamalar, gebelik, akciğer enfeksiyonları gibi bazı durumlarda hastalık hızlı ilerler. Solunum ve kalp yetmezliği gelişebilir. Difüzyon kapasitesi, hastalığın erken dönemlerinden itibaren bozulur.

Berilyum hayvan deneylerinde kanserojen, insanda muhtemel akciğer kanserojenidir.

Tanı

- Öykü; Meslek öyküsünün yanı sıra, atopi ve allerjik cilt reaksiyonları, solunum sistemi hastalıklarına dikkat edilmelidir.
- Fizik muayene
- Akciğer grafisi
- SFT
- Berilyum Lenfosit Proliferasyon Testi (BeLPT);
- Berilyum yama testi
- Akciğer patolojisinin uyumlu olması (nonnekrotizan granülomlar) gereklidir.

Semptom ve bulgular

- Dispne : genellikle sinsi başlangıçlı, eforla artar
- Öksürük
- Göğüs ağrısı
- Artralji
- Halsizlik
- Kilo kaybı
- Bazen gezici artraljiler

Fizik Muayene

- Bazallerde inspiratuar ince raller
- Lenfadenopati
- Deri döküntüleri
- Hepatosplenomegali
- Fibrozis'in yerleştiği olgularda zamanla çomak parmak da görülmektedir.

Tanısal Testler

- **ACG**; Hastaların yarısında normaldir. Diffüz bilateral parankimal küçük nodüler ve retiküler opasiteler, bilateral lenf bezi büyümesi, lenf bezlerinde ve parankimal nodüllerde kalsifikasyonlar, İnterlobüler septal kalınlaşmalar görülebilir. Kronik berilyozisin ilerlemiş radyolojik bulgusu bilateral retiküler değişiklikler ve volümlerde azalmadır. Histopatolojik görünümü gibi radyolojik görünümü de sarkoidoza benzer.
- **SFT**; Restriksiyon, obstrüksiyon veya kombine etkilenme örneği görülebilir. Fibrozisin yerleştiği olgularda diffüzyon kapasitesinde azalma da saptanır.
- **Berilyum yama testi**; Berilyum sülfat içeren bir solüsyonun cilde uygulanmasından sonra granümatöz inflamasyon şeklinde bir yanıt gelişir. Testin kendisi de berilyum duyarlılığına neden olmaktadır. Bu nedenle terk edilmesi gereken bir test olarak kabul edilmektedir
- **BeLPT**; sonucu pozitif olan ancak patolojik bulgu olmayan hastalar berilyuma karşı duyarlanmış, ancak KBH olmayan hastalardır.
- Hipergamaglobulinemi
- Hiperkalsiüri
- Hiperkalsemi
- Hiperürisemi

- Serum anjiotensin-konverting enzim (ACE) seviyelerinde yükseklik; Berilyum maruziyeti olan sağlıklı kişilerde de yüksek bulunabilmektedir.
- Karaciğer fonksiyonlarında anormallik
- Bazı olgularda polistemi

Laboratuvar bulguları genellikle klinik bulgulardan sonra görülmektedir.

Ayırıcı Tanı

- Sarkoidoz
- Diğer pnömokonyozlar
- Hamman-Rich sendromu
- Tüberküloz ve non-tüberküloz mikobakteri enfeksiyonları
- Miliyer karsinomatoz
- Hipersensitivite pnömonileri
- İdyopatik pulmoner fibrozisler
- Alüminyum titanyum gibi diğer metallerin neden olduğu granüloamatöz hastalıklar.

Tedavi

Akut berilyoz; Maruziyet sonlandırılmalıdır. Hafif semptomlar ciddi ataklara öncülük edebileceğinden, hasta hastanede izlenmelidir. Şelazyon ajanları kullanılabilir. Akciğer enfeksiyonları, akciğer ödemi, solunum ve kalp yetmezliği önlenmelidir.

Kronik berilyoz; Maruziyetin tekrarı önlenmelidir. Medikal tedavide ilk seçenek stroidlerdir. Steroidlerin kullanılma endikasyonları : kişideki yakınmaların şiddetli olması, şiddetli hipoksemiye yol açan anormal gaz değişim bulgusu, spirometrik etkilenme bulgusu, pulmoner hipertansiyondur. Semptomlar ve solunum fonksiyonları yakın takip edilmelidir .

Komplikasyonlar

Kronik berilyozlu olgularda zamanla pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişebilir.

Prognoz

Akut berilyozis genellikle 2-6 haftada iyileşir. Bazen bronşit ve akciğerleri de tutan sistemik skleroz gibi kalıcı hasarlara neden olur. Kronik berilyozis semptomsuz olabileceği gibi hızla solunum yetmezliğine ve ölüme kadar ilerleyebilir. Spontan remisyon mümkündür. Olguların çoğunda 15-20 yıl içinde pulmoner hipertansiyon, korpulmonale, solunum yetmezliği gelişir.

Duyarlılık

KBH gelişiminde genetik yatkınlığın temel rol oynadığı düşünülmektedir. Atopik bireyler ve solunum hastalığı olanlar duyarlıdır. Kronik berilyozun ortaya çıkmasını tetikleyici bazı özel durumlar da saptanmıştır, bunlar gebelik, cerrahi girişim veya berilyumla yama testi uygulamasıdır.

Hasta Bilgilendirme

Berilyuma maruziyetin tekrarından kaçınılması önerilmektedir.

Önleme

Yeterli teknik kontrol tedbirleri ve kişisel koruyucularla (Solunum maskeleri, basınçlı elbiseler, iş elbiselerinin düzenli değiştirilmesi, gözlük ve eldiven kullanımı gibi) işçinin maruziyeti kısıtlanmalıdır. Maruziyet limiti değişik ülkelerde 1-2 mcg/cm³ arasında değişir. Bazı kullanım alanlarında grafit, çelik, titanyum, berilyumun yerine kullanılabilir.

İşe giriş muayenesi: Anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalıdır. Atopi ve allerjik cilt reaksiyonları, solunum sistemi hastalıklarına dikkat edilmelidir. Akciğer grafisi ve SFT alınmalıdır.

Periyodik muayene: İşe girişteki gibidir. Be, bazen mesleki olarak 1 mg/lt.den daha yüksek konsantrasyonlara maruz kalmayan kişilerin idrarında da bulunabilir. Daha yüksek konsantrasyonlara maruz kalan işçi gruplarında maruziyetin düzeyi ile akciğer hastalığı arasında her zaman ilişki yoktur. Klinik semptom ve bulgular yoksa, biyolojik materyalde Be bulunması, hastalık tanısını koydurmaz. Be maruziyetinin kesilmesinden yıllar sonra yapılan otopsilerde, organlarda Be bulunmuştur. Ancak, akciğerlerdeki Be miktarı ile hastalık varlığı arasında çok zayıf bir ilişki vardır.

İzlem: İşyeri havasında berilyum konsantrasyonu ölçülmelidir. Berilyum için bir çok ülkede ve ülkemizde kabul edilen ortam sınır değeri 2.0 mcg/m³dür. Ancak bu sınır değerinin altındaki ortamlarda çalışanlarda da berilyozisin oluşabildiği gösterilmiştir.

KADMİYUM(Cd) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

5

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kadmiyum mavimsi çizgilenmeler gösteren gümüş beyazı renkte, yumuşak, işlenebilir, aşınmaya dayanıklı bir metaldir. Kaynama noktası düşük, buharlaşma basıncı yüksektir. 767 °C gibi nisbeten düşük ısılarda eriyerek kadmiyum oksit dumanı oluşturur. Kadmiyumun asetat, sülfid, sülfö-selenid, stearat, oksit, karbonat, sülfat, klorit bileşikleri vardır.

Başlıca Zn, Pb-Zn, Pb-Cu-Zn cevherlerinden elde edilir. Aynı zamanda diğer metallerin geri kazanımından da elde edilir. Genellikle diğer metallerin elektro kaplamasında kullanılır. Pigment ve plastik sertleştirici olarak büyük miktarlarda Cd ve bileşikleri kullanılır. Cd-Ni pillerinde, düşük erime ısıları alaşımlarda ve Ag lehiminde de kullanılır. Primer ve sekonder Cd eritilmesi, Cd kaplama endüstrisi, alkalın pil fabrikaları, Cd pigment yapımı, kadmiyum alaşımları, kullanıcıları ve kaynakçılar risk grubundadır. Doğal bir element ve kullanımı çok yaygın olduğu için hemen her insan hava, su ve gıdalar yoluyla Cd'a maruz kalabilir. Sigara içimi ve tütün çiğnemekle de maruziyet söz konusudur.

Etki mekanizması

Kadmiyum vücuda ağızdan, solunumla veya ciltten alınır. Akciğerde depolanma hızı partikül çapıyla ters orantılıdır. İnhal edilen partiküllerin %50'si 0.1 µm, %20'si 2 µm çapındadır. Yeni oluşmuş Cd-oksit dumanlarının inhalasyonunda birikim maksimumdur. Alt solunum yollarında Cd oksit olarak depolanan Cd'un yaklaşık %60'ı absorbe olur. Cd sülfid gibi daha az çözünebilir Cd bileşiklerinin absorpsiyonu daha düşüktür. Ortalama ağızdan emilim hızı %5'tir. Düşük molekül ağırlıklı, metal bağlayan bir protein olan metallothioneine bağlanarak vücutta birikir. Birikimi başlıca karaciğer ve böbreklerde olur. Atılımı yavaştır, yarılanma ömrü 10 yılın üzerindedir. Başlıca idrarla, daha az olarak tükürük, feçes, saç ve tımaqlarla atılır. Sigara da çok önemli bir kadmiyum kaynağıdır. Sigara içenlerin kan kadmiyum düzeyi içmeyenlerin 4–5 katı kadardır. İnhalasyonla alınan kadmiyum, kadmiyum-sistein bileşimleri halinde kana ulaşır. Kadmiyum intoksikasyonu böbrek, kemik ve akciğerlerde hasar yapar.

Klinik

1. Akut etkiler

- **Metal dumanı ateşi:** Kadmiyum oksit dumanına maruziyetten kısa zaman sonra gelişen influenza benzeri bir sendromdur. Burun ve boğazda iritasyon, kuruluk, öksürük, baş ağrısı, halsizlik, titreme, ateş vardır. Genellikle kendiliğinden sonlanır.

- **Akut bronkopnömoni (kimyasal pnömoni):** İlk aşaması metal dumanı ateşi gibidir. Birkaç saat sonra akut ÜSYE'na benzeyen semptomlar başlar; burun ve boğazda irritasyon, kuruluk, öksürük, başağrısı, baş dönmesi, halsizlik, ateş, göğüs ağrısı olur. Pulmoner ödem ve solunum yetmezliğine kadar ilerleyebilir. Akut maruziyetten günler sonra pulmoner ödeme bağlı ölüm görülebilir. Hayatta kalanlarda interstisyel fibrozis ve amfizem gelişir.

2. Kronik etkiler

- **Nefropati:** Klasik olarak fonksiyonel bozulma proksimal tüpleri etkiler ve tübüler tipte proteinüriye neden olur. Bunun özelliği, total proteinüri henüz normal sınırlar içerisinde iken beta-2 mikroglobulin ve retinol bağlayan protein gibi düşük molekül ağırlıklı proteinlerin kaybedilmesidir. Bazı işçilerde muhtemelen glomerüler disfonksiyona bağlı olarak yüksek molekül ağırlıklı protein kaybı da olur veya bu, düşük molekül ağırlıklı protein kaybına öncülük edebilir. Proteinüriye glukozüri, aminoasitüri, bozulmuş asit atılımı, böbreklerin idrarı konsantrasyon kapasitesinin bozulması, Cd ve P atılımının artması ve plazma kreatinin düzeyinde artış eşlik edebilir. Kalsiüriye bağlı olarak böbrek taşları oluşabilir.
- **Akciğer sorunları:** Solunum fonksiyonlarında bozulma, amfizem, KOAH, interstisyel fibrozis
- **Kemik:** Demineralisyon-osteomalazi, osteoporoz, spontan kırıklar gibi kemik lezyonları
- Kemik ağrıları (Japonecada 'Itai Itai' hastalığı)
- Anozmi, nazal mukoza ülserleri
- Diş boyunda sarı renklenme
- Hafif anemi
- Hafif karaciğer fonksiyon bozukluğu
- Akciğer kanseri insidansında artış
- Prostat kanseri gelişimi

Tanı

Öykü

- Geçmiş hastalık ve maruziyet öyküleri, özellikle akciğer ve böbrek problemleri, geçmiş ve şimdiki akciğer ve böbrek toksinleri (sigara, silika, asbest, iritan gazlar, cıva, kurşun...)
- dikkatle sorgulanmalıdır.
- Kişisel davranışlar öğrenilmelidir (sigara, hijyen, hobiler, alkol tüketimi, tınak yeme).

Fizik Muayene

Spesifik muayene bulgusu yoktur. Akciğerler, böbrekler ve iskelet sistemine yönelik muayene yapılmalıdır. Tansiyon ölçümü, 40 yaş üzerindeki erkeklerde prostat muayenesi yapılmalıdır.

Tanısal Testler

- Kan kadmiyum düzeyi: Son birkaç aydaki Cd maruziyetinin göstergesidir. Mesleki maruziyeti olmayanlarda <0.5 mcg/lt düzeyinde saptanır.
- İdrar kadmiyum düzeyi: Böbrek hasarı yoksa, vücut Cd miktarının aynasıdır. Normalde < 2 mcg/lt olmalıdır.
- Hemogram
- BFT; BUN, kreatinin

- İdrar analizi; Mikroskopik muayene, total protein ve beta-2 -mikroglobulin , glukoz, transferin, kalsiyum, fosfat, aminoasitler, idrar protein elektroforezi
- SFT
- PA Akciğer grafisi
- Ayakta direkt karın grafisi (radyopak böbrek taşı araştırmak için)
- Uzun kemik, skapula ve pelvis grafileri (osteomalazi ve kırık araştırmak için)

Ayırıcı Tanı

Diğer böbrek hastalıklarından ayrılmalıdır. Kadmiyum zehirlenmesi tanısı koymak için Cd'a bağlı proteinürinin tipik biyokimyasal yapısı ve vücut Cd miktarının yüksek olması yeterlidir.

Tedavi

Spesifik tedavi yoktur.

İşten uzaklaştırma;

- Kadmiyum zehirlenmesi ve aşırı emilim düşünülen tüm işçiler
- Böbrek fonksiyon bozukluğu gösteren olgular
- Yaş veya sigara içimi ile açıklanamayan SFT bozukluğu olan işçiler
- Kan kadmiyum düzeyi >15 mg/litre olanlar
- İdrar kadmiyum düzeyi >15 mg/g kreatinin olanlar
- İdrar Beta-2 mikroglobulin düzeyi <300 mg/litre olanlar Cd maruziyetinden uzaklaştırılmalıdır.

Komplikasyonlar

- Böbrek yetmezliği
- Osteoporoz, kırıklar
- Akciğer fibrozisi, amfizem, solunum yetmezliği

Prognoz

Cd'a bağlı proteinüri ve böbrek fonksiyon bozukluğu genellikle yavaş gelişir ve böbrek yetmezliğine neden olabilir. Maruziyetin sonlanmasından sonra proteinürinin düzelişip düzelmediği konusundaki bilgiler yeterli değildir.

Duyarlılık

Kronik bronşit, amfizem, astım gibi akciğer hastalıkları olanlar, böbrek, KVS hastalığı olanlar ve vücut Cd miktarı yüksek olanlar(muhtemelen mesleki maruziyete bağlı) diğerlerinden daha duyarlıdır.

Önleme

Teknik kontrol tedbirleri alınmalıdır. Özellikle yeni salınan Cd oksit dumanlarına maruziyeti önlemek için solunum koruyucuları gereklidir. İşçiler eğitilmelidir. Mesai bitiminde iş elbiselerinin değiştirilmesi, duş

yapılması, maske ve koruyucu eldiven kullanımı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içiminin yasaklanması gibi kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalıdır.

İşe giriş muayenesi: Anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalıdır. Böbrek ve akciğerler dikkatle incelenmelidir. Sigara, silika, asbest, pamuk tozu, iritan gazlar, Pb, Hg maruziyetine dikkat edilmelidir. İdrarda proteinüri, glukozüri aranmalı, idrar sedimenti dikkatle incelenmeli, akciğer grafisi alınmalı, spirometri yapılmalıdır. Gerekirse bu testler periyodik muayenelerde tekrarlanmalıdır.

Periyodik muayene: Riskli alanda çalışan işçide ilk yıl 3 ayda bir sonrasında 6 ayda bir kronik kadmiyum etkilenmesine bağlı erken semptomlar, duyarlılığa yol açabilecek diğer hastalıklar değerlendirilmelidir. İlave olarak; kan ve idrar Cd düzeyi, idrarda total protein, albumin, retinol bağlayan protein ve beta 2 mikroglobulin düzeylerinin kantitatif ölçümü yapılmalıdır.

Tarama testleri: Periyodik muayenede BFT, yılda iki kez SFT yapılmalıdır.

İzlem

İşyeri ortamını değerlendirme: Kişisel toz örnekleyci ile işyeri havasında kadmiyum ve bileşiklerinin solunabilir ve total toz konsantrasyonu ölçülmelidir. Oral alımla GİS'den emilim olabildiği için, havadaki konsantrasyon her zaman emilim miktarını yansıtmaz. Ülkemizde kabul edilen ortam sınır değeri Kadmiyum ve çözünebilen bileşikleri için 0.2 mg/m³, Kadmiyum oksit için 0.1 mg/m³dür .

Biyolojik değerlendirme:

Böbrek hasarı yoksa, idrar Cd düzeyi vücut Cd miktarının aynasıdır. Kan Cd düzeyi, son birkaç aydaki Cd maruziyetinin göstergesidir. Mesleki maruziyeti olmayan yetişkinlerde kan düzeyi genellikle 0.5 mcg/100 ml'nin, idrar düzeyi 2 mcg/L'nin altındadır (İdrar düzeyi 1016 idrar dansitesine göre veya 1 gr/L kreatinin konsantrasyonuna göre düzeltilmelidir). 10mcg/L'den yüksek kan kadmiyum değerinde acilen idrar kadmiyum değeri, kreatinin klirensi değerlendirilmelidir. 300 mcg/L değerini aşan Beta-2 mikroglobulin değeri durumunda bir ay içerisinde test tekrarlanmalıdır. Birbirini izleyen iki değerlendirmede kan kadmiyum değerinin >15mcg/L olması, idrar kadmiyum değerinin >15 mcg/g kreatinin olması, idrar Beta-2 mikroglobulin değerinin >300 mcg/L olması durumlarının herhangi biri gerçekleştiyse işten uzaklaştırma prosedürü uygulanır. İşe dönüş için, gereğinde her ay yapılacak işe geri dönüş değerlendirmesinde kadmiyum etkilenmesine bağlı semptom ve bulguların ortadan kalkması, idrar kadmiyum düzeyinin 10 mcg/g kreatinin, kan kadmiyum miktarının 10 mcg/L den düşük saptanmış olması gereklidir.

KROM (Cr) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

6

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Beyaz, sert, aşınmaya dayanıklı bir metaldir. Ergime ısısı 1890 °C'dir. Doğada -II'den +6 değerlikliye kadar değişen kombine formlarda bulunur. Endüstriyel amaçlı olarak en sık + III (kromik) ve + VI (kromatlar) değerli kullanılmaktadır. Çözünür Cr (VI) bileşikleri: amonyum kromat, potasyum kromat, sodyum kromat, potasyum dikromat, sodyum dikromat, amonyum dikromat, krom trioksit (kromik anhidrit ya da kromik asit)'tir. Çözünür olmayan veya az çözünür Cr (VI) bileşikleri: baryum kromat, kurşun kromat, kalsiyum kromat, stronsiyum kromat, çinko kromat, karışık çinko ve potasyum kromattır. Cr (III) bileşikleri: krom asetat, krom oksit, krom ortofosfat, krom pirofosfat, krom sülfat ve krom sülfürdür. Doğada en sık bulunan Cr cevheri ferröz kromittir($FeCr_2O_3$). Cr ve bileşikleri başlıca metalurji ve kimya sanayinde kullanılır. 80-90 kadar farklı işte Cr ve bileşiklerine maruziyet olduğu düşünülmektedir;

- paslanmaz çelik üretimi ve kaynakçılığı
- alaşımların üretimi
- metal kaplamacılığı
- pigment üretimi
- demir kromattan kromat üretimi
- ahşap koruma
- deri tabaklama
- fotokopi toneri, manyetik bantlar, litografi, fotoğrafçılık, katalizör
- az miktarda çimentoda

Etki mekanizması

Vücuda en önemli giriş yolu akciğerlerdir. Toz ve dumanlarının akciğerlerde birikimi diğer toz ve aerosollerde olduğu gibidir. Bileşiğin çözünürlüğüne bağlı olarak trivalan bileşiklerin % 0.2-3'ü, heksavalan bileşiklerin % 1-10'u ağızdan alımdan sonra emilir. Krom pigmenti partikülleri, Cr dumanları, paslanmaz çelik kaynak dumanları ve kromik asit aerosollerini genellikle 1 µm'den küçük partiküller içerirler. Dolayısıyla alveollere maksimum miktarda ulaşırlar. Solubiliteleri arttıkça emilim ve toksisiteleri artar. Heksavalan form vücutta trivalan forma indirgenir. İndirgenme hızı organlardaki indirgeyici ajanların miktarına bağlıdır. Bu, heksavalan formların toksisitesini ve atılımını da etkiler. Atılım başlıca idrar ve feçesle olur. Atılım hızı değişik Cr bileşiklerine göre değişir. Kromit cevherinin veya Cr metalinin insanda toksik olduğuna dair bulgu yoktur. Trivalan Cr formları heksavalan formlardan daha az toksiktirler.

Klinik

Akut etkileri: Allerjik dermatit, konjunktivit, ÜSY'da iritasyon, burun kanaması, sinüzit, larenjit, iştahsızlık, bulantı yapar. Göğüste sıkıntı hissi ve dispneden başlayıp pulmoner ödeme kadar giden ASY bulgularına neden olur. Hekzavalan bileşiklerin yüksek düzeyde kaza ile oral alımı GIS kanaması, karaciğer nekrozu ve akut renal tübüler nekroza neden olur.

Kronik etkileri: Latent süre 20 yıla kadar uzayabilir.

Lokal iritan ve koroziv etkiler: Hekzavalan krom, cilt ve müköz membranlar, göz ve solunum yollarında iritasyon ve korozyon yapar.

- **Krom ülserleri:** Derin, yuvarlak, keskin kenarlı ülserlerdir. Genellikle tırnak köklerinde, parmakların birleşim yerlerinde, parmaklar arasında, el sırtında ve ön kolda bulunurlar. Genellikle ağrısız ve temizdirler. İyileşmeleri uzun sürer ve sekel bırakırlar.
- **Nazal septum perforasyonu:** İki haftalık yoğun maruziyetten veya birkaç aylık orta düzeyde maruziyetten sonra görülebilir. Maksimum latent periyodu 10 yıldır. Septumda ağrısız ülserler, burun akıntısı, anozmi olur. Daha çok septumun alt 1.5 -2 cm. lik kısmını etkiler.

Allerjik etkiler

- **Allerjik dermatit:** Ülser gelişimiyle allerjik dermatitler arasında ilişki yoktur Krom-VI, hasarsız cildi geçebilir ve hapten gibi davranarak proteinlerle bağlanır ve antijenik özellik kazanır. Erkeklerde kontak dermatitlerin %13'ünden sorumludur.
- **Astım:** Krom-VI bileşiklerinin inhalasyonu ile solunum duyarlılığı ve tipik astım atakları gelişir. (düşük molekül ağırlıklı bileşik astımı)

Sistemik etkiler

- **KOAH :** Krom-VI partiküllerinin uzun süreli inhalasyonu akciğerlerde ayrıca kronik bronşit, amfizem, bronkopnömoni, kimyasal pnömoni ve kromitozis (pnömokonyoz) gelişimine de neden olur. FEV1'de düşme görülür.

Akciğer kanseri: Solubl ve insolubl Cr(VI) bileşikleri ile akciğer kanseri risk artışı arasında doz-cevap ilişkisi bulunmuştur. Etkisini muhtemelen hücre içerisinde trivalan forma indirgenerek oluşturduğu mutajenik oksidatif DNA hasarı sonucu yapar. Dikromat ve Cr pigmentlerine maruz kalan işçilerde bronş kanseri insidansında artış bildirilmiştir. Boyacılar, Cr pigmenti kullananlar, kromik asit dumanına maruz kalanlar, paslanmaz çelik kaynakçıları ve ferrokrom alaşımı üretiminde çalışanlarda kanser insidansının arttığına dair zayıf bulgular vardır.

Tanı

İlgili organ semptom ve bulgularının varlığı ve uzun süreli iş geçmişini sorgulayan dikkatli iş anamnezi, tanıda yol göstericidir.

Öykü

Allerji, solunum ve cilt hastalıklarının varlığı mutlaka sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

- Akut irritasyon bulguları; gözlerde sulanma, burun akıntısı, öksürük, göğüs ağrısı
- Nazal perforasyon
- Cilt bulguları; allerji, ülser
- Bronkospazm bulguları

Fizik Muayene

Akciğer, cilt, buruna yönelik ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır. Rinoskopi ihmal edilmemelidir.

Tanısal Testler

- Akciğer grafisi
- Balgam sitolojisi
- Kromat cilt allerjisi; tanı için düşük konsantrasyonda K-kromatlarla yama testi yapılır.
- Kanda ve idrarda krom düzeyi
- İdrar analizi
- Spirometri; FEV1, FVC.

Ayırıcı Tanı

Nasal ülserler ve septum perforasyonu diğer korosiv metaller ve nedenlere de bağlı olabilir. Ayırıcı tanıda detaylı mesleki anamnez önemlidir. Ciltteki Cr ülserlerinin diğerlerinden ayırt edilmesi kolaydır, derin, yuvarlak ve kenarları yüksek olur. Allerjik Cr dermatiti, yama testiyle diğer allerjik cilt hastalıklarından ayrılabilir. Astım teşhisinde BPT yararlıdır. Ancak her ikisinde de tanının doğrulanması için mesleki maruziyetin bulunması gerekir.

Kroma bağlı akciğer kanseri genellikle epiteliyal tiptedir. Histolojik olarak diğer etyolojilere bağlı olanlardan farklı değildir.

Tedavi

İlkyardım: Kaza ile oral alımda süt içirilmeli, askorbik asit gibi indirgeyici ajanlar derhal verilmelidir. Heksavalan Cr'un trivalan forma hızla indirgenmesi önemlidir. Gözler bol suyla yıkanmalı, kontamine vücut bol su ve sabunla yıkanmalıdır.

Dermatit: Antihistaminikler, lokal kortizon

Cilt ülserleri: Ülser gelişiminin erken döneminde lokal uygulamalar ve indirgeyici ajanlar yarar sağlayabilir. Ülser gelişmişse, 10% edatamil kalsiyum disodyum, lanolin baz içerisinde ülsere uygulanmalı ve 24 saat kapatılmalıdır. Sonra ilaç kürete edilip uygulama tekrarlanmalıdır.

Akciğer kanseri, bilinen yollarla tedavi edilmelidir.

Komplikasyonlar

Akciğer enfeksiyonları, solunum yetmezliği, akciğer kanseri.

Prognoz

Maruziyet sonlandırılırsa cilt ve müköz membran ülserleri ve allerjik dermatit tamamen iyileşir. Ancak cilt allerjisi kalıcı olabilir ve daha sonraki çok düşük miktarlardaki bir temasta bile (örneğin Cr'la tabaklanmış deri giysilerin kullanımı) tekrarlayabilir. Nazal septum perforasyonu ve atrofik rinit irreversibldir. Cr'a bağlı akciğer kanserinin prognozu diğer nedenlerle olanlardan farklı değildir.

Duyarlılık

Kroma karşı astmatik reaksiyon veya cilt allerjisi öyküsü olanlar diğerlerinden çok daha fazla duyarlıdır. Bunlar Cr bileşiklerinin bulunduğu işlerde çalıştırılmamalıdır. Diğer allerjenlere karşı çapraz reaksiyon görülüp görülmediği bilinmemektedir.

Sigara içiminin kromun etkilerini artırdığı iddia edilmekle birlikte, doğrulanmamıştır.

Hasta Bilgilendirme

Cilt allerjisi ve astım varlığında iş değişikliği önerilmelidir.

Önleme

İş ortamında yoğunluğunu azaltmak için teknik kontrol tedbirleri alınmalıdır. Cilt temasını önlemek için eldiven, elbise, koruyucu kremler gibi kişisel koruyucular kullanılmalıdır. Ellerin yıkanması, mesai sonrası duş alınması, rejeneratif cilt kremlerinin kullanılması gibi kişisel hijyen kurallarına uyulmalıdır.

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri havasında krom ve bileşiklerinin konsantrasyonu ölçülmelidir. Krom bileşiklerinde maruziyet limiti değişik ülkelerde 0.01-0.1 mg/m³, Cr ve solubl bileşiklerinde 0.5-1 mg/m³ arasında değişir. Ülkemizde kabul edilen ortam sınır değeri (TWA) metalik krom, inorganik krom (II) bileşikleri ve inorganik krom (III) bileşikleri (çözünmez) için 2 mg/m³, kromik asit ve tuzları için 0.1 mg/m³dür. Kromatlar kanserojen olduğundan, maruziyet mümkün olduğunca düşük tutulmalıdır.

- Havalandırma
- Ortam ölçümleri: maruziyetin değerlendirilmesinde en iyi yol atmosferik yoğunluğunun ölçümüdür. Heksavalan bileşikler filtrelerde toplandığında, bunların analizden önce trivalan formlara indirgenebileceği unutulmamalıdır. Hem solunabilir hem total konsantrasyonlar ölçülmelidir. Bu bilhassa suda erirliği düşük olan aerosoller için önemlidir(Cr-karbonat, Pb veya Zn-kromat kaynak dumanı gibi). Büyük partiküller emilmeden solunum yollarından temizlenirler. Suda erirliği çok yüksek olan Cr bileşikleri(Cr-asetat, Cr-trioksit, kromik asit), K ve Na-kromat ve dikromatların ise, bütün partikül çaplarının toksik olduğu kabul edilir. Çünkü bunların büyük hava yollarında depolanan büyük partikülleri de absorbe olabilirler.
- Yeterli işaretleme
- Kişisel koruyucu kullanımı
- İş hijyeni; iş ortamında yeme, içme, sigara yasağı
- İş öncesi cilde vazelin, parafin uygulama

- **İşe giriş muayenesi:** Anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalıdır. Allerji, solunum ve cilt hastalıklarının varlığı mutlaka sorgulanmalıdır.
- **Periyodik muayene:** İşe giriş muayenesi gibidir. Yılda bir tekrarlanmalıdır. Ek olarak rinoskopi yapılmalıdır. Yoğun maruziyeti olanlarda akciğer grafisi ve balgam sitolojisi takibi önerilmekle birlikte yararı kısıtlıdır. Maruziyet düzeyinin değerlendirilmesinde idrar Cr miktarı ile atmosferik konsantrasyon arasında geçerli bir ilişki kurulamamıştır. Kaza ile oral alım veya kısa süreli yoğun inhalasyondan sonraki 24 saat içinde kan veya plazmadaki Cr miktarının ölçümü maruziyet düzeyinin belirlenmesinde katkı sağlayabilir. Tek yoğun maruziyetten 7-8 hafta sonra bile eritrositlerdeki Cr konsantrasyonunun ölçümü yararlı bir gösterge olabilir.

MANGANEZ (Mn) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

7

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Sert, kırmızımsı veya çelik grisi renkte bir metaldir. Bileşikleri değişik renklindedir. En çok metalik Mn ve +2, +3, +4, +7 değerli formlarında bulunur($MnCl_2$, $KMnO_4$, $MnSO_4$, $MnPO_4$, MnO_2 , Mn_3O_4). Tüketiminin % 90'ı çelik üretim sektöründedir. Demir içeren alaşımları sertleştirmekte kullanılır. Bazı elektrotların yapısında bulunur. Ferromanganez %65, Mn çeliği %10-14 oranında Mn içerir. Başlıca organometalik Mn bileşikleri metilsiklopentadienil mangan trikarbonil (MMT) ve mangan etilen bisditiyokarbamat(Maneb)dır. Diğer bazı kullanım alanları; boya, cam, seramik, tekstil endüstrisi, lityum pili üretimi, pestisid üretimi(Maneb), gübre katkısı, ahşap koruyucu, deri işleme işleridir. Madencilik, arıtma, çelik üretimi, kullanımı, kaynakçılık işlemleri sırasında maruziyet olur. Benzin ve jet yakıtı da MMT maruziyet kaynaklarıdır. Potasyum permanganat metal yüzey temizliğinde kullanılır. Esansiyel mineraldir. Normal kemik yapılanması için gereklidir. Vücutta 12-20 mg bulunur.

Etki mekanizması

Maruziyet başlıca toz ve dumanlarının inhalasyonu ile olur. Suda erimez. Bu nedenle, alveollere ulaşacak kadar küçük partikülleri absorbe edilir. GI'den emilimi düşüktür. İnorganik bileşikler ciltten geçemezler, bazı organik bileşikler geçebilir. Absorbe edilen Mn kolayca kana ve başta karaciğer olmak üzere dokulara dağılır. Böbrekler, ince barsaklar, endokrin organlar ve kemiğe de yayılır. Mitokondriden zengin organlarda birikir. Kan-beyin bariyerini ve plasentayı geçebilir. Retina, koyu saç ve cild gibi pigmentten zengin dokularda da birikir. Biyolojik yarı ömrü 36-41 gündür. Ancak beyinden atılması uzun sürer. Kanda proteinlere bağlanır. Bazı enzimlerin esansiyel metalloprotein bileşenidir. Atılımı başlıca safrayla olur.

Klinik

Akut etkiler

Solunum sistemi

Metal dumanı ateşi: Grip benzeri, maruziyetten birkaç saat sonra başlayıp ortalama 1 günde kendini sınırlayan, mangan dioksit dumanının inhalasyonuna bağlı bir tablodur. Semptomatik tedavi verilir.

Kimyasal pnömoni: Çeşitli Mn tuzlarının toz ve dumanına maruziyet dozuyla ilişkili öksürük, bronşit, SFT bozulması gibi irritasyon bulguları, ciddi etkilenmelerde kimyasal pnömoniye ilerler.

Cild ve mukozalar: Mn bileşikleri, yüksek dozlarda cild, gözler ve müköz membranlar için iritandır. Nadiren duyarlılık görülür. Cildde papüloeritematöz dermatite neden olurlar. Potasyum permanganatın mukozalara iritan etkisi daha güçlüdür

Kronik etkiler

Hedef organ SSS, özellikle ekstrapiramidal sistemdir. Akciğerler de etkilenir.

SSS: Manganizm

Semptomlar yüksek düzeyde maruziyetten 3-36 ay sonra çıkabilir. Mn madencilerinde 10-20 yıla kadar uzar. Manganizm, evreler halinde ilerler;

1. **Evre I (Sublinik evre):** Halsizlik, yorgunluk, sersemlik, emosyonel dengesizlik, libido kaybı, empotans, iştahsızlık, başağrısı semptomları vardır. Tanı zordur, ancak ilerleyici hastalıktan korunmak için bu evrede konulmalıdır.
2. **Evre II (Erken klinik evre):** Hafıza ve muhakeme bozuklukları, anksiyete, bazen halüsinasyonlar gibi bazen psikotik belirtiler vardır. Nörolojik muayene hala normaldir. Patella refleksi artabilir.
3. **Evre III (İleri evre):** Progresif bradikinezi, dizartri, tüm vücut ve ekstremitelerde distoni, pareziler, yürüme bozuklukları, rijidite, ince tremor, ayakta durma güçlüğü, koordinasyon bozukluğu, maske yüz, ileri psikotik bozukluklar vardır.

Erken dönemde reversibl, geç dönemde irreversibldir. Manganizm Parkinson hastalığı ve diğer Parkinsonizm formlarından ayırt edilmelidir. Kliniği aynı olmakla birlikte, bazı farklılıkları vardır; simetrik bozulma, postüral veya kinetik tremor, yürüme bozukluğunun erken başlaması, yüksek basamak çıkar gibi yürüme, geriye doğru düşme eğilimi, telaffuz bozuklukları, yüzde buruşukluk, erken psikiyatrik bozukluklar (Parkinson'da 60 yaş sonrasında çıkar) ve levodopa'ya yanıtın kötü olması, manganizm lehine bulgulardır.

Solunum sistemi:

Akut zehirlenmedekine benzer.

Üreme sistemi: Libido azalması, erken doğum ve düşük riski bildirilmiştir.

Tanı

Semptom ve meslek öyküsüne dayanır. Spesifik tanısal test yoktur. Standart nörolojik sorgulama formları yararlıdır.

Meslek öyküsü

Dikkatli bir iş anamnezi tanının en önemli destekçisidir. Meslek, maruziyet süresi, yoğunluğu, kişisel koruyucuların kullanımı, tipi, iş hijyeni ve koruyucu mühendislik tedbirlerinin yeterliliği, geçmiş maruziyetler sorgulanmalıdır. İş arkadaşları ve aileden de bilgi alınmalıdır.

Semptom ve bulgular

Sinirlilik, irritabilite, unutkanlık, yorgunluk, uykusuzluk , kas güçsüzlüğü ve ağrıları, tremor, bacaklarda sertlik, ince hareketlerde zorluk, kekemelik, ses kısıklığı, idrar sorunları, empotans sık görülen semptom ve bulgularıdır.

Fizik Muayene

Erken ekstrapiramidal bulguların varlığı değerlendirilmelidir. Derin tendon refleksleri artar. Ani terleme, flushing gibi vazomotor bulgular gözlenebilir. Bazen ekstremelerde siyanoz vardır. Nabız değişiklikleri olabilir. Alt ekstremelerde paralizisi gözlenebilir. Bulguların çoğu ileri evrelerde görülür. Erken evrede davranış ve nörolojik değişikliklere dikkat edilmelidir (konuşma ve duygudurum bozuklukları, yüksek sesle konuşma, tremor, at yürüyüşü, yazı karakterinin bozulması, adiadokinezi gibi).

Tanısal Testler

Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Manganez için tanısal testler

Test	Bulgu
İdrar Mn düzeyi	>10 mg/L (normalde 0.5 - 9.8 mg/L; mesleki maruziyette 50 mg/L'e kadar)
Tam kan Mn düzeyi	>19 mg/L (normalde 8.0-18.7 mg/L)
Serum Mn düzeyi	>1.3 mg/L (normalde, 0.3-1.3 mg/L)
BOS analizi	Mn varlığı, albumin artışı
Hemogram	Lökopen, lenfositoz, hemogloblin artışı, hafif polistemi.
EEG	Düşük amplitüd, zayıf ritimler
Nöropsikiyatrik testler	Unutkanlık, reaksiyon zamanının, motor koordinasyonun bozulması
BT, MR görüntüleme	Ekilenen alanlarda Mn birikimi, globus pallidus, nukleus kaudatus ve putamende anormallikler.
MR-PETDOPA	Manganizmlle Parkinson Hastalığı ayrımında

Ayırıcı Tanı

- Parkinson hastalığı ve Parkinsonizm
- Multipl skleroz
- ALS
- Progresif bulber paralizisi
- Nörosifiliz
- Wilson Hastalığı
- Siroz

Tedavi

Akut etkilenmede gözler suyla, vücut su ve sabunla yıkanır. Ağızdan alınmışsa SF ile mide lavajı yapılır. Oksijen ve solunum desteği sağlanır. Destek önlemleri alınır ve hospitalize edilir.

Kronik etkilenmenin başlangıcında kalsiyum EDTA ile uygulanacak bir şelasyon tedavisi, yararlıdır. İleri dönemlerde bu tedavi etkili olmaz. Olgunun tedavisi Parkinson hastalığında olduğu gibidir(levodopa). Bu tedavinin de yararı tartışmalıdır.

Prognoz

Semptom ve bulguların erken döneminde temas kesilirse, düzelebilir. Ancak konuşma ve yürüme bozuklukları gibi bazı sekeller kalabilir. Tanı konulduktan sonra maruziyet sonlandırılrsa bile ilerleyici ve irreversibldir. Yaşam süresini kısıtlamasa da, ileri dönemlerinde kalıcı maluliyet bırakır.

Duyarlılık

Hamilelerde düşük tehdidine neden olur. Kronik enfeksiyon, beslenme bozukluğu, demir eksikliği anemisi, karaciğer ve böbrek hastalığı, KOAH'ı olanlar, alkolikler ve sigara içenler yüksek riskli gruptur. Psikişik ve nörolojik hastalığı olanlar da riskli işlerde çalıştırılmamalıdır.

Önleme

Islak işlemler, kapalı işlemler, lokal egzoz havalandırma, genel havalandırma gibi genel mühendislik önlemleri uygulanmalı, uygun maskeler kullanılmalı, yeterli işaretleme yapılmalıdır.

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri havasında manganez konsantrasyonu ölçülmelidir. Ülkemizde manganezin kabul edilen ortam sınır değeri; 5 mg/m³dür.

İşe giriş muayenesi: Sinir ve solunum sistemi muayenelerine dikkat edilmelidir. Bazal kan Mn düzeyi, KCFT, BFT ölçümleri yapılmalıdır. Hem bazal düzeyi bilip, periyodik muayenelerde kıyaslama yapmak, hem de alta yatan hastalığı olanlarda maruziyetten kaçınmak için gereklidir. SFT ve birkaç psikomotor test de eklenmelidir (tremor, reaksiyon zamanı gibi). Kan ve idrar Mn düzeyi ölçülmelidir.

Periyodik muayene: Sıklığı maruziyet yoğunluğuna bağlıdır. Nöropsikolojik ve pulmoner erken semptomları değerlendirmek için standart bir anamnez formu uygulanmalıdır. İşe giriş muayenesindekiler tekrarlanmalı ve onunla kıyaslanmalıdır. Bu sadece işçinin kişisel değerlendirmesi için değil, işçi grubunun bütünüyle değerlendirme için gereklidir. Semptomlu işçiler işten geçici olarak uzaklaştırılmalıdır. İdrar Mn düzeyi, önceki gün ve haftalardaki maruziyetin göstergesidir. Doku ve kan değerleri semptomlarla uyumlu değildir, akut ve kronik zehirlenmelerde normal bile bulunabilirler. Bu, kurşun intoksikasyonunun aksine bir durumdur. İdrar ve kan MnO₂ düzeyi ise, kümülatif maruziyetin iyi bir göstergesidir ve nörolojik testlerle uyumludur. Tam kan sayımı ve KCFT bakılmalıdır. İşten uzaklaştırılanlar 3 aylık kontrollerle yeniden değerlendirilmeli, idrar ve kan düzeyleri normale inene ve semptomlar kaybolana dek takip edilmelidir. İşe başlatmak için maruziyetin tekrarlanmayacağından emin olunmalıdır.

ARSENİK (As) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

8

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Gümüşümsü-gri renkte metalloid bir elementtir. Arsenik bileşikleri 3 formdadır; inorganik ve organik bileşikler ve arsin gazı. İnorganik trivalan ve pentavalan oksitleri ve bunların tuzlarıyla, arsenik metalinden daha çok karşılaşılır. Bunlar ortam havasında arsenit ve arsenat buhar ve partikülleri olarak karışımıza çıkarlar. Trivalan formu pentavalan formundan 2-10 kat fazla toksiktir. Başlıca organik bileşenleri şunlardır: arsenik trioksit (As_2O_3), bakır arsenit ($Cu(AsO_2)_2$), sodyum arsenit($NaAsO_2$), kurşun arsenat($Pb_3(AsO_4)_2$) ve arsenik pentoksit(As_2O_5).

Arsenik maruziyetinin sık görüldüğü işkolları:

- Pestisid üretim ve kullanımı(ağaç korumada, dericilikte, tarımda)
- Yarı iletken üretimi
- Makine bakım onarımı
- Alaşım (bakır ve kurşunlu) ve cam üretimi
- Arsenik cevher eritme
- Öğütme, eleme, taşıma, fırın, baca ve filtre bakımı
- Organik arsenik bileşiklerinin üretim ve kullanımı
- Pigment yapımı ve kullanımı
- Zehirli boyaaların yapımı ve kullanımı
- Arsenik atığı temizleme

Arseniğin birçok bileşim içinde kullanılması çoğu ülkede yasaklanmış veya kısıtlanmıştır.

ARSİN GAZI; Arseniğin en toksik formudur. Nonirritan, renksiz, nötral bir gazdır. Kokusu pek hissedilmez. Kalay arıtma, asit tanklarında çamur temizleme, metal eritme, yarı iletken üretimi sırasında maruziyet olabilir.

Etki mekanizması

Partikülleri inhalasyonla, ağızdan ve hasarlı ciltten alınabilir. Asitleri sağlam ciltten de emilebilir. Trivalan formu vücutta heptavalan forma oksitlenebilir. İnorganik arsenik, etilasyonla asitlere dönüşür. Sülfhidril gruplarıyla etkileşerek, hücre metabolizması için yaşamsal olan enzim reaksiyonlarını bozar. Başlıca idrarla, az miktarda feçesle atılır. Alınanın %25'i ilk 24 saatte, %75'i ilk haftada atılır. İnorganik arseniğin yarı ömrü yarım saattir, 5-20 saatte etilasyonla metabolize olur.

Klinik

Akut etkiler

Akut zehirlenme nadirdir ve genellikle kaza sonucu olur. Ağızdan alındıktan sonraki ½ -4 saat içinde boğazda yanma, ödem, bulantı, yutma güçlüğü, epigastrik ağrı, sulu ishal, dehidratasyon ve şok görülür. Elementel arseniğin fatal dozu 70-180 mg'dır. Ölüm olmazsa, ekfoliyatif dermatit ve periferik nörit gelişebilir. Arsenik tozlarının inhalasyonu rinit, öksürük, göğüs ağrısı, dispne, larenjit ve farenjite neden olur.

Kronik etkiler

Cilt: Hiperpigmentasyon (3 -7 yıl sonra), deskuamasyon, ağız çevresinde herpes benzeri lezyonlar, el ayası ve tabanlarda hiperkeratoz, cilt kanseri.

Ağızdan alımdan 2-3 hafta sonra tınaklarda Mees hattı, saç dökülmesi

Solunum sistemi: Nazal septum perforasyonu, kronik bronşit, akciğer bazallerinde fibrozis, yağlı infiltrasyon, akciğer kanseri

Karaciğer: Siroz, kronik hepatit

Sinir sistemi: Ensefalopati, konvülsiyon, tremor, koma, periferik nörit (önce duysal, sonra motor kayıpla giden akson dejenerasyonu)

Kan: Normokrom anemi, nötropeni, trombositopeni, aplastik anemi, eritrositlerde bazofilik çizgilenmeler

GİS: Disfaji, mukoza erozyonları, karın ağrısı

Böbrek: Tübüler ve glomerüler hasar, oligüri, üremi

Periferik dolaşım: Vazokonstrüksiyon ve Raynaud sendromu

Kanser: Akciğer, etmoid, cilt kanseri (IARC grup 1). Cilt kanseri bazal veya skuamöz hücre tipindedir.

Genotoksisite: Kromozom aberasyonları

Arsin zehirlenmesi

Massif intravasküler hemolize neden olur. Semptomlar maruziyetten sonra saatler içinde gelişir. *Hemoglobinüri*(Porto şarabı idrar), deride *sarıklık*(bakır bronz renginde) ve *karın ağrısı* triadı vardır. Susuzluk, titremeler ve EKG değişiklikleri eşlik eder. Ölüm, hemoliz ve hemoglobinürinin sonucu olan akut böbrek yetmezliğine bağlıdır.

Tanı

Semptom ve bulgular, maruziyet öyküsü ve laboratuvar bulguları tanıda yol göstericidir.

Öykü

Önceki meslekler, şimdiki maruziyet öyküsü, sigara, alkol ve ilaç kullanımı sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

Akut zehirlenme

- Taşikardi, hipotansiyon, şok

- SSS: Bilinç değişiklikleri, deliryum, koma, konvülsiyonlar(akut ensefalopati)
- Nefes ve vücut sıvılarında sarımsak kokusu
- Kolera benzeri GİS semptomları; bol sulu ishal, kusma(bazen kanlı), dehidratasyon, hipovolemik şok.

Kronik zehirlenme

- Sinsi seyreder. Klasik dermatit(hiperkeratoz=tozlu yoldaki çığ taneleri görünümü) veya periferik nöropati (genellikle bilateral çorap-eldiven tarzında ağrılı paresteziler) görünümündedir.
- Tırnaklarda beyazımsı, travmatik hasardakine benzer çizgilenmeler (Mees hatları) görülür.
- Aritmiler görülür. Akut zehirlenmeden sonra EKG'de QT uzaması görülebilir, ventriküler fibrilasyon açısından izlem gerekir.
- Kronik karaciğer ve böbrek hasarı sıktır.

Fizik Muayene

Vital bulgulara bakılmalı, cilt, burun, akciğer, kalp, sinir sistemi muayeneleri dikkatle yapılmalıdır.

Tanısal Testler

- Kan arsenik düzeyi: Normalde 50 mcg/L' yi asla geçmez. Akut zehirlenmelerde yüzlerce, binlerce mcg'a yükselir.
- İdrarda arsenik spot testi
- 24 saatlik idrarda total arsenik miktarı: tanı ve tedavinin takibinde yararlıdır. Günlük atılım 50 mcg'dan fazla değildir. 3 gün öncesine kadar deniz ürünleri tüketmiş olmak, sonuçları etkileyebilir. Toksikiteden inorganik arsenik sorumludur. Bu nedenle tedavi takibinin total arseniğe göre yapılması yanlış olur.
- İdrarda arsenik metabolitleri: monometilarsenik asit(MMA), dimetilarsenik asit(DMA)
- Serum asetaminofen düzeyi
- KCFT: Bilüribin, AP, AST, ALT, GGT
- BFT : BUN, Kreatinin
- EKG: Aritmiler, QT uzaması

Ayırıcı Tanı

- Akut batın nedenleri
- Anemiler
- Anksiyete
- Dermatit nedenleri
- Ensefalopatiler
- Gastroenteritler
- Hemolitik Üremik Sendrom
- Demir, kurşun, cıva intoksikasyonları

Tedavi

Oral alımda; aktif karbon verilir ve kusturulur. Hipovolemi ve şok gelişirse, sıvı ve pressör ajanlar verilir. Tanı kesinse, dimerkaprol 3-4 mg/kg, 4 saatte bir, 2 gün boyunca verilerek şelazyon tedavisi yapılır. İdrar arsenik düzeyi 50 mcg/L. nin altına düşene kadar 12 saatte bir 3 mg/kg dozunda sürdürülür.

Arsin zehirlenmesinde hematokrit ve BFT takibi dikkatle yapılmalıdır. Alkali diürez sağlanmalıdır. Plazma serbest Hb miktarının 1.5 mg/dl'nin üzerine çıkması veya akut böbrek yetmezliği, kan değişime endikasyonunu doğurur. Arsin zehirlenmesinde dimerkaprol yararlı değildir.

Komplikasyonlar

Karaciğer, böbrek yetmezliği, hemolitik anemi, ölüm

Prognoz

Yüksek doz akut maruziyetlerde prognoz kötüdür.

Duyarlılık

Diyabet, KVS hastalığı, anemi, allerjik ve diğer cilt hastalıkları, nörolojik, karaciğer ve böbrek hastalığı olanlar, arsenik maruziyeti riski olan işlerde çalıştırılmamalıdır.

Hasta Bilgilendirme

- Arsenik zehirlenmesi ve şüphesi olanlar
- Ardışık iki ölçümde idrar Arsenik düzeyi 300 mcg/L üzerinde olanlar
- Anemi, proteinüri, hematürisi olanlar
- Maruziyet limitlerinin yarısıyla bile karşılaşmış olsalar, tüm gebe ve emzikli kadın işçiler
- 1 ay arayla tekrarlanan KCFT takibinde persistan bozukluğu olanlar
- Arsin zehirlenmesi geçirenler işten uzaklaştırılmalıdır. İşe dönüş için 3 aylık takipler yapılmalıdır. Bu kişiler idrar Arsenik düzeyleri 300 mcg/lt. nin altına düşmedikçe çalıştırılmamalıdır.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri havasında arsenik konsantrasyonu ölçülmelidir. Ülkemizde kabul edilen arsenik ortam sınır değeri; 0,5 miligram /m³dür.

- En çok inorganik arsenik bileşiklerine maruziyet olur.
- Arsin gazı dikkatle izlenmeli, kaçakları önlenmelidir.
- Ortam ölçümleri önemlidir. Maruziyet limitlerinin altında tutulmalıdır.
- İnhalasyon kadar oral alım da önemlidir.
- İdrar arsenik düzeyi, biyolojik izlemde yararlıdır.
- Kişisel koruyucu kullanımına özen gösterilmelidir.
- İş hijyeni ve kişisel hijyene önem verilmelidir, iş ortamında yeme, içme, sigara kullanımı engellenmelidir.

- Yeterli işaretleme yapılmalıdır.
- İşe giriş muayenesi, çalıştırılması sakıncalı bireylerin tespiti açısından önemlidir.
- Periyodik muayenelerin esası, semptomatik değerlendirme, fizik muayene, hemogram, KCFT, BFT ile etkilerin erken tesbitidir. ACG çekilmelidir. İdrar arsenik ve metabolitlerinin düzeyi total maruziyetin göstergesidir. Kan düzeyi, idrar kadar yararlı değildir.
- Arsenik zehirlenmesi ve şüphesi olanlar, ardışık iki ölçümde idrar arsenik düzeyi 300 mcg/L üzerinde olanlar ve Arsin zehirlenmesi geçirenler işten uzaklaştırılmalıdır. İşe dönüş için 3 aylık takipler yapılmalıdır. Bu kişiler idrar arsenik düzeyleri 300 mcg/lt.'nin altına düşmedikçe çalıştırılmamalıdır.

CIVA (Hg) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

9

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Cıva doğada üç formda bulunur;

- Elementel cıva; Oda ısısında sıvı formda, yavaş vaporize olan, gümüş grisi renkte bir elementtir.
- Organik cıva bileşikleri; Oksitler, sülfatlar, kloritler ve nitritler gibi
- İnorganik cıva tuzları; HgCl₂ gibi.

Başlıca sinnabar(HgS) cevherinden elde edilir. İkincil kaynağı cıva içeren ürünlerden yeniden kazanımıdır. Diğer metallerle amalgamları oluşturur. Madencilikte altın ve gümüşün amalgamize edilmesinde kullanılır. Organik bileşiklerinin önemli bir mesleki risk oluşturmadığı düşünülmektedir. En sık kullanılan bileşiği metil cıvadır. Maruziyeti genellikle mesleki değildir. Organik cıva bileşiklerinin suyla ve toprakla temas edince metil cıvaya biyotransformasyonu, balık ve diğer deniz ürünlerinde yüksek miktarda bulunmasını açıklar. Sanayide en önemli tek kullanım alanı elektrolitik klor üretiminde sıvı elektrot olarak kullanımıdır. Altın, bronz, gümüş, platin kaplamacılığında, ayrıca fungusid, zehirli boyalar, laboratuvar gereçleri, ayna, termometre, akkor lambaları, röntgen tüpleri, kağıt ve kağıt hamuru, şifreli anahtar, diş amalgamı, galvanik pil, cephane ve patlayıcı fitili yapımında kullanılır. Son ikisi, miktar olarak en çok kullanıldığı alandır. Geçmişte fotr şapka üretiminde keçeyi işlemekte kullanılırdı. Floresan lamba kırılması başka bir maruziyet kaynağıdır.

Etki mekanizması

Elementel cıva oda ısısında vaporize olarak inhalasyonla alınır. İnhale edilenin yaklaşık % 80'i emilir. Birçok bileşiği cildten de alınır. Emilen elementel cıva çabucak +2 değerli iyonuna oksidize olur. Toksisitesini proteinlerin ve enzimlerin sülfür ve sülfhidril gruplarına kovalan bağlanıp onları indirgeyerek yapar. Böylece bunları inaktive ederek hücreyi oksidan hasara duyarlaştırır. Ayrıca proteinlerin karboksil, amid, amin ve fosforil gruplarına da bağlanarak kompleksler oluşturur. Böbrek, karaciğer, dalak ve kemikte birikir. Metalik cıva yağda erir ve membranları kolay geçer. İnorganik cıva, plazma ve eritrositlere eşit olarak dağılır. Alkil bileşikleri ise daha çok eritrositlerde bulunur. Cıvanın hedef organları SSS ve böbreklerdir. Elementel ve alkil cıva kan beyin bariyerini ve plazentayı kolayca geçer, organik bileşikler kolay geçemez. Böbrekte metalloiyoneine bağlanır ve saturasyon tamamlandıktan sonra hasar başlar. Elementel cıva idrarla, organik cıva feçesle atılır. İnorganik cıvanın yarı ömrü yaklaşık 6 haftadır. Organik metil cıva ve inorganik cıva etki mekanizmaları farklılık gösterir. Organik metil cıva, Minamata hastalığı klasik örneğinde olduğu gibi, beyinde nöron kaybı ve gliozise neden olur. İnorganik cıva ise diğer sistem etkilerinin yanısıra, beyinde infarktüse neden olur.

Klinik

Akut etkiler

Inhalasyon: Elementel cıva buharlarının yoğun inhalasyonu solunum yollarını irrite eder; kimyasal trakeobronşit, bronşit, bronşiolit, pnömoni ve akciğer ödemine neden olur.

Ağızdan alım: Cıva buharlarının ve organik bileşiklerinin ağızdan alımı ağızda metalik tad, tükürük artışı, gingivitis, stomatit, bulantı, kusma, karın ağrısı ve ishale neden olur.

Cild: Elementel cıva ve divalen bileşiklerini cildle teması allerjik ve non allerjik döküntülere neden olur. Fenil ve bütil tuzları kimyasal yanıklara neden olur.

Göz: Elementel cıva buharı konjunktivite neden olur.

Sinir sistemi: Elementel cıva buharlarının inhalasyonu başağrısı, tremor, myoklonik kasılmalar ve fasikülasyonlar, hallusinasyonlar, iritabilite, duysal dengesizlik, saldırganlık, intihar eğilimine neden olur.

Böbrek: Elementel cıva ve inorganik bileşikleri geçici proteinüri, tübüler hasar, ciddi olgularda tübüler nekroz ve böbrek yetmezliğine neden olur.

Kronik etkiler

Elementel cıva buharı inhalasyonu başlıca böbrek ve sinir sistemi toksisitesine neden olur. İnorganik cıva bileşikleri ise başlıca böbrekler ve GİS'i etkiler. Alkil cıva (dimetil cıva) sinir sistemini etkiler.

GİS: Dişte koyu çizgiler, diş dökülmesi, diş alveolünde hasar, tat alma duyu bozukluğu, sindirim sorunları, kronik gastrit, gastroenterokolit

Burun: İritasyon, koku alma duyu bozukluğu

Sinir sistemi: Gözkapaklarında, yüzde, parmaklarda, ellerde istemsiz tremor, pareteziler, konuşma bozukluğu. Alkil cıva duyu, görme, işitme ve serebellum fonksiyonlarını etkiler, görme alanlarında konsantrik daralma, işitme azlığı, rijidite, ataksi gelişir.

Nöropsikiyatrik bulgular (eretizm): Duysal dengesizlik, aşırı çekingenlik, iritabilite, hiperaktivite, öfke patlamaları, anksiyete, depresyon

Bilişsel fonksiyonlar: dikkat güçlüğü, unutkanlık, psikomotor hız ve duyarlılığın azalması

Periferik sinir sistemi: duyu kaybı, ENMG'de duysal ve motor iletim gecikmesi.

Genel semptomlar: uykusuzluk, yorgunluk, başağrısı, kilo kaybı.

Böbrek: Albuminüri ve proteinüri (nefrotik sendrom) yapar. Membranöz nefropati, antiglomerüler bazal membran antikor aracılı böbrek hastalığı gelişebilir.

Cild: Akut etkilerin kronisite kazanması

Üreme sistemi: Gebelikte 1. trimesterde özellikle metil cıva maruziyeti bebekte mental ve motor gelişme geriliğine neden olur.

Tanı

Maruziyet öyküsü, semptom ve bulguların varlığı ve cıvanın vücut sıvı ve dokularında ölçümü, ile konur.

Semptom ve bulgular

- Öksürük, dispne, göğüs ağrısı
- Tad ve koku alma bozuklukları
- Görme, işitme, denge bozuklukları
- Tremor

- Cild bulguları
- Kişilik bozuklukları

Fizik Muayene

Tanısal muayene bulgusu yoktur. Ancak yürüme bozukluğu, tremor, işitme kaybı, görme alanı daralması, emosyonel bozukluklar tanıda önemlidir. Organik cıva zehirlenmesinde işitme ve görme bozuklukları sık görülür. Romberg testi pozitif olabilir. Özellikle parmaklarda hiperpigmentasyon, eritematöz papül, papülovezikül tarzında cilt lezyonları görülebilir.

Tanısal Testler

Tanının değil maruziyetin göstergesidirler. Değişik rakamlar bildirilmekle birlikte, maruziyeti olmayan normal bireylerde idrar düzeyi 5 mcg/L, kan düzeyi 7.1 mcg/L, saç düzeyi 1.2 mcg/g, ayak tırnağı düzeyi 0.25-0.45 mcg/g normal değerler olarak kabul edilebilir. Kan düzeyi daha çok akut maruziyeti yansıtırken, diğerleri kronik maruziyeti yansıtır.

Nöropsikolojik testler frontal lob etkilenmesi gösterebilir.

Ayırıcı Tanı

- Akut dissemine ensefalomyelitler
- Alzheimer hastalığı
- Amyotrofik lateral skleroz
- Arsenik, organik solvent intoksikasyonları
- Ataksi
- Benign pozisyonel vertigo
- Demans
- Diyabetik nöropati
- Esensiyel tremor
- Kafa travması
- Multipl skleroz

Tedavi

Akut etkilenmede; derhal ortamdan uzaklaştırılmalı ve hospitalize edilmelidir. Kontamine vücut alanları su ve sabunla yıkanmalıdır. Erken evrede kalsiyum EDTA, oral L-dopa ile şelasyon tedavisi hipertoni, kontraksiyonlar ve konuşma bozukluklarını azaltır.

Komplikasyonlar

Cıva dumanı inhalasyonunun kalıcı akciğer hasarı oluşturmadığı söylenmekle birlikte, ciddi olgularda ciddi interstisyel fibrozis bildirilmiştir.

Prognoz

Toksisite, maruziyet düzeyi kadar, cıva formuyla da ilişkilidir. Akut fulminan metil cıva intoksikasyonu koma ve ölümlerle sonlanabilir (Minamata hatası). Dimetil cıvanın ciltten emiliminden birkaç ay sonra ölüm bildirilmiştir. Toksik maruziyetten sonra periferik nöropati ve tremor semptomları on yıllarca sürebilir. Maruziyet sonlandırılırsa prognoz iyidir. Hele erken evrede yakalanmışsa, daha iyidir.

Kutu 1 : Minamata hastalığı

Cıvanın toksisitesi organik ve inorganik formlarına bağlıdır. Minamata hastalığı organik cıva toksisite örneğidir. Minamata'da bir fabrikanın inorganik cıva atıkları suya karışmış ve sudaki bakteriler tarafından hızla metile edilerek, balıklar ve sonra insanlar tarafından alınmıştır. Bu akut organik cıva zehirlenmesi çok sayıda kişinin ölümüne neden olmuştur.

Duyarlılık

Gençler, gebeler, emziciler, organik veya fonksiyonel nörolojik ve psikiyatrik hastalığı olanlar, böbrek, karaciğer parankim hastalığı, hipertiroidisi olanlar, kronik alkolikler daha duyarlıdır.

Önleme

Cıva, özellikle alkil cıva maruziyeti riski olan işlerde gebe kadınlar çalıştırılmamalıdır. Mühendislik tedbirleri, yeterli havalandırma, kişisel koruyucu kullanımı ve yeterli işaretlemeye özen gösterilmelidir.

İşyeri ortamını değerlendirme: Cıva ve bileşiklerinin ortam havası örnekleri AAS veya kolorimetrik yöntemle analiz edilebilir. Çabuk test çubukları da kullanılabilir. Ülkemizde kabul edilen ortam sınır değeri cıva için $0,075 \text{ mg/m}^3$, cıva organik bileşikleri için $0,01 \text{ mg/m}^3$ dür.

İşe giriş muayenesi: Anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalıdır. Kilo kaybı, uykusuzluk, davranış bozuklukları, tremor, dermatit ve cild yanıkları dikkatle sorgulanmalı ve değerlendirilmelidir. 3 günlük deniz ürünlerinden uzak diyetten sonra, sabah idrarında Hg bakılmalıdır.

Periyodik muayeneler: Yılda bir, işe giriş muayenesi gibidir. Gerekliyse, daha sık yapılabilir.

İş öncesi idrarda total inorganik cıva ($< 35 \text{ mcg/g}$ kreatinin) bakılabilir. İş ortamı ve idrar cıva düzeyleri arasında 1/2 - 1/3 gibi bir oran vardır. Hafta sonu iş sonrası kanda total inorganik cıva ($< 15 \text{ mcg/L}$) bakılabilir. Gerekirse idrar mikroskopisi ve albuminüri, BFT, serum albumin/globulin oranı değerlendirilebilir. Değerleri yüksek olanlar işten uzaklaştırılmalıdır. Semptomlar, yüksek laboratuvar bulguları ve iş hijyeni koşulları normale dönene kadar kişi işten uzak tutulmalıdır.

KURŞUN (Pb) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

10

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Mavi gri renkte, yumuşak, dövülebilir, bükülebilir, aşınmaya dirençli, yoğunluğu yüksek bir metaldir. Ergime noktası 327,4 ° C'dir. 500 ° C'nin üzerindeki ısılarda duman verir. Su ve seyreltik asitlerde zayıf çözünür. Nitrik asit, asetik asit ve sıcak konsantre sülfürik asitte çözünür. İnorganik tuzları, sülfid ve oksitleri genellikle suda erimezler. Sık görülen asetat, karbonat, klorat ve nitrat bileşikleri suda kolay çözünürler. Klorit, kromat ve stearatlarının çözünürlüğü orta derecededir. En önemli organik kurşun bileşikleri tetraetil kurşun ve tetrametil kurşundur. Bunlar suda erimezler, fakat organik çözücülerde, yağlarda kolay erirler.

Gelişmiş ülkelerde azalmakla birlikte dünyada yaygın bir maruziyet söz konusudur. Çeşitli maruziyet kaynakları vardır. Önemli örnekleri;

- Birincil döküm; cevherden kurşun elde etme
- İkincil döküm; Araba aküleri başta olmak üzere, hurda kurşundan yeniden kazanma
- pil, boya, lastik, cam, seramik, kurşun bileşikleri üretimi
- Bronz dökümü
- Kurşunlu boya, kaplama uygulamaları
- Kurşun boyalı metallerin oksitlenmesi gibi yöntemlerle parçalanması
- Ateşli silah eğitimliği
- Gemi yapım, inşaat, yıkım, hurdacılık işleri
- Radyatör tamirciliği
- Kurşunlu petrol üretimi ve depolama kazanlarının temizliği; organik kurşun maruziyeti söz konusudur. Çok uçucudur, başlıca solunumla, kısmen de cilt yoluyla alınır.

Etki mekanizması

Alımı başlıca inhalasyon ve kötü hijyen koşullarında ağız yoluyla olur. Solunumla alınanın % 40'ı, sindirimle alınanın % 5-10'u absorbe olur. Demir ve kalsiyum eksikliği ve yağlı diyetler, emilimini artırır. Herhangi bir kurşun bileşiğinin emilim hızı vücut sıvılarındaki eritrositler ile ilişkilidir. Tetraetil kurşun gibi bazı organik bileşikler ciltten de emilir. Kanda başlıca hemoglobine bağlanır. Fakat bu, vücuttaki kurşunun sadece %2'sidir. Plazmadaki serbest kurşun beyin, böbrekler, karaciğer, deri, iskelet kasına dağılır. Çoğu iskelet sisteminde ve yumuşak dokuda birikir. Kemik matriksinde kalsiyum gibi yer tutar ve birikimi de, çözülmesi de yavaş olur. Plazmayı geçebilir ve fetüste annedeki düzeye erişebilir. Kurşunun toksik etkisinden yumuşak dokuda biriken kısmı sorumlu tutulmaktadır. Hücre içinde sülfhidril gruplarına bağlanır ve hem sentezinden sorumlu enzimlerle etkileşir. Mitokondri membranlarına da bağlanır, protein ve nükleik asit sentezini etkiler. Yarı ömrü uzun, 5-10 yıldır. Ancak kandaki kurşunun biyolojik yarı ömrü 30 gündür ve kurşun maruziyetinin göstergesi olarak kullanılır. Fakat sadece geçmişteki alımı gösterir. Organik kurşun maruziyetinin göstergesi olarak idrar kurşunu kullanılabilir.

Klinik

İnorganik kurşun ve bileşikleri

Sinir sistemi, GİS, böbrekler, kan, KVS ve üreme sistemini etkiler.

Akut ve subakut etkiler

Biriken bir zehirdir. Akut semptomlar genellikle kronik zehirlenmenin bulgularıdır.

- **Nonspesifik bulgular;** solukluk, halsizlik, asteni, baş ağrısı, baş dönmesi, unutkanlık, anksiyete, depresyon, sinirlilik, uyku bozuklukları, ekstremiteler, kas ve eklem ağrıları, bel ağrısı ve bacaklarda güçsüzlük ve uyuşukluk gibi semptom ve bulgularıdır.
- **GİS;** bulantı, kusma, kabızlık, iştahsızlık, karın ağrısı ve kolik
- **Sinir sistemi;** ciddi olgularda bilinç bulanıklığı ve kaybı görülebilir. Stupor ve komaya kadar ilerleyebilir, kasılmalar eşlik edebilir. Beyinde ödem, kapiller permeabilite artışı ve perivasküler hemorajik eksudalar vardır.
- **Kan;** anemi.
- **Böbrekler;** glukozüri ve aminoasitüriyle başlayıp oligüri ve akut böbrek yetmezliğine kadar ilerleyebilen renal tubuler hasar görülür.

Kronik zehirlenme

- **Nonspesifik bulgular;** akut zehirlenmedeki gibi, fakat daha hafiftir. Artralji ve myalji, ekstremitelerin proksimalinde görülür.
- **GİS;** Akut zehirlenmedeki gibi, fakat daha hafiftir. Dişetlerinin dişle birleşim yerinde mavi çizgilenmeler görülür (kurşun çizgisi, "Bruton çizgisi").
- **Kan;** "Hem" sentez enzimleri inhibe edilir. Delta aminolevülinik asit dehidrataz (ALA-D) aktivitesinin azalması, erken bulgudur. Bunun sonucunda kanda serbest eritrosit protoporfirin artar, idrarda ALA, çinko protoporfirin (ZPP) ve koproporfirin atılımı artar. Tanıda bu metabolitlerin ölçümü kullanılır. Hipokromik, normositer veya mikrositer anemi görülür.
- **Sinir sistemi;** santral sinir sistemi etkileri subjektif semptomlardan nöropsikiyatrik performans bozukluğuna kadar değişir. Yorgunluk, letarji ve psikiyatrik semptomlar, progresif ensefalopati işareti olabilir. Periferik sinir sisteminde, daha çok motor tipte sinir iletim gecikmeleri görülebilir. Distal duyu kaybı ve kas güçsüzlüğü de görülebilir.
- **Böbrekler;** yoğun maruziyette tübüler hasar ve interstisyel fibrozis görülür. Azotemi, aminoasitüri, glukozüri, fosfatüri vardır.
- **Üreme sistemi;** erkeklerde semen kalitesi (sperm sayısı, motilitesi, miktarı, morfolojisi) bozulur. Kadınlarda düşükler olabilir, düşük doğum ağırlıklı bebekler doğabilir.

Organik Kurşun

Akut zehirlenme

Sinir sistemi; başlangıçta iştahsızlık, bulantı, kusma, uykusuzluk, yorgunluk, halsizlik, baş ağrısı, tremor, saldırganlık, depresyon, sinirlilik, huzursuzluk, hiperaktivite, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon ve kabuslar görülür. Yoğun maruziyette akut mani, psikoz, hallüsinasyonlar (ağızda saç kılı, vücutta böcekler gibi), konvülsiyonlar, deliryum, koreiform hareketler, koma ve ölüm görülebilir. **Mukoza irritasyonu;** burun akıntısı, ÜSY irritasyonu, gözlerde ve cilde yanma, kızarıklık görülür.

GİS; karın ağrısı, iştahsızlık, bulantı, kusma görülür.

Kronik zehirlenme;

Akut zehirlenmedeki gibi, fakat daha hafiftir. Huzursuzluk, uykusuzluk, kabuslar, hallusinasyonlar, psikoz, iştahsızlık, bulantı, kusma, tremorlar ve ataksi vardır.

Tanı

Semptomların varlığı, meslek öyküsü ve laboratuvar bulguları ile konur. Laboratuvar bulguları hastalığın değil, maruziyetin göstergesidir. Ancak birlikte bulunmaları ve klinik bulgularla, meslek öyküsüyle birlikte anlam kazanır.

Mesleki ve tıbbi öykü

Şimdiki maruziyet öyküsü, işyeri ve kişisel hijyen uygulamaları, geçmiş maruziyet öyküleri dikkatle sorgulanmalıdır. GİS, hematolojik, nörolojik, renal problemler sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

- Bulantı ve kusma
- Karında kramplar
- İştahsızlık
- Kabızlık
- Ağızda kötü tad
- Ekstremitelerde, bilek ve önkolda kuvvet kaybı
- Alt ekstremitelerde ağrı
- Kas krampları
- Kaba tremor

Fizik Muayene

Dişetleri ve hedef organ muayeneleri yapılmalıdır.

Tanısal Testler

- Kan kurşun düzeyi: normalde 10-15 mcg/dl düzeyindedir. 40 mcg/dl üzerinde çalışan, işten uzaklaştırılmalıdır.
- İdrar kurşun düzeyi: 150 mcg/dl üzerinde işten uzaklaştırılmalıdır.
- Kan ALAD düzeyi
- Eritrositlerde ZPP düzeyi
- İdrar delta- ALA ve ZPP düzeyi
- Tam Kan sayımı ve Periferik yayma; Hemogloblin düşüklüğü, eritrosit sayısında azalma, eritrosit ömründe kısalma, eritrositlerde bazofilik granülasyon, retikülositoz
- Serum kreatinin
- EMG

Ayırıcı Tanı

- akut intermitan porfiri
- akut batın nedenleri
- anemi nedenleri
- böbrek yetmezliği nedenleri
- toksik ensefalopati nedenleri
- periferik nöropati nedenleri

Tedavi

- Maruziyetin sonlandırılması; Çoğu zaman yeterlidir ve kan kurşun düzeyi giderek düşer.
- Şelazyon tedavisi; Daha ağır olgularda gereklidir. Penisillamin, sodyum kalsiyum edetat, dimerkaptopropan veya dimerkaptosüksinikasilte yapılır.

Komplikasyonlar

- Böbrek yetmezliği
- Hipertansiyon
- Ensefalopati sekelleri
- Anemi
- Periferik nöropati
- Görme bozukluğu
- İşitmede azalma
- Erkeklerde infertilite
- Myokardial fibrillerde ödem
- IQ'da azalma

Prognoz

Etkenden tam uzaklaşma ile prognoz iyidir. Ancak psikotik relapslar görülebilir. Kronik böbrek yetmezliği ve akut kurşun ensefalopatisi ölümcül olabilir. Ciddi periferik nöropati, irreversibl olabilir, paralizi bırakabilir.

Duyarlılık

Kadınlar erkeklerden daha duyarlıdır. Alkolikler sinir sistemi hasarına daha duyarlıdır. Burun tıkanıklığı olup ağızdan solumak zorunda kalanlar, daha büyük partikülleri alacaklarından, daha duyarlıdır. Malnutrisyon, hemoglobinopatiler, glukoz- 6- fosfat dehidrojenaz eksikliği gibi enzim bozuklukları olanlar, geçmiş mesleki veya meslek dışı maruziyet nedeniyle kan kurşun düzeyi yüksek olanlar daha duyarlıdır.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri havasında inorganik kurşun ve bileşikleri ölçülmelidir. Ülkemizde kabul edilen ortam sınır değeri inorganik kurşun ve bileşikleri için 0.15 mg/m³dür.

- Çalışma koşullarının düzeltilmesi; kurşun buhar, toz ve dumanlarının kaynağında giderilmesi
- İş hijyeni; İşyerinde yemek yememek, sigara içmemek
- Kişisel koruyucu kullanımı
- İşaretleme

İşe giriş muayenesi: Anemisi, sinir sistemi ve psikiyatrik bozukluğu, böbrek fonksiyon bozukluğu olanlar, kurşun maruziyeti riski olan işlerde çalıştırılmamalıdır.

Periyodik muayeneler: 3 ayda bir kontrol muayenesi yapılmalıdır; Kan kurşun düzeyi ve gerekli diğer testlere bakılmalıdır. Kan kurşun düzeyi 40 mcg/dl üzerinde ise işten uzaklaştırılmalıdır.

VANADYUM (V) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

11

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Vanadyum yumuşak gri bir metaldir. Asitlerde ve deniz suyunda oksitlenmez. Kullanılan cevherleri vanadyum sülfid ve kurşun-çinko vanadatlarıdır. Uranyum salan kumtaşlarında da işlenip artılmaya yetecek miktarlarda bulunur. Fosil yakıtlarda değişik miktarlarda bulunur ve çevre kirlenmesine neden olabilir. Sık kullanılan bileşikleri vanadyum pentoksit (V_2O_5), vanadyum dioksit (VO_2), vanadyum trioksit (V_2O_3), sodyum metavanadat ($NaVO_3$) ve vanadyum tetraklorit (VCl_4)'tir.

Ana kullanımı ferro vanadyum (vanadyum çeliği) ve diğer alaşımlarının (Cu, Co, Ti, Cr ile) üretimidir. Bunun yapısında % 0.05-5 oranında Vanadyum bulunur. Metale direnç ve elastisite kazandırır. Yüksek hızlı kesici ve delici aletlerde, sertlik ve dayanıklılık sağlayıcı alaşımlarda kullanılır. Yüksek ısı polimerizasyon işlemlerinde katalizör olarak, siyah boyalarda renk sabitleştirici olarak, seramik ve camlarda renklendirici olarak kullanılır. Organik vanadyum bileşikleri katalizör ve kaplama malzemesi olarak kullanılır. Kaynak elektrotlarının yapısında da bulunur.

Öğütme ve fırınlama sırasında vanadyum pentoksit toz ve dumanlarına maruz kalınabilir. Alaşımlar ve katkı maddelerinde vanadyum bileşiklerini kullanan işçiler saf malzemeye karşılaşabilirler. Sıvı yakıt tankları, kömür fırınları ve gaz türbinlerinin temizlenmesi sırasında yüksek miktarda vanadyum pentoksite maruziyet, ciddi inhalasyon hasarı oluşturabilir. Bu atıklar, vanadyumun yeniden kazanılmasında da kullanılmaktadır. Fosil yakıtların yakıldığı termik santraller, hava ve çevrenin vanadyum bileşikleriyle önemli derecede kirlenmesine neden olabilir.

Etki mekanizması

Solubl vanadyum bileşikleri solunumla alınır ve akciğerlerde birikir. Ağızdan alımda emilimi zayıftır, %2'den fazla değildir. Emilen vanadyum tüm vücuda dağılır. Atılım, başlıca böbreklerle olur. Kemikte bir miktar birikir. Düşük dozlarına tekrarlanan maruziyet, solunum yolları duyarlılığına neden olur. Karaciğer, böbrek, sinir sistemi, KVS ve kan yapıcı organlarda sistemik etkiler görülebilir. Sistin ve kolesterol metabolizması ile etkileşebilir. Fosfolipid sentezini deprese ve stimüle edebilir. Yüksek dozlarda, serotonin oksidasyonunu önler. Çeşitli enzim sistemlerini baskılar.

Klinik

Akut etkiler

Vanadyum oksitlerinin buhar, toz ve dumanlarının inhalasyonu; basit rinofarengeal ve trakeal irritasyondan kimyasal bronkopnömoniye kadar değişen tablolara neden olur. Konjunktivit, gözyaşı

salgısında artma, burun akıntısı, kanaması, inatçı öksürük, balgam (bazen yeşil renkli), göğüs ağrısı, dispne yapar. Vanadyum duyarlılığı olanlarda düşük maruziyet düzeylerinde öksürük ve bronkospazmla birlikte allerjik astım görülebilir. Semptomlardan önce genellikle 1-6 günlük bir latent periyod vardır. Semptom ve bulgular ortaya çıktıktan sonra da 2-5 günde kaybolur. Ancak ral ve ronküsler haftalarca sebat edebilir. Maruziyet yoğunluğu arttıkça halsizlik, yorgunluk, frontal baş ağrısı, ateş, bulantı, ağızda metalik tad, kaşıntılı eritem eklenir.

Kronik etkiler

Vanadyum tuzlarının birikimine bağlı olarak dilde yeşil renk oluşur. Bu, maruziyetin iyi bir göstergesidir. Plazma kolesterolü düşer. Kronik rinit, kronik atrofik farenjit, kronik bronşit, obstrüktif tipte solunum fonksiyon bozukluğu, pnömonitis tablolarına neden olur. Vanadyum pentoksit (V_2O_5) maruziyetine bağlı olarak gelişen bronş aşırı duyarlılığı, kalıcıdır. Akaryakit tanklarının külünü temizleyenlerde sık görülür("kazan işçisi bronşiti"). Cild duyarlılığını araştırmak için yama testleri yapılabilir.

Tanı

Meslek öyküsü ve semptomların varlığı tanıda yol göstericidir. Dilde yeşil renk görülmesi, maruziyetin tipik göstergesidir. Ancak, sigara içiminde kaybolabilir. Kan ve idrar vanadyum düzeyleri de önceki 2-3 günlük maruziyetin göstergesidir.

Öykü

Vanadyumlu çelik, yüksek dirençli hafif alaşım alaşımların üretimi ve özellikle akaryakit kullanan enerji santrallerinde kazan küllerinin temizliği, en sık maruziyet kaynaklarıdır. Öyküde dikkat çekici olmalıdır.

Semptom ve bulgular

Akut irritasyon semptomları; Hapşırma, burun akıntısı, boğazda yanma, öksürük, göğüs ağrısı, bazen kanlı balgam, gözlerde sulanma, yanma, ciltte kızarıklık, döküntüler, ağızda metalik tad, ağız kuruluğu, karın ağrısı, koyu renkli dışkı.

Allerji semptomları; Kuru veya bazen yeşil balgamlı inatçı öksürük, dispne, hırıltılı solunum, egzema.

Fizik Muayene

- Dilde yeşil renk
- Dinlemekle ronküsler, bazen ince raller
- Cild bulguları

Tanısal Testler

Maruz kalan bireylerin kan, idrar, saç, tırnak, yağ dokusu örneklerinde vanadyum tespit edilebilir. Ancak bunların hiçbiri rutin tanısal test olarak kullanılmaz.

Nonspesifik BPT: BAD'nın varlığını saptamak için Yama testi: Cild allerjisinin saptanması için

Ayrırcı Tanı

- Toksik iritasyon sendromları
- Astım nedenleri
- Egzema nedenleri

Tedavi

Temaslı cild bol su ve sabunla yıkanmalıdır. Cild ve solunum allerjisi gelişenler, işlerinden tamamen uzaklaştırılmalıdır. Tedavi semptomatiktir. Şelazyon ajanlarının katkısı yoktur. Deney hayvanlarında askorbik asit ve kalsiyum disodyum edetat'ın yararı gösterilmiştir, fakat insan deneyimi yoktur.

Komplikasyonlar

İnatçı öksürük ve uzamış BAD

Prognoz

Prognoz maruziyetin tipi ve düzeyiyle ilişkilidir. Erken kaçınma ve tedaviyle iyidir.

Duyarlılık

BAD, astım, cild allerjisi olanlar maruziyet riskinden uzak tutulmalıdır.

Hasta Bilgilendirme

BAD saptananlara iş değişikliği önerilmelidir.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: Ortam havasında vanadyum düzeyi izlenmelidir. Vanadyum için izin verilen ortam sınır değeri 0.1 ppm'dir. Ülkemizde vanadyum pentaoksitin müsaade edilen ortam sınır değeri; 0.5 mg/m³dür. Vanadyum bileşikleri kullanılırken, sıvı yakıt tankları ve kömür fırınları temizlenirken sıkı solunum korunması sağlanmalıdır. Bu tür kapalı alanlardaki temizlik işçileri, diz ve dirsek korumalı aside dayanıklı giysiler, uygun eldiven ve lastik botlar giymelidir. İş hijyenine özen gösterilmeli, iş ortamında yeme, içme, sigara kısıtlanmalı, günlük giysilerle iş giysileri ayrı alanlarda tutulmalı ve değiştirilmelidir. Kapalı çalışma, ıslak çalışma, lokal egzoz havalandırma, genel havalandırma, kişisel koruyucu kullanımı tedbirleri uygulanmalıdır.

İşe giriş muayenelerinde bazal SFT, kuşku duyulanlarda nonspesifik BPT yapılmalı, duyarlı olanlar maruziyet riskli işlerde çalıştırılmamalıdır. Periyodik muayenelerde solunum sistemi ve cild bulgularına dikkat edilmelidir. Periyodik SFT ölçümleri yapılmalıdır. İşten ayrılma ve iş değişikliğinde muayeneler tekrarlanmalıdır. İdrar vanadyum düzeyi vanadyum pentaoksit maruziyetinin göstergesidir. Ortam havasında 0.1 - 0.9 mg/m³ vanadyum maruziyeti olanların idrarında 47 mg/L vanadyuma rastlanır.

ANTİMON (Sb) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

12

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Antimon gümüşsü-beyaz, orta sertlikte, kırılğan bir metaldir. Antimon tripentoksit, antimon tri-pentasetülfit, antimon triklorit, antimon potasyum tartarat ve sodyum antimon dimerkaptosuksinat gibi organik ve inorganik kompleksler halinde bulunur. Esas olarak sülfid minerallerinin cevherlerinden elde edilir. En yaygın olanı stibinit'tir (Sb_2S_3). Saflaştırılmamış antimon ince beyaz toz şeklinde inert bir mineraldir. Ancak madenden antimon çıkarılması sırasında silika, asbest vb. birçok silikatlara da maruziyet söz konusudur. Alaşımız hali yaygın kullanılmaz. Kurşun ve bakırla alaşımları çok kullanılır. Akü kurşununa, sertleştirici olarak katılır. Bunların üretim ve imha süreci, önemli bir maruziyet kaynağıdır. Saflaştırılmış, inert antimon kozmetik ürünlerde, pil yapımında, kalay-kurşun alaşımlarında, matbaa işlerinde, elektrotlarda, kauçuk yapıştırıcıda, tekstilde, boyalarda ve plastiklerde alev almayı önlemede, cam ve seramik üretiminde katkı maddesi olarak kullanılmaktadır. Termoelektrik malzemelerin, nanopartiküllerin önemli bir bileşenidir.

Stibin gazı (SbH_3); Akü üretiminde kurşunla asitin temasından veya akü şarjı sırasındaki elektroliz işlemlerinden açığa çıkar. Yarı iletken üretiminde de kullanılır.

Etki mekanizması

Başlıca solunumla alınır. Ağızdan ve cild yoluyla da alınır. Çoğu idrarla ve feçesle atılır. Emilimi ve atılımı, bileşiğin tipine bağlıdır. Pentavalan formların idrarla atılımı trivalan formlarından fazladır. Feçesle atılımda ise bunun tersi geçerlidir. Az bir kısmı akciğerde birikir. Akut veya kronik alımdan sonra tiroid, adrenal, karaciğer ve böbrek dokusunda rastlanabilir.

Kimyasal özellikleri ve metabolik etkileriyle arseniği taklit eder. Sıkça birlikte de bulunurlar. Özellikle dökümcülerde, antimon etkileri arseniğe atfedilebilir. Vücutta bazı enzimleri inhibe eder, sülfhidril gruplarına bağlanır, protein ve karbonhidrat metabolizmasını ve karaciğerin glikojen üretimini bozar.

Klinik

Akut etkiler

- **İrritan etkileri:** Antimon triklorit ($SbCl_3$) ve pentaklorit ($SbCl_5$) göz, burun, boğaz ve solunum yollarında iritasyon semptomlarına ve sistemik toksisiteye neden olabilir. Halsizlik, yorgunluk, farenjit, trakeit, pnömonitis ve akciğer ödemeine kadar varan tablolar oluşabilir. Karında kramplar, bulantı, kusma, kanlı ishal olabilir. İrritan etkiler kronik rinit, anozmi, burun ve dişeti kanamaları, nazal septum perforasyonu, mide ülserine kadar ilerleyebilir.

Stibin gazına (SbH_3) bağlı hemolitik sendrom: Stibin gazı, fulminan hemoliz sonucu ölüme neden olabilir. Klinik bulguları şok ve hemoglobinüridir. Stibin zehirlenmesi bulguları; başağrısı,

baş dönmesi, halsizlik, karında kramplar, bulantı, kusma, KVS semptomlarıdır. Ciddi olgularda sarılık, akut tübüler nekroza bağlı böbrek yetmezliği gelişebilir. Akciğerde inhalasyon hasarına da neden olabilir. Semptomlar, doza bağlı olarak, maruziyetten sonraki dakikalarla saatler içerisinde görülür. Maksimum latent periyod 48 saattir

Kronik etkiler

- **Pnömokonyoz (antimoniazis):** Saf antimon maruziyeti çok az fibroze veya hiç fibrozis olmaksızın akciğerlerde birikerek benign pnömkonyoza neden olabilir. ACG'de her iki akciğer alanına serpilmiş küçük, yuvarlak, dens opasiteler görülür. SFT genellikle normaldir. Ancak antimon madenlerinde çalışanlarda silika maruziyetinin de olması nedeniyle komplike pnömkonyoz (**siliko-antimoniazis**) görülebilmektedir. Bu tablo pnömkonyozlardaki genel klinik ve fonksiyonel etkilenme bulgularına yol açmaktadır.
- **Cilt:** Antimon ve tuzları ciltte "antimon lekeleri denilen papüler veya püstüler döküntülere neden olabilir. Terlemenin olduğu alanlarda daha çok görülürler. Geçicidir. Antimon dökümcülerinin 2/3'ünde "antimon dermatozu" görülür.
- **KVS:** EKG anormallikleri; sıklıkla T dalgası, aritmiler ve buna bağlı ani ölüm görülebilir. Antimon bileşiklerini içeren ürünler üzerinde taşlamacılık yapanlarda morbidite ve mortalite yüksektir.
- **İmmün sistem:** IgG1 ve IgE azalması
- **Kanser:** Antimon triksit, akciğer için muhtemel kanserojendir(IARC, Grup 2B)
- Dişlerde portakal rengi lekelenme (antimon oksitleri) yapabilir.
- Kadınlarda abortus, menstruasyon bozuklukları yapabilir.

Tanı

Akut solunum ve sistemik semptomu olanların, özellikle kapalı alanda antimon toz ve dumanlarına maruziyet öyküsü tanıda önemlidir.

Semptom ve bulgular

Akut zehirlenmede ağız, burun, solunum yolları, mide ve barsaklarda irritasyon bulguları vardır; bulantı, kusma, kanlı ishal dispne, hırıltılı solunum gibi. Hipotansiyon, yavaş ve yüzeysel solunum olabilir. Karaciğer ve böbrek komplikasyonları ve komaya bağlı ölüm görülebilir. Kronik zehirlenmede boğaz kuruluğu, bulantı, başağrısı, uykusuzluk, iştahsızlık, baş dönmesi görülür.

Fizik Muayene

- Akut irritasyon bulguları
- Dehidratasyon bulguları; solukluk, hipotansiyon
- Aritmiler
- Dinlemekle ronküsler
- Barsak seslerinde artış
- Püstüler cilt döküntüleri

Tanısal Testler

- **ACG:** Diffüz, yoğun, nokta şeklinde, 1 mm'den küçük miliyer opasiteler vardır. Opasiteler birleşmezler.
- **SFT:** Çoğu zaman normaldir. Obstrüktif veya mikst tipte değişiklikler görülebilir.
- **Hemogram:** Anemi
- **KCFT**
- **BFT**
- **EKG:** Aritmiler, T dalgası
- **İdrar Antimon düzeyi:** Maruziyetin göstergesidir. Klinikle uyumlu değildir. Maruziyeti olmayanlarda < 0.001 mg/L, mesleki maruziyetlerde 0.1-0.3 mg/L, akut zehirlenmelerde > 2 mg/L değerleri oluşur.

Ayırıcı Tanı

- Arsenik intoksikasyonu
- Astım
- Dehidratasyon
- Dermatit nedenleri
- Hipotansiyon nedenleri
- Pulmoner ödem nedenleri

Tedavi

Akut zehirlenmede, etkilenen kişi ortamdaki uzaklaştırılmalı, göz ve cilt teması varsa bol suyla yıkanmalıdır. EKG ve SFT takibi başlanmalıdır. Ciddi solunum, karaciğer, KVS etkilenme bulguları varsa, dimerkaprol veya penisillamin ile şelasyon tedavisi başlanmalıdır. Stibin gazına bağlı hemolizde, kan değişimi ("exchange" transfüzyon) endikasyonu vardır.

Komplikasyonlar

Karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, anemi, ölüm.

Prognoz

Maruziyetin dozu ve süresiyle ilişkilidir. Arsenik ve arsin gazı kadar olmasa da, antimon ve stibin gazı da yüksek doz akut maruziyetlerde fatal seyredebilir.

Önleme

İşyerinde toz ve dumanlarının oluşumunu önlemek esastır. Madende genel metal madencilik önlemleri geçerlidir. Cevher öğütme sırasında ıslak çalışılmalı ya da tamamen kapalı yöntemler kullanılmalı, iyi havalandırma yapılmalıdır. Dökümcülük işlemleri mümkünse izole olmalı ve otomatize edilmelidir. Su spreyleri kullanılmalı ve etkili havalandırma sağlanmalıdır. Eliminasyonun sağlanmadığı koşullarda kişisel koruyucu giysiler ve respiratörler kullanılmalıdır. Elle uğraşılan işlerde koruyucu krem ve

eldivenler kullanılmalıdır. İşyerinde yeme içme engellenmeli, sigara yasağı gibi kişisel hijyen önlemleri sağlanmalıdır.

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri havasında antimon ve bileşikleri ölçülmelidir. Ülkemizde antimon ve bileşiklerinin müsaade edilen ortam sınır değeri; 0.5 mg/m³dür.

İşe giriş ve periyodik muayeneler tamamlanmalıdır. İdrarda antimon düzeyi etkilenmenin izlenmesini sağlar.

NİKEL (Ni) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

13

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Nikel; ağır, gümüş renginde, dövülebilir, manyetik bir metaldir. Kullanım alanı geniştir. Primer doğal cevheri olan pentlandit, genellikle demir ve bakır sülfidlerinden ayrı bulunur. Nikel sülfid, yüzdürme yöntemiyle zenginleştirilip manyetik ayırım işleminden sonra fırınlanır. Elektroliz veya Mond işleminden sonra nikel elde edilir. Mond işleminde; nikel karbon monoksit ile muamele edilerek ara ürün olarak nikel karbonil oluşturulur. Nikel karbonil, uçucu bir sıvıdır, kolayca nikel ve karbonmonoksite ayrılır.

Nikelin ana kullanım alanı paslanmaz çelik üretimidir. Paslanmaz çelikte % 5-10 oranında bulunur. Diğer alaşımlardada bulunur. Ayrıca elektrokaplama (nikelaj), nikel-kadmiyum pil üretimi, metal para ve mutfak gereçleri yapımında kullanılır.

Madencilik, arıtma, öğütme, sinterleme aşamalarında maruziyet olabilir. Mond işlemi sırasında çok toksik olan nikel karbonil gazına maruz kalınabilir. Nikel alaşımı üreticileri ve kaynakçılar buhar, toz ve dumanlarına maruz kalabilir. Nikelajcılar solunum ve cilt yoluyla nikel tuzlarına maruz kalabilirler.

Etki mekanizması

Emilimi başlıca solunumla olur. Solubl nikel bileşikleri ve nikel karbonil, solunduktan sonra çabucak emilir. GIS'den Emilimi zayıftır. Plazmada albumine ve bir metalloprotein olan "nikelplazmin"e bağlanır. İdrarla atılır. Ter ve safrayla da az miktarda atılır. Yarı ömrü 1 hafta kadardır. Suda erimeyen bileşikler akciğerde birikir. Kanserojen etkiden bu birikim sorumlu olabilir. Böbreklerde de birikir. Glomerüler bazal membrana bağlanarak selektif albumin geri Emilimini bozar. Plasentayı geçer.

Klinik

Cilt: Solubl bileşiklerine maruziyetin en sık bulgusu allerjik kontak dermatitlerdir. Mesleki olmayan cilt allerjilerinin de en sık nedenidir. Nikelajcılarda ellerde kronik egzematöz dermatit gelişebilir. Parmak aralarında papüler eritem vardır. Kaşıntılıdır("Nikel kaşıntısı"). Vücudun diğer kısımlarına yayılabilir. Fistüle ve ülsere olabilir. Genellikle 1 haftada geçer. Ancak nikel duyarlılığı kalıcıdır.

Solunum sistemi: Metal dumanı ateşine neden olabilir.Solubl nikel aerosollerine yoğun maruziyet; hiperplastik veya polipoid rinit, anozmi, sinüzit, nazal septum perforasyonu, bronş epitelyum displazisi ve astıma neden olabilir. Nikel astımı IgE aracılığıyla olur.

Kanser: Arıtma ve fırınlama işçilerinde sinonazal kavite, etmoid sinüsler, trakea, bronşlar ve akciğer kanseri riski yüksektir. Kanserojen etkiden metalik nikel değil, sülfidleri ve oksitleri sorumludur.

Nikel karbonil inhalasyonu: Akut etkilenmede ilk olarak bulantı, kusma, başağrısı, baş dönmesi, halsizlik gibi gastrointestinal ve nörolojik semptomlar yapar. Etkenden erken uzaklaşmayla semptomlar kaybolur. İkinci aşamada, 12-36 saat gecikmeyle öksürük, takipne, hiperpne, siyanoz, taşikardi, kimyasal pnömoni, akut pulmoner ödem gelişir ve solunum ve dolaşım yetmezliği, beyin ödemi riski

vardır. Deliryum, kasılmalar, koma görülebilir. 5-15 günde ölümler sonlanabilir. Kronik solunum yetmezliği bırakabilir.

Tanı

Semptom ve bulgular

- Temas noktalarında eritem ve veziküller, kronik egzema
- Burun akıntısı, septum perforasyonu
- Öksürük, hırıltılı solunum, dinlemekle ronküsler
- Grip benzeri semptomlar(metal dumanı ateşi)
- Nikel karbonil inhalasyonu bulguları

Fizik muayene

Dikkatli KBB, akciğer ve nöroloji ve cilt muayeneleri yapılmalıdır.

Tanısal testler

Cild allerjisine yama testi veya lenfosit transformasyon testiyle tanı konur. Nikelle indüklenen astımda eozinofili olabilir. Nikel karbonil maruziyetinden sonra hafif lökositoz, hipoksemi, akciğer volümlerinde azalma, difüzyon azalması görülebilir. KCFT bozulabilir. Nikel karbonil etkilenmesinde; idrar nikel düzeyinin 100 mcg/L olması orta düzeyde, 500 mcg/L'nin üzerinde olması yoğun maruziyeti gösterir.

Ayırıcı Tanı

- Mesleki iritanlara bağlı solunum bozuklukları
- Mesleki dermatit nedenleri
- Mesleki astım nedenleri
- Akut toksik inhalasyonlar

Tedavi

Nikel dermatiti işten uzaklaştırma ve topikal steroidlerle tedavi edilmelidir. Solunum yolları irritasyonu, işten uzaklaşınca düzeler. Astım, bilinen yollarla tedavi edilir. Nikel karbonil etkilenmesi olanlar hospitalize edilerek yakın gözleme alınmalıdır. 8 saatlik idrar nikel miktarına göre, yoğun etkilenme varsa sodyum dietil ditiyokarbamat'la şelasyon tedavisi yapılmalıdır. İlaç ağızdan 50 mg/kg/gün, birkaç dozda verilebilir. İdrar nikel düzeyi 50 mcg/L'nin altına düşene kadar sürdürülmelidir.

Komplikasyonlar

Kronik solunum yetmezliği ve kanserler.

Prognoz

Ölümcül olmayan nikel karbonil akut inhalasyonu, akciğer fibrozisine ve kronik solunum yetmezliğine ilerleyebilir.

Duyarlılık

Genetik yatkınlık ve metallere sitotoksik yanıt düzeyinde, kişiler arasında farklılık vardır. Aşırı duyarlı kişiler, tekrar aynı işte çalıştırılmamalıdır.

Hasta bilgilendirme

Duyarlılığın kalıcı olduğu, tekrarından mutlaka kaçınılması gerektiği öğretilmeli, etkilenmenin her şeklinde işten uzaklaştırılmalı, klinik, laboratuvar ve iş koşulları düzelmeden işe geri döndürülmemelidir.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri ortam havasında nikel düzeyi izlenmelidir. Ülkemizde nikel karbonil için müsaade edilen ortam sınır değeri; 0.007 mg/m³’dür.

Genel mühendislik önlemlerine ek olarak cilt ve solunum koruması sağlanmalıdır. Cilt yaralarına dikkat edilmelidir. Nikel karbonil maruziyet riskine çok dikkat edilmelidir.

İşe giriş muayenelerinde astım, cilt allerjisi olanlara özel dikkat edilmelidir. Nikel allerjisi araştırmak için cilt testleri, ACG ve sinüs grafisi eklenebilir.

Periyodik muayeneler de işe giriş muayenesi gibidir. Cilt ve solunum sistemi semptom ve bulguları gözlenmeli, allerjik olanlar derhal işten uzaklaştırılmalıdır.

Nikel bileşiklerine maruziyet limiti 10 mcg/L plazma nikel düzeyi, nikel karbonil gazına maruziyet limiti ise 10 mcg/L idrar nikel düzeyi olarak kabul edilmektedir.

BAKIR (Cu) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

14

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kırmızı kahverengi, dövülebilir, bükülebilir, elektrik ve ısı iletkenliği iyi olan bir metaldir. Madenden elde edilen cevher önce yüzdürme yöntemiyle zenginleştirilir, rafine edilir, sonra ısı uygulanarak metal ve curuf elde edilir. Bileşikleri kupröz(I) ve kuprik(II) olmak üzere iki grupta toplanır. Bakır I oksit(CuO₂) doğada kırmızı kuprit mineralinde bulunur. Bakır II oksit siyah renktedir, bakır metalinin ısıtılmasıyla elde edilir. Metalik bakır aşınmaya biraz dayanıklıdır, hava, su ve oksitleyici olmayan asitlerden etkilenmez. Nemli ortamda karbonatla kaplanır. Çeşitli alaşımların yapısında bulunur. Pirinç (bakır ve çinko), bronz (bakır ve gümüş) başta gelenleridir. Gümüş, kadmiyum, nikel, berilyum içeren başka alaşımlarda da yer alır. Elektrik endüstrisinde, yapı endüstrisinde gaz boruları ve pigment üretiminde, litografi işlemlerinde, pestisidlerde, dericilikte (bakır sülfat) kullanılır. İçme suları aracılığıyla çevresel etkilenme ve kaza ile ağızdan alım olabilir.

Etki mekanizması

Vücutta esansiyel elementlerdendir. Yetişkinde günlük ihtiyaç 30 mcg/kg'dır. Eksikliği ve fazlalığı hastalıklara neden olur. Alımı başlıca ağız yoluylaadır, ancak sanayide buhar, toz ve dumanları inhalasyonla alınır. Ağızdan alındıktan sonra mide ve ince barsakta emilir. Serumda önce albumin ve transkuprine, sonra %75'den fazlası daha sıkı olarak serüloplazmine bağlanır. Tüm vücuda dağılır, ancak karaciğer, kemik ve kasta daha çok toplanır. Normal plazma düzeyi 1 mg/lt.dir. Memelilerde hücre solunumunda, serbest radikal savunmasında, bağ dokusu sentezinde, demir metabolizmasında ve sinir iletiminde gereklidir. Biyolojik oksidasyon reaksiyonlarının katalizinde önemli rol oynar. Atılımı başlıca feçesle olur. Normal idrar düzeyi 24 saatlik idrarda 100µg'dan azdır.

Klinik

Akut etkiler

Gis: Daha çok bakır sülfatın intihar amaçlı ağızdan alımlarında görülür. Ancak etkenin kusturucu özelliği nedeniyle ölüm pek görülmez. Hafif zehirlenmelerde bulantı, kusma, ishal, kırgınlık görülür. Bakır kaplardan yiyip içmelerde karşılaşılabilir. Ciddi zehirlenmelerde karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, kırgınlık, hematemez, melena, daha ileri olgularda konvülsiyon, dehidratasyon, şok, hemoliz, karaciğer ve böbrek nekrozu görülebilir. İntravasküler hemolizde hafif sarılık, akut yoğun maruziyete bağlı sentrobüler karaciğer nekrozunda ise daha yoğun sarılık görülür.

Göz: Elementel bakır veya alaşım tozlarının göze batmasıyla, kornea, lens veya iriste kahverengi, yeşil-kahverengi görünüm oluşabilir (şalkozis). Bakır klorit ve siyanidleri kalıcı korneal opasitelere neden olabilir. Elektrik kaynakçılarında geçici göz iritasyonları olabilir.

Solunum sistemi: Burun akıntısı, 39°C'nin üzerinde ateş, terleme, kırgınlık, kas ağrıları, ağız ve boğaz kuruluğu, başağrısı, nefes darlığı, lökositozla (12000-16000) birlikte, tipik metal dumanı ateşi tablosuna

neden olur. Semptomlar genellikle hafta içinde tekrarlanan maruziyetlerle gelişir, hafta sonuna doğru azalır, hafta başında tekrarlanan maruziyetle daha şiddetli olarak ortaya çıkar (pazartesi sabahı ateşi). Maruziyet sonlanınca semptomlar düzelir. Bakır tuzlarının inhalasyonu solunum yollarının irritasyonuna neden olabilir. Dumanlarının inhalasyonu bulantı, ağızda metalik tad, cild ve saçlarda renklenmeye neden olabilir.

Böbrekler: Ağızdan bakır sülfat alımı hematüri, oligüri, BUN artışı bulgularıyla, akut tübüler nekroza neden olabilir. Öncesinde intravasküler hemoliz vardır.

Hematolojik sistem: Ciddi bakır sülfat zehirlenmesi hemolitik anemiye neden olabilir.

Kronik etkiler

Cild: Deri, tırnaklar, saçlar ve dişlerde yeşil renklenmeye neden olur. Nadiren kontak dermatit görülebilir ve yama testleriyle tanı konur.

Göz: Bakır partiküllerinin gözü penetre etmesi katarakta neden olabilir.

Solunum sistemi: Nazal septum perforasyonu, ÜSY yakınmaları, KOAH ve küçük hava yolları hastalıklarına neden olabilir.

Bağ ilalayıcı akciğeri: Soda ile nötralize edilmiş bakır sülfat solüsyonunun sürekli maruziyetine bağlı olarak akciğerlerde histiyositik granülom, bakır içeren nodüllerin gelişimiyle karakterli bir interstisiyel hastalıktır. Asemptomatik olabilir, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, öksürük, dispne gibi semptomlar oluşabilir. ACG'de lezyonlar daha çok alt akciğer alanlarındadır. Nodüler infiltratlar, konsolidasyon, kavitasyon, kronik forma ilerlemişse konglomerat kitleler ve PMF(progresif masif fibrozis) görülebilir.

Karaciğer: Fibrozis, mikronodüler siroz, portal hipertansiyon yapabilir.

Kanser: Akciğer adeno kanseri, özellikle alveoler hücreli kanseri, karaciğer anjiosarkomu sıklığında artış bildirilmiştir.

Tanı

Zehirlenme semptomları maruziyetin doz ve süresi kadar, etkenin türü ve alınma yolu (bakır dumanlarına inhalasyonla, tuzları ağızdan alınır) ile de ilgilidir. Tuzları mide irritanı ve korozivdir. Bulantı, kusma, kanama; başağrısı, uyuklama gibi erken nörolojik bulgulara, karaciğer ve böbrek yetmezliği gibi geç sonuçlara neden olurlar. Zehirlenmenin şiddetini belirlemek için KCFT ve BFT yararlıdır. Tam kan bakır düzeyi, prognozun tahminine yarar. Kanda methemoglobinemi, Heinz cisimcikleri, hemoliz gözlelenebilir.

Semptom ve bulgular

Bakır tuzlarının oral alımına bağlı akut zehirlenmede bulantı, kusma, ishal varlığına dikkat edilmelidir. Mavi-yeşil kusma tanısaldır. Dikkatli anamnez tanıda yeterlidir. Su ve gıdalarla alımı, özellikle bakır kaplarda asitli içecekler ve alkol hazırlanması sorgulanmalıdır. Mesleki etkilenmelerden metal dumanı ateşinin grip benzeri semptomları dikkat çekicidir. Kronik etkilenmenin karaciğer ve böbrek toksisiteleri değerlendirilmelidir.

Fizik Muayene

- Akut oral zehirlenmede yeşil renkli kusma
- Metal dumanı ateşinde yüksek ateş
- Cild, saç, tırnaklar, dişlerde yeşil renklenme
- Vital bulgular ve idrar çıkışı izlenmelidir.

Tanısal Testler

Ciddi bakır sülfat zehirlenmesinde KCFT bozukluğu, hiperbilirubinemi (direk ve indirek), BFT bozukluğu, hematüri, anemi, serum bakır ve serüloplazmin artışı;

Metal dumanı ateşinde lökositoz, SFT anormallikleri(küçük hava yolu obstrüksiyonu, difüzyon azalması), ACG'de peribronşial kalınlaşma, buzlu cam görünümü, idrarda bakır artışı görülebilir. Cild bulguları yama testleriyle tanıya götürülebilir.

Ayırıcı Tanı

- Solunum ateşi nedenleri
- Gastroenteritler
- Wilson hastalığı

Tedavi

Ortamdan uzaklaştırma, çoğu olguların tedavisi için yeterlidir. Akut zehirlenmede, kusma zaten olduğu için, genellikle ek kusturma ihtiyacı olmaz. Gerekliyse, mide içeriği bol su veya sütle dilüe edildikten sonra lavaj yapılmalıdır. Aktif karbon ve ardından müşhil verilebilir. Semptomatik olgularda İV kalsiyum disodyum etilendiamin tetraasetik asit veya İM dimerkaprol en kısa zamanda verilmelidir. Ardından D-penisillamin verilebilir. Hemodiyaliz tek başına etkili değildir.

Gözler bol SF'le yıkanmalıdır.

Metal dumanı ateşi semptomatik tedavi edilmelidir.

Dermatitler lokal steroidlerle tedavi edilmelidir.

Yeşil saçlar, D- penisillamin içeren şampuanlarla tedavi edilebilir.

Komplikasyonlar

Kronik karaciğer ve böbrek yetmezliği, kanserler.

Prognoz

Etkenden erken uzaklaşma ile prognoz iyidir. Karaciğer ve böbrek yetmezliği gelişmişse kötüdür.

Duyarlılık

Wilson hastalığı olanlar, kronik karaciğer ve böbrek hastalığı saptananlar bakır endüstrisinde çalıştırılmamalıdır.

Önleme

Mühendislik tedbirleri alınmalı, bunların yetersiz olduğu koşullarda kişisel koruyucular kullanılmalıdır. İş hijyeni ve kişisel hijyen kurallarına uyum önemlidir. İşyerinde yeme, içme, sigara kısıtlanmalıdır.

Özellikle madencilikte yemek öncesi el yıkama alışkanlığı önemlidir. Metal dumanı ateşi ortam yoğunluğuyla ilişkilidir. Ortam düzeyi kontrolde tutulmalıdır. Lokal egzoz havalandırma ve kaynakta giderme önlemleri alınmalıdır. **İşyeri ortamını değerlendirme:** İşyeri ortam havasında bakır düzeyi izlenmelidir.

İşe giriş muayenelerinde geçmiş meslek öyküsü alınmalı, fizik muayene yapılmalı, KCFT, BFT; SFT eklenmelidir. İşçinin gözetiminde mesleki sorgulama, fizik muayene ve SFT yeterlidir. Normal plazma bakır konsantrasyonu 1 mg/L' dir. Bunun %95'i serüloplazmine bağlıdır. Bir akut faz reaktanı olan bu protein, çeşitli akut ve kronik inflamatuvar durumlarda artar. Düzenli takibi önerilmemektedir.

KALAY (Sn) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

15

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kalay yumuşak, bükülebilir, gümüşü bir metaldir. Aşınmaya direnci nedeniyle yaygın kullanım alanı vardır. Kullanılan ana cevheri kassiterit(SiO_2) ve linitrondur. Daha az önemi olan sülfid cevherinde de bulunur (stanniot- Cu_2FeSn_2 ve tealit- PbZnSnS_2). Taranarak ayrılan cevherler yüksek ısıda indirgenip kullanıma hazırlanırlar. Metal ve alaşımlarından yeniden kazanma yoluyla da önemli miktarda kalay elde edilmektedir.

Ana kullanım alanı kaplamacılıktır. Metaller asitlere ve atmosfere direnç kazanmaları amacıyla kalayla kaplanırlar. Konserve kapları, ev gereçleri, dekoratif amaçlarla demir ve çelik kaplamada kullanılır. Elektronik malzemelerin kaynak işlemlerinde de bir kalay-kurşun alaşımı kullanılır. Matbaacılıkta, mücevhercilikte kullanılırlar. Kalay florid, diş macunu yapımında kullanılır. Organik bileşikler, plastiklerin ve yağın yapısında stabilizatör olarak bulunur. Silikon lastiklerin sertleştirilmesinde katalizör olarak, tekstil ve derinin korunmasında, deniz boylarında pestisid olarak kullanılır.

Eritme işlemleri sırasında kalay oksit dumanına maruz kalınır. Sülfidli kalay cevherinin ısıtılması sırasında kükürt dioksit maruz kalınır. Kaplamacılıkta SnO_2 toz ve dumanlarına maruz kalınır. Sn elektrotları ve diğer alaşımların üretiminde çalışanlar da risk altındadır. Boya formülasyonunda ve plastik üretiminde, çok toksik olan organik bileşiklerine maruz kalınır. Botların dış cephe kaplamalarında organik cıvalı boyların kullanımı, liman sularındaki canlıların zehirlenmelerine neden olabilir. PVC, uretan ve silikon lastik yapımında divalan organik bileşikler kullanılır. Trivalan organik bileşikler biyosid olarak koruyucu amaçlarla tekstil, deri, cam ve kağıt üretiminde kullanılır.

Etki mekanizması

İnorganik kalayın GİS'den emilimi zayıftır. Ağızdan alınanın çoğu feçesle atılır. Absorbe olan kalay RES, KC, dalak gibi organlarda birikir. İdrarla atılımı kısıtlıdır. İn hale edilen bileşikler akciğerlerde birikir. Organik bileşikler; inhalasyon, oral alım ve cilde temasla absorbe olabilir. Hem-oksijenaz sentezini ve mikrozomal enzimleri inhibe ederler. Genotoksik özellikleri vardır. Anemi, böbrek ve karaciğer hasarı, ensefalite neden olabilirler. Atılımı kimyasal yapısına bağlıdır, safra ve idrarla olabilir.

Klinik

Akut etkiler

İnorganik kalay bileşikler: Yüksek konsantrasyonda kalay tozlarına maruz kalan işçilerde göz, boğaz ve solunum yolları irritasyonu olur.

Organik kalay bileşikleri: Trimetil veya trietil kalaya akut maruziyet ciddi cild irritasyonu yapar ve bunu SSS etkileri izler. Başağrısı, halsizlik, görme bozuklukları görülebilir. Ciddi olgularda konvülsiyon ve koma görülebilir. Ölümcül olmayan olgularda iyileşme gecikebilir.

Kronik etkiler

İnorganik kalay inhalasyonuna bağlı oluşan pnömokonyoza *stannozis* denilmektedir. Stannozis kalay cevheri madenlerinde çalışanlarda çok fazla görülmez. Solunum sistemini etkileyecek derecede mikropartikül oluşumu özellikle kalay oksit dumanının olduğu endüstrilerde görülmektedir. Stannozis'de fonksiyonel etkilenme çok fazla olmaz. Ancak radyolojik görünüm dramatiktir; bilateral yüksek dansiteli, büyüklükleri 1 mm civarında "p" tipi opasiteler şeklinde mikrogranüler infiltrasyon izlenir. Patolojik olarak, bulgular KİP'nun maküllerine benzer; nadiren daha az sayıda ancak daha büyük nodüller de görülür.

Kalay dumanı, metal dumanı ateşine neden olabilir.

İnorganik bileşiklerine kronik maruziyet özellikle alt karın bölgesi ve kalçada eritematöz cild lezyonları ve follikülite neden olur.

Tanı

Meslek öyküsü, semptom ve bulguların varlığı, stannozisde tipik radyolojik bulgular tanıya yol göstericidir.

Semptom ve bulgular

İnorganik:

- Solunum ve mukoz membranlarda irritasyon
- Benign pnömokonyoz (stannozis)

Organik:

- Cild irritasyonu
- Başağrısı, görme bozuklukları
- Konvülsiyon, koma

Fizik Muayene

Spesifik muayene bulgusu yoktur. Hedef organ muayeneleri yapılmalıdır. Organik bileşiklerine maruziyette nörolojik bulgulara dikkat edilmelidir.

Tanısal Testler

İnorganik kalaya kronik maruziyetten sonra akciğer grafisinde tüm akciğer alanlarında yaygın nodüler dansiteler görülür. Solunum fonksiyonlarındaki bozulma, silika veya diğer fibrojen ajanlarla birlikteliğini

düşündürmelidir. Organik bileşikler ile akut zehirlenmelerde karaciğer ve böbrek fonksiyonları bozulur, anormal EEG bulguları görülür. Organik bileşiklerinin idrar düzeyinin artması, tanıyı doğrular.

Tedavi

İrritan ve dermatolojik etkiler işten uzaklaştırma ile düzelir. Organik bileşiklerine cild temasından sonra cild güçlü bir deterjan ve suyla çok iyi yıkanmalıdır. Nörolojik, hepatik ve renal toksisite bulguları, klinik gereklilik varsa tedavi edilmelidir.

Önleme

Depolama ve ambalajlama işlemlerinin kapalı olması ve ortamın iyi havalandırılması SnO₂ toz ve dumanlarına maruziyeti azaltır. **İşyeri ortamını değerlendirme:** İşyeri ortam havasında kalay düzeyi izlenmelidir. Ülkemizde Kalay (Kalay olarak inorganik bileşikler) müsaade edilen ortam sınır değeri; 2 mg/m³’dür. İşlem sırasında solunum korunması sağlanmalıdır. Solunum ve cild temasından kaçınmak için organik bileşiklerle çalışırken çok dikkatli olunmalıdır. Periyodik muayeneden inorganik kalay bileşikler ile çalışanlarda solunum sistemine, organik bileşikler ile çalışanlarda cild ve SSS’ne dikkat edilmelidir. İşyeri ortam gözetimi ve biyolojik etki gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve periyodik muayenelerde solunum sistemi ve cilde dikkat edilmeli ACG ve SFT alınmalıdır.

ÇİNKO (Zn) ve BİLEŞİKLERİNE BAĞLI HASTALIKLAR

16

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Çinko, mavi çizgileri olan gümüş beyazı renginde bir metaldir. Doğada yaygın olarak bulunur. Çinko yatakları sıklıkla kadmiyum, demir, kurşun, arsenik içerir. Çöktürme ve ayırım işleminden sonra eritme veya elektrolitik arıtma ile elde edilir. İnsanda esansiyel bir elementtir ve tüm dokularda bulunur. Birçok enzim sisteminin normal fonksiyonu için çinkoya ihtiyaç vardır. Yara iyileşmesinde, sickle-cell anemide olumlu etkisi vardır. Kadmiyuma bağlı nefrotoksisitede koruyucudur. Kurşunun eritrositler üzerine etkisine karşı koruyucudur. Diyetle günlük çinko alımı 10-15 mg.dır.

Ana kullanımı, çelik ve diğer metallerin galvanizasyonudur. Bu işlem daldırma veya elektro kaplama şeklinde uygulanır. Saf çinko metali astar boya olarak otomotiv, elektrikli aletler, el aletleri, makineler ve oyuncaklarda kullanılır. Çinko oksit, pigment olarak lastiğin sertleştirilmesinde kullanılır. Çinko klorit, kaynakçılıkta, kilimcilikte, ağaç koruyucu olarak, kuru pillerde, petrol rafinerilerinde, diş dolgu malzemelerinde ve deodorantlarda kullanılır. Çeşitli alaşımların yapısında bulunur. Bakırla birlikte pirinç alaşımını yapar.

Çinko sülfite maruziyet, madencilik ve arıtma aşamalarında diğer metallere göre çok kısıtlıdır. Çinko cevherinin ısıtma işlemlerinde çinko oksit toz ve dumanlarına maruziyet riski yüksektir. Galvanize metallerin üretim veya kaynak işlerinde çalışanlar çinko oksit dumanlarına maruz kalabilir. Çinko alaşımları ve pirinç üretiminde çinko bileşiklerine maruz kalınır. Çinko klorite, üretiminde, kaynakçılıkta ve lehimcilikte maruz kalınır. Galvanize gıda kapları içerisindeki asidik yiyecek ve içeceklerin alınması, çinko zehirlenmesine neden olabilir.

Etki mekanizması

Ağızdan alınanın sadece % 20-30'u gastrointestinal sistemden emilir. Dumanlarının inhalasyonu ile da absorbe olabilir. Kanda plazma proteinlerine (metallothionein ve albumin) bağlanır ve eritrositlerde bulunur. Dokularda yaygın şekilde dağılır. Çoğu çizgili kaslarda bulunur. Pankreas salgısı, safra, ter ve %20'si idrarla atılır.

Klinik

Akut etkiler

Mesleki çinko maruziyetinin en karakteristik bulgusu çinko oksit dumanlarına maruziyetten sonra gelişen **metal dumanı ateşi**dir. Maruziyetten sonraki birkaç saat içinde baş ağrısı ve metalik kokulu terleme olur. Bunu kas eklem ağrıları ve yorgunluk izler. Maruziyetten 8-12 saat sonra, genellikle işçi mesai sonrası evindeyken ateş, üşüme, aşırı terleme, öksürük ve göğüs ağrısı görülür. Semptomlar,

akut viral bir sendrom gibi, 24-48 saat sonra kendiliğinden sonlanır. Semptomların genellikle haftanın ilk iş gününde görülmesi, tolerans gelişebileceğini düşündürmektedir. Kronik seyir görülmez.

Çinko kloride çok kısa süreli maruziyet bile cild ve gözlerde ciddi yanıklara neden olabilir. Dumanlarının inhalasyonu ciddi kimyasal pnömoniye neden olur. Sis bombası dumanına kısa süreli maruziyetten sonra ölüme kadar gidebilen solunum yetmezliği tabloları bildirilmiştir. İyileşenlerde kronik solunum yetmezliği sekel olarak kalabilir.

Kronik etkiler

Kronik cild maruziyeti, egzematöz bir dermatit veya cild duyarlılığına neden olabilir. Çinko klorit cildde ülserlere neden olabilir. Çinko klorit dumanlarının inhalasyonu, sinüs ve boğaz irritasyonu, öksürük, hemoptizi ve dispneye, neden olabilir. Yoğun maruziyetten sonra pulmoner ödem ve pnömoni gelişebilir. Solubl çinko bileşiklerinin ağızdan alınması, gastrointestinal sistem irritasyonuna bağlı olarak bulantı, kusma ve ishale neden olabilir.

Tanı

Maruziyet öyküsü, semptom ve bulguların varlığı ile konur. Spesifik tanı yöntemi yoktur.

Meslek öyküsü

Metal dumanı ateşi, genellikle kapalı bir alanda kaynak yapımı gibi yoğun bir maruziyetten saatler sonra başlar. Hastalığa tolerans gelişmesi ilginç bir bulgudur; Ardışık günlerde değil, etkenden uzaklaşan birkaç günden sonra tekrar karşılaşmalarda görülür. Öyküde bunlar ayırt edicidir.

Semptom ve bulgular

Çinko oksit: Baş ağrısı, ağızda metalik tad,
Ateş, terleme, myalji
Öksürük, göğüs ağrısı

Çinko klorit: Cild ve gözde ciddi yanıklar
Solunum irritasyonu
Pulmoner ödem

Fizik Muayene

- Solunum yolları irritasyon bulguları
- Cild bulguları

Tanısal Testler

Metal dumanı ateşi semptomlarının başlangıcı ile birlikte lökosit 15-20 bine kadar yükselebilir. Solunum fonksiyon testlerinde FEV1, FVC ve diffüzyon azalır. Akciğer grafisinde orta akciğer alanlarında puslu infiltrasyon görülür. LDH ve serum enzimlerinde nonspesifik yükselmeler görülebilir. Çinko klorit

inhalasyonundan sonraki, arteriyel hipoksemi ve pulmoner infiltratlar, kimyasal pnömoniyi düşündürür. Çinko klorite cild allerjisi, yama testiyle teşhis edilebilir.

Ayırıcı Tanı

- İnhalasyon ateşi nedenleri
- Solunum iritanlarına bağlı hastalıklar
- Allerjik ve kontak dermatitler

Tedavi

Metal dumanı ateşinin spesifik tedavisi yoktur. Ancak akciğer enfeksiyonu ekarte edilmelidir. Çinko klorite bağlı cild ve göz yanıkları bol suyla yıkanmalıdır. Kornea opasitelerini önlemek için gözler mümkün olduğu kadar kısa sürede ve 15 dk boyunca %1.7 CaNa₂ EDTA ile yıkanmalıdır. Çinko klorit inhalasyonu şüphesi olanlar hastanede gözleme alınmalı ve destek oksijen tedavisi verilmelidir. Kronik dermatit ve cild allerjisi olan işçiler işten uzaklaştırılmalıdır.

Komplikasyonlar

Maruziyetin devamı hipersensitivite pnömonisine neden olabilir. Çinko klorit akut inhalasyon ağır kimyasal pnömoni ile akciğer ödemi, solunum yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve ölüme neden olabilir.

Prognoz

Metal dumanı ateşi, sekel bırakamayan ve kendiliğinden iyileşen bir tablodur. Diğer bulgular da etkenden uzaklaşınca düzelir. Çinko klorit akut inhalasyon maruziyeti, ölüme sonlanabilir, solunum yetmezliği yapabilir.

Hasta Bilgilendirme

Metal dumanı ateşi, işyerindeki birincil önlemlerin yetersizliğinin ve toksik inhalanlara maruziyetin, aynı işyerinde başka olguların da görülebileceğinin uyarısıdır. Maruziyetin devamı hipersensitivite pnömonisi gibi patolojilere neden olabilir.

Önleme

Çinko içeren yüksek ısılı işlemlerin yeterli ventilasyonu, çinko oksit toz ve dumanlarına maruziyeti azaltır. Galvanize metal kaynakçılığında ve piriç kaplamacılığında yeterli lokal egzoz havalandırma sağlanmalıdır. **İşyeri ortamını değerlendirme:** İşyeri ortam havasında çinko düzeyi izlenmelidir. Ülkemizde müsaade edilen ortam sınır değeri çinko klorürün; 1 mg/m³dür ve çinko oksitin; 5 mg/m³dür.

Metal dumanı ateşinde C vitamini ve süt verilmesinin bilimsel bir değeri yoktur. Çinko maruziyeti olan işçilerin periyodik muayenelerinde cilt ve solunum etkileri takip edilmelidir. İzin verilen limitlerin altındaki

Çinko düzeylerine maruz kalan işçilerin idrar çinko düzeyleri 0.7 mg/L' nin altında bulunmuştur. Ancak kişisel gözlem indeksi yoktur. Semptom ve bulgular izlenmelidir. İşe giriş muayeneleri ve periyodik muayeneler tamamlanmalıdır.

MİNERAL ASİTLER (İNORGANİK ASİTLER)'E BAĞLI HASTALIKLAR

17

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

İnorganik asitler, hidrojenin bir başka elementle (karbon hariç) yaptığı bileşiklerdir. Suda veya diğer çözücülerde çözüldükleri zaman hidrojen iyonu açığa çıkar. Sülfürik, hidroklorik, nitrik ve fosforik asitler en sık karşılaşılanalardır Tablo 1). İlk üçü güçlü, sonuncusu zayıf asitlerdir. Diğer örnekleri; borik asit, klorosülfürik asit, florosülfürik asit, hidrofloborik asit, perklorik asit, silisik asit ve sülfamik asittir.

Tablo 1: Mineral asitlerin özellikleri

Adı	Özellikleri
Sülfürik asit	Yanma sırasında toksik dumanları açığa çıkar. Güçlü oksidandır. Yanıcı ve indirgeyicilerle reaksiyona girer. Güçlü asittir. Korozivdir. Metallerle etkileşimi hidrojen açığa çıkarır. Su ve organik maddelerle etkileşimi ısı açığa çıkarır. Isınmakla iritan ve toksik kükürt oksit gaz ve dumanları açığa çıkar.
Hidroklorik asit	Havadan ağır bir gazdır. Sudaki solüsyonu güçlü asittir. Bazlarla kuvvetli reaksiyona girer. Korozivdir. Oksidanlarla güçlü reaksiyona girerek toksik gazları (Klor) oluşturur. Havayla temasta, koroziv dumanlar (hidroklorik asit) oluşturur. Metallerle etkileşimi, yanıcı gazlar oluşturur (Hidrojen).
Nitrik asit	Güçlü oksidandır. Turpentin, kömür, alkol gibi yanıcı ve indirgeyicilerle reaksiyona girer. Bazlarla güçlü reaksiyona girer. Metaller için korozivdir. Organik kimyasallarla güçlü reaksiyona girerek yangın ve patlama riski oluşturur. Bazı plastikleri etkiler.
Fosforik asit	Azo bileşikleri, epoksitler ve diğer polimerizasyon bileşikleri ile güçlü polimerize olur. Yanma sırasında toksik fosfor oksit dumanları oluşturur. Metaller, alkoller, aldehitler, syanidler, ketonlar, fenoller, esterler, sülfidler ve organik halojenlerle temasta, toksik dumanlar oluşturur. Metallerle etkileşimde yanıcı hidrojen gazı açığa çıkar.

Kullanıldıkları alanlar;

- Metal yüzey temizliği
- Elektrokaplama
- Metal kaplama
- Metalurji; cevher zenginleştirme
- Gümüş ve tantal arıtma
- Cevherden uranyum elde etme
- Demir, çelik üretimi
- Patlayıcı üretimi

Etki mekanizması

Asit aerosollerinin toksik etkileri; fiziksel durumları, damlacık büyüklükleri ve buna bağlı olarak depolanma yeriyle ilişkilidir. Suyla birleşme eğiliminde olduklarından, havayollarından geçiş esnasında damlacık boyutları artar, bu nedenle ÜSY'da daha çok depolanırlar. Toksisiteleri başlıca serbest hidrojen iyonlarından kaynaklanır.

Klinik

Sülfürik asit

- Solunum ve sindirim sistemi mukozasında, gözlerde, ciltte irritasyon ve kimyasal yanıklar
- Burun akıntısı (bazen kanlı), hapşırma, boğaz ve retrosternal bölgede yanma, nazal septum ülseri, atrofik rinit
- Öksürük, solunum sıkıntısı, bazen kord vokal spazmı, ciddi olgularda bronkospazm, larengospazm, bazen hemoptizi, latent bir periyottan sonra pulmoner ödem
- Akut yüksek doz maruziyetlerden sonra bronş aşırı duyarlılığı (Reaktif Havayolları Disfonksiyonu Sendromu). Yıllarca sebat edebilir.
- Hematemez, gastrit
- Gözlerde yanma, sulanma, derin korneal ülserler, keratokonjunktivit, sekel bırakan palpebral lezyonlar
- El cildinde kuruma ve ülserasyonlar, panarisyum, tırnak çevresinde kronik pürülan inflamasyon
- Sistemik; alkali açığı. Asidoza bağlı olarak SSS uyarımı, ajitasyon, kararsız yürüme, güçsüzlük
- Dilde kırmızılık, tad alma duyu bozukluğu
- KOAH
- **Diş etkileri:** Yüksek yoğunluktaki maruziyetler dişlerde erozyona neden olur. Birkaç haftalık maruziyetten sonra dişlerde hasar başlar ve birkaç ay içinde erozyonlar oluşur. Maruziyet yoğunluğu yükseldikçe hasarın şiddeti de artar. En çok kesici dişler etkilenir. Isı değişikliklerine duyarlılık artar. Sarı, kahverengi lekelenmeler, diş minesinde çizgilenmeler, parlaklık kaybı, dekalsifikasyon, çürükler, dişlerin taç kısmında hızlı ve ağrısız yıkım vardır.
- **Kanser:** Sülfürik asit içeren inorganik asit dumanlarına kronik maruziyet, **larenks kanseri** görülme sıklığını artırır (IARC Grup I). Akciğer ve cilt kanseri riskinde de artıştan söz edilmektedir.

Hidroklorik asit

- Mukozalarda koroziv etkiler
- Ciltte koroziv etkiler; dermatit, yanıklar, ülserler, keloid ve skarlar
- Görme azalması, bulanık görme
- larenjit, glottis ödemi, bronşit, pulmoner ödem, ölüm
- Diş lezyonları

Nitrik asit

- Cilt, göz, müköz membran lezyonları
- Akut etkilenme genellikle 3 aşamalıdır; Önce ÜSY irritasyonu (boğaz ağrısı, öksürük, boğulma hissi)ve gözlerde yanma, sulanma olur. Ardından 6-24 saatlik sessiz, yanıtıcı bir

dönem gelir. Bazen 3 güne kadar uzayabilir. Üçüncü aşamada solunum semptomları tekrar ortaya çıkar ve hızla pulmoner ödeme ilerleyebilir.

Tanı

Maruziyetle akut ve kronik semptom ve bulgular arasındaki ilişkinin kurulmasına dayanır.

Semptom ve bulgular: Bkz. Tablo 2.

Tablo 2: Mineral asitlere bağlı semptomlar

Adı	Özellikleri
Sülfürik asit	Solunum: Boğazda ağrı, yanma hissi, öksürük, nefes darlığı, Kanser: Larenks, akciğer ve cild kanseri Cilt: Kızarıklık, ciddi derin yanıklar, ağrı Oral : Karın ağrısı, yanma hissi, bulantı, kollaps
Hidroklorik asit	Solunum: Boğazda ağrı, yanma hissi, öksürük, nefes darlığı. Cilt: Kimyasal yanıklar, ağrı Gözler: Ağrı, bulanık görme, derin yanıklar Dişler: Çürüme, dökülme, sararma
Nitrik asit	Solunum: Boğazda yanma hissi, öksürük, nefes darlığı, bilinç bulanıklığı Cilt: Kimyasal yanıklar, ağrı, sarı lekeler Gözler: Ağrı, kızarıklık, bulanık görme, derin yanıklar Oral: Karın ağrısı, yanma, şok
Fosforik asit	Solunum: Boğazda yanma hissi, öksürük, nefes darlığı, bilinç bulanıklığı Cilt: Kızarıklık, ağrı, kabarcıklar Gözler: Ağrı, kızarıklık, bulanık görme, derin yanıklar Oral: Karında kramplar, yanma duyusu, konfüzyon, solunum güçlüğü, boğaz ağrısı, halsizlik, şuur bulanıklığı

Fizik Muayene

Göz, cilt, diş, solunum sistemi bulguları

Tanısal Testler

Spesifik laboratuvar bulguları yoktur. Etkilenen organa ve etki düzeyine bağlı olarak değişir. SFT'de obstrüktif tipte bozulma, BPT pozitifliği gibi.

Ayırıcı Tanı

Cilt ve mukozalar üzerinde toksik iritatif etkilere sahip diğer mesleki maruziyetlerden nedensel ayırım yapılmalıdır.

Tedavi

- Ortamdan uzaklaştırma
- Yıkama; göz, cilt, genel vücut
- Destek tedavisi
- Sonuçlara yönelik tıbbi tedaviler

Komplikasyonlar

- Kalıcı diş problemleri
- Kronik hava yolu hastalıkları
- Kanser

Duyarlılık

Kronik akciğer, GİS, sinir sistemi, göz ve cild hastalıkları olanlar daha duyarlıdır.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri ortam havasında İnorganik asitlerin düzeyi izlenmelidir.

- Yer değiştirme
- Depolama, kullanma, temizleme işlemlerine özen
- Kişisel koruyucular
- Eğitim
- Hijyen
- İlk yardım

HEKZAKARBONLARA 18

(n-Hekzan ve Metil-n-bütül keton -MnBK) BAĞLI POLİNÖROPATİLER

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Polinöropatiler, periferik sinir sistemindeki fonksiyonel ve patolojik bozukluklardır. Motor, duysal ve otonomik sinir sistemini birlikte veya ayrı ayrı etkileyebilirler. Anatomik olarak küçük myelinli veya myelinsiz ve büyük myelinli liflerde hasar vardır. Elektrofizyolojik olarak, aksiyon potansiyelleri azalır, sinir iletim hızı yavaşlar. Etkiler akut ve kronik olabilir, iyileşme değişkendir.

Polinöropati nedeni olarak n-Hekzan ve methyl n-bütül keton(MnBK)'un birlikte değerlendirilmesinin nedeni her ikisinin de 2,5-hekzanedion(2,5-HD)'a metabolize olmasıdır. Görüldüğü işler;

- Endüstriyel temizlik ve yağ giderme
- Boya, mürekkep, tutkal ve vernik çözücü
- Plastik sektöründe hammadde olarak

Etki mekanizması

N-Hekzan ve methyl n-bütül keton renksiz sıvılardır ve suda erimezler. Nörotoksik metabolitleri olan 2,5-HD ise suda kolayca erir. Nörotoksik etkilerin çoğundan bu ortak metabolit sorumludur.

Klinik

Akut etkiler

- **Narkotik sendrom:** Yüksek konsantrasyonlarına akut maruziyetle narkoz, öfori, halüsinasyon, başağrısı ve başdönmesi, bulantı, uyuşukluk, güçsüzlük, konfüzyon, bilinç kaybı, bazen koma görülür. Ciddi intoksikasyonda solunum depresyonu, konvülsiyon, koma, hatta ölüm görülebilir. Akut etkiler mesleki maruziyetten çok, tiner koklayıcılarda görülür.

Kronik etkiler

- **Periferik nöropati:** İlk klinik bulgular ve en sık başvuru yakınması, sinsiz başlangıçlı, el ve ayak parmaklarında uyuşma ve karıncalanma hissidir. Bu distal duysal nöropati çoğu zaman tek bulgudur. Simetriktr. Sadece elleri ve ayakları, nadiren dizleri tutar. Dokunma, ağrı, titreşim ve termal duyu etkilenebilir. Bunu özellikle bacaklarda ilerleyici güçsüzlük ve refleks kaybı izler. Aşil tendon refleksleri kaybolabilir. Daha ciddi olgularda halsizlik ve kilo kaybı, iştahsızlık, karın ağrısı

ve krampları eşlik edebilir. Objeleri yakalama, tutma, merdiven çıkma güçlüğü vardır, yavaş ilerler.

- **Kronik toksik ensefalopati:** Başağrısı, uyku bozuklukları, huzursuzluk, zihinsel fonksiyonların bozulması ve spastik yürüyüş etkileri vardır.
- **Diğer semptom ve bulgular**
 - Öksürük, hırıltılı solunum, hemoptizi, akciğer ödemi, kimyasal pnömoni
 - Başağrısı, baş dönmesi,
 - Taşikardi
 - Ateş
 - İştahsızlık, bulantı, kusma
 - Dermatit, konjunktivit

Tanı

Tanı; semptom ve bulguların varlığı, bununla uyumlu meslek öyküsü ve elektrofizyolojik çalışmaların birlikteliği ile konur.

Öykü:

- Geçmiş ve şimdiki meslek öyküsü
- Bilinen maruziyetler
- Kişisel koruyucu kullanımı
- Alkol, sigara öyküsü

Semptom ve bulgular

Alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere distal sensorimotor polinöropati bulguları;

- distal parestezi
- çeşitli duyuşsal anomaliler (dokunma, titreşim vb.)
- kramp şeklinde ağrı
- kas güçsüzlüğü
- parezi
- felç
- kas atrofisi
- kuadripleji
- solunum kas felci

Fizik Muayene

Genel fizik muayene bulgusu yoktur. Eldiven ve çorap tarzı duyu kaybı başlıca bulgudur. El ve ayaklarda uyuşma vardır. Tüm ekstremitelerin distal kısımlarında başlayan kuvvet kaybı da vardır. Derin refleksler azalır kaybolabilir. Vibrasyon duyusu kaybolabilir. Rijidite, bradikinezi ve tremor gibi ekstrapiramidal belirtiler bulunmaz. Nistagmus, tremor, ataksi, ve sfinkter bozukluğu gibi serebellar bulgular yoktur.

Tanısal Testler

- Kan ve idrarda 2,5-HD; yeni maruziyetin göstergesidir. Geçmiş maruziyeti göstermez.
- Elektromyografi ve sinir iletim çalışması

Ayırıcı Tanı

- Metabolik nöropatiler: diyabet, üremi, hipotiroidi, karaciğer yetmezliği, polistemi, amiloidoz, akromegali, porfiri, lipid metabolizma bozuklukları, nutrisyonel/vitamin eksiklikleri
- Paraneoplastik polinöropatiler
- Multipl myelom
- Mesleki: sert metaller-kurşun, arsenik, talyum

Tedavi

Akut olguların tedavisi akut solunum iritanlarının tedavisi gibidir; oksijen, solunum desteği ve bronkodilatörler verilmelidir. İşten uzaklaştırma, alkol ve diğer santral sinir sistemi depresanlarından uzaklaştırma sağlanmalıdır. Kuvvet kaybı fizik tedaviden yarar görebilir.

Komplikasyonlar

Kalıcı hasarın derecesi, ilk tanı zamanındaki hasarın şiddetine ve etkenden uzaklaşmaya bağlıdır. Uzun süreli maruziyet sinirlerde demiyelinizasyona neden olarak kalıcı nörolojik kayıplar yapabilir.

Prognoz

Maruziyet sonlandıktan sonra bile 1-4 ay daha ilerlemeye devam eder. İyileşme hızı nörolojik kayıpların ağırlığı ile ilişkilidir. Hafif-orta semptomlar genellikle maruziyet sonlandıktan sonraki 10 ay içinde düzelir. Hiperfleksi ve spastisite, periferik nöropati düzeldikten sonra aylarca sebat eder. Daha ağır semptomların düzelmesi 3 yıla kadar uzayabilir. Maruziyet sonlansa bile spastisitenin sekeli birkaç yıl boyunca devam edebilir. Kalıcı maluliyet değerlendirmesi bir yıldan erken yapılmamalıdır. Rijidite, bradikinezi ve tremor gibi ekstrapiramidal belirtiler bulunmaz. Nistagmus, tremor, ataksi, ve sfinkter bozukluğu gibi serebellar bulgular yoktur.

Duyarlılık

Alkol, nörotoksik ilaç kullanımı ve altta yatan nörolojik hastalıkların varlığı, duyarlılığı artırır.

Önleme

İşyeri ortamını değerlendirme: İşyeri ortam havasında N-hekzan düzeyi izlenmelidir. Ülkemizde müsaade edilen ortam sınır değeri N-hekzan; 72 mg/m³dür (20 ppm'dir). N-hekzan zehirlenme intoksikasyonunun bilinen bir antidotu yoktur. Bu nedenle, maruziyetin önlenmesi en emin korunma yoludur. N-hekzan ilave aşırı maruz kalmanın önlenmesi nöropati önlemek için ilk adımdır. Maruziyet sınırlandırılmalı, olanaklı heksan yerine daha az zararlı olan maddeler kullanılmalıdır. Lokal ve genel

Havalandırma ve aspirasyon sistemler ve kapalı sistemlerle çalışma gibi mühendislik önlemleri alınmalıdır. Kauçuk eldiven, gözlük ve kartuşlu maskeler gibi doğru kişisel koruyucuların kullanımına özen gösterilmelidir. Kimyasal temizlik ve yağ giderme amacıyla n-hekzan kullanımı kısıtlanmalıdır.

İşe giriş muayenesinde böbrekler, nörolojik sistem ve solunum sistemine dikkat edilmelidir. Biyolojik gözetim yöntemi olarak mesai sonrası soluk havasında n-hekzan (sınır 144 mg/m³), idrarda hekzandion (sınır 5 mg/g kreatinin) bakılabilir. Yılda bir iki kez periyodik muayene yapılmalıdır. İşe giriş muayenesi gibidir. Ek olarak psikolojik testler ve sinir iletim testleri yapılmalıdır. Aşırı emilim veya intoksikasyon kuşkusu olanlar işten uzaklaştırılmalıdır. Bunlar 3 ayda bir kontrol edilmeli ve test sonuçları ve semptomlar normale dönene kadar çalıştırılmamalıdır.

ORGANİK SOLVENTLERE BAĞLI KRONİK NÖROTOKSİSİTE; TOKSİK ENSEFALOPATİLER

19

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Organik çözücüler; kimyasal olarak nispeten stabil, düşük molekül ağırlıklı, lipofil, oda sıcaklığında sıvı halde bulunan uçucu bileşikler veya karışımlardır. Alifatik hidrokarbonlar(n-hekzan gibi), aromatik hidrokarbonlar(benzen veya ksilen gibi), halojenli hidrokarbonlar(perkloretilen, trikloretilen, karbon tetraklorür gibi) olarak gruplandırılırlar. Alkoller, ketonlar, glikoller, esterler, eterler, aldehit ve piridinler, hidrojen grubunun yerini alarak oluşan bileşimlerdir. Organik solventler yağlar, reçine, kauçuk ve plastikleri çözme özellikleri nedeniyle sanayide sık kullanılırlar. Boya, yapıştırıcı, baskı mürekkepleri, lastik, polimer ve ilaç üretiminde, endüstriyel temizlik, kuru temizleme, yağ giderme, boyama ve kaplama işlerinde kullanılır. Riskli meslekler; boyacılar, ressam, yazıcılar, boya ve mürekkep imalatı işçileri, polyester işçileri, lamine yapıştırıcıları, parke tesisatçıları, yağcılardır. Bazı solventlerin sık karşılaşıldığı meslekler tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Solventlerin sık karşılaşıldığı meslekler

Solvent	Kullanım
Akrilamid	Madencilik, tüneller, yapıştırıcılar, atık arıtma, cevher işleme
Benzen	Yakıt, deterjan, boya sökücüler, diğer solventlerin imalatı
Karbon disulfid	Viskon imalatı, tekstil, kauçuk çimento, vernikler, prezervatifler, elektrokaplama
N- hekzan	Boyalar, vernikler, cilalar, metal temizleme bileşikler, çabuk kuruyan mürekkepler, boya sökücüler, tutkal ve yapıştırıcılar
Metil merkaptan	Doğalgaz ve akaryakıtta koku verici
Metil-N- bütül keton	Çeşitli endüstriyel kullanımlar
Metilen klorid	Solvent, soğutucu
Perkloretilen	Boya sökücü, yağ giderme bileşikler, kuru temizleme, tekstil sanayi
Stiren	Fiberglas bileşeni, gemi yapımı
Toluene	Kauçuk çözücüler, temizlik maddeleri, tutkal, benzen üretimi, benzin, uçak yakıtları, boya, tiner, cila
Trikloretilen	Yağ, boya sanayi, vernikler, hızlı kir çözücüler, kuru temizleme, kauçuk çözücüler
Vinil klorid	PVC üretimi, zemin kaplama, döşemelik, ev aletleri, paketlenme
Ksilen	Boya, cila, vernik, mürekkep, boya, yapıştırıcı, çimento

Etki mekanizması

Son derece uçucu oldukları için başlıca solunumla alınırlar. Karbon disülfid cildten de önemli miktarda emilebilir. Akciğerden %50 oranında emilip, dokulara dağılır ve yağdan zengin organ ve dokularda tutulurlar. Kanlanması ve yağ içeriği yüksek olan SSS hedef organdır. Karaciğerde metabolize olur, metabolitleri idrarla atılırlar. Çoğu zaman metabolitler ana maddeden daha toksiktir. Sigara, alkol, ilaçlar, başka solvent ve kimyasal maruziyetleri, etkilerini artırabilir. Hücre membranlarına direkt etki yapabilecekleri gibi, araçlar ve iyon dengesi üzerinden de etkili olabilirler. Kısa süreli yüksek dozda veya uzun süreli orta düzeyli maruziyet, SSS ve periferik sinirlerde akut veya kronik, subklinik veya klinik, kalıcı veya geçici etkilere neden olur. Dağılımı organların kanlanması ve yağ içeriğiyle ilişkilidir.

Klinik

Farklı organ ve dokular üzerine akut ve kronik etkileri vardır. Ancak burada sinir sistemi etkilerinden, özellikle toksik ensefalopati ve periferik nöropatiden söz edilecektir.

Akut etkiler(kısa süreli maruziyet)

- Belirtiler çözücüye bağlı olarak değişir. Ancak ortak semptomlar vardır; oryantasyon bozukluğu, sersemlik, baş dönmesi, öfori, konfüzyon ve bilinç kaybı, felç, konvülsiyon ve solunum veya kalp durması sonucu ölüme kadar ilerleyebilir.
- Semptomların geç ortaya çıkması metabolitlere bağlı olduğunun göstergesidir.
- Hastaların çoğunda maruziyet sonlanınca semptomlar düzelir.

Kronik etkiler (kısa ve uzun süreli maruziyet)

- Semptomlar yavaş başlar, etkenle ilişkisini kurmak zor olabilir.
- Baş ağrısı, yorgunluk, uyku bozuklukları, akinezi, uyuşma, karıncalanma duygudurum değişiklikleri ve diğer genel belirtiler görülür.
- Genellikle açıkça bir olayla ilişki yoktur.
- Dikkatli bir meslek öyküsü alınmalıdır.

Akut, yüksek doz maruziyet:

- Akut başlangıçlı: yorgunluk, baş ağrısı, baş dönmesi, denge bozukluğu, konfüzyon, halüsinasyon, kasılmalar, koma veya ölüm
- Kafa içi basınç artışı semptomları; başağrısı, bulantı, kusma

Uzun süreli, düşük dozda maruziyet:

- Maruziyet sonlanınca düzelen, yavaş ilerleyen, aralıklı semptomlar
- SSS semptomları; baş ağrısı, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu, davranış değişiklikleri ve hafıza problemleri.
- Periferik SS semptomları; el ve ayaklarda uyuşma, ağrı, kuvvet kaybı, yürüme güçlüğü
- Diğer nörolojik semptomlar
- Kronik yorgunluk, hafta sonunda azalan dikkat ve hafıza sorunları

Tipik organik solventlerin nörolojik etkileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Tipik organik solventlerin nörolojik etkileri

Solvent	Klinik tanı
Karbon disülfid	Akut: ensefalopati Kronik: periferik nöropati, parkinsonizm
n-hekzan, metil bütül keton	Akut: narkoz Kronik: periferik nöropati
Perkloroetilen	Akut: narkoz Kronik: periferik nöropati, ensefalopati
Toluen	Akut: narkoz Kronik: ataksi nöropati, ensefalopati
Trikloretilen	Akut: narkoz Kronik: ensefalopati, kranial nöropati

Solvent nörotoksitesi şöyle sınıflandırılır (1985 Uluslararası Solvent Çalıştay);

Tip 1 (organik etkilenme sendromu): Yorgunluk, hafıza bozukluğu, sinirlilik, dikkat güçlüğü ve hafif duygudurum bozukluğu ile karakterlidir. Etkenle temas kesilince düzelir.

Tip 2 (Orta kronik toksik ensefalopati) : Nörotoksite semptomları ve anormal nöropsikolojik test sonuçları. İki alt gruba ayrılır:

Tip 2A: Kalıcı kişilik veya duygudurum değişikliği,

Tip 2B: Zihinsel fonksiyonlarında bozulma.

Tip 3 (ciddi kronik toksik ensefalopati): zihinsel ve bellek fonksiyonlarında genel bozulma (demans). Genellikle geri döndürülemez. 20 yıldan uzun süren yoğun solvent maruziyetinden sonra gelişen bu tablo 'Boyacı sendromu' olarak da adlandırılır.

Organik solventlerin sinir sistemi etkileri dışında diğer organ ve sistemler üzerinde de değişik etkileri vardır (Tablo 3).

Tablo 3: Organik solventlerin sistemik etkileri

1. Mesleki dermatitler; Tüm mesleki dermatitlerin % 20'si.(Bkz. Mesleki cild hastalıkları)
2. Sinir sistemi etkileri <ul style="list-style-type: none">• Akut SSS etkileri• Kronik SSS etkileri• Periferik sinirlere ve kafa sinirlerine etkileri
3. Solunum etkileri <ul style="list-style-type: none">• Akut etkiler<ul style="list-style-type: none">• ÜSY irritasyonu• Pulmoner ödem• Kronik etkiler: Hemen hemen yoktur.
4. Kardiyak etkileri <ul style="list-style-type: none">• Aritmojenler: myokard duyarlılığının artması. Madde bağımlılarında ani ölüm nedeni
5. Karaciğer etkileri <ul style="list-style-type: none">• Daha çok karbon tetraklorüre bağlı olmak üzere, akut, subakut, kronik karaciğer hasarı
6. Böbrek etkileri <ul style="list-style-type: none">• Akut ve kronik tübüler fonksiyon bozukluğu; Karbon tetraklorüre bağlı, nadir.

Tanı kriterleri

- Solventlere uzun süreli ve /veya yoğun maruziyet öyküsü
- Uyumlu semptomların varlığı
- Nöropsikolojik testlerde objektif patolojik bulguların varlığı
- Diğer organik psikiyatrik hastalıkların dışlanması

Tanı işyeri hekimi, nöroloji uzmanı ve nöropsikolog tarafından birlikte konulmalıdır.

Meslek öyküsü

- Semptomların zamanla ilişkisi
- Geçmiş ve şimdiki meslek öyküsü
- Şimdiki işinde kısa süreli maruziyet semptomları
- Kişisel koruyucu kullanımı
- Alkol, sigara, ilaç kullanımı
- İş arkadaşlarında benzer semptomların varlığı
- Çalışma ve ortam koşulları(kapalı alan, havalandırma, ısı, yüzey malzemeleri, çözücü miktarı, yoğunluğu, kişisel koruyucu kullanımı) sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

Kronik çözücü nörotoksitesisi:

- yorgunluk
- uyku bozuklukları
- sinirlilik, anksiyete
- iştah kaybı
- alkol intoleransı
- hafıza ve konsantrasyon güçlüğü
- Sıklıkla frontal lob işlev bozukluğu ve bunun sonucunda planlama, organizasyon ve soyut düşünme sorunları vardır.

Kişi ya da gruplarda kronik etki değerlendirmesi için semptom tarama anketleri kullanılabilir. Tablo 4'de İsvaç, Anket 16, Santral Sinir Sistemi Semptomları Anket Formu örneği görülmektedir.

Tablo 4: İsvç, Anket 16, Santral Sinir Sistemi Semptomları Anket Formu örneği

Soru	Evet	Hayır
1. Unutkanlığınız var mı?		
2. Çevrenizdekiler unutkan olduğunuzu söylüyor mu?		
3. Unutmamak için sık sık not alır mısınız?		
4. Ocağı kapatmak, kapıyı kilitlemek gibi şeyleri yapıp yapmadığınızı geri dönüp kontrol etme ihtiyacı duyar mısınız?		
5. Gazete, kitap okurken anlamakta zorluk çekiyor musunuz?		
6. Sık sık dikkat zorluğu yaşıyor musunuz?		
7. Sık sık nedensiz huzursuzluklarınız oluyor mu?		
8. Sık sık nedensiz depresyon yaşıyor musunuz?		
9. Nedensiz yorgunluk hissediyor musunuz?		
10. Cinsel yaşama normal olduğunu düşündüğünüzden daha az ilgileniyor musunuz?		
11. Efor olmaksızın çarpıntılarınız oluyor mu?		
12. Bazen göğüste baskı hissediyor musunuz?		
13. Nedensiz terlemeleriniz oluyor mu?		
14. En az haftada bir başağrınız oluyor mu?		
15. Sıklıkla vücudunuzun herhangi bir yerinde ağrılı karıncalanmalar oluyor mu?		
16. Düşme ilikleme ve açma sorunu yaşıyor musunuz?		

Bu anketin aşığıdaki gibi sonuçlanması halinde, ileri değerlendirmeler gereklidir;

- 28 yaşından genç işçilerde 4 olumlu cevap
- 28 yaşından büyük işçilerde 6 olumlu cevap

Bu anket sadece nöropsikiyatrik semptomların değerlendirilmesi içindir. Akut etki ya da diğer sistem etkilerinin değerlendirilmesi için kullanılmaz.

Fizik muayene

Duyusal veya sensorimotor polinöropati bulguları olabilir. Ancak muayene bulguları ile maruziyet ilişkisi zayıftır.

- Duygudurum, konuşma ve bilinç değişiklikleri, jeneralize nöbetler, koma ve ölüm
- Nistagmus gibi beyin sapı bulguları
- Trigeminal nöropati – TCE maruziyeti
- Motor bulgular, duysal bulgular, refleks değişiklikleri
- Ataksi, distaksi veya dismetri gibi serebeller bulgular

Tanısal testler

Nörofizyolojik Testler:

Sinir iletim çalışmaları	Duysal ve motor sinir iletim hızında azalma
Elektroensefalografi	Yavaş aktivite artışı
Uyarılmış potansiyel	Uyarılmış potansiyel latensinde gecikmeler, uyarılmış potansiyel piklerinde amplitüd ve şekil değişiklikleri
Elektronöromyografi	Nörojenik anormallikler
Görsel kontrast duyarlılığı	Anormallikler
BT	Sulkus ve ventriküllerde genişleme, diğer patolojileri dışlama
MR	Yapısal hasarlarda çok duyarlı
PET	Bölgesel kan akımı, substrat metabolizması, nörotransmitter ve reseptör ölçümleri

Nöropsikolojik Testler:

Solvent maruziyetini değerlendirilmesindeki temel testlerdir. Ön görüşme ve test kalıplarından oluşur.

Ön görüşme: Psikososyal fonksiyon değerlendirmesi, başa çıkma becerileri ve benzer semptomlara neden olabilecek ya da artırabilecek diğer faktörlerin (küçük kapalı kafa travması, alkol ve ilaç alımı, psikososyal stres seviyeleri gibi) değerlendirilmesi, hafıza bozukluğu ve günlük yaşamda diğer bilişsel problemlerin etkilerinin değerlendirilmesi amaçlarıyla yapılır. Eğitimi, geçmiş hobi ve etkinliklerinin sorgulanması, önceki zeka düzeyinin tahminine yardımcı olur.

Test kalıpları: Bunların hepsi, bilgisayar desteği olmaksızın yapılabilir (Tablo 5).

Tablo 5: Nöropsikolojik Test Kalıpları

Test	Amacı	Test süresi dk
Yeni yetişkin okuma testi(New Adult Reading Test=NART) ve WAIS-R'den kelime hazinesi	Önceki zeka düzeyinin tahmini	10
Çıkarma Testi	Dikkat	5
WAIS-R'den "dizi sembol"	Psikomotor hız	5
WAIS-R'den "Resim tamamlama"	Basit uzaysal algılama	5
WAIS-R'den "Blok Düzenleme"	Karmaşık uzaysal algılama ve hız	5
Rey-Osterreith Karmaşık şekil testi	Karmaşık uzaysal algılama ve motor koordinasyon, planlama öncelikleri, Uzun süreli uzaysal hafıza	10
Sayı dizisi	Anlık hafıza ve zihinsel izlem	10
Seçici hatırlama testi	Uzun süreli sözel hafıza	10
(a) WAIS-R'den "benzerlikler" (b) Wisconsin Kart sınıflandırma (c) Karmaşık şekil kopyalama (d) Akıcı konuşma	Frontal lob yetenekleri (soyut düşünme, organizasyon, planlama, set değiştirme, kelime başlatma)	20

Ayrırcı tanı

Diğer organik ve psikiyatrik hastalıklar;

- Major depresyon
- Uyku bozuklukları
- Nörodejeneratif hastalıklar: Alzheimer, Parkinson
- Nörovasküler hastalıklar
- Neoplazmlar: beyin tümörü, paraneoplastik semptomlar
- Metabolik nedenler: avitaminoz, tiroid hastalıkları
- Travmatik beyin hastalıkları
- Diğer toksik ensefalopatiler: alkol, ilaçlar, kurşun, cıva, arsenik, kalay, mangan (Tablo 6).

Tablo 6: Diğer mesleki nörolojik durumlar

Nörotoksin	Klinik tanı
Arsenik	Akut: ensefalopati Kronik: periferik nöropati
Kurşun	Akut: ensefalopati Kronik: ensefalopati ve periferik nöropati
Manganez	Akut: ensefalopati Kronik: parkinsonizm
Cıva	Akut: baş ağrısı, bulantı, titreme Kronik: ataksi, periferik nöropati, ensefalopati
Kalay	Akut: hafıza bozuklukları, kasılmalar, oryantasyon bozukluğu Kronik: ensefalomyelopati

Tedavi

- Maruziyetten uzaklaştırma
- Başka bir meslek edindirme eğitimi
- Psikolojik destekler
 - Stres yönetimi
 - Öfke yönetimi
 - Başetme becerileri(hafıza bozuklukları ile baş etme gibi)
 - Hastayı sorunları ve nedenleri hakkında bilgilendirme
 - Arkadaşları ve ailesinin hastayı anlama ve desteğinin kolaylaştırılması

Prognoz

Akut bulgular, etkenden uzaklaştıktan kısa süre sonra düzelir. Kronik bulguların düzelmesi uzun zaman alır. Bazen kalıcı olabilir.

Duyarlılık

Altta yatan nörolojik ve psikiyatrik bozuklukları olanlar daha duyarlıdır.

Önleme

- Az zararlı olanının seçilmesi
- Kapalı sistemlerin kullanılması
- Su bazlı boyaların solvent bazlı olanlara tercih edilmesi
- Yeterli havalandırma
- Kişisel koruyucular
- Kuru temizleme ve metal yüzey temizliği amaçlarıyla kullanımlarının yasaklanması
- Uyarı levhaları
- Eğitim
- İşyeri ortam gözetimi: İşyeri ortam havasında organik çözücüler düzeyi izlenmelidir. (Ortam ölçümleri)
- İşe giriş muayeneleri
- Periyodik muayeneler

Biyolojik maruziyet belirteçleri:

SOLVENT	METABOLİT
Stiren	mandelik asit
Toluen	hippurik asit
Ksilen	Metil hippurik asit
Trikloroetilen	trikloroetanol ve trikloroasetik asit
1,1,1-trikloroetan	trikloroetanol ve trikloroasetik asit

FLOR (F) ve HİDROFLORİK ASİT (FH)'E BAĞLI HASTALIKLAR

20

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Elementel flor, normal basınç ve ısı altında korozif, yeşilimsi-sarı keskin kokulu bir gazdır. Yüksek derecede reaktiftir ve azot ve oksijen dışındaki tüm organik ve inorganik bileşenlerle kombine halde bulunabilir. Su ile reaksiyona girerek hidroflorik aside dönüşebilir. Hidroflorik asit (sinonimleri : florohidrik asit, anhidroz hidroflorik asit, hidrojen florit) yüksek derecede uçucu, renksiz gaz veya sıvıdır, suda yüksek derecede çözünür ve keskin kokuludur. Sanayide kullanılan flor bileşikleri florospar (kalsiyum florit), kriyolitten (sodyum alüminyum florit) ve fosfat kayalarından elde edilirler. Maden çıkarılması ve işlenmesi, fosfatlı gübre üretimi, çelik üretim fırınları ve alüminyum üretiminde “potroom” alanları riskli alanlardır. Çimento, emaye, porselen üretimi, bazı elektrokaplama işlemleri ve magnezyum dökümcülüğünde de maruziyet riski vardır.

Etki mekanizması

Flor gazı (F, FH) ve partikülleri inhalasyonla alınıp kolayca alveollere erişir. Üst solunum yollarında biriken partiküller yutulup mideden de absorbe olabilir. Kan florunun %25'i plazmada, kalanı eritrositlerde taşınır. Tüm organ ve dokularda, ama en çok kemikte florapatit halinde bulunur. Başlıca idrarla atılır. Alınanın %60'ı ilk 24 saatte atılır. Feçes, saç, ter, tükürük ve anne sütünde de az miktarda bulunur.

Klinik

Kronik etkiler yıllar içinde ortaya çıkar. Kemik değişikliklerinin oluşması en az 10 yıl zaman alır.

Akut etkiler:

Yüksek düzeyde F ve FH inhalasyonuna bağlıdır. Ancak kötü kokusu nedeniyle çabuk anlaşıldığından, akut etkilenme bulguları pek görülmez. Deri, gözler ve solunum sistemi irritasyonu bulguları vardır. Yoğun maruziyette bronkospazm, laringospazm, akut pnömonitis, akciğer ödemi gelişebilir. Düşük düzeyde kronik maruziyette burun kanaması ve sinüs problemleri gelişebilir. Hidroflorik asitle cilt teması ağrılı yanıklara yol açabilir. Kimyasal yanıklar derin doku hasarına yol açabilir ve dilüsyon nedeniyle teması izleyen saatler içinde semptomatik hale gelir. Göz ve göz kapağında ciddi irritasyona, hatta gözlerde total destrüksiyon ve kalıcı görme kaybına neden olabilir. Akut yoğun maruziyetler ölümlerle sonuçlanabilir. Bazı inorganik florin bileşikleri de deri, gözler ve solunum sistemini irrite edebilir.

Kronik etkiler:

En önemli kronik etki, florun kemikte aşırı birikimi sonucu oluşan osteosklerozdur. Dişlerde beneklenmeye de neden olur. Önce pelvis ve vertebra kemiklerinin yoğunluğu artar. Röntgende trabeküllerde kabalaşma ve bulanıklık vardır. Bu erken dönemde semptom ve metabolik değişiklikler olmadığından, tanı zordur. Belki konuyla yoğun ilgilenen uzman gözler tarafından ayırt edilebilir. Yıllar sonra ikinci evre gelişir. Bu evrede pelvis, vertebralar, kaburgalar ve ekstremitte grafilerinde yoğunluk artışı ve kontürlerinde bulanıklık vardır. Sakrotuberöz ve sakrosiyatik ligamanların kalsifikasyonu tipiktir. Semptomlar ise nonspesifik ve radyolojik görünümle uyumsuzdur. Üçüncü evrede felce kadar giden yoğun florozis vardır. Tüm vücut kemik grafilerinde yoğunluk artışı, bulanıklık, kenar düzensizlikleri çok belirgindir. Boyun ve vertebral kolon başta olmak üzere, ligamanlarda kalsifikasyon yaygındır. Bu, belirgin hareket kısıtlılığı yapar.

Düşük seviyeli kronik maruziyetlerde burun kanaması ve sinüs problemleri gelişebilir. Potroom astımının nedenlerinden birinin floridler olduğu tahmin edilmektedir. Sistemik semptomların gelişmesi flor iyonlarının kalsiyumu bağlaması sonucu gelişen hipokalsemi nedeniyledir. İştahsızlık, konstipasyon, karaciğer lojunda ağrı gibi semptomlara da neden olabilir.

Tanı

Anamnez, semptomların değerlendirilmesi, uzmanı tarafından radyolojik değerlendirme tanıya katkı sağlar. İdrar flor düzeyleri maruziyetin göstergesidir.

Semptom ve bulgular

Akut etkilenmede boğulma hissi, öksürük, ve göğüste sıkışma hissi olabilir. Fatal olabilen akciğer ödemi gelişebilir. Kronik kemik etkilerinin semptomları nonspesifiktir. İleri evrede eklemlerde hareket kısıtlılığı vardır.

Fizik Muayene

İlgili organların irritasyon bulguları, dinlemekle ral ve ronküsler bulunabilir. Orta ve ileri evrede eklemlerde hareket kısıtlılığı ve deformiteler saptanabilir.

Tanısal Testler

Kemik grafileri: ilk bulgular lomber spin ve pelviste dansite değişimleridir. Sıklıkla ligamanlarda ossifikasyon görülür. Biyolojik gözlem için idrar flor düzeyi bakılabilir. Mesai sonu ölçümü günlük maruziyeti yansıtır. Hafta sonu ölçümü haftayı yansıtmaması açısından daha anlamlıdır. 2.5-3 mg/m³ü aşan maruziyetler, 8 mg/L'nin üzerinde idrar düzeylerine neden olur.

Ayırıcı Tanı

Özellikle çocuklarda görülen, anemi ve kafatası kemiklerinde değişikliklerle seyreden sklerozan osteitlerden ayrılmalıdır.

Tedavi

Akut hidroflik asit maruziyetinde; su ile yıkama, % 25 magnezyum sülfat ile pansuman, kalsiyum glukonat jel, kalsiyum glukonat veya magnezyum sülfat enjeksiyonu, lokal anestezi yararlıdır. Yoğun flor veya hidroflik asit dumanı inhalasyonunda yakın solunum ve böbrek fonksiyonları takibi ve desteği sağlanmalıdır. Akut ve kronik etki yaşayanlar işten uzaklaştırılmalıdır. Tedavi semptomatiktir.

Komplikasyonlar

Kalıcı kemik ve ligaman hasarları, motor fonksiyon bozukluğu ve felçler gelişebilir.

Prognoz

İkinci evreden itibaren fonksiyonel bozulma ve metabolik değişiklikler ortaya çıkmaya başlar. Bu evreden önce alınacak korunma önlemleri yararlı olabilir. Yoksa ciddi sekel bırakabilir.

Duyarlılık

Böbrek fonksiyon bozukluğu olanlar daha yüksek risk altındadır.

Hasta Bilgilendirme

48 saatlik etkenden uzaklaşma sonrası idrar flor düzeyi 5 mg/lt üzerinde olan ve bu değeri yıllardır sürdüren işçiler işten uzaklaştırılmalıdır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Mühendislik ve iş hijyeni önlemleri alınmalıdır. Toz ve duman çıkaran işlemler kapalı olarak yapılmalıdır. İşyeri ortam flor ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılmalıdır. İşyerinde uygun ve yeterli lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma sistemleri kurulmalıdır. İzin verilen limit değerleri aşmaması sağlanmalıdır. Kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içimi engellenmelidir. Kişisel koruyucular kullanılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş muayenelerinde öncelikle kas iskelet sistemi, akciğerler ve böbrekleri değerlendirmeye yönelik anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Bazal kemik grafleri çekilmeli ve arşivlenmeli, idrar flor düzeyi ölçülmelidir.

Periyodik muayeneler de işe giriş muayenesi gibidir. Biyolojik gözlem için idrar flor düzeyi bakılabilir. Mesai sonu ölçümü günlük maruziyeti yansıtır. Hafta sonu ölçümü haftayı yansıtmaması açısından daha anlamlıdır. 2.5-3 mg/m³'ü aşan maruziyetler, 8 mg/L'nin üzerinde idrar düzeylerine neden olur. Ölçümler maruziyet sonlandıktan 48 saat sonra yapılmalıdır. Mesai öncesi idrar düzeylerinin 5 mg/L'yi aştığı durumlarda, iş ortamı hijyen, havalandırma koşulları, iş alışkanlıkları, diyet yeniden gözden geçirilmeli, ayrıca böbrek fonksiyonları değerlendirilmelidir. Testler 6 ayda bir tekrarlanmalıdır.

BOĞUCU GAZLARA BAĞLI HASTALIKLAR

21

KARBON MONOKSİT

21.1

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Karbonmonoksit; renksiz, kokusuz, tatsız, yanıcı, patlayıcı, havadan hafif, iritan olmayan bir gazdır. Organik maddelerin (kömür, odun, dizel, benzin, gaz) yetersiz yanma ürünüdür. Hemoglobine oksijenden 200 kat hızlı bağlanır. En yaygın maruziyet kaynağı motor egzoz gazları, yakma tesisleri ve endüstriyel işlemlerdir. Riskli meslekler, garaj personeli, itfaiyeciler, tünel işçileri, petrol, metalurji, gaz ve kimya endüstrisi işçileridir. Sigara dumanı bir başka maruziyet kaynağıdır.

Etki mekanizması

Karbonmonoksit kimyasal boğucu bir gazdır. Solunumla alınır. Kanda hemoglobine bağlanarak karboksihemoglobin oluşturur. Böylece oksijenin hemoglobine bağlanmasını engelleyerek hücrelerin oksijensiz kalmasına neden olur. Dokularda demir içeren myoglobin, sitokromlar, sitokrom oksidaz ve katalaz gibi maddelere bağlanır. Atılımı da sadece solunumla olur. Biyolojik yarı ömrü ortalama 5 saattir.

Klinik

Temel etkisi doku hipoksisidir.

Semptom ve bulgular

Akut ve subakut etkiler: Karboksihemoglobin düzeyi arttıkça semptom ve bulgular şiddetlenir (Tablo 1).

Tablo 1: Karboksihemoglobin düzeyine göre klinik etkiler

HbCO (%)	Semptom ve bulgular
0.3-0.7	Semptom ve bulgu yok. Normal endojen düzey
2.5-5	Semptom yok. Vital organlara kan akışında kompanzatuvar artış. Ciddi kalp hastalarında bu kompanzasyon bozulabilir. Hafif eforla angina olabilir
5-10	Görsel ışık eşiği biraz artabilir
10-20	Hafif baş ağrısı. Görsel uyarı potansiyelinde artma. Eforla hafif nefes darlığı. Fetüs için öldürücü olabilir. Ağır kalp hastaları için öldürücü olabilir.
20-30	Hafif veya orta derecede baş ağrısı, zonklama. Kızarma. Bulantı. Ince el becerisinde bozulma
30-40	Ciddi baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma.Halsizlik. Sinirlilik, sersemlik. Eforla senkop.
40-50	Yukardakiler gibi. Senkop olasılığı daha fazla
50-60	Konvülsiyonlar, koma, Cheyne-Stokes solunumu
60-70	Konvülsiyonlar, koma, solunum ve kalp depresyonu, belki ölüm
70-80	Nabız ve solunum yavaşlaması, solunum merkezinin depresyonu, ölüm

Koroner damar hastalığı alevlenmesi : HbCO düzeyini %5'in üzerine çıkan uzamış maruziyetler altta yatan KAH'ı agreve eder, angina ve aritmilere neden olur.

Kronik etkiler: HbCO düzeyini %20'nin üzerine çıkararak kronik etkilenmeler, nörolojik ve davranış bozukluklarına neden olur.

Tanı

- Maruziyet öyküsü
- İş ortamı ölçüm bulguları
- Kanda karboksihemoglobin (uzaklaştırmadan hemen sonra, tedaviden önce) düzeyi
- Veya soluk havasında karbon monoksit

Öykü

- Maruziyet süresi
- Egzersiz şiddeti
- Altta yatan hastalıklar
- Sigara kullanımı: ağır içicilerde karboksihemoglobin düzeyi %10'a kadar çıkabilir.

Semptom ve Bulgular

Karboksihemoglobin düzeyine göre tablo l'deki semtom bulgular görülür.

Fizik Muayene

- Başlangıçta hasta soluk görünebilir

- Daha sonra, cilt, tırnak yatakları, mukozalarda kiraz kırmızısı renk
- Hızlı ve sert nabız

Tanısal Testler

- Kanda karboksihemoglobin
- Soluk havasında karbon monoksit

Ayırıcı Tanı

- Akut alkol intoksikasyonu
- Beyin ve kalbi etkileyen travmalar
- Diyabetik veya üremik koma

Tedavi

- Ortamdan uzaklaştırma
- Oksijen; HbCO %5'in altına düşene kadar
- Semptomatik tedavi

Komplikasyonlar

- Myokard hasarı
- Geç nöropsikiyatrik etkiler : 1-3 hafta içinde.
- Gebelerde fetus ölümü, fetusta gelişimsel bozukluklar ve serebral anoksik lezyonlar
- Kişilik bozuklukları
- Kalıcı hafıza kaybı

Prognoz

Yüksek doz akut maruziyet ölüme neden olabilir. Olguların üçte birinde nöropsikiyatrik etkiler kalıcı olabilir.

Duyarlılık

- Anemi, hemoglobinopatiler
- Oksijen ihtiyacının arttığı durumlar; ateş, hipertiroidi, gebelik
- Akciğer hastalıklarına bağlı sistemik hipoksi
- İskemik kalp hastalığı
- Serebral veya genel ateroskleroz
- Çocuklar, gençler
- Sigara içenler

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri risk değerlendirmesi yapılarak gerekli mühendislik ve iş hijyeni önlemleri alınmalıdır. Toz ve duman çıkaran işlemler kapalı olarak yapılmalıdır. İşyerinde uygun ve yeterli lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma sistemleri kurulmalıdır. İzin verilen limit değerleri aşmaması sağlanmalıdır. Kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içimi engellenmelidir. Kişisel koruyucular kullanılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve işyeri risk değerlendirme sonucuna göre periyodik muayeneler düzenli yapılmalıdır. Mesai sonu ölçümü günlük maruziyeti yansıtır. Hafta sonu ölçümü haftayı yansıtmaması açısından daha anlamlıdır.

HİDROSIYANİK ASİT (Hidrojen siyanid, HCN) ve SİYANİD BİLEŞİKLERİ

21.2

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Hidrosiyanik asit	Siyanid tuzları
Rensiz,acı badem kokusunda 26° C'de sıvılaşan bir gazdır. İşyerinde gaz ya da sıvı formda bulunabilir. Yanıcı ve patlayıcıdır. Toksikitesi güçlü bir enzim inhibitörü olan siyanid radikaline bağlıdır. Özellikle solunum enzimlerini etkiler ve kimyasal boğucu olarak davranır. Rodentisit, insektisit, tütsü olarak, plastik ve sentetik lif üretiminde kimyasal aracı olarak kullanılır. Yüksek fırınlarda, kok fırınlarında, poliüretan köpüğü yanmalarında oluşur.	Sanayide en çok sodyum, potasyum ve kalsiyum (siyah) siyanid tuzları kullanılır. Beyaz toz, pul, granül şeklinde, badem kokusundadırlar. Asitle karşılaştığında HCN açığa çıkar. Toksikitei HCN gibidir. Sodyum ve potasyum siyanid, altın ve gümüş cevher arıtma, elektrokaplama, metallerin temizlenmesi ve ısıt işlemleri, metal sertleştirme işlemlerinde kullanılır.

Etki mekanizması

Solunumla alınır. Cildden de geçer. Trivalan demire bağlanma eğilimindedir ve bunu içeren sitokrom oksidazlar gibi doku enzimlerine sıkı bağlanır. Glutasyon gibi sülfidril grupları içeren proteinlerle reaksiyona girerek tiyosyanatları oluşturur. Sitokrom oksidazlarla bağlanması sonucu, aerobik hücre solunumunu bozar ve kanda normal düzeyde oksijen olmasına rağmen doku anoksisi gelişir. İdrarla atılır.

Klinik

Lokal iritan etkiler:

ÜSY ve mukozalar için hafif iritandır. Göz ve cilt için iritandır. Yüksek etkenimlerde akciğer ödemi ve laringospazma neden olur.

Akut sistemik etkiler:

Baş ağrısı, halsizlik, bulantı, kusma, ağızda acı badem tadı, takipne, dispne, anjina, anksiyete, şuur bulanıklığı ve kaybı, taşikardi, metabolik asidoz, konvülsiyon, koma, ölüm görülebilir.

Siyanid tuzlarından etkenimde bunlara ek olarak burun kanaması, nazal septum ülserleri, ciltte yanıklar, bazen renk değişikliği, ülserler görülür.

Tanı

Maruziyet öyküsü, semptom ve bulgular ve ortam ölçümleri tanıda yol göstericidir. Acil durumlarda ortam ölçümlerinin yapılması tedaviye başlamak için gerekli ve pratik bir yaklaşım değildir.

Öykü

Yapılan işler, maruziyetin yoğunluğu, süresi, sigara içimi ve altta yatan hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

Akut semptomlar; halsizlik, başağrısı, konfüzyon, bulantı, kusmadır. Ciddi olgularda koma, konvülsiyonlar ve solunum arrestine bağlı ölüm görülebilir.

Kronik etkiler; Otonom sinir sistemi tutulumuna bağlı nevrasteni, psişik değişiklikler, prekordiyal ağrı, efor dispnesi, bradikardi, hipotansiyon, polistemi, dispepsi, karaciğer fonksiyonlarında bozulma, hipotiroidi, allerjik dermatitler görülebilir. En önemlisi, akut etkilenmenin yoğunluğu ve anoksi süresi ile ilişkili olan anoksik beyin hasarı sekelleridir.

Fizik Muayene

Dozla ilişkili olarak, başağrısı, dispneden hipotansiyon ve şoka kadar giden semptom ve bulgular olabilir. Anoksik beyin hasarına bağlı nörolojik defisit bulguları gözlenebilir.

Tanısal Testler

Yasal muayenelerde kan siyanid düzeyi ölçümü yapılabilir, fakat akut acil durumlarda bu genellikle mümkün olmaz. Kan tiyosiyanat düzeyi, maruziyetin iyi bir göstergesi değildir.

Ayırıcı Tanı

Diğer boğucu gazlardan etkilenmeler akılda tutulmalıdır. Akut zehirlenmelerde komanın diğer nedenleri (nörolojik, kardiyovasküler, metabolik, diğer zehirlenmeler) de düşünölmelidir. Solunum veya ağızdan alımdan çok kısa süre kollaps gelişen olgularda siyanid maruziyetinden kuşkulandırılmalıdır. Anoksik kronik beyin hasarında da diğer nedenler akılda tutulmalıdır.

Tedavi

- Ortamdan uzaklaştırma
- Temaslı cildin su ve sabunla yıkanması
- Etkilenimden kısa süre sonra; inhalasyonla amil nitrit verilmesi
- IV sodyum nitrit
- IV sodyum tiyosülfat
- Destek tedavisi

Prognoz

Akut zehirlenmenin gidişi doku hipoksisinin yaygınlığı ve süresine bağlıdır. Diğer boğucularda olduğu gibi, ciddi akut maruziyeti olup ölmeyenlerde anoksik beyin hasarı görülebilir; ensefalopati, pareziler, myokard hasarı kalıcı olabilir. Hafif zehirlenmelerde prognoz iyidir.

Duyarlılık

Beyin, myokard hastalığı olanlar daha duyarlıdır.

Hasta Bilgilendirme

Duyarlılığı olan hastalar, tekrar aynı iş ortamında bulunmamaları konusunda, nörolojik bulguları olanlar sekel olasılığı açısından bilgilendirilmelidir.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri risk değerlendirmesi yapılarak gerekli mühendislik ve iş hijyeni önlemleri alınmalıdır. Toz ve duman çıkaran işlemler kapalı olarak yapılmalıdır. İşyeri ortam hidrosiyamik asit ve siyanid bileşiklerinin ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılmalıdır. İşyerinde uygun ve yeterli lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma sistemleri kurulmalıdır. İzin verilen limit değerleri aşmaması sağlanmalıdır. Kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içimi engellenmelidir. Kişisel koruyucular kullanılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve işyeri risk değerlendirme sonucuna göre periyodik muayeneler düzenli yapılmalıdır. Mesai sonu ölçümü günlük maruziyeti yansıtır. Hafta sonu ölçümü haftayı yansıtmaması açısından daha anlamlıdır.

AZOT OKSİTLERİ (NO_x)'NE BAĞLI HASTALIKLAR

22

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Azot monoksit (NO-nitrik asit): Renksiz, suda zor çözünen bir gazdır kolayca, azot dioksite oksitlenir.

Azot dioksit (NO₂): tatlı-ekşi kokulu kırmızımsı kahverengi, suda zor çözünen bir gazdır. 21 ° C'nin altında yoğunlaşır. Havadan daha ağırdır. Nitrik asit (HNO₃) ve azot monoksit, suyun varlığında oluşur. Diazot monoksit (N₂O-nitroz oksit, güldürme gazı) tatlımsı kokulu renksiz bir gazdır, havadan ağırdır. Azot tetraoksit (N₂O₄), NO₂'nin polimeridir, aynı ortam sıcaklığında, onunla birlikte oluşur.

NO_x'lerin hepsi yüksek ısıyı yanma ürünleridir. NO₂, ozonun öncüsüdür (O₃). NO, NO₂ ve N₂O₄ daima birlikte görülürler(NO_x). Başlıca maruziyet alanları;

- Kapalı ortamlarda elektrik ark ve gazaltı kaynakçılığı
- Boya ve patlayıcı üretimi
- Elektrokaplama, gravür işlemleri
- Motor egzoz gazları
- Metaller ve organik malzemelere nitrik asit uygulama
- Patlayıcı dumanları
- Silaj

Etki mekanizması

NO₂ alt solunum yolları iritandır. Yüksek konsantrasyonlarda akciğer ödemi ve ölüme neden olabilir. Serbest radikal oluşumuyla hücre ölümüne neden olur. Makrofaj ve bağışıklık fonksiyonlarını bozar, enfeksiyonları kolaylaştırır. Etkileri doz ve süreye bağlıdır. İlimli maruziyette (50 ppm) öksürük, hemoptizi, nefes darlığı ve göğüs ağrısı olabilir. Yüksek konsantrasyonlarda (> 100 ppm) akciğer ödemi ve ölüme neden olabilir, bronşiolitis obliteransa yol açabilir. KOAH gelişimine neden olabilir. Hemoglobine bağlanarak methemoglobinemiye neden olabilir. Hemoglobine affinitesi, CO'den birkaç bin kat fazladır.

Klinik

Akut etkiler

- Lokal Konjunktivit, kornea ülserleri
- Solunum Göğüs ağrısı, öksürük, akciğer ödemi
- SSS Baş ağrısı, başdönmesi, ataksi, deliryum, kasılmalar
- GİS Bulantı, kusma, karın ağrısı
- Dolaşım Bradikardi, aritmi, hipotansiyon

Kronik etkiler

- Etkiler 30 saate kadar gecikebilir.
- Başağrısı
- Uykusuzluk
- KOAH, Kronik bronşit, amfizem
- Methemoglobinemi

Tanı

Büyük ölçüde maruziyet öyküsüne bağlıdır.

Semptom ve bulgular

- Başlangıç bulguları hafiftir, fakat izleyen 72 saatte hayatı kısıtlayan solunum yetmezliğine ilerleyebilir.
- Pulmoner bulgular; öksürük, dispne, göğüste ağrı ve sıkıntı, boğulma hissi, hırıltılı solunum
- Diğer akut semptomlar: sersemlik, bilinç kaybı, huzursuzluk, ajitasyon, konfüzyon, müköz membranlarda irritasyon, halsizlik, bulantı, karın ağrısı
- Geç semptomlar: Takipne, başağrısı, ateş, terleme, uykusuzluk, kas ağrıları, hemoptizi, çarpıntı, siyanoz, koma

Fizik muayene

- Raller
- Ronküsler
- Solunum seslerinin azalması
- Stridor
- Siyanoz, dispne (methemoglobinemi kuşkusı)

Tanısal testler

- Spesifik laboratuvar bulgusu yoktur.
- SFT; BO varlığında restriktif ve obstrüktif, KOAH varlığında obstrüktif bozukluk
- Methemoglobin düzeyi artabilir.
- Tam kan, periferik yayma, hemoliz

Ayırıcı tanı

- Mesleki toksisiteler; CO, klor gazı, H₂S, fosgen
- Akut koroner sendrom, MI
- Pnömoni
- KOAH
- KKY

Tedavi

- Ortamdan uzaklaştırma
- Gerekliyse oksijen, solunum desteği, entübasyon, mekanik ventilasyon
- Yüksek doz kortikosteroid
- Metilen mavisi; methemoglobinemi antidotu
- Hipoksemi, dispne, şuur bulanıklığı gösteren hastalar 24 saat gözlenmelidir.
- Maruziyeti bilinen asemptomatik hastalar 8 saat gözlenmelidir. 2 gün içinde pulmoner ödem gelişebilir.
- RADS gelişen hastalarda inhaler sempatomimetikler, antikolinerjikler, steroidler verilebilir.

Prognoz

- İlk maruziyetten sonra hayatta kalanlarda prognoz iyidir.
- SFT, prognoz takibinde önemlidir. Maruziyetten sonra yapılmalı, 3 hafta ve 3 ay sonra tekrarlanmalıdır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri risk değerlendirmesi yapılarak gerekli mühendislik ve iş hijyeni önlemleri alınmalıdır. Gaz çıkaran işlemler kapalı olarak yapılmalıdır. İşyeri azot gazlarının ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılmalıdır. İşyerinde uygun ve yeterli lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma sistemleri kurulmalıdır. İzin verilen limit değerleri aşmaması sağlanmalıdır. Kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içimi engellenmelidir. Kişisel koruyucular kullanılmalıdır. Yeterli işaretleme yapılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve işyeri risk değerlendirme sonucuna göre periyodik muayeneler düzenli yapılmalıdır

FOSGEN (KARBON OKSİKLORİT)'E BAĞLI HASTALIKLAR

23

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Normal ısı ve basınç altında renksiz, küflü saman kokusunda bir gazdır. Havadan ağırdır. Kaynama noktası 8.33° C'dir. Sıvı formda da bulunur. İlk kez 1812'de kömür içerisinde karbon monoksit ve klor geçirilerek elde edilmiştir. Savaş gazı olarak kullanılmıştır. Çeşitli organik kimyasalların üretiminde; izosiyanat temelli polimerlerin, karbonik asit esterlerinin, asit kloritlerin sentezinde, boya yapımında, uranyum zenginleştirme ve cam üretiminde kum ağartmak için kullanılır. Uçucu hidrokarbonların, klorlu kimyasalların (örn. metilen klorür, trikloroetilen) yanma ürünüdür. Bunlarla yüzey temizliği yapılmış metaller üzerinde yapılan kaynak işlemleri önemli bir mesleki maruziyet kaynağıdır. Solventlerin UV maruziyetiyle, fotolitik parçalanmayla da oluşabilir. Solventler, kaynak arkından 200 mt. uzakta ve kapalı tutulmalıdır.

Etki mekanizması

Solumla alınır. Cilt için de çok iritandır. Göz sinirinde yorgunluğa neden olur. Etkisini iki yolla gösterir; hidroliz ve açılasyon. Hidrolizde; suda hafif eriyerek, karbondioksit ve hidroklorik asit oluşturur. Suda hafif eridiği için ÜSY'na çok zarar vermeden kolayca ASY'na erişir. Alveollerde ve parankimde nekroz ve inflamasyona neden olur. Hipoksemi ve akciğer ödemeine bağlı sıvı kaybının eşlik ettiği tablo ölüme kadar gidebilir. Açılasyonda ise hücre komponentleri ile etkileşerek protein denatürasyonu, membran değişiklikleri, enzim hasarları oluşturur. İnterstisyumda ödem ve inflamasyona neden olur. Lipoksijenaz kaynaklı lökotrienlerin sentezini uyarır. Ayrıca glutasyon ile birleşerek diglutasyonil ditiokarbonat oluşturur ve glutasyon depoları eksilmesiyle hücrenel makromoleküllere bağlanarak böbrek ve karaciğerde hücre nekrozuna neden olur. Bu iki hususun bilinmesi tedaviye katkı sağlayabilir.

Klinik

Solumun etkileri

- Akut solumun yolları irritasyonu
- Akciğer ödemi; 48-72 saatlik bir sessiz dönemden sonra da görülebilir. Öksürük, bol ve köpüklü balgam, ilerleyici dispne ve siyanoz vardır. Pulmoner ödem pnömoni ve kalp yetmezliğine ilerleyebilir.
- Asfiksi
- Ölüm

Gözlerde, boğazda, ciltte akut irritasyon etkileri

Tanı

Başlıca, maruziyet öyküsüne dayanır.

Meslek öyküsü

Boya, reçine, katran, pestisid üretiminde çalışanlarda görülebilir. Etrafta ısıt işlemler varsa risk artar. Otuz dakika ile 72 saat arasında değişen asemptomatik bir dönem vardır. Fakat semptomlar sıklıkla 24 saat içinde görülür. Maruziyetin süresi ve yoğunluğu, bu süreyi belirleyen en önemli faktördür.

Semtom ve bulgular

- Pulmoner
 - Öksürük(başlangıçta balgamsız, sonra köpüklü beyaz sarı balgamlı), hemoptizi
 - Dispne (başlangıçta eforla, sonra istirahat de)
 - Göğüste sıkıntı hissi (plöretik veya retrosternal yanma şeklinde)
- Baş, kulaklar, gözler, burun,boğaz
 - Mukoza irritasyonu – yoğun maruziyetlerde
 - Gözlerde yanma, sulanma
 - Burunda yanma
 - Boğazda yanma
 - Yoğun maruziyetlerde larenks spazmına bağlı ani ölüm
- Kardiyovasküler(volüm kaybı ve hipoksemiye bağlı)
 - Başdönmesi, çarpıntı
 - Anjina
- Başağrısı(hipoksemiye bağlı)
- İştahsızlık, bulantı, kusma
- Tat duyusunun bozulması, sigara içildiğinde metalik tat
- Halsizlik
- Huzursuzluk, ölüm korkusu(hipoksemi ve taşikardiye bağlı)
- Ciltte yanma

Fizik Muayene

Aktif semptomların varlığında muayene bulguları vardır. Latent dönemde bulgu vermeyebilir.

- Takipne, hırıltılı solunum
- Dinlemekle raller
- Siyanoz
- Apne (geç bulgu)
- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Gözlerde sulanma, yanma, burun akıntısı, ağız kızarıklığı, tükürük artışı

Tanısal Testler

- Arter kan gazları; hipoksemi
- Kanda karboksihemoglobin; Metilen klorid ve karbonmonoksit maruziyetini gösterir
- Kanda methemoglobin; diğer nedenleri dışlamak için

- Hemogram; lökosit artışı, geç dönemde hematokrit artışı
- Elektrolit dengesi; geç dönemde volüm kaybı nedeniyle bozulabilir
- Kalp enzimleri (CK-MB, troponin)
- Pulse oksimetri, kalp monitorizasyonu
- ACG; başlangıçta normaldir. Hastalık ilerledikçe bilateral diffüz infiltrasyonlar ortaya çıkar. Bu bulgular pulmoner ödem klinik tablosundan önce de ortaya çıkabilir.

Ayırıcı Tanı

- Toksikite; amonyak, karbon monoksit, klor gazı, siyanid, hidrokarbon, organofosfat ve karbamatlar, hidrojen sülfid, insektisitler
- Akut koroner sendrom
- Pnömoniler
- Yükseklik akciğeri
- Pulmoner emboli
- Broşit
- KKY ve akciğer ödemi

Tedavi

- Ortamdan uzaklaştırma
- Oksijen, solunum yetmezliğinin düzeyine göre entübasyon, mekanik ventilasyon
- Bronkodilatörler
- Kortikosteroidler
- Lökotrien inhibitörleri
- Aşırı sıvı yüklemekten kaçınma
- Cilt ve gözlerin bol suyla yıkanması
- Geç pulmoner etkiler açısından takip
- Solunum enfeksiyonları için profilaktik antibiyotik
- Birkaç hafta istirahat

Komplikasyonlar

- Egzersiz, tekrarlanan maruziyet veya diğer solunum zararlılarına maruziyetle pulmoner ödem tekrarlayabilir.
- Pnömoni
- RADS, bronkospazm ve kronik hava yolları inflamasyonu gelişebilir.

Prognoz

- Akut maruziyette erken müdahale ile prognoz iyidir. Genellikle sekel bırakmaz.
- Yüksek düzeyde maruz kalan uranyum zenginleştirme işçilerinde morbidite ve mortaliteyi artıran pnömoni, kronik bronşit, amfizem, SFT bozukluğu bildirilmiştir.
- Akut dönemdeki siyanozun ağırlığı, prognozun göstergesidir.

Duyarlılık

Altta yatan solunum hastalığı olanlar daha duyarlıdır.

Hasta Bilgilendirme

- Maruziyetin tekrarından kaçınma
- Birkaç hafta egzersiz kısıtlaması
- Öncü semptomlar hakkında bilgilendirme; öksürük, dispne (özellikle istirahatte) göğüste sıkıntı gibi.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri risk değerlendirmesi yapılarak gerekli mühendislik ve iş hijyeni önlemleri alınmalıdır. Gaz çıkaran işlemler kapalı olarak yapılmalıdır. Klorlu hidrokarbonlarla çalışılırken uygun ve yeterli havalandırma, sıcak ve UV ile temasın önlenmesi sağlanmalıdır. İşyeri ölçümleri yapılmalıdır. İşyerinde uygun ve yeterli lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma sistemleri kurulmalıdır. İzin verilen limit değerleri aşmaması sağlanmalıdır. Kişisel hijyen kurallarına uyum sağlanmalı, iş ortamında yeme, içme ve sigara içimi engellenmelidir. Kişisel koruyucular kullanılmalıdır. Yeterli işaretleme yapılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve işyeri risk değerlendirme sonucuna göre periyodik muayeneler düzenli yapılmalıdır.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Düşük solubiliteli, renksiz, iritan, reaktif bir gazdır. Gün ışığı veya yapay UV ışığı varlığında uçucu organik bileşiklerin azot oksitleriyle reaksiyonu sonucu oluşur. Dizel egzozlarının fotokimyasal reaksiyonu en önemli çevresel hava kirliliği kaynağıdır. Ozon kirliliği oluşturan endüstriyel işlemler şunlardır;

- Kaynak işlemleri; İnert gaz altı, argon, çıplak tel ark(çelik, alüminyum ve alaşımlarıyla) kaynağı. Kapalı alanda yapılan işlemler riski artırır.
- Ozon üretimi
- Yüksek yoğunlukta UV salınımına neden olan işlemler; plazma kaynak, cam üfleme, sıcak metal işlemleri, foto-gravürcülük, cıvalı lamba kullanımı, fotokopi makineleri, projeksiyon makineleri
- Yüksek voltajlı elektrik ekipmanları; elektrokaplama, elektrostatik boyama, lineer akseleratörler,
- Ağartma işlemleri; tekstil, kağıt, kağıt hamuru, balmumu, nişasta, şeker, teflon, sentetik lifler,
- Mineral yağ arıtma,
- Yaşlandırma, kurutma(ağaç, şarap, viski, cila, mürekkep)
- Ozonlama
- Yüksek uçuşlarda uçak kabininde olduğu bildirilmiştir.

Etki mekanizması

Son derece reaktiftir. Üst ve alt solunum yolları için son derece iritandır. Reaktif azot ürünleri oluşturarak membran lipidlerinin ve proteinlerin oksidasyonuna neden olur. Epitel nekrozu ve hava yolu inflamasyonu yapar. Akciğer sekresyonlarını artırır. Oksijenasyonu azaltır. Bronkospazmı artırır. Enfeksiyon direncini bozar. Alerjenlere cevabı artırır. Kronik maruziyet distal havayollarında remodeling oluşturur; tip1 pnömositler tip 2 hücrelerine dönüşür("bronşolarizasyon"). Sentrasiner bölgede hasar vardır. Respiratuvar bronşiyolit gelişir. Erken ölüm riskini artırır.

Klinik

Ozon inhalasyonu önemli iritan özelliklere sahiptir, fakat cevapta kişisel değişkenlik söz konusudur. Semptomların şiddeti maruziyet süresi ve ozon yoğunluğu ile ilişkilidir. Kısa süreli hafif maruziyetlerde bile(0.01-0.05 ppm) keskin kokusu duyulur. Dozu arttıkça koku hissi azalır, gözlerde, burunda, boğazda iritasyon, yanma, kuruluk, öksürük olur. Doz arttıkça semptomlar da artar. Baş ağrısı, bulantı, kusma, göğüste sıkıntı hissi, nefes darlığı olur. Bu semptomlar günlerce, hatta haftalarca sürebilir. Yüksek düzeylerde akut maruziyet akciğer ödemi ve ölüme neden olur. Etkilerinin çoğu akut olmakla birlikte, akciğerde kronik etkileri de vardır. Ozona akciğer yanıtı şöyle özetlenebilir;

- Derin inspirasyonla kötüleşen öksürük ve göğüs ağrısı olur.
- FVC ve FEV1'de azalmalar olur.

- Muhtemelen bronşial duysal C lifleri stimülasyonu ve solunum paterninde vagal yolla indüklenen değişikliklere bağlı olarak, solunum hızında ve tidal ventilasyonda artma şeklinde solunum paterni değişiklikleri olur.
- Astım ve KOAH'ı alevlendirir.
- Bronş aşırı duyarlılığına neden olur. Hem astımlılarda, hem normal bireylerde, Metakolin Bronş aşırı duyarlılığını geçici olarak artırır.
- Yüksek doz maruziyette dispne, siyanoz, pulmoner ödeme neden olur.

Doza bağlı olarak sistemik iyonizan radyasyon gibi davranır ve kromozom hasarı ve mitotik indekste artışa neden olur.

Tanı

Semptomların varlığı ve maruziyet öyküsünün sorgulanması yeterlidir. Etkilenmenin düzeyini belirlemek için solunum fonksiyon testleri ve fizik muayene yapılmalıdır. Yüksek doz maruziyeti olanlar akciğer ödemi gelişimi açısından muayene ve ACG ile takip edilmelidir.

Semptom ve bulgular

- Kuru öksürük
- Dispne
- Burun akıntısı
- Ses kısıklığı
- Baş ağrısı
- Baş dönmesi
- Göğüste sıkıntı hissi

Fizik Muayene

Akut irritasyon bulguları ve dozla ilişkili olarak dinlemekle ronküsler duyulabilir.

Tanısal Testler

Spesifik tanısal test yoktur. Hemogram alınmalı, SFT yapılmalı, akut etkilenmelerde SaO₂ ve arter kan gazları ölçümü yapılmalıdır. Kalıcı hasar SFT ve ACG ile izlenmelidir.

Ayırıcı Tanı

Diğer toksik gaz inhalasyonları, ÜSYE'leri, astım ve allerjiler, pnömoni, bronkopnömoni gibi tablolardan ayırt edilmelidir.

Tedavi

Tedavi semptomatiktir. Akut maruziyette ortamdaki uzaklaştırılmalı, göz etkilenmesi varsa bol suyla yıkanmalı, solunum etkilenmesi varsa oksijen desteği, gereğinde mekanik solunum sağlanmalıdır. Kalıcı solunum hasarı varsa, standart tedaviler uygulanmalıdır.

Komplikasyonlar

Kalıcı SFT bozukluğu, KOAH, astım, solunum yetmezliği

Prognoz

Doz ve maruziyet süresiyle ilişkilidir. Akut yüksek doz maruziyet ölümle sonlanabilir. Kronik maruziyete bağlı solunum epiteli remodelingi, kronik akciğer hastalığına neden olabilir.

Duyarlılık

Ozon etkisine gençler yaşlılardan daha duyarlıdır.

Önleme

- Lokal egzoz havalandırma
- Genel havalandırma
- Temiz hava sağlama
- Yüz maskesi
- İşaretleme
- Ortam ölçümleri
- İşe giriş muayenesi; Akciğer ve kalbi öncelikleyen anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalı, ACG, SFT yapılmalıdır.
- Periyodik muayene; Yılda bir fizik muayene yapılmalı, SFT alınmalı, bunda bozukluk yoksa ACG alınmalıdır.

FİZİKSEL ETKENLERE BAĞLI HASTALIKLAR

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Ses; mekanik vibrasyon enerjisiyle oluşturulan, elastik bir ortamda, genellikle hava yoluyla yayılan ve işitsel algıya neden olan bir olgudur. Gürültü, rahatsız edici ve işitme için zararlı olan sestir. İşyerindeki gürültüye bağlı olan işitme kaybı (GBİK), mesleki işitme kaybı olarak adlandırılır. Etkilenme yıllar içinde , yavaş gelişir. Duyarlılığa göre değişmekle birlikte, 10 yıldan az zaman almaz. Akustik travma ise tek, yüksek düzeyde gürültü sonucu oluşan işitme kaybıdır. Duyarlı kişiler dışında, günde 8 saat sürekli 85 dB altında gürültüye maruz kalmak genellikle işitme kaybına neden olmaz. 100 dB gürültüye sürekli maruziyet; ortalama olarak 5 yılda 5 dB, 20 yılda 14 dB, 40 yılda 19 dB işitme kaybına neden olur. İşitme kaybını etkileyen faktörler gürültünün yoğunluğu(dB), şekli (sürekli, aralıklı, geçici), frekansı, içeriği, maruziyet süresi ve kişisel duyarlılıktır.

Sanayide makineleşmenin artması gürültü düzeyini artırır. Yüksek riskli meslekler madencilik, tünelticilik, taş ocakçılığı (patlatma, delme), dökümcülük, presçilik, demir dövme, ağır iş makineleri kullanımı, inşaatçılık ve buna benzer birçok meslektir. Önemli gürültü kaynakları arasında pnömatik darbeli aletler, yüksek hızlı taşlama aletleri, presler, torna, tesviye, testere ve diğer sanayi makineleri, plazma püskürtme tabancalarının kullanımı ve havaalanları sayılabilir.

Etki mekanizması

Gürültüye bağlı kronik işitme kaybı, kümülatif koklear gürültü maruziyetinin, yani birikimli mikrotravmanın sonucudur. Kokleadaki kılsı ("hairy") hücrelerin hasarına bağlı sensorinöral tipte bir işitme kaybıdır. Geçici veya kalıcı olabilir. Geçici olanı işitsel yorgunluk olarak da tanımlanır. Başlangıçta geçici işitme eşiği kayması vardır. Gürültü ortadan kalkarsa 24 saat içerisinde düzelmesi beklenir. Ancak maruziyet tekrarladıkça düzelme azalır ve kalıcı kayıp başlar. Erken değişiklikler, koklea tabanındaki hücrelerin etkilenmesidir. Erken kayıp odyometrik grafide 4000 Hz civarında başlar. Maruziyet devam ettikçe 4000 Hz tabanlı çentik derinleşir ve genişler. Çoğu zaman kulak çınlaması da eşlik eder.

Klinik

Akut etkiler

Nörosensoriyal etkiler başdönmesi, kulak çınlaması, işitmenin azalmasıdır, total işitme kaybına kadar ilerleyebilir. Akut akustik travmadaki işitme kaybı nörosensoriyal veya mikst tipte, simetrik ya da asimetric olabilir. Maruziyet süresi ve gürültü düzeyine bağlı olmak üzere, genellikle kısmen reversibldir.

Fiziksel hasar; timpan zarında laserasyon, kanama olabilir. Lezyon membranda, orta kulakta ve kokleadır.

Kronik etki: Mesleki işitme kaybı

Sinsi ve yavaş gelişir, gürültüden uzaklaşmakla ilerlemesi durur. Çeşitli aşamalarında ciddiyetini ayırt etmek mümkündür. Tinnitus olguların yarısında bulunur ve her aşamada duyulabilir. İşitme azlığı duysal duyarlılığın nicelik olarak azalmasıdır. Sesleri ayırt etme yeteneği azalır, akustik sinyalleri ayırt etme yeteneğinde niteliksel bir bozulma vardır. Lezyonun yeri kokleadır. Kayıp nörosensoryal tiptedir ve daha çok 3 - 6 kHz frekanslarındadır. Genellikle bilateral, simetrik, irreversibldir. Bazen iki kulak arasında belirgin fark olur. Atıcılık bunun örneğidir. Atıcılarda, sağ omuz kullanılıyorsa, kafanın sağ kulağı gölgeleyip koruması nedeniyle sol kulakta daha fazla işitme kaybı olur.

Tanı

Meslek öyküsü

- İş kolu, yapılan iş, yapılan her bir işin süresi
- Yaş, çalışma süresi
- Son ürün veya hizmet
- Kişisel koruyucular, kullanım süresi
- Etkilenilen gürültünün tanımı

Semptom ve bulgular

- Daima nörosensoryal tiptedir.
- Daima bilateralidir.
- Yüksek frekanslardaki kayıp nadiren 75 dB'i, düşük frekanslardaki kayıp nadiren 40 dB'i geçer.
- Gürültü maruziyeti sonlandıktan sonra ilerlemez.
- Zaman geçtikçe işitme kayıp hızı azalır.
- Kayıp, 3000-6000 Hz frekanslarda, 500-2000 Hz frekanslarda görülenden daha büyüktür. En çok 4000 Hz'dedir. İlerlemiş hastalıkta bile 4000 Hz çentiği genellikle korunur.
- Sabit gürültü düzeyine maruziyetlerde 3000, 4000 ve 6000 Hz'lerdeki kayıp, maksimum seviyesine genellikle 10-15 yılda erişir.
- Sinirlilik, yorgunluk gibi bulgular eşlik edebilir.

Fizik Muayene

Muayene bulgusu yoktur. Muayene diğer nedenleri dışlamaya yarar. Timpanik zar ve dış kulak yolu değerlendirilmeli, olanak varsa Rinne ve Weber testleri yapılmalıdır (Kutu 1). Burun, boğaz, nazofarenks muayenesi yapılmalıdır. Göz reflekslerine, nistagmus varlığına bakılmalıdır. Nörolojik nedenleri dışlamak için nörolojik muayene yapılmalıdır.

Kutu 1: İşitme muayene yöntemleri

Rinne Testi: İletim tipi işitme kaybını değerlendirmek için yapılır. Diyapozon titreştirilerek kulak kepçesine yakın tutulur. Ses giderek azalırken hastadan sesi duymadığı zamanı bildirmesi istenir. Bu noktada diyapozonun sapı mastoid çıkıntıya temas ettirilir. İşitilmiyorsa, işlem tersine uygulanır; diyapozon yeniden titreştirilip önce mastoide uygulanır. Ses kemik iletimiyle algılandıktan sonra hava iletimiyle de algılanıyorsa, orta kulak sağlıklıdır. Yani iletim tipi işitme kaybı yoktur.

Weber Testi: Diyapozon titreştirilip kafanın tepe noktasına temas ettirilir. Bir kulakta iletim tipi işitme kaybı varsa, kişi o kulakta sesi net olarak duyacaktır. Her iki kulakta da varsa, daha çok etkilenen kulakta sesi daha net olarak duyacaktır. Sensori-nöral işitme kaybında ise bu bulgular tersine döner. Kişinin orta kulağı normalse, ses iç kulak iletimi iyi olan kulakta daha iyi duyulur.

Tanısal Testler

Tek tanı aracı saf ton odyometrisidir. GBİK genellikle 4000 Hz(4 kHz) civarında, bazen 6000 Hz'de "V" or "U" şeklinde bir çentığe neden olur. Çentik zamanla derinleşir ve genişler. Genellikle 8000 Hz'de düzelir. Bu görünümü senil presbiakuziden ayırımında en önemli özelliğidir. Senil presbiakuzide 8000 Hz'de düşme başlar. Ancak bu ayırım zamanla ve işitme kaybının artmasıyla birlikte kaybolur; işitme kaybının gürültüye mi, yaşlılığa mı, yoksa ikisine birden mi bağlı olduğuna mı karar vermek zorlaşır. Akut akustik travmada bu çentik dar ve derin, kronik gürültü maruziyetinde geniştir; çentığın şekli ikisini ayırmakta yeterlidir. 125-2000 Hz arasındaki kayıplar genellikle başka nedenlere bağlıdır.

İnsan konuşma sesi genellikle 500 - 2000 Hz aralığındadır. 4 kHz, 6 kHz ve 8 kHz frekansları genellikle bunun üzerindedir ve "yüksek frekanslar" olarak adlandırılırlar. Bu frekansları etkileyen işitme kayıpları "yüksek frekanslı işitme kayıpları" olarak adlandırılırlar. GBİK bunun bir örneğidir; 2 kHz'in altındaki frekanslarda genellikle hasar yoktur. Kalıcı hasara genellikle geçici reversibl eşik kaymaları öncülük eder. Bunlar disko, konser gibi ortamlarda bulunmanın sonucudur. Birlikte tinnitus görülür. Genellikle 16 saatte, bazen 48 saate kadar uzayan sürelerde düzelir.

Aralıklı tekrarlanan gürültü, zaman içinde düşük frekanslı işitme kaybına neden olabilir.

Ayırıcı Tanı

- İşitme sınırı hasarı
- Otoskleroz: Erken erişkin yaşta başlayan iletim tipi işitme kaybı vardır. Rinne ve Weber testleri ayırıcı tanıda yardımcıdır.
- Barotravma : Orta ve iç kulağı etkiler. Kalıcı veya aralıklı çınlama, baş dönmesi ve sensorinöral işitme kaybı yapar. Dalma ve uçma gibi mesleki nedenleri vardır.
- Meniere hastalığı : Endolenfatik sıvı artışına bağlıdır. Düşük tonlarda sensorinöral işitme kaybı ve takiben düşük perdeli bir kulak çınlaması vardır. Kulakta dolgunluk hissi ve baş dönmesi olur. Uzun zaman aralıklarıyla hastalık tekrarlar.
- Akustik nörinom
- İlaçlara bağlı ototoksosite; Böbrek toksisitesi olan ilaçların çoğu aynı zamanda ototoksiktir.
- Kronik otite bağlı orta kulak hastalığı.

Tedavi

- Gürültüden uzaklaştırma en etkili yöntemdir.
- Sigara kolaylaştırıcı faktördür, bırakılmalıdır.
- KVS hastalıkları, hiperlipidemiler, diyabet varsa kontrol altına alınmalıdır.
- Ototoksik ilaç kullanımından kaçınılmalıdır.

Komplikasyonlar

- Kalıcı işitme kayıpları
- HT
- Sinirlilik
- Uyku bozuklukları
- Duymamaya bağlı iş kazalarının meydana gelmesi

Prognoz

Maruziyetten yıllar sonra, yavaş gelişir. Maruziyet koşulları ve kolaylaştırıcı faktörler düzeyini artırır. Düzenli odyogramlarla 4000 Hz'deki işitme kayıplarının erken fark edilmesi önemlidir. Fark edilmeyen 4000 Hz tabanlı çentikler, gürültü maruziyetinin devamıyla düşük frekanslara doğru genişleyecektir. Konuşma seslerinin 500-2000 Hz civarında olduğu hatırlanmalıdır. Konuşma sesleri frekansları etkilenmeden önce yakalanan vakalar sosyal hayatlarında iletişim gereksinimlerini sürdürmek için yardımcı araçlara ihtiyaç duymayacaktır.

Duyarlılık

Sigara içenler ile KVS hastalıkları, hiperlipidemisi, diyabeti olanlar, 55 yaş üzerindeki daha duyarlıdır.

Hasta Bilgilendirme

Ortamdan uzaklaşmanın işitme kaybının ilerlemesini durduracağı belirtilmeli ve diğer kolaylaştırıcı faktörlerden uzaklaşmanın önemi anlatılmalıdır. Geçici işitme kayıplarının düzeleceği anlatılmalıdır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri ortam gürültü ölçümü yapılarak ve çalışanların kişisel gürültüye maruziyetleri ölçülerek işyeri gürültü haritası çıkarılmalı ve işyeri risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Gürültüyü azaltacak gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır. Kulak koruyucuları kullanılmalıdır. Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş muayenesi yapılarak gürültülü ortamda çalışmaya uygun çalışanlar seçilmeli ve riskli bireyler belirlenmeli ve risk değerlendirmesi sonucuna göre düzenli periyodik muayeneler yapılmalıdır.

- Gürültü düzeyinin azaltılması için teknik önlemler,
- Daha sessiz makinelerin kullanımı,
- Ses absorpsiyonu,
- Yansıma önleyici paneller, örtüler,
- Kulak koruyucular,
- Ortam ses ölçümleri,
- Ortamda gürültü düzeyi ölçümü sonucunda 80 dB'den yüksek değerlerin saptanması durumunda çalışan işçilerin taşıyacakları kişisel dozimetrelerle ölçüm tekrarlanmalıdır.
- Gürültülü alanlarda işçilerin kısa süreli çalıştırılmaları,
- Eğitim,

- İşe giriş muayeneleri; yüksek riskli bireylerin belirlenmesi,
- Periyodik muayeneler,
- İşten uzaklaştırma,
- **Tarama Odyometreleri:**
 - **Ortam izleminde odyometri:** Her iki kulakta 4000 Hz tabanlı çentik saptanması durumunda birincil ve ikincil önlemler gözden geçirilmelidir. İzleyen odyogramlarda çentiğin derinleşmesi gürültü nedenli sağlık riskinin yönetiminde başarısızlığı ifade eder. Her ne kadar bireysel duyarlılıklar da etkili olsa aynı alanda çalışan ve çalıştırılacak işçilerde benzer sonuçların er geç ortaya çıkacağı bilinmelidir.
 - **Kişisel maruziyet izleminde odyometri:** Çentik tabanını temsil eden duyulabilen ses şiddetinin (çentik derinliği) izleyen odyogramlarda büyümesi kabul edilemez gürültü maruziyetinin sürdüğünü gösterir. 2000 Hz frekansının etkilenmesine izin verilmemelidir.
- Etkilenme için referans kabul edilen ortam ölçüm değerleri 8 saat çalışma esasına dayalıdır. Bu sürelerin üzerinde çalışılan işlerde güvenli değerlerden bahsedilemez.
- İşe giriş muayenelerinde saptanan 4000 Hz tabanlı çentik işçinin işe alınmasında engel sayılmamalıdır. Durumun işe giriş öncesinden kaynaklı olduğu belgelenmelidir. Gürültünün kontrol altına alındığı işyerlerinde izleyen odyogramlarda çentik derinleşmeyecektir. Akustik çentik oluşmuş olan kişilerin duyarlılığının azaldığı hatırlanmalıdır.
- Ses şiddeti semilogaritmik artışla tanımlıdır. Kişisel koruyucuların ses şiddetini aritmetik hesaplarla düşürdüğü iddiası dikkate alınmamalıdır.

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Mekanik titreşim, merkezi bir sabit konumun salınım hareketleri olarak tanımlanabilir. Titreşim sıklığı Hertz (Hz) birimiyle ifade edilir. Uçak, otomobil, inşaat, elektrikli aletler vb. alet, makine, ekipman ve zemin gibi nesnelere ile temas yoluyla insan vücudunda hissedilir. Vücudun titreşim kaynağına temas durumuna göre iki alt grupta değerlendirilir;

- Tüm vücut titreşimi (TVT): Her çeşit ulaşım, sanayi ve inşaat taşıtları gibi titreşen bir yüzeyin üzerinde olmak ya da titreşen bir sanayi makinesinin yakınında çalışmak gibi koşullarda hissedilir.
- El-kol titreşimi (EKT): Titreşim sağlayan aletlerin elle tutulması ve kullanılmasıyla hissedilen titreşimdir.

Bu bölümde sadece EKT ele alınacaktır. EKT ile ilgili frekans aralığı 5-1500 Hz arasında değişmekle birlikte, genellikle 125-300 Hz arasında ortaya çıkar. Titreşim maruziyeti; belirli bir zaman süresindeki (genellikle 8 saat) ve m/s^2 olarak ölçülen maruziyetin ortalaması olarak ifade edilir.

Taşlama, eğirme, zımpara taşı ve döner testere kullanımı, yüksek basınçlı su hortumu, pnömatik tokmak, matkap, çekiç kullanımı, presleme gibi işlemler, yol ve beton kırılması, el değirmenciliği, çim biçme makinesi, yol silindiri kullanımı EKT'nin mesleki maruziyet kaynaklarıdır. Titreşim çoğu zaman kapalı alanlarda ve gürültü maruziyetiyle birlikte olur.

EL KOL TİTREŞİMİ

26.1

Etki mekanizması

Titreşim hasarı; bireysel duyarlılık, titreşimin şiddeti, maruziyet sıklığı, süresi (yıl), yalıtım düzeyi, kavrama gücü, kaynakla etkilenen vücut kısmı, kullanılan aletlerin bakım onarımı gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Titreşimin iletimi, fiziksel özellikleri kadar parmak-el –kol sisteminin dinamik cevabıyla da ilişkilidir. EKT Sendromu (EKTS), titreşimle birlikte çeşitli faktörlerin etkisi altında gelişen karmaşık bir süreçtir (Tablo 1).

Düşük frekanslı titreşimler (<50 Hz) el ve önkolda çok az kayıpla iletilirler. Dirsekteki kayıp pozisyonla ilgilidir, dirseğin fleksiyonu arttıkça kayıp artar. Titreşimin frekansı arttıkça enerji kaybı da artar. 150 - 200 Hz üzerinde, titreşim enerjisinin çoğu el ve parmaklardaki dokulara yayılır. El ve parmaklardaki yumuşak doku hasarlarından yüksek frekans, bilek, dirsek ve omuzdaki hasarlardan ise düşük frekans (darbeli aletler) sorumludur. Sürekli titreşim, cilt reseptörlerinin duyarlılığını deprese etmekle kalmaz, aynı zamanda parmak sinirlerinde perinöral ödem, fibrozis ve sinir lifi kaybı gibi patolojik değişiklikler de yapar. Ayrıca kemik ve eklem hasarları, görme bozukluğu, iç kulak hasarına bağlı olarak denge bozukluğu gibi birçok soruna neden olur. Semptomlar aylar yıllar içinde gelişir. Ortalama $3 m/s^2$ üzerinde günlük titreşime maruz kalan işçilerin %10'unda 10 yıl içinde beyaz parmak ve periferik nöropati gelişir.

Tablo 1: EKT sırasında etkilenmeyi artıran bazı faktörler

Titreşimin özellikleri	Alet ve işlemler	Maruziyet koşulları	Çevresel koşullar	Kişisel özellikler
<ul style="list-style-type: none">• Büyüklüğü• Sıklığı• Yönü(x, y, z eksenlerinde)	<ul style="list-style-type: none">• Alet düzenlemesi (portabl, sabit)• Alet tipi(darbeli, döner, döner-darbeli)• Koşullar• İşlem• Çalışılan malzeme	<ul style="list-style-type: none">• Süre(günlük, yıllık)• Maruziyet örneği(sürekli, aralıklı, dinlenme periyodlu)• Kümülatif maruziyet süresi	<ul style="list-style-type: none">• Ortam ısısı• Hava akımı• Nem• Gürültü• Parmak-el kol sisteminin dinamik cevabı• Mekanik direnç• Titreşim iletilebilirliği• Emilen enerji	<ul style="list-style-type: none">• Çalışma metodu(kavrama gücü, zorlama gücü, el-kol pozisyonu, vücut pozisyonu)• Sağlık• Eğitim• Yetenek• Koruyucu eldiven kullanımı• Etkilenme eğilimi



Klinik

EKTS , etkileyen faktörlerle ilişkili olmak üzere, çoğu zaman farklı semptom ve bulguların bir bileşimidir;

- Vasküler hastalıklar: Mesleki Raynaud fenomeni
- Periferik sinir hastalıkları
- Kemik ve eklem hastalıkları
- Kas hastalıkları
- Diğer hastalıklar (tüm vücut, SSS).

Titreşim ilişkili beyaz parmak (Mesleki Raynaud Fenomeni):

Parmak arterlerinin vazokonstriksiyon ataklarıyla karakterlidir. Ataklar dakikalar, saatler sürer ve soğuk maruziyetle veya emosyonel stresle artar. Atak sırasında dokunma duygusu tamamen kaybolabilir. Stokholm EKTS çalışma grubunun soğukla ilişkili periferik vasküler semptomlar için uluslararası sınıflandırması şöyledir;

Evre 1 (hafif)	Ara sıra olur. Bir ya da birden fazla parmak ucundadır. Soğukla tetiklenir
Evre 2 (orta)	Bazen olur . Bir veya daha fazla parmağın distal ve orta kısımlarını etkiler
Evre 3 (ağır)	Ataklar daha sık, bütün parmakların bütün falankslarındadır
Evre 4 (çok ağır)	Yaygın ve sık ataklara ek olarak parmak uçlarında trofik değişiklikler de vardır

Periferik sensorinöral polinöropati:

Parmak ve ellerde uyuşma ve karıncalanma vardır. İleri dönemlerde dokunma, sıcaklık ve titreşim duyusu azalır ve el becerileri bozulur. Stokholm çalışma grubu üç evresini tanımlamıştır:

Evre 1 (hafif)	Karıncalanma olmaksızın ara sıra uyuşma
Evre 2 (orta)	Aralıklı veya sürekli uyuşma, duyu kaybı
Evre 3 (ağır)	Aralıklı veya sürekli uyuşma, dokunma duyusunun ve el becerilerinin azalması

Osteoartiküler hastalıklar

- Dirsek ve el bileğinin osteoartrozu ve bilekte osteofitler
- Karpal kemik hastalıkları
- Semilunate kemik osteonekrozu(Kienböck hastalığı)
- Skafoid kemiğin psödoartrozu

Kas hastalıkları

- El ve parmaklarda ağrı ve kas güçsüzlüğü
- Elle kavrama yeteneğinin azalması
- Üst ekstremitelerde tendinit, tenosinovit

Diğer hastalıklar

EKT'nin palmar aponöroz kontraktürüne (Dupuytren hastalığı) neden olduğu bildirilmektedir. Üst ekstremitelerde, omuz ve boyun kas-iskelet sistemi hastalıklarının sıklığını artırır. Ancak birlikte bulunan diğer fiziksel faktörlerin, yani kuvvet, tekrarlanan hareketler, postürün katkısını ayırmak mümkün değildir. Gürültüyle birlikteliği nedeniyle işitme kaybı sık görülür. Ayrıca; inatçı yorgunluk, baş ağrısı, irritabilite, uyku bozuklukları, empotans, EEG anormallikleriyle seyreden ve beynin otonomik merkezinin disfonksiyonu ile ilişkili olduğu düşünülen "titreşim hastalığı" adlı bir klinik antite tanımlanmıştır.

Tanı



Mesleki Raynaud fenomeni tanısı dikkatli bir anamnezle semptomların sorgulanması, fizik muayene ve soğuk provokasyonu öncesi ve sonrası parmak kan basınçlarının ölçümü gibi testlerle konulabilir. Periferik sensorinöral polinöropati tanısı da dikkatli bir anamnezle semptomların sorgulanması, nörolojik muayene ile konur. Kantitatif nörosensorial testlerin tanıya katkısı vardır. Kemik eklem hastalıklarının tanısı anamnez, fizik muayene ve radyolojik incelemelerle konur.

Semptom ve bulgular

El ve parmaklarda ağrı, uyuşma, karıncalanma, soğuğa tahammülsüzlük, hassasiyet; parmaklarda, elde ve önkolda şişlik; elde kas güçsüzlüğü; el, bilek, dirsek, omuzda eklem ağrıları, hareket kısıtlılıkları; el ve parmaklarda trofik cilt değişiklikleri ve siyanoz görülebilir.

Fizik Muayene

El ve parmaklarda dokunma, titreşim ve sıcaklık duyularının azalması, parmaklarda solukluk, parmaklar, el ve önkolda şişlik, elde kas güçsüzlüğü, el, bilek ve dirsekte eklem deformiteleri; el ve parmaklarda trofik cilt değişiklikleri ve siyanoz görülebilir.

Tanısal Testler

- Soğuk su stres testi: Beyaz parmak tanısında kullanılan basit bir testtir. Hasta elleri 30°C'nin üstüne kadar ısıtıldıktan sonra 30 sn süreyle buzlu su içinde tutulur. 45 dakika boyunca 5 dakikada bir parmak ucundan ısı ölçülür. Normal kişide ısı 10 dk içinde normale dönerken, Raynaud sendromunda bu süre uzar.
- EMG, ENMG

Ayırıcı Tanı

Sekonder Raynaud fenomeni, Raynaud hastalığı, skleroderma, tromboanjitis obliterans, aterosklerozis obliterans, kriyoglobulinemi, donma gibi diğer periferik damar hastalığı nedenleri dışlanmalıdır. Periferik sinir hastalıklarının diğer nedenleri de dışlanmalıdır. Karpal tunel sendromu ile karıştırılmamalıdır, ayırıcı tanıda ENMG yararlıdır. Kas, kemik ve eklem tutulumu olan olguların RA, osteoartrit deformans, travma sekeli ve fraktürlerden ayrımı yapılmalıdır.

Tedavi

İşçide titreşim semptomları görüldüğü zaman maruziyet sonlandırılmalıdır. Spesifik tedavisi yoktur. İlerlemiş vasküler değişiklikler varsa, vazodilatör ilaçlar, fizyoterapi ve balneoterapi (kaplıca tedavisi) önerilebilir.

Komplikasyonlar

İleri olgular motor fonksiyon azalması, hareket kısıtlılığı gelişir. Maluliyet bırakabilir.

Prognoz

Erken anjiyospastik evrede maruziyet önlenirse semptomlar geriler. İlerlemiş vasküler ve nörolojik bulgular tam olarak düzelmez. Kemik eklem patolojileri de irreversibldir, fakat hareket kısıtlılığı çok ileri olgularda görülür.

Duyarlılık

Alkol, sigara ve bazı ilaçlar, titreşimin periferik vasküler etkilerini artırır.

Hasta Bilgilendirme

Önleyici bilgilendirme yapılmalı, anti-titreşim eldivenlerin önemi anlatılmalı, semptomların varlığında işten uzaklaşma tavsiyesi edilmelidir.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Çalışanların TVT ve EKT ölçümleri yapılarak kişisel maruziyet ölçümleri yapılmalıdır. Müsade edilen limit değerleri aşmaması için gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır. Titreşimli alet ve makine kullanıcılarına güvenli ve doğru kullanım konusunda bilgilendirme ve eğitim yapılmalı, istirahat aralıklarıyla bölünmüş çalışma düzeni uygulanmalıdır. Daha az titreşimli aletlerin seçimi yapılmalı, ergonomik düzenlemelere özen gösterilmelidir. ISO tarafından, titreşimli el aletleri üreticilerine EKTS etkilenme sınırı olan 2.5 m/s^2 'yi aşmayacak titreşim üretecek el aletlerinin üretimi salık verilmektedir. Ortam gürültü ve titreşim ölçümleri, alet ve makinelerin gürültü üretimleri düzenli olarak ölçülmeli, erken semptomlar izlenmelidir. Eldiven kullanımı el ve parmakları sıcak tutar ve travmadan korur. Ayrıca titreşimi söndüren-emen koruyucu eldivenler kullanılabilir. Bazı el aletlerinin yüksek frekanslı titreşim bileşenlerine karşı koruyucu olan eldivenler vardır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. Titreşime maruz kalanlarda işe giriş muayenesi ve düzenli aralıklarla kontrol muayeneleri yapılmalıdır. Amaç işçiyi bilgilendirme, sağlık durumunu değerlendirme ve titreşimle ilişkili hastalıkların erken tanısıdır. İşe giriş muayenesinde titreşim maruziyetinin artırdığı yapısal beyaz parmak eğilimi, bazı sekonder Raynaud fenomenleri, geçmişte üst ekstremitelerin titreşim maruziyeti, nörolojik hastalıklar gibi durumlara özellikle dikkat edilmelidir. Kontrol muayenelerinde semptomların şiddeti ve iş koşulları değerlendirildikten sonra, işçinin maruziyetten kaçınması veya azaltılmasına karar verilmelidir. Başlangıçta 5 yılda bir, semptomlu olgularda 2-3 yılda bir kemik grafileri alınmalıdır.

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Tüm vücut titreşim maruziyeti, sanayi, trafik ve diğer endüstriyel alanlarda giderek önemi artan bir problemdir. Titreşimli bir platform üzerinde uzun süre oturarak veya ayakta durmak ya da ister oturarak, ister ayakta olsun, uzun süre titreşimli bir makine kullanmak bu soruna neden olabilir. Uzun süre ticari araç veya iş makineleri kullananlar risk altındadır. Maruziyet, vücudun vibrasyona temas yüzeyleriyle olur; oturarak çalışılıyorsa koltuk altlığı ve arkılığı, ayakta çalışılıyorsa ayaklar ve bacaklar aracılığıyla iletilir. Sürücünün tüm vücut titreşiminden etkilenmesi aşağıdaki faktörlere bağlıdır:

- Yol yapımı ve bakımı
- Araç tipi ve düzenlemesi
- Araç yaşı ve bakımı
- Araç süspansiyon sistemlerinin bakımı;
- Koltuk düzenlemesi, süspansiyonu, bakımı
- Araç hızı, sürücü yetenekleri
- Aydınlatma ve görme
- İş organizasyonu.



Tüm vücut titreşimi sadece işyerinde değil, günlük yaşamın her alanında, toplu ulaşımda, evde de insan sağlığını ve iş verimliliğini etkiler. Titreşim maruziyeti giderek artmasına rağmen, tıbbi pratiğimizde sağlık etkilerine yeterince dikkat etmeyiz.

Klinik

Tüm vücut titreşiminin başlangıç semptomları mide ağrısı, göğüs ağrısı, baş ağrısı, bulantı hissi ve denge kaybı gibi yakınmalar olabilir. Uzun süreli etkilerinin başında omurga hasarları gelir. En çok bel bölgesi etkilenir ve deformasyon, lumbago ve siyatik gelişebilir. Daha az olasılıkla boyun ve omuzlar etkilenir. Omurga hasarının nedeni aşırı yüklenme ve intervertebral disklerde metabolik değişikliklerdir. Sindirim, dolaşım ve solunum sistemleri de risk altında olabilir. Periferik ve otonom sinirler, vestibüler, vasküler, sindirim sistemleri, kadın üreme sistemi de etkilebilir. Maruziyetin yoğunluğu ve şiddetiyle ilişkili olarak sağlık riskleri artar. Eşlik eden faktörler, aşırı fiziksel yük ve basınçlı oturma pozisyonlarıdır. Yapısal sorunlar, geçirilmiş omurga rahatsızlıkları ve genç yaş, tüm vücut vibrasyonuna yanıtı olumsuz etkilerler.

Tanı

Tanıda temel sorun, nedensel ilişkinin düşünülmemesi ve yaşla ilgili dejeneratif omurga rahatsızlıklarıyla sıkça karışmasıdır. Spesifik bir tanı yöntemi yoktur

Önleme

Araç sürücülerinin oturak pozisyonunun gözden geçirilmesi ve süspansiyonlu oturakların kullanımı proaktif bir yaklaşımdır. Araç süspansiyon sistemlerinin ve bakımlı yolların da koruyucu katkısı yüksektir. Ayakaltında lastik paspaslar bulundurmak, çalışma sürelerini kısa tutmak diğer koruyucu önlemlerdir.

İşe giriş muayeneleri ve periyodik muayeneler özenle yapıp kaydedilmeli, mümkünse omurga grafileri, hiç değilse bel grafileri alınmalıdır.

HAVA BASINCINDAKİ DEĞİŞİKLİKLERE BAĞLI HASTALIKLAR

27

HAVA BASINCININ ARTMASINA BAĞLI HASTALIKLAR

27.1

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Basıncılı hava, basıncın deniz seviyesindekinden (normal atmosferik basınç) yüksek olduğu havadır. Yerküre atmosferi, deniz seviyesinde 100 kilopaskallık (kPa) bir basınç oluşturur. Bu, 1 mutlak atmosfer (1 absolut atmosfer=1 ATA) olarak ifade edilir. Everestin tepesinde basınç bunun yarısı kadardır. Denizde, her 10 metre derinlikte basınç 1 atmosfer artar. Atmosferik hava normalde % 20 oksijen, % 80 azottan oluşur. Bunun anlamı şudur; deniz seviyesinde havanın parsiyel basıncı 0.2 ATA O₂, 0.8 ATA N₂, örneğin denizin 40 metre altında ise 1.0 ATA O₂ ve 4.0 ATA N₂'dir.

Dekompresyon hastalıkları, yüksek basınç altında çalışılan durumlarda gelişen hastalıklardır. Dalgıçlık, tünel ve duba işçiliği, rekompresyon odası teknisyenliği gibi mesleklerde görülür.

Etki mekanizması

Basıncılı hava; mekanik (**Barotravma**) ve fizyolojik etkilere neden olur. Barotravmanın en önemli etkisi, timpan zarının iki tarafı arasında basınç farkı oluşturmasıdır. Fizyolojik etkileri ise içerdiği gazların parsiyel basınç değişikliğine bağlıdır (**Dekompresyon hastalığı**). Derine daldıkça kanda artan gaz basıncı, yüzeyle çıkmakla azalır. Basınç arttıkça kandaki azot yoğunluğu da artar. Atmosferik basınca dönme hızlı olursa, kanda eriyik haldeki azot hızla kanda ve dokularda baloncuklara dönüşürek dolaşım yetmezliğine ve lokal doku hasarına neden olur. Etkilenme üç faktöre bağlıdır; Hava basıncı, su altındaki derinlik ve maruziyet süresi.

Klinik

BAROTRAVMA

Kompresyon barotravması

- **Orta kulaklar:** Öncelikle etkilenirler. Semptom ve bulgular östaki disfonksiyonuna bağlıdır. Kulaklarda ağrıyla başlar. Timpan zarında hasar, kanama ve perforasyona kadar ilerleyebilir. Valsalva manevrası, timpanda yuvarlak veya oval yırtılma ve ani işitme kaybıyla sonlanabilir.
- **Sinüsler:** Ostiumların blokajı ağrı ve burun kanamasına neden olabilir.
- **Dişler:** Çürük ya da kötü dolgularda gaz birikerek ağrıya neden olabilir.
- **Yüz:** Fasiyal ödem ve subkonjunktival hemoraji görülebilir.

Dekompresyon barotravması:

En çok akciğerleri etkiler. Nedeni, su altından yüzeye hızlı yükselme sırasındaki hava hapsine bağlı akciğer patolojisi veya nefes tutma olabilir. Akciğerde gazın genleşmesi alveoler yırtılmalara ve “pulmoner overinflasyon sendromu” diye bilinen gaz embolisine neden olur. Göğüs ağrısı, nefes darlığı, öksürük, hafif hemoptizi, ses tonunda değişiklik ve cilt altı amfizemi görülebilir. Bazı olgularda ciddi pnömotoraks oluşur. Bu durumda göğüs ağrısı keskin, dispne daha belirgindir, siyanoz görülebilir. İlererse tansiyon pnömotoraks gelişir. Acil göğüs drenajı sağlanmazsa ölüm görülebilir. Pnömomediasten de görülebilir. Pulmoner barotravmanın en kötü etkisi arteriyel gaz embolisidir. Gazın rüptüre olan akciğerden pulmoner sirkülasyona, oradan pulmoner vene ve sol kalbe ve sistemik dolaşıma ulaşmasının sonuçlarıdır. Hangi arteri tıkarsa, onun sonlandığı organın kanlanması bozarak semptomlara neden olur. Deride “kutis marmorata” denilen benekli görünüme, lenfatik sistemde bölgesel lenfödeme neden olur. Daha ciddi olgularda beyin, omurilik veya kardiyopulmoner sistemi tutabilir. Beyinde serebrovasküler olay, kalpte enfarktüs, akciğerde masif pulmoner emboli bulguları verir. Nörolojik bulgular duysal defisit, hemipleji, parapleji, parestezi, periferik nöropatidir.

DEKOMPRESYON HASTALIĞI

Vücut dokularında gaz baloncuklarının bulunmasının sonucudur. Derinde gaz vücut dokularında erir, fakat basınç kalkınca solubilitesi azalır. Basınç azalması hızlı olursa, akciğerin gazı atacak kadar zamanı olmaz ve dokuda gaz kabarcıkları oluşur. Klinik görünüm, bu kabarcıkların miktarına ve lokalizasyonuna bağlıdır. Hastalığın iki tipi vardır;

Tip I dekompresyon hastalığı: Genellikle ekstremitelerin ekleme yakın kas ve tendonlarında ağrı dışında semptom yoktur. Ağrı hastaların % 90'ında bulunur. Maruziyetin başlangıcından sonraki saatlerde ortaya çıkar. Tünel ve duba işçilerinde daha çok görülür. Ağrılar künt, iyi lokalize edilemeyen, hareketle artan özelliktedir. Diz ve omuzlar daha çok etkilenir. İnflamasyon bulguları yoktur.

Tip II dekompresyon hastalığı (Azot narkozu: Vurgun): Daha ciddidir. Spinal kanal ve beyin hasarı, iç kulak rahatsızlıkları, pulmoner etkiler ve dekompresyon şoku görülür. Bazı etkileri;

- **Nörolojik:** SSS ve PSS etkilenebilir. Multifokal olabilir. Parestezi, anestezi, koordinasyon bozukluğu, görsel, işitsel semptomlar, oryantasyon bozukluğu, uyuşukluk, bilinç bulanıklığı, konvülsiyonlar, sfinkter disfonksiyonuna bağlı idrar ve gaita inkontinans görülebilir.
- **Odyovestibüler:** Başdönmesi, kulak çınlaması, nistagmus, işitme kaybı görülebilir.
- **Akciğer:** Hastaların % 6'sında görülür. Boğulma hissi derin nefes alma güçlüğü, boğucu öksürük atakları vardır. Tedavi edilmezse asfeksiye neden olur. Pulmoner ödem ve şok görülebilir.

Dekompresyon hastalığı maruziyetten sonraki 10 dakika ile 2 hafta arasında ortaya çıkabilir. Ciddi olgularda semptomlar erken görülür. Aynı hastada Tip I ve II semptomlar birlikte gelişebilir.

DİSBARİK OSTEONEKROZ

Yüksek basınç altında çalışanlarda görülen bir aseptik kemik nekrozudur. Dalgıçlardan çok, diğer basınç altında çalışanların hastalığıdır. 50 metreden derinde çalışmayan dalgıçlarda pek görülmez. Dekompresyonun başarıyla uygulanmadığı geçmiş yıllarda daha çok görülürdü. Mekanizması açık değildir. Lezyonlar genellikle subkondral bölgede veya kemik shaftındadır.

Subkondral (ekleme komşu) lezyonlar eklemde kapanmasına neden olabilir ve femur veya humerus başında iseler, basınçlı havadan veya dalgıç ortamından uzaklaşmak tedavi için yeterlidir. Düzenli radyolojik kontrollerde çoğu zaman asemptomatik evrede yakalanırlar. Erken radyolojik bulgular maruziyetten 3-4 ay sonra ortaya çıkar.

Tanı

Anamnez ve fizik muayene tanı için yeterlidir.

Semptom ve bulgular

- Göğüs ağrısı
- Kulak ağrısı
- Kulak enfeksiyonu
- İşitme kaybı
- Sinüs ağrısı
- Burun kanaması
- Felç benzeri semptomlar
- Baş ağrısı
- Eklem ağrıları
- Bilinç kaybı
- Kollaps, şok
- Baş dönmesi, denge kaybı
- Görsel semptomlar; örneğin, ışık çakması
- Zayıflık, felç, bacaklarda uyuşma
- Solunum güçlüğü

Fizik Muayene

Kompresyon barotravmada KBB muayenesinde kulak zarında hiperemi, perforasyon, kanama, burun kanaması, yüzde ödem gözlenebilir. Dekompresyon barotravmasında pnömotoraks gelişirse mediasten etkilenen tarafa kayar, perküsyonda hipersonorite, oskültasyonda solunum seslerinde azalma vardır. Tansiyon pnömotoraksta trakea karşı tarafa yer değiştirir, siyanoz derinleşir, bilinç bulanıklığı ve şok gelişir. Pnömomediastende kalp sesleri azalır. Cild altı amfizemde palpasyonla krepitasyon alınır. Arteriyel gaz embolisinde hedef organa özgü muayene bulguları çıkar. Beyin embolisinde hemipleji, bilinç bulanıklığı ve konvülsiyonlar, dakikalar içinde ölüm görülür. Koroner embolisinde göğüs ağrısı, tansiyon ve ritm sorunları, kollaps görülebilir. Dekompresyon hastalığında hareketle eklem ağrısı, duyu kaybı, görme, işitme bozuklukları saptanabilir.

Tanısal Testler

Kompresyon ve dekompresyon barotravmalarında spesifik tanısal bir test yoktur. Akut etkilenmenin uzun süreli takibinde ACG, SFT, işitme testi, nörolojik testler yapılabilir.

Ayırıcı Tanı

Dekompresyon hastalığı düşünülerek uygulanan rekompresyon tedavisine yanıt alınmaması durumunda; akut kardiyovasküler ve nörolojik nedenler akla getirilmelidir. Kompresyon barotravması akut ÜSYE, sinüzit ve otitlerden ayırt edilmelidir. Disbarik osteonekroz, diğer nedenlere bağlı osteoartritlerle karıştırılabilir.

Tedavi

Barotravmada ortamdan uzaklaştırma, erken % 100 oksijen tedavisi, erken hiperbarik tedavi en etkili tedavi yöntemleridir. Ağır olgularda mekanik ventilasyon, sıvı replasmanı ve kardiyak pompa desteği gerekebilir. Pnömotoraks, pnömomediasten ve cild altı amfizemi sınırlı ve asemptomatik iseler takip edilmeli, değilse cerrahi drenaj yöntemleri uygulanmalıdır. Timpan perforasyonu varsa 2 günlük yatak istirahatinden sonra KBB uzmanı tarafından değerlendirilip tedavi kararı verilmelidir.

Dekompresyon hastalığından kuşkulandığında derhal % 100 oksijen tedavisi başlanmalı ve hasta gecikmeden dekompresyon tedavisine (hiperbarik oksijen tedavisi) gönderilmelidir. Disbarik osteonekroz tanısı konulduğunda işten uzaklaştırılmalıdır. Eklem protezine kadar giden olgular bildirilmiştir.

Komplikasyonlar

Ölümlerle sonuçlanmayan ciddi etkilenmeler görme, işitme kayıpları, nörolojik kayıplar, kalıcı kemik, eklem hasarı bırakabilir.

Prognoz

Akut semptom ve bulgular, erken rekompresyon tedavisi ile tamamen düzelir. Kalıcı hasar ve ölüm de görülebilir. Timpan perforasyonu, kalıcı işitme kaybına neden olabilir. Disbarik osteonekrozun prognozu açık değildir.

Duyarlılık

Solunum yollarının, orta ve iç kulağın obstrüktif patolojileri, yaşlılık ve şişmanlık, duyarlılığı artırır. Akut solunum yolu enfeksiyonu, boğaz ve kulak ağrısı geçirmekte olan işçiler geçici olarak işten uzaklaştırılmalıdır. Uzun çalışma süresi, dinlenme aralarının olmaması, 1 ATA'dan yüksek basınç, yanlış dekompresyon uygulamaları, eğitimsizlik de risk faktörleridir.

Hasta Bilgilendirme

Hastaların çoğu başarılı bir rekompresyon tedavisinden sonra işlerine dönebilir. Ancak bu, en az 1 ay geciktirilmelidir. Pulmoner barotravma, tekrarlayan veya ciddi iç kulak travması durumlarında ise, maruziyet kaynağından tamamen uzaklaşma önerilmelidir. Rekompresyon tedavisinden sonra sekel kalırsa da işe döndürülmemelidir.

Önleme

Yüksek basınç koşullarında çalışanların olası sağlık riskleri konusunda iyi eğitimi, doğru davranış biçimlerinin öğretilmesi, dalgıçların erken yükselmemelerinin sağlanması, rekompresyon uygulamalarının doğru ve yeterince yapılması en iyi önleme yöntemleridir. Riskli iş ortamlarında düzenli basınç ölçümleri yapılmalı, basınç alarm sistemleri kurulmalıdır.

İşe giriş muayenelerinde genel vücut sağlığının yanı sıra solunum yolu enfeksiyonları, KBB, sinir sistemi, KVS, GİS ve kas iskelet sistemi patolojileri, obezite gibi durumların varlığına özel dikkat

gösterilmelidir. Boy, kilo ölçümleri yapılmalıdır. Omuz, diz ve kalça grafileri, ACG alınmalı, SFT, EKG, odyometri yapılmalıdır. Periyodik kontroller de işe giriş muayenesi gibidir. Kontrol aralıkları 1 ATA'dan düşük basınç altında çalışanlarda 3 aydan, daha yüksek basınç altında çalışanlarda 1 aydan uzun olmamalıdır. Meslekle ilgili erken semptomların varlığı sorgulanmalıdır. Yüksek basınç altında çalışanlarda kemik grafileri yılda bir tekrarlanmalıdır.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Uçak kabinlerinde, mürettebat ve yolcuların rahat solunumu için basınç uygulanır. Bu basınç deniz seviyesi basıncından düşük, 2000 metre rakımdaki basınca eşit düzeydedir. Bazen uçuş ve tamir sırasında ya da plan dışı olarak basınç aşırı derecede düşer ve buna bağlı fizyolojik etkiler ortaya çıkar. Basınç atmosfer seviyesine yükseltildiğinde semptomlar tekrarlar. En çok orta kulak ve sinüsler etkilenir. Bir başka etkilenme alanı da; modern yangın korunma sistemlerinin gereği olarak kurulan ve oksijen içeriği % 13'lere kadar düşürülen sepo odalarında çalışmaktır.

Klinik

Akut etkiler

Orta kulak: Kulak zarı patlamasına bağlı olarak kulakta ani ağrı, işitme kaybı ve kanama olur.

Yangın korunma sistemlerinin etkisi: Bilişsel bozukluklar, baş ağrısı, baş dönmesi, yorgunluk, taşikardi, tansiyon düşüklüğü görülebilir.

Kronik subakut etkiler

Orta kulak: Ağrı artışı, işitme kaybı, kulakta inflamasyon ve kanama görülebilir.

DALIŞTAN SONRA UÇUŞ

İster mesleki olsun, ister tatil için olsun çoğu zaman dalış sonrası uçuş söz konusudur. Ancak dalıştan hemen sonra uçuş, risklidir. Dekompresyon bulgularına neden olmayan tek bir dalıştan sonra uçmak için 12 saat beklenmelidir. Aynı gün ya da birbirini izleyen günlerde birden fazla dalış yapılmış ve dekompresyon bulguları gelişmemişse, uçmak için 18 saat beklenmelidir. Herhangi bir dekompresyon bulgusu gelişmişse, bekleme süresinin 18 saatten uzun olması önerilmektedir.

İYONLAŞTIRICI RADYASYONA BAĞLI HASTALIKLAR

28

İyonlaştırıcı radyasyon, maddeyle etkileşince karşıt elektrik yüklü partiküllerin (iyon) salınımına neden olan radyasyon formudur. Doğal ya da yapay olabilir. Elektromanyetik ya da parçacık radyasyonu olabilir. Radon gazı inhalasyonu örneğindeki gibi vücuda alınan parçacık radyasyonu (alfa ve beta parçacıklar) internal ışınlanmanın nedenidir. Nötr parçacık radyasyonu (nötron) ya da elektromanyetik radyasyon (X-veya gama ışınları) ise dış ışınlanma açısından tehlikelidir. İyonlaştırıcı radyasyon doğal çevremizin bir parçasıdır (kozmetik ışınlar, doğal radyoelementler). Bugün sanayide, tarımda, tıpta ve bilimsel araştırmalarda yapay iyonlaştırıcı radyasyon da geniş kullanım alanı bulmaktadır. Kaynağı yüksek enerjili elektrikli aletler (röntgen makineleri, betatron gibi partikül hızlandırıcılar) ya da kobalt bombaları, nükleer reaktörler, laboratuvar ekipmanları, izotoplar gibi doğal ve yapay radyonüklidlerdir.

Döküm ve metalden eşya üretimi işlerinde tahribatsız muayene adı altında X ya da gama ışınları kullanılmaktadır. Söz konusu işlem sırasında yüksek dozda radyasyon uzun süreyle materyale uygulandığından önemli bir etkilenme kaynağıdır.

Doğal radyasyon kaynaklarında risk düşük olmakla birlikte, yok değildir. Bunlara maruziyetin olduğu iş ve meslekler ise; cevher çıkarma ve işleme, fosfatlı gübre, zımpara, refraktör seramik endüstrisi; petrol ve gaz üretimi; metal izabe (yeniden kazanma); orman ürünleri işleme ve termik santraller; su arıtma tesisleri; tünellilik ve madencilik. Uranyum madenciliği önemli bir mesleki doğal maruziyet alanıdır.

Etki mekanizması

Alınan enerji miktarı; radyasyon ve enerjinin dalga boyuna, büyüklüğüne, partikülün yüküne bağlıdır. X ışınları ve dalga boyu kısa olan gama ışınları ve nötron partikülleri havada uzun mesafeleri katedebilir ve derin dokulara erişebilirler. Dalga boyu uzun olan X ışınları ve alfa partikülleri ise havada sadece birkaç milimetre ilerleyebilir ve ince doku tabakaları tarafından soğurulabilirler. Soğurulan radyasyon dozu; Gray(Gy) ile ifade edilir($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg} = 100 \text{ rad}$). Dokular tarafından soğurulan radyasyon enerjisi, saniyeler içerisinde iyonizasyona ve çeşitli biyolojik etkilerin başlamasına neden olur. Önce suyun iyonize olmasıyla serbest radikaller oluşur. Son derece reaktif olan bu radikaller DNA gibi moleküllerle etkileşerek kromozom aberasyonlarına neden olur. Lizozom membran hasarı ve mitokondri hasarı oluşturur. Tüm bu gelişmeler saniyelerle saatler içinde olur. Hücre hasarı yıllarca devam edebilir. Erken hücre ölümüyle sonlanabileceği gibi geç mutasyon ve mitoz kusurlarına neden olabilir. GIS epiteli, kemik iliği, cild gibi hücre hayat siklusu hızlı olan dokular radyasyondan daha çok etkilenirler.

İyonlaştırıcı radyasyon maruziyeti iki yolla olur;

Eksternal maruziyet: Vücut dışındaki kaynaklara maruziyettir. Etkisi penetrasyon gücüne bağlıdır. Daha penetran olanlar daha derin dokulara erişirler.

İnternal maruziyet: Vücuda giren radyoaktif maddelere bağlıdır. Başlıca inhalasyonla alınır (radyoaktif tozlar, buharlar, gazlar). Kontamine su ve gıdaların ağızdan alınması ya da kaza ve yaralanmalarda ciltten emilim de söz konusudur. Emilim, dağılım, biyotransformasyon ve atılımları

radyoaktif olmayan benzerlerinden farklı değildir. Tek fark, radyonüklidin yarılanma süresine bağlı olarak vücutta kalma süresidir.

Klinik

İyonlaştırıcı radyasyon etkileri somatik ya da genetik olabilir. Genetik etkiler etkilenen kişinin gelecek neslini de etkileyebilir. Genetik ve kanserojen etkileri, olası ve gene de dozla ilişkili etkilerdir. Maruz kalan kişilerin hepsinde görülmeyebilir, ancak risk artar. Somatik etkiler ise dozla ilişkili etkilerdir. Katarakt, malign olmayan cilt bulguları, kemik iliği baskılanması ve yumurtalıkları etkileyerek infertiliteye neden olması buna örnek olarak verilebilir.

Akut etkiler:

Dozla ilişkili erken etkilerdir.

I. Tüm vücut ışınlaması: 1 Gy üzerindeki X veya gama ışınlamalar ve 0.3 Gy üzerindeki nötron ışınlamalar, **akut radyasyon sendromu** tablosuna neden olur. Etkilenen dokularda hücre hasarı ve ölümü vardır. Çoğu zaman kazalara bağlıdır. Etkiler dakikalar içinde görülebilir, 2 aya kadar uzayabilir. 1-2.5 Gy arasındaki dozlar yorgunluk, bulantı, kusma gibi prodromal semptomlara ve lenfositopeni ve geçici lökositoz gibi erken hematolojik değişikliklere neden olur. Sessiz bir dönemden sonra kemik iliği baskılanmasına bağlı olarak lökopeni, trombositopeni ve anemi ortaya çıkar. Sık kanama ve enfeksiyonlar görülür. Tedavi edilmeyen kişilerde LD₅₀ yaklaşık 3 Gy'dir. 4 Gy üzerindeki dozlar gastrointestinal komplikasyonlarla birlikte ciddi akut radyasyon sendromuna neden olur. Yaşayan olgularda kromozomal aberasyonlar gelişir. Üç klasik akut radyasyon sendromu tablosu vardır;

1. **Kemik iliği sendromu(hemotopoetik sendrom):** 0.3 Gy gibi düşük dozlarda hafif, 0.7 - 10 Gy dozlarında ise tüm semptomları görülür. Doz arttıkça prognoz ağırlaşır. Ölüm nedeni kemik iliğinin enfeksiyon ve kanama nedeniyle destrüksiyonudur.
2. **Gastrointestinal sendrom:** 6 Gy gibi düşük dozlarda hafif, 10 Gy dozlarında ise tüm semptomları görülür. GİS ve Kİ'de harabiyet ve irreversibl değişikliklere bağlı enfeksiyon, dehidratasyon, elektrolit bozukluğu vardır. Genellikle 2 hafta içinde ölümler sonlanır.
3. **Nörovasküler sendrom:** 20 Gy gibi düşük dozlarda hafif, 50 Gy dozlarında ise tüm semptomları görülür. Beyinde ödem, vaskülit, menenjit, kafa içi basınç artışı, dolaşım kollapsı vardır. 3 gün içinde ölümler sonlanır.

II. Lokal ışınlama (Kütanöz radyasyon sendromu): Vücut kısımlarının, özellikle ellerin kazayla maruz kalması, tüm vücut maruziyetinden daha sık görülür. Maruziyetten sonraki dakikalar içinde geçici eritem gelişir. Bunu izleyen dozla ilişkili sessiz bir dönemden sonra hiperemi ve ödem oluşur. Maruziyet dozu 10 Gy'in altında ise, bu lezyonlar da azalarak kaybolur. Fakat hiperpigmentasyon ve depigmentasyon kalabilir. Maruziyet 20 Gy'in üzerinde ise vezikül, ve ülserler gelişir. Daha yüksek dozlarda nekroz görülebilir. Sessiz dönem ortalama 2-3 haftadır. Kafanın lokal ışınlaması geçici saç dökülmesine neden olur.

Kronik etkiler:

Yıllarca iyonlaştırıcı radyasyonun tekrarlanan dozlarına maruz kalanlarda **kronik radyasyon hastalığı** görülür. Total kümülatif doz en az 1.5-4 Gy olmalıdır. Hafif formlarında otonom sinir sistemi dengesizliği, hipotansiyon, taşikardi, sinüs aritmileri, barsak ve safra yollarında diskinezi gibi hafif nöroregülatör bozukluklar, orta düzeyde ve geçici lökopeni vardır. Doz arttıkça bulgular daha ciddi ve kalıcı olur. Otonom sinir sistemi hatalıkları ilerler, mide sekresyonları azalır, myokarda distrofik

değişiklikler, SSS'de mikroskobik değişiklikler, kemik iliği baskılanması ve lökopeni, trombositopeni, kadında over disfonksiyonuna bağlı hipomenore, oligomenore olur. Anemi kötü prognoz işaretidir.

Kronik radyodermatit görülebilir. Ciltte ağrı, yanma, uyuşukluk, duyu bozuklukları vardır. Parmaklar ve terminal falankslarda çizgilenmeler, tımaclarda distrofi görülür. 40 Gy'in üzerindeki kümülatif dozlarda ağrılı çatlaklar, fokal hiperkeratoz ve konjestif hiperemi görülür. 50 Gy'in üzerinde, zor iyileşen geç radyasyon ülserleri çıkar. Bazen etkilenen cilt bölgelerinde radyasyon kanseri oluşur.

Yüksek doz maruziyetlerinde gözlerde katarakt gelişebilir. Lensin arka kutbunda, subkapsüler yapılanmayla karekterlidir.

Geç etkiler:

Gonadojen, teratojen etkiler: Germ hücrelerine mutajeniktir. Gebelikte maruziyet fötüste mikrosefali, kemik deformiteleri, mental retardasyon gibi deformitelere neden olur.

Kanser: Cildde spinosellüler epiteloma ve skuamöz hücreli kanser, lösemi, primer akciğer kanseri, osteosarkom gibi çeşitli kanserlere neden olabilir. Uranyum madenciliği ile akciğer kanseri arasında nedensel ilişki gösterilmiştir. Maruziyetle kanser gelişimi arasındaki süre birkaç yıldan birkaç dekata kadar değişir. Maruziyet dozu arttıkça risk artmakla birlikte, kanser-doza ilişkisi hakkında kesin bir hüküm verilemez. Hosteslerde meme kanseri, pilotlarda malign melanom risk artışının solar radyasyonla ilişkisi üzerinde durulmaktadır.

Tanı

Akut etkilenmede maruziyet veya şüpheli maruziyet öyküsü, başka nedenlerle açıklanamayan semptomların varlığı ve etkilenen kişide radyasyon miktarının ölçümü, tanıyı büyük oranda destekler. Geç etkilerin maruziyetle ilişkisini kurmak zordur. Meslek öyküsü burada da kilit rol oynar.

Temas öyküsü

Akut radyasyon sendromunun maruziyet öyküsünde çoğu zaman;

- Büyük bir radyasyon dozu (>0.7 Gy)
- Genellikle vücut dışında bir radyasyon kaynağı,
- Penetran bir radyasyon tipi(yüksek enerji X-ışını, gamma ışını, nötron),
- Tüm vücut ışınlanması
- Genellikle dakikalar süren kısa bir maruziyet öyküsü vardır.

Açıklanamayan bulantı, kusma, kanama eğilimi, solunum yolu enfeksiyonları, saç dökülmesi gibi semptomların ortaya çıkmasından saatler haftalar önce böyle, bilinen bir maruziyet ya da bilinmeyen metalik bir maddeye temas öyküsü bulunabilir. Lokal etkilenme genellikle ellerde görülür.

Semptom ve bulgular

Akut radyasyon sendromunda semptom ve bulgular 4 evrede görülür:

1. **Prodromal evre:** Maruziyeti izleyen dakikalar-günler içinde bulantı, kusma, ishal, iştahsızlık ortaya çıkar ve dakikalarla birkaç gün içinde kaybolabilir.
2. **Sessiz evre:** Birkaç saatle birkaç hafta arasında değişen, semptomsuz, sağlıklı bir dönemdir.
3. **Hastalık dönemi:** Spesifik sendromla ilgili semptomlar ortaya çıkar. (Tablo 1) ve saatlerle aylar içerisinde sonlanır.

4. **İyileşme veya ölüm:** İyileşme olmazsa birkaç ay içinde ölüm olur. İyileşme birkaç haftayla 2 yıl sürebilir.

Tablo 1: Akut Radyasyon Sendromları

Sendrom	Doz*	Prodromal evre	Latent evre	Hastalık evresi	İyileşme
Hematopoetik (Kemik iliği)(Kİ)	> 0.7 Gy (> 70 rad)	İştahsızlık, bulantı, kusma. Maruziyetten 1-48 saat sonra başlar. Dakikalar-günlük içinde sonlanır	Hastanın iyi hissetmesi ve görünmesine rağmen Kİ' de kök hücreler ölür. Evre 1-6 haftada sonlanır	İştahsızlık, ateş, kırgınlık. Haftalar içinde pansitopeni gelişir. Ölüm nedeni enfeksiyon ve kanamadır. Doz arttıkça yaşam süresi kısalır. Ölümün çoğu maruziyetten birkaç ay sonra görülür.	Olguların çoğunda Kİ yeniden oluşmaya başlar. Genellikle maruziyetten sonraki birkaç hafta ile iki yıl içerisinde tam iyileşme görülür. Bazı olgularda 1.2 Gy (120 rad) dozla ölüm görülür. LD50/60† yaklaşık 2.5-5 Gy (250-500 rad)'dır.
Gastrointestinal (Gİ)	> 10 Gy (>1000 rad)	İştahsızlık, şiddetli bulantı, kusma, kramp ve ishal. Maruziyetten birkaç saat sonra başlar. Yaklaşık iki günde sonlanır.	Hastanın iyi hissetmesi ve görünmesine rağmen Kİ' de kök hücreler ve Gİ sistemi döşeyen hücreler ölür. Evre 1 haftadan kısa sürede sonlanır	Kırgınlık, iştahsızlık, şiddetli ishal, ateş, dehidratasyon ve elektrolit bozukluğu. Ölüm nedeni enfeksiyon, dehidratasyon ve elektrolit bozukluğudur. Ölüm maruziyetten sonra iki hafta içinde görülür.	LD100‡ yaklaşık 10 Gy (1000 rad)'dır.
Kardiyovasküler (KV)/ Santral Sinir Sistemi (SSS)	> 50 Gy (5000 rad)	Aşırı sinirlik, bilinç bulanıklığı, şiddetli bulantı, kusma, sulu ishal, bilinç kaybı, ciltte yanma hissi. Maruziyetten dakikalar sonra başlar. Dakikalar saatler içinde sonlanır.	Hasta kısmen fonksiyonlarını kazanır. Saatler içinde sonlanabilir.	Semptomlar konvülsiyon ve komaya ilerleyebilir. Maruziyetten 5-6 saat sonra başlar. Ölüm 3 gün içinde olur.	İyileşme beklenmez.

* Absorbe edilen "gama eşdeğeri" doz. Nötron veya protonlar genellikle beta ve gama ışınları gibi aynı etkiyi oluşturur, veya daha düşük dozlardaki X ışınına benzer etkiler oluştururlar. Nötron veya proton maruziyeti varsa, doz değerlendirilmesi için uzmana danışılmalıdır.

† LD50/60: Maruz kalan topluluğun % 50'sinde 60 gün içinde ölüme neden olan doz.

‡ LD100 : Maruz kalan topluluğun % 100'ünü öldüren doz.

<http://emergency.odc.gov/radiation/arsphysicianfactsheet.asp#table1>

Fizik Muayene

Akut radyasyon sendromlarında dozla ve spesifik sendromla ilişkili olarak halsizlik, solukluk, hipotansiyon, ritm bozuklukları, turgor tonüs bozuklukları, lokal etkilenmede cild bulguları izlenebilir. Kronik radyasyon hastalıklarında ise anemi, hipotansiyon, taşikardi, sinüs aritmileri, konstipasyon, ritm bozuklukları, kadında hipomenore, oligomenore, parmaklar ve terminal falanksalarda çizgilenmeler, tımaklarda distrofi, çatlaklar, hiperkeratoz, radyasyon ülserleri, gözlerde katarakt görülebilir.

Tanısal Testler

Hemogram ve diferansiyel sayım yapılmalıdır. Bilinen maruziyetten sonraki 2 günde, 6 saatte bir tekrarlanmalıdır. Lökosit ve trombosit sayılarının düşük olması, birkaç gün ya da hafta önce ki maruziyetin göstergesidir.

Ayırıcı Tanı

Radyasyon kataraktı ve dermatitinin tipik bulguları vardır. Ancak diğer semptom ve bulgular ayırt edici değildir.

Tedavi

Akut radyasyon hasarında semptomla yönelik tedaviler yapılmalı, maruziyetin tekrarı yasaklanmalıdır. Kişi izole edilmelidir. Varsa, yanık tedavi ünitesi bu amaçla kullanılabilir. Enfeksiyon profilaksisi ve tedavisi yapılmalıdır. Hematopoezi stimüle etmek için büyüme faktörleri verilmelidir. Gereğinde trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Psikolojik destek sağlanmalı, cild bulguları, mukozit, parotit, ateş, kilo kaybı yakın izlenmelidir. Maruziyet dozunun öğrenilmesi, olası kromozomal etkilerini tahmininde işe yarar.

Kronik radyasyon hastalığından iyileşenler, iş ortamı koşulları düzeltildiyse çalışabilirler. Yıllık limit üzerinde radyasyona maruz kalmakla birlikte asemptomatik olanlar da ortalama kümülatif dozun aşılması için işten uzaklaştırılmalıdır.

Radyoaktif maddeyle cild kontaminasyonu olduğunda, emilimi önlemek için derhal dekontamine edilmelidir. İnternal kontaminasyon, eliminasyonu hızlandırmak için spesifik yöntemlerle tedavi edilmelidir.

Komplikasyonlar

Dozla ilişkili olarak organ yetmezliklerinden ölüme kadar giden tablolar ve organ kanserleri kalıcı komplikasyonlar olarak düşünülebilir.

Prognoz

4 Gy' e kadar olan akut etkilenmelerde erken tedavi ile prognoz iyidir. Maruziyetin ilk gününde görülen erken periferik kan değişiklikleri (lenfositopeni, nötrofilik lökositoz) 4 Gy'den yüksek maruziyetin göstergesidir. 10 Gy üzerindeki çok ciddi akut etkilenmelerde hipotansiyon, taşikardi, ateş, hiperbilirubinemi görülür. İlk gün ortaya çıkan sulu gaita, barsakların ağır etkilenmesinin göstergesidir. İlk gün ortaya çıkan eritem, 4 Gy üzerindeki akut lokal veya tüm vücut etkilenmesinin göstergesidir. Ülser ve nekrozla sonlanan akut cild hasarları amputasyona kadar gidebilir. Kronik maruziyet etkileri,

maruziyet sonlandıktan sonra genellikle azalır veya kaybolur. Ancak katarakt ve radyodermatit irreversibldir. Malignitelerin prognozu, radyasyona bağılı olmayanlardan farklı değildir.

Duyarlılık

Bazı ülkelerde anemi, periferik kan hastalıkları, hemorajik diyatez, psikiyatrik bozukluklar, nöroz, SSS hastalıkları, ilaç bağımlılığı, malign tümör veya prekanseröz değişiklikler, sık atak gösteren organ hastalıkları, hipertansiyon, görme bozukluğu, yaygın cild hastalığı gibi sorunları olanların radyasyon maruziyeti riski olan işlerde çalıştırılması yasaktır. Hamileler fetüsün korunması amacıyla uzaklaştırılmalıdır.

Önleme

Radyasyon kaynakları kontrol altında tutulmalıdır. Kısa süreli çalışma, kaynakla çalışan arasına emniyet mesafesi konulması, koruyucu paravan, giysi, başlık, eldivenlerin kullanılması sağlanmalıdır. Maruziyet limitleri aşılmamalıdır.

İşe giriş muayenesinde anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalıdır. Cild, göz ve solunum sistemi hastalıklarının varlığına dikkat edilmeli, hemogram yapılmalıdır.

Yılda bir periyodik muayene yapılmalıdır. İşe giriş muayenesi gibidir. Yıllık maruziyet limitini %30 ve üzerinde aşanlar yakın gözlenmeli, hemogram ve erken semptom takibi yapılmalıdır.

Vücutta radyoaktif izotopların yoğunluğunu ve iyonlaştırıcı partiküllerin varlığını değerlendirmek için sintilasyon sayıcılar ve Geiger-Müller sayıcılar kullanılır. Cild kontaminasyonunun araştırılmasında da kullanılırlar. Ölçülecek olan radyasyon enerjisine göre kalibre edilmelidirler. İyonlaştırıcı radyasyon ölçümünde dozimetreler kullanılır. Radyoaktif maddelerin biyolojik izlemleri ise, biyolojik olmayan benzerlerinde olduğu gibi yapılır.

Radyoaktif maddelerle hava kirliliğinin değerlendirilmesinde hava; gaz ve buharlar için bir sorbentten, partiküller için filtreden geçirilir ve sonra bu örneklerde radyoaktivite ölçümleri yapılır.

İYONLAŞTIRICI OLMAYAN RADYASYON

29

ve

ELEKTROMANYETİK ALANLARA BAĞLI HASTALIKLAR

Elektromanyetik radyasyon elektrik ve manyetik alanlardaki salınımın oluşturduğu farklı dalga boyundaki enerjilerdir. Doğal (güneş) ya da yapay olabilir. Ortamda ilerleyip, bir yüzeye çarpınca emilir, yansıtılır, kırılır ya da cismi geçerler. Elektriksel veya manyetik alanın büyüklüğü, dalga boyu, frekansı belirleyici özellikleridir. Dalga boyu ve etkilerine göre iki farklı türü vardır; İyonizan ve noniyonizan radyasyon. Noniyonizan radyasyonun maddenin atom veya moleküler yapısını değiştirecek kadar enerjisi yoktur. Fakat ısınma ve fotokimyasal reaksiyonlar gibi etkilere neden olabilirler. İki çeşiti vardır; optik (ultraviyole, kızılötesi ve görünür radyasyon. Lazer ve radyofrekans (mikrodalga, radyofrekans, çok düşük frekans) bu gruptadır (Tablo 1).

Tablo 1: Non-iyonizan radyasyon çeşitleri

	Dalga boyu (nm)
Ultraviyole (UV)	200 – 400 nm
Görünür ışık	400 – 760 nm
Kızılötesi (IR)	760 nm – 1 mm
Mikrodalga (MW)	1 mm – 1 m
Radyo frekansı (RF)	< 1 m
Aşırı düşük frekanslı (ELF)	

İyonize etmeyen radyasyon, iş ortamında yaygın olarak bulunur ve çeşitli sağlık riskleri taşır (Tablo 2).

Tablo 2: İşyerinde iyonlaştırıcı olmayan radyasyon kaynakları

Radyasyon çeşiti	Kaynak/kullanım	etkilenenler
Ultraviyole (UV)	<ul style="list-style-type: none">• gün ışığı• kaynak• floresan lambalar• cıva ve ksenon lambaları	<ul style="list-style-type: none">• açıkta çalışanlar• kaynakçılar• aydınlatma teknisyenleri• laboratuvar teknisyenleri
Kızılötesi (IR)	<ul style="list-style-type: none">• endüstriyel ısıtıcı/kurutucular• günışığı• kaynak• lazerler	<ul style="list-style-type: none">• kaynakçılar• cam imalatçıları
Mikrodalga (MW)	<ul style="list-style-type: none">• radar• pişirme• iletişim• mikrodalga diyatemi• telemetri	<ul style="list-style-type: none">• yayın/haberleşme çalışanları• sağlık personeli• fizyoterapistler• denizciler
Radyo frekansı (RF)	<ul style="list-style-type: none">• endüstriyel ısıtma (indüksiyon ve dielektrik), yapıştırma, eritme, kaynak, polimerizasyon,• metalurji• tıbbi ve kısa dalga diatermi• sterilizasyon• cep telefonları• iletişim temperleme, mühürleme	<ul style="list-style-type: none">• yayın/haberleşme çalışanları• sanayi işçileri• plastik kaplamacılar• sağlık personeli• uçak mürettebatı• mühendisler, makinistler, teknisyenler, tamir bakım işçileri
Aşırı düşük frekanslı (ELF)	<ul style="list-style-type: none">• elektrik iletimi• indüksiyon ısıtıcı• alüminyum, çelik endüstrisi	<ul style="list-style-type: none">• Elektrikli el aletleri imalatçıları• Sanayi işçileri
Statik manyetik alan	<ul style="list-style-type: none">• MR görüntüleme• Nükleer MR	<ul style="list-style-type: none">• Sağlık personeli• Laboratuvar personeli

UV Radyasyon

UV radyasyonun doğal kaynağı güneştir. Yapay kaynakları cıvalı lambalar, ksenon lambaları, lazerler, bazı floresan tüpleri, plazma kaynağı ve elektrik kaynağı arkıdır. Hastanelerde germisidal olarak kullanılır. Ayrıca fotogravür, aydınlatma, sterilizasyon, laser, tıbbi tanı ve tedavi amaçlarıyla da kullanılır.

Ark kaynağı radyasyonu çeşitli faktörler bağlıdır; elektrotlar, deşarj akımı, etraftaki gazlar gibi. Kaynak UV radyasyonu, havadaki oksijen ve azottan ozon ve azot oksitleri oluşturur.

UV radyasyon, dalga boyuna göre üç banda ayrılır;

- UV – A 313 – 400 nm
- UV – B 280 – 315 nm
- UV – C < 280 nm

Dalga boyu 295 nm.ye kadar olanlar epidermiste emilir. Daha uzun dalga boyu olanlar dermisi penetre eder. 300 nm.den uzun dalga boyunda olanlar korneayı geçer ve lenste absorbe edilirler.

Çalışanlar doğal (güneşten kaynaklanan=solar) veya yapay UV radyasyona maruz kalabilirler. Postacılar, kuryeler, polis memurları, askeri personel, inşaat işçileri, enerji ve telefon teknisyenleri, surveyanlar, kamyonet ve kamyon sürücüleri gibi açıkta çalışanlar doğal UV radyasyona daha çok maruz kalırlar.

UV radyasyon maruziyeti, özellikle 270-280 nm dalga boyunda, fotokeratit ve konjuntivite neden olur. Gözlerde ağrı, yanma, ışığa tahammülsüzlük, görme bulanıklığı, göze kum dolması hissi vardır(**kaynakçı gözü**). 295-310 nm dalga boyuna yoğun maruziyet, katarakta neden olur. Cildde yaptığı en sık akut etki, eritemdir (güneş yanığı). Kronik etki; aktinik keratoz ve keratoakantoma gibi prekanseröz cild değişikliklerine ve bazal hücreli kanser, skuamöz hücreli kanser, malign melanom gibi cild kanserlerine neden olur. Göz kanserlerine de neden olabilir.

Görünür ışık

Çok parlak ışığa kısa süreli maruziyet, retinada termal hasar yapar. Mavi ışık da(400-500 nm) retinada fotokimyasal reaksiyon oluşturur. Görme alanı defekteri ile sonlanan senil maküler dejenerasyonun nedeni, solar retinittir.

Kızılötesi

Sıcak cisimlerden salınır. Fırınlar, sıcak metaller, plazma ve ark kaynakları, kurutma, ısıtma ekipmanları, spot ısıtma cihazları endüstriyel maruziyet kaynaklarıdır. Bazı lazerler ve fizyoterapi cihazlarından da salınır. Yüksek düzeylerde akut maruziyet kornea, iris ve lenste termal hasara neden olur. Cam üfleycilerde ve fırın işçilerinde uzun süreli maruziyet katarakta neden olur (Sıcak kataraktı) (Bkz. Kutu 1). Cildde yanıklara ve pigmentasyon artışına neden olur.

Mikrodalga

Uydu iletişim, radar, hava ve trafik kontrol, meteoroloji, televizyon vericisi gibi iletişim ve yön bulma sektöründe geniş bir kullanım alanı vardır. Mikrodalga fırın ve diatermi cihazlarında da kullanılır. Yüksek kilovoltajlı enerji kaynakları, ahşap kurutma, plastik kaplama gibi dielektrik ısıtma işleminin kullanıldığı makineleri, fizyoterapi cihazları diğer maruziyet kaynaklarıdır. Derin dokularda moleküler vibrasyon ve rotasyona neden olarak lokal ısı artışı ve hücre hasarı yaparlar. Etki dalga boyuna, enerji yoğunluğuna, maruziyet süresine, vücudun büyüklüğüne, şekline, elektriksel özelliklerine, yansıtma yeteneğine bağlıdır. Maruziyetten günler sonra, ısı etkisine bağlı olarak ödem ve koagülasyon nekrozundan oluşan lokal şişlikler görülür. Ciltte güneş yanığı görünümü vardır. Eritem, endurasyon, vezikül ve bülle oluşabilir. Gözlerde katarakt, kornea hasarı ve retina lezyonları gelişebilir. Bazı kalp pillerini ekileyebilir. Kümülatif etkisinin olup olmadığı, kanserojen olup olmadığı, mikrodalga kaynağı olan cep telefonlarının zararlı olup olmadığı konusunda araştırmalar devam etmektedir.

Radyofrekans

Radyofrekansın 3-30 MHz bandında tipik kullanım alanları; radyo vericileri, amatör telsiz, tıbbi diatermi, astronomidir. Potansiyel biyolojik tehlikeleri mikrodalgalar kadar büyük değildir. Mikrodalga radyasyon gibi, yeterli miktarda emilirse derin dokularda termal etkiler yaratabilir.

Lazer

Dalga boyu 0.3-10 mcm arasında olan elektromanyetik radyasyondur. Kaynakçılık, metal kesme, surveyans, iletişim ve çeşitli ölçü aletlerinde kullanılır. Tıpta kansız cerrahi amacıyla kullanılır. Temel biyolojik etkisi dokuda lokal ısı artışıdır. Cildde fotokimyasal reaksiyonla eriteme de neden olur. Başlıca gözleri etkiler. Dozla ilişkili olarak retinal yanıklar, görme azalması, santral görme kaybı ve körlüğe kadar uzanan tablolara neden olabilir. İkinci hedef organı cilttir. Göz kadar hassas değildir. Lokal eritemden ülsere kadar değişir. Cild altı organlar da hasarlanabilir. Oluşan lezyonlar gerileyicidir.

Aşırı düşük frekanslı radyasyon

Şarj aletleri, matkaplar, elektrikli testereler, floresan lambaları, kalemtraşlar, dikiş makineleri, taşınabilir ısıtıcılar, saatler, saç kurutma makineleri, elektrikli traş makineleri, tavan vantilatörleri, klimalar, buzdolapları, fotokopi makineleri, faks makineleri, televizyon ve bilgisayar ekranları gibi elektrikli ev ve büro alet ve makineleri, elektrik tesisatı ve elektrik hatları maruziyet kaynaklarıdır. Bu kaynaklar başlıca 60 Hz, bazen daha yüksek frekansları yayarlar. Biyolojik etkilerine ilgi giderek artmaktadır. Bilgisayar kullanıcılarında ciltte kaşıntı, yanma, ağrı, kızarıklık, sıcaklık hissi, baş ağrısı ve baş dönmesi gibi semptomlar görülebilir. Aşırı düşük frekans maruziyeti ile kanserler, intihar, depresyon, "elektroduyarlılık" olarak bilinen allerjiler, Alzheimer hastalığı, biyoritm değişiklikleri, immün sistem değişiklikleri, beyin aktivitelerinde ve kalp hızındaki değişiklikleri araştıran çok sayıda çalışma yapılmaktadır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Ortam ölçümleri ve kişisel maruziyet ölçümleri yapılarak risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Ortam gözetimi amacıyla spektrometere ile ortam UV radyasyon ölçümleri yapılabilir. Ancak bu ölçümle rutin iş hijyeni çalışmaları içerisinde yer almamaktadır. Bunun yerine, kişisel maruziyeti değerlendirmek için dar band UV-metreler ve UV dozimetreleri kullanılmaktadır. Bunlar da daha çok araştırmalara yöneliktir.

İyonlaştırıcı olmayan radyasyondan korunmanın temel kuralları; kaynağın yakınında geçirilen zamanın kısıtlanması, çalışırken kaynağın mümkün olan en uzağında bulunulması, ve kişisel korunmadır. Örneğin açıkta çalışırken uygun giysiler, geniş kenarlı şapkalar, güneş gözlükleri, koruyucu kremler kullanılmalıdır. Kaynakçılık gibi işlemlerde uygun göz, yüz ve cild koruyucuları kullanılmalıdır. Yapay kaynaklar kullanılıyorsa filtreleme, paravan, kapalı çalışma gibi mühendislik önlemleri uygulanmalıdır. Çalışma saatlerinde salınan enerji düzeyi kısıtlanabilir. Çalışanların eğitimi, riskli alanlarda uyarı levhalarının kullanımı sağlanmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi; işe giriş ve periyodik muayeneleri yapılmalıdır. Fotokeratit, eritem gibi bulgular gözlenirse, aşırı maruziyet olduğu düşünülerek iş ortamı değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Kutu 1 : SICAK KATARAKTI

Gözü etkileyen bazı elektromanyetik dalga boyları lens tarafından absorbe edilirler. Bunlar; kızılötesi başta olmak üzere UV B, UV A ve mikrodalga radyasyonlarıdır. Bunlara yıllarca maruz kalan cam üfleyiciler ve yüksek fırın işçilerinde katarakt insidansı yüksektir.

Klinik: Mekanizması tam bilinmemekle birlikte, doğrudan termal hasar ya da termoelastik genişlemenin sonucu olabilir. Göme yeteneğinde yavaş ilerleyen ağrısız bir azalma ve bulanık görme vardır. Genellikle posterior, daha az sıklıkla anterior subkapsüler opasite vardır. Ön kapsülün dış çeperinde lineer çizgilenmeler görülebilir. Senil katarakta ise bunun tersine, lensin orta kısmında sertleşme ve renk kaybı vardır.

Tedavi: Kataraktın çıkarılıp, intraoküler lens konulmasıdır. Fakat cerrahi uygulanana kadar görme netliğinde belirgin azalma gelişir. Bir ölçüde kalıcı maluliyet bırakabilir.

MESLEKİ ENFEKSİYONLAR

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

İş hayatı sırasında ortaya çıkan enfeksiyon hastalıklarıdır. Birçok meslekte mikroorganizmalar ve parazitlerle bunların toksik ürünlerine maruziyet söz konusudur. En önemli etkenler şunlardır;

- Virüsler: Viral hepatitler, kuduz
- Klamidya ve riketsiyalar: Ornitosis, Q humması, kene ısırığı hastalıkları
- Bakteriler: Şarbon, brusella, erisipeloid, leptospira, tetanoz, tüberküloz, tularemi, yara sepsisi
- Mantarlar: Kandida, aspergillus, cild ve mukoza dermatozları, koksidiomikozis, histoplazmozis
- Parazitler: Kancalı kurtlar, şistozoma

Bu patojen ajanların yaşam süresi ve patojeniteleri çeşitli faktörlerin etkisi altındadır; ısı, nem, oksijen, toprağın durumu, beslenme ve üreme ihtiyaçları, parazitler için rezervuar ve vektör hayvanların bulunması gibi.

Bazı mesleklerde bazı enfeksiyonların riski yüksektir. Bazen yaşam biçimi bu enfeksiyonlara duyarlılığı artırır. Enfeksiyonla meslek ilişkisi hekim tarafından sıkça ihmal edilir. Bazen ileri tetkikler yapmadan tanı koymak zordur. Sonuçta, meslekle ilişkili enfeksiyonlar, aslında tanı alabilenlerden daha fazladır. Oysa, koruyucu önlemlerin alınması açısından tanı önemlidir. Tablo 1'de bazı enfeksiyonlar ve ilişkili meslekler gösterilmektedir.

Tablo 1 : Enfeksiyon riski taşıyan meslekler

Meslek grubu	Mesleki enfeksiyon/Etken
Sağlık çalışanları	HIV, Hepatit B, tüberküloz, SARS
Veterinerler ve tarım işçileri	Zoonozlar; kriptosporidiozis, leptospirozis, salmonellozis, Q humması, kuduz, şarbon, şistozomiazis
Mezbaha işçileri	Trişinozis, Q humması, streptokoküs suis, Nipah virüsü
Seks işçileri	Cinsel temasla bulaşan enfeksiyonlar
Kanalizasyon işçileri	Leptospirozis, Hantavirüs enfeksiyonları, Hepatit A, gastrointestinal patojenler
Orman işçileri	Lyme hatalığı, kuduz, plak
İnşaat ve yıkım işçileri	Histoplazmozis, koksidiomikozis, leptospirozis, tetanoz, yara sepsisi, parazitler hastalıkları,
Madenciler, kum püskürtücüler, değirmenciler, taş ustaları, taşocağı işçileri, dökümcüler	Silikotüberküloz
Pirinç tarımı yapanlar	Melioidosis, "sawah kaşıntısı"
Askeri personel	Biyolojik savaş ajanları; çiçek, şarbon, plak

Mesleki enfeksiyonları kaynağına göre üç ana gruba ayırabiliriz; zoonozlar, insandan bulaşanlar ve çevreden kaynaklananlar. (Tablo 2)

Tablo 2: Kaynağına göre mesleki enfeksiyonlar

Grup	Hastalıklar	Riskli meslekler
Zoonotik enfeksiyonlar	<ul style="list-style-type: none">• Şarbon• Leptospirozis• Q humması• Lyme hastalığı• Orf• Psittakozis	<ul style="list-style-type: none">• Çiftçiler• Veterinerler• Kümes besiciliği• Kasaplar, balık satıcıları• Mezbaha ve kesim işçileri• Ormancılar• Hayvan laboratuvarı çalışanları• Kanalizasyon işçileri• Dericiler• Askeri personel• Deniz aşırı gemi mürettebatı
İnsandan insana geçen enfeksiyonlar	<ul style="list-style-type: none">• Tbc• Eritema infektöz• Uyuz• Kanla bulaşan virüsler• Kızamıkçık	<ul style="list-style-type: none">• Sağlık çalışanları• Sosyal çalışmacılar• Kanalizasyon işçileri• Laboratuvar çalışanları• Deniz aşırı gemi mürettebatı• Arkeologlar (mezar açma sırasında)
Çevresel kaynaklardan alınan enfeksiyonlar	<ul style="list-style-type: none">• Lejyonellozis• Tetanoz	<ul style="list-style-type: none">• İnşaat işçileri• Arkeologlar• Sanayi çalışanları• Askeri personel• Deniz aşırı gemi mürettebatı

Enfeksiyon hastalıklarının gelişimini etkileyen mesleki risk faktörleri ise; kapalı alanda çalışma, havalandırma yetersizliği, havalandırma sistemlerinin kontaminasyonu, ıslak zeminde çalışma, toprak, su ve havanın bakteriyel, fungal ve diğer enfeksiyöz etkenlerle kontaminasyonu, kemirgenler ve keneler gibi taşıyıcı ve bulaştırıcı hayvanların varlığı gibi etkenlerdir.

Etki mekanizması

Bağışıklığı veya direnci olmayan biri enfeksiyöz bir etkenle karşılaştığı zaman enfeksiyon görülür. Etkenlerin vücuda giriş yolları ve patofizyolojileri değişiktir;

Cilt: İnsan veya hayvanların enfekte materyaline temasla olan bulaşlardır. Bazıları sağlam ciltten geçebilirler. Şarbon, brusella, leptospira, şistozoma, tularemi bunlara örnektir. Bazılarının cilt yoluyla etkili olabilmesi için cildin hasarlı olması gerekir; erisipeloid, kuduz, tetanoz, sepsis, B hepatiti bunlara örnektir. Fungal enfeksiyonlar, masere olmuş deride etkilidirler. Bazı protozoonlar böcek ısırıklarıyla alınırlar. Leişmanya, sıtma, kene ısırığı riketsiyozları, tripanozomiazis böyledir. Hepatit B ve HIV, sağlık çalışanlarına iğne ve diğer sivri uçlu cisim batmalarıyla bulaşabilir.

Solunum: Bazı enfeksiyonlar damlacık, spor veya kontamine tozların solunmasıyla alınırlar. Koksidiomikozis, histoplazmozis, ornitozis, Q humması, tüberküloz gibi.

Sindirim: Viral hepatit etkenleri, gastroenterit etkenleri, poliomyelit etkeni gibi enterovirüsler ise kontamine su ve gıdaların ağızdan alınması ile etkili olurlar.

Klinik

Enfeksiyonların erken bulguları çoğu zaman nonspesifiktir. Ancak uygun mesleki faktörler ve coğrafi dağılımla birlikte düşünüldüğünde, tanısız yaklaşım kolaylaşır. Aşağıda bazı mesleki enfeksiyon hastalıkları örneklerinden söz edilmektedir.

Tüberküloz (Tbc)

Etkeni aside dirençli bir basil olan Mikobakterium tüberkülozistir. Havadan damlacık çekirdekleriyle alınır. Sağlık çalışanları en önemli risk grubudur. Çok ilaca dirençli tbc insidansı da bu grupta yüksektir. Mesleki tbc'un önlenmesi ve kontrolü için risk yönetim programı, etkili gözetim, çevresel kontrol, kişisel koruyucu kullanımı ve BCG aşılamaının yapılması gibi önlemlerin bütünüyle alınması gerekir.

Silika maruziyeti olanlar da tbc açısından yüksek riskli gruptur (Siliko-tüberküloz). Tbc ilaçları bulunmadan önceki dönemde silikozisli olanların en önemli ölüm nedeni Tbc idi.

Lejyonellozis

Gram negatif bir basil olan lejyonella türlerine bağlıdır. 43'den fazla türü vardır ve 20'den fazlası insanda hastalık yapar. Suda bulunur; göllerde, akarsularda, çamur birikintilerinde, havuzlarda görülür. Ancak doğal kaynaklardaki miktarı insanda hastalık oluşturacak kadar yüksek değildir. Havalandırma sistemleri ve tesisatlarda yüksek yoğunluklara ulaşır. Kontamine aerosol, sprey ve buharların inhalasyonu ile alınır. Olguların çoğu L. Pneumophila'ya bağlıdır. İki klinik görünüme neden olur; Lejyonella hastalığı ve Pontiac ateşi. Her ikisi de grip benzeri semptomlarla başlar. Pontiac ateşi 4-66 saatlik bir kuluçka döneminden sonra ortaya çıkan, kendini sınırlayan, pnömoninin görülmediği tablodur. Lejyonella hastalığında ise kuluçka dönemi 2-10 gündür. Başlangıç semptomları ateş, halsizlik, iştahsızlık, kas ağrılarıdır. Bunu atipik pnömoni ve sistemik tutulum bulguları izler; ishal, bulantı, bilinç bulanıklığı ve böbrek yetmezliği gelişir. Ölüm oranı %5-15 arasındadır. Salgınlarda daha da artar. Yaşlılar, sigara içenler ve altta yatan akciğer hastalığı olanlar, kapalı binalarda çalışanlar daha çok etkilenir. Hasta bina sendromu nedenlerinden biridir. Kontamine aerosollere maruz kalınan iş ortamlarında salgınlar bildirilmiştir. Bunlar otomobil fabrikası, ısıtılan plastiklerin suyla soğutulduğu fabrikalar ve atık su arıtma tesisleridir.

Tedavide eritromisin, bazen rifampisin kullanılır. Korunmanın temeli sistemlerin olabildiğince temiz tutulması ve düzenli dezenfeksiyonudur. Mümkünse su ısısı 20 °C'nin altında ya da 50 °C'nin üstünde tutulmalıdır. Bakteri üremesini engellemek için suya biyosidler eklenebilir.

Hepatit B

Etken Hepadnaviridae ailesinden bir DNA virüsü olan Hepatit B virüsüdür(HBV). Tek kaynağı enfekte insanlardır. Primer hastalık genellikle kendini sınırlar. Bazı olgular direnç kazanır ve yaşam boyu sürer. Taze enfeksiyon sıklıkla asemptomatiktir. Bazen değişik şiddetlerde hepatit görülebilir. Kronik enfeksiyonlar siroz ve hepatosellüler kansere neden olabilir.

Sağlık çalışanları için mesleki bir risktir. Maruziyetten sonra enfeksiyon riski % 6-30 arasında değişir. Aşılama ile risk çok azalır. Tüm sağlık çalışanları aşılanmalıdır. İğne ve diğer sivri uçlu cisim batmalarına karşı etkili koruyucu önlemler alınmalıdır.

Hepatit C

Etken bir RNA virüsü olan Hepatit C virüsü (HCV)dür. Karaciğerde kronik fibrozise ve sonuçta siroz ve hepatosellüler kansere neden olabilir. Enfekte kişilerin kan ve diğer vücut sıvılarına temasta alınır. Maruziyetten sonra enfeksiyon riski % 0.4 –1.8 arasında değişir. Olguların çoğu virüsü IV enjeksiyon veya cinsel temasta alır. Aşısı yoktur. Standart korunma önlemlerine dikkat edilmelidir.

Tifo

Sadece insanda görülür. Etkeni *Salmonella typhi* fekal-oral yolla bulaşır. Kanalizasyon işçileri yüksek riskli gruptur. Endemik alanlara seyahatle alınabilir. Taşıyıcılar gıda sektöründe çalıştırılmamalıdır. Aşılama, kişisel hijyen önlemleri ve gıda hijyeni önlemleri ile korunulabilir.

Hepatit A

Tıbbi teknisyenler, laboratuvar personeli, doktorlar, diş hekimleri, fizyoterapistler, kreş ve ana okulu çalışanları, gıda sektörü çalışanları riskli gruptur. Aşılama ile önlenir.

Leptospirozis (Weil hastalığı, Hemorajik sarılık)

Tüm dünyada yaygın olan bir zoonozdur. Etkeni bir spiroket olan *Leptospira interrogans*'tir. 24 serogrubu ve dış zarfının lipopolisakkarid yapısına göre 200'den fazla alt grubu vardır. Tropikal bölgelerde ve erkeklerde daha çok görülür. Yabani ve evcil hayvanlarda bulunur. Kemirgenler, kedi, köpek ve domuz başlıca konakçılarıdır. *Icterohaemorrhagiae* serogrubu en yaygın olanıdır. Epidemiyolojisi insan, hayvan ve çevre arasındaki karmaşık etkileşimi yansıtır. Sosyoekonomik durum, meslek, hayvanlarla ilişki, açık alan aktiviteleri, iklim ve yağış durumu hastalığın görülmesini etkiler. Hayvanlarla direkt temas ya da idrarlarıyla kontamine gıda, su ve toprakla temas, maruziyet kaynaklarıdır. 5-14 günlük inkubasyon süresini takiben tipik ateş, grip benzeri semptomlar, baş ağrısı, kas ağrısı, fotofobi ve konjunktivit görülür. Semptomlar serotipe özgü değildir. Ciddi olgularda (genellikle *L.Icterohaemorrhagia*'ya bağlı) cild ve müköz membranlarda kanama, bulantı, sarılık ve hepato-renal yetmezlik görülür. İlimli enfeksiyon kendiliğinden iyileşir. Penisilin, eritromisin ve doksisisiklin etkilidir. Ciddi olgularda yoğun ve özel tedavi gerekir. Çiftçiler, pirinç tarımı yapanlar, balıkçılar, mezbaha işçileri, veterinerler, madenciler, kanalizasyon işçileri, askerler, sıçan avcıları yüksek riskli gruptur. Korunma önlemleri; genel hijyen kuralları, kontamine su ve toprakla temasın önlenmesi, kişisel koruyucu giysiler, kemirgenlerle etkin mücadele ve çiftlik hayvanlarının aşılanmasıdır. Kemoproflakside Doksisisiklin 200 mg haftada bir verilmesi yeterlidir. İnsan için yaygın kullanılan bir aşısı yoktur.

Şarbon

Bacillus anthracis'in sporlarının oluşturduğu bir zoonozdur. Sporları son derece dayanıklıdır, toprakta uzun süre kalır. Rezervuarı koyun, keçi ve sığır gibi hayvanlardır. İnsan enfeksiyonlarının %95'den fazlası yaralı ve hasarlı ciltten alınır. Ağızdan ve solunumla alınması nadirdir. Teröristler tarafından biyolojik savaş aracı olarak kullanılmıştır. Mesleki maruziyet; enfekte hayvanların deri, yün, kemikleriyle uğraşarlarda cilt şarbonu şeklinde görülür. İnkubasyondan 1-7 gün sonra lokal küçük bir papül gelişir. 1-2 gün içinde büyüyerek karakteristik siyah ülser oluşur. Tedavi edilmezse bakteriyemi, menenjit ve ölüme kadar ilerler. Çiftçiler, veterinerler, deri ve yün işçileri risk altındadır. Kontamine yünle uğraşan ve sporlarını solunum yoluyla alanlarda pulmoner şarbon bildirilmiştir (yün eğirici hastalığı).

İnkubasyondan 1-6 gün sonra nonspesifik üst solunum yolları semptomlarıyla başlar. Tedavi edilmezse solunum yetmezliğine kadar ilerleyip ölüme sonlanabilir. Bugün çok nadirdir. Gastrointestinal şarbonda şiddetli karın ağrısı, kanlı ve sulu ishal ve kusma vardır. İki üç günde bakteriyemi olur. Şarbonun bu iki formunda ölüm oranları yüksektir.

Tedavi ve profilakside antibiyotikler başarıyla kullanılır. Çoğu zaman penisiline duyarlıdır. Doksisisklin ve siprofloksasin de kullanılabilir. Aşı koruyucudur. Maruz kalan asemptomatik bireylerde antibiyotik profilaksisi önerilir.

Şistozomazis

Paraziter bir hastalıktır. Ara konakçısı su salyangozudur. Kontamine suyla temasta, larvaları ciltten penetrasyonla alınır. Dünya çapında yaygındır. İnsanları enfekte ettiği bilinen 5 çeşidi vardır; *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. mansoni*, ve *S. intercalatum* portal ve mezenterik damarlara yerleşirler. *S. Haematobium* vezikal pleksusta bulunmuştur. Parazit, çeşidine göre portal, intestinal veya üriner sistemde granülatöz lezyonlar oluşturur. Çiftçiler risk altındadır. Cilde alınan parazit larvaları yaşam siklusunu tamamlayamazsa ölür ve allerjik dermatite neden olurlar.

Tetanoz

Etkeni *Clostridium tetani*'dir. Sporları nedeniyle toprakta uzun süre canlı kalır. Bakteri ve sporlarının bütünlüğü bozulmuş deri ve mukozalara teması ile enfeksiyon alınır. Kirliliği ve sivri cisim batmaları en çok neden olmakla birlikte, bazen temas yeri tesbit edilemeyebilir. Hafif yaralanmalardan sonra da gelişebilir. Etkene maruziyetle hastalık semptom ve bulgularının ortaya çıkması arasında birkaç güne birkaç ay arasında değişen bir süre bulunabilir. Klinik etkisi, toksinine bağlıdır. Santral sinir sistemini etkileyen ve tedavi edilmezse ölümcül olabilen akut hastalık tablosu oluşturur. Erken bulgular baş ağrısı, huzursuzluk, aşırı duyarlılıktır. Bunu ateş, taşikardi, sırasıyla çene kaslarında kasılmalar (trismus), yutma güçlüğü, ense ve sırt kaslarında kasılmalar (opistotonus) izler. Yüz kaslarının kasılmasına bağlı olarak "risus sardonius" denilen sırtıma ifadesi gözlenebilir. Tablo ilerledikçe bilinç bulanıklığı ve kaybı gelişir. Ölüm genellikle serebral kanama ve akciğer komplikasyonlarına bağlıdır. Tanıda en önemlisi klinik bulgulardır. Tedavide antibiyotikler (penisilin), antiserum ve antikonvülzanlar kullanılır. Bildirimi zorunlu ve aşıyla korunulabilen bir hastalıktır.

Tedavi

İlk şüphede hasta ilgili uzmana yönlendirilmelidir. Olguların çoğunda uygun antibiyotik tedavisi yeterlidir. Tedavi başarısı doğru tanıya ve yeterli bakıma bağlıdır. Tetanoz olguları, iyi donanımlı bir hastanede acil tedavi edilmelidir. Bulaşıcı hastalıklarda izolasyon sağlanmalıdır.

Duyarlılık

Bağışıklanmamış olanlar, ciddi sistemik enfeksiyon geçirmiş olanlar, immün supresan kullananlar, beslenme bozukluğu olanlar, genel sağlık durumu bozuk olanlar enfeksiyon hastalıklarına daha duyarlıdır. Karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda leptospirozis ve viral hepatit riski yüksektir. Küçük yaralanmalar cild enfeksiyonları, tetanoz, kuduz ve viral hepatit riskini artırır. Islak ve nemli cild, mantar enfeksiyonları için kolaylaştırıcı faktördür. Tahta batması ve doku destrüksiyonu gibi anaerobik koşullar, tetanoz riskini artırır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Biyolojik ajanlarla ilgili risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Çalışanlar, mesleklerinin enfeksiyöz ve paraziter riskleri ve korunma yolları, kişisel hijyen, koruyucu malzeme kullanımı konularında eğitilmelidir. Yeterli havalandırma, düzenli temizlik, böcek ve kemirgenlerle etkin mücadele yapılmalıdır. Kapalı alanlarda sigara içimi kısıtlanmalıdır. Kontamine alanlar dezenfekte edilmelidir.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır.

İşe giriş muayenesi: Anamnez ve fizik muayeneden oluşur. Amacı, iş öncesi sağlık durumunu tesbit etmek, duyarlılığı olanları ayırt etmek varsa latent ve aktif enfeksiyonları tedavi etmektir. Tüberküloz riskli işlerde çalışacak olanlarda ppd yapılmalı ve ACG çekilmelidir. İşçilerin çoğu başlangıçta genç ve sağlıklıdır. Difteri, tetanoz, tüberküloz, hepatit gibi aşıları tamamlanmalıdır. Riskli gruplara grip ve pnömokok aşısı yapılmalıdır. Sigara içimi sorgulanmalı ve bıraktırma çabası gösterilmelidir.

Periyodik muayene: İşe giriş muayenesi gibidir. ACG tekrarlanmalı, ppd yapılmalı, riskli hastalıklar açısından bağımsızlık durumu gözden geçirilmelidir. Riskli gruplara yıllık grip aşısı yapılmalıdır.

Aşılama programları: İşyerinde aşılama programlarının yürütülmesi, hem çalışanlar, hem de toplum sağlığı açısından önemlidir. Tabloda yetişkinlerde bazı enfeksiyonlar için önerilen aşılar gösterilmektedir.

Tablo: Yetişkinlerde bazı enfeksiyonlar için önerilen aşı programları

Aşı	Endikasyon	Uygulama	Kontrendikasyon/ek bilgi
Grip	Yaşlı, immün yetmezlikli, diyabetli, kronik kalp ve akciğer hastalığı olanlar, sağlık personeli	Yılda bir, sonbaharda	Yumurtaya karşı anafaktik allerji öyküsü. Gebelikte anneye ve fetüse zararı yok, İlk üç aydan sonra yapılabilir.
Hepatit B	Mesleki, sosyal, çevresel, ailesel maruziyet riski yüksek olanlar	0, 1 ve 6. aylarda IM	Ekmeke mayasına allerji öyküsü. Gebelere uygulanabilir. Fetüse bilinen yan etkisi yok.
Meningokok (tetravalan A, C, W135, Y)	Hastalığın epidemik olduğu alanlara seyahat	Tek doz	Gebelerde güvenliği bilinmiyor. Salgınlarda yararlı olabilir
Pnömonokok (23 valan)	Pnömoniye zemin hazırlayacak hastalıkları olanlar, immün yetmezlikliler, yaşlılar	IM ve SK tek doz. 5 yıl sonra tekrarlanabilir	Aşı veya komponentlerine ciddi allerji
Tetanoz ve difteri toksoidi	Bütün yetişkinler, yaralanma profleksisi	4 hafta arayla iki doz, 6-12 ay sonra 3. Doz. 10 yılda bir tekrar	Gebeliğin ilk üç ayı, Nörolojik reaksiyon veya erken aşırı duyarlılık reaksiyonu öyküsü, Önceki dozda ciddi lokal reaksiyon (Arthus tipi),

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kenelerle en sık bulaşan hastalıktır. *Borrelia burgdorferi* bakterisi ile enfekte olan kara bacaklı kenelerin sokması ile insana bulaşır. Bakteri normalde fare, sincap ve diğer küçük memelilerde bulunur. Enfekte kenelerin olduğu alanlarda dışarda çalışanlar büyük risk altındadır. Kenelerle başka hastalıklar da bulaşır. Keneler ağaçlar, çalılar, yüksek ot, yaprak veya çöplerin olduğu alanlarda daha çok bulunur. Genç kenelerin aktif olduğu bahar sonu ve yaz mevsimlerinde daha dikkatli olunmalıdır. Hastalık riski taşıyan işler şunlardır;

- İnşaat işçiliği
- Peyzaj işleri
- Ormancılık
- Çöpçülük
- Tarım
- Demiryolu işçiliği
- Boru hattı işçiliği
- Doğalpark işçiliği
- Dışarda yapılan diğer işler

Keneler son derece küçük ve ısırıkları sıklıkla ağrısız olduğu için hastalar genellikle kene ısırığından habersizdirler ve %25 ile 64 oranında hekime kene ısırığı bildiriminde bulunmazlar.

Etki mekanizması

Bakteri kenelerin barsaklarında bulunur. Koltuk altı, kasık, kafa derisi, veya diğer tüylü, kapalı vücut bölgeleri kenelerin en çok sevdiği alanlardır. İnsanı soktuktan 36-48 saat sonra bakteriyi bulaştırırlar.

Klinik

Hastaların çoğunda “boğa gözü” şeklinde döküntü (Resim 1) görülür. %20-40’ında ise görülmez. Diğer semptom ve bulgular nonspesifik, grip benzeri semptomlardır; ateş, lenfadenopati, ense sertliği, genel yorgunluk, baş ağrısı, gezici eklem ağrıları, kas ağrıları görülür. Semptomlar 3-32 gün sonra ortaya çıkabilir. Tedavi edilmezse eklemleri, kalbi ve sinir sistemini etkiler.

Tanı

Tanı bilinen maruziyet öyküsü, semptom ve bulguların varlığı ve kan testi ile konur.

Semptom ve bulgular

Aşağıdaki semptom ve bulguların bir ya da birkaçı görülebilir;

- Kenenin ısırıldığı yerde “boğa gözü” diye adlandırılan, giderek genişleyen yuvarlak döküntü vardır (eritema migrans). En sık kafa derisi, kasık ve koltuk altında görülür.
- Ateş
- Kas ve eklem ağrıları
- Baş ağrısı

- Terleme
- Yorgunluk
- Lenfadenopati

Kene ısırığından 6-9 ay sonrasında kadar geciken semptom ve bulgular ise;

- Yüz kaslarında güçsüzlük
- Ense sertliği
- Aritmi
- Uyuşukluk
- İştahsızlık
- Başdönmesi
- İnatçı yorgunluk
- Çift görmedir.

Fizik Muayene

İlerlemiş hastalıkta , eklem, kalp veya beyin anormallikleri bulguları olabilir. Deri belirtileri de hala mevcut olabilir. (Resim 1)

Tanısal Testler

Kanda antikor varlığı araştırılır. Hastalığın erken döneminde negatif olabilir. Geç evrede tanısaldır. Test ELISA veya IFA ile yapılır. Western blot veya çubuk blot çabuk testler de kullanılabilir.

Ayırıcı Tanı

- Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS)
- Artritler
- B12 eksikliği
- Kronik yorgunluk sendromu
- Demans
- Depresyon
- İrritabl kolon sendromu
- Leptospiroz
- Multipl Skleroz (MS)
- Viral enfeksiyonlar

Resim 1: Boğa gözü



Tedavi

Olguların çoğu birkaç haftalık antibiyotik tedavisiyle düzelir. Özellikle erken tedaviyle bu daha kolaydır. Artrit, kas ve kemik ağrıları ve yorgunluk uzun süre sebat edebilir.

Prognoz

Tedavi edilmeyen olgularda kas, eklem, kalp, beyin, sinir hasarları kronikleşir ve maluliyet bırakabilir.

Duyarlılık

Gebelerde plasenta enfeksiyonu ve ölü doğuma neden olabilir. Korunmalı ve erken tedavi edilmelidir. Yeterli tedavi edilen annenin bebeğinde olumsuz etki bildirilmemiştir. Anne sütüne geçmez.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Öncelikle kene ısırması olasılığı azaltılmalıdır. Keneler sadece Lyme değil, başka hastalıkların da taşıyıcısıdır.

- Bahar sonu ve yaz mevsiminde kenelerin doğal ortamlarından kaçınılmalıdır.
- Çalı çırpı ve yaprakların çalışma ortamından uzaklaştırılması hem keneleri, hem de onların doğal konakçısı olan kemirgenleri azaltacaktır.
- Çalışma ortamı çevresinde kene ilaçlaması yapılabilir.

Kişisel korunma

- Açık renk giysiler giyilmelidir (keneleri daha kolay görmek için).
- Uzun kollu giyilmeli, şapka kullanılmalı, uzun çorap, çizme kullanılmalı, paçalar içine sokulmalıdır.
- Yüz dışındaki çıplak cild bölgelerine kene kovucu sürülebilir.
- Giysiler yüksek ısıda yıkanmalıdır.
- Isırık şüphesinde vücut dikkatle incelenmeli, kene bulunursa cımbızla çıkarılmalı ve antiseptikle bölge temizlenmelidir.
- Erken tedavi başlanmalıdır.

MESLEKİ AKCİĞER HASTALIKLARI

MESLEKİ AKCİĞER HASTALIKLARINA GENEL YAKLAŞIM

31

Çalışma ortamında olabilecek her türlü zararlı ajanın ilk etkileyeceği sistemlerin başında solunum sistemi gelmektedir. Bu nedenle mesleki akciğer hastalıkları (MAH) belki de iş sağlığı ve güvenliği uygulamaları içinde birincil korunma önlemlerinin en önemli olduğu meslek hastalıkları grubudur.

Nedensel ajanların özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Solunum sistemi, geniş yüzey alanı ve atmosferle direkt bağlantısı nedeniyle, inhalasyon yolu ile karşılaşılan ajanların vücuda alınmasındaki en etkin yoldur. İnhalasyonla alınan maddelerin bir kısmı doğrudan solunum sistemini etkilerken, bazıları sistemik etkilere de neden olur. Şehirde yaşayan kişilerde günde en az 2 mg tozun inhale edildiği ve hava yollarına ulaştığı, tozlu işlerde çalışanlarda ise bu miktarın 10-100 kat daha fazla olduğu tahmin edilmektedir. Solunumla alınan maddelerin solunum sistemindeki etkisi bu maddelerin tipine, yoğunluğuna bağlı olduğu gibi akciğerin farklı bölümlerinin özelliklerine bağlı olarak da değişiklik gösterir.

Solunum sisteminin karşılaştığı maddeler genel olarak normal ısı ve basınç koşullarında ortama saçılabilen gaz, sıvı ve katı formlardaki tüm kirleticilerdir. Sıvı ve katı formundaki partiküller havada veya sudaki dağılım durumlarına göre sırası ile aerosol veya hidrosol isimlerini de alırlar. Değişik iş ortamlarında bu ajanlardan etkilenme söz konusu olabilir.

Gazlar ve buharlar: Yoğunluklarına ve akışkanlıklarına bağlı olarak, ortama saçıldıklarında havadan ayırt edilemeyen maddeleri tanımlar. Pratik olarak gaz ve buhar birbirinden ayırt edilemez ancak buhar katı veya sıvı bir maddenin ısıyla gaz formuna dönüşmüş halidir. Suda çözünebilirliklerine ve yoğunluklarına göre solunum sisteminde değişik patolojilere yol açarlar.

Aerosoller: Sıvı veya katı partiküllerin havaya saçılması halidir. Kaynaklandığı maddelerin özelliklerine göre havada dağılımları değişik seviyelerde olabilir. Çapı-büyüklüğü, ortamdaki hacmi, şekli, dansitesi, aerodinamik özellikleri havadaki dağılım hareketlerini ve dolayısıyla çevre ve sağlık üzerindeki etkilerini belirler.

Partiküller: Çap ve uzunlukları eşit olan mineral ve maddelerdir. Maruziyet yoğunlukları, süreleri ve büyüklükleri solunum sisteminde hastalık oluşumunda ve oluşan patolojinin tipinde belirleyicidir. Büyüklükleri 10 mikrondan fazla olan partiküller burun dahil olmak üzere üst solunum yollarında tutulurlar; 5-10 mikron arasında olan partiküller üst ve alt solunum yollarına, 0.1-5 mikron arasında olanlar ise alt solunum yolları ve parenkime ulaşırlar.

Lifler: Uzunluğu çapının 3 katından fazla olan minerallerdir. Başlıca lifsel mineraller asbest, erionit-zeolit ve yapay liflerdir (Man Made Fiber-MMF). Lifsel minerallere maruziyet mesleki ve çevresel olabilir.

Gazlar: Suda çözünlüklerine bağlı olarak üst solunum yolları, alt solunum yolları ve parenkimal hasara yol açarlar. Her türlü kimyasal maddenin gaz ve buharı maruziyet süresi ve yoğunluğuna bağlı olmak üzere değişik derecelerde hasara yol açabilir. Amonyak ve kükürt dioksit gibi suda çözünen

gazlar inhale edildiklerinde yeterli suyla temasın olduğu ilk bölgelerde (burun, orofarenks, üst solunum yolları) etkilerini gösterirler. Bu nedenle çoğunlukla üst solunum yollarında patoloji oluştururlar. Azot dioksit ve fosgen gibi suda çözünmeyen gazlar ise üst solunum yollarını geçerek alt solunum yolları ve parenkimde etki gösterirler.

Organik maddeler: Genellikle havadaki yoğunluklarına bağlı olarak ancak, bazı durumlarda yoğunluklarına bağlı olmadan da solunum sisteminde değişik seviyelerde etki gösterirler. Antijenik özellikteki bu maddeler atopisi olmayan kişilerde maruziyet süresi ve yoğunluğuna bağlı olarak değişik derecelerde akut ve kronik hipersensitivite pnömonisine yol açarlar.

Etki mekanizması

Etkilenen maddelere bağlı olarak ortaya çıkan solunumsal yanıtın en sık görülen tipleri; iritan, fibrotik, allerjik, enfeksiyöz, kanserojen olabildiği gibi sistemik de olabilir.

İrritan yanıt: Nonspesifik doku inflamasyonu veya destrüksiyonu ve bunun sonucunda solunumsal ve/veya sistemik yanıttır. Absorbe edilmeyen yoğun iritanlara maruziyette sadece solunumsal yanıt görülürken, hidrojen sülfid gibi akciğerler yoluyla çabuk absorbe edilen maddelere maruziyette sistemik reaksiyon daha ön plandadır. Sık maruz kalınan solunumsal iritanların başında klor, flor, kükürt dioksit, fosgen, azot oksit gibi gazlar, asit veya alkali dumanları, kadmiyum, çinko klorit, vanadyum gibi metallerin duman ve buharları gelmektedir.

Fibrotik yanıt: Birçok maruziyet pnömokonyozlar başta olmak üzere akciğerlerde fibrotik doku reaksiyonuna yol açar. Serbest kristal silika maruziyeti ile silikoz, asbest maruziyeti ile asbestoz oluşması bu reaksiyona örnek patolojilerdir.

Allerjik yanıt : Belli bir duyarlanma dönemi sonrası ortaya çıkar. Allerjene maruziyet antikor oluşumuyla sonuçlanır. Daha sonraki karşılaşmalarda bu duyarlanma sonucu antijen-antikor reaksiyonu ile bireyde immün bir yanıt oluşur. Bu yanıt tekrarlanan karşılaşmalardan hemen sonra olabileceği gibi geç bir yanıt şeklinde de ortaya çıkabilir. Solunum sistemindeki akut allerjik reaksiyonun sistemik etkileri ön planda ise anafilaksis çok gelişir. Kronik tekrarlayan maruziyetlerdeki reaksiyonlar ise hava yollarında astım, parenkimal alanda ekstresek allerjik alveolit şeklinde görülür.

İnfeksiyöz yanıt : Tüberküloz, antraks, ornitoz, bruselloz, histoplazmoz ve lejyoner hastalığı sayılabilir.

Kanserojenik yanıt : Maruziyetin başlaması ile hastalığın ortaya çıkması arasında geçen süre 10-40 yıl gibi çok uzun olduğundan mesleki kanserojenlerin bu yanıtta rolünü saptamak oldukça zordur. Mesleki kanserojen olduğu gösterilmiş olan ajanların başında arsenik ve bileşikleri, kromatlar, silika, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, nikel bileşikleri, asbest lifleri, radyoaktif partiküller gelmektedir.

Sistemik yanıt : Solunum sistemi mesleki maruziyetlerde sadece hedef organ değil aynı zamanda değişik maddelerin sistemik dolaşıma katılmasını sağlayan bir yoldur. Metal-organik-polimer dumanlarına bağlı ateşle seyreden reaksiyonlar buna en iyi örneklerdir.

Klinik

İnhale edilen maddelere solunum sisteminin vereceği klinik yanıt maruziyet yoğunluğuna ve süresine bağlı olarak değişir. Klinik olarak iki tip yanıtın söz edilebilir:

Akut etkiler: Yüksek düzeyde, yoğun maruziyetlerden dakikalar, saatler, nadiren de günler sonra ortaya çıkar. Üst solunum yolu iritasyonu, öksürük, bronkospazm, pulmoner ödem, akut hipersensitivite pnömonileri, solunum ateşi (metal, polimer, organik maddelerin dumanına bağlı), KOAH ve astım alevlenmeleri ve solunumsal infeksiyonlar gibi yanıtlardır.

Kronik etkiler: Tekrarlayan düşük, orta düzeyde bazen de yüksek düzeydeki maruziyetlerden aylar yıllar sonra, hatta bazen kişi o işten ayrıldıktan sonra ortaya çıkan solunumsal yanittir. Bu patolojilerin başlıcaları astım, kronik bronşit, amfizem, KOAH, kronik hipersensitivite pnömonileri, pnömokonyozlar, akciğer ve plevra maligniteleri ve solunumsal enfeksiyonlardır.

Süre bağımlı bu klinik tablolar solunumsal anatomik lokalizasyon ve buradaki etki şekline bağlı reaksiyonlar şeklinde tablo-1'de görülmektedir.

Tablo-1: Maruziyet yerine ve oluşum mekanizmasına göre MAH sınıflaması

Seviye	Mekanizma	Örnek
Hava yolları	İrritasyon-hasar	Bronş aşırı duyarlılığı, trakeobronşit, bronşit, RADS, bronşiyolitisi obliterans
	İmmunolojik	Astım (IgE aracılıklı-nonIgE)
	Karsinojen	Bronş kanseri
Parenkim	İrritasyon/fibrozis	İnert nodüller-kömür Nodüler fibroz-silika Diffüz fibroz-asbest
	İmmunolojik	Hipersensitivite pnömonileri
	İnfeksiyöz	Tüberküloz
	Direkt	İnhalasyon ateşleri-kimyasal pnömoniler
Plevra	İrritasyon/fibrosis	Plevral kalınlaşma, plaklar, kalsifikasyonlar
	Karsinojen	Mezotelyoma

Tanı

MAH'na yaklaşımda başta anamnez, klinik bulgular olmak üzere akciğer grafisi, SFT ve gerektiğinde her türlü ileri tetkik ile olası tanıya ulaşmak mümkündür. Maruziyet özenle sorgulanmaz ise tablonun meslek dışı solunumsal hastalık kategorisinde değerlendirilme olasılığı çok yüksektir.

Meslek öyküsü

İyi bir meslek ve bu mesleğin yürütümü sırasında karşılaşılan ajanlarının öyküsü alınmazsa meslek hastalığı tanısını koymak oldukça zordur. Çoğunlukla yıllarca süren birden fazla ajana maruziyet söz konusudur. İş anamnezi alınırken kişinin yaptığı işle ilgili maruziyetlerin sorgulanmasının yanı sıra bulunduğu ortamda yapılan diğer işlerden ortaya çıkan maruziyetleri de içeren ayrıntılı iş akış şemasının çıkarılmalıdır. Karşılaşılan ajanların etkileri ve yan etkileri konusunda gerektiğinde iş yerinden temin edilecek madde güvenlik bilgi formları da yardımcı olur.

Semptom ve bulgular

Bazı özel durumlar hariç, semptomlar genellikle nonspesifiktir. Değişik maruziyetlere bağlı akut solunumsal yanıtta özellikle öksürük ve nefes darlığı semptomları ön plandadır. Kronik solunumsal yanıtlardan biri olan astımda semptomların işle ilgisinin iyi sorgulanması oldukça özel bilgiler sağlar. Pnömokonyoz dahil diğer patolojilerde genellikle semptomlar ortaya çıktığında patoloji çoktan ciddi progresyon göstermiştir.

Fizik Muayene

Obstrüktif hastalıklarda yol gösterici olabilir. Astım ve KOAH'da semptomatik dönemde ronküsler duyulabilir. Restriktif hastalıklarda özellikle de asbestozda erken dönemde bazallerde inspirasyon sonu ince rallerin duyulması, çomak parmak değerli bulgulardır. Ancak semptomlarda olduğu gibi çok spesifik değildir.

Tanısal Testler

Tanı ve takipte iki tetkik oldukça değerlidir; SFT ve akciğer grafisi. Obstrüktif akciğer hastalıklarında basit spirometrik inceleme, reverzibilite, bronş provokasyon testleri, PEF-metre takipleri özellikle önemlidir. Parenkimal etkilenenin değerlendirileceği pnömokonyoz, hipersensitivite pnömonilerinde ise radyolojik inceleme ön plana geçer.

Ayırıcı Tanı

Mesleksi olmayan tüm solunum sistemi hastalıkları düşünülmelidir. İyi bir maruziyet anamnezi alınmazsa klinik, radyolojik, fonksiyonel incelemeler ile mesleksi olmayan solunumsal patolojilerden ayırt edilmesi oldukça zordur; bazen invaziv girişim gerektirir, bazen de buna rağmen sonuç alınmayabilir. Örneğin interstisyel görünümle karşımıza çıkan bir olguda, eğer silika maruziyeti sorgulanmamışsa, silikoz tanısının konulması için torakotomiye bile başvurulması mümkündür. Bu nedenle MAH'nın etyolojik bir tanımlama olduğu gerçeğinin bilinmesi gerekir.

Tedavi

Tedavinin esasını patolojinin tipine, evresine, yaygınlığına bağlı olmak üzere maruziyetin azaltılması veya sonlandırılması oluşturur. Örneğin mesleki astımda tam bir maruziyet sonlanması yapılmamışsa inhale ya da sistemik steroidler, kısa-uzun etkili beta-2 agonistler hatta lökotrien antagonistleri veya anti IgE tedavilerinin hiçbir faydası olmayacaktır.

Komplikasyonlar

Parenkimal tutulumla karakterize patolojilerde özellikle de silikozda tüberküloz başta olmak üzere fırsatçı enfeksiyonlar, pnömotoraks vb. komplikasyonlar sıktır. Erken tanı konulamayan tüm MAH'nda pulmoner hipertansiyon, buna bağlı kor pulmonale ve solunum yetmezliği kaçınılmaz geç komplikasyonlardır.

Prognoz

Prognoz tamamen erken tanı, maruziyetin azaltılması veya sonlandırılmasına bağlıdır. İlk tanı konulduğunda kalıcı fonksiyonel etkilenme derecesi ne kadar az ise yaşam kalitesi ve süresinin etkilenme derecesi de o kadar az olacaktır.

Duyarlılık

Sigara içenler, atopisi ve alta yatan akciğer hastalığı olanlar, solunumsal maruziyetlerden daha çok zararlanırlar. Bu nedenle işe giriş muayenelerinin amaca uygun şekilde yapılması oldukça önemlidir.

Hasta Bilgilendirme

MAH düşünülen olgularda tanının yasallaşması sürecinin başlatılması gerekir. Bunun için kişi meslek hastalığı yasal tanı koyma yetkisi olan merkezlere yönlendirilmelidir. Ön tanının kesinleşmesi halinde ise meslek hastalıkları havuzuna dahil edilmesi sağlanmış olur.

Önleme

Önlenebilir hastalıkların başında MAH gelmektedir. Daha iş yeri kurulurken gerekli mühendislik önlemlerin alınması, ortamda gaz ve tozlar gibi zararlıların olmaması MAH'nın oluşumunu engelleyici birincil korunma yöntemidir. Bu nedenle her işyerine çalışma ruhsatı verilirken bu yönde bir incelemenin de rutine sokulması sorunu kökten çözümlenmiş (ya da asgari düzeye indirmiş) olacaktır. İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri ortam ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılarak risk değerlendirmesi yapılmalıdır. İşyerinde gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır.

İşe girerken ve işin yürütümü sırasında belli aralıklarla kişinin karşılaştığı solunum ajanlarının etkilerine karşı belli kontrollerden geçirilmesi gerekir. Bunun için karşılaşılan maddelerin tipinin bilinmesi gerekir. Örneğin parenkimal birikim olabilecek pnömokonyoz yapıcı işlerde belli aralıklarla ILO standartlarında radyolojik inceleme esastır. Özellikle ILO tarafından standardize edilmiş olan yöntemle en az 35cm.X35cm. büyüklüğünde ve en az kalite 1 veya kalite 2 Posterio-Anterior(PA) akciğer grafilerinin, ILO tarafından tanımlanan şekilde değerlendirilmesi halinde mesleksi maruziyetlere bağlı parenkimal ve plevral etkilenme bulguları erkenden saptanabilir. Mikro film incelemesinin mesleksi patolojileri değerlendirmede hiçbir önemi yoktur. Dijital ve komputurize Radyografi (DR ve CR) yöntemleri daha kolay, pratik ve maliyeti düşük yöntemlerdir. ILO tarafından standardize edilme çalışmaları sürdürülmektedir. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve bunun değişik modifikasyonları ise ancak kliniklerde ileri inceleme için başvurulması gereken yöntemlerdir.

Nonspesifik tozlara bağlı maruziyetlerde ise klinik ve fonksiyonel inceleme daha uygundur. Çalışma ortamında değişik seviyelerdeki maruziyetin yoğunluğuna bağlı oluşabilecek hava yolları ve kısmen de parenkimal etkilenme basit spirometrik inceleme ile izlenebilir. Zorlu vital kapasite(FVC) ve zorlu ekspiratuar volümün 1.saniyesinin(FEV1) takibi değerli bilgiler verir. Bazı koşullarda PEF-metre takibi de yapılabilir. Özellikle mesleksi astım şüphesinde PEF-metre yöntemi tanıya oldukça değerli katkılar sağlayabilir.

Solunabilir silika partiküllerinin (çapı <10 µm) uzun süreli solunumu ve akciğerlerde birikimi ile gelişen fibrotik, irreversibl, potansiyel olarak ölümcül bir akciğer hastalığıdır. Uzun bir sessiz dönemi vardır. Klinik olarak akut, akselere ve kronik hastalık görünümlerinde karşımıza çıkabilir.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı ve maruziyet kaynakları

Silika(SiO₂), doğada kristal veya amorf formlarda bulunur. Kristal silika formları alfa kuvars, beta kuvars, tridimit, kristobalit, keatit, koesit, stishovit ve mogani'tir.

Taş kırma, patlatma, taşıma, kum kırma, taşıma işçileri (maden, taş ocağı, kuvars değirmeni işçileri, taş ustaları) silika içeren aşındırıcı kullananlar (cam yapımcıları, kumlamacılar, dökümcüler, taş, ve seramik işçileri) büyük risk altındadır. Kömür madencileri silikozu ve kömür işçisi pnömokonyozu riski altındadır. Yani silika maruziyeti çoğu zaman karışık toz maruziyetidir. (Tablo 1).

Tablo 1. Silika maruziyetinin görüldüğü temel endüstri ve meslekler

Endüstri ve aktivite	İşlem ve görevler	Kaynak
Madencilik ve ilgili öğütme işlemleri	Yer altı ve yüzey madenciliği(metal, meal olmayan, kömür) kaya delici, patlatma	Cevherler ve kayalar
Taşocakçılığı ve ilgili öğütme işlemleri	Taş kırma, kesme, kum ve çakıl işleme, kum püskürtme, kurşun kalem üretimi, diyatomit kalsinasyonu	Kumtaşı, granit, çakmak taşı, kum, çakıl, kayrak, diatomize toprak
İnşaat	Bina ve yapı yüzeylerinde kumlama, tünel ve yol yapımı, hafriyat ve kazma, duvarcılık, beton işleri, yıkım, kuru süpürme ve fırçalama, kopresör,darbeli matkap, çekici kullanımı, demiryolu hattı döşenmesi, pas veya boya, giderme, zımparalama, asfalt yenileme, silika içeren malzemeleri dökme, karıştırma	Kum, beton, kaya, toprak, çakıl, harç, alçı
Cam, cam elyafı	Hammadde işleme, ısıya dirençli malzeme montaj ve onarımı	Kum, parçalanmış kuvars, direnç malzemesi
Çimento	Harç yapımı	Kil, kum, kireçtaşı, diatomize toprak
Zımparalar	Silikon karbit üretimi, zımpara üretimi	Kum, kumtaşı
Seramik, tuğla, fayans, sıhhi tesisat, porselen, çanak çömlek,vitröz emayeler	Karıştırma, döküm, sırlama ve emaye püskürtme, ısıtma, şekillendirme	Kil, çakmak taşı,alçı taşı, kum, kuvarsit, diatomize toprak
Demir çelik fabrikaları	Refrakter hazırlanması ve fırın onarım	Refrakter malzemesi
Dökümhaneler (demir ve demir olmayan)	Hammadde işleme, kalıp, döküm, kalıp kırma, çapak giderme, fırın montaj ve onarım	Kum, refrakter malzemesi
Metal malzemelerin üretimi	Kum püskürtme	Kum
Gemi yapım ve tamiri	Kum püskürtme	Kum
Lastik ve plastikler	Hammadde işleme	Dolgular(alçı taşı, diatomize toprak)
Boya	Hammadde işleme, alan hazırlama	Dolgular(alçı taşı, diatomize toprak, silika unu)
Sabun ve kozmetikler	Aşındırıcı sabun ve temizleme tozlarının imalat ve kullanımı	Silika unu
Asfalt yapımı	Dolum ve granül uygulaması	Kum, diatomize toprak
Tanım kimyasalları	Hammadde işleme, torbalama, taşıma, kırma	Fosfat cevherleri ve kaya
Dış malzemeleri	Kum püskürtme, cilalama	Kum, aşındırıcılar
Otomobil tamiri	Kum püskürtme, kumlama, boya ve pas giderme	Kum, metaller, macun

Toprağın veya silika içeren ürünlerin işlendiği tüm işlemlerde silika maruziyeti söz konusudur. Kuvars veya amorf silikanın ısıtılması ile de kriztobalit ve tridimit oluşur. (Örneğin, döküm işlemleri, diatomize toprağın kalsinasyonu, tuğla ve seramik üretimi, ve silisyum karbit üretimi gibi). Sıcaklık ve basınç değişikliklerine maruziyet, silikanın kristal yapısında değişikliğe neden olabilir. Silika maruziyeti ile ilişkili bazı spesifik işler şunlardır:

İnşaat: Kristal silika, yapı ve inşaat malzemelerinin çoğunda bulunur. Silika kumu, beton ve harcın önemli bir bileşenidir ve tuğla ve beton duvar üretiminde kullanılır. Birçok işyerlerinde, kısa çalışma süreleri nedeniyle kalıcı kontrol önlemleri almak hiç kolay değildir. Ayrıca, şantiyede silika maruziyeti riski taşıyan bir çalışma yapılırken etraftaki diğer işçiler de silikaya maruz kalabilirler.

Dökümhaneler: Dökümhanelerde döküm kalıpları ve çekirdeği yapmak için çok miktarda kum kullanılır. Genel olarak, yüksek ısı metalleri (çelik, gri dökme demir, paslanmaz çelik)döken dökümhaneler, düşük ısı metalleri (alüminyum, pirinç ve bronz) dökümü yapanlara göre daha çok silika maruziyeti potansiyeli taşırlar. Kalıp kumu az miktarda ve diğer yapıştırıcıları içerir. Yüksek ısı kumu kurutarak havada daha fazla bulunmasını sağlar.

Kumlama işlemleri: Aşırı miktarda kristal silika maruziyeti riski taşırlar. Çelik bilye, çelik kum, ve kazan cürufu gibi diğer kumlama malzemeleri, silis kumu yerine kullanılmaktadır. Ancak, kumlanan yüzeyler silika içeriyorlarsa, maruziyet riski yine de olacaktır.

Boya, kaplama, cam, kozmetik, plastik, ve temizlik ürünleri: Kristal silika, boya, kaplama, cam, kozmetik, plastik, ve temizlik ürünleri de dahil olmak üzere çeşitli ürünlerde kullanılır. Ancak, silika maruziyeti ile ilişkili tehlikeler bu sektörlerde genellikle tanınmamaktadır.

Etki mekanizması

Silikoz gelişiminde en önemli faktör, işyeri havasındaki solunabilir silika içeren tozun yoğunluğudur. Diğer önemli faktörler; parçacık boyutu, silikanın kristal veya amorf yapıda olması, maruziyet süresi ve maruziyetin başlangıcı ile tanı arasında geçen süredir. Bu süre birkaç aydan 30 yıla kadar değişebilir. 5 mikron ve daha küçük çaptaki partiküller alveollere ulaşarak, makrofajlar tarafından yutulur ve makrofajların sitolizine neden olurlar. Ayrıca silika tarafından uyarılan makrofajlardan sitotoksik enzimler veya oksidanlar, inflamatuvar faktörler ,fibroblast üretimi ve kollajen sentezini başlatan faktörler salınır.

Klinik

Ortamdaki solunabilir kristal silikanın yoğunluğuna bağlı olarak üç çeşit klinik tablo gelişebilir:

1. **Kronik silikoz:** Nisbeten düşük yoğunluklara 10 yıldan uzun süren maruziyetten sonra gelişir. İki farklı klinik ve radyolojik görünümü vardır: **Basit (Klasik)** ve **Komplike silikoz (Progresif Masif Fibrozis: PMF)**. Basit silikozda küçük nodüler opasiteler vardır. Nodüllerin 1 cm'den büyük kitleler oluşturacak şekilde birleşmesi (koalesansı) PMF olarak bilinir. Başlangıçta semptom yoktur ya da hafif dispne vardır. Ancak yıllar içerisinde hastalık ilerledikçe dispne, hipoksemi, pulmoner hipertansiyon ve solunum yetmezliği gelişir.
2. **Akselere silikoz:** İlk maruziyetten sonraki 5-10 yıl içinde gelişir. Semptomlar kronik silikozdaki gibidir. Fakat klinik ve radyolojik olarak daha hızlı ilerler. Ayrıca fibrozis düzensiz ve daha diffüz olabilir ya da akciğer grafisinde görülmeyebilir.
3. **Akut silikoz:** Yüksek yoğunluktaki solunabilir kristal silikaya birkaç haftayla 5 yıl arasında değişen maruziyet sürelerinden sonra semptomların hızla geliştiği tablodur. Kuvars değirmenciligi, kum püskürtme, kaya delme gibi tipik meslek öyküsü vardır. Patolojik görünümü alveoler proteinozisi taklit eder. Bu nedenle bazen silikoproteinozis olarak

adlandırılır. Akut silikozda akciğerde fibrozis görülmeyebilir. Hızla ilerleyen dispne, öksürük, kilo kaybı, siyanoz ve solunum yetmezliği vardır. Tüberküloz süperenfeksiyonu gelişebilir. Yoğun tedaviye rağmen aylar içinde hipoksik solunum yetmezliği ve ölüm gerçekleşir.

Tanı

- **Öykü:** Geçmiş ve şimdiki meslek ve çevre öyküsü, semptomların varlığı, sigara öyküsü, alınmalı, standart bir solunum anketi uygulanmalıdır.
- **ACG:** : Üst zonlarda ilerleyici, kalsifiye olmayan küçük yuvarlak opasiteler, hiluslarda “yumurta kabuğu” kalsifikasyonlar görülebilir (ILO sınıflaması)
- SFT: Normal olabilir veya restriktif, obstrüktif veya mikst örnek gösterebilir.
- YRBT
- ppd
- Balgam yayma ve kültürü

Meslek öyküsü

Maruziyet genellikle 20 yıl ve daha fazlasına uzanır. Akut silikoz nadirdir, çok yüksek silika yoğunluklarına birkaç haftayla aylık maruziyetten sonra gelişebilir. Akselere silikoz kronik silikoz gibi, fakat maruziyet süresi 10 yıldan kısadır. Sigara öyküsünün sorgulanması önemlidir.

Semptom ve bulgular

Belirgin hastalığı olanlarda dispne, öksürük, göğüste sıkıntı ve hırıltılı solunum olabilir. Daha hafif ve asemptomatik olgular, rutin ACG'leri ile saptanabilir. Semptomlar sıklıkla kronik gelişir. Akut durumlar enderdir. Akut silikozun semptomları da kronik silikozdaki gibi, fakat daha hızlıdır.

Fizik muayene

Erken dönemde normal olabilir. Pnömonyozların spesifik bir muayene bulgusu yoktur. KOAH gelişenlerde ekspirium uzaması ve ronküsler duyulabilir. PMF gelişenlerde, göğsün o bölgesinde perküsyonda matite alınabilir. Diğer akciğer hastalıklarında olduğu gibi, hastalık ilerledikçe siyanoz, fıçı göğüs, kilo kaybı gelişebilir. Çomak parmak görülebilir. Hipertansiyon, ödem, cilt değişiklikleri, eklem şişliği, kızarıklığı, deformitesi gibi solunumsal olmayan bulgular, ender görülen böbrek yetmezliği, romatoid artrit, skleroderma gibi komplikasyonları akla getirmelidir.

Tanısal testler

Silika maruziyeti kuşkusu olanlarda ilk tarama testi ACG'dir (Bkz. Akciğer grafisi) . Silikozun karakteristik bulgusu, öncelikle üst zonlarda görülen yuvarlak opasitelerdir. Hilus lenf bezlerinin ince tabaka şeklinde kalsifikasyonu (“yumurta kabuğu”) silikozun nadir, fakat spesifik bir bulgusudur. Basit ve komplike silikozun radyolojik bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Basit ve komplike silikozda ACG bulguları

Basit silikoz	Komplike silikoz (PMF)
<ul style="list-style-type: none">• Küçük, iyi sınırlı, bazen kalsifiye nodüller• Diffüz veya öncelikle üst zonlarda• Hiler lenfadenopati• Lenf bezlerinde fokal, diffüz veya “yumurta kabuğu” kalsifikasyon• Silikoproteinozis: bilateral yaygın buzlu cam opasiteler	<ul style="list-style-type: none">• Üst loblardaki nodüllerin birleşerek çapı 1 cm'den büyük kitleleler oluşturmas (büyük opasiteler)• Düzgün veya düzensiz sınırlı olabilir (melek kanadı görünümü)• Lezyonla plevra arasında paraskatrisyel amfizemle birlikte, üst loblarda hacim kaybı• Keskin dış kenarlı hiler lezyonlar• Noktasal veya diffüz kalsifikasyon• Hiler veya mediastinal lenfadenopati ile birlikte parenkimal nodüller• Lenf bezlerinde fokal, diffüz veya “yumurta kabuğu” kalsifikasyon

Silika maruziyeti öyküsü olan, dispne semptomu olan ya da ACG bulgusu olanlarda SFT yapılmalıdır. Hastalığın şiddeti ile ilişkili olarak solunum fonksiyonları normal veya anormal olabilir. SFT'de restriktif örnek bulunabilir; FEV1/FVC oranı normal iken FVC; VC ve TLC azalır. Silikozlularda obstrüktif değişiklikler de görülebilir (FEV1 azalır). Sigara içenlerde obstrüksiyon bulgusu daha çok görülür. Silikozlularda da tbc da araştırılmalıdır. Bunun için ppd yapılmalıdır. Test (+) ise, ya da hastada ateş, kırılgılık, hemoptizi gibi semptomlar varsa, balgamda yayma ve kültürle ARB araştırılmalıdır.

Ayırıcı tanı

- Asbestoz
- Diğer pnömokonyozlar
- İdiyopatik pulmoner fibrozis
- Sarkoidoz
- Tüberküloz
- Akciğer kanseri
- Pulmoner alveoler proteinozis

Tedavi

Kronik silikoz:

- Sigara bırakma
- Maruziyetin sonlandırılması
- Tazminat için maluliyetin değerlendirilmesi
- Komplikasyonların tedavisi

Akut sekonder alveoler proteinozis (akut silikoz) :

- Tüm akciğer lavajı

Komplikasyonlar

- SFT anormallikleri: Yıllık FEV1 veya FVC kaybı % 15'ten fazla ise, değerlendirilmelidir (örneğin bazal FEV1 değerinin % 105'ten % 90' düşmesi anlamıdır).
 - Kronik bronşit, KOAH, PAH, Kor pulmonale
 - Enfeksiyonlar; Akut bronşit, pnömoni, mikobakteriyel, fungal enfeksiyonlar.
- Silikoza ilerledikçe, şiddetli mikobakteriyel veya mantar enfeksiyonları komplike olabilir. Silika maruziyeti olan işçilerdeki mikobakteriyel enfeksiyonların yaklaşık yarısı M. Tuberculosis, diğer yarısı tüberküloz dışı mikobakteriler (NTM) Mycobacterium kansasii ve Mycobacterium avium *intracellulare* enfeksiyonlarıdır. Silikozlu işçilerde Nocardia asteroides ve Cryptococcus enfeksiyonları da görülebilir.
- Akciğer kanseri: Kristal silikanın kuvars ve krizobalit formları kanserojendir (IARC 1997).
 - Ekstrapulmoner silikoz; Karaciğer, dalak, böbrekler, kemik iliği ve toraks dışı lenf bezlerinde silikotik nodüller gösterilmiştir.
 - Pulmoner alveoler proteinozis
 - Otoimmün hastalıklar: Skleroderma, SLE, RA, otoimmün hemolitik anemi, dermatomyozit, kronik böbrek hastalığı, RA, Wegener granülomatozu,
 - Dişlerde aşınmaya bağlı bozulmalar

Prognoz

Silikoz, hastaların çoğunda ilerlemez ve ölüm başka nedenlerle olur. Maruziyet sonlansa bile kronik silikoz ilerlemeye devam eder. Fakat akut silikoz hızla ölüme gider. Prognoz tanı anındaki fibrozisin yaygınlığı, geçmiş kümülatif maruziyet, PMF gelişimi ve araya giren enfeksiyonların varlığı ile ilişkilidir.

Duyarlılık

Kişiler arasında belirli bir duyarlılık farklılığı yoktur. Ancak daha önce fibrojenik tozlara maruziyet ve tüberküloz varlığı duyarlılığı artırır.

Hasta bilgilendirme

- Sigara bırakmanın önemi,
- Akciğer kanseri riskinde artış; özellikle sigara içenlerde,
- Tüberküloz riskinde artış,
- Solunum enfeksiyonları riskinde artış; pnömokok aşısı ve yıllık grip aşısı gerekliliği,
- Maluliyetle ilgili hukuki haklar konularında hastalar bilgilendirilmelidir.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. Tozla Mücadele Yönetmeliğine göre; ortam havasında kristal yapıda SiO₂ içeriği %5'ten fazla olan solunabilir tozların Eşik Sınır Değerleri (ESD) aşağıdaki eşitlik yardımı ile bulunur:

$$ESD = 25/\% \text{ SiO}_2 \text{ mg/m}^3$$

Kristal yapıda SiO₂ içeriği %5'ten az olduğu takdirde ESD 5 mg/m³ olarak kabul edilir. Solunabilir toz içinde kristal yapıda SiO₂ oranı %5'ten az olan yerlerde birinci ölçmeyi takip eden toz ölçmelerinde kristal yapıda SiO₂ yoğunluğu tespiti zorunlu değildir. İşyeri ortam ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılarak risk değerlendirilmesi yapılmalıdır. İşyerinde gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır. Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır.

- Yerine koyma: Kuşlama işlemlerinde silika yerine kömür curufu kullanımı,
- Mühendislik önlemleriyle maruziyetin en aza indirilmesi; örn. kapalı çalışma, lokal egzoz aspirasyon
- Solunum yolu koruyucuları: uygun toz maskeleri, respiratörler; örn. Pozitif basınçlı tam yüz maskesi
- Anket, SFT, ACG ile maruz kalanların sağlık gözetimi
- Pnömonok ve grip aşılı
- Sigaranın bırakılması
- ppd ile tbc taraması
- Akciğer kanseri taraması
- Olası pnömokonyozun erken yakalanması için periyodik muayeneler; muayene sıklığı maruziyet yoğunluğu ve süresine göre ayarlanmalıdır. Ancak 20 yıl orta düzeyde maruziyeti olanların yılda bir kez değerlendirilmesi uygun olur. Periyodik muayenede ACG ve SFT alınmalıdır.
- Sigara içenler daha yakın gözetilmeli, sigarayı bırakmaları için tıbbi yardım verilmelidir.
- Tanı alan işçiler, hastalığın ilerlemesini önlemek için maruziyetten uzaklaştırılmalı, iş ortamı kontrolleri gözden geçirilmelidir.
- Tanı alan olgular bildirilmelidir.

Silika ve tüberküloz birlikteliği, yüzyıllardır bilinen bir durumdur. Silikaya maruz kalan işçilerde silikozis olsa da olmasa da tüberküloz ve nontüberküloz mikobakteri enfeksiyonları riski artar. Tüberküloz, normal topluma göre silikozislilerde 3-39 kat fazla görülür. Plevra, perikard ve lenf bezi tüberkülozu başta olmak üzere, ekstrapulmoner tüberküloz insidansı da daha yüksektir. Silika maruziyeti, tedavi görmüş hastalarda uyuyan basillerin yeniden aktivasyonunu sağlar. Tüberküloz da silikozisin morbidite ve mortalitesini artırır. Akut ve akselere formların tüberkülozla birlikteliği kronik formlardan daha fazladır. PMF'li hastalarda tbc insidansını %50'ye kadar bildiren yayınlar vardır.

Etki Mekanizması

Alveoler makrofajlar tarafından fagosite edilen silika partikülleri, bunların ölmesine ya da hasarlanmasına neden olarak, sitokinlerin(IL-1, TNF- α) açığa çıkmasına neden olur. Bunlar da bir yandan fibroblast aktivasyonu ile fibrozis gelişimini başlatırken, diğer yandan nötrofilleri stimüle ederek oksidanların salınımına ve lokal hasara neden olurlar. Bu süreçte silikanın tüberküloz basiline olumsuz etkisi "Demir Hipotezi" ile açıklanmaktadır. Buna göre; mikobakterinin büyümek için demire ihtiyacı vardır ve demir şelatörleri olan mikobaktinleri üretir. Yüzeyinde demiri taşıyan silika partikülleri demir kaynağı gibi davranır, bu silika-demir kompleksleri uyuyan basilleri aktive eder. Silika ve mikobakteriler muhtemelen sinerjistik davranarak daha çok fibrozis gelişimine neden olurlar.

Tanı

Semptomlar yanıltıcıdır. ACG de ayırt edici tanıda kısıtlıdır. Tanı büyük oranda şüpheye dayanır. Balgamda ARB ısrarla bakılmalıdır. Bronş lavajı, BAL, indükte balgam, TBAB materyalinde ARB ve kültür, tanıya katkı sağlar.

ACG: Bir apeksteki anormallikler, değişik büyüklüklerde, kötü sınırlı, fissürü aşmayan infiltrasyonlar, eski silikotik nodülleri çevreleyen opasiteler, opasitelerin yeni ve hızlı gelişimi, radyolojik görünümün genel olarak hızlı değişimi, plevral veya perikardiyal sıvı, sağda orta lob bronşu obstrüksiyonu, kavite varlığı tüberkülozu akla getirmelidir. Kavite görünümü iskemik nekroza da bağlı olabilir.

Tedavi:

Silika maruziyeti öyküsü, ACG'de aktif tbc kuşkusu, seri ACG'lerinde progresyon izlenmesi, ppd (+)'liği ve ek olarak; hemoptizi, silikozis, plevral effüzyon, ateş, sedimantasyon yüksekliği gibi aktivite kriterlerinin varlığı, tedavi kararı vermek için yeterlidir. Klinik şüphe güçlü, fakat bakteriyolojik tanı yoksa, tedavi başlanabilir. Tedavi sonuçları mükemmel değildir.

Silikotüberküloz sadece akciğer parenkimini değil, arter ve venleri de etkiler. Damarlarda intimal kalınlaşmalar, hyalin ve lipoid dejenerasyon, skar ve obstrüksiyona neden olur. Kaviteler silikotik nodillerin içinde de yer alabilir ve ilaçların erişmesi zordur. Fibrotik skarlar kavite iyileşmesini zorlaştırır.

Tedavi dörtlü ilaç olarak başlanır. İdame fazı 4 aydan 6 aya uzatılmalı, toplam tedavi süresi 8-9 ay olmalıdır.

Korunma

Mühendislik önlemleriyle silika maruziyeti azaltılmalıdır. İşçilerin işe girişte, aralıklı kontrol muayenelerinde ve işten ayrılmada aktif taramaları yapılmalı; ACG çekilmeli, ppd yapılmalıdır. pd (+), yani endurasyon çapı 10 mm'nin üzerinde ise kemoproflaksi başlanmalıdır. Bu amaçla izoniyazid(INH) 300 mg/gün (10 mg/kg/gün) 6 ay boyunca verilmelidir.

KÖMÜR İŞÇİSİ PNÖMOKONYOZU (KİP)

33

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kömür, fosil yakıtlardandır. Bataklıkların altında milyonlarca yılla ifade edilecek derecede uzun zaman diliminde sıkışmış ve birikmiş bitkilerin oluşturduğu karbonumsu kayaçlardır. Kalitesi; jeolojik yaşı ve bununla doğru orantılı sertlik derecesi ile karbon içeriğine bağlı olup, ısı değerini bunlar belirler. Linyit en genç ve en düşük kalitedeki kömürdür. Antrasit ise en yaşlı ve en yüksek kaliteli olanıdır. Ülkemizde taş kömürü olarak bilinen bituminöz kömür orta kalitede bir kömürdür. Bizde çoğunlukla linyit ve taş kömürü yatakları vardır.

Kömür işçisi pnömokonyozu (KİP), inorganik kömür tozlarının inhalasyon sonucu akciğerlerde birikmeleri ve sonu fibrozisle bitecek bir doku reaksiyonuna yol açması ile oluşan parankimal bir akciğer hastalığıdır. Yavaş gelişir, 10 yıldan erken görülmez. Daha düşük maruziyetlerde bu süre daha uzundur. Kömür madeninde çalışanlarda KİP dışında havayolu hastalıkları başta olmak üzere diğer bazı hastalıklar da gelişebildiği gibi KİP de kömür madeni dışında çalışanlarda da görülebilmektedir. Grafit madenciligi ve değirmenciligi, karbon ve karbonlu elektrot üretimi de riskli mesleklerdir. Karbon içeren yoğun tozların, kalabalık şehirlerde ve endüstriyel ortamlarda yaşayanlar tarafından inhalasyonla alınması ile akciğerlerde birikebildiği ve bu tablonun ortaya çıktığı görülmüştür. Bu tabloya daha önceki dönemlerde sıklıkla antrakozis ismi de verilmiştir.

KİP görülme sıklığı kömürün tipine, karbon, silika ve diğer mineral içeriğine, tozun yoğunluğu ve çalışma süresi gibi birçok faktöre bağlıdır. Linyitin karbon içeriği azdır, antrasitin ise en fazladır. Değişik kömür ocaklarından farklı KİP insidanslarının bildirilmesinin ana nedeni karbon içeriğinin farklılığıdır. Aynı madende farklı işlerde çalışanlarda da değişik maruziyet tipi ve yoğunluğu nedeniyle KİP görülme sıklığında farklılık olabilmektedir. Özellikle daha derinlerde çalışan kişilerde kömür tozu dışında diğer silikatlara maruziyet de yoğun olabilmektedir. KİP görülme sıklığı kömür madenlerinde çalışanlar arasında yapılan kesitsel çalışmalarda % 2-12 arasında bildirilmektedir. Ülkemizde değişik zamanlarda yapılan lokal çalışmalarda KİP prevalansının % 1-14 arasında değiştiği gösterilmiştir.

Etki mekanizması

KİP bir antrako-silikozdur, yani kömür ve silika tozlarının birlikte oluşturdukları bir pnömokonyozdur. Kömürün kalitesi, sertliği, karbon içeriği arttıkça partiküllerinin yüzey alanı, serbest radikal ve silika içeriği, dolayısıyla fibrojenitesi artar. Bu nedenle antrasit madenlerinde silikoz oranı linyit madenlerinden daha yüksektir. KİP gelişimi; tozun yoğunluğu, yaş, silika içeriği, yüzey biyoaktivitesi, kişisel immünolojik faktörler ve tüberküloz varlığı ile ilişkilidir. Patolojik olarak, terminal veya proksimal respiratuar bronşiyollere komşu makrofajların içinde ve plevrada 1-2 µm çapında, dens siyah partiküller şeklinde toz birikimi vardır. Bu toz partikülleri esas olarak karbon içerseler de, az miktarda silika, demir ve diğer maddeleri de kapsayabilirler. Bununla beraber, bu alanlarda fibrozis ya hiç yoktur ya da minimaldir. Alveoler makrofajların aktivasyonu ve epitel hücrelerinin hasarı, hastalığın başlamasını ve

progresyonunu sağlayan proinflatuvar ve profibrotik mediatörlerin salınımına yol açar (TNF- α , IL-1, IL-8, fibronektin, TGF- β). Ayrıca nötrofillerden ve aktive olmuş makrofajlardan salınan oksidanların da patogeneizde önemli rolü vardır. KİP ile romatoid artrit başta olmak üzere kollajen doku reaksiyonları arasında birliktelik gösterilmiştir. KİP'lilerde RF ve ANA pozitifliği saptanmıştır.

KİP'de başlıca iki karakteristik morfolojik bulgu vardır. Bunlardan biri kömür makülü ve diğeri de progressif masif fibrozis(PMF)'dir. Başlangıç aşamasında fibrozis oluşmadan, antrakotik pigmentin birikimiyle karakterize bir tablo oluşur. Radyolojik olarak 1 cm'den küçük opasiteler şeklinde görülür (basit pnömokonyoz). Bu opasitelerin birleşmesi ile progresif masif fibrozis(PMF) gelişir. Radyolojik olarak konglomerasyonlar şeklinde izlenir(komplike pnömokonyoz). Lezyonlar sıklıkla postprimer tüberkülozun da yerleşim yeri olan üst lobların posterior segmentlerinde veya alt lobların superior segmentlerinde, tek taraflı veya bilateraldir. Bunun olası nedeni, bu bölgelerdeki lenfatik drenajın iyi olmamasıdır. Makül ve nodüler lezyonlarda olduğu gibi PMF lezyonlarının komşuluğunda da sıklıkla amfizematöz odaklar bulunur.

Klinik

Hastalık,radyolojik görünümündeki yaygınlık ve şiddetine bağlı olarak iki şekilde görülebilir; Basit KİP ve komplike KİP. Erken dönemde KİP'de klinik bulgu ya hiç yoktur ya da nonspesifiktir; bu dönemde hava yolu etkilenmesi bulguları görülebilir. Hastalık ilerledikçe efor dispnesi ve kuru öksürük, KOAH ve enfeksiyon varlığında balgam semptomları eklenir. Komplike pnömokonyozda semptomlar daha belirgindir. Solunum yetmezliği ve bunu izleyen bulgular gelişebilir. Kömür madenlerinde KİP dışında gelişebilen diğerk patolojiler şunlardır;

- Silikoz; silika içeriği yüksek madenlerde ve kömür çıkartma öncesi delme, kazma gibi yoğun silika maruziyeti olanlarda gelişebilir. Silikotik nodüller kömür maküllerinden daha büyüktür. (ILO; r tipi)
- Kronik bronşit, amfizem, KOAH; özellikle sigara da içen kişilerde bu tablolardan her biri tek başına veya KİP ile beraber sık görülür.
- Romatoid Pnömokonyoz (Caplan sendromu); kısa zaman içinde gelişen birden fazla büyük opasite vardır. RF pozitifliği ve aktif artrit bulguları görülebilir.
- Akciğer kanseri; silika ve benzopirenlerin neden olduğu düşünülmektedir.
- Mide kanseri riskinde artma

Tanı

Öykü, ACG bulgularıyla ve bu bulguları açıklayacak başka bir nedenin bulunmamasıyla konur. Progresyonu hızlandırabileceğinden, tanısal invaziv girişimlerden kaçınılmalıdır.

Öykü

Geçmiş ve şimdiki iş, meslek ve çevresel maruziyet öyküsü, maruziyetin başlama yaşı, süresi, yoğunluğu, tipi kömürün sertliği ve silika içeriği, sigara içimi ve semptomlar sorgulanmalıdır. Progresif dispne ve siyah balgam(melanoptizi) olabilir. Genellikle KİP için kabul edilen maruziyet süresi en kısa 3 yıldır; ortalama 10 yılın üzerindedir.

Semptom ve bulgular

Basit KİP'de genellikle semptom yoktur. Ancak KOAH'ı düşündüren hava yolu etkilenmesi varsa solunum semptomları görülebilir. PMF'de efor dispnesi, öksürük, bazen enfeksiyonlara bağlı balgam görülür. Sık bronşit atakları da vardır. Konglomere lezyonların iskemik erimesi sonucu bir bronşa rüptürü çok bol miktarda siyah balgam çıkarılmasına (melanoptizi) neden olabilir. Zaman içinde genel yapısal semptomlar eklenir.

Fizik Muayene

Başlangıçta fizik muayene bulguları olmayabilir. Bazı kömür madeni işçilerinde KİP olmadan da solunumsal semptom ve bulgular görülebilir. Bunun nedeni kronik bronşit veya amfizemdir. Özellikle radyolojik olarak KİP bulunan olgularda sigara içsin veya içmesin, aynı koşullarda ve sürelerde çalışıp da KİP bulgusu olmayan olgulara göre amfizem daha sık ve daha şiddetli görülmektedir. Bu olgularda amfizemin şiddeti toz yoğunluğunun derecesi ve kişinin sigara içim yoğunluğuyla da doğru orantılı bulunmuştur. Tanımlanan bu değişiklikler aynı zamanda KİP'de ortaya çıkan fonksiyonel bulgularla da ilişkilidir. İlerlemiş hastalıkta, kor pulmonaleye bağlı olarak göğüs muayenesinde sağ ventriküler vuru, büyük A dalgası, boyun venöz dolgunluğu, hepatomegali, periferik ödem görülebilir. Ateş, gece terlemesi ve diğer yapısal semptomların varlığı tüberküloz veya diğer enfeksiyonları düşündürür.

Tanısal Testler

- **ACG:** Basit KİP'de üst zonlarda daha çok olmak üzere, 10 mm'den küçük yuvarlak opasiteler vardır(p ve q tipi). Düzensiz olanlar da görülebilir. Daha büyük olanlar(r tipi) silikozu düşündürmelidir. KİP için spesifik kabul edilen "p" tipi opasiteler, sınırları daha az belirgin olan, toplu iğne başı büyüklüğünde opasitelerdir. Ancak bu ayırt edici gibi gözükten radyolojik bulgu farklılığına rağmen, silikoz ile KİP radyolojik olarak birbirinden ayırt edilemez. Komplike KİP'de büyük opasiteler vardır; kavitasyon gösterebilirler. Pnömonyozların hemen tümünde olduğu gibi KİP'in PMF konglomerasyonları da genellikle akciğer periferinden köken alır ve göğüs duvarı ile arasında amfizematöz alanlar bırakarak hilusa doğru büyürler. Özellikle tek tarafı olduğu zaman, böyle büyük bir kitle öncelikle akciğer kanserini düşündürür. Ancak bu konglomerasyonların daha yumuşak dansitede olmaları, lateral sınırlarının daha keskin olması, konfügurasyonlarının daha yassı halde olması gibi özellikler, belki, akciğer kanserinden ayırt edici bulgular olabilir. Ancak, özellikle silika maruziyeti de varsa malignite potansiyelinin de olduğu bilinmelidir.
- **SFT :** Radyolojik olarak basit KİP olsun veya olmasın madencilerde toz maruziyeti ile FEV1 azalması arasında ilişki gösterilmiştir. Basit KİP'i olan veya ACG normal bulunan, sigara içen veya içmeyen madencilerde diffüzyon kapasitesinde de etkilenmeler saptanmıştır. PMF gelişen komplike KİP'li olgularda SFT etkilenmesi daha da belirgindir; obstrüksiyon bulguları, bazı olgularda ise restriksiyon veya kombine etkilenmeler de görülebilmektedir. KİP'de akciğer fonksiyonlarındaki değişikliklerin sebebinin sadece PMF ve amfizem olmadığı, küçük hava yolu hastalığı ve interstisyel fibrozisin de bu değişikliklerde rolü olduğu saptanmıştır.
- Tam Kan, RF, ANA
- ppd, balgamda ARB kültürü

Ayırıcı Tanı

Mesleki olmayan interstisyel akciğer hastalıkları, KOAH, silikoz, asbestozis, idyopatik ve nonidyopatik fibrozisler, tüberküloz, sarkoidoz, inflamatuvar ve malign akciğer hastalıkları ayırıcı tanıda göz önüne alınmalıdır.

Tedavi

Tedavisi yoktur. Semptomatik ve komplikasyonların önlenmesine yönelik tedavi yapılabilir. Sigara bırakılmalıdır. İnfluenza ve pnömokok aşısı yaptırılmalıdır.

Komplikasyonlar

Tüberküloz başta olmak üzere fırsatçı enfeksiyonlar, pnömotoraks, maligniteler, pulmoner hipertansiyon, korpulmonale, solunum yetmezliği beklenen komplikasyonların başında gelir.

Prognoz

Komplike olgularda basit KİP'e, göre rölatif olarak daha fazla mortalite oranları bildirilmiştir. Ülkemizde KİP ve silikoz tanısı almış ve ölmüş kişilerin dosyaları üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada basit KİP ve silikozlu olgularda ilk tanı aldıktan sonraki ortalama yaşam süresinin 14 yıl, komplike KİP ve silikozlu olgularda ise bu sürenin 11 yıla kadar düştüğü, ilk tanı konulduğundaki fonksiyonel etkilenme derecesi ile yaşam süresinin kuvvetli negatif ilişki ($r:-0.86$, $p<0.05$) gösterdiği saptanmıştır.

Duyarlılık

Önceden toz maruziyeti öyküsü, akciğer tüberkülozu ve romatoid hastalığı olanlar, geçirilmiş kalıcı anatomik parankimal etkilenme izi olan kişilerin bu ortamlarda çalışması uygun değildir. Hatta son yıllarda sigara içenlerin de tozlu işlerde çalıştırılmamaları gerektiği konusunda görüşler öne sürülmektedir.

Hasta Bilgilendirme

Meslek hastalığı şüphesi olan olguların bu tanının konulma yetkisi olan merkezlere sevk edilerek yasal tanı sürecinin başlatılması gerekir.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri ortam ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılarak risk değerlendirmesi yapılmalıdır. İşyerinde gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır.

Birincil korunma önlemlerin başında mühendislik önlemleri ile ortam toz yoğunluğunun en aza indirilmesi gelmektedir. NIOSH ortam toz konsantrasyonunun 1 mg/m^3 'ün altına indirilmesini tavsiye ederken, WHO bunun daha da düşük sınırlara çekilmesiyle beraber toplam toz içindeki silika oranının da kontrol altında olmasını önermektedir. Yine NIOSH'a göre yeraltı madenlerinde toplam çalışma

süresi günlük 10 saati, haftalık 40 saati geçmemelidir. Havalandırma, ıslak çalışma, su bariyerleri, çöktürme, maske kullanımı gibi ek önlemler de alınmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır.

İşe giriş muayeneleri ile bazal akciğer sağlığı değerlendirilmelidir. İkincil korunmada kömür tozu maruziyeti olanlarda periyodik kontrollerin maruziyet seviyesine göre değişkenlik göstermesi gerektiği bildirilmiş, bu olgularda akciğer grafisine ilaveten spirometrik incelemenin yapılması önerilmiştir. Erken etkilenmeyi incelemek için bu sektörde çalışmaya başlayanlarda ilk 3. ayda SFT, 6. ayda akciğer grafisi çektilmelidir. Her yıl yapılan radyolojik incelemeye ek olarak, ilk üç yıl yılda bir kez, daha sonra her 2-3 yılda bir kez spirometrik değerlendirme önerilmektedir.

Birincil korunma önlemlerine ilaveten ikinci korunma stratejisi uygulamalarının sistematik yapılması; KİP tanısı konulan olgularda tıbbi, sosyal ve yasal izlemlerin yerine getirilmesi gerekir. Tanı konulan olgu indeks olgu olarak kabul edilip ilgili birimde birincil korunma önlemlerinin gözden geçirilmesi sağlanmalı, diğer olası hastalar yönünden gözetim sıkılaştırılmalıdır.

ASBESTİN NEDEN OLDUĞU HASTALIKLAR

34

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Asbest, doğada bulunan ısıya dayanıklı fibröz silikatların genel adıdır. Kimyasal olarak silisilik asitle magnezyum, kalsiyum, sodyum ve demirin birleşmesinden oluşur. Lifsi yapıdadır. Boy/en oranı 3/1'in üzerindedir. Lifler düz veya eğri olabilir. Eğri olanlar serpentin, düz lifler amfibol olarak adlandırılır.

- **Serpentin grubu;** Krizotil(beyaz asbest). Hidrate bir magnezyum silikat olup dünyadaki asbest üretiminin %95'ini oluşturur.
- **Amfibol grubu;** Aktinolit, amosit (kahverengi asbest), antofilit, krosidolit (mavi asbest), tremolit veya bunların herhangi bir karışımıdır.

Biyolojik aktiviteleri farklı olsa da, bu liflerin hepsi zararlıdır. Maruz kalınan iş ve meslekler;

- Asbestli çimento üretimi, tavan kaplama, duvar kaplama, yanmaz kumaş, fren ve debriyaj balataları, conta yapımı
- Gemi yapım ve tamiri; tank ve boru yapım ve tamiri.
- İnşaat sektörü; çatı ve yanmaz bölümlerin yapımında kesme, taşlama.
- Asbest içeren eski binaların, enerji santrallerinin yenilenmesi, sökülmesi
- Otomobil yapımı, tamiri
- İzolasyon işleri; fırınlarda vs.
- Elektrikçiler, marangozlar, döşemeciler

Etki mekanizması

Kanserojen ve fibrojen etkilerinden lifin tipi, dayanıklılığı, büyüklüğü, zaman içerisindeki birikim miktarı sorumludur. Kümülatif doz arttıkça asbestoz riski artar. Bütün tipleri akciğer için fibrojeniktir. Krozidolit plevra için daha kanserojendir. Boyu 3 µ'dan küçük lifler, hücreye penetre olabildiklerinden, fibrojeniktirler. Uzun lifler (>5 µ) inkomplet fagosite olur, akciğerlerde kalır, hücre siklusunu etkiler, sitokinlerin salınımına neden olurlar. Potent mutajenik özelliği ile tümör başlatıcısı (promoter) olarak etki gösterir. Sigara içenlerde asbestoz riski artar.

Klinik

Asbest maruziyetine bağlı patolojiler başlıca inhalasyon yoluna bağlıdır. Genellikle maruziyetin başlangıcından 20-30 yıl sonra çıkar. İki ana grupta toplanmaktadır.

- **Benign patolojiler:** Tekrarlayan benign plevral effüzyonlar, plevral kalınlaşma, plaklar, kalsifikasyonlar, asbestoz, yuvarlak atelettazi vb. Asbestoz asbest pnömokonyozudur.

Bilateral, diffüz, öncelikle alt arka akciğer alanlarını tutma eğilimindedir. Nefes darlığı ve öksürük vardır. Kronik bronşite de neden olur. Ellerin ve önkolların palmar ve dorsal yüzlerinde kalınlaşma ve hiperkeratozla seyreden, maruziyetten uzaklaşmakla düzelen asbest siğillerinden söz edilmiştir.

- **Malign patolojiler:** Malign mezotelyoma ve akciğer başta olmak üzere diğer kanserlerdir. Mezotelyoma; Plevra ve diğer seröz zarların malign tümörüdür. Çoğu zaman asbest maruziyeti ile ilişkilidir. Nadiren periton ve perikardda da görülür. Akciğer kanseri, larenks kanseri, GIS kanserleri(özofagus, mide, kolon) gibi.

Tanı

Asbestoz

Spesifik bir anatomo-patolojik tanı ölçütü yoktur. İnanırdıcı, önemli bir maruziyet öyküsü ve latent süre ile birlikte aşağıdaki bulguların varlığı tanıyı düşündürür;

- Semptom ve bulgular: dispne, bilateral bazal inspirasyon sonu krepitan raller, parmaklarda çomaklaşma
- ACG: Diffüz interstisiyel opasiteler. Genellikle retiküler veya retikülonodüler tiptedir, daha çok alt akciğer alanlarındadır. ILO sınıflandırması yapılmalıdır.
- BT: Diffüz interstisiyel opasiteler
- SFT: Restriksiyon, gaz transferinin bozulması, akım hızlarının azalması
- Diğer nedenlerin dışlanması

Akciğer kanseri

- Asbestozla birlikte bulunmalı ya da,
- Yoğun maruziyet doğrulanmalıdır (Helsinki kriteri veya 25 lif/ml/yıl)

Mezotelyoma

- Tipik klinik bulguları plevral sıvı, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve kilo kaybıdır.
- Görüntüleme(ACG, BT) ve histopatolojik muayene (biyopsi).
- Plevral sıvı analizi.

Benign plevral bulgular

1. **Fokal plevral plaklar:** Plevrada lokalize fibrozis alanlarıdır. Asbest maruziyetinin göstergesidir. Bazen ağrı ve solunum kapasitesinde hafif azalma yaparlar. Genellikle düz veya noduler olabilirler, bazen 1 cm kalınlığa ulaşabilirler. Toraksın alt kısmında daha yoğunurlar. Sıklıkla diyafragm kubbesinde de bulunurlar ve genellikle bilateraldir.
2. **Kalsifikasyonlar:** Kalsifiye plaklar, küçük lineer gölgelerden, akciğerlerin alt kısmını tamamen saracak derecede yuvarlak şekle kadar değişiklik gösterirler.
3. **Diffüz plevral kalınlaşma:** Kostofrenik açığı kapatsın ya da kapatmasın bir lateral göğüs duvarı bölgesinin uzunluğunun 1/4'ünü geçen düz plevral dansite için diffüz plevral kalınlaşma terimi kullanılmaktadır.

4. **Benign asbest plörezisi:** Genellikle kendiliğinden zaman zaman oluşup düzeler. Tanı kriterleri; maruziyet öyküsü, radyolojik veya torasentezle veya her ikisiyle de effüzyonun varlığının teyit edilmesi, effüzyona yol açacak diğer non-neoplastik sebeplerin ekarte edilmesi ve izlemdeki 3 yıl içinde malignitenin saptanmamasıdır.

Asbeste bağlı plevral patolojilerin her biri tek başına görülebileceği gibi birlikte de görülebilirler. Bu anormalliklerin maruziyetten sonra ortaya çıkmaları için gereken latent süre değişkendir. Bu süre plaklar için 15-30 yıl, kalsifiye plaklar için 20-40 yıl, diffüz kalınlaşma için 10-40 yıl ve benign effüzyon için 5-20 yıl olarak bildirilmiştir.

Meslek öyküsü

Birincil maruziyet asbest madenleri ve ocaklarında olur. İkincil maruziyet; inşaat ve otomotiv sanayi, gemi yapımı, tamiri, izolasyon işleri, çimento üretimi, kiremit, kalıp, döküm, panel, fren, balatalarında kullanımı, asbestli malzemelerin tamir, bakım ve yıkımı gibi endüstriyel kullanımlar sırasında olur. Üçüncül maruziyet kontaminasyon yoluyla indirek maruziyetlerdir. Asıl maruziyet ikincil yolla olmaktadır. Asbestin kullanıldığı 3 binden fazla iş kolu olduğu bilinmektedir. Ülkemizde çevresel maruziyet de önemlidir.

Asbest maruziyeti için Helsinki Kriterleri:

1. En az 1 yıl, asbestli çimento fabrikası, asbest içeren binaların yıkım işleri veya asbestle doğrudan çalışma gibi büyük maruziyet öyküsü
2. 5-10 yıl süreyle tersanede kapalı alanda çalışmak, düzenli olarak asbestli çimentoyla çalışmak, asbest maruziyeti olan tesisatçılık, balata tamirciliği gibi, genellikle kapalı ortamlarda, asbeste direkt maruz kalınan orta derecede maruziyet öyküsü
3. Ya da ortam ölçümlerinde en az 25 lif/cm³ bulunması.

Semptom ve bulgular

İleri evrelerde başlangıç semptomu dispnedir; ilerleyicidir. İlk maruziyetden 20-30 yıl sonra ortaya çıkar. Bazı hastalarda kor pulmonalenin semptom ve bulguları gelişir. Kuru, iritatif öksürük görülebilir. Balgam varlığı kronik bronşit veya enfeksiyonu düşündürmelidir. İlerlemiş olgularda göğüste sıkıntı hissi olabilir. Plörezi varlığında plöritik göğüs ağrısı beklenen bir semptomdur. Effüzyonun miktarı genellikle 500 mL'den azdır, seröz veya serohemorajik de olabilir. Effüzyon ortalama 2 hafta ile 6 ay kadar devam edebilir. Olguların %15-30'unda tekrarlama olasıdır. Standart solunum semptomları anketi uygulanmalıdır.

Fizik Muayene

- Raller; İspirasyon sonu raller en önemli muayene bulgusudur. İnce, selofan veya "velcro" raller diye adlandırılan rallerdir, kaybolmaz, yer değiştirmezler. Alt arka yan alanlarda en çok duyulurlar. Hastalık ilerledikçe tüm inspirasyon süresince duyulurlar. Bazen ACG ve SFT bulguları saptanmadan önce duyulmaya başlarlar. Hastaların 1/3'ünde duyulmayabilirler.
- Sıvı varlığında o tarafta matite ve solunum seslerinde azalma vardır.
- İlerlemiş hastalıkta göğüs ekspansiyonu azalır.
- Parmaklarda çomaklaşma; Olguların 1/3'ünde görülür.
- Kor pulmonale; siyanoz, boyun venöz dolgunluğu, hepatojuguler reflü, ayaklarda ödem.

Tanısal Testler

ACG;

- Başlıca alt akciğer alanlarında diffüz retikülonoduler infiltratlar ve kalp kenarının bozulması izlenir. ILO sınıflamasına göre asbestozda hakim opasite tipi "t" tipi opasitelerdir, daha az sıklıkla "s" ve "u" tipi opasiteler de görülür. Birlikte plevral kalınlaşma ve plakların bulunması tanıyı destekler. Sıklıkla orta 1/3 bölümde bilateral plevral kalınlaşma görülür. Olguların%20'sinde asbeste bağlı plevral tutulumun radyolojik görünümü saptanmayabilir. Bunun aksi de söz konusudur. Diafragmatik plevra ve diğer alanlarda kalsifiye plevral plaklar, yuvarlak atelettazi, erken dönemde lineer interstisyel çizgilerde artma, ilerlemiş hastalıkta bal peteği görünümü diğer radyolojik bulgulardır.
- Yuvarlak atelettazi: Yuvarlak veya oval, plevraya oturmuş bir opasiteyle, komşu pulmoner damar ve bronşlarda bükülme-kıvrılma, o bölgedeki akciğerde volüm kaybı şeklinde bir görünümdür(kuyruklu yıldız bulgusu). Çoğunlukla tek taraflıdır, bilateral de olabilir. Büyüklüğü 2-7 cm'dir.

YRBT; ACG'den daha duyarlıdır.

SFT; Restriktif örnek görülür. Obstrüksiyon, genellikle sigara içimiyle birlikte.

Ayırıcı Tanı

- KİP
- Silikozis
- Sarkoidozis
- Hipersensitivite pnömonileri
- Dermatomyozit
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Diğer interstisyel akciğer hastalıklar
- Pevral plaklar; Geçirilmiş tüberküloz, travma, hemotoraks

Tedavi

- Spesifik tedavi yoktur.
- Kanser ve mezotelyoma, bilinen yöntemlerle tedavi edilir. Uygun merkeze yönlendirilmelidir.
- Semptom veren olgularda endikasyon varsa semptomatik tedavi uygulanır

Komplikasyonlar

- Tüberküloz başta olmak üzere fırsatçı enfeksiyonlar
- Pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği, kor pulmonale
- Solunum yetmezliği
- Maligniteler

Prognoz

Asbeste bağlı hastalıklarda prognozun başlıca belirleyicileri; radyolojik olarak parankimal ve plevral fibroz, erken efor dispnesinin varlığıdır. Tanı konulan evrede fonksiyonel etkilenmenin ön planda olması kötü prognoza işaret eder. Cilt bulguları hariç, asbest ilişkili patolojilerin hepsi geri dönüşümsüzdür. Akciğerde yeterli kümülatif birikim varsa, hastalık ilerlemeye devam eder.

Duyarlılık

Geçirilmiş fonksiyonel ve anatomik defekt bırakmış solunumsal patolojisi olanlar ve sigara içenlerin daha yüksek duyarlılıkta olması beklenmelidir.

Hasta Bilgilendirme

Maruziyetin sonlandırılması, sigaranın bırakılması, hastalığın meslek ve çevre ilişkisi, maluliyet ve tazminat hakları, koruyucu influenza ve pnömokok aşılarının önemi, hastalığın olası gelişimi konularında bilgilendirme yapılmalıdır.

Önleme

İşyeri ortam gözetimi yapılmalıdır. İşyeri ortam ölçümleri ve çalışanların kişisel maruziyet ölçümleri yapılarak risk değerlendirmesi yapılmalıdır. İşyerinde gerekli teknik ve mühendislik önlemleri alınmalıdır. Asbestle çalışmalarda sağlık ve güvenlik önlemleri hakkında yönetmeliğe göre; işyeri havasındaki asbest konsantrasyonunun, sekiz saatlik zaman ağırlıklı ortalama (TWA) değerinin 0,1 lif/cm³'ü geçmemesi gerekmektedir. Ancak mühendislik önlemleri sürdürülmelidir. İşyeri kuruluş aşamasında birincil korunma önlemlerinin alınarak çalışma izinlerinin verilmesi önemlidir. Endüstriyel hijyen çalışmaları, üretim süreçlerinin izolasyonu, havalandırma ve ıslak işleme teknikleri maruziyeti azaltır. Yeterli uyarı levhaları konulmalıdır. 18 yaş altındakiler asbestli işlerde çalıştırılmamalıdır. Sigara bırakılmalıdır. Uygun kişisel koruyucular kullanılmalıdır.

Çalışanların sağlık gözetimi yapılmalıdır. İşe giriş ve düzenli periyodik muayeneler yapılmalıdır. Plevral-parankimal patolojiler için ILO standartlarında radyolojik izlem, havayolu patolojileri için SFT izlemi uygundur. Şüpheli vakalar (1/0 yaygınlık düzeyi) dahil olmak üzere patolojik akciğer grafileri saptanan kişiler endikasyon varlığında ya da yılda bir kez akciğer grafisiyle izlenmelidir.

İNSAN YAPIMI SENTETİK LİFLER (Man Made Fibers-MMF)'E BAĞLI AKCİĞER HASTALIKLARI

35

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Asbest'in insan sağlığı üzerine ciddi etkilerinin olduğunun anlaşılmasından sonra, bunun yerini alabilecek ancak zararlı olmayacak yeni alternatiflere yönelim oluşmuştur. Bu amaçla kaya, çüruf, kaolin ve candan köken alan amorf silikatlar sentetik olarak işlenip mineral lifler elde edilmiştir. İnsan yapımı sentetik lifler cam elyafı (Man-Made Vitreous Fibers-MMVF) veya insan yapımı mineral lifler (Man Made Mineral Fibers-MMMF) olarak isimlendirilmektedir. Bugün için sanayide 35 bin değişik alandaki izolasyon işlemlerinde kullanılmaktadır. İnsan yapımı denilmekle birlikte bu mineraller de doğal kristalin inorganik bileşiklerinden oluşmaktadır. Sentetik mineral lifler (SML), çüruf, kaya, cam, kil gibi temel hammaddelerin 1000 - 1500 °C'de ısıtılarak eritilmesiyle oluşturulur. Üç farklı lifleştirme yöntemi kullanılmaktadır; mekanik, sıcak gazlarla püskürtme ve santrifüj. Bazen bu yöntemler birlikte kullanılırlar. Oluşan lifler 4 gruba ayrılır; uzun flamanlar, yalıtım yünü, refraktör lifleri ve özel amaçlı lifler. Bunların temel hammaddeleri ve son ürünün lif çapı tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Sentetik mineral lifler

SML	Hammadde	Lif çapı
Uzun flaman	Cam	6 - 15 µm
Yalıtım yünü (mineral yün)	Kaya veya çüruf	2 - 9 µm
Refraktör lif (seramik lifi),	Kaolin kili, alüminyum, silikon, ve diğer metal oksitleri, silikon karbit veya nitrit	1.2 - 3.5 µm
Özel amaçlı lifler	Cam	0.1 - 3 µm

Uzun lifler tekstil ve dayanıklı plastik üretiminde kullanılırlar. Liflerin çok azı alveollere erişir. Yalıtım yünü lifleri alveollere erişebilecek çaptadır.

SML'ler genellikle toz baskılamak amacıyla yapıştırıcı ve mineral yağları içerirler. Üretim sırasında da yan ürün olarak çeşitli hava kirliliği etkenleri oluşur(Tablo 2).

İşlemler sonucu bunlar mineral yapısını kaybedip vitröz-camlaştırılmış bir yapıya dönüşürler. İnsan yapımı elyaflar genel olarak oluştukları ham maddenin tipine göre 3 ana grupta toplanmıştır. Bu liflerin genel bir sınıflaması tablo-3'de görülmektedir.

Tablo 2: Sentetik mineral liflerin üretimi sırasındaki hava kirlilikleri

Bağlayıcılar	Toz baskılayıcılar
<ul style="list-style-type: none">Fenol formaldehit reçinesiÜre formaldehit reçinesiMelamin formaldehit reçinesiPolivinil asetatVinsol reçinesiÜreSilikonlarBoyalarAmonyum sülfatAmonyum hidroksitNişastaKarbon pigmentiEpoksi reçinesiPsödo-epoksi reçinesiBitümenler	<ul style="list-style-type: none">Mineral yağlarPolipropilen glikol
	Ortamdaki diğer hava kirliliği etkenleri
	<ul style="list-style-type: none">AsbestArsenikKrom (insolubl)Benzen-solubl organiklerFormaldehitSilikaKriztobalit

Hill (1977) ve WHO (1983)

Tablo 3: İnsan yapımı liflerin sınıflaması

Fibröz cam(fiberglas)	Mineral elyaf	Seramik lifler
Cam elyaf Özel amaçlı cam lifler İnce lifler	Cüruf elyafı Sert-kaya-elyafı	Dayanıklı seramik lifler Seramik tekstil lifleri

SML yalıtım malzemeleri iki şekilde bulunur;

- Bağlı olanlar; bir yapıştırıcı veya çimentoyla birleştirilip, şekillendirilmiş olan malzemelerdir.
- Serbest olanlar; paket halinde, gevşek, yapıştırıcı veya çimentoyla uygulama öncesi muamele edilen malzemelerdir.

Cam elyafdaki esas element silikon dioksittir, bununla beraber alüminyum oksit, titanyum dioksit, çinko, magnezyum, lityum, baryum, kalsiyum gibi minerallerin değişik miktarlardaki ara oksit bileşikleri de bulunmaktadır. Bu karışım değişik miktarlarda alkali veya borik oksitle de karıştırılıp işlenerek lifsel yapıya dönüştürülmektedir. Malzeme daha çok ısı yalıtımında kullanılmaktadır. Ses yalıtımı için akustik panel ve boruların yapımında da kullanılmaktadır. Kullanılan liflerin çapı 1-10 mikron arasında değişmektedir. Lifler ne kadar ince ise yalıtım işlemlerinde o kadar etkin olabilmektedir. Bu nedenle 1 mikrondan daha ince lifsel elyaf uçaklardaki ses yalıtımı, hassas filtrelerin imalatı ve özellikli kağıt imalatında kullanılmak için üretilmektedir. İnsan yapımı liflerin günümüzde girmediği sanayi yok gibidir: petrokimya sanayi, seramik, oromotiv, kağıt, uzay sanayi, silah, vb. Dünyadaki yıllık üretim ve tüketimi milyon tonlarla ifade edilebilir.

SML'li malzemenin kullanımı sırasında liflerin açığa çıkması üç faktörle ilişkilidir;

- Ürüne uygulanan kesme, bükme gibi kuvvetler
- Ürün içeriğinde solunabilir lif oranı
- Ürün içeriğindeki kaplama, dolgu ve bağlayıcı malzemelerin oranı

Etki mekanizması

Sentetik mineral lifleri asbest gibi doğal silikatlardan ayıran en önemli özellik; travmatize olduklarında uzunlamasına değil, transvers olarak kırılmalarıdır. Sentetik liflerin asbestten daha az toksik olmaları, bu özellikleriyle açıklanabilir. Ancak yoğun kullanımları akciğer dokusunda daha fazla birikip asbeste benzer patolojilere yol açmalarına neden olabilir. Toksisitenin belirleyeni; liflerin boyu ve çapı, hedef organa ulaşılabilirlik miktarları ve kalabilirlik süreleridir. Çap sabit kalmak koşuluyla, boy uzadıkça alveoler birikim artar. Çapı ve dokuda kalma süresi benzer olan liflerin fibrojenik etkileri de benzerdir. Yüzey elektrik yükü ve kimyasal bileşimin de patogeneze rolü vardır. Akciğerde en uzun süre kalabilen lifler özel imalatlı cam elyaflar, dayanıklı seramik lifleridir. Alveollere erişen 10 µm'dan uzun lifler alveoler makrofajlar tarafından çevrilir ve fagosite edilirler. Bunlar birleşerek çok çekirdekli dev hücreleri oluştururlar. Bir kısmı ölür ve açığa çıkan lifler yeni makrofajlar tarafından fagosite edilirler. Süreç kollajen ve retikülün depolanmasına neden olur. Parankimal makrofajlara da taşınan lifler, interstisyel fibroblastları aktive ederek fibrotik gidişin öncüsü olan kollajen artımına neden olurlar. Reaktif oksijen metabolitlerinin salınımının da sitotoksitede rolü vardır.

Klinik

SML'lere kısa süreli maruziyet cild, göz ve solunum yollarında irritasyona neden olur.

Cild: 4.5 - 5 µm çapındaki cam yünü ve taş yünü lifleri cilde mekanik irritasyon yaparak ince, nokta şeklinde, kaşıntılı eriteme neden olur. Kısa cam lifleri cilde saplanarak geçici kaşıntıdan ağrılı yanmaya kadar değişen etkilere neden olabilir. Cildin primer lezyonu papülovezikül ve ödemdir. Bunu sekonder bakteriyel enfeksiyonlar izler. Duyarlı bireylerde ürtiker görülebilir. Maruziyet devam ettikçe bunlar kaybolur. Özellikle ilk temasla birlikte ciltte dermatit bulgusu olmadan çok rahatsız edici, dinmeyen kaşıntılar görülmektedir. Maruziyetin devam etmesiyle bu kaşıntılar birkaç hafta içinde kendiliğinden düzelebilmektedir.

Göz irritasyonu; medial konjunktivada mikroepitel değişikliklerine ve bazı olgularda konjunktival sıvıda nötrofil artışına neden olur.

Solunum yolu etkileri akut ÜSY irritasyonundan bronşektazi, pnömoni, kronik bronşit ve astıma kadar değişebilir. SML üretiminde çalışan sigara içicilerin ACG'lerinde düşük yoğunlukta küçük opasiteler gösterilmiştir. Maruziyeti olan kişilerde kontrol grubuna göre SFT'de obstruktif değişiklik prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. 20 yıl ve üzerinde maruziyeti olan olguların %11-21'inde pleval değişiklikler saptanmıştır. Deneysel hayvan çalışmalarında ise maruziyet yoğunluğuna bağlı olmak üzere pleval değişiklikler, parankimal fibrosis ve malign değişikliklerin oluştuğu gösterilmiştir.

Kanser: Beraberinde asbest maruziyeti olmadıkça mezotelyomaya yol açtığını gösteren bir bulguya rastlanmamıştır. Eski teknoloji kullanan, maruziyetin fazla ve uzun süreli olduğu olgularda akciğer kanseri gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (IARC, Grup IIB) Farenks, larenks, ağız boşluğu ve mesane kanserinin arttığına dair kuşku da vardır.

Tanı

Akut etkiler semptom ve bulgularla meslek öyküsünün birleştirilmesiyle tanıya götürür. Kanser tanısının meslekle ilişkilendirilmesi zordur.

Meslek öyküsü

Birincil maruziyet üretimde, ikincil maruziyet endüstride kullanımında olur. İnşaat, otomotiv ve uçak sanayii, gemi yapım ve tamiri, izolasyon işleri, çimento üretimi, bina bakım ve yıkımı sırasında olur karşılaşılır. SML'nin kullanıldığı yüzlerce iş kolu olduğu bilinmektedir.

Semptom ve bulgular

Ciltte kaşıntı ve döküntüler, gözlerde sulanma, yanma, öksürük, burun akıntısı, kronik solunum etkilenmesinde nefes darlığı ve hırıltılı solunum görülebilir.

Fizik Muayene

Akut etkilenmede cild bulguları, kronik etkilenmede solunum sistemi bulguları ön plandadır. Bu iki sistemin muayenesi önceliklenmelidir.

Tanısal Testler

ACG; Başlıca alt akciğer alanlarında düşük yoğunlukta, daha çok çizgisel tipte küçük opasiteler izlenebilir. Daha çok "s" ve "u" tipindedir. Pevral bulguları eşlik etmesi, asbest maruziyetiyle birlikteliği akla getirmelidir.

YRBT; ACG'den daha duyarlıdır.

SFT; İnterstisyel etkilenmelerde restriktif, KOAH ve astım varlığında obstrüktif, sıklıkla da mikst tipte fonksiyonel bozulma görülebilir. Obstrüksiyon, genellikle sigara içimiyle birliktedir.

Ayırıcı Tanı

- Dermatit nedenleri
- ÜSY irritasyonu nedenleri
- KOAH, Astım nedenleri
- İnterstisyel akciğer hastalıkları
- Diğer pnömokonyozlar, özellikle asbestozis

Tedavi

- Spesifik tedavi yoktur.
- Kanser, bilinen yöntemlerle tedavi edilir. Uygun merkeze yönlendirilmelidir.
- Semptomatik olgularda endikasyon varsa semptomatik tedavi uygulanır

Komplikasyonlar

- Maligniteler

Prognoz

Prognozun başlıca belirleyicileri; radyolojik parankimal plevral fibrozis, efor dispnesi ve kanser gelişimidir. Cild bulguları reversibldir.

Duyarlılık

Geçirilmiş fonksiyonel ve anatomik defekt bırakmış solunumsal patolojisi olanlar ve sigara içenlerin daha yüksek duyarlılıkta olması beklenmelidir.

Önleme

Birincil korunma önlemleri ile liflerin ortama saçılmasının önlenmesi ve uygun tipteki maskeler, gözlükler, uzun kollu giysiler, eldivenlerle bu reaksiyonların önlenildiği gösterilmiştir. İşyerinin düzenli gözetimi ile önlemlerin yeterliliği izlenmelidir. Ortam yoğunluğunun 1 lif/ml altında tutulması hedefdir. Kapalı alanlarda yapılan sprey ve püskürtme işlemlerinde bu oran aşılır. Yapılan her bir işin ortama lif salınımı belirlenmelidir.

İşe giriş muayenesinde akciğer ve cild hastalıklarının varlığına, sigara kullanımına, geçmiş maruziyet öyküsüne özel dikkat gerekir. Hemogram, SFT, ACG eklenmelidir.

Yıllık düzenli kontrol muayeneleri yapılmalıdır. İşe giriş muayenesindeki gibidir. Kişi ve grup bulgularına dikkat edilmelidir.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Metalik demir veya demir oksit tozlarına maruziyetle gelişen benign bir pnömokonyozdur. Çoğunlukla kaynakçılarda, demir oksit dumanları nedeniyle, sık görülen sideroz diğer saf benign pnömokonyozlarda olduğu gibi genellikle fibrozis ve fonksiyonel etkilenme yapmaz. Madencilik, dökümcülük, çelik üretimi, demiroksit üretimi, zımpara taşı üretimi, maruziyete neden olan işlerdir. Mücevhercilikte gümüş takıların üretiminin sonundaki parlatma işlemi için demir oksit kullanılmaktadır. İşlem sırasında küçük Fe_2O_3 partikülleri oluşur ve bunlar gümüş partikülleri ile beraber inhale edilebilir. İşte bu iki metalin beraberce yoğun inhalasyonu sonucu nadir görülen benign bir pnömokonyoz çeşiti olan argirosideroz oluşmaktadır.

Diğer inert minerallere göre demir maruziyeti daha sık görülmektedir. Çünkü birçok iş kolunda, demir oksit (Fe_2O_3) tozlarına maruz kalınır. Uzun süreli saf demir oksit maruziyetinin kalıcı fonksiyonel etkilenme yapan bir hasara yol açtığı görülmemiştir. Ancak, demir tozu ve dumanına maruz kalan kişilerde aynı zamanda, silika ve asbest başta olmak üzere diğer silikatlara da maruziyet olursa mikst toz pnömokonyozu oluşur ki silika ile beraber olan formuna siderosilikoz denilmektedir.

Etki mekanizması

Patolojik olarak peribronkovasküler alanda ve interstisyumda demir oksitle dolu makrofajların varlığı dikkat çekicidir. Saf siderozda fibrozis ya hiç bulunmaz ya da çok azdır. Ancak semptomatik bazı olgular bildirilmiştir. Patogeneizde oksidanla tetiklenen sitotoksisitenin rolü olabilir.

Silika maruziyeti ile beraber olan mikst toz pnömokonyozunda ise, görünüm silikozdakine benzer; hastalığın evresine göre basit silikotik nodüller veya bunların birleşmesinden oluşan konglomerasyonlar görülür. Ancak bu konglomerasyonlar nadiren PMF'deki kadar büyük çapa ulaşırlar. Silikosiderozdaki nodüllerin saf silikozdan farkı, nodüllerin tamamen keskin bir sınır göstermemeleridir.

Klinik

Saf siderozda ve argirosiderozda klinik etkilenmenin olmadığı bildirilmektedir. Ancak, benign olmasına rağmen, bazen saf siderozda da semptomlar ve restriksiyon, komplians azalması gibi fonksiyonel değişiklikler görülebilir. Klinik ve radyolojik bulgular arasında korelasyon yoktur. Bazı olgularda hava yolu etkilemesi sonucunda kronik bronşit, KOAH da tablosu gelişebilir.

Tanı

Meslek öyküsü

Kaynakçılık ve dökümcülük başta olmak üzere demir maruziyetinin olduğu iş kollarının sorgulanması gerekir.

Semptom ve bulgular

Demir tozlarına uzun süreli maruziyet öyküsü vardır. Genellikle asemptomatiktir. Solunum fonksiyonları normaldir. Siderosilikozlu olgularda zaman içinde öksürük ve dispne yakınması gelişebilir. Demir maruziyeti olan kaynakçı ve dökümcülerde radyolojik bulgu olmadan da solunum semptomları ve klinik bulgular görülebilmektedir. Bunlar havayollarının etkilemesi sonucu oluşan kronik bronşitin bulgularıdır. ACG veya YRBT'de yaygın, yoğun yuvarlak opasiteler görülür. Hilus lenf bezleri büyümmez, fakat dens görünür. Plevral tutulum yoktur. Ayırıcı tanıda infeksiyöz-inflamatuvar veya malign hastalık kuşkusu yoksa invaziv tanı girişimlerine gerek yoktur.

Fizik Muayene

Hava yolu etkilenmesi yoksa genellikle fizik muayene bulguları yoktur. Kronik bronşit şeklinde hava yolu etkilenmesi veya silikosideroz, mikst toz pnömokonyozu şeklindeki tablolar varsa kişide interstisyel akciğer hastalıkları bulguları saptanabilir.

Tanısal Testler

Radyolojik bulgular bilateral yaygın retikülodüler opasiteler şeklindedir. Ancak, siderozdaki nodüllerin yoğunluğu silikozda görülenden daha azdır. Sideroz benign bir pnömokonyoz olması nedeniyle, diğer kollajen pnömokonyozların aksine, maruziyet sonlandıktan sonra radyolojik değişiklikler zaman içinde kısmen veya tama yakın düzelmeye gösterebilir. Siderosilikozda, radyolojik görünüm, birikime neden olan tozun içeriğine bağlıdır; tozda serbest silika içeriği düşükse, ortaya çıkan radyolojik değişiklikler saf siderozdakine veya KIP'daki görünüme benzer; silika içeriği yüksek ise, görünüm silikozdakine benzer. Kaynakçılarda yapılmış bir çalışmada olguların % 7'sinde ACG'de 0/1 ve üzerinde yoğunlukta küçük yuvarlak opasiteler görülmüştür. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise kaynakçıların % 14.6'sında sideroz ile uyumlu bulgular saptanmıştır. Argirosiderozda radyolojik olarak, siderozdaki retikülodüler görünümünün aksine, ince noktacıklar şeklinde bir görünüm vardır.

YRBT'de bilateral sentrilobüler nodüller, bazen yama tarzında buzlu cam görünümü nadiren de fibrotik değişiklikler ve amfizematöz bulgular saptanabilir.

Birlikte KOAH varlığında spirometride obstrüktif bozukluk görülür.

Serum ve bronkoalveoler lavaj ferritin düzeyleri yüksek saptanabilir.

Ayırıcı Tanı

Mesleksel olmayan parankim ve havayolu patolojileri ile diğer pnömokonyozların akıldan tutulması gerekir.

Tedavi

Maruziyetin erkenden sonlandırılması tedavinin esasıdır. Beraberinde kronik bronşiti olan olgularda buna yönelik tedavi planlaması da gerekir.

Komplikasyonlar

Maruziyetin sonlanmaması ve buna ek olarak ortamda fibrojenik partiküllerin varlığı durumunda kalıcı fibrotik reaksiyonlar, mikst toz pnömokonyozu, kronik bronşit ve sonuçta bunlara sekonder pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, solunum yetmezliği kaçınılmazdır.

Prognoz

Kalıcı fonksiyonel etkilenme başlamadan maruziyetin erkenden sonlandırılması halinde yaşam süresi ve kalitesinin etkilenme olasılığı azdır.

Duyarlılık

Anatomik defekt oluşturacak derecede geçirilmiş solunum sistemi hastalığı olanlarda ve sigara içenlerde kaynak dumanı maruziyetinin etkisinin daha da katlanacağı gerçeğinin bilinmesi gerekir.

Hasta Bilgilendirme

Etkilenme saptanan olgularda maruziyetin sonlandırılması veya en aza indirilmesi, meslek hastalığı yasal tanı sürecinin başlatılması, kalıcı fonksiyonel etkilenme durumunda bu yönde değerlendirme işlemlerinin yapılması uygundur.

Önleme

Genel mühendislik önlemleri ile maruziyetin ortadan kaldırılması veya minimize edilmesi sağlanmalıdır. Maruziyet gruplarında solunum sistemi başta olmak üzere, aralıklı fizik muayene, radyolojik ve fonksiyonel takip uygundur.

Silisyum dioksit'in diğer minerallerle değişik oranlardaki birleşimi ile oluşan kompleks minerallere silikat denilmektedir. Değişik içerikli birçok silikat endüstride kullanılmaktadır. Bunların bir kısmı partiküler, bir kısmı da lifsel özelliktedir. Silika ve asbest dışındaki birçok fibröz ve kristal silikat da akciğer hastalığına sebep olabilmektedir.

Zeolitler

Zeolitlerin çoğunun toksik olmadığı düşünülmektedir. Ancak özellikle erionit tipinin çok fibrojenik ve malign dejenerasyona yol açıcı özellikte olduğu gösterilmiştir. Emici ve filtre edici olarak sanayide hatta günlük yaşamda birçok kullanım alanı olan zeolitler bir hidrate alüminyum silikattır. Bugün için bilinen 30'dan fazla doğal çeşidi vardır. Volkanik küllerin tortularında bulunmaktadır. Ülkemizde çok eski dönemlerde Erciyes Dağı'nın volkanik küllerinin yayıldığı Kapadokya bölgesinin bazı yerleşim yerlerinde yaygın erionit saptanmıştır. Bu mineralin dünyada ABD'nin batı bölgeleri dahil olmak üzere değişik lokalizasyonlarda bulunduğu saptanmıştır. Erionit maruziyetinin plevral plaklar, asbestoz benzeri interstisyel fibrozis gibi benign patolojilerin yanında mezotelyomaya ve akciğer kanseri gibi malign patolojilere de yol açtığı gösterilmiştir. Ancak patogenezi konusundaki tartışmalar devam etmektedir. Erionitlerin liflerinde değişik virüsler saptanmıştır. Bu tip erionitlerde malign etkilerin daha fazla olduğu, genetik predizpozisyonun da bu değişikliklere yol açabileceği konusunda değişik görüşler öne sürülmektedir.

Talk

Talk kimyasal olarak bir hidrate magnezyum silikat'dır. Silikatların en yaygın kullanım alanı bulmuş olanıdır. Ticari talk kullanımına bağlı farklı pnömokonyoz tipleri görülebilmektedir. Genellikle talk kristallerine demir ve nikel elementlerinin karışmış olması ve talk maddesinin kuvars ve asbest gibi diğer minerallerle beraber bulunması nedeniyle, ticari olarak kullanılan talkın bileşimi bölgeden bölgeye ve endüstriden endüstri'ye oldukça büyük farklılık göstermektedir. Talk cevherinin madenden çıkarılması aşamasında %1-17 arasında serbest silika da içerdiği saptanmıştır. Talk maruziyetinin olduğu başlıca iş kolları ve durumlar; seramik-çini yapımı, deri imalatı, lastik-kauçuk yapımı, kağıt imalatı, tekstil sanayi, çatı kaplama malzemesi yapımı, boya, gıda, bir çok ilaç, insektisit ve herbisitlerin yapımında da katkı maddesi olarak kullanılmaktadır. Ayrıca talk maden ve ocaklarında, sabuntaşı (pomza taşı) yapımında çalışanlarda ciddi talk maruziyeti söz konusudur. Talk ile ilişkili akciğer hastalığı aynı zamanda mesleksel olmayan bazı durumlarda da oluşabilmektedir. Örneğin oral ilaçların intravenöz enjeksiyonundan sonra sistemik talk mikroembolizasyonları oluşabilmektedir. Ayrıca ticari talk tozunun kozmetik kullanımı sonucu inhalasyonu ile de talk maruziyeti gerçekleşmektedir. Talk inhalasyonuna bağlı gelişen parankimal pulmoner fibroze **talkozis** denilmektedir. Asbeste bağlı plevral hastalıkta olduğu gibi bazen kalsifikasyon ve plevral plak oluşumuyla beraberdir. Patolojik incelemelerde peribronşiyoler ve perivasküler makrofaj ve multinükleer dev hücrelerin birikim alanlarında irregüler şekilli veya iğnemi görünümlü tipik talk kristalleri görülebilmektedir.

Talkozisde semptomlar, klinik bulgular tamamen diğer pnömokonyozlardakine benzer. Temel radyolojik görünüm asbeste bağlı hastalıkta olduğu gibi bilateral özellikle orta ve alt zonlarda hakim olan plevral plaklar, parankimal düzensiz interstisyel infiltrasyonlar (talkozis)dir. Talkozis asbestozise benzer şekilde bazallerde daha yoğun bir interstisyel tutulum örneği gösterir; apekslerde ve kostofrenik açılarda daha az tutulum olmaktadır. Nadiren nodüller birleşerek konglomerasyonlar oluşturur. Tutulumun olduğu alanlarda çok sayıda büllöz değişiklikler de izlenir. Plevral ve parankimal değişiklikler genellikle 15 yıldan fazla maruziyeti olanlarda görülmektedir. Asbestozda olduğu gibi talkozisde de SFT'de restriktif tip etkilenme örneği ile diffüzyon kapasitesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Granülom formasyonu da oluşabildiği için bazı hastalarda serum anjiyotensin konvertan enzim seviyeleri yüksek bulunmuştur. Talk için izin verilen ortam sınır değerleri asbest'deki gibi 0.1 lif/m³tür.

Mika

Potasyum, alüminyum, magnezyum, kalsiyum, ve florid içeren kompleks bir silikattır. Talkda olduğu gibi mika türü malzeme de sıklıkla tremolit asbest başta olmak üzere diğer minerallerle kompleks oluşturmaktadır. Bu nedenle mikanın tek başına hastalık yapma olasılığı kuşku ile karşılanmaktadır. Ancak lifsel yapı göstermesi ve liflerinin çok ince olması nedeniyle pulmoner hastalığa yol açması olasıdır. Bu nedenle saf mika inhalasyonunun pulmoner fibrozis ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Mika grubu maddelerin ticari olarak kullanılan 3 türü vardır: (1) Muskovit tipi mika, daha çok soba ve fırın camları yapımında, yol yapımı, dayanıklı kiremit yapımında kullanılmaktadır. (2) Filogofit tipi mika, elektrik endüstrisinde kullanılmaktadır (3). Vermikulit tipi mika ise temel olarak ateşe dayanıklı ve izolasyon malzeme yapımı ile iyon değişim özellikteki malzemelerin yapımında kullanılmaktadır. Mika tozuna maruziyet çoğunlukla mika imalatı yapan kişilerde söz konusu olabilmektedir. Radyolojik ve klinik bulgular asbest ve talk'a bağlı patolojilerdekiden ayırt edilemez özelliktedir.

Kaolin

Bir hidrate alüminyum silikat olup pratikte çini-porselen kili olarak bilinmektedir. Bu kil plastikler, kauçuk, boyalar ve yapıştırıcılarda dolgu maddesi olarak, kağıt kaplamada, emici-soğurgan olarak kullanılmaktadır. Ayrıca ateş tuğlası yapımında, insektisit ve gübre imalatında katkı maddesi olarak da kullanılmaktadır. Kaolinin çıkarıldığı cevherler ileri derecede nemli olduğu için maruziyet kaolinin içeriğindeki suyun %30'undan fazlasını kaybettiği rafineri işlemlerinden sonra oluşmaktadır. Her ne kadar tek başına kaolin maruziyetinin akciğer hastalığına yol açabildiği olgu sunumu şeklinde bildirilmiş olsa da, birçok olguda diğer silikatlara maruziyet de söz konusudur. Kaolin maruziyetine bağlı önemli akciğer hastalığı insidansı değişik oranlarda bildirilmektedir. Maruziyeti olanlarda pnömokonyoz olmadığını bildiren yayınların yanında, pnömokonyoz insidansının %25'e kadar vardığını bildiren yayınlar da vardır. Kaolin maruziyetinde radyolojik görünüm bilateral bronkovasküler dallanmada artışından, bilateral diffüz nodüller ve miliyer görünüme kadar değişkenlik gösterebilmektedir. Bilateral interstisyel tutulumu olan olgularda PMF de oluşmaktadır. Klinik bulgular diğer pnömokonyozlarda olduğu gibi nonspesifiktir. Patolojik incelemede saptanan bulgular, pigmentten zengin makrofaj ve retikulum lifleri ile beraber büyük konglomerasyonlara kadar değişen büyüklükte dev makrofaj kümelerinin olduğu peribronşiyal makülldir. Dev kümeler büyük çaplarına rağmen oldukça az kollajen içerirler. Kollajen içeriğinin varlığı, kaolin maruziyeti ile birlikte diğer silikatların maruziyetini de gösterir. Genellikle toz maruziyetini en aza indirmek için taş ocaklarında ve madenlerde sulu çalışma yöntemi kullanılır; ancak, yine de taşıma, yükleme sırasında yüksek konsantrasyonlarda toz maruziyeti olmaktadır. Kaolin için izin verilen maruziyet sınırı 2 mg/m³dür.

Değişik inert minerallere maruziyet akciğerlerde birikime ve doku reaksiyonuna yol açabilir. Ancak bu inert minerallere saf maruziyet söz konusu olursa başlamış olan doku reaksiyonu maruziyetin sonlanması ile fibrozise yol açmadan ortalama 3-6 ayda düzelir bu tip pnömokonyozlara benign pnömokonyoz denilmektedir. Benign pnömokonyoza yol açan minerallerin başında antimon, baryum, demir, gümüş, kalay ile seryum, skandiyum, yitrium ve lantan gibi nadir elementler gelmektedir.

Baryum

İnert bir mineral olup, özellikle sülfat tuzları değişik ürünlerde dolgu malzemesi olarak, renklendirmede ve cam yapımında kullanılmaktadır. Gerek cevherinin çıkarılması, gerekse de bu kullanım işlemleri sırasındaki maruziyeti **baritozis** denilen nonfibrojenik benign bir pnömokonyoza sebep olabilmektedir. Baritozisli olguların akciğer grafisinde oldukça yoğun ve yüksek dansiteli, kişinin kliniği ile uyumlu olmayan bir görünüm vardır. Lezyonlar kısa süreli maruziyetten sonra bile gelişebilmektedir, ancak maruziyet sonlandıktan sonra hızlı bir düzelme gösterebilmektedir. Bazı hastalarda kronik produktif öksürük ve/veya astım benzeri semptomlar olmakla beraber olguların çoğu asemptomatiktir.

DİĞER ELEMENTLERİN PULMONER ETKİLERİ

37.3

Nadir elementler

Yer kabuğunda nadir bulunan elementlerin başında seryum, skandiyum, yitrium, lantan gelmektedir. Bu elementler nadir elementler olarak isimlendirilse de geniş kullanım alanları vardır. Ancak akciğerlerde birikimi yani pnömokonyoz oluşumu esas olarak grafik sanatlarında karbon lamba kullananlarda, printer veya sinema projektörü kullananlarda görülmektedir. Olguların bir kısmında granülatöz inflamasyon ve parankimal fibrozis tanımlanmıştır. İnhaledilen tozdaki minerallerin atom numarası 51 ile 71 arasında yüksek değerlerde değiştiğinden, tipik radyolojik görünüm stannoside olduğu gibi yüksek dansiteli, nokta tarzı diffüz opasitelerdir. Semptomatik olan olgularda SFT'de restriktif tip etkilenme tanımlanmıştır.

Grafit

Elmas gibi, karbonun kristal bir formudur. Ancak elmasın aksine oldukça yumuşaktır, elektrik iletkenlik özelliği vardır, erime noktası 4 bin derece santigratlar düzeyindedir. Ayrıca hemen hemen tüm solventlerin içinde çözünmeden kalabilme kapasitesi vardır. Bu özellikleri nedeniyle elektrokimyasal sanayide, dökümcülükte dış yüzey kaplayıcı olarak, boya yapımında başta olmak üzere birçok iş kolunda kullanılmaktadır. Ayrıca elektronik motorların yapımında, kurşun kalem imalatında da kullanılmaktadır. Doğal grafit genellikle mika, silika ve demir oksit de içerir. Toksik etkileri de çoğunlukla büyük bir olasılıkla bu karışım nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Yoğun doğal grafit

maruziyetinde **grafit pnömokonyozu** denilen silikozis benzeri tablolar bildirilmiştir. Özellikle silika içeriğinin fazla olması halinde KİP veya komplike silikozisi düşündüren hızlı PMF gelişimi de görülebilmektedir. Klinik ve fonksiyonel bulgular diğer pnömokonyozlarla aynıdır.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Kaynakçılık, üretim ve inşaat sektöründe yaygın olarak kullanılan bir metal birleştirme işlemidir. Kaynakçılıkta, ana metalin direncine yakın düzeyde ısı ve basınç kullanarak metaller birbirine yapıştırılır. Bugün yirmiye yakın kaynak teknolojisi kullanılmaktadır. Otomatik kaynak metodları giderek daha yaygın uygulama alanı bulsa da, elle yapılan ark kaynakçılığı asıl kaynak işlemi olma özelliğini korumaktadır. Değişik ortamlarda çok değişik malzemeler üzerinde çalışan kaynakçılar pek çok sağlık zararına maruz kalırlar. Havadaki kirlilikler (metal dumanları, partiküller, gazlar), radyasyon (UV ve IR), gürültü ve elektrik gibi fiziksel ajanlar, ergonomik sorunlar bunlardandır. Farklı kaynak işlemlerinin oluşturduğu ortam kirliliği etkenleri Tablo 1 ve 2'de görülmektedir.

Tablo 1: Bazı kaynak işlemlerinin oluşturduğu hava kirlilikleri

İşlem	Ana metal	Kirlilik
Kılıflı metal ark	Hafif çelik	Toz, FeO ₂ , Mn
Kılıflı metal ark	Paslanmaz çelik	Cr, Ni, Mn, F
Gaz metal ark	Paslanmaz çelik	Cr, Ni, Mn, NO _x , O ₃
Tungsten inert gaz	Alüminyum	O ₃ , AlO ₂
Gaz	Değişik	NO _x , CdO ₂ , metal dumanı

Tablo 2: Kaynak işlemlerinin potansiyel zararları

Hava kirleticiler		Fiziksel zararlar	
Metaller		Radyasyon	
FeO ₂	Benign pnömokonyoz	UV	Fotokeratit, ciltte eritem
Mn	Nörotoksite, pnömoni	IR	Yanıklar, katarakt
CdO ₂	Akut akciğer hasarı	Elektrik	Elektrik şoku, ölüm
ZnO ₂	Metal dumanı ateşi	Gürültü	İşitme kaybı
Cr	Akciğer kanseri, allerji	Ergonomik stres	Kas zorlanmaları
Ni	Akciğer kanseri, allerji		
F	Cild irritasyonu, kemikte depolanma		
Gazlar			
O ₃	Solunum irritanı, astım		
NO _x	Akut akciğer hasarı		
CO	Sistemik zehirlenme		

Hafif çeliğe uygulanan metal ark kaynakçılığı, kaynakçılığın en yaygın kullanım şeklidir. En çok demir oksite maruz kalınır. Bu non fibröz partikülün akciğerlerde birikmesi benign bir pnömokonyoz olan siderozun gelişimine neden olur. Cd, Cr, Be, Al, Ti ve Ni de bulunabilir. Ayrıca kuvars, kriztobalit, asbest

de bulunabilir ve kaynakçılardaki mikst toz pnömokonyozundan bunlar sorumludur. Bazı kaynak elektrotlarının kullanımında manganez ve florid dumanlarına maruziyet olur.

Paslanmaz çeliğe aşınmaya direnç özelliği veren, yüksek konsantrasyondaki krom içeriğidir (%18-30). Çeşitli paslanmaz çelik alaşımlarında nikel ve manganez de bulunabilir. Bilhassa gaz metal ark (GMA) kaynak işlemlerinde krom (Cr VI), nikel ve manganez maruziyeti önemlidir. Paslanmaz çelik yüzeyi, azot oksitleri ve ozon oluşumuna ve UV radyasyonun yansımaya neden olur. Paslanmaz çeliğin düşük hidrojen kaynağı, yüksek konsantrasyonlarda florid dumanlarının salınımına neden olur.

Alüminyum kaynak işlemlerinin çoğunda tungsten inert gaz (TIG) kaynak metodu kullanılır. Paslanmaz çelikte olduğu gibi, gaz korumalı işlemler atmosferdeki oksijenle UV radyasyonun etkileşimi sonucu ozon formasyonuna neden olur. Önemli miktarda total toz ve alüminyum oksit solunmasına da neden olur. Pirinç kaynakçılığı ve gaz kaynakçılığı metal dumanı salar. Kadmiyum içeren gümüş kaynakçılığında maruz kalınan kadmiyum oksit, kapalı alanlardaki pirinç kaynakçılık işlemlerinden sonra akut akciğer hasarına ve ölüme neden olmuştur. Gaz kaynak işlemleri sırasında azot oksitlerin salınımına bağlı olarak da benzer tablolar görülmüştür. Tüm olgularda bu tehlikelerin gelişmesindeki en önemli faktör yetersiz ventilasyondur.

Kaynakçılarda en sık görülen hasarlardan radyasyon ve ısı sorumludur. Bunlar fotokeratit (welder's flush) ve yanıklardır. Bunlar genellikle koruyucu maske, eldiven ve gözlüklerin yeterince kullanılmamasına bağlıdır. Uçuşan kıvılcıklar ve çapaklar da yanıklara ve göz yaralanmalarına neden olur. Kaynak işlemlerinde gürültü genellikle 80 dB'i geçer. Bu, özellikle delme ve kesme işlemlerinde olur. Plazma kaynakçılığında gürültü düzeyi 120 dB'e kadar çıkabilir. Çevre durumu da gürültü düzeyini etkiler. Elektrik çarpması da ciddi bir zarardır. Kablolarda ve diğer ekipmanın yeterince korunması sağlanmalıdır. Kaynakçılarda manuel işlemlerin çoğu, daha çok omuzlar ve üst ekstremitelerde olmak üzere izometrik strese neden olur.

Ayrıca metal kaplamaları ve kirlilikleri de ek birçok zarara neden olabilir (Tablo 3). Bunların varlıkları ve potansiyel zararları bilinmiyor veya süphelenilmiyorsa, bu zararlar daha fazladır. Toksik gaz, buhar ve dumanların oluşumu genellikle kaplanmış veya işlem görmüş metallerin ısıtılmasına bağlıdır. Fosgen oluşumu ise UV radyasyonun klorlu hidrokarbonlarla etkileşimine bağlıdır. Ozonun oksijenden, azot oksitlerinin azottan oluşumu da böyledir.

Tablo 3. Kaynakçılıkta metal yüzey kaplama ve kirlilikleri

Galvanize metal	ZnO
Boyalar	Pb, Cd, izosiyanatlar, aldehitler, epoksiler
Biyosidler	Organik Hg, organik Sn
Klorlu çözücüler	Fosgen
Pas giderme	P, fosfin
Alaşımlar	Cd, Ni, Mn, Be

Lehimcilikte metal dumanı maruziyeti daha düşüktür. Çünkü daha düşük ısıda yapılan bir işlemdir. İş ortamının kurşun tozuyla kontaminasyonu, hijyen kurallarına dikkati gerektirir. Rosin gibi bazı eritici maddeler allerjik dermatite neden olabilirler.

Etki mekanizması

Kaynak dumanının temel bileşeni demir oksittir. Oluşturduğu pnömokonyoz geçmişte benign olarak nitelense de, aşırı yüklenmeyle fibrojen olabilir. Patolojik olarak demir partikülleri, demir yüklü alveoler makrofajlar ve minimal fibrozis vardır. Kaynak dumanının fibrojenik etkisinden sadece silika içeriği

sorumlu değildir. Paslanmaz çelik-metal ark(MMA-SS) kaynak dumanının fibrojenik etkisi en yüksek bulunmuş ve solubl Cr VI içeriği suçlanmıştır. Sonuç olarak kaynakçı akciğeri, kaynak dumanı içerisindeki farklı etkenlerin karmaşık etkileri sonucu birlikte oluşturdukları, solunum yollarını her düzeyde etkileyen, hava yolları ve parenkimi birlikte tutan, mikst bir inhalan maruziyeti hastalığıdır.

Klinik

Akut etkiler

Fotokeratit: Korneanın 280-315 nm dalga boyundaki UV radyasyona (UVB) maruziyetine bağlıdır. Bu etkinin görülme süresi, kaynakla göz arasındaki mesafeye ve kaynak ışığının yoğunluğuna bağlıdır. Gözler korunmadan kaynak arkına birkaç saniye bakılırsa gözlerde ağrı, yanma ve kumlanma hissedilir. Fizik muayenede konjunktivalar hiperemiktir ve ışıklı muayenede kornea üzerinde noktasal çökmeler görülür. Tablo birkaç saat içinde kendiliğinden düzelir. Yabancı cisim veya termal göz yanıklarının varlığı dikkatle araştırılmalıdır.

Metal dumanı ateşi: Benign, kendiliğinden iyileşen bir durumdur. Maruziyetten 8-12 saat sonra ateş, üşüme, öksürük, myalji, ağızda metalik tad olur. Galvanize metal kaynak öyküsü, tanıyı düşündürmelidir.

Üst solunum yolları irritasyonu: Tozlar, ozon, alüminyum oksit, azot oksitleri ve floridler gibi pek çok kaynak kirliliğine bağlıdır. Nonspesifik irritasyon veya allerjiye bağlı olarak astım da tetiklenebilir (krom, nikel).

Akciğer hasarı: Sık olmamasına rağmen, azot oksitleri ve kadmiyum oksit maruziyeti, akut akciğer hasarı ve gecikmiş pulmoner ödeme neden olabilir. Kapalı ve iyi havalandırılmayan alanlarda yapılan gaz ve piriç kaynakçılığında bu risk artar. Böyle durumlarda dikkatli tıbbi takip ve gözlem gerekir.

Kas-iskelet travması: Kaynak işlemleri sırasında üst ekstremiteler üzerindeki izometrik stres, uzun süreli aktivitelerde omuz ve boyunda ağrıya neden olur. Asemptomatik kas hasarı, serum CPK aktivitesinde hafif artışa neden olur.

Termal yanıklar ve elektrik yaralanmaları oluşabilir.

Kronik etkiler

Pnömokonyoz (Sideroz) (Bkz. s.209) : Akciğerlerde nonfibröz demir oksit partiküllerinin birikimine bağlıdır. Kaynakçıların yaklaşık %7'sinde görülür. Radyolojik görünüm dramatik olmasına rağmen – diffüz retikülonodüler dansiteler- solunum fonksiyon testleri bununla uyumlu değildir, hafif veya orta derecede etkilenir. Kaynakçılarda silika veya asbest maruziyeti de olabilir. Bunların oluşturduğu pulmoner fibrozisi radyolojik olarak hemosiderozisten ayırmak zordur. Asbest maruziyeti olmayan kaynakçılarda plevral kalınlaşma ve kalsifikasyonlar görülmez.

KOAH: Kaynakçılarda akciğer semptomları ve bunlara bağlı iş gücü kayıpları artar. Solunum fonksiyonlarında belirgin bozulmanın gösterilmesi kaynakçılıkla uyumlu değildir. Kaynakçılığın kronik akciğer hasarı yaptığına dair çok az bulgu vardır. Kronik akciğer hastalığı olan kaynakçıların değerlendirilmesinde çok iyi bir anamnez alınmalı, eşlik eden diğer maddelere maruziyet özellikle araştırılmalıdır.

Kanser: Paslanmaz çelik kaynakçılığının Cr, Be, Ni maruziyetinin akciğer kanserinde artışa neden olabileceğinden söz edilmektedir. Tersane kaynakçılarında asbestoz maruziyeti gözden uzak tutulmalıdır.

Tanı

Semptom ve bulgular

Semptom bulunmayabilir. Maruziyet süresi ve gelişen patolojiye bağlı olarak öksürük, balgam, dispne görülebilir.

Fizik Muayene

KOAH, astım varlığında ekspirium uzaması, ronküsler, ileri evrede raller duyulabilir.

Tanısal Testler

- **SFT:** Normal olabilir. İlerlemiş hastalıkta restriktif, KOAH varlığında obstrüktif, mikst tipte bozulma görülebilir.
- **ACG:** Özellikle orta zonlarda perihiler ve alt zonlarda küçük nodüller vardır. ILO sınıflamasına göre genellikle kategori 1, s,t,p tiplerindedir. Maruziyet erken sonlanırsa geriler, yoksa fibrozise ilerler; nodüller yaygınlaşır, buzlu cam ve bal peteği görünümleri, amfizem alanları gelişir.
- **YRBT:** Bilateral kötü sınırlı sentral nodüller ve ince lineer opasiteler vardır. Görünüm HP'ni taklit edebilir.
- Serum ve BAL'da ferritin düzeyi yüksek bulunabilir.

Ayrırcı Tanı

- Hipersensitivite pnömonisi
- Respiratuvar bronşiolit
- Mikoplazma pnömonisi

Tedavi

Fotokeratit ve metal dumanı ateşinde spesifik bir tedavi gerekmez. Azot oksitleri ve kadmiyum oksit aşırı maruziyetinden şüphelenilen kaynakçılar hastanede gözleme alınmalıdır. Bu ajanlara bağlı pulmoner ödem ve solunum yetmezliğinde destek tedavisi uygulanır. Nonspesifik iritan etkiye bağlı astmatik semptomlar yeterli ventilasyon ve kişisel respiratörlerle önlenir. Ancak kartuş respiratörler iritan gazlara karşı yeterli koruma sağlayamazlar. Spesifik ajanlara bağlı belirgin allerjik astım varlığında ise kişi işten uzaklaştırılmalıdır.

Komplikasyonlar

Akciğer kanseri, kaynakçılarda artan sıklıkta bildirilmektedir.

Prognoz

Maruziyet sonlandırılmazsa hastalık fibrotik pnömokonyoz ve solunum yetmezliğine ilerleyebilir.

Duyarlılık

Sigara içenler ve alttta yatan solunum hastalığı olanlar, zararlı inhalanların etkilerine daha duyarlıdır.

Önleme

Kaynakçılığın akut etkilerinin çoğu önlenabilir. Mühendislik tedbirleri, havalandırma ve yeterli kişisel koruyucuların kullanımı gibi tedbirlerle, maruziyet riski en aza indirilmelidir. Yeterli korunma işlemlerinin uygulanması yanıklar, göz hasarları ve elektrik çarpmalarını önler. Havadaki kontaminasyonlara karşı korunmanın en emin yolu yeterli havalandırmadır. Kapalı alanlarda, özellikle azot oksitlerinin salındığı durumlarda hava destekli respiratörlerin kullanımı esastır. İşyerinde yeme, içme, sigara kısıtlanması ve diğer kişisel hijyen önlemlerine özen gösterilmelidir.

İşe giriş muayenesi: İşçinin bazal sağlık ve fonksiyonel durumu, geçmiş meslek, çevre, sigara öyküsü tamamlanmalıdır. Öncelikle solunum sistemi sorgulanmalıdır.

Periyodik muayeneler: ACG ve SFT ile tamamlanmalıdır. Bulgular bazal değerlerle kıyaslanmalıdır.

İşin sonlandırılmasında muayene: Öncekiler gibidir. Geç etkiler ortaya çıkabileceğinden, uzamış aralıklarla kontrol muayeneleri önerilebilir.

Ortam ölçümleri ve biyolojik etki gözetimi yapılmalı, sağlık etkileri erken tanınmalıdır. Rutinde gözetim için uygulanan bir laboratuvar tetkiki yoktur.

SERT METALLER VE KOBALT (Co)'A BAĞLI AKCİĞER HASTALIKLARI

39



Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Sert metaller; tungsten karbidleri ve daha az miktarda titanyum, tantal, vanadyum, molibden ve krom karbidlerinin kobalt, demir ve nikelde çok yüksek ısıda karıştırılıp bağlanmasıyla elde edilen metallerdir. Toz halinde püskürtülüp basınca tabi tutulan bu elementler 1500°C gibi çok yüksek derecelere kadar ısıtılıp aniden soğutma işlemine tabi tutularak elde edilirler. Bu işleme **sinterleme** adı verilir. Bu karışım daha sonra çeşitli şekillerde preslenir, taşlanabilir, kesilebilir, cilalanabilir. Bu işlem sırasında çeşitli soğutucu ve yağlar kullanılır. Son ürün % 80 tungsten karbid, % 10-20 kobalt ve az miktarda diğer metalleri içerir.

Ürün, el aletleri, matkap uçları ve yüksek dayanıklılık gerektiren metal parçaların

yapımında kullanılırlar (sert metal kesimi ve taşlanması, zırh kaplama, petrol kuyusu sondaj, elmas parlatma gibi). Sinterlenmiş karbidlerin üretiminde çalışan işçiler(karıştırma, püskürtme, şekil verme, fırınlama, işleme, ince öğütme), el aletleri ve makine parçaları üretim işçileri, bileyleme aletlerinin yapımında çalışan işçiler yüksek risk altındadır. Delme ve bileyleme işlerinde çalışanlar en yüksek risk altında olmalarına rağmen, bunlarla yakın komşulukta çalışanlarda da risk yüksektir. Nikel, krom, molibden ve diğer elementlerle birlikte, alaşımların yapısında da bulunur. Sert metal sanayinde akciğer hastalığı, iyonize kobalta maruz kalanlarda(makine soğutucularında eritilmiş), ortam yoğunluğu daha yüksek olsa bile, kuru, non-iyonize kobalt tozlarına maruz kalanlardan daha fazladır.

Etki mekanizması

Ağır metal tozlarının absorpsiyonu genellikle akciğerler yoluyla olur. Daha az oranda ağızdan ve ciltten temasla alınır. Absorbe olan tozun vücuda yayılımı diğer toz partiküllerinde olduğu gibidir; insolubl toz partikülleri akciğerlerde kalır, solubl olanlar kan yoluyla diğer dokulara taşınırlar. Atılımı başlıca idrarla olur. Alınanın çoğu ilk 24 saatte atılır azı yıllarca birikir. % 43'ü kaslarda, %14 kemikte tutulur.

Kobalt bir immunojeniktir. Bronş ve cilde aşırı duyarlılığı tetikleyen bir hapten gibi davranır. Sert metal akciğer hastalığı otoimmün mekanizmalarla olur. Kobalt ve tungsten karışımının biyolojik reaktivitesi, tek başına kobaltinkinden daha fazladır. Sert metal akciğer hastalığının karakteristik bulgusu interstisyum ve alveollerdeki çok çekirdekli dev hücrelerdir. Doku düzeyinde doz-cevap ilişkisi yoktur. Astımlılarda Co-albumin bileşiklerine karşı spesifik IgE ve IgG antikorları bulunur. Alveolit veya fibrozisi olanlarda Co yama testi pozitif bulunmuştur.

Klinik

Maruz kalanların çoğunda öksürük, allerjik rinit, astım ve egzersiz dispnesi gibi irritatif semptomlar görülür. Maruziyet sonlandıktan sonra bu semptomlar düzelir. Diffüz interstisyel fibrozis gelişimi sık değildir, işçilerin % 1-4'ünde görülür. Hastalığın erken bulguları genellikle üç yıllık maruziyetten sonra başlar. Bunlar kuru öksürük, kilo kaybı ve progresif efor dispnesidir (Tablo 1). Dinlemekle krepan raller duyulabilir. Akciğer grafisinde değişik büyüklükte lineer çizgilenmeler ve retiküler gölgeler bulunabilir, ancak bunları hastalığın başlangıcına yorumlamak zordur. VC ve FEV1 birlikte azalır. Başlangıç döneminde arter kanında O₂ saturasyonu azalır ve diffüzyon düşer. Morfolojik olarak alveoler ve interstisyel fibrozis vardır. Buna bağlı olarak septal kalınlaşma, amfizematöz gerilim alanlarını çevreleyen alveollerin küboidal hücrelerinde incelmeye vardır. Bu patogenezin gelişiminde metallerin her birinin rolü tam olarak bilinmemektedir. Deneysel çalışmalarda kobalt en toksik olanıdır ve dominant rol oynadığı düşünülmektedir. Oysa diffüz interstisyel fibrozis (DIF) gelişiminde tungsten ve kobaltın genellikle birlikte sorumlu oldukları kabul edilmektedir.

Tablo 1: Kobaltın genel sağlık etkileri

Akciğer etkileri

- Akut: Rinit, laringo-trakeit, bronş irritasyonu, pulmoner ödem
- Sert metal pnömokonyozu: Kronik kobalt (ve tungsten karbid) inhalasyonuna bağlı, interstisyel fibrozis (başlıca alt zonlarda) ve SFT'de restriktif bozulmayla karakterli.
- Allerjik alveolit: Öksürük, dispne ve grip benzeri semptomlar, bilateal raller, radyolojik küçük nodüler infiltratlar ve SFT'de restriktif bozulma. Maruziyet sonlandırılırsa bulgular düzelir, ancak devam ederse irreversibl fibrozise ilerler.
- Mesleki astım: Öksürük, hırıltılı solunum, dispne. Hafta sonu ve tatillerde düzelir. Düşük yoğunlukta maruziyetlerde görülür.
- Akciğer kanseri; Artmış risk (IARC grup 2B)

Cildten emilim:

- Kontak dermatit
- Nikel ve kobalt allerjisi birlikte sık.
- Orofasiyal granülomatosis – Gecikmiş tip Co aşırı duyarlılığı.

Oral alım:

- Bulantı, kusma, karın ağrısı

Tanı

- Meslek öyküsü
- ACG: Genellikle alt ve orta zonlarda daha çok düzensiz, daha az nodüler interstisyel infiltratlar vardır. Fibrozisin ileri evrelerinde bal peteği görünümü gelişir. Kalp gölgesi genişleyebilir, pulmoner hipertansiyon bulguları(hilus genişlemesi) eklenebilir.
- Kobalt yama testi
- Bronkoalveoler lavaj (BAL) sitolojisi

Semptom ve bulgular

- **Akut:** Mesai başlangıcından 4-6 saat sonra öksürük, hırıltılı solunum, dispne, göğüste sıkıntı hissi, burun akıntısı.
- **Subakut;** Sinsi başlangıçlı öksürük, efor dispnesi, kilo kaybı. Semptomlar işyerinde artabilir. Hastalığın erken döneminde işten uzaklaştırma ile düzeliş, işe tekrar dönünce ortaya çıkabilir.
- **Kronik;** İlerleyici dispne, kuru öksürük, bazen göğüste sıkıntı hissi, yorgunluk, kilo kaybı. İlerlemiş hastalıkta siyanoz ve çomak parmak görülebilir.

Fizik Muayene

- Ronküsler (Astımda)
- Alt akciğer alanlarında krepan raller

Tanısal Testler

- ACG: Alt ve orta zonlarda çizgisel yapılarda artma ve küçük yuvarlak opasiteler, ilerleyen dönemlerde kalp büyüklüğü ve pulmoner hipertansiyon bulguları(hiluslarda vasküler genişlemeler). Diffüz retikülonoduler veya buzlu cam opasiteler.
- SFT: Restriktif tipte bozulma (FVC azalması)
- Metakolin BPT (+)
- Spesifik BPT; Derhal, gecikmiş veya iki zamanlı cevap
- Co yama testi (+)
- Kan ve idrarda Co miktarı
- Kanda Co-spesifik IgE
- Co ve Ni arasında solunumal çapraz cevap
- Bronkoalveoler lavaj (BAL) sitolojisi

Ayırıcı Tanı

- Diğer pnömokonyozlar
- Hipersensitivite pnömonileri
- Nonspesifik interstisyel pnömoni
- İlaça bağlı interstisyel pnömoni
- Sarkoidoz
- İdyopatik pulmoner fibrozis

Tedavi

Hastalık şüphesinde maruziyet sonlandırılmalıdır. Tanı doğrulanırsa işçi, işine iade edilmemelidir.

Akut inhalasyon:

- Kaynaktan uzaklaştırılmalı ve semptomatik tedavi uygulanmalıdır.

Kronik inhalasyon:

- Co astımı genel astım tedavi yaklaşımıyla tedavi edilir.
- Pulmoner fibrozisin prognozu genellikle kötüdür. Steroide cevabı iyi değildir.
- Solunum yetmezliği, genel kurallarıyla tedavi edilir.

Komplikasyonlar

- Kor pulmonale; pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği
- Kobalt kardiyomyopatisi

Prognoz

Hastalık progresif seyreder. Solunum yetmezliği ve sağ kalp yetmezliği gelişir. Bazı olgular ise yıllarca (6-10 yıl) stabil kalabilir. Maruziyetin özellikle erken evrede sonlandırılması bazen biraz iyileşme sağlayabilir. Ölüm bildirilmiştir.

Duyarlılık

Genetik faktörler, sert metal hastalığı gelişiminde rol oynayabilir. Allerjik ve diğer solunum hastalıkları olanlar daha duyarlıdır.

Önleme

Toz konsantrasyonunu tavsiye edilen maruziyet limitlerinin altında tutmak için, kapalı makineler ve lokal egzoz ventilasyon gibi yeterli teknik tedbirler alınmalıdır. Kişisel toz örnekleyci ile hem solunabilir, hem de total toz konsantrasyonu ölçülmelidir. Çok yüksek toz konsantrasyonu olan işlerde respiratörler gibi kişisel koruyucu malzemeler kullanılmalıdır.

- İşe giriş muayenesi; Allerji, bronş aşırı duyarlılığı, altta yatan akciğer hastalığı sorgulanmalıdır. Akciğer grafisi ve bazal solunum fonksiyon testi(SFT) alınmalıdır.
- Periyodik muayene; Yılda bir FM, 6 ayda bir SFT, 6 ayda bir, iş sonu idrarda Co ölçümü yapılmalıdır. Ancak, ağır metal maruziyeti ile idrar kobalt düzeyi arasındaki ilişki açık değildir. Şüphelilerde ek olarak ACG, Metakolin BPT yapılmalıdır.

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Mediko-legal yaklaşım açısından mesleki astım 4 alt başlıkta incelenmelidir:

- 1. Mesleki astım:** Herhangi bir atopi, allerji, hava yolu aşırı duyarlılığı, astım semptom ve kliniği olmayan bir kişide, astım yapıcı bir ajanın olduğu bir işe başlamasından en az 3-6 ay sonra ortaya çıkan, işle ilişkili astım kliniği ve fonksiyonel değişiklikleri ile karakterize olan tablodur.
- 2. Mesleğin ortaya çıkardığı astım:** Atopi, allerji, hava yolu aşırı duyarlılığı veya astım öyküsü olan bir kişinin herhangi bir işe başladıktan sonraki herhangi bir zamanda astım semptom, klinik ve fonksiyonel değişikliğin artması ile karakterize durumdur.
- 3. Reaktif havayolu disfonksiyonu sendromu (RADS):** Daha önce herhangi bir solunum sorunu olmayan bir kişide ani ve yoğun bir kimyasal-gaz vb. maruziyetinden sonraki 24 saat içinde ortaya çıkan astım semptomları, klinik ve fonksiyonel bulguları ile karakterize ve ortalama 3-6 ay kadar süren tabloya denir.
- 4. İrritanlara bağlı astım:** RADS tablosunun 6 aydan fazla devam etmesi ve tekrarlayan irritan maruziyeti ile alevlenmeler göstermesi halidir.

Mesleki astım yapıcı potansiyeli olan mesleklere her gün yenileri ilave olmaktadır. Mesleki astıma yol açtığı saptanmış olan ajan sayısı ise 350'yi geçmiştir. Bu maddelerin sayısı gün geçtikçe de artmaktadır. Tablo-1'de bu ajanlardan bazıları gösterilmiştir.

Tablo-1: Mesleki astım yaptığı gösterilmiş olan ajanlardan bazıları

DOĞAL ÜRÜNLER	SENTETİK ÜRÜNLER
Bitkisel yapıştırıcılar, keten-kenevir, soya fasülyesi, hayvansal antijenler, kahve taneleri, böcek artıkları, deterjan enzimleri, tahıl ürünleri ve tozları, unlar, menekşe kökü, odun tozları, doğal reçineler, hayvansal ürünler ve yağlar, balık yağı ve emülsiyonu, tütün-çay tozu, pankreatik ekstreler	<p>a. İnorganikler: platin-nikel-krom tuzları, sodyum ve potasyum persülfatlar</p> <p>b. Organikler:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diizosiyanatlar: toluen, difenilmetan, heksametilen 2. Anhidritler: fitalik anhidrit, tetra kloro fitalik anhidrid, trimelitik anhidrid 3. Aminler: aminoetil etanol amin, dimetilsetanolamin, etilen diamin, parafenilen diamin, dietilen triamin, dietilen tetraamin 4. Farmasötikler: penisilinler, ampisilin, spiramisin, fenil glisin asid klorid, sulfatirazol, amprolium hidroklorid, sulfon klor amidler 5. Diğerleri: formaldehid, piperazin, organofosfor insektisitler, polivinil klorid, tartarazin...

Günlük yaşamımızda sık karşılaştığımız iş kollarındaki kişiler tarafından Tablo-1'deki maddelerden bir ya da bir kaçına maruz kalınmaktadır. Bu iş kollarının başlıcaları: kağıt üretimi işçileri buğday öğütücüler, ağaç işçileri, değirmenciler, fırıncılar, veterinerler, hayvan besleyiciler, çiftçiler, laboratuvar çalışanları, kozmetikçiler, bitkisel yağ üretenler, deterjan endüstrisi işçileri, gıda katkı maddesi üreticileri, kahve üretim işçileri, hastane çalışanları, ilaç üretenler, lehimciler, elbise üretenler, elektrik-elektronik

endüstrisi çalışanları, kaynakçılar, platin arıtanlar, metal işçileri, kürk imal edenler, boya üreticiler, boyacılar, plastik, kauçuk, izolasyon endüstrisi çalışanları, dökümcüler, tekstil üretim işçileri vb.

Tüm astım tanılı olguların ortalama % 10 (%1-35) kadarı meslekidir. Mesleki astıma yol açan ajanlar iki ana grupta incelenmektedir. Bunlardan yüksek molekül ağırlıklı ajanlar tablo-2'de, düşük moleküllü ajanlar ise tablo-3'de görülmektedir.

Tablo-2: Mesleki astım yapıcı özelliği olan yüksek molekül ağırlıklı bileşikler

Kaynak	Kaynak-maddeler	İş kolları
Hayvansal proteinler	Memeliler: saç, serum, idrar	Laboratuvar çalışanları, veterinerler, kasaplar, kürkçüler, tekstil işçileri
	Böcekler (tahıl biti, maytlar, hamam böceği, kelebek, ipek böceği, güve)	Laboratuvar çalışanları, çiftçiler, ipeki imalat, lağımçılar, arıcılar,
	Deniz kabukluları (karides, yengeç)	Kabuklu deniz canlılarıyla uğraşan işçiler, balıkçılar
	Kuşlar (güvercin, tavuk)	Güvercin besleyicileri, kümes hayvanı yetiştiricileri, kuş tüyü ile uğraşanlar
	Balık	Balıkçılar
Bitkisel proteinler	Buğday, soya, çavdar	Değirmenciler, fırıncılar
	Kahve	Kahve işleyenler
	Fasulye	Bu ürünlerin tarımını yapanlar, işleyenler, kullananlar vb.
	Çay	
	Tütün	
	Pamuk	
	Biber	
	Polenler	
	Mantar	
	Sarımsak	
Enzimler	Bacillus subtilis	Deterjan imalatçıları
	Tripsin	Eczacılık, plastik ve kauçuk işçileri
	Pepsin	
	Papain	
	Bromelin	
	Pektinaz	
	Amilaz	Deterjan imalatçıları, fırıncılar
	Proteaz	Eczacılık işleri
	Flaviastaz	

Yoğun maruziyetin olduğu iş kollarında düşük prevalans rakamlarının nedeninin "sağlıklı işçi etkisi" olduğu saptanmıştır. Yani yeni işe başlayan bir kişide belli bir zaman aralığının sonunda mesleki astım ortaya çıkınca, kişi hemen kendiliğinden iş değişikliği yapmaktadır. Böylece bu ortamlarda çoğunlukla etkene duyarlılığı olmayan kişilerin çalışmaya devam ettiği bilinen bir gerçektir. Bu durum da böyle ortamlarda mesleki astım sıklığının göreceli olarak düşük bulunmasına yol açmaktadır.

Tablo-3: Mesleki astım yapıcı özelliği olan düşük molekül ağırlıklı bileşikler

Kaynak	Kaynak-maddeler	İş kolları
Metaller	Platin, nikel, krom, kobalt, vanadyum, tungsten karbid, alüminyum florid ve sülfat, potasyum kromatlar, çinko	Değişik iş kollarında : kaynakçılık, rafineri, arıtma, ağır metal sanayi, çimento işçileri, galvanize metal işçileri vb
İlaçlar	Penisilinler, Sefalosparinler, Spiromisin, Salbutamol, Tetrasiklin, Piperazin, Sulfonoamidler, Simetidin, Enfluran	İlaç üreticileri, eczacılar, hastane çalışanları vb.
İsosiyantlar	Toluen diisosiyanat, Difenil meta diisosiyanat, Heksametilen diisosiyanat, Naftalin diisosiyanat	Poliüretan endüstri, plastik, boya kavuçok vb. kimya sanayi
Anhidridler	Fitalik anhidrid, Trimetilik anhidrid, Tetraklorofitalik anhidrid	Epoksi reçineleri, plastik ve kimya sanayi
Boyalar	Anthraquinon, Karmin, Parafenil daimin, kına	Boya imalat, kullanan işçiler, kosmetik sanayi
Ağaç tozları	Sedir ağaçları (plikatik asit), maun, meşe, akçaağaç, ceviz ağacı, dut ağacı	Marangozlar, mobilya imalatçıları, inşaat işçileri, dolap imalatçıları
Değişik kimyasallar	Formaldehid, dimetiletanolamin, etilendiamin, persülfat tuzları, etilen oksit, amonyak, azodikarbonamid, diazonyum tuzları, heksaklorofen, organik fosforlu insektisitler, florin, tanik asit, dimetil etanol amin, kloramin	Laboratuar işçileri, tekstil işçileri, sprey boya kullananlar, kauçuk işçileri, etken maddeyi içeren her türlü kimyasal kullanan kişiler.

Etki mekanizması

Klasik olarak mesleki astım patogeneğinde dört değişik mekanizma öne sürülmektedir;

1. *Refleks bronkokonstrüksiyon:* Soğuk, inert tozlar, gazlar, dumanlar gibi iritan maddelerin hava yollarındaki iritan reseptörleri uyarak mesleki astım gelişmesine yol açtığı öne sürülmektedir.
2. *İnflamatuvar bronkokonstrüksiyon :* Yüksek konsantrasyonlardaki iritan gaz ve buharların inhalasyonunu takiben başlayan nonspesifik bir reaksiyondur. Hava yolları mukozasındaki ödem ve enflamasyon, nekroz ve mukoza hasarına yol açar.
3. *Farmakolojik bronkokonstrüksiyon:* Çalışma ortamındaki ajanların akciğerlere spesifik etkisi sonucu oluşur. Doz- cevap ilişkisi vardır. Kimyasal mediatörlerin salınımı veya otonomik innervasyonun uyarılması sonucu oluşur. Örn. Organofosfat pestisitler kolinesterazi inhibe ederler, bu da parasempatik stimülasyonda artışa yol açarak bronkokonstrüksiyon oluşturur.
4. *Allerjik bronkokonstrüksiyon:* Patogeneğinde suçlanan sebeplerin en sık görülenidir. Antijen maruziyetini takiben duyarlı kişilerde IgE ve IgG antikorları oluşur. Atopik kişiler daha duyarlıdır. Bazı durumlarda (özellikle izosiyantlar gibi düşük ağırlıklı moleküllere maruziyette) atopi hazırlayıcı bir faktör değildir.

Ancak bu 4 mekanizma *immünolojik* ve *non-immünolojik* olmak üzere 2 ana başlıkta toplanarak incelenmektedir. İmmünolojik mekanizmayla oluşan astımda semptomsuz bir latent periyot vardır (*latent periyotlu mesleki astım*), bu periyoddan sonra ise astmatik reaksiyon çok düşük maruziyetlerde

bile ortaya çıkabilir. *Latent periyotsuz ya da nonimmünolojik mekanizmada* da özellikle iritanların sebep olduğu astımda iki tablo ortaya çıkabilir. Bunlardan biri RADS, diğeri de iritanlara bağlı astımdır.

Klinik

Mesleki astım genel astımın etyolojik bir sınıflamasıdır. Genel astımda olduğu gibi öksürük, nefes darlığı, hışıltılı solunum yakınmaları mesleki astımda da ön plandadır ve bunlar özellikle etkene maruziyetle zaman zaman tekrarlar; tedavi ile veya tedavisiz olarak geçer.

Tanı

Mesleki astım tanısında meslek anamnezi, semptomları içeren anket formları, SFT, PEFR takibi, nonspesifik ve spesifik bronş provakasyon testleri (BPT), cilt testleri, serolojik testler (spesifik ve total IgE-IgG) kullanılmaktadır. Astım tanısı konulan kişide bunun meslek ile ilişkisinin objektif olarak ortaya konulması gerekir. Bu konudaki altın standart ise etken ajanla yapılan spesifik BPT'dir.

Meslek öyküsü

Kişinin astımının mesleki olduğu şüphesi genel ve ayrıntılı iş anamnez ile değerlendirilir. Kişide o işe başlamadan önce astımı düşündüren bir yakınma ve/veya bulgunun olmaması; işe başladıktan belli bir zaman sonra astım semptomlarının başlaması, çalışmadığı dönemlerde kişinin yakınmalarının belirgin şekilde düzelmesi mesleki astım tanısı için oldukça kuvvetli bilgilerdir.

Semptom ve bulgular

Öksürük, nefes darlığı, hışıltılı solunum, göğüste tıkanıklık hissi yakınmaları en sık görülen semptomlardır. Bu semptomlar genellikle astım yapıcı etkenin olduğu bir işe başladıktan 3-6 aydan sonraki bir dönemde ortaya çıkar. Ancak bazen kişi tüm gün semptomsuz çalışır, akşam evde semptomlar ortaya çıkabilir, buna geç yanıt denir. Bazı durumlarda da hem erken hem de geç yanıt birlikte görülebilir, buna da dual yanıt denilmektedir. Mesleki astımlı olgularda belli bir aşamadan sonra iş ortamında veya dışında bulunan, etken ajan dışında, birçok iritan da (sigara gibi) semptomları alevlendirebilir. O nedenle mesleki astım düşünülen kişiye "iş ortamında şikayetleriniz artıyor mu?" sorusundan ziyade, "iş dışı ortamlarda, tatillerde rahat mısınız?" sorusu sorulmalıdır.

Fizik Muayene

Semptomatik dönemde, özellikle ataklar sırasında bilateral yaygın ronküsler, wheezing, hatta sessiz akciğer saptanabilir. Ancak, fizik muayenenin normal olması mesleki astımı ekarte ettirmez.

Tanısal Testler

Astımda tanı koydurucu en etkin yol fonksiyonel incelemedir. Astım düşünülen kişide yapılacak ilk iş basit spirometrik incelemedir. SFT'de FEV1'in düşük olması halinde yapılacak erken reversibilite testi, uygun kliniği olan bir kişide başka bir teste gerek kalmadan astım tanısını koydurur. Kişinin FEV1'inin normal olması halinde yapılacak nonspesifik bronş provakasyon testlerinin pozitif olması da uygun kliniği olan kişide astım tanısını kesinleştirir. PEF-metre incelemesi mesleki astım tanısında

kullanılan yöntemlerden en basit ve pratik olanıdır. Mesleksi etkilemeyi incelemek için günde en az 4 PEF kaydının alınması zorunludur. Kaydedilecek bu 4 değerin her gün aynı saatlerde yapılması gerekir. Mesleki astım tanısında diğer değerli bir yöntem de spesifik bronş provokasyon testleridir. Ancak mesleki astıma yol açan her ajan için henüz tam bir standardizasyon oluşturulmadığı için bu testler bugün için henüz rutin kullanıma girmiş değildir. Bunun yerine SFT olanağının olduğu büyük iş yerlerinde mesleki astım düşünülen olgularda maruziyet başlamadan ve başladıktan sonra belli aralıklarla FEV1 takibi de yapılabilir. Ancak bu yöntemle tanı koyma konusunda henüz tam bir uzlaşma sağlanmış değildir.

Amerikan göğüs hastalıkları birliği (ACCP: American College of Chest Physicians) tarafından mesleki astım tıbbi tanımlaması için şu kriterler öne sürülmüştür:

- A. Bir hekim tarafından astım tanısı konulması
- B. Astım belirtilerinin işe girdikten sonra başlaması
- C. Astım yakınmaları ile çalışma zamanının ilişkilendirilebilmesi
- D. Aşağıdaki kriterlerden en az birinin bulunması: İş yerinde mesleksi astım yaptığı bilinen bir ajana maruziyet olması, FEV1 ya da PEF'de işe bağlı değişikliğin gösterilmesi, nonspesifik (metakolin) BPT'de işe bağlı değişiklikler (çalışma günleri sonrası pozitif; tatil döneminde negatif), spesifik BPT pozitifliği, İş yerinde iritan bir madde inhalasyonu sonrası gelişen astım semptomları

Bazılarınca bir iş kazası, bazılarınca da mesleki astımın bir varyantı olarak kabul edilen reaktif hava yolu disfonksiyonu sendromunda (RADS) tanı kriterleri şöyle özetlenebilir:

1. Daha önceye ait bir solunumsal yakınmanın olmadığına belgelenmesi gerekir.
2. Semptomların tek, spesifik ve yoğun bir maruziyetten sonra başlaması RADS için tipik bir durumdur.
3. Ortamda iritan özellikte, yüksek yoğunlukta gaz, duman buhar bulunduğu gösterilmesi RADS tanısı için oldukça kuvvetli bir kanıttır.
4. Semptomların maruziyetten sonraki ilk 24 saat içinde başlaması tipik RADS tablosudur.
5. Semptomların en az 3 ay devam etmesi gerekir.
6. Bu semptomların astımı düşündürmesi: öksürük, nefes darlığı, hışıltılı solunum vb.
7. SFT'de obstrüksiyon bulgularının olması beklenir ancak nadiren bazı olgularda SFT normal sınırlarda da olabilmektedir.
8. Provokasyon veya reversibilite testlerinin pozitif olması RADS için tipiktir.
9. Bu kliniğe yol açacak diğer nedenlerin ekarte edilmesi gerekir.

ACG: Astım tanısında değeri yüksek değildir. Hiperinflasyon ve peribronşial kalınlaşmalar gösterebilir. Daha çok diğer nedenlerin ayırt edilmesinde işe yarar.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda üst solunum yolu hastalıkları (rinit ve rino-sinüzit, kord vokal disfonksiyonu, hiperventilasyon sendromu, multiple kimyasal duyarlılık, eosinofilik bronşit, gastro-özofajial reflü, hipersensitivite pnömonileri düşünülmesi gereken patolojilerin başında gelir.

Tedavi

Mesleki astıma neden olan ortamdan ya da ajandan uzaklaşma tedavinin en önemli aşamasıdır. Bunun dışında izlenecek medikal tedavinin mesleksi olmayan astımdaki tedavi planlamasından farkı

yoktur. Tedavide esas amaç en az ilaçla hatta mümkünse ilaçsız olarak kişinin yaşam kalitesini en üst düzeyde tutmaktır. Bunun için steroidler, beta-2 agonistler, lökotrien antagonistleri ve kromonlar kullanımda olan temel ilaçlardandır. Genel astımda olduğu gibi mesleki astımda da bu ilaçlar basamak tedavisi denilen bir yöntemle uygulanır. Bu tedavide hastanın semptomlarının gündüz ve gece görülme sıklıkları ile fonksiyonel bulguları göz önüne alınarak gereğinde kısa etkili beta-2 agonistlerden, steroidlere-lökotrien antagonistlerine kadar değişecek bir spektrum izlenir.

Komplikasyonlar

Akut ataklar en sık görülen komplikasyonlardır. Bu atakların her biri yaşamsal risk oluşturacak önemde olabileceği gibi atakların sık tekrarı giderek "kontROLSÜZ ASTIM" formuna dönüşümü de tetikler. Bunun sonucunda kısa sürede pulmoner hipertansiyon, korpulmonale, solunum yetmezliği gelişebilir.

Prognoz

Mesleki astım olgularının % 50'sinin maruziyetten uzaklaşmayla birkaç ayda düzeldiği belirtilmiştir. Bu nedenle mesleki astım tanısının erken konulması oldukça önemlidir. Özellikle de düşük molekül ağırlıklı maddelerin sorumlu olduğu mesleksel astımlı olgularda etken madde ile temasın uzun sürmesinin kalıcı hava yolu hasarına yol açtığı, astıma yönelik uygun tedavilerin bile bunu değiştiremediği gösterilmiştir. Bu açıdan kişinin başka bir ortamda çalışmaya yönlendirilmesi prognozun kötüleşmesini önleyici en uygun yoldur. Mesleki astımın kötü prognostik göstergeleri: semptomlar ortaya çıkmadan önce uzun süreli maruziyet, tanıdan önce uzun süre semptom varlığı (geç tanı), tanı sırasında hastalığın şiddetinin ağır olması gibi sıralanabilir.

Duyarlılık

Allerji, atopi, astım öyküsü olan kişilerin astım yapıcı potansiyeli olduğu bilinen işlerde çalışmalarının sorun yaratacağının taraflarca başında bilinmesi gerekir.

Hasta Bilgilendirme

Mesleki olsun ya da olmasın, astım, hasta-hekim ilişkisinin çok önemli olduğu bir hastalıktır. Hastanın hastalığı, nedenleri, gidişatı, etkenden uzaklaşmanın önemi, semptomların takibi, atakların erken tanısı, PEF-metre kullanımı gibi konularda hekim tarafından bilgilendirilmesi gerekir.

Önleme

Uygun mühendislik önlemleri ile maruziyetlerin kaynağında yok edilmesi veya azaltılması en önemli noktadır. Ancak her türlü birincil korunma önlemine rağmen kişisel duyarlılık oluşturabilecek en alt düzeylerdeki maruziyetlerde bile astım gelişme riskinin olabileceği de unutulmamalıdır.

İşyerinde objektif fizyolojik değişikliklerle oluşan bozukluğun dökümantasyonu işe bağlı hastalığı düşündürür. Mesleki astım şüphesinde izlenecek yol astım semptomları ve bunların işle ilgisini gösteren sorgulama formları kullanmak, belli aralıklarla spirometrik inceleme ve gereken olgularda ise PEF-metre takibinin yapılmasıdır.

Mesleki astım tanısı konulan kişide kalıcı her hangi bir fonksiyonel etkilenme saptanamazsa bile aynı koşullarda çalışma açısından değerlendirildiğinde, o kişi kişi %100 malul kabul edilir. Bu nedenle uygun başka bir iş sağlanıp kişi sürekli gözetime alınmalıdır. Respiratuvar koruyucuların hastalığın tedavisi ve progresyonunun önlenmesine hiç bir olumlu etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Mesleki astımlı olgularda kalıcı maluliyet değerlendirmesi maruziyetin tam olarak sonlandırılmasının ardından uzun süreli stabilite platosu gözlemlendikten sonra yapılmalıdır. Değerlendirmede genel astım maluliyet değerlendirme şemalarından biri uygulanmalıdır.

MESLEKİ KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI (KOAİ)

41

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

KOAİ, hava akımı kısıtlanması ile karakterli ilerleyici, geri dönüşümsüz, önlenemez bir hava yolu hastalıkları grubudur. Bugün sistemik inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Başlıca kronik bronşit ve amfizem, ek olarak küçük hava yolları hastalığı (obstrüktif bronşiyolit) bileşenlerini içerse de KOAİ genel bir tanımlamadır. Bu tanımlama, kronik bronşiti içermez. Mesleki KOAİ etyolojik bir tanımlamadır; tanı, tedavi ve takip açısından genel KOAİ'dan ciddi bir farkı yoktur. Kronik bronşit klinik bir tanımlamadır; birbirini izleyen en az 2 yıl, her yılın en az 3 ayının çoğu günlerinde başka bir nedene bağlı olmayan öksürük ve balgam çıkarma durumudur. Amfizem ise anatomopatolojik bir tanımlamadır; terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının genellikle belirgin fibrozis olmadan irreversibl destrüksiyonu ve dilatasyonu ile karakterizedir. KOAİ'daki obstrüksiyon astımın aksine çoğunlukla geri dönüşümsüzdür ancak olguların %10-15'inde hava yolu aşırı duyarlılığı ile birlikte kısmi bir reversibilite de olabilir. Olguların %80-90'ında kronik bronşit ve amfizem birlikte bulunur. Semptom, klinik, ve fonksiyonel bulgularla histolojik değişikliklerin birbirinden kesin ayırtlamaması nedeniyle bu iki tablo KOAİ başlığı altında toplanarak incelenmektedir.

KOAİ'nin etiopatogenezinde rol alan risk faktörleri tablo-1'de özetlenmiştir. Bu faktörlerden biri veya bir kaçının bir arada olması ile KOAİ ortaya çıkmaktadır.

Tablo-1: KOAİ'da risk faktörleri

Kanıt düzeyi	Çevresel faktörler	Kişisel faktörler
Olası	Adenovirus enfeksiyonu Diyette C vitamini eksikliği İç ortam hava kirliliği	Genetik yatkınlık
Güçlü	Dış ortam hava kirliliği Düşük sosyoekonomik durum Alkol kullanımı Çocuklukta sigara dumanı maruziyeti Diğer mesleki maruziyetler	Düşük doğum ağırlığı Çocukluk çağı solunum enfeksiyonları Atopi Bronş aşırı duyarlılığı Aile öyküsü
Kesin	Sigara Bazı mesleki maruziyetler	Alfa-1 Antitripsin eksikliği

Sigara içimi ile KOAİ gelişimi arasında paralel bir ilişki vardır. Mesleki KOAİ tanısının az konulmasının en büyük nedeni sigara içimidir. Oysa çalışma ortamı havasında belirgin derecede

bulunan her türlü toz, gaz, partikül, lif, kimyasal ajan KOAH'a yol açabilir. Mesleki maruziyeti olan bir kişide KOAH saptandığında, kişi sigara içiyorsa, sigaraya mı yoksa mesleki maruziyete mi bağlı olduğunu ortaya koyabilecek bir yöntem henüz yoktur. Böyle bir durumda sigara daha öncül bir faktör kabul edilerek KOAH mesleki sayılmamaktadır. Oysa mesleki maruziyeti olmayan kişilerde, sigara içim öyküsü de yoksa yıllık FEV1 kaybı ortalama 20 ml olmaktadır. Sigara içmeyen kişide mesleki maruziyet varsa yıllık FEV1 kaybı ortalama 60 ml, mesleki maruziyet olmayan sigara içen kişide yıllık ortalama FEV1 kaybı 80 ml kadardır. Sigara içen kişide beraberinde mesleki maruziyet de varsa yıllık ortalama FEV1 kaybı 160 ml'ye kadar çıkabilmektedir. Yani sigara ve mesleki maruziyetin beraberliği kişide KOAH gelişme riskini arttırmaktadır. Bunun dışında dış ortam ve ev içi hava kirliliği de KOAH gelişiminde önemlidir.

Tablo 2: Yıllık FEV1 kaybına sigara ve mesleğin etkisi

Sigara	Mesleki maruziyet	Yıllık FEV1 azalması (ml)
-	-	20
-	+	60
+	-	80
+	+	160

KOAH'lı olguların çoğunun tanı almadan hızlı progresyonla ileri evrelere ulaştığı tahmin edilmektedir. Toplumda 40 yaş üzerindeki popülasyonda KOAH görülme sıklığı % 6-32 arasında değişmektedir.

Etki mekanizması

KOAH'daki patolojik değişiklikler kronik bronşit ve amfizem ön planda olduğu olgularda farklılık gösterir. Kronik bronşitte büyük hava yollarında olan değişiklikler genellikle irreverzibildir. Buradaki bronşlarda bulunan submukozal bezlerin hipertrofisi ve hiperplazisi bez/duvar kalınlığının göstergesi olan Reid indeksini artırır. Ayrıca mukosilyer bariyerde bozulma, titre tüylerin kaybı, bazal membran harabiyeti, kas dokuda hipertrofi, kıkırdak dokuda atrofi bulunur. KOAH'ın çapı 2 mm'nin altındaki küçük hava yollarında başladığı düşünülmektedir. Bu bölgede hava yolu direncinin artışı, goblet hücrelerinde artış, lümeninde sekresyon birikimi, inflamasyon, düz kas hipertrofisi (bu bölgede normalde kıkırdak yoktur), fibrozis ile bronşiyolün daralmasının sonucudur. Ancak bu değişiklikler uniform değildir. Akciğer parankiminde genelde görülen değişiklik elastin kaybı sonucu oluşan amfizemdir. Sonuç olarak kronik bronşit ve amfizemdeki başlıca patolojik değişiklikler tablo-3'de özetlenmiştir.

Tablo-3: KOAH'daki patolojik değişiklikler

Kronik bronşit	Küçük Havayolu Hastalığı	Amfizem
<ul style="list-style-type: none"> Submukozal bez hücrelerinin sayısı ve hacimlerinde artış Mukus salgılayan goblet hücrelerinde mukus artışı Epitel hücrelerinde atrofi, skuamöz metaplazi, silialı hücre sayısında azalma Bronş duvarında CD8+ T lenfositler, makrofajlar ve nötrofillerde artma Bronş lümeninde nötrofil ve makrofajlarda artma 	<ul style="list-style-type: none"> Goblet hücrelerinde artma, aşırı mukus yapımı Mukoza ve submukozada CD8+ T lenfositler, makrofajlar ve nötrofillerde artma Duvar çeperinde kalınlaşma Düz kaslarda hipertrofi Peribronşiyal fibrozis 	<ul style="list-style-type: none"> Alveol duvarında harabiyet, alveoler tutunmada (elastik "recoil") azalma Sentriasiner ve panasiner değişiklikler CD8+ T lenfositlerde artma BAL sıvısında nötrofil, makrofaj ve CD8+ T lenfositlerde artma

KOAH'da fizyopatolojik etkiler:

- 1- **Solunum kapasitesi ve mekaniği:** Hava yolu obstrüksiyonu vardır. Akım hızları azalmış, ekspirasyon uzamıştır. Ekspiratuvar hava akımı önemli derecede azalmıştır, total akciğer kapasitesi ve hava yolu direnci artmıştır.
- 2- **Gaz alış-verişi:** Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) dengesi bozulmuştur. Akciğerdeki bazı bölgeler obstrüksiyondan dolayı iyi ventile olamaz, bazı bölgeler ise alveolo-kapiller membran hasarından dolayı iyi perfüze olamaz. Sonuçta ölü boşluk solunumu artması ile birlikte fizyolojik şantlarda da artış olur. Bunun sonucunda hipoksemi ve hiperkapni oluşmaktadır.
- 3- **Pulmoner dolaşım:** Amfizemde yaygın alveoler destruksiyon sonucu pulmoner yatağın harabiyeti, kronik bronşitte ise hipoksi, hiperkapni, polistemi pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye neden olur.
- 4- **Solunumun kontrolü:** Normalde hiperkapniye solunum cevabı ventilasyon artışıdır. Ancak bazı KOAH'lı hastalarda bu cevap bozulur. Kronik hiperkapnik hastalarda solunum merkezi bu nedenle hiperkapniye değil, hipoksiye duyarlı hale gelmektedir. Solunum işinin artması CO₂ üretimini daha da arttırmakta, hiperkapniyi derinleştirmektedir.

Klinik

KOAH artık sistemik inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle solunum sisteminde başlayan kronik, irversibl, destrüktif, nötrofilik inflamatuvar patolojik sürecin bir çok sistemde doğrudan veya dolaylı etkisinin olduğu düşünülmektedir.

Tanı

Risk faktörlerinin varlığı, semptomlar, klinik, fonksiyonel, bazen de radyolojik bulguların birlikteliği ile konulur.

Meslek öyküsü

Çalışma ortamında belli yoğunluğun üzerinde bulunabilecek her türlü partiküler, lifsel, inorganik, organik, irritan, kimyasal vb. zararının KOAH yapıcı potansiyeli göz önüne alınarak kişinin doğrudan ve dolaylı maruziyetlerinin ısrarla sorgulanması gerekir.

Semptom ve bulgular

Başlangıç semptomları öksürük, balgam çıkarma, nefes darlığı, hışıltılı solunum gibi genel solunumsal semptomlardan biri veya birkaçıdır. İleri dönemlerde siyanoz, ayaklarda şişme, kilo kaybı, iştahsızlık, kardiyovasküler sistem başta olmak üzere diğer sistemlere ait bulgular da tabloya eklenebilir.

Fizik Muayene

Erken dönemde bir bulgu saptanmayabilir veya semptomlu dönemde oskültasyon bulgusu olarak ekspiryumda uzama ve zorlu ekspirasyonda wheezing duyulabilir. İleri dönemde göğüs ön-arka çapında artış, perküsyonda sonoritede artış, bilateral göğüs ekspansiyonunda azalma bulguları eklenebilir. Terminal dönemde kişi ortopneiktir, solunumu zorludur, büyük dudak solunumu, öne eğilerek solunum gibi bazı pozisyonlar alabilir. Santral siyanoz vardır. Periferik ödem, juguler venlerde

dolgunluk ve hepatomegalinin de olması kor pulmonalenin yerleştiğini gösterir. Paradoksal solunum bulunabilir. Ataklarda hipokseminin artırdığı semptomlar ve klinik bulgular da ortaya çıkabilir; siyanoz, ajitasyon, huzursuzluk, uykusuzluk, terleme, takipne, taşikardi gibi. Tip-2 solunum yetmezliğinde hiperkapni bulguları eklenir; uyuklama, dalgınlık, bilinç kaybı, flapping tremor gibi.

Tanısal Testler

KOAH'ın tanısı ve fonksiyonel şiddeti ancak spirometri ile belirlenir. Spirometride FEV1/FVC'nin %80'nin altında olması durumunda evreleme reversibilite testi sonrası FEV1 değerine göre yapılır(Tablo 4).

Tablo 4: KOAH'ın evreleri

Evre	FEV1(%)
Hafif	> 70
Orta	50-69
Ağır	35-49
Şiddetli	< 35

Spirometrik evreleme ile semptomatik ve klinik bulgular arasında genellikle belirgin korelasyon mevcuttur.

Amfizem ön planda ise radyolojik bulgular da tanıda yardımcı olabilir; radyolojik olarak aşırı havalanma bulguları ön plandadır, diyafragmalarda düzleşme, kalp gölgesinde daralma ve uzama (damla kalp), damar gölgelerinde azalma, kalp gölgesi altında havalı akciğer dokusu, lateral grafide retrosternal havalı bölgede artma vardır. Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale tabloya eklendiğinde sağ pulmoner arterin inen dalının çapı 18 mm'nin üzerine çıkar; kalp gölgesinde genişleme bulguları olabilir.

Ayırıcı Tanı

Astım, bronşektazi, kistik fibroz, obliteratif bronşiolit, bisinoz, hipogammaglobüsemi, lenfanjiyoleiomyomatoz gibi hastalıklar ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Özellikle takip ve tedavi açısından KOAH'ın astım'dan ayırıcı tanısının yapılması oldukça önemlidir. Bunun için erken reversibilite testi yapılır, bunun negatif olması halinde hala bronş aşırı duyarlılığı bulguları varsa geç reversibilite testi yapılır.

Tedavi

Temel hedefler hastalığın ilerlemesini engellemek, semptomları gidermek, egzersiz toleransını ve sağlık durumunu düzeltmek, komplikasyonları ve atakları engellemek ve tedavi etmek, bunların sonucunda da mortaliteyi azaltmaktır. Bu hedeflere ulaşmak için izlenmesi gereken başlıca yollar da ; çevresel ve mesleki maruziyetin önlenmesi, sigaranın bırakılması, sigaraya pasif maruziyetin önlenmesi, eğitim, influenza aşısı yapılması, stabil dönemde ve ataklarda tedavi ilkelerinin belirlenmesidir. Farmakolojik tedavinin esasını bronkodilatörler, glukokortikoidler ve alevlenmelerde antibiyotikler ve oksijen gibi diğer tedaviler oluşturur. Farmakolojik olmayan diğer tedavi yaklaşımları ise; pulmoner rehabilitasyon, uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), ventilatör desteği (non-invazif ve/veya invazif) ve cerrahi tedavilerdir .

Komplikasyonlar

Sık alevlenmeyle hospitalizasyon gereksinimi, pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, solunum yetmezliği, kardiyovasküler sistem başta olmak üzere diğer sistemlerde ciddi etkilenmeler.

Prognoz

Erken tanı konulması ile birlikte, sigara ve mesleksi maruziyetlerin sonlandırılması durumunda solunum fonksiyonlarındaki hızlı kötüleşmenin azaldığı gösterilmiştir.

Duyarlılık

Bilinen kalıcı akciğer hastalığı olan olguların solunumsal zararlıların olabileceği ortamlarda çalışmalarının risklerinin ilgili taraflarca bilinmesi zorunludur.

Hasta Bilgilendirme

Mesleki KOAH tanısı şüphesinde yasal meslek hastalıkları tanı sürecinin başlatılması gerekir.

Önleme

Diğer mesleki solunum hastalıklarında olduğu gibi çalışma ortamında maruziyet oluşmayacak koşulların gerekli mühendislik önlemleri ile sağlanması gerekir. Maruziyet gruplarında belli aralıklarla klinik, fonksiyonel incelemeler yapılmalıdır. Mesleki KOAH takibinde özellikle kişinin her türlü solunumsal iritanlardan uzak ortamlarda çalışması tedavi ve prognoz için daha da önemlidir. KOAH takibinde kişinin semptom, klinik ve fonksiyonel bulguları göz önüne alınarak tedavi planlaması yapılır.

EKSTENSEK ALLERJİK ALVEOLİT (HİPERSENSİTİVİTE PNÖMONİSİ (HP) 42

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Mantarlar, bakteriler, hayvan proteinlerinden kaynaklanan çeşitli organik toz partikülleri ya da düşük molekül ağırlıklı kimyasal bileşenlere tekrarlayan maruziyetler sonucu ortaya çıkan, alveoller ve interstisyumu tutan immünolojik granülomatöz inflamatuvar patolojilerdir. Akciğerlerin T lenfositlerin birikimi ile karakterli yetersiz immün yanıtıdır. Nefes darlığı, restriktif SFT bozukluğu, ACG ve YRBT'de interstisyel infiltratlarla seyredir. Etken ne olursa olsun, benzer klinik, radyolojik ve patolojik görünümleri vardır.

Tablo-1'de değişik meslek gruplarında sık maruz kalınan bazı organik toz kaynakları görülmektedir. Ancak günümüzün gelişen, değişen koşullarda ev içi veya dışı ile iş ortamlarında etkilerini henüz bilemediğimiz birçok ajan, ilaç, kimyasal, alışkanlık, uğraş vb. durumlar sonucu da HP olguları görülebilmektedir. HP değişik maruziyet gruplarında %5-15 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir.

Tablo-1: Organik toz maruziyetinin bazı kaynakları

Antijen tipi	Hastalık	Antijen kaynağı
Hayvansal Antijen	Tavuk/hindi besleyicisi akciğeri	Tavuk-hindi tüyü proteini
	Furrier's Lung (Kürkçü akciğeri)	Hayvan kürkü
	Kuş besleyicileri akciğeri	Kuşlar
	Deterjan işçileri Akciğeri	Deterjanlardaki Basillus Suptilis enzimleri
Bakteriyel Antijen	Bagassosis	Kontamine şeker kamışı artıkları
Fungal Antijenler	Çiftçi akciğeri	Küflü samandaki Thermophilic Aktinomiçesler
	Humidifier fever	Kalorifer kazanı ve nemlendirme sistemleri
	Ağaç kabukları soyucuları akciğeri	Akçaağaç kabuğu
	Mantar çalışanları akciğeri	Mantar gübresi
	Makine operatörü akciğeri	Kontamine endüstriyel sıvılar-Psödomonas türleri
İnorganikler	Ventilatör akciğeri	Kontamine nemlendiriciler, nem tutucular, ısıtma sistemleri: Aktinomiçesler candidus-vulgaris vb.
	İsosiyanat akciğeri	Toluen Diisosiyanat, Difenilmetan-Heksametilen Diizosiyanat
	Üzüm bağı spreyi akciğeri	Bakır sülfat
	Kimyasal gübre akciğeri	Kontamine gübre-Streptomyches albus

Metal sektöründe, özellikle su bazlı metal işleme sıvılarının başta *Pseudomonas fluorescens* olmak üzere kontaminasyonuna bağlı HP, ihmal edilen önemli bir maruziyet kaynağıdır.

Etki mekanizması

HP'nin patogenezinde spesifik etkili bazı ajanların rol aldığı saptanmıştır. Bu ajanlar hayvansal, bitkisel, mikrobiyal veya inorganik kaynaklı olabileceği gibi bazı olgularda ajanın her zaman gösterilmesi mümkün olmayabilmektedir. Tablo-2'de bu ajanlar görülmektedir.

Tablo-2: Biyolojik aktivitesi olan organik tozlardaki etkin ajanlar

Bitkisel ajanlar	Hayvansal ajanlar	Mikrobiyal ajanlar
Taninler, histamin, plikatik asit, alkaloidler (nikotin), sitokalinler	Proteinler, enzimler	Endotoksinler, (1-3) – B-D-glukan, proteazlar, mikotoksinler

Maruziyet ajanının inhalasyonunu izleyen dakikalar-saatler içinde akciğerlere ve hava yollarına nötrofil lökositlerinin hücumunun olması bu reaksiyonun başladığının en büyük göstergesidir. Nötrofil lökositlerin dışında diğer hücrelerde de aktivasyon ve inflamatuvar mediatör salınımı gerçekleşir. Maruziyetlerin tekrarlamaıyla inflamasyonda adaptasyonu yansıtan kısmi bir azalma olur. İnhalasyonla alınan yüksek konsantrasyonlardaki antijen, antijen-antikor kompleksi oluşturarak komplemanı aktive eder, nötrofillerin de aktivasyonu doku hasarına yol açar. Antijen maruziyeti ile semptomların ortaya çıkması arasında geçen interval Tıp-III reaksiyonunu; histopatolojik bulgulardaki granülomatöz hücre infiltrasyonu Tıp-IV reaksiyonunu düşündürmektedir. Antijene maruz kalan kişilerin hepsinde HP oluşmaz. Güvercin besleyicilerin %50'sinde güvercin proteinlerine karşı antikor saptanmış ancak bunların sadece %10'unda HP tespit edilmiştir. Bu olgularda da supresör T lenfositlerinde fonksiyon bozukluğu görülmüştür.

Klinik

Akciğerle sınırlı bir hastalıktır. Klinik tablo akut, subakut ve kronik formlarda değişkenlik gösterir. Ancak iyi bir anamnez alınabilirse tüm HP hastaların yaklaşık 2/3'ünde akut bir atak tanımlaması saptanabilir. Maruziyetin devamı, bu formların birlikte görülmesine neden olabilir. Duyarlı bireyde intermitan maruziyetler ateş, terleme, kuru öksürük, dispne epizodlarına neden olur. Sürekli düşük doz maruziyet ise sistemik semptomlara neden olmaksızın progresif dispneyle seyredir.

Akut form: Tekrarlayan ataklarla seyredir. Semptomlar etkene yoğun maruziyetten 4-6 saat sonra başlar. Akut pnömoni benzeri ateş, terleme, kuru öksürük, göğüste sıkıntı, dispne, başağrısı ve halsizlikle karakterlidir. Sıklıkla bilateral bazal ince raller duyulur. Bazen akut solunum yetmezliği gelişir. Semptomlar maruziyet sonlandıktan 12-48 saat sonra kendiliğinden kaybolur.

Subakut form: Giderek artan nefes darlığı, kuru öksürük, kilo kaybı ve inspiratuvar raller vardır. Maruziyetten günler haftalar sonra ve sinsi başlangıçlı bir tekrarlayan pnömoni veya kronik bronşit gibi görünür. Zamanla kronik öksürük, balgam, dispne, iştahsızlık, kilo kaybı gelişir. Haftalarca sürer. Maruziyet erken sonlandırılırsa sıklıkla tam iyileşme görülür; yoksa interstisiyel fibroze kadar ilerler.

Kronik form: Progresif dispne, yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, kronik öksürük ve balgam, raller, ronküsler, çok ilerlemiş hastalıkta kor pulmonale bulguları görülebilir. Artık akciğer hasarı irreversibldir. Etkenden uzaklaştırma sadece kısmi iyileşme sağlar.

Tanı

Tek bir tanı testi yoktur. Tanı; karakteristik semptomlar, muayene bulguları, ACG anormallikleri, SFT ve immünojenik testlerin birlikteliği ile konur. Anamnez, ortam incelemesi, serumda presipitinlerin veya BAL'da antikorların varlığı ile etken antijene maruziyetin doğrulanması gerekir. Aşağıdaki ölçütlerden 4 temel, 2 yardımcı ölçütün varlığı tanı koydurucudur;

Temel ölçütler:

1. Antijen maruziyetinden sonraki saatlerde semptomların ortaya çıkması veya ağırlaşması
2. Anamnez, ortam incelemesi, serumda presipitinlerin veya BAL'da antikorların varlığı ile etken antijene maruziyetin doğrulanması
3. ACG veya Toraks BT'de hastalıkla uyumlu değişikliklerin varlığı
4. BAL'da lenfositöz
5. Hastalıkla uyumlu histolojik değişiklikler
6. Kontrollü provokasyon test sonuçlarının veya ortam karşılaşmasının pozitif sonuçlanması

Yardımcı ölçütler:

1. Bazal raller
2. Diffüzyon kapasitesinin azalması
3. İstirahatte veya egzersizde arteriyel hipoksemi

Meslek öyküsü

Semptomlarla mesleki veya çevresel antijenik etkenler arasındaki tipik zaman ilişkisinin dikkatle sorgulanması tanıda değerlidir.

Semptom ve bulgular

Akut HP; maruziyetten 4-12 saat sonra öksürük, dispne, üşüme, titreme, ateş semptomları ile aniden ortaya çıkar. Öksürük kaba, rahatsız edici tarzdadır. Kişide aynı zamanda halsizlik, baş ağrısı, miyalji de vardır. Subakut tablo; giderek artan dispne ve produktif öksürükle başlar. İştahsızlık ve kilo kaybı da görülür. Kronik HP; maruziyetten genellikle yıllar sonra nedeni izah edilemeyen dispne, öksürük, halsizlik, kilo kaybı şeklinde başlar. Akut ve kronik HP'leri genellikle sigara içmeyen kişilerde görülmektedir. Sigara içme öyküsü olmayan kişilerde kronik bronşit semptomları ile beraber bahsedilen bu sistem semptomları ve interstisyel akciğer hastalığını düşündüren radyolojik ve fonksiyonel bulguların olması kronik HP'ni akla getirmelidir.

Fizik Muayene

Spesifik muayene bulgusu yoktur. Akut formda fizik muayenede belirgin bulguların başında kişi dispneik, takipneiktir, santral siyanoz bulguları olabilir. Kronik HP'li kişilerde oskültasyonda bibasiller inspiratuvar raller duyulur. Bazı olgularda çomak parmak da saptanabilir.

Tanısal Testler

SFT: Restriksiyon, bazen obstrüksiyon bulguları görülür. Diffüzyon kapasitesi düşer. AKG'da hipoksemi gözlenir.

İmmünolojik bulgular

Serum: Antijene karşı presipitan IgG antikorlarının varlığı

BAL: Lenfosit artışı vardır. Maruziyetten hemen sonra nötrofil artışı vardır.

Kan testleri: Spesifik bulgu yoktur. Lökositoz, sedim artışı, CRP artışı, Ig artışı görülebilir. Etkene karşı spesifik Ig'lerin varlığı tanıyı değil, maruziyeti destekler.

ACG: Her iki akciğede diffüz tutulum vardır. Lenfadenopati nadirdir. Akut fazda erken dönemde ACG normal olabilir. Ancak çoğu zaman diffüz veya alt zonlarda konsolidasyonlar görülür. Birkaç saat veya gün arayla çekilen seri akciğer grafilerinde bazı olgularda bu infiltrasyonların yer değiştirebildiği de görülebilir. Birkaç gün sonra bunların yerini ince nodüller alır. Subakut dönemde nodüler ve retikülonodüler görünüm daha belirgindir. Nodüller kötü sınırlıdır. Buzlu cam görünümü vardır. Lezyonlar başlıca orta ve alt akciğer alanlarındadır. Maruziyet sonlandıktan sonraki günlerde haftalarda kaybolurlar. Kronik dönemde fibrotik değişiklikler ve volüm kaybı, kaba retiküler opasiteler, az etkilenen alanlarda havalanma artışı ve amfizem vardır. Daha çok orta zonlardadır. Apeksler ve bazaller nisbeten korunmuştur.

YRBT: Buzlu cam görünümünden mozaik perfüzyona kadar değişen belirgin interstisyel değişiklikler izlenebilir.

Ayırıcı Tanı

- Organik toz toksik sendromu
- Pnömoniler
- Sarkoidoz
- Berilyoz
- İlaça bağlı akciğer hastalıkları
- BOOP
- Bütün interstisyel pulmoner fibrozisler
- Metal dumanı ateşi

Tedavi

Akut HP'de etkenden uzaklaştırma ile klinik, radyolojik ve fonksiyonel bulgular günler, haftalar içinde çok ciddi düzelmeler gösterir. Maruziyetten uzaklaşma ile ateş kısa sürede düşmeye başlar, dispne bazen birkaç gün devam edebilir. Klinik, radyolojik ve fonksiyonel olarak ağır olan olgularda maruziyetten uzaklaşma ile tam düzelmeye sağlanamadığı takdirde birkaç haftalık steroid tedavisi de ilave edilebilirse çok daha hızlı ve yüz güldürücü sonuç elde edilir. Kronik HSP'de de maruziyetten uzaklaşma ile bazı olgularda 6 ay içinde klinik, radyolojik ve fonksiyonel bulgularda belirgin düzelmelerin olduğu bildirilmiştir. Bu olgularda YRBT'de aktif alveolit'in bulgusu olan buzlu cam görünümünün olması durumunda steroid tedavisinden oldukça yarar görebilirler.

Komplikasyonlar

Fibrozisin hakim olduğu kronik HP'li olgularda zaman içinde pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, solunum yetmezliği gelişir.

Prognoz

Erken tanı, maruziyetten uzaklaştırılma, akut olgularda antiinflamatuvar tedaviye yanıt durumuna göre değişkenlik gösterir. Prognoz pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, solunum yetmezliğinin gelişme süresiyle ters orantılıdır.

Duyarlılık

Bilinen havayolu ve parankimal patolojisi olan olguların iritan-antijenik özelliği olan ortamlarda çalıştırılmaları risklidir.

Hasta Bilgilendirme

Akut HP atağı geçiren kişinin aynı maruziyet ortamına tekrar dönüp dönmememesi konusunda kesin bir fikir birlikteliği bulunmamaktadır. Ancak eğer koşullar uygun ise kesin iş değişikliği önerilmelidir. Çünkü tekrarlayan yeni akut HP atağı daha ağır olabileceği gibi düşük dozlarda aynı ajana maruziyetin devamı kronik HP'ne de tablonun dönebilme olasılığını doğurabilir. Tanı konulan olgularda yasal mesleki tanı süreci, kalıcı fonksiyonel kayıp durumunda etkilenme derecesi ve gerekirse maluliyet değerlendirme işlemlerinin başlatılması gerekir.

Önleme

Birincil korunma önlemleri ile maruziyetin tamamen ortadan kaldırılması; bu olanaklı değilse minimal düzeye indirilmesi esastır. İzlemede diğer mesleki solunum hastalıklarında geçerli olan genel izlem ilkeleri geçerlidir. Maruziyet gruplarında belli aralıklarla klinik, radyolojik ve fonksiyonel inceleme gereklidir. Kronik HP'nin radyolojik ve fonksiyonel erken etkilenme bulgusu olan olguların maruziyetinin sonlandırılması uygundur. Çünkü fibrozisin hakim olduğu olgularda spesifik tedavi şansı bulunmamaktadır.

ALÜMİNYUMA BAĞLI AKCİĞER HASTALIKLARI 43

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Gümüşü beyaz, dövülebilir, bükülebilir bir metaldir. Reaktivitesi nedeniyle doğada serbest olarak bulunmaz, alüminyum oksit, hidroksit, florit, klorit, bromit, sülfat, nitrat ve silikatlar halinde bulunur. Yerkürede en çok bulunan metaldir. Ana kaynağı boksit cevheridir, açık madenlerden çıkarılır, silika ve alüminyum silikat maruziyeti riski taşır. Cevheri yıkanır, öğütülür, sıcak kostik solüsyonunda eritilir ve sonuçta alumina (Al_2O_3) çöküntüsü elde edilir (Bayer işlemi). Alumina, redüksiyon hücrelerinde (karbon kaplı çelik konteyner) elektrotermal işlem uygulanarak alüminyuma çevrilir. Bu hücre veya kaplar, bir odada (Potroom) yan yana sıralanırlar. İşlem sırasında karbon monoksit, karbon dioksit, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, alüminyum florid ve partiküller salınır. Boksit arıtma, primer alüminyum üretimi, metalurji sanayi, kaynakçılık, sentetik zımpara üretimi, patlayıcı ve havai fişek üretimi önemli maruziyet alanlarıdır. Alüminyum öğütme, cilalama işlemleri sırasında, cam, seramik, lastik üretiminde de maruziyet söz konusudur.

Etki mekanizması

Alüminyumla ilişkili akciğer parenkim hastalığının patogenezi açık değildir. Maruziyeti olan işçilerde alüminyum lifleri akciğerde 4 yıldan uzun süre kalır. Alüminoz da diğer pnömokonyozlar gibi alveolit ile başlamaktadır. Alüminyum partiküllerinin fiziksel özellikleri, yüzey alanı, fibröz yapısı biyoreaktivitesinden ve fibrojenitesinden sorumlu olabilir. Birlikte bulunduğu maddelerin, alüminyum işçilerinde gelişen akciğer patolojilerine katkısı olabilir. Potroom astımı, allerjik değil inflamatuvar bir süreçtir.

Klinik

Alüminyum maruziyetinin akciğer üzerine pek çok etkisi vardır. Bunlar Potroom astımı, kronik bronşit, pulmoner fibrozis, granümatöz akciğer hastalığı, akut trakeobronşit, pnömoni ve pulmoner ödemdir. Granümatöz hastalık, fibrozisin erken bulgusu olabilir. Alüminyumla ilişkili fibrozis, interstisyel pnömoninin eşlik ettiği mikst toz pnömokonyozu olarak tanımlanmaktadır (**Shaver hastalığı, alüminyum akciğeri**). Alüminyum oksit ve silikanın birlikte işlendiği alüminyum zımpara sektöründe görülen ilerleyici, non-nodüler interstisyel fibrozisdir. Solunum etkileri ciddidir. Pnömotoraks, amfizem gibi komplikasyonları vardır. Alüminyum oksit, serbest silika ve demir içeren yoğun dumanın inhalasyonuna bağlıdır. Duman, solunabilir çapta partiküllerden oluşur. Patoloji alüminyum oksitten çok serbest silika partiküllerine bağlıdır. Geçmişte sık görülen bu tabloya, kontrol önlemleri nedeniyle, bugün çok rastlanmamaktadır. Alveoler proteinozis bildirilmiştir. IARC tarafından Grup 1 kanserojen (PAH'lar ve silikaya bağlı) olarak bildirilmiştir. Akciğer ve mesane kanseri ile ilişkisi iyi bilinmektedir. Kesin olmamakla birlikte lösemi, pankreas, böbrek ve beyin kanseri sıklığını da artırabilir. Alüminyum

döküm işçilerinde kognitif fonksiyon bozukluğu, unutkanlık, koordinasyon zorluğu, ayrıca kronik diyaliz hastalarında alüminyum birikimine bağlı Alzheimer hastalığı bildirilmiştir.

Pulmoner etkiler maruz kalınan alüminyum formuna ve işlemin evresine bağlıdır. Alüminyum akciğeri, başlıca üst ve orta loblarda yer alan diffüz interstisiyel fibrozis ile karakterlidir. İlerlemiş olgularda subplevral büllöz amfizem gelişir ve pnömotoraks riski artar. Akciğer dokusunun histolojik incelemesinde ciddi subplevral ve interstisiyel fibrozis, skar amfizemi ve dev hücreli granülatöz pnömonitis görülür.

Potroom astımı; Potroom ortamındaki güçlü solunum iritanlarının (hidrojen florid, kükürt dioksit, vanadyum floridler) tetiklediği bir bronş aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Öksürük, dispne, göğüste sıkıntı hissi, hırıltılı solunum gibi semptomlar vardır ve genellikle ortaya çıkması maruziyetten 4-12 saat sonrasına kadar gecikir. Erken reaksiyon da görülebilir. Atopi ve astım öyküsü ile ilişkilendirilemez. Maruziyet sonlanınca olguların çoğunda semptomlar geriler. Ancak olguların üçte ikisinde nonspesifik bronş aşırı duyarlılığı kalıcı olur ve semptomlar senelerce devam eder.

Tanı

- Anamnez
- Plazma ve idrar alüminyum ölçümleri, akut maruziyetin göstergesidir.

Alüminoz

- Semptomlar: Dispne, kuru öksürük (erken dönemde semptom olmayabilir).
- Klinik bulgular: Dinlemekle krepitan raller (erken dönemde bulgu olmayabilir).
- SFT: Restriktif veya mikst tipte bozulma
- ACG: Alüminozin erken bulgularını göstermekte başarılı değildir. Küçük nodüller ve düzensiz opasitelerden oluşan hafif interstisiyel infiltratlar.
- YRBT: ACG'den daha duyarlıdır.

Potroom astımı

- Semptomlar: Göğüste sıkıntı, nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum atakları; bazen hemen, bazen maruziyetten saatler sonra görülür. Semptomlar tekrarlanan maruziyetlerle sıklaşır, işten uzaklaşmakla azalır.
- Klinik bulgular: Dinlemekle ronküsler duyulur.
- SFT: Bronkodilatörlerle düzelen obstrüksiyon bulguları vardır. Nonspesifik BPT pozitifdir. PEFR takibinde değişkenlikler gözlenir. İşyeri provokasyonu pozitifdir.

Öykü

Meslek öyküsü ve semptomlar

Semptom ve bulgular

- Öksürük, göğüste sıkıntı hissi
- Dispne, efor dispnesi
- Hırıltılı solunum

Fizik Muayene

- Ronküsler(astım, KOAH)
- Raller(fibroz)

Tanısal Testler

- **ACG:** Radyolojik görünüm, tepeden tabana kadar, yan filmlerde retrosternal ve retrokardiyak alanlarda da gözlenen eşit şekilde yayılmış ince veya küçük yuvarlak opasitelerden oluşur. Buzlu cam görünümü olabilir. Mediasten gölgesi genişler. Bazallerde amfizematöz değişiklikler olur. Hiluslar yukarı ve arkaya yer değiştirir. İleri dönemde bal peteği görünümü ve spontan pnömotoraks görülebilir.
- **YRBT:** Başlıca üst zonlarda küçük yuvarlak opasiteler görülür. Orta, alt zonlara yayılabilir. Büyüklükleri 3 mm.den fazla değildir. İnterlobüler septal kalınlaşmalar vardır.
- **SFT**'de restriktif ve obstruktif etkilenme ile beraber, diffüzyon kapasitesinde azalma bulguları vardır.

Ayırıcı Tanı

- Nonspesifik interstisiyel pnömoni
- İdiopatik pulmoner fibrozis
- Sarkoidoz
- Berilyoz
- Diğer astım nedenleri

Tedavi

- Etkenden uzaklaştırma
- Klasik astım tedavisi

Komplikasyonlar

- Spontan pnömotoraks
- Akciğer, prostat kanseri

Prognoz

Klinik ve radyolojik ciddi fibroz gelişen olgularda prognoz kötüdür, maruziyet sonlansa bile ilerlemeye devam eder. Semptom ve bulguların başladığı andan itibaren ortalama 2 yıl içinde olgularda fatal olarak seyreden hızlı bir progresyon gözlenmektedir. Bronş aşırı duyarlılığı senelerce sebat edebilir.

Duyarlılık

Akciğer patolojisi olan olguların diğer mesleksi maruziyetlerde olduğu gibi daha fazla risk altında olacağı gerçeğinin taraflarca bilinmesi gerekir.

Hasta Bilgilendirme

Tanı konulan olgularda meslek hastalığı yasal tanı sürecinin başlatılması gerekir.

Önleme

Genel mühendislik önlemleri esastır. Korunmada erken tanı önemlidir. Ancak akciğer grafisi erken tanıda çok başarılı değildir. Uzman gözler tarafından değerlendirilmeli, yüksek riskli gruplarda belirli aralıklarla YRBT taramaları düşünülmelidir. Plazma ve idrarda alüminyum düzeyi ölçümleri maruziyetin göstergesidir. Alüminyum kaynakçılarında, genel topluma göre, 3-10 kat yüksektir. Spirometri, ACG gibi astım dışında erken bulgu vermeyebilir.

TOKSİK İNHALASYON HASARLARI 44

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Solunum iritanlarının inhalasyonundan sonra solunum sisteminde oluşan nonspesifik inflamatuvar sürece ve bunun yol açtığı klinik tabloların tümüne inhalasyon hasarı denilmektedir. Bu durum genellikle kaza sonucu toksik maddelerin yoğun alınması ile ortaya çıkan ve ciddi dramatik sonuçlarla seyreden tablolara yol açar. İş yerlerindeki toksik maddelere ani maruziyetlerde, yoğunluklarına ve tiplerine bağlı olmak üzere basit üst solunum yolu iritasyonundan, akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) kadar varan ciddi tablolar oluşabilir. Üst solunum yollarında, iletim hava yollarında, parankimde akut toksik hasarla sonlanan birçok maruziyet, aynı zamanda akciğer fonksiyonlarında bozulmaya neden olan subakut ve kronik komplikasyonlara da neden olabilir. Yani toksik inhalasyon hasarı değişik seviyelerde değişik görünümde ortaya çıkabilir (Tablo 1).

Tablo-1: İritan maruziyetinin solunum etkileri

Yüksek düzeyde tek maruziyet	Orta düzeyde tekrarlanan maruziyetler
<ul style="list-style-type: none">• Üst solunum yollarında ödem ve obstrüksiyon• Reaktif havayolları disfonksiyonu sendromu(RADS)• Akut solunum sıkıntısı sendromu(ARDS)• Bronşiolitis obliterans(BO)• Bronşiolitis obliterans organize pnömoni(BOOP)	<ul style="list-style-type: none">• Üst hava yollarında iritasyon semptomları• İritanla tetiklenen astım• Bronşiolitis obliterans (Patlamış mısır akciğeri)• Solunum fonksiyonlarında bozulma• Hava yolu aşım duyarılılığında artma• Öksürük refleksinde artma• Alerjene cevabın şiddetlenmesi• Ekspirasyon havasında NO artışı• İndükte balgamda nötrofil artışı

Solunum sisteminde etki gösteren toksik ajanların başlıcaları, özellikleri ve etki şekilleri Tablo-2'de gösterilmektedir.

Tablo-2: Solunum hasarına yol açtığı bilinen kimyasallar

Kimyasallar	Etkileri
Gazlar	
Asetaldehit	Kuvvetli oksitleyicidir, ÜSY iritasyonu, geç dönemde ARDS
Akrolein	Oksitleyicidir, ÜSY iritasyonu, geç dönemde ARDS
Amyonyak	Suda çözünür, alkalidir, ÜSY iritasyonu
Bromin	Oksitleyicidir, pnömonitis, ARDS
Klorin	Suda kısmen çözünür, ÜSY ve alt solunum yolu iritasyonu
Hidrojen klorid	Suda çözünür, ÜSY iritasyonu
Hidrojen florid	İritan kokulu, ÜSY iritasyonu
İzosiyanatlar	Reaktif kimyasallardır, iritandır, hava yolu reaktivitesi
Lityum hidrid	Kokusuzdur, kuvvetli oksitleyicidir, ÜSY iritasyonu
Azot oksit	Suda çözünmez, pnömonitis, ARDS, bronşiolitis obliterans
Ozon	Suda çözünmez, pnömonitis, ARDS
Fosgen	Suda çözünmez, pnömonitis, ARDS
Sülfür dioksit	Suda çözünür, pnömonitis, ARDS, bronşiolitis obliterans
Metaller	
Antimon	Oksitleyicidir, ÜSY iritasyonu
Kadmiyum	Kokusuzdur, pnömonitis, ARDS

Kimyasallar	Etkileri
Kobalt	Oksitleyicidir, iritasyon, dispne
Manganez	Oksitleyicidir, metal dumanı ateşi
Çıva	Kokusuzdur, pnömonitis, ARDS
Nikel	Küf kokuludur, astım, pnömonitis
Çinko	Beyaz aerosoldur, ÜSY iritasyonu, metal dumanı ateşi

Etki mekanizması

İnhale toksinler birçok formda bulunurlar ve fiziksel özelliklerine göre sınıflandırılabilirler. Zararlı inhale ajana karşı ilk patolojik cevap, ortam havasında maddenin yoğunluğu, asiditesi, nisbi solubilitesi, partiküllerin çapı, ortamın kapalı ya da açık oluşu, havalandırma, taze havanın serbest dolaşımı gibi birçok faktöre bağlı olarak değişkenlik gösterir. Kişiyi ait birçok faktör de önemlidir; yaş, sigara kullanımı, altta yatan akciğer veya diğer organ hastalıklarının varlığı, respiratör veya diğer koruyucu cihazların kullanımı gibi faktörler, kişisel duyarlılık ve toksik madde inhalasyonuna kişisel cevabı etkiler.

Tablo 3'de çeşitli inhalanların suda erirlikleri ve akciğer hasarı mekanizmaları gösterilmiştir. Spesifik bir gazın solunum epitelinde absorbe edilen miktarı, epiteli kaplayan sıvıdaki erirliği ve bu sıvının diğer iyonları ve molekülleri içermesiyle ilişkilidir. Bu içerik gazın çözünürlüğünü azaltacağı gibi, gazın kolayca reaksiyona gireceği molekülleri de içerebilir. Örneğin kükürt dioksit epiteli kaplayan sıvıyla reaksiyona girer ve reaksiyon devam ettikçe solüsyondaki kükürt dioksit yoğunluğu azalır. Gazların suda erirliği Henry katsayısı ile tanımlanır. Henry katsayısı düşük olan gazların solubilitesi yüksektir. Henry katsayısı 11 olan amonyak, 11.5 mm Hg parsiyel basınç altında 100 ml suda 0.09 gr absorbe olur. Henry katsayısı 20283 olan ozon ise, aynı koşullarda 0.0000493 gr absorbe olur. Yani eşit koşullar altında, amonyak suya ozondan 1800 kat fazla miktarda geçer. Bunun anlamı, amonyanın üst solunum yollarında kolayca tutulacağı, ozonun ise alt solunum yollarına penetre olacağıdır. Azot oksitler, ozon ve fosgen gibi suda çözünmeyen veya az çözünen gazlar daha tehlikelidirler, çünkü alt solunum yolları ve alveoler seviyede daha geç reaksiyona neden olduklarından semptom ve bulgular çıkıncaya kadar maruziyet devam eder.

Tablo 3: Solunum iritasyonu gazların suda erirlikleri ve akciğer hasarı mekanizmaları

Suda erirlik	İritan gaz	Hasar mekanizması	Başlangıç etki yeri
Yüksek	Amonyak	Alkali yanıklar	Burun
	Kükürt dioksit	Asit yanıklar, reaktif oksijen ürünleri	Farenks
	Hidrojen klorid	Asit yanıklar	Larenks
Orta	Klor	Asit yanıklar, reaktif oksijen ve azot ürünleri	Trakea, Bronş
	Azot oksitleri	Asit yanıklar, reaktif oksijen ve azot ürünleri	Bronşiol
Düşük	Ozon	Reaktif oksijen ve azot ürünleri	Alveol
	Fosgen	Asit yanıklar, reaktif oksijen ürünleri, protein asetilasyonu	

İritanlar, doğrudan hasar ve non-immünolojik inflamasyon mekanizmalarıyla hücre hasarı yapabilirler. Hücre hasarı için asit (klor, hidrojen klorid, azot oksitleri, fosgen, kükürt dioksit), alkali (amonyak) veya reaktif oksijen ürünlerinin depolanması veya formasyonu gereklidir. Primer hasar havayolları epitelindedir, fakat subepitelial ve alveoler alanlarda da yaygın hasar görülebilir. Asitler, alttaki dokunun koagülasyonuna neden olur. Alkaliler ise havayollarında erime ve derine işleyen lezyonlar yapar. Reaktif oksijen ürünleri, oksijen metabolitleri (hidrojen peroksit, hidrokloröz asit) ve oksijen kaynaklı serbest radikallerdir (superoksit anyonu, hidroksil radikalleri). Lipid peroksidasyon da doğrudan hücre hasarı ve bunu artıracak inflamatuvar mediyatörlerin üretimine neden olabilir.

Başlangıç mekanizması ne olursa olsun, daha sonra proinflatuvar sitokinlerin üretimi artar. Akut hasarın uzun dönemde sekele ilerlemesinde inflamasyon şiddeti önemlidir. Hava yolu epitelinin bu hasar ve tamir döngüsü, konakçının enfeksiyöz veya iritan maddelere karşı savunma yeteneğini de azaltabilir. İn hale maddelerle oluşturulan akciğer hasarının mekanizmaları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: İn hale maddelerle oluşturulan akciğer hasarının mekanizmaları

Hasar mekanizması	Örnek bileşikler	Hasar
Oksidasyon	Ozon, azot dioksit, kükürt dioksit, klor, oksitler	Yamalı havayolu epitel hasarı, geçirgenliğin artması ve sinir uçlarının etkilenmesi, siliya kaybı, tip 1 pnömosit nekrozu, serbest radikal oluşumu ve proteinlere bağlanma, lipid peroksidasyon
Asit oluşumu	Kükürt dioksit, klor, halidler	Gazın suda eriyerek asit oluşturması, oksidasyonla epitel hücre hasarı. (özellikle üst solunum yollarında)
Alkali oluşumu	Amonyak, kalsiyum oksit, hidroksitler	Gazın suda eriyerek alkali oluşturması ve doku erimesi (başlıca üst solunum yollarında, yoğun maruziyette alt solunum yollarında)
Proteine bağlanma	Formaldehit	Aminoasitlerle reaksiyona girerek epitel hücre hasarına neden olan toksik ara ürünler oluşturmak
Aferent sinir uyarımı	Amonyak, formaldehit	Doğrudan sinir uçları uyarımı ile semptomlara neden olmak
Antijenite	Platin tuzları, asit anhidritler	Düşük molekül ağırlıklı moleküller duyarlı bireylede hapten gibi davranır
İnflatuvar cevabın uyarılması	Bakır ve çinko oksitleri, lipoproteinler	Direkt hücre hasarı olmaksızın sitokinlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin uyarımı
Serbest radikal oluşumu	Parakuat	Superoksit radikallerinin oluşumunu artırarak ya da temizlenmesini yavaşlatarak lipid peroksidasyonu ve oksidatif hasara neden olmak
Partikül temizlenmesinin geciktirilmesi	Uzun süreli mineral inhalasyonu	Mukosilyer temizlenme mekanizmaları ve alveoler makrofajların aşırı yüklenerek nonspesifik inflamatuvar cevaba neden olma

Klinik

Üst solunum yolları: Sıklıkla müköz membranlar ve cildde de hasarla birliktedir; cild ve korneada yanıklar, rinit, konjunktivit, trakeobronşit ve oral mukozitler olabilir. Bunlara bağlı gözlerde, burun ve boğazda yanma, gözyaşında artma, ve balgam miktarında artma, öksürük ve hapşırma görülür. Tablo genellikle akutur ve kendini sınırlar. Masif maruziyetlerde yaşamı tehdit eden mukozal ödeme bağlı ÜSY obstrüksiyonu, aşırı sekresyon, epitel hücrelerinin dökülmesi, laringospazm görülebilir. Ses kısıklığı ve stridor, hava yolu tıkanmasının habercisi olabilir ve bu hastalar dikkatle izlenmelidir, acil girişim ihtiyacı gösterebilirler.

İletim hava yolları: İletim hava yollarına ulaşan inhaler iritanlar çeşitli mekanizmalarla akut olduğu kadar uzun süreli hasara da neden olurlar. Alt solunum yolları hasarı başlangıçta anlaşılabilir, ancak maruziyetten 24-48 saat sonra gelişir veya ağırlaşır. Spirometri başlangıçta normal olabilir. Hava yolu epitel bütünlüğünün bozulması erken dönemde ödem, inflamasyon, direkt düz kas kontraksyonu

ve afferent sinir reseptörlerinin uyarılmasına, orta ve uzun vadede bronş aşırı duyarlılığı, bronkospazm ve kronik remodelinge (yeniden yapılanma) neden olur.

RADS: Akut iritan maruziyetinden sonraki persistan hava yolları duyarlılığıdır. Sülfürik asit, glacial asetik asit, klor, amonyak, ev temizlik ürünleri ve bazı dumanlar gibi birçok inhale iritan buna neden olur. Sıklıkla, başlangıç inhalasyon hasarı tek, akut, yüksek yoğunluklu bir maruziyete bağlıdır. Öksürük, dispne, hırıltılı solunum gibi hava yolu obstrüksiyonu semptomları maruziyet sonlandıktan hemen ya da birkaç saat sonra ortaya çıkar ve aylar hatta yıllar sürebilir. Spirometri normal bile olsa BPT hep pozitifdir. Bu durum da aylar veya yıllarca sürer.(Tablo 5)

Tablo 5: RADS'da tanı kriterleri

1. Önceden bir akciğer hastalığı, astım, astımı taklit eden durumun bulunmaması
2. Tek maruziyet veya kazayla maruziyetten sonra astımın başlaması
3. Maruz kalınan iritan buhar, gaz, duman veya buharın çok yüksek yoğunlukta olması
4. Maruziyetten sonra astım semptomlarının birkaç dakika ya da saatler içinde (24 saatten kısa sürede) ortaya çıkması
5. Maruziyetten sonra Metakolin Bronş provokasyon testinin (<8 mg/ml) pozitif olması
6. Spirometride hava yolları obstrüksiyonu olması
7. Semptom ve bulguları açıklayacak başka bir akciğer hastalığının bulunmaması

KOAH: Daha önce sağlıklı olup, akut toksik inhalasyona maruz kalanlarda zamanla KOAH gelişebilir. En çok suçlanan iritanlar klor ve kükürt dioksit'tir. KOAH gelişimi maruziyetin yoğunluğu ile ilişkilidir. Sigara içimi, altta yatan akciğer hastalığının varlığı gibi faktörler KOAH gelişimini kolaylaştırır.

Bronşioler: Fosgen, ozon, azot oksitleri gibi solubilitesi düşük olan toksik ajanlar daha çok alt solunum yollarında iritan hasar yaparlar. Ayrıca klor gibi orta erirlikte ve amonyak, kükürt dioksit gibi yüksek erirlikte olan ajanlar da, masif akut inhalasyon halinde, korunma kapasitesinin aşılmasından dolayı, alt solunum yollarında da zararlı olabilirler. Yüzeyinde gazları absorbe etmiş olan partiküllerin inhalasyonu halinde hasar daha ciddidir. Bu hasarın klinik sonucu bronşioler inflamasyon, obstrüksiyon ve alveoler dolumdur(pulmoner ödem). Pnömoni, akciğer ödemi, ARDS ve yaşamı tehdit eden sekonder enfeksiyonlara neden olabilir. Pnömoni en sık görülenidir. Klinik tabloda dispne, balgamlı veya kuru öksürük, hipoksemi, ventilasyonda hafif kısıtlanma, alveoler gaz diffüzyonunda azalma, akciğer grafisinde diffüz bilateral infiltratif görünüm vardır. Tablo genellikle kısa sürede kendini sınırlar.

Bronşiolitis obliterans (BO): Küçük iletili havayolları epitelinin ve komşu alveol dokusunun hasarı ile nitelenen, inflamasyonla başlayıp irreversibl hava yolu obstrüksiyonuna kadar ilerleyen bir hastalıktır. İnhalasyon hasarı ile en çok ilgili olanı konstriktif bronşiolit (BO)'tir. Azot dioksit, kükürt dioksit, amonyak, klor, fosgen, sıcak gazlar veya uçucu kül gibi iritan gaz, duman, buhar ve bazen de tozlara maruziyetin geç dönemde ortaya çıkan bir sonucu olarak gelişir. Yüksek yoğunluklu bir maruziyetten sonra gelişen akut pulmoner ödem ve ARDS'yi, 1-3 haftalık nisbeten asemptomatik bir dönemden sonra irreversibl hava yolu obstrüksiyonu izleyebilir. ACG normal olabilir veya nonspesifik anormallikler gösterebilir. YRBT'de tipik diffüz mozaik alanlar görülür.

Bronşiolitis obliterans organize pnömoni (BOOP): Toksik madde inhalasyonunun daha geç bir sonucudur. Persistan nonproduktif öksürük, ateş, boğaz ağrısı, kırgınlık vardır. Fizik muayenede geç inspiratuvar raller vardır, ronküs yoktur. Hastaların çoğunda fizik muayene bulguları normaldir. ACG'de bilateral yamalı tarzda buzlu cam dansiteleri vardır. BO'ın aksine, BOOP'da ventilatuvar bozulma ve diffüzyon bozukluğu daha belirgindir.

Tanı

Değişik ajanlarının farklı klinik tablolara yol açtığı bilinmektedir. Karbonmonoksit ve hidrojen siyanid boğucu gazlardır. Kadmiyum metal dumanı ateşine yol açar. Kırmızı sedir ağacı tozları, buğday tozları immünoojik yolla akut akciğer hasarına yol açar. Klinik bulgular ajanın pH, kimyasal reaktivitesi, suda çözünürlüğü gibi özellikleri ve maruziyet yoğunluklarına göre değişkenlik gösterir. Bu ajanlara yoğun maruziyet sonucu oluşan akut tablolar: ÜSY irritasyonu ve inflamasyonu, laringospasm, bronkospasm, fokal atelektaziler, pulmoner ödem ve ölüm'dür. Asidik kimyasalların inhalasyonu (klorin, hidrojen klorid, nitrojen oksitler, fosgen ve sülfür dioksit) temas edilen dokuda yanıklara, koagülasyon nekrozlarına yol açar. Amonyak gibi alkali özellikteki maddelerin inhalasyonu sonucu ise, temas edilen dokuda oluşan yanıklar erimeye ve daha derinlere penetrasyona neden olur.

Meslek öyküsü

Doğrudan ve dolaylı maruziyet öyküsü klinik tablonun anlaşılmasında belki de en belirleyici unsurdur. Hastalar genellikle semptomların başlamasına neden olan spesifik maruziyeti veya olayı hatırlarlar. Birçok olguda maruziyetle semptomların başlaması arasında açık bir ilişki vardır. Ancak azot dioksit ve fosgen gibi suda eriliği daha düşük olan ajanlara maruziyetle semptomların başlangıcı arasında saatler, günler olabilir. Gecikmiş veya subakut komplikasyonların (astım, bronşit, bronşiolitis obliterans gibi) gelişimi de günler, haftalar alabilir. Dolayısıyla nonbakteriyel pnömoni, yetişkin yaşta başlayan astım veya bronşit ve tüm bronşiolitis obliterans olgularında mesleki ve çevresel öykü ve toksik ajanların yüksek düzeyli maruziyetleri sorgulanmalıdır.

Semptom ve bulgular

Hastalarda en belirgin semptom dispnedir. Diğer semptomların başında göğüste sıkışma hissi ve öksürük gelir. İleri derecede istirahat dispnesi olan olgularda öksürük ve pembe köpüklü balgamın da olması ARDS'yi akla getirmelidir. Diğer akut tablolar astım, bronşial inflamasyon ve bronşit'dir. Subakut ve kronik olgularda maruziyetten ortalama 4-6 hafta sonra, giderek artan dispnenin ön planda olduğu astım, bronşit veya bronşiolit kliniği gelişebilir. Toksik pnömonitisin kliniği alveol ve hava yolu epitelindeki hasarın şiddetine göre değişkenlik gösterir. Klinik tablo hafif üst solunum yolu irritasyonundan, RADS ve ARDS'ye kadar değişen geniş bir spektrum gösterir. BO inatçı solunum semptomları ve akciğer grafisinde tekrarlayan yama tarzı infiltrasyonlarla karakterizedir. Fonksiyonel olarak restriksiyon bulguları ve difüzyonda etkilenme saptanır.

Fizik Muayene

Akut olgularda fizik muayenede ortaya çıkan tablonun tipi ve ağırlık derecesine bağlı olmak üzere ciddi solunum sıkıntısının tüm bulguları vardır. Yaşamı tehdit etme riski nedeniyle, gaz değişimi, pulmoner ödem, hemodinamik dengesizlik gibi kardiyopulmoner fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Ayrıca hava yollarında önemli hasar varsa, genel obstrüksiyona ek olarak ÜSY ödemi ve stenoza bulguları da olabilir. Başlangıçta ateş genellikle yoktur; ancak diffüz parankimal hasar varsa görülebilir. Sıklıkla wheezing ve ronküsler, dağınık raller duyulabilir. Subakut hava yolu ve parankim hastalığı sinsi başladığı için, bu geç komplikasyonlar yakın takip edilmelidir.

Tanısal Testler

ARDS'nin semptom ve muayene bulguları varsa radyoloji ve kan gazları incelemeleri ile öncelikle bu yaşamsal patolojinin olup olmadığına bakılmalıdır. Erken dönemde bunlarda belirgin bir bozukluk

saptanmazsa bile olgu en az 24-48 saat bu yönde gözlemlenmelidir. Diğer patolojilerde karşımıza çıkan laboratuvar bulguları hastanın durumuna göre değişkenlik gösterir.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda ÜSYE'dan, nonspesifik pnömonilere, KKY'den bronşiyal astım'a kadar mesleki olmayan her türlü havayolu ve parankimal patoloji akla gelmelidir

Tedavi

Akut zehirlenmede hasta acil olarak ortamdaki uzaklaştırılmalı, destek tedavisi verilmeli ve yakın gözleme alınmalıdır. Oksijen desteği gerekebilir. Üst hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda adrenalin yararlı olabilir. Endotrakeal intubasyon veya trakeostomi gerekebilir. Kortikosteroidlerin (KS) yararı açık değildir, fakat yaygın solunum yolu ödemi varlığında kullanılabilir. Cilt veya muköz yüzeylerde bulunan toksik maddeler bol suyla yıkanarak uzaklaştırılmalıdır. Bronş etkilenmelerinde yaklaşım, büyük oranda destek tedavisi şeklinde olmalıdır. İnhalasyon bronkodilatörler, kortikosteroidler, oksijen desteği ve ihtiyaç halinde mekanik ventilasyon bu çerçevede değerlendirilmelidir. RADS tedavisinde, akut faz inflamasyonunu azaltmak için KS'ler ve ihtiyaç halinde astım atağı tedavisi verilir. BO'da 6 ay süreyle KS tedavisi denenebilir. Semptomatik hastalarda bronkodilatörler verilebilir. KS'ler BOOP'de dramatik klinik düzelmeye sağlar.

Komplikasyonlar

Tablonun tipine, yaygınlığına, yaşamsal önemine bağlı olarak üzere komplikasyonlar geniş bir yelpazeye oluşturur.

Prognoz

Prognoz ortaya çıkan tablonun tipine, yaygınlığına, yaşamsal önem derecesine bağlı olarak üzere değişkenlik gösterir.

Duyarlılık

Kronik maruziyetlerde atopi, allerji, astım vb. duyarlılığı olanların kronik allerjik reaksiyon yapacak ortamlarda çalıştırılmamaları gerekir. Akut olası maruziyetlerde ise her türlü solunum etkilenmesi olanların artık yüksek duyarlılıkta olduğunun ilgili taraflarca bilinmesi gerekir.

Hasta Bilgilendirme

Akut tabloda yaşamsal fonksiyonların idamesi için iyi sağlık koşullarının sağlanması gerekir. Kronik tabloda ise kalıcı fonksiyonel etkilenme varsa buna yönelik tıbbi önlemler alınmalıdır. Yasal ve sosyal açıdan ise akut tabloda iş kazası, kronik tabloda ise meslek hastalığı süreçlerinin başlatılması gerekir.

Önleme

Akut gelişen inhalasyon hasarları genellikle kaza sonucudur. Dolayısıyla çalışanlar risk altındadır. İşyerlerinde gerekli koruma tedbirleri ve acil önlemler alınmalıdır. Kapsamlı kaza planı hazırlanmalıdır. Kronik gelişen tablolarda da mühendislik önlemleri ile ortama her türlü zararlının saçılımını önlenmelidir.

İŖe giriŖ ve periyodik muayeneler tam yapılmalıdır.

Akut etkilenme olan kiŖilerin en az 24-48 saat gözlemlenmelidir, kalıcı fonksiyonel hasar olmadığı kesinleŖinceye kadar iritatif ortamlarda çalıştırılmamaları gerekir. Kronik etkilenmesi olan kiŖilerin ise etkilenmenin olmayacağı veya en az düzeyde olacağı ortamlarda kontrol altında çalıştırılmaları gerekir.

MESLEKİ CİLT HASTALIKLARI

Mesleki kontak dermatitler; iş ortamındaki çeşitli fiziksel, kimyasal ve biyolojik maddelerin temasına bağlı olarak ortaya çıkar. Mesleki deri hastalıklarının %90-95'ini oluşturur ve önemli işgücü kaybına yol açarlar. Bütün meslek hastalıklarının ise %40-70'ini oluştururlar. Gelişmiş ülkelerde iş yaşamının başta gelen yasal ve sosyoekonomik sorunlarından biridir. İki yaş grubunu öncelikle etkilerler: Genç ve yaşlı işçiler. Gençlerde neden deneyimsizliktir. Yaşlılarda ise yıllar içinde ihmal edilmiş ilerleyici cilt kuruluğudur.

En sık gözlenenleri iritan kontak dermatit (İKD) ve allerjik kontak dermatitlerdir (AKD). Diğer mesleki dermatit tipleri çok az sıklıkta gözlenir. Ancak korunma önlemleri ve tedavi hepsinde aynı prensibe dayanmaktadır. Mesleki kontak dermatitlerin oluşumunda hava da etkenle önemli bir temas yoludur; lezyonlar hava ile teması olan açık deri alanlarında ve giysiler ile sıkı temasta olan deri bölgelerinde gözlenir.

Özellikleri, görülmesi, kullanımı, maruziyet kaynakları

Mesleki dermatitlerin sık görüldüğü meslekler arasında gıda sektörü, kuaförlük, sağlık sektörü, tarım sektörü, temizlik işleri, boyacılık, sanayi makineleri kullanımı, baskı matbaa işleri ve inşaat sektörü sayılabilir(Tablo 1).

Tablo 1: Mesleki dermatit risk faktörleri

Mekanik faktörler	Fiziksel faktörler	Kimyasal faktörler	Biyolojik faktörler
<ul style="list-style-type: none">• Travma• Sürtünme• Basınç• Tozlar	<ul style="list-style-type: none">• Radyasyon• Nem• Sıcak• Soğuk	<ul style="list-style-type: none">• Asitler, bazlar• Deterjanlar, solventler• Metaller, reçineler• Metal işleme sıvıları• Boyalar, katran• Lastik vd.	<ul style="list-style-type: none">• Bakteriler• Virüsler• Akarlar• Parazitler• Bitkiler• Böcekler

İrritanlar

İrritan maddeler arasında su, asitler, alkaliler, adezivler, kozmetikler, deterjanlar, organik çözücüler, metal işleme sıvıları, mineral lifler, okside edici ve indirgeyici ajanlar, antimikrobik koruyucular, plastik maddeler, pestisidler, ilaçlar, boyalar, kauçuk, sebzeler, meyveler; et, balık, deniz ürünleri, bitkiler sayılabilir. İKD oluşumunda soğuk, sıcak, rüzgar gibi hava durumu, atmosferdeki nem oranı, ultraviyole teması, çalışma ortamının ıslak olması gibi faktörler de rol oynar. Mekanik sürtünme de kronik iritasyon nedenidir.

Duyarlandırıcılar

Allerjik kontak dermatitlere neden olan etkenlerdir. Mesleki AKD etkeni olarak sık gözlenen allerjenler potasyum dikromat, epoksi resin ve kauçuk katkı maddeleridir. Kroma bağlı AKD sıklıkla çimento ile

temas eden inşaat sektörü gibi mesleklerde gözlenir. Son yıllarda çimentoya eklenen ferröz sülfat ile kromun allerjenik özelliği azaltılmıştır. Kobalt, çimentoda krom ile aynı oranda bulunur. Çimentoya temas ile oluşan dermatitlerde kobalta karşı duyarlılık da gözlenebilmektedir. Nikel metal ile temas edilen mesleklerdeki AKD etkenlerinden biridir. Nikele bağlı ellerde ortaya çıkan kontak dermatitte ıslaklığın ve atopinin risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Lateks içeren ürünlere üretim aşamasında çeşitli kimyasal maddeler eklenmektedir. Bu maddeler de kontak dermatite neden olurlar. Yama testi serilerinin bu maddeleri içermelerine dikkat edilmelidir: Merkaptto karışımı, karba karışımı, tiuram karışımı, siyah kauçuk karışımı gibi. Epoksi resin boya, kaplama, yapıstırıcılar, plastik ürünler, elektrik malzemeleri gibi ürünlerde bulunduğu için özellikle inşaat sektöründe; az olarak da dış sektöründe çalışanlarda etken olarak tesbit edilir. Bu allerjenler dışında çalışılan iş ortamının özelliklerine göre birçok alerjen lezyondan sorumlu olabilir. Bu nedenle ayrıntılı anamnez çok önemlidir. Tablo 2'de bazı etken örnekleri gösterilmektedir.

Tablo 2: Sık görülen mesleki irritan ve allerjenler

İş-meslek	İrritan	Alerjen
Tarımcılık, bahçecilik	Hayvan yemleri, gübreler, solventler, bitkiler, yağlar, dezenfektanlar, pestisitler	Bitkiler, eldivenler (lastik, kromat), hayvan yemleri, (antibiyotikler, prezervatifler, bitkisel), antibiyotikler, pestisitler, dezenfektanlar, ahşap ve koruyucuları
Kimya ve farmasötik endüstrisi	Kimyasallar, asitler, alkaliiler, solventler, su, deterjanlar, surfaktanlar	Bütün kimyasallar ve ilaçlar, eldivenler, maskeler (lastik, kimyasallar)
İnşaat	Çimento (alkaliiler), ahşap tozları, ahşap koruyucular, fiberglas, solventler, yağlar, katran, zift, boyalar	Çimento (kromat, kobalt), lastik eldivenler, botlar (kromat, PTBPF, reçineler), epoksi reçineler, ahşap, boyalar
Elektrik ve elektronik endüstrisi	solventler, lehimler, asitler, alkaliiler, reçineler, fiberglas, metal tuzları	Reçineler (epoksi, akrilatlar, izosiyanatlar, formaldehit reçineleri) lehimler (aminler ve kolofoni), metaller (nikel, krom, kobalt), eldivenler, botlar
Elektrokaplamacılık	Asitler ve alkaliiler (metal temizleyiciler, kaplama sıvıları), kromik asit dumanları,	Metaller ve tuzları, eldivenler, botlar, önlükler
Metal endüstrisi	Metal işleme sıvıları, solventler, aşındırıcılar, metal kıymıkları, gresler, yağlar, el temizleyiciler	Metal işleme sıvıları (biyositler, antioksidanlar, kokular, reçineler), koruyucu kremler, eldivenler
Gıda sektörü	Sebzeler, meyve suları (enzimler, asitler, alkaliiler), su ve deterjanlar, parlatıcılar	Gıdalar (sebzeler, deniz ürünleri, salata sosları, etler, meyveler, tatlandırıcılar), eldivenler, antioksidanlar, koruyucular, gereçler (nikel)
Kuaförlük	Şampuanlar, perma solüsyonları, su	Nikel, formaldehit, saç boyaları, kokular, prezervatifler, eldivenler
Sağlık sektörü	Su, sabun, deterjanlar, solventler, reçineler, dezenfektanlar, antiseptikler, ilaçlar	Eldivenler, ilaçlar, antiseptikler, dezenfektanlar, metaller, formaldehit, prezervatifler, reçineler
Taşımacılık ve gemi yapımı	Metal işleme sıvıları, yağlar, gresler, solventler, metaller, fiberglas, el temizleyiciler	Metal işleme sıvıları, yağlar, eldivenler, botlar, kaynak dumanları, reçineler, metaller, koruyucu kremler, ahşap
Ağaç işleri,, marangozluk, mobilyacılık	Ahşap tozu, reçineler, sabunlar, deterjanlar, solventler, yağlar, terebentin, cilalar, vernikler	Ahşaplar, bitkiler, eldivenler, reçineler, formaldehit, ahşap koruyucular, terebentin

Fototoksinler: Kömür katranı, furokumarinler, boyalar, ilaçlar

Fotoallerjenler: Bitkiler, yosunlar, stilbenler, aminobenzoik asit deriveleri, halojenli salisilanilidler

Etki mekanizması

İrritan kontak dermatit (İKD)

Cildin doğrudan kimyasal, fiziksel hasarına bağlıdır. Yeterli iritan maruziyeti , temas süresi ve temas sıklığı olan herkeste görülebilirler. Yani, kişisel yatkınlık farklılıkları olmakla birlikte, iritan dermatitler yoğunluk bağımlıdır. Stratum corneum'un ince olduğu parmak uçlarında ve el sırtında daha sık görülürler. Atopik egzema varlığı, İKD gelişimi için risk faktörüdür. Cildin travma ya da hastalıklar nedeniyle hasarlı olması, ısı gibi faktörler de kolaylaştırıcıdır. Eldiven, giysi ve koruyucu kremlerle temas azaltılabilir. Ancak kapatma, yüksek ısı, nem ve ıslak çalışma koşulları, stratum korneumun hidrasyonunu artırarak cildin bariyer fonksiyonunu bozarlar. Tersine, düşük ısı ve düşük nem koşulları da hidrasyonu azaltır, ancak yine de bariyer fonksiyonunun bozulmasına neden olurlar. Partiküler maddelerin iritasyon kapasitesi, cildin yüzeyindeki yağ tabakasını uzaklaştırma ve hücrel hasar oluşturma yeteneği ile ilişkilidir. Korneum hücreleri bir kez hasarlandıktan sonra, hasarın devamı için daha az iritan dozu yeterlidir. İritan dermatitler genellikle soğuk, yağ ve gresler, solventler, güçlü endüstriyel el temizleyiciler gibi çeşitli çevresel faktörlerin birikiminin sonucudur.

Öncesinde bir duyarlanma veya genetik yatkınlık gerekmez. Uzun süre klinik vermezler. İritanlar İki grupta değerlendirilebilirler; Güçlü iritanlar ve zayıf iritanlar. Güçlü iritanlar tek maruziyetten sonra bile akut iritan dermatit ve hatta kimyasal yanıklara neden olabilirler. Zayıf iritanlar ise sık tekrarlanan ve aylar yıllar süren maruziyetlerden sonra kronik veya kümülatif iritan kontak dermatitlere neden olurlar. Genellikle birden fazla zayıf iritanın birlikte veya ardışık maruziyeti söz konusudur. Sürtünme ve aşınma kimyasal iritanların etkisini artırır.

Allerjik kontak dermatit (AKD)

Allerjenin cilde temas yerinde gelişen geç tip (tip IV) hipersensivite reaksiyonudur. Atopi, AKD için hazırlayıcı faktör değildir. Ancak genetik yatkınlığı olan bireyin düşük molekül ağırlıklı haptenlere karşı duyarlanması ve duyarlanılan bu molekül ile tekrar temas etmesi gereklidir. Allerjik temas iki aşamalıdır:

1. Duyarlanma: İlk maruziyetten sonra ortalama 10 gün içinde gelişir. Allerjenle ilk temasta duyarlanmanın arasında geçen süre allerjenin özelliklerine, maruziyet koşullarına ve kişisel faktörlere bağlıdır.
2. Meydana çıkma: Etkenle tekrar karşılaşmadan 6-48 saat sonra egzematöz reaksiyonun ortaya çıkması. Duyarlanma bir kez olduktan sonra, tekrarlanan küçük maruziyetler bile birkaç gün içinde allerjik dermatite neden olur. Yani oluşan allerjik reaksiyon doza bağımlı değildir.

Partiküler alerjenlere sık veya yüksek yoğunlukta maruziyet varlığında duyarlanma daha sıktır. İritan dermatit gibi bir nedenle hasarlı olan cildin de alerjene duyarlılığı artar. Allerjenler genellikle düşük molekül ağırlıklıdır ve ciltteki proteinlere bağlanırlar. Allerjene maruz kalan topluluğun sadece az bir kısmında allerjik dermatitler gelişir. Doza bağımlı olmadığı için, kontamine ellerle vücudun diğer kısımlarına az miktarda bile yayılsa, oralarda da reaksiyon oluşur (kaşıma gibi nedenlerle).

Mesleki kontak dermatit olgularının %80'ini İKD, %20'sini AKD'ler oluşturur. İritan ve allerjik kontak dermatitleri birbirinden ayırt edebilecek tipik bir bulgu yoktur. Ayrıca bazı etkenler hem iritan, hem allerjik etki gösterebilirler. Krom tuzları bunun örneğidir.

Predispozan faktörler:

1. **Yaş:** İrritanlara duyarlılık, yaş ile ters orantılıdır. İrritan kontak dermatit çocuklukta artış gösterirken, ilerleyen yaşla birlikte azalmaktadır. Yaşlılarda, sodyum lauril sülfat ve kroton yağına karşı iritan yanıtın azaldığı gözlenmiştir.
2. **Cinsiyet:** Deneysel iritan kontak dermatit oluşturulan çalışmalarda cinsler arası fark gözlenmemiştir. Kadın ya da erkek olmanın gerçekten iritan kontak dermatit gelişiminde bir etkisi olup olmadığı belirsizdir. Örneğin alkalilere maruziyet, kadınlarda erkeklerden fazla iritan reaksiyona neden olmaktadır.
3. **İrk:** Zencilerde beyazlara göre daha az reaksiyon gelişmektedir. Kozmetik içerikleriyle yapılan testlerde, Japonlar Kafkas ırkına göre daha şiddetli reaksiyon göstermişlerdir.
4. **Atopik yapı:** Atopik dermatit öyküsü bulunanlarda, çevresel iritanlara maruz kalındığında el ekzeması geliştirme riski daha fazladır. Mesleki duyarlandırııcılara karşı geç tip hipersensitivite temelinde ortaya çıkan AKD'in, atopik kimseler arasında daha yaygın olduğu gözlenmiştir.
5. **Çevresel faktörler:** Islak iş, tekrarlayan ıslanma ve kuruma kontak dermatit oluşumunu kolaylaştırır. Soğuk, sıcak ve rüzgar gibi hava durumu değişiklikleri de irritasyonu arttırıcı etkenler arasında yer almaktadır. Sıcak nemli ortamda kimyasallar terlemeyle erir ve sonucunda deri ile temas ederek dermatit oluşumu kolaylaştırır. Düşük nemli ortam ise deride kuruma ve epidermal bariyerde bozulmaya neden olur. Kronik friksiyon, tekrarlayan mikrotravmalar epidermal bariyerin ayrışması ile kontak dermatit oluşumunda arttırıcı etkindir.
6. **Mesleki riskler:** Endojen ve çevresel faktörlere ek olarak, mesleğe özgün riskler de önemlidir. Riskli mesleklerin ortak yönü suya, çözücü/kostik maddelere, ve/veya mikrotravmalara yaygın maruziyet olmasıdır. En çok etkilenen meslek grupları şunlardır: Tamirciler, otel oda hizmetçileri, inşaat işçileri, metal işçileri, temizlik işçileri, çiçekçiler, sağlık çalışanları, ofis çalışanları, boyacılar, kuaförler, matbaacılar, güzellik uzmanları, fırıncılar, aşçılar ve kasaplar.

Klinik

Mesleki İKD ve AKD'in klinik görünümü klasik olarak gözlenen kontak dermatitler ile benzerdir.

Yerleşim yeri: Kontak dermatitin dağılım yeri şu faktörlere bağlıdır:

- Maruz kalan yer
- Mekanizmanın allerjik mi, iritan mı olduğu
- Kapatma
- Altta yatan cilt hastalığı
- Allerjen ve iritanlara cildin duyarlılığında bölgesel farklılıklar

Yerleşim genellikle temas yerindedir. Hastalık genellikle allerjik ya da iritan maddenin sık olarak temas ettiği alan olan ellerde başlar. Ellerde gözlenme oranı %80 iken, yüzde tutulumu % 10'dur. Ancak diğer temas yolları ile hastalık vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir. Bu durumda bazı olgularda tanı koymak zor bile olabilir. Diğer temas yolları ve hastalık oluşum bölgeleri şunlardır: Etken maddenin kıyafetlere bulaşması nedeniyle sırtın üst bölgesi, aksilla ve ayaklar gibi diğer vücut bölgelerinde, bazen de etken maddenin el ile taşınması sonucunda genital bölgede hastalık gözlenebilir. Bir diğer temas yolu da havadır. Havada asılı partiküllere direk maruziyet sonucu ile sıklıkla yüz ve boynun ön kısmında dermatit oluşurken, daha az sıklıkta ise yaka , kemer bölgesi, fleksural alanlar, ayakkabı ve çorapların proksimal kısımlarında lezyonlar ortaya çıkar. Allerjik reaksiyonlar lokal olarak ve distale doğru yayılabilir.

Klinik görünümü:

İKD: Belsito İKD'leri dörde ayırmıştır:

1. *Korozyon* (3. derece yanık)
2. *Akut irritasyon* (2. derece yanık): Reaksiyon şiddeti iritan etkenin dozuna bağlıdır. Ciltte hafif değişikliklerden kimyasal yanıklara kadar görünümlere neden olabilir. Genellikle orta ve hafif derecede egzematöz reaksiyonlara neden olur. Havadaki buharlara bağlı olarak yüzde mesleki düşük nem dermatitleri görülebilir. Etkenden uzaklaşınca tedavisiz ve sekel bırakmadan düzelir.
3. *Kronik kümülatif kontak dermatit*: En sık gözlenen ve maluliyet bırakan dirençli mesleki cilt hastalığıdır. Ortaya çıkmasında su, sabun, yağ, çözücü gibi iritanlara kronik maruziyet ile tekrarlayan sürtünme ve mikrotravmalar rol oynar alevlendiren faktörlerden uzaklaşılsa bile uzun süre devam eder. Az miktarda iritana tekrarlanan maruziyetle alevlenir. İyileşse bile başka iritanlara duyarlılık artar.
4. *Fototoksisite*.

AKD: evresine bağlı klinik görünüm farklıdır:

- *Akut evre:* Eritem, ödem, vezikül
- *Subakut devre:* Krut, skuam, papüloveziküller
- *Kronik devre:* Likenifikasyon, ragatlar

Bazen lezyonların alanı temas yüzeyinden daha geniştir. Bazı olgularda klinik görünüm ile İKD ve AKD ayrımı yapılamaz.

Foto- allerjik veya foto-toksik dermatitler

Fotokontakt dermatitler fototoksik kontak dermatit ve fotoallerjik kontak dermatit olarak ikiye ayrılırlar. Lezyonların ortaya çıkabilmesi için foto-duyarlandırıcı veya foto-toksik kimyasallara maruziyet sonrası ek olarak güneş teması gereklidir. Dağılımı genellikle havadaki alerjenlere maruziyetle gelişene benzer; el sırtı, önkollar, yüz boyun gibi. İlişkili enerjiler genellikle UVB ve UVC'dir. Reaksiyonun şiddeti kimyasalın dozuna ve alınan radyasyon miktarına bağlıdır. Önce saatler içinde bir erken reaksiyon, sonraki 6-48 saat içinde ise geç reaksiyon görülür. Reaksiyona genellikle lokal pigmentasyon eşlik eder. Daha çok çiftçiler, inşaat işçileri gibi özellikle dış mekanda çalışılan işlerde gözlenirse de bazen iç mekan işlerinde de ortaya çıkabilir.

Fotokontakt dermatitler içinde en sık gözlenen fototoksik kontak dermatittir. Çalışılan iş nedeni ile temas edilen maddeler ve klinik durumun özelliklerine göre fotoallerjik kontak dermatitten şüpheleniliyorsa, alerjenin tesbiti amacıyla foto-yama testi yapılmalıdır.

Fotoallerjik yanıtlar daha az görülür. Zaman ilişkisi ve görünümü kontak duyarlanmalar gibidir. Bulgular maruziyetten 24-48 saat sonra ortaya çıkar. Genellikle UVA ile ilişkilidir. Ancak bazı kişilerde duyarlanma UV ışık spektrumunun tüm dalga boylarına karşı gelişir ve bu durum kronik ve dirençli hale gelebilir.

Tanı

Tanı büyük oranda şüphe ve iş koşullarının bilinmesine dayanır. Dermatit ilk kez çalışma sırasında ortaya çıkarsa, işle alevlenme öyküsü varsa, işten uzaklaşınca düzeliyorsa, iritanlara/alerjenlere maruziyet öyküsü varsa ve yapılan iş riskli bir meslekse, mesleki nedenden şüphelenilmelidir. Mathias aşağıdaki sorulara verilecek yanıtlar ile tanı konulabileceğini öne sürmüştür (Tablo 3). Mathias kriterleri

olarak da bilinen bu 7 sorudan 4'üne verilecek olan "evet" yanıtı, olası mesleki bağlantıyı kurmak için yeterli görülmüştür:

Tablo 3: Mathias kriterleri

1. Klinik görünüm kontak dermatit ile uyumlu mu?
2. İşyerinde potansiyel iritanlara ve allerjenlere maruziyet var mı?
3. Döküntünün anatomik dağılımı mesleki maruziyetle uyumlu mu?
4. Maruz kalış ve başlangıç arasındaki zamansal bağlantı kontak dermatit ile uyumlu mu?
5. Mesleki olmayan maruziyetler sebeplerden dışlandı mı?
6. Dermatit, iş ortamında maruz kalınan şüpheli iritan ya da allerjenden uzaktayken düzeliyor mu?
7. Yama ya da provokasyon testleri olası bir allerjik nedeni belirleyebiliyor mu?

Mümkün ve gerekli ise allerji testleri yapılmalıdır. İKD için tanısıl bir test yoktur. Tanı meslek öyküsü ve kuşku edilen allerjenlerle yapılan yama testlerinin negatif bulunmasına dayanır. Yani iritan faktörlerin değerlendirilmesi subjektif, allerjik faktörlerin değerlendirilmesi ise objektiftir (yama testleri). Yama testleri önemli allerjenlerin varlığı ya da yokluğu hakkında fikir verir. Tanı gecikmesi prognozu etkiler. Tam değerlendirme için hasta cildiye uzmanına gönderilmelidir. Yetersiz değerlendirme, kişinin mesleki geleceğini olumsuz etkiler.

Öykü

Korunmada temel yaklaşım, etken maddenin tesbitidir. Bunun için öncelikle kontak dermatiti her hastaya uzun süre ayırarak detaylı anamnez alınmalıdır. Ancak "ne iş yapıyorsun?" sorusu yeterli değildir. Tam olarak ne iş yapıyorsun ve nasıl yapıyorsun?" şeklinde sorulmalıdır. Hastalık ile işe başlama arasında zamansal uyum, cinsiyet, atopi varlığı, sık el yıkama alışkanlığı, iş yeri çalışma koşulları (ıslak çalışma, koruyucu giysiler ve özellikleri gibi), iş nedeni ile temas edilen maddeler, iş yerinde benzer hastalıklı kişilerin varlığı gibi birçok faktör detaylı öğrenilmelidir. Endojen veya alevlendiren faktörler de dikkatle sorgulanmalıdır. Malzeme güvenlik formlarından yararlanılabilir. İşyeri ziyareti gerekli olabilir. İşyerindeki diğer çalışanlarda benzer semptom ve bulguların varlığı araştırılmalıdır. Kötü iş hijyeni koşullarında İKD'ler kümelenme gösterebilir. AKD'ler ise genellikle sporadiktir.

Semptom ve bulgular

Mesleki dermatitler sıklıkla ellerde başlar ve önkola yayılır. Fakat havadaki temas faktörleri aracılığıyla yüzde de görülebilir.

İKD: Temas yerinde ısı artışı, kızarıklık, yanma, kaşınma, şişme, su toplanması, sızıntı, kuruluk, pullanma, ciltte kalınlaşma görülür. Ciddi olgularda su toplanması açık ve bazen enfekte yaralara dönüşebilir.

AKD: Cildin kalın olduğu avuç içi gibi alanlar daha az, ince olduğu yüz ve genital bölge gibi alanlar daha çok etkilenir. Göz kapağı ve peniste sık görülür. Eller, önkollar, yüz, bazen boyun ve erkek genital bölgesi daha çok etkilenir. Ciltte kızarıklık, kaşıntı, inflamasyon, hassasiyet, lokal şişlik ve ciddi olgularda papül, bül, sızıntı, kabuklanma, pullanma, soyulma, kalınlaşma görülür.

Kabaca likenifikasyonun daha çok endojen dermatitlerde, papüler görünümün ise İKD'de görüldüğü söylenebilir. İKD ve AKD'ler stafilocok aureus enfeksiyonuyla alevlenirler.

Dermatitlerde ciltte görülen elementer lezyonların tanım ve örnekleri aşağıdaki Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4: Elementer lezyonlar

Lezyon	Tanım	Eşlik eden örnek
Makül	Derinin çapı 1 cm'e kadar olan yuvarlak düz renkli lezyonu	makülopapüler, pigmente
Yama	Çapı 1 cm'den büyük olan makül	makülopapüler, pigmente
Papül	Yuvarlak, cildten kabarık, yüzeysel, çapı 1 cm'e kadar olan lezyon	makülopapüler
Plak	Yuvarlak, cildten kabarık, yüzeysel, çapı 1 cm'den büyük olan lezyon. İki boyutlu büyümüş papül	papülonodüler- plak
Nodül	Derinliği olan solid lezyon. Üç boyutlu büyümüş papül	papülonodüler- nodül
Vezikül	Çapı 1 cm'e kadar olan ve içi seröz sıvı dolu olan kabarıklık	vezikülopüstüler
Bül	Çapı 1 cm'den büyük olan vezikül	vezikülopüstüler
Püstül	İç i pürülan sıvı dolu olan yuvarlak kabarıklık	vezikülopüstüler
Peteşi	Yuvarlak, çapı 1 cm'e kadar olan kan veya kan pigmenti birikimi	Pigmente - kırmızı
Purpura	Yuvarlak, çapı 1 cm'den büyük olan kan veya kan pigmenti birikimi	Pigmente - kırmızı
Fissür	Keskin kenarlı çatlaklar	Makülopapüler, papülonodüler, eksfoliyatif
Erozyon	Derinin epidermle sınırlı kaybı	Eroziv-ülseratif
Ülser	Dermise kadar uzanan düzensiz çap ve derinlikte çukur	Eroziv-ülseratif
Likenifikasyon	Derinin kalınlaşması ve kabalaşması, çizgi ve hatlarının belirginleşmesi ile karakterli alan	Makülopapüler, indure, eksfoliyatif
İndurasyon	Derinin palpe edilebilir kalınlaşması	İndure
Skleroz	Derinin sertleşmesi	İndure
Hiperpigmentasyon	Deri renginin koyulaşması	-

Tanısal Testler

- **Yama testleri:** Kontak allerjik dermatit tanısı yama testleri ile konur. Foto-allerjenler için ise foto-yama testi yapılır. Kullanılacak alerjenlerin seçimi başlıca öyküye ve daha az olarak da klinik bulgulara dayanır. Hangi seriler, maddeler ve ürünlere karşı test yapılacağı belirlenir. İş yerinde temas edilen maddelerin direk uygulamasında dikkatli olunmalıdır. Lezyonlar iritan reaksiyondan ayırt edilemiyorsa, şiddetli bir reaksiyon oluşmasından korunmak için, yama testinden önce 'açık uygulama testi' yapılmalıdır. Doğru alerjen seçimi nikel için % 80, lastik ve kolofoni için % 50'lerdedir, diğerlerinde ise bu oran daha düşüktür. Bunun için, etken ve mesleklere özgü test panelleri geliştirilmiştir. Rutin panellerle olguların ancak % 50'sine etyolojik tanı konulabilir. Uygulama sırta yapılır ve kapatılır, 48 ve 96 saat sonra okunur. Bir hafta sonra da üçüncü değerlendirme yapılabilir. 48 saat sonraki ilk okuma, (+) olguların % 30'unu atlayabilir ve iritan reaksiyonları içerebilir.
- Foto-yama testleri de yama testleri gibidir, ancak gün ışığı gören yerlere uygulanır.
- Açık uygulama veya kullanım testleri
- İçeriği bilinmeyen kimyasallar konusunda analitik kimya uzmanlarından katkı alınabilir.

Ayrırcı Tanı

- Ellerde
 - Diskoid egzema
 - Dishidrotik egzema
 - Atopik dermatitler
 - Mantar enfeksiyonları (genellikle sadece bir eldedir)
 - Psöriyazis
- Yüzde
 - Seboreik dermatit
 - İlaç reaksiyonu (ışığa duyarlılık)
 - Atopik dermatitler
 - Mantar enfeksiyonları

Görsel olarak allerjik ve iritan kontak dermatitler arasında net bir ayırım yapmak zordur, mekanizmaları farklı olmakla birlikte görünümleri birbirine benzer. Diğer yandan, duyarlandırıcı bir etken aynı zamanda iritan da olabilir. Krom tuzları buna örnektir. Solunum allerjileri çoğunlukla erken tip aşırı duyarlılık reaksiyonlarıdır. Ancak reçineler gibi bazı maddeler hem erken, hem geç tip allerjik reaksiyonlara neden olduklarından, hem dermatit, hem de astım nedeni olabilirler.

Tedavi

Mesleki iritan kontak dermatitlerin tedavisi

1. Klinik görünümüne göre steroidler, yumuşatıcılar, antibiyotikler uygulanır. Sulantılı lezyonlarda günde iki kez 15 dakikalık yaş pansuman önerilir. İKD'de kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. Kaşınıtı için oral antihistaminikler kullanılabilir. Nemlendiriciler, özellikle de bariyer fonksiyonunu onarıcı ürünler önemli destek ve tedavi ajanlarıdır. Hasarlı cilt iritasyonlara daha duyarlıdır. Ciddi olgular iyileşene kadar işten veya etkenden uzaklaştırılmalıdır.
2. İritan maruziyeti azaltılmalıdır:
 - Maruziyet süresi ve sıklığının azaltılması,
 - Zararlı kimyasalın yerine daha az zararlısının konulması,
 - Kapatmaktan kaçınma. İritan etkisi başlamışsa, kapatmak kapatmamaktan daha zararlıdır, kontamine cilt üzerine koruyucu krem veya eldiven uygulanmaz,
 - Travmadan korunma,
 - Aşırı nem ve ıstıdan korunma,
 - Aşırı soğuk ve çatlak oluşumundan korunma,
 - Uygun kişisel koruyucular kullanımı: Eldivenler amaca uygun olmalıdır.
 - Bariyer kremler: Yararları kısıtlıdır. Mesai sonrası kolay temizlenebilmelidir. Bazı işlerde kullanımı kontrendikedir.
 - Düzenli nemlendirici kullanımı: Deterjanlara bağılı iritan dermatitlerden koruyucudur.
 - Düzenli hijyen ve iş alışkanlıkları edinilmelidir.

Mesleki allerjik kontak dermatitlerin tedavisi

1. Klinik görünümüne göre steroidler, yumuşatıcılar, antibiyotikler uygulanır. Lezyonların yaygınlığı ve ciddiyetine göre topikal (akut dönem lezyonlarında krem, kronik dönem lezyonlarında

- pomad), yine ciddi ve yaygın lezyon varlığında kısa süreli oral kortikosteroid tedavisi kullanılır. Ancak tıbbi tedavi tek başına çözüm değildir. Temas devam ederse hastalık devam eder. Etkenden korunmaksızın uzun süre topikal potent kortikosteroid kullanımı sonucunda ciltte atrofi gelişebilir.
2. Allerjik kimyasalın yerine non-allerjik olanın konulması. Örneğin allerjik epoksi yerine non allerjik olmayan farklı bir epoksi, allerjik lastik eldiven yerine lastik olmayan başka bir eldiven kullanımı gibi.
 3. İşçi bütün alerjenlerden korunmalı, duyarlanmamışsa duyarlanması önlenmelidir.
 4. Uygun kişisel koruyucular kullanımı: Bazı alerjenler eldivenden geçebilir.
 5. İş değişikliğinin önerilmesi : İritan dermatitlere kıyasla, allerjik dermatitlerde daha çok gereklidir.

Komplikasyonlar

Mesleki kontak dermatitler % 78-84 oranında düzelir. Kronik kümülatif İKD, AKD veya akut İKD'den daha kötü prognoza sahiptir. AKD veya İKD'nin prognozu alerjen ya da iritan maddelerin özelliklerine ve bu maddeler ile çalışma ortamının dışında karşılaşma oranına bağlı olarak da değişiklik gösterir. Kötü prognoz nedenleri nikel veya kroma karşı allerjik kontak dermatit olması, dermatitin kronikleşmesi, tedavinin gecikmesi ve atopik dermatit öyküsüdür. Bazı ciddi mesleki kontak dermatit olgularında iş değişikliği gerekli olabilir. Ancak iş değiştirmeye prognozda her zaman düzelmeye ulaşamayabilir.

Önleme

Tedavide altın kural, etken olan maddenin temasından korunmaktır. Korunmada iş yerinde alınacak önlemler ve hastaya önerilen önlemler olmak üzere 2 temel prensip vardır.

İşyerinde alınacak önlemler:

1. *Eğitim:* Çalışılan yerin ve temas edilen maddelerin özelliklerine göre temasın önlenmesi veya azaltılması eğitimle sağlanabilir. Bu eğitim işe ilk alımda, daha temas gerçekleşmeden yapıldığında daha da etkili olacaktır.
2. *Etken maddelerin kaldırılması veya azaltılması:* Buna en iyi örnek, çimentoda kontak dermatite neden olan heksavalan kromun, çimentoya konulan ferroz sülfat ile azaltılmasıdır.
3. *Etken maddenin daha az zararlı bir madde ile değiştirilmesi:* Su soğutma sistemlerinde kullanılan propilen glikol yerine daha az duyarlanma yapan çinko borat ile değiştirilmesi buna örnektir.
4. *Kaplamalar:* Bazı uygulamalarda alternatif bulunamıyorsa teması önleyecek bariyer kaplamalar kullanılabilir.
5. *Teknik koruma önlemleri:* Gerekli durumlarda iş yerinin havalandırılması, iş giysilerinin usulüne uygun seçimi, kullanımı, temizlenmesi gibi teknik koruma düzenlemeleri yapılmalıdır. Eller hem kontak dermatit yapmayacak ve hem de tam koruma sağlayacak bir maddeden, işe özel hazırlanmış eldivenler ile korunmalıdır. Buharlaştıran iritan ya da allerjenik maddelerin varlığında yüz gibi açık deri alanları ile solunum sistemi de korunmalıdır. Ortak kullanım alanlarında kontaminasyonun olmamasına dikkat edilmelidir: Kapı kolları, yazışma için kullanılan kağıtlar gibi faktörler ile kontaminasyon engellenmelidir.

Mesleki kontak dermatiti olgulara önerilmesi gereken koruyucu önlemler:

1. *Kişisel hijyen:* Hastalara su ve sabun temasının bile irritasyona neden olabileceği anlatılmalıdır. Islak ortamda yapılan işler için uygun koruyucu eldiven kullanımı alışkanlık haline getirilmelidir. İş yerinde kontak dermatite neden olan maddelerden korunmak amacı ile koruyucu eldiven, bariyer krem ve giysi kullanımı gibi kurallara uymalarının önemi anlatılmalı ve kullanım şekli öğretilmelidir.
2. *Nemlendiriciler:* Derinin bariyer fonksiyonunun onarımında rol oynarlar. Lipid içeriği yüksek olan nemlendiricilerin koruyuculuğu, az lipid içerenlere göre daha iyidir. Nemlendiriciler irritan kontak dermatitlerde daha çok etkilidirler.
3. *Eldivenler:* En iyi koruyucu önlemlerin başında gelir. Ancak eldivene karşı kontak dermatit gelişimi de az değildir. Eldivenler hem irritan, hem de allerjik kontak dermatite neden olabilirler. Bu durum ter, eldiven dokusunun deriye sürtünmesi ve eldivenin yapısındaki irritan maddelerin etkisi ile ortaya çıkar.
4. *Bariyer kremler-koruyucu kremlerdir.* Bariyer kremlerin kullanımında ana beklenti, deriyi örterek koruyucu fonksiyon yaratmalarıdır. Bariyer kremler eskiden yanlış olarak 'gizli eldiven' olarak tanımlanmıştır, ancak günümüzde ideal bir koruyucu bariyer kremin olmadığı bilinmektedir. Bariyer kremler toksik ve kanserojen olmayan, duyarlanma yapmayan su ve deterjan gibi düşük irritanlar için kullanılmaktadırlar. Ancak bazı metaller, epoksi resin gibi maddeler için önerilen bariyer kremler de vardır.
5. *Diyet:* İki ana başlık altında incelenir:
 - Etken olan allerjeni içeren eliminasyon diyeti
 - Çarpaz reaksiyon veren gıda eliminasyonu (Peru balsamı, nikel gibi). Nikel içeren metal ile temas eden gıdaların alımı ortadan kaldırılmalıdır. Nikel allerjisi olan olgulara metal boruda beklemiş su, metal kaptaki pişirilen veya saklanan yemekler ile metal çaydanlık kullanımının hastalığı artırabileceği anlatılmalıdır. Ayrıca soya (unu, sosu, eti, peyniri...) gibi nikel içeren bazı gıdaların alımı da nikel duyarlılığında etkili bir faktördür.Yaygın kontak dermatiti bulunan olgularda, etken olan maddeler ile çarpaz reaksiyon veren gıdalar hakkında da hastalara bilgi verilmelidir: Lateks ile çarpaz reaksiyon veren gıdalar şunlardır: Muz, kivi, avokado, şeftali, mango, armut, incir, kiraz, erik, domates, patates, kestane, kereviz, fındık ve diğer kabuklu çerezler. Peru balsamı ile çarpaz reaksiyon veren gıdalar şunlardır: Acılı ve asitli meyve suları, tarçın, vanilya, konserve sebzeler, ketçap, chili sos, şarap, çikolata, öksürük şurupları, alkolsüz içkiler ve domates .

MESLEKİ KONTAK URTİKER

Çok nadir gözlenir. Nedensel kimyasalla temastan sonra bir saat içinde ortaya çıkıp, 24 saatte kaybolan eritem ve ödemdir. İmmünolojik (Tip I, IgE aracılıklı) veya non-immünolojik mekanizmalarla olabilir. En iyi bilinen örneği latekse karşı gelişen tip I yanıtıdır (Kutu 1). Protein kontak urtiker spesifik bir alt grubudur. Proteinli gıda ürünleriyle temasta dermatit öyküsü ve ciltte yanma, kaşınma, vezikülleme vardır. Aşırı duyarlanmadan birkaç gün sonra gelişir. Tekrarlanan maruziyetlerde ise 30 dakika içinde oluşur ve saatler içinde kaybolur.

Ciddi immünolojik kontak urtikere generalize urtiker, bronkospazm ve anafaksi eşlik edebilir.

Yerleşim: Genellikle temas yerindedir. Fakat maruz kalmayan alanlara da yayılabilir.

Zaman ilişkisi: Hastalığın yoğunluğu, gelişimi ve mesleki maruziyet arasındaki ilişki öğrenilmelidir.

İşten uzak dönemdeki düzelmeler, işe dönüşteki alevlenmeler sorgulanmalıdır. Kontak urtiker nedenleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1: Mesleki kontak urtiker nedenleri (örnek liste)

İmmünolojik	Non-immünolojik	İmmünolojik ve/veya non-immünolojik
Lateks	Etil/bütül/izopropil/setil alkol	Amonyak
Mısır unu	Sorbik asit	Sinamik asit
Hayvan kıl ve tüyleri	Benzoik asit	Patates
Antibiyotikler	Kükürt dioksit	Elma
Akriyatlar	Gün ışığı	Marul
Epoksi reçineleri	Su	Amonyum persülfat
Formaldehit	Peru balzamu	Ksilen
Et, süt, yumurta	Kelebek, güve larvası, denizanası	
Deniz ürünleri		
Çeşitli sebze ve meyveler		

Tanısal testler:

Test maddesi cilde uygulanır ve 30 dakika gözlenir. Önce normal cilde, sonra etkilenen bölgeye uygulanır. Sonra kapalı testler yapılır. Reaksiyon gözlenmezse invaziv testlere (prik veya cildi çizerek yapılan testler) geçilir. Bazı immünolojik kontak alerjenler için doğrulama amacıyla RAST (radyoallergosorbent test) kullanılabilir.

Tedavi:

Alta yatan dermatit tedavi edilmelidir. Bazen cilt hasarlı olmadıkça kontak urtiker gelişmez. Nedensel ajanlardan uzaklaşılmalıdır. Bu mümkün değilse iş değişikliği önerilmelidir.

Kutu 1: LATEKS ALLERJİSİ

Doğal lateksten yapılan eldivenlerdeki proteine karşı gelişen bir tip I reaksiyondur. En çok sağlık çalışanlarında görülür. Etkilenen bireyler genellikle atopiktir. Lokal urtiker reaksiyonundan solunum semptomlarına kadar değişen bulgular verir. Yeterli maruziyetle anafilaksi bile görülebilir. Tanı, suda eriyen proteinlerle yama testi yapılarak konur.

Lateks içeren eldivenlerin her ne kadar mikroorganizmalar gibi bazı materyellere karşı koruyuculuğu iyi olsa da en sık kontak dermatit etmenlerinden biridir. Lateks kauçuk ağacının (*Hevea brasiliensis*) öz suyudur. Lateks partikülleri protein, nükleik asit, karbonhidrat ve minerallerden oluşan bir karışım içinde bulunur. Lateks günlük hayatta kullanılan birçok eşyada da bulunur, yani sık temas edilen maddelerden biridir. Lateks teması en çok eldiven ile olmaktadır. Sağlık çalışanları gibi mesleki temasın yanı sıra; başka bir nedene bağlı kontak dermatiti bulan bir olgunun ellerini koruma amacı ile giydiği eldiven de duyarlanmaya neden olur. Bu nedenle özellikle kontak dermatiti olan olgulara eldiven giymesi önerilirken, lateks duyarlılığı da göz önüne alınmalıdır. Ayrıca mesleki nedenler ile eldiven kullanan kişilerdeki el ekzemalarında lateks akla gelmelidir.

Lateks eldivenlerde duyarlılığı azaltmak için dikkat edilmesi gereken faktörler aşağıdadır:

- Lateks allerjisinden sorumlu proteinler eldivende bulunan pudraya tutunur. Pudra allerjeni konsantre eder. Pudralı eldiven kullanıldığında, deriye daha çok lateks proteini ulaşmış olur. Bu nedenle pudralı eldiven kullanımından kaçınılmalıdır.
- Lateks eldiven giyilmeden yağ bazlı nemlendirici kullanılması, allerjenlerin daha fazla deriye absorbe edilmesine neden olur. Lateks eldiven kullanımından önce yağ bazlı krem sürülmemelidir.
- Steril eldivenler, steril olmayan muayene eldivenlerine göre daha az lateks içerir.
- Mümkün olduğunca protein düzeyi azaltılmış lateks eldiven kullanılmalıdır. Bu durum eldiven ambalajında belirtilmektedir.
- Terleme önlenmelidir: Oklüzyon stratum korneumun bariyer fonksiyonunu bozabilir. Pamuk astarlı eldiven veya en iyisi iç kısma ayrı bir pamuklu kumaştan yapılmış eldiven giyilmesidir.

Lateks eldivenlere alternatif olarak ticari üretimde olan eldivenler şunlardır: Neopren, nitril, sitren-butadien, sitren-etilen-butilen-stüren ve vinil. Ancak vinil de kontak dermatit yapabilir. Bu nedenle lateks olmayan eldiven kullanılmasına rağmen kontak dermatit bulguları gerilemeyen ya da tekrar reaksiyon gözlenen olgularda korunma amaçlı kullanılan eldiven ile de yama testi yapılmalıdır.

Eldiven kullanımının bazı allerjik maddelerin temasını engelleyemediği de bilinmelidir. Örneğin çeşitli kimyasallar, özellikle organik moleküller lastik eldivenden hızla penetre olabilir. Bu durumda plastik eldiven tercih edilmelidir. Dolayısıyla korunulması hedeflenen maddelere uygun yapıda eldiven seçilmesi gerekmektedir.

MESLEKİ AKNE

Görünümü juvenil akne gibidir. Maruz kalan bölgelerde veya yağa bulanmış giysilerin temas yerlerinde gelişen inflamatuvar papül ve pistüllerle karakterlidir. Genellikle el sırtında, kolların ekstensör bölgelerinde ve uyluk, kalça bölgelerinde görülür. Makinecilerde ve oto tamircilerinde özellikle kalça ve önkollarında follikülit ve akneler sık görülür. Klorakne gibi dirençli değildir ve kistleşmezler. Mesleki yağ maruziyetleri idyopatik akneyi alevlendirebilir ya da komedon ve follikülitlere neden olabilir.

Etkenler:

Yağ, gres ve sıcak nemin bulunduğu çalışma koşullarında görülür. En sık halojenli aromatik hidrokarbonlar, özellikle de klor (kloronaftalenler, klorobifeniller, tetraklorodi benzo-p-doksins gibi),

yağlar, kömür katranı distilesi ve asbest temasına bağlı olarak gelişir. Diğer nedenleri fizyolojik ve hormonal faktörler, ilaçlar ve cilt bakım ürünleridir.

Zaman ilişkisi:

Maruziyetin başlangıcından sonra aylar içinde gelişen tablo maruziyet sonlandıktan sonra birkaç ayda düzelir.

MESLEKİ KLORAKNE

Ciddi mesleki akne türüdür. Çevresel kontaminasyon ya da endüstriyel klorlu hidrokarbonların temasına bağlı gelişir. Kıl folikülü orifislerinde obstrüksiyon gelişir, irritasyon ve sekonder enfeksiyon eşlik edebilir. Akneden farklı olarak daha çok yanak ve kulak arkası bölgelerde, kapalı komedonlarla karakterlidir. Hastalık ilerledikçe epidermal inklüzyon kistleri şeklinde uzun, kalın, birbirinden ayrı milia denilen kaba yapılar oluşur. Yüzde, kulak arkasında, boyunda, kalçada, uyluk ve skrotumda yer alan bu yapılar abseleşebilir.

Etkenler:

Polihalojenler, naftalenler, dioksin, bifenoller, dibenzofuranlar ve bazı herbisitler

Zaman ilişkisi:

Maruziyetin başlangıcından iki ay sonra gelişir ve maruziyet sonlansa bile sebat eder.

Klorlu hidrokarbonlara(dioksin, poliklorlu bifenoller) maruziyet klorakneye neden olabilir.

MESLEKİ PİGMENTASYON BOZUKLUKLARI

1. HİPERPİGMENTASYON

Aşağıdaki nedenlerle ortaya çıkabilir:

- Ultraviyole teması sonrası
- İnflamatuvar deri lezyonlarını takiben postinflamatuvar hiperpigmentasyon (Özellikle koyu derili kişilerde)
- Pigmente kontak dermatit
- Metalik maddelerin depolanması (gümüş, cıva, altın, bizmut, krom, bakır)
- Tatuaj (karbon gibi pigmente yabancı partiküller ile)

2. KİMYASAL HİPO/DEPİGMENTASYON- MESLEKİ LÖKODERMİ (VİTİLİGO)

Mesleki kimyasal maruziyetlerine bağlı olarak ciltte vitiligo benzeri pigment kaybıdır. Temas yerlerinde yama şekline hipopigmentasyon ve depigmentasyon alanları vardır. Etkilenen kapalı alanlar bazen korunur ama, genellikle el sırtında ve önkollardadır. Depigmentasyon yamalı tarzda ve genellikle simetrikdir. Bazen inflamasyon bulunabilir. Maruziyet sonlandıktan sonra yavaş bir düzelmeye pigmentasyon yeniden başlayabilir. Motor yağları, fotoğraf kimyasalları, mürekkep, boya, plastik, kauçuk, deterjan, dezenfektan ve antimikrobiyal üretimi gibi işyerlerinde çalışanlarda gözlenir. Mesleki olmayan post-inflamatuvar hipopigmentasyon ve vitiligodan ayırt edilmelidir.

Etkenler:

Fenoller: para-terseyer butil fenol, para-terseyer-amil fenol, para-fenil fenol, kloro-2-amino-4 fenol
Katekoller: para-terseyer butil katekol, p-metil katekol, 4-izopropil katekol, 4-terse-bütül katekol

Hidrokinonlar: monobenzileter hidrokinon, monometil eter hidrokinon

Zaman ilişkisi:

Etkenin yoğunluğu ve özelliklerine bağlı olarak birkaç günle birkaç ay arasında ortaya çıkabilir. Kabul edilebilir maksimum sessiz dönem iki yıldır. Lökodermi normalde direkt ve tekrarlanan maruziyetlerden sonra gelişir. Ancak inhalasyondan sonra gelişebileceğine dair raporlar da bulunmaktadır.

MESLEKİ DERİ ÜLSERLERİ

Güçlü iritan ve koroziv kimyasalların birçoğuna yeterli düzeyde maruziyetten kısa süre sonra gelişen epiderm nekrozudur. Ani temaslara başlayan akut ağrılı bir reaksiyondur. Kromik asit ve çimento gibi bazı ürünlere temaslara olanı ise gelişimi bazen günleri alabilir. Diğer nedenler arasında hidroflorik asit ve diğer güçlü asit ve alkalilerin çoğu sayılabilir. Etkenin belirlenmesi genellikle kolaydır. Ciltle temastan sonra ülserasyonun başlaması; etkenin yoğunluğu, pH'sı, maruziyet süresi ve temas alanı ile ilişkilidir. Akut radyasyon hasarı da, birkaç günlük gecikmeyle benzer görünüm oluşturur. Başlangıçta eritem, sonra ülserasyon ve kabuklanma olur. Nedbeleşme, atrofi ve cilt detaylarının kaybolmasıyla iyileşir. İyileşen cilt hipo veya hiperpigmente hale gelebilir.

MESLEKİ DERİ ENFEKSİYONLARI

Bazı deri hastalıklarının temelinde enfeksiyon ajanları ve parazitler vardır. Kasaplarda gözlenen şarbon iyi bir örnektir. Yapılan işin özelliğine göre çalışanlarda enfeksiyonlar ve enfestasyonlar hatırlanmalı, kültür gibi gerekli tetkikler yapılarak durum aydınlatılmalıdır. Kasaplarda, balıkçılarda ve tavukçılarda insan papiloma virüs 7 siğilleri görülebilir. Kaynağı et veya balık değildir, ortamda latent virüsü aktiveştiren bazı faktörlerin bulunduğu düşünülmektedir. Eldiven kullanımı maruziyeti azaltır. Bazı enfeksiyonlar hayvandan insana geçerler; koyunların bulaşıcı pustülöz dermatiti(orf) ve sütçü nodülü viral enfeksiyonlardır. At, sığır, domuz, kedi, köpekten geçen dermatofit enfeksiyonları yüzük şeklinde lezyonlar yapar. Balıklardan geçen erizipeloidler ise bakteriyel enfeksiyonlara örnektir.

FİZİKSEL ETKENLERE BAĞLI DERMATOZLAR

Mekanik nedenler:

- Friksiyon: Nasırlaşma, bül, abrazyon, likenifikasyon
- Basınç: Bül, atrofi, nekroz
- Vibrasyon Raynaud fenomeni(beyaz parmak)
- Diğer: Yara, köbner fenomeni

Fiziksel nedenler:

- Sıcak nemli ortam: akne ve ter kanallarının kapanması(miliaria)
- Sıcak: Yanık, hiperhidrozis, eritem, telenjektazi
- Soğuk: El ve ayaklarda şişlik, kızarıklık, donma, Raynaud fenomeni, urtiker ve iritan dermatitler
- Düşük nem: Çatlak ve fissürler

- Güneş ve UV: Güneş yanığı, aktinik hasar, keratoz, fotosensitizasyon, cildin yaşlanması, kanser
- Radyasyon: Keratoz, kanser
- Sıcak metal yanıklarından sonra bazal hücreli kanser riski artar

MESLEKİ DERİ KANSERLERİ

Nadir gözlenir. Genellikle kronik dermatit, akne, keratoz ve papillomlar ülsere, cilt kanserlerine öncülük eder. Lokal yayılım ve uzak metastaz yapabilirler. Riskli meslekler ve ortaya çıkan kanser türleri şunlardır:

- Uzun süre korunma olmadan açık havada çalışma: Skuamöz hücreli kanser, bazal hücreli kanser
- Zirai ilaçlama: Bazal hücreli kanser
- Baca temizleme (katran, hidrokarbonlar): Skuamöz hücreli kanser

Ayrıca katran temasına bağlı asfalt işçileri, polisiklik hidrokarbonlara teması olan rafineri çalışanlarında ve radyasyon yayan işlerde çalışanlarda da deri kanserleri gözlenir.

ÇEŞİTLİ MESLEKİ DERMATOZLAR

Silika ve vinil klorit maruziyeti akroskleroza neden olur. **Akroskleroz**, Raynoud fenomeni ve sklerodermanın bir kombinasyonudur. Kol ve bacaklarda, özellikle parmaklarda, boyun, yüz ve burunda görülür. Çimento harcı, yanıklara neden olur. Semptomlar maruziyetten birkaç saat sonra ortaya çıkar. Başlangıçta cilt koyu kırmızı renkte ve ağrılıdır. Bunu derin nekrotik ülserler izler. Parafenilen diamin boyaları, fotoğrafçılıkta kullanılan maddeler ile temas sonrası **liken planus benzeri deri lezyonları** gözlenebilir. Hekzaklorobenzen teması ile **akkiz porfiring kutanea tarda** ortaya çıkar. Travmalar, iritan kimyasallar ve alerjenler tımaqlarda atrofi, lökonişi, koilonişi, onkoliz, paronişi gibi çeşitli değişikliklere neden olur (Kutu 2: Sözlük).

Kutu 2: Sözlük

Lökonişi: Tımaqların anormal beyazlığı (tamamen veya nokta veya çizgi halinde olur)
 Koilonişi: Tımaqların kaşık şeklinde olması. Demir noksanlığına bağlı anemilerde karakteristik bir bulgu
 Onkoliz: Tımaqların gevşemesi veya yataklarından ayrılması
 Paronişi: Tımak çevresinin infiltrasyonu

Mesleki dermatit nedenleri, maruz kalınan meslekler ve deri hastalıkları ilişkisi Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2: Mesleki dermatit nedenleri, riskli meslekler ve deri hastalıkları

Maruziyet	Risk altındaki çalışanlar	Deri hastalıkları
Kimyasallar	Bütün çalışanlar	İrritan kontak dermatit, allerjik kontak dermatit, yanık, sistemik toksisite
Abrasyon, sürtünme, yanıklar, basınç yaralanmaları, laserasyonlar	İnşaat, kereste, çelik, ve duvarcılık çalışanları	Keloidler, postinflamatuvar pigmentasyon değişiklikleri; liken planus ve psoriasisli çalışanlarda lezyonların yayılmasına neden olabilir (Koebner fenomeni)
Güneş ışığı	Dışarıda çalışanlar, telefon hattı işçileri, denizciler, posta çalışanları, bahçıvanlar ve inşaat işçilerini (ömeğin, çatı yapımcıları) içerir	Aktinik keratosis, karsinoma (bazal hücre, skuamous hücre), melanoma, güneş yanığı, fotoallerjik dermatit, melanozis; önceden var olan diskoid ve sistemik lupus eritmatozus kötüleştirir, granuloma annulare, porfiriya, rozasea, ve benzerleri..
Isı	Dökümcülük çalışanları (ömeğin, metal dökümcülük), dışarıda çalışanlar	Miliaria, folikülit, tinea pedis
Soğuk	Denizciler, balıkçılar, diğer dışarıda çalışanlar	Raynaud hastalığı, ürtiker, kserozis, donma
Nem	Yemek işi ile uğraşanlar, şefler, barmenler, bulaşık yıkıyıcılar, kuaförler	İrritan kontak dermatit, paronişi
Rhus genus (zehirli sarmaşık)	İtfaiyecileri, park ve yol görevlileri ve çiftlik çalışanlarını içeren dışarıda çalışanlar	Allerjik kontak dermatit, kontak ürtiker
Elektrik	Elektrikçiler, telefon çalışanları, inşaat işçileri	Yanıklar, deri nekrozu
Fiberglas dökümcüleri	Yalıtım üretimi, baklıkçı tekne direkleri, bot gövdeleri üretiminde çalışanlar	İrritan kontak dermatit, eritem; daha az yaygın olarak erozyon, ürtiker
İyonize radyasyon	Tıp çalışanları, kaynakçılar, nükleer enerji sanayiinde çalışan işçiler	Deri kanseri, akut veya kronik radyasyon dermatiti, alopesi, tımak hasarı

MESLEKİ KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

BİRİKİMSEL TRAVMA HASTALIKLARI 47

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Birikimsel travma hastalıkları (BTH); sürekli tekrarlanarak çalışanın biyomekanik kapasitesini aşan ve travma oluşturan hareketler sonucunda eklem, kas, tendon ve diğer yumuşak dokularda bozulma, fonksiyon kaybı ve ağrı ile seyreden sendromların genel adıdır. Bu risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1 : Birikimsel travma hastalıklarına neden olan risk faktörleri

Risk faktörü	Örnekler
Uygunsuz postür	Ayakta durma, boynu uzatarak veya bükerek çalışma, baştan yukarıda çalışma, şekli ve büyüklüğü uygun olmayan el aletleri ile çalışma, aşırı fleksiyon, ekstensiyon veya lateral deviasyon gerektiren aletler kullanma, yüksek bir masada daktilo, bilgisayar kullanma, bilek hiperfleksiyonuyla çalışma (kümes hayvanları kesimi), eğilerek çalışma vb.
Ağır efor	Hasta taşıma, inşaat malzemesi taşıma, gıda ve yemek taşıma, gücü ve verimliliği iyi olmayan aletleri zorlama, vida sıkma, tomalama, itme, çekme
Statik postürler	Montaj hattında gün boyu ayakta durmak, günboyu mikroskoba bakmak, gün boyu oturmak; sert bir zemin üzerinde saatlerce ayakta çalışmak(örn. berberler, cerrahlar)
Tekrarlanan hareketler	Kuaförlerin sürekli makas ve saç maşasıyla çalışmaları, mezbaha veya gıda sektöründe sürekli aynı kesim işlemini yapmak, inşaatlarda sürekli civata ve somun sıkma, bilgisayarda sürekli klavye veya fare kullanma, fabrika veya gıda üretim sektöründe montaj hattında çalışma
Vibrasyon	Darbeli matkap kullanmak, oyma, kumlama, taşlama, cilalama, tomalama,elektrikli testere kullanma, makineyle çim biçme

Bu hareketler dokularda enflamasyon, hareket kısıtlanması ve spesifik hastalıklara neden olur. Etkilenme en çok el, kol ve omuz bölgesinde olur. Fizik muayene bulguları olabilir ya da olmayabilir. Çoğundan basit ergonomik önlemlerle korunulabilir. Bazı spesifik iş ve hareketlerle BTH'nin ilişkisi gösterilmiştir. Tablo 2' de böyle bir örnek liste görülmektedir. Bu listenin eksiksiz olduğu düşünülmemelidir.

Tablo 2: Birikimli travma hastalıkları ile iş ilişkisi (Putz-Anderson'dan, 1988)

Hastalık	Hareket	İş
Karpal tunel sendromu	Bileğin tekrarlanan fleksiyon, ekstensiyon, rotasyon, radial veya ulnar deviasyon, hareketleri, avuç içiyle bastırma, sıkma	Taşılama, zımparalama, cilalama, montaj, müzik aletleri çalma, cerrahi, paketleme, temizlik işleri, yer döşeme, tuğla kesim, çekiç kullanma, el yıkama veya ovma,
Epikondilit, tenisçi dirseği	Bileğin ön kol pronasyonu ile birlikte güçlü, sarsıntılı pronasyon, ekstensiyon, atma hareketleri	Tenis, bowling, oynama, çekiç, tomavida kullanma, küçük parça montajı, et kesme, müzik aletleri çalma
Boyun gerilmesi sendromu	Boyun, omuzlar, kolların uzun süreli statik pozisyonu, ellerde veya omuzda uzun süre yük taşıma	Yük taşıma, montaj, paketleme
Pronator teres sendromu	Önkolun, bilek fleksiyonu ile birlikte hızlı, kuvvetli pronasyonu	Lehimleme, cilalama, taşılama, parlatma, kumlama
Radiyal tunel sendromu	Önkolun pronasyon veya supinasyonu ile birlikte tekrarlanan bilek fleksiyonu	El aletleri kullanımı
Omuz tendoniti, rotator kılıf sendromu	Kollar açık, bilekler fleksiyonda ve sürekli omuzun üzerinde olacak şekilde yük taşıma, fırlatma	Zımbalama, tavan montajı, tavan kaynağı, tavan boyama, oto tamiri, paketleme, depolama, inşaat, postacılık,
Dirsek tendoniti	Dirseğin güçlü fleksiyon ve ekstensiyonu, güçlü ulnar deviasyon	Zımbalama, montaj, kablolama, paketleme, pense kullanma
Tendosinovit, ganglion, DeQuervain sendromu	Bastırma veya supinasyonla birlikte güçlü dirsek ekstensiyonu ve ulnar deviasyon; Avuç içiyle bastırırken dirseğin güçlü fleksiyon ve ekstensiyonu, hızlı dirsek rotasyonları	Polisaj, parlatma, kumlama, taşılama, baskı işleri, cerrahi, vidalama, sıkma, testere, pense kullanma
Tetikçi parmağı	Tez tekrarlanan parmak fleksiyonu, daha proksimal falankslar düz kalırken distal falanksın sürekli kullanılması	El letleri kullanırken elle yapılamayan işlerin sürekli işaret parmağıyla yapılması
Ulnar sinir basısı, Guyon tuneli sendromu	Dirseğin sürekli fleksiyon ve ekstensiyonu, hipotenar baskı, ulnar olukta baskı oluşturan sürekli bilek fleksiyonu	Müzik aletleri çalma, marangozluk, tuğla örme, çekiç kullanma
Beyaz parmak sendromu, Raynaud sendromu	Titreşimli el aletleri kullanma	Zincir testere, havalı çekiç, titreşimli aletler, kumlama, püskürtme; özellikle soğuk ortam

Etki mekanizması

Birikimsel travmaya bağlı hasarın mekanizması çok açık değildir. Postür, tekrarlama, güç, titreşim, soğuk maruziyeti ve bunların bileşimi risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Birikimsel travma sinirleri irrite eder, arter ve venlerde kan akımını yavaşlatır. Etkilenme en çok el, kol, omuz ve boyun bölgesindedir. Hasar temel olarak yumuşak dokuda, tendon ve kılıflarındadır. Ancak kemik hasarı da oluşturabilir, hatta vertebral kolona kadar yayılabilir.

Klinik

BTH'ları çeşitli, değişken ve karmaşıktır. Ağrı, hassasiyet, kuvvet kaybı, şişlik ve uyuşukluk sık görülen semptomlardır. Semptomlar ani veya tedrici başlar. Hastalıklar üç evre gösterebilir:

Evre 1: Çalışma saatlerinde ağrı ve yorgunluk vardır, ama iş sonrası ve gece genellikle kaybolur. Genellikle İş performansında azalma yoktur. Bu durum, haftalar ya da aylar sürebilir ve geri dönüşümlüdür.

Evre 2: Semptomlar mesai sabahı erken başlar ve gece düzelmez. Uyku düzenini bozabilir, tekrarlanan hareket işlerinde performansı azaltır. Genellikle aylarca sürer.

Evre 3: Semptomlar istirahatte de vardır. İş dışında da ağrı ve uyku bozukluğu yapar. Kişi hafif işleri bile yapamaz. Aylarca, yıllarca sürer.

El ve dirsek problemleri

- 1. Tendinit:** Tendonun tekrarlayan gerilme, kasılma, sert yüzeyle, titreşimle temas hareketleri sonucu gelişen enflamasyondur. Tendon kalınlaşır ve düzensiz bir hal alır. Tendon kılıfının bulunmadığı omuz gibi alanlarda hasarlı alan kalsifiye olabilir.
- 2. Tenosinovit (tendovajinit, peritendinit):** Sinovial kılıf içerisindeki tendonlarda görülür. Sinovia aşırı sıvı salgılar ve kılıf içinde biriken sıvı ağrı ve şişliğe neden olur. Tendonun kılıf içinde hareketi kısıtlı ve ağrılıdır. Tendon yapısının da bozulması ve kılıfın basısının artmasıyla tıkaçıcı tenosinovit gelişir. **De Quervain sendromu** buna örnektir. Ortak bir kılıf içinde birlikte seyreden başparmak abduktör ve ekstensor tendonlarının hastalığıdır. Sıklıkla elle çamaşır yıkama gibi güçlü kombine kavrama ve sıkma hareketlerinin sonucudur. Tutma, yakalama yetenekleri bozulur. Tıkaçıcı tenosinovit **“tetikçi parmağı”** olarak da adlandırılır. Genellikle parmakların fleksör yüzlerinde görülür. Orta falankların düz, son falankların fleksiyon pozisyonunda kullanılmak zorunda kalındığı sert ve keskin kenarlı el aletleri kullananlarda sık görülür.
- 3. Gangliyon:** Tendon kılıfının sıvıyla dolarak şişmesi veya eklem zarı veya tendon kılıfının kistik tümörüdür. Genellikle bileğin dorsal veya radial tarafındadır, cilt altında kabarıklık ve şişlik vardır.
- 4. Karpal tunel sendromu (KTS):** Bileğin median nöropatisi; birikimsel travma sendromlarının en başta gelenidir. Median sinirin bilekte karpal tunelden geçerken kompresyona uğraması sonucu önkolda ve elde ağrı, uyuşukluk, yanma ve kas güçsüzlüğü ile seyreden bir tablodur. Bu tunel karpal kemiklerin palmar tarafında yer alır. İçinden median sinir, parmak tendonları ve kan damarları geçer. Tendon kılıfının şişmesi ve eklem hareketleri tunel açıklığını daraltarak median siniri ve kan akımını baskılar. Median sinirle innerve edilen alanda ağrı, uyuşma, karıncalanma vardır. Bu alan palmar yüzde 1,2,3 parmaklar ve 4. parmağın median yarısı; dorsal yüzde ise başparmağın unlar yarısı ile 2,3 ve 4. Parmakların üst 2/3'lük kısımlarıdır. Bu spesifik dağılım, tanısaldır. KTS'na neden olan başlıca aktiviteler şunlardır;
 - Bileğe uzun süre aşırı güç uygulanması
 - Bileğin uzun süre zorlayıcı pozisyonda kalması
 - Uzun süreli, aşırı miktarda tekrarlanan hareketler
 - El kol titreşimi ve/veya soğuk maruziyeti
 - Karpal tunele doğrudan basınç uygulanması
- 5. Guyon tuneli sendromu:** Ulnar sinirin bilekte Guyon tuneli içinde sıkışmasının sonucudur. Bileğin uzun süre fleksiyon veya ekstensiyonda kalmasına ve avuç içiyle tekrarlanan basınç uygulamasına bağlıdır (hipotenar şişlik). KTS gibidir, ancak daha az görülür ve daha yüzeyseldir.
- 6. Beyaz parmak- Raynaud sendromu:** Bkz. s. 140.

Kol ve dirsek problemleri

7. **Tenişçi dirseği:** Dirsek ve omuz eklemlerindeki tendonların kılıfı yoktur. Dirsek epikondillerine yapışan ekstensör kaslar el ve bilek hareketlerini kontrol eder. Gerilme veya zorlanmalarında tendon irritasyonu ve bilekten önkola doğru yayılan ağrı olur. Tetikleyen hareketler; vurma, fırlatma, önkolun tekrarlanan pronasyon ve supinasyonu, bileğin zorlu ekstensiyon hareketleridir. Tenis, bowling oynama, fırlatma, dövme aktivitelerinin sonucudur. Semptomlar daha çok dirseğin dış kenarındadır(lateral epikondilit). Dirsek iç yüzündeki tendon bağlanma yerlerinin veya parmak fleksörlerinin etkilenmesi ise mediyal epikondilite neden olur (**Golfçü dirseği**).
8. **Pronator teres sendromu:** Median sinirin önkolda pronator teres kasının iki başı arasından geçerken sıkışmasına bağlıdır. Önkolun, bileğin sık fleksiyonuyla birlikte olan hızlı ve zorlu pronasyon hareketlerinin sonucudur.
9. **Radial tunel sendromu:** Supinator kasın patolojik kalınlaşmasına bağlı olarak median sinirin baskılanmasının sonucudur. Sıklıkla önkolun tekrarlanan rotator hareketleri, bileğin tekrarlanan fleksiyon ve rotasyonu, bileğin ekstensiyon ve supinasyonu gibi hareketlerle tetiklenir.
10. **Extensör tenosinovit:** Fleksör tenosinovitten sık görülür. Önkolun tekrarlanan rotator hareketlerine bağlıdır.

Omuz ve boyun problemleri

11. **Rotator kılıf tendiniti:** Supraspinatus tendiniti, subdeltoid bursiti, rotator kılıfın parsiyel yırtığı adlarıyla da bilinir. Omuzun en sık görülen problemidir. Rotator kılıf, omuzu saran dört tendondan oluşur. Bunlar kola pronasyon ve supinasyon yaptıran ve abduksiyona yardım eden kaslara bağlanır. Rotator kılıf, destek bursasıyla birlikte, humerusla akromion arasındaki küçük bir kemik açıklıktan geçer. Ellerin havada tutulduğu çalışma pozisyonları veya omuz bursa ve tendonlarını zorlayan hareketlerle tetiklenir. Bunlar tavanda yapılan çalışmalar, yük kaldırma gibi aktivitelerdir.
12. **Toraks açıklığı sendromu:** Kostoklaviküler sendrom; Damar ve sinirlerin boyunla omuz arasında sıkışmasına bağlı problemlerin genel adıdır. Sinir lifleri brakial pleksusta toplanır. Kolun arter ve venleri de aynı noktada toplanır. Bu damar sinir demeti pektoralis minör kası tarafından baskılanırsa kolda uyuşma, kas hareketlerinde kısıtlanma ve kas yorgunluğunun uzaması gibi iskemik sonuçlar doğurur. Valiz, sırt çantası taşıma, omuz üzerinde tekrarlanan el hareketleri gibi aktiviteler tetikler.
13. **Gergin boyun sendromu:** Boynun levator skapula ve trapezius kas grubu tarafından sürekli statik gerginliğe zorlanmasının sonucudur. Baş hizasından yukarda, boyun arkaya atılarak yapılan sürekli veya tekrarlanan hareketler veya ağır taşıma işleriyle tetiklenir.

Ayak ve bacak problemleri

14. İskium bölgesinde siyatik sinirin, fibula başında peroneal sinirin, ayakta interdijital sinirlerin basılanması görülebilir. Az görülen durumlardır.

Tanı

Semptom ve iş öyküsü tanıda çoğu zaman yeterlidir. Olgu bazında klinik, ergonomik, psikososyal değerlendirmelerin birlikte yapılması gerekir.

Öykü

Semptomlar, bunların başlangıç şekli (ani mi, tedrici mi), yoğunluğu(ağrı skalası kullanılabilir; 0 = ağrı yok, ve 10 = şiddetli ağrı), lokalizasyonu, yayılımı, artıran faktörler sorgulanmalıdır. Eşlik eden diğer durumların varlığı araştırılmalıdır. Mesleki sorgulamada iş tanımı yeterli değildir. İşte yapılan spesifik hareketlerin detaylı sorgulanması ve kümülatif travma tablolarıyla değerlendirilmesi gerekir. Geçmişte benzer semptom ve bulgular, iş kazaları, meslek hastalıkları, günlük yaşam aktiviteleri, egzersiz, spor, alkol tüketimi öğrenilmelidir. Varsa kullanılan alet ve makinelerin vibrasyon düzeyi ölçümlerine erişilmelidir.

Semptom ve bulgular

Semptomların şiddeti ve iyileşme süresi, etkilenmenin süresine ve şiddetine bağlı olarak değişir. Etkilenen yere göre lokalizasyonu ve yayılımı değişimle birlikte şu temel semptom ve bulgular görülebilir;

- Ellerde veya önkolda bir şeyi tutma veya kaldırma gücünün neden olan güçsüzlük
- Karıncalanma, iğnelenme
- Uyuşma
- Sakarlık; bir şeyi tutarken, kaldırırken yoğunlaşma ihtiyacı
- Sıradan işlerde elleri kullanma güçlüğü
- Olağan işlerde elleri kullanmaktan kaçınma
- El, dirsek, omuz ağrılarıyla uyanma
- Ellerde üşüme veya hassasiyet
- Kronik ağrı

Tedavi başarısı doğru tanıya bağlıdır. Hatalı terim kullanmaktan kaçınılmalıdır. Örneğin bileğin her rahatsızlığı karpal tunel sendromu değildir. Semptomlar günlük iş ve aktivitelere göre farklılık gösterebilir. Ağrı başlamadan önceki dönemde uyusukluk, şişlik, aşırı sıcaklık, karıncalanma gibi yakınmalar olabilir. Hasardan korunmak için bu erken semptomları anlamlandırabilmek önemlidir. İleri olgularda yorgunluk, motor fonksiyonlarda bozulma, hareket becerilerinde azalma, kuvvet kaybı görülebilir.

Fizik Muayene

Boyun ve sırttan parmak uçlarına kadar simetrik muayene yapılmalıdır. Damarsal ve nörolojik değerlendirme yapılmalı, distrofik değişikliklere, derinin turgor ve tonus değişikliklerine dikkat edilmelidir. Vücut duruşu tanımlanmalı, antropometrik ölçümler (VKİ) alınmalıdır. Değişik BTH'nın semptom ve bulguları Tablo 3' de gösterilmiştir.

Tablo 3: Fizik muayene bulguları referens tablosu

TANI	SEMPTOM	BULGU
DeQuervain sendromu	Ele ve önkola yayılan, başparmak abduksiyon ve ekstensiyonu ile artan ağrı Anatomik kılıfta şişlik	Başparmak abduksiyon ve fleksiyonuyla ağrı Önkol radyal tarafında krepitasyon Finkelstein pozitif
Ekstensör Tendinitler	Etkilenen tendonda ağrı Bilek hareketi veya parmak ekstensiyonu ile ağrının artması	El ve bilek ve önkolun dorsal yüzünde ağrı ve şişlik Parmak ekstensiyonuyla bilekte direnç, krepitasyon
Fleksör Tendinitler	Etkilenen tendonda ağrı Bilekte ve etkilenen tendonda dirence karşı yapılan fleksiyon ve unlar deviasyonda ağrının artması	Bilek ve parmağın fleksiyon ve unlar deviasyonunda ağrı, fleksör tendonun aktif hareketiyle krepitasyon
Lateral Epikondilit	Dirseğin dış tarafında tekrarlanan bilek hareketleriyle artan ağrı	Bileğin dirence karşı ekstensiyon ve supinasyonunda lateral epikondile lokalize ağrı
Medial Epikondilit	Dirsek medialinden kaynaklanan ağrı Yakalama hareketleri zayıflar Tekrarlanan bilek hareketleriyle artar	Bileğin dirence karşı fleksiyon ve pronasyonu ile medial epikondilde lokalize ağrı
Guyon Kanalı (Tuneli) Sendromu	Bilek distalinde unlar sinir trasesinde uyuşma ve karıncalanma	Hamate kemiği çengelinde Tinel testi pozitif 4-5. Parmakların palmar yüzünde parestezi İleri evrede, unlar sinirinin innerve ettiği kaslarda kuvvet kaybı
Pronator Sendromu	Dirsek distalinde median sinir dağılımında ağrı, uyuşukluk, çınlama	90° fleksiyondaki dirseğin dirence karşı pronasyonunda median sinir dağılımında çınlama Median sinir üzerindeki pronator teres kasının proksimal kenarında hassasiyet veya Tinel testi pozitifliği
Radial Tunel Sendromu	Önkolun dış arka yüzünde uyuşukluk, çınlama veya ağrı	Supinator kasın proksimal kenarında radial sinir boyunca hassasiyet; Nadiren radial sinir dağılımında parestezi veya başparmak ekstensiyonunda güçsüzlük

Tanısal Testler

EMG, ENMG çalışmaları tanıyı kesinleştirir. Ancak çoğu zaman bunlara gerek kalmaz. Radyolojik incelemeler çoğu zaman gereksizdir. Daha çok diğer nedenleri dışlamak amacıyla başvurulur. MR da rutin kullanımda önerilmez.

Ayırıcı Tanı

Diğer etyolojilere bağlı eklem, kas hastalıkları, akut travmalar, kırıklar, enfeksiyonlardan ayrımları yapılmalıdır.

Tedavi

Tedavi kişiden kişiye farklılık gösterebilir. Etken faktörlerinin, iş ve hareket kusurlarının düzeltilmesi, aralıklı dinlenerek çalışmanın önerilmesi, istirahat, soğuk/sıcak kompres uygulamaları, antiinflamatuvar ilaçlar, atel kullanımı erken dönemde bulgularının düzelmesi için çoğu zaman yeterlidir. Ateller inaktif zamanlarda kullanılmalıdır. Atel kullanılırken yapılan hareketler semptomları alevlendirebilir. Fizyoterapi uygulanabilir. Bazı olgular akupunktür, işten uzaklaşma gibi tedavilerden yararlanabilir. Karpal tunel sendromunun ileri evreleri gibi durumlarda cerrahi tedavi gerekebilir. Ancak cerrahi son tercih olmalıdır. Çünkü yan etkilere ve fonksiyon kaybına neden olabilir, relapslar görülebilir.

Doğrusu, hastanın FTR uzmanı tarafından değerlendirilmesi ve kesin tanı aldıktan sonra önerilecek tedavilerin fizyoterapist eşliğinde eğitimini alarak sürdürülmesidir.

Komplikasyonlar

İlerlemiş olgularda kas güçsüzlüğü, paresteziler, periferik nöropati gibi komplikasyonlar görülebilir.

Prognoz

Haff periyodik semptomlardan ciddi kronik ve maluliyete kadar giden sonuçlara neden olabilirler. Tedavi edilmezlerse şiddetli ağrı, iş görememe ve günlük yaşam aktivitelerini sürdürmemeye kadar ilerleyebilirler. Uzun sürede gelişen kronik durumların tedavisi de aylar yıllar sürebilir.

Duyarlılık

Gebelik, eklem patolojileri(RA, SLE, gut, osteoartrit.), amiloidoz, hipotiroidi(özellikle kadınlarda), akromegali, steroid kullanımı gibi durumlar BTH ile birlikte sık görülmektedirler.

Önleme

Yapılan iş ve hareketlerin doğasına uygun basit ergonomik önlemlerin alınması korunmada en önemlisidir. İş aktiviteleri, çoğu zaman yarım dakikadan az aralıklı tekrarlamalardan oluşur. Çalışan, iş sırasında kas gücünün % 30'dan fazlasını kullanır. Vücudun uzun süre zorlayıcı pozisyonlarda kalması gerekebilir. Kullanılan alet ve makineler vücuda veya bir bölümüne titreşim iletebilir. Havalı alet kullanımlarında soğuk ve hava akımı etkilenmesi olur. Çoğu zaman da bu risk faktörleri birlikte görülür. Bunların çoğu önenebilir. Çalışma ortamının doğru kurgulanması, uygun pozisyonda çalışma, uygun el aletleri kullanma bunların başında gelir. Ergonomik önlem tablolarından yararlanılabilir. Eğitim ve fizyolojik düzeltme egzersizleri önemlidir.

İşe giriş muayenelerinde kas, eklem, kemik hastalıklarının varlığı araştırılmalı, uygun işe uygun insan kuralına göre işe yerleştirme yapılmalıdır. Aralıklı gözlem muayeneleri, erken etkilerin saptanıp, iş koşullarının ve semptomların erken düzeltilmesine yönelik olmalıdır. Hastalığa neden olan iş aktiviteleri ve koşulları ile düzeltme önerileri, işçiye ve işverene bildirilmelidir.

Kullanılan alet ve makinelerin bakım onarımları düzeni izlenmeli, vibrasyon üretimleri ölçülmelidir. İşte tekrarlanan hareketler, sıklığı, duruş, ağır kaldırma koşulları izlenmelidir. Dakikada 10 kez malzeme tutma veya dakikada 20 kez tekrarlanan el hareketi veya yoğun tekrarlanan hareket; 1 kg.dan ağır malzemenin elle tutulması ağır güç kullanımı olarak nitelenebilir.

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

İşle ilgili bel ağrıları kavramı, bilinen bir nedeni olmaksızın en az 24 saat süren ve alt kaburgalarla glutea kıvrımları arasındaki ağrıları kapsar. Altı haftadan kısa sürerse akut, 6-12 hafta arasında subakut, 12 haftanın üzerinde kronik ağrı olarak adlandırılır. Kronik ağrı, hastaların %5'inde görülmekle birlikte, iş gücü kaybı ve tazminat olarak maliyetin % 85'ini oluşturur.

Çalışanlarda, özellikle fiziksel güce dayalı çalışanlarda, sık görülür. İşyerinden ve çalışma koşullarından kaynaklanan pek çok nedeni vardır. Bu risk faktörlerinin en önemlileri şunlardır;

- Elle taşıma; günlük çalışma süresinin %10'undan daha uzun süre ve 15 kg'dan ağır taşıma
- Gövdeyi eğme bükme
- Tüm vücut vibrasyon etkilenimi
- Aşırı fiziksel yük
- Sabit çalışma pozisyonu
- Tekrarlanan hareketler

Etki mekanizması

Vertebra önde ve arkada anterior ve posterior longitudinal ligamanlar tarafından desteklenir. Faset eklemler eklem kapsülleri tarafından desteklenir. Diskler vertebralar arasında yastık görevi görür. Kaslar, vertebra cisimleri ve laminayı sararlar. Bu yapıları zorlayan yukardaki risk faktörleri ağrının nedenidir.

Klinik

Mekanik ağrı:

- Mekanik bel ağrısı en sık nedendir.
- Genç, sağlıklı, aktif kişilerde görülür.
- Bacaklara yayılımı olmaksızın sırtın alt kısmında yoğunlaşır.
- Paraspinal kas spazmı, ligaman hasarı ve faset eklemlerin irritasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir.

Spinal stenoz:

- Nörojenik klaudikasyon nedenidir.
- Bir veya her iki bacağa yayılır.
- Egzersizle artar, dinlenmekle azalır.
- Vasküler klaudikasyonun hızlı iyileşmesinin aksine 20 dk. kadar sürer.
- Fleksiyonla rahatlar.

Radiküler ağrı:

- Sinir kökü basısına bağlı, keskin, bacağa yayılan bir ağrıdır.
- L5-S1 sinir kökleri en sık etkilenir ve siyatik sinir uzanımınca yayılım gösterir.

- Bel ağrılarının %1'ini oluşturur.
- Genellikle disk prolapsusuna bağlıdır.

Quebec Spinal Hastalıklar Çalışma Grubu, bel ağrılarını şu şekilde sınıflandırmıştır(1987):

1. Lokal ağrı
2. Alt ekstremitte proksimaline yayılan ağrı
3. Alt ekstremitte distaline yayılan ağrı
4. Alt ekstremitte yayılan ve nörolojik bulguların eşlik ettiği ağrı
5. Basit grafide spinal sinir kök basısı kuşkusu
6. Spinal kök basısının doğrulanması; BT, MR, myelografi, EMG, venografi ile yapılır.
7. Spinal darlık
8. Cerrahiden 1-6 hafta sonra
9. Cerrahiden 6 haftadan daha uzun zaman sonra
 - Aseptomatik
 - Semptomatik
10. Kronik ağrı sendromu
11. Diğer tanımlar

Tanı

- Fizik muayene, radyolojik görüntüleme, kan tetkikleri
- Risk faktörlerinin değerlendirilmesi
- Meslekle ilişkisinin kurulması

Öykü

- Dikkatli iş anamnezi; iş yükü, hasar bırakan iş kazaları
- Ağrının özellikleri, önceki atakları
- Diğer nedenlerin ayırt edilmesine yönelik sorgulama

Semptom ve bulgular

- Bel ağrısı
- Tek veya iki bacağa yayılım
- İşle ilişki

Fizik Muayene

- Yürüme ve duruşun değerlendirilmesi
- Hassas bölgelerin palpasyonu
- Kas gücünün değerlendirilmesi
- Hareket serbestliğinin ve bükülebilirliğin değerlendirilmesi
- Kuvvet kaybı varsa nörolojik muayene
- Bacağın kalçadan itibaren düz kaldırılması 45 dereceyle kısıtlıdır.
- Anatomik dağılım gösterir.
- Düz yatarken oturur pozisyona geçmek zordur.
- Kalça fleksiyonu ağrılı veya güçsüzdür.

- Omurganın bükülmesiyle ağrı uyarılabilir.
- Kafa tepesine basınç uygulamakla ağrı oluşturulabilir.
- Yüzeysel cilt duyarlılığı vardır.

Tanısal Testler

- Direkt grafiler çoğu zaman yararlı değildir
- MR
- Sedim, hemogram, RF
- Ayırıcı tanıya yönelik testler

Ayırıcı Tanı

- Simülasyon
- Psikojenik
- L4-L5, L5-S1 disk hernileri
- Osteoporotik vertebra fraktürleri
- Ankilozan spondilit
- 20 yaşından önce, 55 yaşından sonra ortaya çıkan ağrılar
- Sabit, ilerleyici ağrılar
- Travma
- Maligniteler
- Uzun süre kortikosteroid kullanımı, immünsupresif kullanımı
- Genel güçsüzlük
- Nörolojik bozukluklar (motor disfonksiyon, duysal anormallikler)
- Lumbal kifoz, lordoz
- Enfeksiyonlar

Tedavi

- İş yükünün azaltılması veya iş değişikliği
- Yatak istirahati
- Akut dönemde analjezik, antiinflamatuvar, kas gevşeticiler
- Epidural enjeksiyonlar
- Egzersiz tedavisi

Önleme

- Mekanik destek kullanılması
- Yükün büyüklüğünün ve ağırlığının azaltılması, kulplu olması
- Uygun ve kullanılabilir yükseklikte depolama
- Yeterli aydınlatma
- Düzgün çalışma pozisyonu
- Uzun süre ayakta kalmaktan kaçınma
- Ayakta çalışırken tezgahın dirsekten 8 cm alçak olması
- Uzun süre ayakta çalışma koşullarında ergonomik sandalye kullanma
- Direksiyon koltuklarında sırt yastığı ve lumbal eğim olması
- Eğitim

DİZ DARBELERİNE BAĞLI

49

Prepateller ve subpateller bursitler

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

Prepateller bursit, dize darbe veya dizüstü düşme gibi lokal bir travma ya da uzun süre çömelerek çalışmaya bağlı olarak gelişir. Yüzeysel infrapateller bursit (vaiz dizi) prepateller bursitin daha aşağısındadır ve çömelme sırasında daha yukarda kalır. Derin infrapateller bursa yüzeysel olandan daha az etkilendir. Yer döşemeciler, madenciler, çatı ustaları, tesisatçılar bahçıvanlar, dekoratörler diz hasarları açısından yüksek riskli meslek gruplarıdır.

Etki mekanizması

Prepateller bursa sinovia ile kaplı düz yuvarlak bir yapıdır. Ana işlevi patellayı pateller tendon ve deriden ayırmaktır. Yüzeydedir. Temel işlevi, sürtünmeyi azaltmak ve maksimum hareket açıklığını sağlamaktır.

Klinik

Prepateller bursit: Patella altındaki bursada inflamasyon ve ödem vardır. Erkeklerde daha çok görülür. “oda hizmetçisi dizi”, “yer döşemeci dizi” ve “darbe dizi” adlarıyla da bilinir.

Subpateller (infrapateller) bursit (“vaiz dizi”): Subpateller bursanın yüzeysel ve derin parçaları vardır. Derin parçası patella bağı ile tibianın üst ön kısmı arasında, yüzeysel parçası ise patella bağı ile cild arasında yer alır.

Akut Prepateller ve Subpateller bursitler : Bir travmadan saatler günler sonra inflamasyon ve ödemle akut başlar. Birkaç gün veya haftada da düzelir. Dizde ağrı, kızarıklık, ödem, hareket kısıtlılığı, yürüme güçlüğü gibi semptomlar vardır. Fizik muayenede patella palpasyonda hassastır. Patellanın alt tarafında fluktuasyon vardır. Lokalize eritem, krepitasyon, ağrı nedeniyle dizde fleksiyon kısıtlanması vardır. Ayırıcı tanıda anterior ve posterior krusiat bağ hasarları, medial ve lateral kollateral bağ hasarları, RA, enfeksiyon, gut, psödogut gibi durumlar akla gelmelidir.

Kronik Prepateller ve Subpateller bursitler: Yavaş gelişirler. Zorlamaya ve tekrarlayan küçük travmalara bağlı ataklar görülebilir. RA ve enfeksiyonla birlikte görülebilirler. Diz ön yüzünde ağrı ve şişlik vardır. Çömelmeyle artar. Ağrı gece artar. Dizde kızarıklık, lokal ısı artışı, hasasiyet vardır. Prepateller bursitte fizik muayenede patellanın alt yarısında ödem, fluktuasyon, palpasyonda krepitasyon, diz fleksiyonuyla ağrı vardır. Diz eklemi normaldir. Subpateller bursitte pasif fleksiyon ve ekstensiyonda ağrı yoktur, fakat hareket sınırlarına kadar yapılan aktif fleksiyon ve ekstensiyon

ağrılıdır. Patella tendonu tarafında ağrı ve hassasiyet olabilir. Ayırıcı tanıda enfeksiyonlar, septik bursitler, RA, osteoartrit, gut düşünölmelidir.

Tanı

Tanının temelini meslek öyküsü oluşturur. Semptom ve bulgular eklemde ağrı, şişlik, kızarıklık, hareket güçlüğü, etkilenen tarafta çömelme güçlüğü, ağrının dinlenmekle azalması, tekrarlanan travma öyküsü, uzun süreli çömelerek çalışma öyküsü, dizüstü düşme veya dize künt travma öyküsü yol göstericidir.

Semptom ve bulgular

Eklem çevresinde ağrı, duyarlılık artışı, hareket kısıtlılığı ve güç kaybı, etkilenen alanda kızarıklık, şişlik vardır. Bastırmakla ağrı artar.

Fizik Muayene

- Patellada palpasyonla hassasiyet
- Patella alt yarısında fluktuasyon
- Dizde eritem
- Dizde krepitasyon
- Dizde fleksiyon kısıtlanması (ağrı nedeniyle)

Tanısal Testler

Tanıda laboratuvar testleri çok gerekli değildir. Ancak sıvı alınmışsa, mikrobiyolojik inceleme yapılmalıdır. Sıvıda lökosit sayısı, laktat, glukoz, kristal bakılmalı, gram boyama yapılmalıdır. Sıvının tipik sonuçları şöyledir:

- Lökosit >5000/µL
- Protein artışı
- LDH artışı
- Glukoz düşük
- Septik bursitlerde gram negatif bakteriler
- Gutta monosodyum ürat kristalleri
- Psödogutta kalsiyum pirofosfat kristalleri
- RA'de kolesterol kristalleri

Ayırıcı Tanı

- İç ve dış kollateral bağ hasarları
- Osteoartrit
- Pes Anserinus Bursiti
- Posterior krusiyat bağ hasarı
- RA

Tedavi

Erken dönemde dinlenme ve antiinflamatuvar ilaçlar tedavinin temelini oluşturur. İmmobilizasyon gerekebilir. 2-4 haftalık ultrason, elektriksel stimülasyon ve soğuk uygulamadan oluşan fizik tedavi yarar sağlayabilir. Enfeksiyon varlığında antibiyotikler verilmelidir. Semptomatik sıvı birikiminde ponksiyon ve enfeksiyon olmadığından emin olunursa lokal steroid enjeksiyonu denenebilir. Enfektif koleksiyon varlığında cerrahi drenaj yapılmalıdır. Kronik olgularda kalınlaşmış, deforme olmuş bursanın cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir.

Prognoz

Belirleyici semptomlar ağrı ve hareket kısıtlılığıdır. Enfete olursa, ajanın özelliğine göre hastalık süresinin uzaması ve tanı güçlükleri yaşanabilir.

Duyarlılık

Erkeklerde kadınlardan sık görülür. Gut, tüberküloz, RA ve psöriyatik artrit, bursitlerin gelişimini kolaylaştırır. Stafilokok ve diğer bazı bakteri enfeksiyonları da riskli işlerde çalışanlarda bursit duyarlılığını artırır.

Önleme

Öncelikli amaç maruziyetin önlenmesidir. Uygun çalışma pozisyonları, iş ortamı düzenlemeleri, aralıklı dinlenerek çalışma, dizlerin korunması gibi önlemler alınmalıdır.

Semptomlar ortaya çıkmadan ya da erken dönemde tanı konulması, tedavi ve kontrolü kolaylaştırır.

Göz kürelerinin kontrol edilemeyen salınımıdır. Uzun süre düşük aydınlatma koşullarında çalışmaya bağlı olarak gözün fokus yeteneğinin bozulmasıyla gelişir. Eski bir madenci hastalığıdır. Kömür madencilerinde daha çok görülür. Çömelerek çalışma koşulları, kolaylaştırıcı faktördür. Bugün Elektrik lambalarının madenlerde kullanıma girmesiyle azalmıştır. Pandüler veya rotasyonel nistagmus vardır. Baş ağrısı, baş dönmesi ve gece görüşünün azalması eşlik edebilir. 25-30 yıl madende çalışma öyküsü olan orta ve ileri yaştaki madencilerin hastalığıdır.

Klinik

- Karanlık veya kötü ışıpta görme zorluğu
- Işığa duyarlılık veya tahammülsüzlük
- Göz kürelerinin ritmik hareketleri, buna bağlı görme azlığı
- Eşlik eden semptomlar; Baş ağrısı, baş dönmesi, psikonörotik semptomlar

Tanı

- Kalorik refleks testi: Bir kulak yolu soğuk veya ılık suyla irrije edilince vestibülokloklar sinirinin uyarılmasıyla nistagmus ortaya çıkar.
- Elektronistagmografi (ENG)
- Videonistagmografi (VNG)
- Özel salınımlı sandalyeler

Tedavi

Kesin tedavisi yoktur. Gabapentin, Acetazolamide verilebilir.

Komplikasyonlar

Görme azlığı, stres, psikolojik sorunlar

Önleme

Aydınlatma koşullarının düzeltilmesi

MESLEKİ KANSERLER

MESLEKİ KANSERLER 51

Tanım

Herhangi bir kanserin mesleki olduğunu belirleyebilecek somut tanısal bir test yoktur. Ancak, bazı kanserlerle birlikte, maruziyetin göstergesi olabilecek bazı belirteçler bulunabilir; asbest maruziyeti olan işçilerin balgamında asbest cisimciklerinin görülmesi, arsenik maruziyeti olanlarda ciltte keratinize lezyonların ya da pigment değişikliklerinin görülmesi, kan ve idrarda kimyasal kanserojenlerin bazı bulgularının tesbit edilmesi gibi. Ancak bu belirteçler sadece maruziyetin göstergesidir, mesleki kanser tanısını koydurmaz. Yine de, meslekle çok sıkı ilişkili olan bazı kanser türleri vardır. Burun adenokanserleri (odun tozları), karaciğer anjiyosarkomu (vinil klorür monomer), mezotelyoma (asbest) bunlardandır. Eş zamanlı veya farklı zamanlarda, birden fazla kanserojene maruziyet söz konusu olabilir. Bu nedenle, maruziyetten on yıllar sonra etyolojik tanı koymak zordur. Meslek hastalıklarına genel tanısal yaklaşım ilkeleri mesleki kanserler için de geçerli olmakla birlikte, bazı epidemiyolojik özelliklerinden söz edilebilir;

- İyi bilinen mesleki bir kanserojene maruziyet öyküsü vardır.
- Etkenle temas öyküsü erken başlayanlarda ve daha genç yaşlarda görülürler.
- Aynı etkene maruz kalan birden çok kişide görülürler.
- Mesleki olsun olmasın, birden fazla kanserojenle karşılaşanlarda daha sık görülürler (asbest-sigara etkileşimi gibi).
- Etkene maruziyetle tanı arasındaki süre 10-15 yıldan az değildir. Mezotelyomada 40-50 yıla kadar uzayabilir. Bu nedenle tanı, sıklıkla kişi emekli olduktan sonra konur.
- Mesleki kanserlerin spesifik bir histolojisi yoktur.
- Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) maddeleri, karışımları ve işlemleri, kanserojen özelliklerine göre aşağıdaki şekilde gruplandırmıştır;

- Grup 1 : İnsanda kanserojen
Grup 2A : İnsanda muhtemelen kanserojen
Grup 2B : İnsanda şüpheli kanserojen
Grup 3 : İnsanda kanserojen olarak sınıflandırılmaz
Grup 4 : Muhtemelen insanda kanserojen değil

Görülmesi, kullanımı, mesleki maruziyetler

Metaller; mesleki kanserojenler arasında önemli bir yer tutmaktadır. Arsenik, berilyum, kadmiyum, krom (VI), nikel ve demirin ya kendisi, ya da bir türevi insanda kanserojen olarak kabul edilir. Demir madencilikinin kanserojen etkisi, birlikte bulunduğu radon gazı ile ilişkilidir. Tüm metalik kanserojenlerin asıl hedef organı akciğerdir. Ancak cilt (arsenik), prostat (kadmiyum), burun ve sinüslerde de (nikel) metallerle ilişkili kanserler görülmektedir. Maruziyetin görüldüğü ana sektörler bu madenlerin çıkarıldığı, artıldığı dökümünün yapıldığı meslekler olmakla birlikte, daha az sıklıkla endüstriyel kullanımlarında da risk söz konusudur.

Endüstride yaklaşık 50,000'in üzerinde farklı kimyasal madde kullanılmaktadır. Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) tarafından 65 kimyasalın insanda kesin kanserojen, 50'den fazlasının kuvvetle muhtemel, 300 kadarının muhtemelen kanserojen olduğu bildirilmektedir. IARC, şu mesleklerin yüksek kanser riski (Grup 1A) taşıyan meslekler olduğunu bildirmektedir:

1. Alüminyum üretimi
2. Demir çelik sanayii
3. Kok üretimi
4. Koktan hava gazı elde edilmesi
5. Boyacılık
6. Lastik sanayii
7. Mobilyacılık
8. Güçlü inorganik asit işlemleri
9. Yer altı hematit madenciliği (Radon maruziyeti)

Uluslararası Hastalık Kodları(ICD-10) Meslek Hastalıkları Listesinde aşağıdaki etkenler mesleki kanserojenler olarak yer almaktadır;

- Asbest
- Krom ve bileşikleri
- Kömür katranı, katran zifti, kurumu
- Vinil klorid
- İyonizan radyasyon
- Katran, zift, bitüm, mineral yağ, antrasen
- Kok fırını gazları
- Nikel bileşikleri
- Odun tozları

ILO 2010 listesinde ise aşağıdaki etkenler mesleki kanser nedenleri arasında sayılmaktadır:

- Asbest
- Benzidin ve tuzları
- Bis-klorometil ether (BCME)
- Krom VI bileşikleri
- Kömür katranı, zift ve isi
- Beta naftilamin
- Vinil klorit
- Benzen
- Benzen veya eşdeğerlerinin zehirli nitro ve amino deriveleri
- İyonize radyasyon
- Zifir, katran, zift, madeni yağ, antrasen veya bu maddelerin bileşikleri, ürünleri veya artıkları
- Kok fırını emisyonları
- Nikel bileşikleri
- Odun tozu
- Arsenik ve bileşikleri
- Berilyum ve bileşikleri
- Kadmiyum ve bileşikleri
- Eriyonit
- Etilen oksit
- Hepatit B ve C virüsleri

Yerleşim yerine göre mesleki kanser nedenleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo: Yerleşim yerine göre mesleki kanser nedenleri

Organ	Etken madde örnekleri	Riskli iş ve meslek örnekleri
Akciğer	Arsenik ve bileşikleri Asbest Benzpiren Berilyum Kadmium ve bileşikleri Krom (heksavalan) ve bileşikleri Kömür katranı ve ziftleri Dizel egzoz dumanları İyonizan radyasyon Mineral yağlar Nikel ve bileşikleri Radon Silika (kristal) Kurum Güçlü organik asit dumanları(sülfürik asit içeren) Talk içeren asbest benzeri lifler	Alüminyum üretimi Asfalt işçileri Koktan havagazı elde etme Bakır ergitme Hematit madenciliği (yeraltı-radon) Demir çelik üretimi Boyacılık Çatı yapımı Uranyum madenciliği Kok üretimi Nikel arıtma
Burun boşluğu ve paranasal sinüsler	Krom (VI) bileşikleri Nikel oksit ve sülfürleri Formaldehit Ağaç tozu sülfürik asit dumanı Kaynak dumanı	Marangoz., mobilyacı, keresteciler Madenciler Tesisatçılar Kaynakçılar Nikel arıtma Kromatlar
Farenks, nazofarenks Larenks	Formaldehit Mineral yağlar Nikel Asbest İyonizan radyasyon Güçlü organik asit dumanları(sülfürik asit içeren)	Kontraplak, yonga levha üretimi Mineral yağ bazı metal işleme sıvıları kullanımı Dekapaj işlemleri Nikel arıtma Asit işlemleri
Mezotelyoma	Asbest Eriyonit Talk içeren asbest benzeri lifler	Patlatıcılar, deliciler Kazan imalatçıları İnşaat işçileri Sanayi makinacıları Madenciler Tesisatçılar Sac metal işçileri Gemi yapım işçileri Kaynakçılar
Cilt	Arsenik ve bileşikleri Kömür katranı ve ziftleri Mineral yağlar, petrol türevi yağlar PAH'lar Güneş radyasyonu Kurum İyonize radyasyon	Kömürden gaz elde etme Kok üretimi Dışarda çalışan işçiler Bakır, kurşun veya çinko ergitme
Melanom	Solar radyasyon	Dışarda çalışma
Mesane	Aromatik aminler Benzidin Benzopiren Kömür katranı ve ziftleri Dizel egzoz dumanları Mineral yağlar PAH'lar	Kok üretimi Koktan gaz üretimi Sanayi makinaları kullanımı Boya, pigment üretimi Madencilik Boyacılık Tesisatçılık Sac metal üretimi Alüminyum üretimi Dizel egzoz dumanı
Böbrek	Trikloroetilen (renal cell)	Kok üretimi Demir ve çelik üretimi Baca temizleme Nikel ergitme Kurşun ergitme Kamyon sürücüleri Asbest
Gastro-intestinal sistem	Asbest	Asbest madenciliği Yalıtım malzemesi üretimi (boru, kılıf, asbestli çimento) Tesisatçılar Tersane işçileri
Karaciğer	Arsenik ve bileşikleri Hepatit B ve C Vinil klorid (anjiosarkom)	Arsenik içeren çevher ergitme Vinil klorid üretimi
Kolorektal	Akrlonitril Mineral bazı metal işleme sıvıları İyonizan radyasyon	Akrlonitril üretimi Sanayi makinacıları Yeraltı madenciliği Uranyum işleme
Lösemi	Benzen İyonizan radyasyon	--
Kemik	İyonizan radyasyon	--
Tiroid	İyonizan radyasyon	--

Etki mekanizmaları

Kanserojenler kronik toksinlerdir. Tekrarlanan veya uzun süren maruziyetlerden sonra etki ederler. Kısa süreli akut etkileri olmayabilir. Vücuda alım yolları;

- Cilt yolu: birçok solvent ve kimyasal
- Ağız yolu
- Solunum yolu: gazlar, dumanlar, buharlar.

Kanser indüksiyonu, hücre hasarının erken dönemde başladığı karmaşık, çok aşamalı bir süreçtir. Genotoksik kanserojenler DNA ile etkileşir ve onu değiştirir. Epigenetik kanserojenler ise daha çok , hormonal değişiklikler, immünojenik etkiler ya da promotör etkiler yoluyla doğrudan hücreyi etkileyerek anormal hücre çoğalması ve kromozomal anomalilere, bunların sonucu olarak da gen ekspresyonuna neden olurlar.

Mesleki Kanser Tanısını Düşünmek

Kanserin meslekle ilişkisini kurmak, birçok nedenle zordur;

- Etkene maruziyet tanıdan yıllarca, hatta on yıllarca öncesine dayanır. Bu nedenle çoğu zaman dökümanite edilemez, hatta hasta tarafından hatırlanmayabilir.
- Kanseler genellikle birlikte veya ardışık etki eden birçok faktöre bağlıdır. Farklı kişilerde bu etkenlerin farklı kombinasyonları, aynı kanser türüne neden olabilir.
- Mesleki kanserler, davranış biçimleri ve hücre tipleriyle mesleki olmayanlardan ayırt edilemez.

Kanserin meslekle olası ilişkisini değerlendirmek için şu 7 soru önemlidir;

1. Etken insanlar için kanserojen mi?
2. Maruziyet etkenin alınımına neden olabilir mi?
3. Maruziyetin yoğunluğu ve şiddeti nedir?
4. Etken bu lokalizasyonda ve bu hücre tipinde kansere neden oluyor mu?
5. Kanserin yerleşimi etkenin alınma yoluyla tutarlı mı?
6. Maruziyetin başlangıcı ile kanser oluşumu arasında geçen süre uyumlu mu?
7. Kişide kanser gelişimine katkıda bulunabilecek başka risk faktörleri de var mı?

Benzen ve radyasyona bağlı lösemiler dışında maruziyetin başlangıcından itibaren 10 yıldan kısa sürede ortaya çıkan kanserlerin mesleki olmadığı söylenebilir.

Meslek öyküsü

Meslek yaşamının başından emekliliğe kadar detaylı yaşam boyu meslek öyküsü alınmalıdır.

Kanserojen listeleriyle karşılaştırma yapılmalıdır. Diğer ipuçları:

- Çalışmaya erken yaşta başlama
- Daha genç yaşlarda görülmesi ; kanser yaşının genç olması mesleki maruziyeti akla getirmelidir. Örneğin, 50 yaş altındaki mesane tümörleri gibi.
- Sinyal tümörlerin varlığı; çeşitli nadir kanserler özellikle mesleklerle ilişkilidir. Örneğin, karaciğerin anjiyosarkomu, geçmiş polivinil klorür (PVC) üretimine bağlı vinil klorür monomerlerine maruziyetin göstergesidir. Larenks kanseri sigarayla olabileceği gibi, güçlü asit dumanı maruziyetine de bağlı olabilir. Burundaki bir kanser mobilya imalatında kullanılan

sert ağaç tozlarına maruziyetin sonucu olabilir. Az bulunan bu kanserler, olası mesleki etyoloji açısından hekimi uyarmalıdır. Bu nedenle sinyal tümörler olarak adlandırılırlar

- Latent sürenin uzun olması
- Diğer etyolojilerin dışlanması
- Anormal histoloji veya yerleşim
- Maruziyetin doğrulanması
- Diğer olgular ve kümelerin varlığı

Korunma

Birincil korunma teknik koruma önlemlerini içerir. Kişinin etkenle temasını önlenmeye yöneliktir. Amaç kanserojen maruziyetin tanımlanması, mümkünse giderilmesi, değilse en aza indirilmesidir. Bunun için;

1. Yerine koyma (substitution). Örneğin benzen yerine stiren, hekzan; asbest yerine sentetik lifler kullanımı gibi.
2. Kapalı sistem, otomatizasyon, uzaktan kontrol
3. Lokal ve genel aspirasyon ve havalandırma
4. Kişisel koruyucu malzeme kullanımı
5. Maruziyet süresinin kısaltılması
6. Dönüşümlü çalışma
7. Kanserijenle çalışan kişi sayısının azaltılması
8. Düzenli bakım onarım
9. Eğitim
10. Kişisel hijyen önlemleri
11. İş ortamı ölçümleri yapılmalıdır.

İşe giriş muayeneleri;

- Özellikle sigara, alkol kullanımı, diyabet gibi kanser gelişimine katkısı olabilecek diğer nedenler sorgulanmalı,
- Varsa, geçmiş kanserojen temaslarının sorgulanmalıdır.

Periyodik muayeneler;

Hedef organa yönelik biyolojik monitorizasyon ve tarama testleri yapılmalıdır. Aşağıdaki tabloda bazı kanserler için önerilen tarama testleri gösterilmektedir;

Kanser	Test
Akciğer	Akciğer grafisi, spiral BT, balgam sitolojisi
Mezotelyoma, asbest ilişkili akciğer kanseri	Akciğer grafisi, YRBT
Silika ilişkili akciğer kanseri	Akciğer grafisi, YRBT
Mesane	İdrarda kan, idrar sitolojisi
Cild	Fizik muayene
Karaciğer	α -fetoprotein

Ciddi maruziyet öyküsü olanlarda, bu tarama testleri ileri yaşlara kadar sürdürülmelidir. Mesleki cild kanserinin tedavisi mümkün olduğundan, ikincil korunmada rutin cilt muayenelerinin önemi büyüktür.

Gözlem

- Ortam gözetimi
- Biyolojik gözlem; organ, doku ve sıvılarda kimyasallar veya metabolitleri
- Biyolojik etki gözlemi; biyokimyasal, psikolojik ve diğer etkileri
 - Kanserojen- DNA etkileşiminin araştırılması
 - DNA'da yapısal değişiklik veya hasar araştırılması
- Klinik değerlendirme; erken önlem ve hastalık şiddetinin azaltılmasını sağlar.

PSİKOSOSYAL FAKTÖRLERE BAĞLI HASTALIKLAR

Özellikleri, görülmesi, maruziyet kaynakları

İş stresi, önemi giderek artan ve ciddi ekonomik kayıplara neden olan mesleki bir sağlık sorunudur. İşyerinde en sık karşılaşılan sorunlar sıralamasında kas iskelet sistemi hastalıklarından sonra ikinci gelir. İşle ilgili durumlar, süreçler ve diğer çalışanlarla etkileşimin neden olduğu psikolojik ve fizyolojik dengenin bozulması şeklinde tanımlanabilir. Artan iş yükü, fazla mesai, vardiyalı çalışma, ekonomik küçülmeler, işyerinde dışlanma iş stresinin pek çok nedeninden sadece birkaçıdır. Stres, pek çok insan için son derece gerçek bir duygusal durumdur ve yaşam kalitesi ve sağlık için büyük bir tehdittir. Suçluluk, öfke, korku, utanç gibi kötü duyguların karışımından oluşan bir duygudurum bozukluğudur. Kişi, tehdit ve beklentilerle bunlarla baş etme yeteneği arasındaki dengenin bozulduğunu hisseder. Beklentiler kişisel ya da çevresel olabilir. Stres algısını bu tehdit ve beklentiler etkileyebilir. Baş edememe korkusu bilgi ve beceri eksikliğinden kaynaklanabilir. Bu durumda stres daha çok hissedilir ve duygu, davranış bozuklukları ve fizyolojik değişiklikler buna eşlik edebilir. İş stresi, kişiyi psikolojik ve fizyolojik olarak yetersiz kılabilir. İyilik halini ve üretim kapasitesini önemli oranda etkileyebilir. İlginç olanı; bazen baş etme yeteneğini artırmasıdır.

İşle ilgili stres nedenleri (stresörler) iki grupta nitelenebilir: Fiziksel ve sosyal stresörler (Tablo 1)

Tablo 1: Mesleki Stresörler

Fiziksel stresörler	Sosyal Stresörler
<ul style="list-style-type: none"> • Kimyasal ajanlar • Fiziksel ajanlar (gürültü, sıcak, soğuk, radyasyon) • Korkutan durumlar • Konforsuz iş ortamı 	<ul style="list-style-type: none"> • Yüksek iş beklentileri • Düşük iş kontrolü • Düşük sosyal destek • Karar mekanizmalarına katılım eksikliği • Çatışan istekler • Tekrarlanan işler veya makine uyumlu çalışmalar • Vardiya; özellikle dönüşümlü vardiya • Denetim eksikliği • Zayıf iş ilişkileri • Terfi eksikliği • İş güvenliği eksikliği • Aşırı mesai

Kişinin stres duyarlılığını etkileyen bazı faktörler şunlardır;

- Kişilik yapısı
- İş ve yaşam biçimi
- Başetme mekanizmaları
- Emosyonel denge
- Önceki deneyimler
- Beklentiler
- Öz güven

Etki mekanizması

Stres, çevresel uyarılara karşı organizmanın nonspesifik cevabından oluşan bir sendrom olarak tanımlanmaktadır. Organizmanın herhangi bir tehdit ya da istem karşısında “savaş ya da kaç” diye bilinen ve adrenalin ve kortizol salınımını da içeren doğal bir kimyasal yanıtı vardır. Stresin sonucu olarak sempatik sinir sistemi aktive olur, taşikardi gelişir, tansiyon yükselir, solunum hızlanır ve immün sistem baskılanır. Tehdit ortadan kalkınca organizma doğal durumuna döner. Bu stres yanıtına neden olan etkenler stresör olarak adlandırılır.

Vücudun strese cevabı 3 aşamada gerçekleşir (Şekil 1):

1. Tehlike durumuna hazır olma (uyanık olma, alarm aşaması)
2. Direnme aşaması
3. Tükenme (Burn-out) aşaması

İşyerindeki tehdit ve beklenenlerle baş etme yeteneği onu başarılı ya da başarısız kılacaktır. Stresin işle ilişkisinin kurulabilmesi için tanımının doğru yapılabilmesinin yanı sıra, neden olan ve olmayan iş faktörlerinin de ayrımının yapılabilmesi gerekir. Aynı faktörler, bazı kişilerde strese neden olurken, diğer bazılarını etkilemeyebilir. Ayrıca; stresörler bazen fizyopatolojik değişikliklere neden olurken, bazen iş başarısını artırabilir. Etkileyen faktörler; genel olarak mesleki, sosyal, ailesel ve kişisel faktörlerdir. Temel soru; stresin nedeninin uyarın mı, yoksa bunun algılanma ve yanıtlanma biçimi mi olduğudur. Sonuç olarak iş stresi fizyolojik, endokrinolojik, immünolojik ve davranışsal değişiklikler yaparak, beynin temel rol oynadığı homeostatik mekanizmaları etkilemektedir.

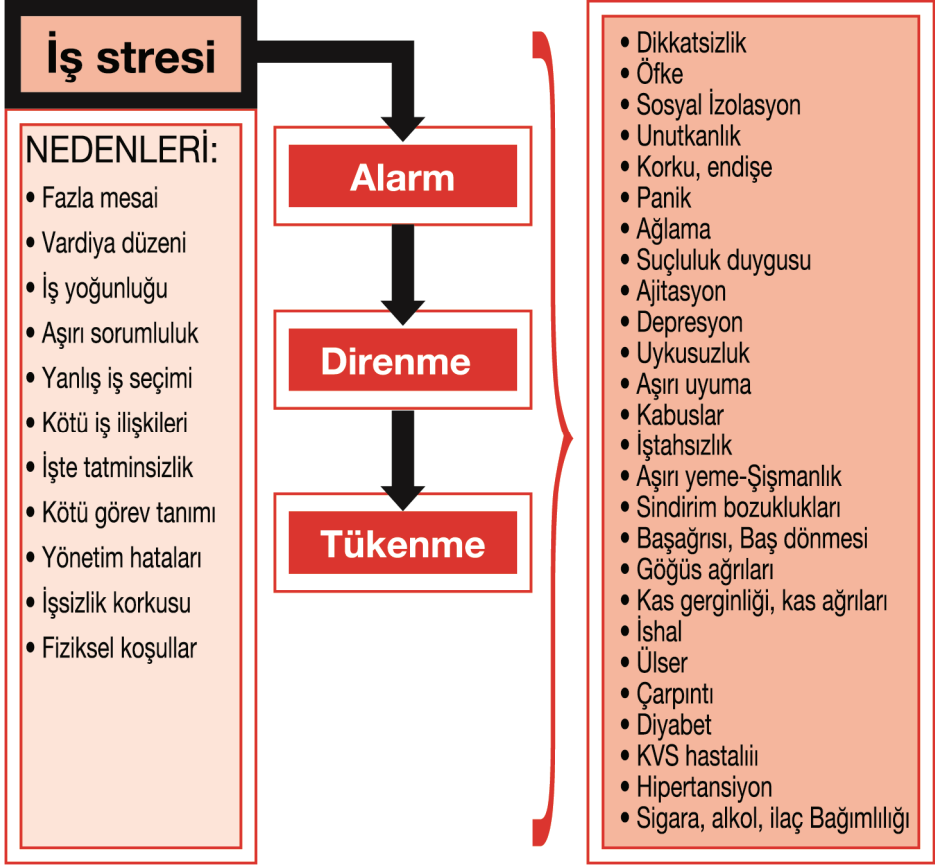
Klinik

Stresin organizmadaki yansımaları psikopatolojiler ve davranış bozukluklarından fiziksel bozukluklara kadar geniş bir yelpaze gösterir. Aşağıda Tablo 2 ve Şekil 2’de bazı örnekleri gösterilmektedir.

Tablo 2: Stresin klinik sonuçları

Psikolojik ve davranış bozuklukları	Fiziksel bozukluklar
<ul style="list-style-type: none">• Depresyon• İntihar eğilimi• Aile içi şiddet• Alkol bağımlılığı• Madde bağımlılığı• Tükenmişlik sendromu	<ul style="list-style-type: none">• Hipertansiyon• Kalp hastalığı• Felç• Spastik kolon• İmmün sistem bozuklukları• Diyabet• Astım• Kas-iskelet hastalıkları

Şekil 1: Vücutun strese cevabı



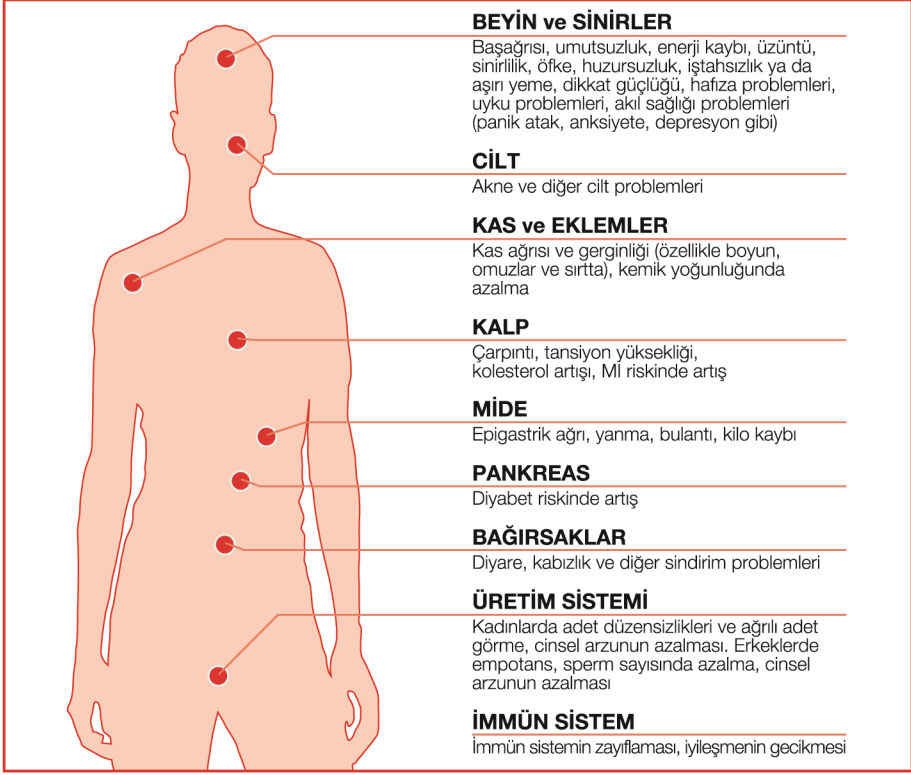
Tanı

Tanısal yaklaşımın en önemli iki bileşeni şüphe ve anamnezdir. Anamnezde rahatsızlıkların haftalar aylar içinde geliştiği gözlemlenebilir.

Semptom ve bulgular

- İşyerinde anksiyete, sürekli ajitasyon, moral bozukluğu
- Sürekli olarak kendisinden mantıksız ve bitmez beklentiler olduğundan yakınma
- Aşırı bitkinlik, yorgunluk
- Uyku bozuklukları ve gün boyu yorgunluk
- İşini ve iş arkadaşlarını sevmediğini, iş doyumunun olmadığını ifade etme
- Kontrol edilmediğini veya yardım almadığını hissetme

Şekil 2: Organ ve sistemlerde strese bağlı bozukluklar



- Unutkanlık
- Dikkat azalması, dalıp gitme
- Doğru düşünememe
- Sinirlilik, huysuzluk
- Cinsel iştahsızlık, performans azalması
- “Büyük resmin” kaybedilmesi; olaylara doğru bakış açısının kaybedilmesi
- Sık işe devamsızlık
- Alkol ve ilaç bağımlılığı
- İzolasyon
- Baş ağrısı
- Mide problemleri, iştahsızlık, aşırı yeme
- Uyku bozuklukları
- Kas ağrıları
- Sürekli hastalık hali

Tanısal Testler

Tanısal bir test yoktur. Klinik pratikte stress hormonları, kardiyovasküler belirteçler, kan basıncı ölçümleri kullanılmaz. Bilişsel fonksiyonlarla ilgili psikolojik testler, kişilik testleri ve depresyona yönelik testler ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Tedavi

İş stresi iki farklı bakışla tedavi edilebilir; kişisel ve kurumsal. Bunların her ikisinde de işyeri hekiminin rolü büyüktür. Öncelikle doğru tanı konulmalı ve mesleki etyolojik koşullar belirlenip düzeltilmelidir. Tedavi klinik bulgulara yönelik olmakla birlikte; iş koşullarının düzeltilmesine ve kişinin bunlarla baş etme yeteneğinin artırılmasına yönelik rehabilitasyon da uygulanmalıdır. Kişinin iş stresiyle baş etmesine yardımcı olmak amacıyla şunlar yapılabilir;

1. İş ve yaşam becerileri eğitimi
2. Varolan tıbbi durumun kısa süreli tedavisi
1. Çalışma ortamının normalleştirilmesi çabaları
2. Diyetin düzeltilmesi
3. Egzersiz programlarının özendirilmesi.
4. Derin kas gevşeme teknikleri eğitimi
5. Etkili algılama stratejileri eğitimi
6. Madde bağımlılığından korunma eğitimi
7. Stres yönetimi konusunda tartışma grupları organizasyonu
8. Geçiş zamanı (örn. İşten eve geçerken araya özgün zaman koymak)

Kişinin işiyle ilgili bilgi ihtiyaçlarının doğru analizi ve tamamlanması önemlidir. Yaşam koçluğu da önemlidir. Beklenti-beceri dengesindeki temel sorunlar belirlenmelidir. Aynı zamanda sağlıklı bozan davranışlardan, sağlıklı geliştiren egzersiz, gevşeme gibi davranışlara yönlendirilmelidir. Anksiyete, depresyon ve strese bağlı diğer bozukluklar tıbbi yollarla tedavi edilmelidir. Fakat her zaman eğitim ve rehabilitasyonla desteklenmelidir.

Önleme

İşverenin sağlık gözetimi sorumluluğu iş psikolojisini de kapsar. İş stresörleri mesleki bir risk faktörü olarak kabullenilip, tanınmalı ve düzeltilmelidir. Stresin nedeninin çokluğu gibi, çözüm yöntemleri de çeşitlidir. Bireysel çabalar iş stresi sorunlarını çözmekte çoğu zaman yetersiz kalır. Kurumsal/yapısal değişiklikler de gereklidir. Başarılı bir stresle mücadele programı, hem bireyi, hem grubu, hem de kurumu kapsayıcı olmalıdır (Tablo 2).

Tablo 2: Stresle mücadele yöntemleri

Kişisel önlemler	Grup önlemleri	Yapısal önlemler
<ul style="list-style-type: none">• Diyet• Egzersiz• Algılama teknikleri• Özgüven eğitimi• Gevşeme teknikleri	<ul style="list-style-type: none">• Danışmanlık• Aile danışmanlığı• Takım oluşturma• İrk ve cins ayrımcılığı konusunda özel eğitim	<ul style="list-style-type: none">• Vardiya düzenlemesi• Fiziksel tehlikelerin azaltılması• Görevde yükselme şansının sunulması• Eğitim ve teknoloji kullanımının geliştirilmesi• Rotasyon ve iş çeşitlendirme• Beceri düzeyinin artırılması• Karar yetkisinin sunulması

Egzersiz ve rehabilitasyon programlarıyla çalışanların stresle baş etme konusunda yetenekleri artırılmalıdır. Ayrıca;

- İyi yönetim uygulamalarıyla, çalışanların iyi hissetmesi sağlanmalı,
- Sorun yaşayanlara kurumsal destek sağlanmalı,
- İşçi-işveren ilişkileri iyi olmalı,
- İşyerinde taciz olmamalı,
- Görev ve sorumluluk tanımları çok iyi yapılmalı,
- Fiziksel çalışma koşulları iyileştirilmeli
- Çalışanların karar mekanizmalarına katılımı sağlanmalı,
- İş yükü; miktarı ve çeşitliliği başedilebilecek kadar olmalı,
- İş takvimi yapılmalı,
- Fazla mesaiden kaçınılmalı,
- İş güvenliği sağlanmalı
- Çalışanın, yeteneklerini göstermesine fırsat verilmeli,
- Kariyer ve gelecek beklentileriyle ilgili belirsizlikler giderilmeli,
- Çalışanlara sosyal destek düzeyi artırılmalı
- Ayrımcılık yapılmamalı,
- Yeterli mesleki eğitim verilmelidir.

Posttravmatik stres bozukluğu (PTSB) bir duygudurum bozukluğudur. Anksiyete bozuklukları arasında sınıflandırılır. Korkutucu, yaşamı kısıtlayıcı veya tehlikeli bir olayla karşılaşma sonrasında gelişir. Bu olay, “olağan insan yaşamında görülmeyen ve hemen herkeste önemli bir sıkıntıya yol açabilecek bir olay” olmalıdır. Olayın kişinin başına gelmesi gerekmez, tanık olduğu korkunç bir olay da tabloya neden olabilir. Neden depresyon, sel baskını, savaş, trafik kazası gibi bir olay olabilir. İşyeri ölçeğinde bakıldığı zaman, ölümcül veya ağır yaralanmalara neden olan, ya da ölüm ve yaralanma yapmasa bile ağır “ramak kala” durumları tablonun davetçisi olabilir. Olayı yaşayanların hepsinde PTSB gelişmez. Özgeçmişinde psikopatolojik sorunlar ya da çocukluk dönemi travması olanlarda gelişme olasılığı daha yüksektir. Ancak predispozan bir faktör ya da kalıtsal yatkınlık şart değildir. Hastalar korku ve panik içerisindedirler, olayı hatırlatan her durumda geri dönüşler yaşarlar, bu durumlardan kaçınmaya çalışırlar. Geçmişte “savaş yorgunluğu”, “Vietnam sorası sendromu” gibi adlarla adlandırılmıştır.

Klinik

Belirtilerin süresi ve olaydan bulguların ortaya çıkmasına kadar geçen süreye göre, üç klinik şekilde karşılaşılabılır:

1. Akut : Semptom ve bulgular nedensel olayı izleyen ilk ay içinde ortaya çıkar. 3 aydan kısa sürer. Bundan önce, olaydan sonraki ilk ay içinde başlayıp 4 haftaya kadar uzayan akut stres bozukluğu dönemi görülür. Bu dönemde depersonalizasyon ve derealizasyon gibi dissosiyatif belirtiler oluşabilir. Çevrede olup bitenlerin farkına varma düzeyi azalabilir.
2. Kronik : Üç aydan daha uzun süre devam eder.
3. Gecikmeli : Semptom ve bulgular nedensel olaydan en az 6 ay sonra başlar.

Hasta aşırı telaşlı, kaygılı, huzursuz, aşırı duyarlıdır. İrkilme, ellerde kaba tremor görülebilir. Uykuda rüya ve kabuslarla olay defalarca tekrar yaşanır ya da uyanırken hatırlanır. Bu esnada kişi olayı adeta tekrar yaşar, kısa süreli kişilik çözümleri görülebilir. Geri dönüşler (flash back) çoğaldıkça huzursuzluk artar, depresyon gelişebilir. Yaşanmış olayla ilgili dikkat yoğunlaşırken, diğer çevresel uyarılara dikkat azalır. Anksiyete, panik, karamsarlık, sosyal ilişkilerinden geri çekilme, uyku bozuklukları ve çeşitli psikosomatik sorunlar eklenebilir. Alkol, sigara, madde ve ilaç bağımlılığı gelişebilir. Tekrarlayan benzer veya daha hafif olaylarla tablo tekrarlayabilir.

Tanı

Öykü

Kişi, kendisinin ya da başkasının vücut bütünlüğüne yönelik ağır bir tehdit, yaralanma yaşamış ya da ölüme tanıklık etmiş ve aşırı korku, çaresizlik, dehşete kapılma gibi tepkiler vermiştir. Gündüz anılarda, gece rüyalarda olayı tekrarlamalarla yaşamaktadır. Yaşarken de olayı tekrar oluyormuş gibi hisseder ve davranır. Olayı çağrıştıran her türlü uyarandan rahatsızlık duyar. Olayla hakkında konuşulmasını istemez. Olayın önemli bir tarafını anımsayamaz. Kendini insanlardan uzaklaştırır. Sevmekte zorluk

eker. Gelecek umudunu yitirir. Uykü bozuklukları, uyuyamama, sinirlilik, öfke patlamaları, dikkat eksikliği görölür.

Laboratuvar bulguları

Tanısal bir test yoktur. Ancak krizler sırasında otonomik fonksiyonu değerlendiren kalp hızı, EMG, ter bezleri aktivitesi gibi çalışmalar yapılabilir.

Ayırıcı Tanı

- Kafa travması
- Panik bozukluk
- Yaygın anksiyete bozukluğu
- Kısa psikotik bozukluk
- Konversiyon bozukluğu
- Dissosiyatif bozukluk

Tedavi

- Farmakolojik Tedavi: Benzodiyazepinler, beta blokürler ve antidepresanlar kullanılır.
- Psikoterapi
- Uğraş tedavisi, işine erken döndürme

Komplikasyonlar

- Suçluluk duygusu
- Aile içi geçimsizlik, boşanma
- İş kaybı
- İşitsel hallüsinasyonlar
- Paranoid davranış

TÜKENMİŞLİK SENDROMU: İŞ DEPRESYONU

54

Psikolojik ve fiziksel olarak uzun süreli yoğun iş stresi ve aşırı iş yükü sonucunda gelişen tükenme halidir. Yani strese baş edilememesinin sonucudur. Maslach, tükenmişliği “profesyonel bir kişinin mesleğinin özgün anlamı ve amacından kopması, hizmet verdiği insanlar ile artık gerçekten ilgilenemiyor olması” diye tanımlamıştır. Tükenmişliğin temel özellikleri enerji kaybı, motivasyon eksikliği ve sosyal geri çekilmedir. İşini ve insanları önemseyen, sorumluluk duygusu yüksek, ancak moral bozukluğunu da kolay yaşayan insanlarda daha sık görülür. Başlangıçta işine karşı aşırı derecede arzulu ve enerji dolu hisseden kişide zamanla durağanlaşma başlar. İş tekdüze gelmeye, sıradanlaşmaya başlar. Başlangıçtaki heyecan ve çalışma azmi, yerini umutsuzluğa ve karamsarlığa terk etmeye başlar. Nihayet işinden zevk almayan, hatta mutsuz olan, ama mecburen işini sürdürmek durumunda olan depresif bir karakter oluşur.

Tükenmişlik sendromu hizmet sektöründe, özellikle sağlık çalışanlarında daha sık görülür. İşyeri ve çalışma koşulları kadar, kişisel faktörler ve algılama biçimi de tükenmişlik sendromunun gelişiminde rol oynar. Tükenmişlik sendromunun oluşmasında önemli etkisi olan faktörler şunlardır:

1. Rol çatışmaları
2. Rol belirsizlikleri
3. Aşırı iş yükü
4. Dinlenme zamanlarının azlığı
5. Denetim yetersizliği
6. Eğitim yetersizliği
7. İş üzerinde kontrol yetkisinin olmaması
8. Sosyal destek yetersizliği
9. Aile desteğinin yetersizliği

Sendromun bileşenleri duygusal tükenmişlik, duyarsızlaşma ve kişisel beceri azalmasıdır. Kişide karamsar ve olumsuz düşünceler gelişir. İşle arasındaki bağ zayıflar, çalışma güdüsü azalır. Girişkenliği, işine ilgisi, verimliliği, performansı azalır. Özgüven eksikliği, toplumdaki geri çekilme, içine kapanma ve sonuçta depresyon gelişir. Aşırı yorgunluk, sindirim sistemi yakınmaları, kas ve eklem ağrıları, baş ağrısı, çeşitli deri yakınmaları, açıklanamayan kalp-dolaşım sistemi yakınmaları, uyku bozuklukları, çabuk sinirlenme, cinsel işlev bozuklukları vardır.

Başetme

Olumsuz düşüncelerden kurtulma, öğlen arası ve iş sonrası dinlenmelerini, tatil yapmayı önemseme, kendine ve sevdiğine kaliteli zaman ayırma, meditasyon, diyet, egzersiz gibi desteklerden yararlanılabilir. İşe girerken işle ilgili tehlike ve riskleri öğrenmiş olmalı, tükenmişlik sendromunun semptom ve bulguları konusunda bilgilendirilmelidir.

Önleme

İşyerinde sosyal destek ve kararlara katılım sağlanmalı, çalışma süreleri, ücretler düzeltilmeli, teşvik sistemleri geliştirilmelidir. İşle işçinin uyumu sağlanmalı, oryantasyon eğitimleri yapılmalı, görev tanımları net olmalı, düzenli eğitim ve bilgilendirme, sorun değerlendirme toplantıları yapılmalıdır. Çalışan, yönetimin desteğini yanında hissetmelidir.

İŞYERİNDE PSİKOLOJİK TACİZ (MOBBİNG) *+

55

Mobbing, yaş, ırk, cinsiyet gibi herhangi bir ayrımcılık olmadan, taciz, rahatsız etme ve kötü davranış yoluyla herhangi bir kişiye yönelik duygusal saldırganlıktır. Çoğunlukla işyerlerinde bazen bir kişinin, bazen bir grubun, istenmeyen kişi ilan edilen bir çalışan üzerinde uzun bir süre yani aylar veya yıllar boyu, sistematik bir baskı uygulaması olup, kişiyi iş yaşamından dışlamak, yıldırım, mutlak itaate zorlamak, gözden düşürmek, bezdirmek amaçlarıyla kasıtlı olarak yapılmaktadır. Uygulanan taciz sözlü ya da fiziksel olabilir. Cinsel taciz boyutuna ulaşabilir.

Tanımın bileşenleri; sistematik, sürekli ve uzun süreli olmasıdır. En kısa mobbing süresi 6 ay, ortalama 15 ay, sürecin kalıcı ağır etkilerinin ortaya çıktığı dönem ise 29-46 aydır.

Mobbing kâr amacı gütmeyen kuruluşlarda, öncelikle sağlık ve eğitim sektöründe, daha sık yaşanmaktadır.

Psikolojik taciz çeşitleri:

1. **Düşey Psikolojik Taciz:** Üstlerin astlarına uyguladıkları psikolojik taciz.
2. **Yatay Psikolojik Taciz:** İş arkadaşlarının çekememezlik, rekabet, çıkar çatışması, kişisel hoşnutsuzluklar gibi nedenlerle uyguladıkları psikolojik taciz.
3. **Dikey Psikolojik Taciz:** Çalışanın yöneticiye psikolojik şiddet uygulamasıdır. Nadir görülen bir durumdur.

Psikolojik taciz nedenleri

Kişisel Nedenler

Mağdurlar: genellikle hakkını aramaktan çekinen, çatışmadan kaçan, dürüst ve iyi niyetli kişilerdir. Meslektaşlarından daha düşük sosyal becerilere sahiptirler. Ancak dürüst, çalışkan, kendilerini başkasına beğendirme ihtiyacı içinde olmayan, özgüveni yüksek, girişken, nitelikli, kısmen yargılayıcı ancak suçlayıcı olmayan, kişilerle ve olaylarla değil düşüncelerle uğraşmayı seven insanlardır.

Failler: genellikle ilgiye susayan, övgüye aşırı ihtiyaç duyan, kendi konularını destekleyenlere karşı övücü davranan ve yapıcı eleştirilerine asla tahammül edemeyendir. Ayrıca tacizcinin kötü kişiliği, yönetici olması nedeniyle kendisinde hak görmesi, şişirilmiş ben merkezlik ve narsist kişilik yapısı, mobbing uygulaması için neden oluşturabilmektedir.

Kurumsal Nedenler: Kurumlardaki hiyerarşik örgüt yapısı çoğu zaman otoriter bir yönetim tarzını da beraberinde getirmekte ve bu durum psikolojik taciz için uygun bir ortam hazırlamaktadır. Yatay örgütlenmede ise, hiyerarşik örgüt yapısında bulunan bağıllık ilişkisi söz konusu değildir. Kötü yönetim,

* BEZDİRİ (Türk Dil Kurumu)

*TBMM Kadın Erkek Fırsat Eşitliği Komisyonu Mobbing Raporu 2011'den özetlenmiştir.

yetersiz iletişim, zayıf liderlik yapısı, stresli ortamın varlığı, insanların kendilerinden beklenenleri yerine getirememesi, yeniden yapılanma, rekabetçi ortamlarda kendi işini kaybetmekten korkma, kendi durumunu koruma durumu, yeni fikirlerin ortaya çıkarması, sürekli aynı şeylerin tekrarlanması gibi davranışlar işyerinde psikolojik tacize yol açabilmektedir.

Sosyal Nedenler: İş yaşamında psikolojik taciz vakalarının görülme sıklığı, toplumun sosyal, ekonomik, kültürel ve ahlaki norm ve değerleri ile yakından ilgilidir. Son yıllarda artan göç, yabancılaşma, öz güven yetersizliği, işyerlerinde liyakata önem verilmeyişi, hemşerilik ağı etkileşimi, işyerlerinde psikolojik taciz davranışlarını besleyen bir zemin oluşturmaktadır.

Psikolojik tacizin genel belirtileri

Heinz LEYMAN tarafından, mağdur üzerinde etkileri açısından psikolojik taciz davranışları beş grupta toplanmıştır:

1. Kendini göstermeyi engelleme; sürekli eleştiri, sözünü kesmek, yüksek sesle azarlamak şeklinde gerçekleşen davranışlar,
2. Sosyal ilişkilere saldırı; çalışan iş ortamında yokmuş gibi davranılması, iletişimin kesilmesi,
3. İtibara saldırı; asılsız söylenti, hoş olmayan imalar,
4. Mesleki durumuna saldırı; nitelikli iş verilmemesi, anlamsız işler verilip sürekli yer değiştirilmesi,
5. Kişinin sağlığına doğrudan saldırı; ağır işler verilmesi, fiziksel şiddet tehdidi, cinsel taciz gibi.

EİNARSEN ve RAKNES tarafından işyerinde failin psikolojik taciz davranışları ise aşağıdaki gibi gruplandırılmıştır:

1. Kişiye yönelik psikolojik taciz
2. İşe yönelik psikolojik taciz
3. Sosyal yalnızlaştırma
4. Fiziksel şiddet
5. Cinsel taciz

Mobbing olgusu durağan olmayıp, sürekli değişen bir süreçtir. LEYMAN, mobbing süresinin en az ortalama 6 ay, en uzun ortalama 15 ay olduğunu ve işgücü piyasasında 30 yıllık sürede bir kişinin mobbinge maruz kalma riskinin % 25 olduğunu belirtmektedir.

Psikolojik tacizin etkileri

İşyerinde psikolojik taciz, bireyin saygısız ve zararlı bir davranışın hedefi olmasıyla başlamakta ve daha sonra tacizcinin saldırgan eylemleriyle devam etmektedir. Bir sonraki aşamada da mağdur, sorunun kaynağı, problemlili ya da akıl hastası olarak damgalanmaktadır. Zaman zaman saldırganlığa tacizcinin dışında yönetim veya iş arkadaşları da katılabilmektedir. Genellikle bireyin toplumsal itibarını düşürmeye yönelik saldırgan bir ortam oluşturulmakta ve sistematik olarak baskı yaratılıp işten ayrılması sağlanmaktadır. Bazen özel taktiklerle bazen de zorbaca kişilerin performanslarını ve dayanma güçleri yok edilerek, süreç, işe son verilmesi ya da kişinin ayrılması ile tamamlanmaktadır.

LEYMAN, psikolojik tacizin birey üzerindeki duygusal ve fiziksel etkilerini; uykusuzluk, sinir bozukluğu, melankoli hali, konsantrasyon bozukluğu, sosyal izolasyon, kendini küçümseme ve aşağılama, sosyal uyumsuzluk, çeşitli psikosomatik rahatsızlıklar, depresyon, umutsuzluk ve çaresizlik hissi, sinirlilik, öfke, huzursuzluk ve derin keder hali olarak tanımlamaktadır.

Mobbing mağdurunun tepkilerini aşağıdaki gibi sıralayabiliriz.

1. Korku, kaygı duygusu ile içe kapanma,
2. Kendini saldırılara karşı koruma duygusuyla defansa geçme,
3. Mobbingciyi çekistirme, şikayet etme girişiminde bulunma,
4. Destekçi arayışı,
5. Aşırı stres,
6. Duruma etkisinin olamayacağını kabullenme,
7. Hastalık izinleri, işe devamsızlık, geç gelmeler.

Karşı koyma/Mücadele/Engelleme yöntemleri:

- İş arkadaşlarıyla durumu paylaşmak,
- Bir iş arkadaşının tanıklığında, zorbaya açıkça duruma itiraz ettiğini söylemek,
- Olayları, verilen anlamsız emirleri ve uygulamaları yazılı olarak kaydetmek,
- Yetkili birine bildirimde bulunmak,
- Şikayet hakkında kurum içinde ne yapıldığı araştırmak,
- Gerekiyorsa, tıbbi ve psikolojik yardım almak,
- Hukuki başvuru yapmak
- Danışmanlık, rehabilitasyon, psikolojik yardım ve tıbbi tedavi almak.

Önleme

Aslolan mobbingin olmadan önlenmesidir.

Birincil önleme: Ortaya çıkmadan mobbingin önlenmesi, daha çok örgütsel konulara yöneliktir.

İkincil önleme: Acil durumlara yöneliktir.

Üçüncül önleme : Rehabilitasyon gibi uzun erimli ,bakıma, ruhsal sorunları azaltma ve desteğe yöneliktir.

Kişi: Hem özel, hem de mesleki yaşamında insan ilişkilerine özen göstermelidir. Kendi sınırlarını çizmeli, başkalarının kendileri için çizdikleri sınırlara saygı göstermelidir. Kendisinin ve başkasının güçsüz yanlarını kabul etmelidir. Başkasının sesi olunmamalı, kendisinin sesi olma başarılıdır. Başkalarının sözüne göre konuşulmamalı ve davranılmamalıdır.

Kurum: Diyalog teşvik edilmeli, eleştiriye hak tanınmalı, eleştiren işaretlenmemelidir. Danışmanlık hizmeti ile duygusal yüklenişler azaltılmalı, nedenleri birey ve grup tarafından daha iyi anlaşılmalı, çözüm birlikte aranmalıdır. Sporda olduğu gibi, iş yaşamında da kurallar net ve adil olmalıdır. Tacizleri açığa çıkaracak isimsiz bildirim sistemleri işletilmelidir. İşyerinde bireysel saygıya dayalı işyeri kültürü geliştirilmeli, açık, anlaşılır, şeffaf bir politika izlenmeli ve farkındalık artırılmalıdır. İşyeri sürekli izlenmeli ve değerlendirilmeli, tüm olaylar kayıt altına alınmalı, çalışanların düzenli geri bildirimini sağlanmalı, periyodik olarak yönetim-çalışan toplantıları gerçekleştirilmeli, yönetim planı düzenli aralıklarla gözden geçirilmelidir. Şikayetler için başvuru mercileri tanımlanmalı ve duyurulmalıdır.

Hukuksal durum

İşyerinde psikolojik şiddet, hukuki olarak Türk Ceza Kanunu' nun 86. maddesinin birinci fıkrası kapsamında değerlendirmektedir. Söz konusu madde şu şekildedir:

Kasten yaralama

Madde 86- (1) Kasten başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan kişi, bir yıldan üç yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Söz konusu kanuni düzenleme önemli cezai yaptırım içeren bir içeriğe sahip olup, bu nedenle işyerinde

psikolojik şiddet (mobbing) mağduru olduğunu ifade eden kişilere adli tıp raporu düzenlenmesi sırasında en üst seviyede dikkatli olunmalı ve hatalı verilecek bir rapor ile kötü niyetli kişilerin konuyu istismar edebileceklerini hiç akıldan çıkarmadan iyi ve detaylı bir öykü alınması, mümkünse sosyal çalışmacı marifeti ile işyerinin ziyaret edilmesi ve nitelikli bir psikiyatrik değerlendirme desteği alınmasının şart olduğu göz ardı edilmemelidir.

İŞ SAĞLIĞI VE KARDİYOVASKÜLER RİSK KAVRAMI

İŞ SAĞLIĞI VE KARDİYOVASKÜLER RİSK KAVRAMI

56

Epidemiyoloji, görülmesi, risk faktörleri

Aterosklerotik hastalıklar (koroner arter hastalığı (KAH), inme, periferik arter hastalığı ve anevrizmalar) birden fazla risk faktörünün birbiriyle etkileşerek ortaya çıkardığı patolojilerdir ve bu nedenle de bu hastalıklarla mücadelede tek bir risk faktörü değil, tüm risk faktörleri bir arada ele alınmalıdır. Eldeki veriler risk faktörleriyle bir bütün olarak etkin biçimde mücadele edildiğinde KAH gelişiminin %80 oranında azaltılabileceğini göstermektedir.

Çalışan kişinin sağlık sorunlarını bütüncül bir yaklaşımla ele aldığımızda, birinci sırada genel sağlık sorunları gelmektedir, bunu iş kazaları ve meslek hastalıkları izler. Bu nedenle çalışan grupta öncelikli olarak kardiyovasküler hastalık (KVH) risk değerlendirmesi yapılması gerekir. Toplam kardiyovasküler risk; 10 yıl içinde koroner kalp hastalığı, inme ve geçici iskemik atak gelişme olasılığının toplamını ifade etmektedir. Bu güne kadar tanımlanmış birçok skorlama sistemi vardır. Framingham, Modifiye Framingham skor sistemi, SCORE skor sistemi ve PROCAM skor sistemi bunların başlıcalarıdır. Bu skorlama sistemleri ortak olarak gelecekteki riski belirlemeyi amaçlamaktadır. KVH risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1: KVH risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri	Değiştirilebilir risk faktörleri
<ul style="list-style-type: none">Yaş(Erkek >45, Kadın >55)Cinsiyet(Erkek)Ailede 1.dereceki akrabalarda erken yaşta KVH öyküsü	<ul style="list-style-type: none">Sigara kullanımıHipertansiyonDislipidemi, HiperkolesterolemiDiyabetes mellitusHareketsiz yaşamObeziteFiziksel İnaktivite

KVH riskinin hesaplanmasında beş önemli risk faktörü kullanılmaktadır:

1. Cinsiyet
2. Yaş
3. Sigara içme durumu
4. Kan basıncı ölçümü
5. Kan lipid düzeyleri ölçümü

Ayrıca metabolik sendrom ve diyabetin dışlanması için açlık kan şekeri, bel çevresi, boy, kilo ve vücut kitle indeksi ölçümü yapılmalıdır.

Antihipertansif ve/veya lipid düşürücü tedavi almakta olanlarda risk, tedavi sonucunda ulaşılan değere göre değil, hastanın tedaviden önceki değerleri kullanılarak hesaplanmalıdır. Tedaviden önceki

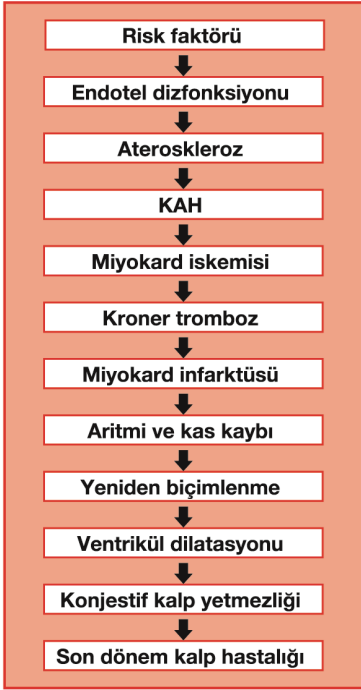
değerler bilinmiyorsa, kan basıncının en az 160 mm Hg ve TK/HDL-K oranının da en az 6 olduğu varsayılmalıdır.

Pilotlar, cerrahlar, muhasebeciler, bankacılar, borsacılar, gazeteciler ve iş adamları KVH açısından yüksek riskli meslek gruplarıdır.

Patogenez

KAH gelişimi %80'inde Şekil 1'deki gibi ilerler. İş stresinin sonucu olarak adrenal ve kortizol salınımı artar, sempatik sinir sistemi aktive olur, taşikardi gelişir, kan basıncı artar, solunum hızlanır ve immün sistem baskılanır. Bunlara bağlı olarak da;

Şekil 1: KAH gelişim süreci



- Kardiyovasküler olaylarda başlatıcı rol oynar,
- Sık sinirlilik hali KVH riskini artırır,
- Kronik anksiyete de iskemik kalp hastalığı ve ani ölüm riskini artırır.
- Mental stres, geçici miyokardiyal iskemiye yol açabilir.
- Akut stres aritmi oluşumunda etkilidir.
- Kronik stres aterosklerotik süreci hızlandırır.

İşte çalışma biçimi de KVH' na katkıda bulunur. Vardiyalı çalışanlarda beslenme bozuklukları, kolesterol yüksekliği, hipertansiyon ve obeziteye bağlı olarak KVH riski artar. Çalışma ortamına bağlı gelişen uyku bozuklukları da otonomik dengeyi ve hipotalamo-hipofizer-adrenal aks üzerinden sirkadiyen kortizol düzeyini etkileyerek ve metabolik sendrom, obezite ve insülin rezistansı gelişimi sonucunda KVH riskini artırır.

Klinik

KVH geniş bir spektrumu içerdiği için klinik de altta yatan hastalığa göre değişmektedir. Koroner arter hastalığında göğüs ağrısı, efor dispnesi, periferik arter hastalığında kladikasyo tarzında hareketle artan bacak ağrıları, beyin arter hastalığında baş dönmesi, dengesizlik, hipertansiyonda daha çok ensede lokalize zonklayıcı baş ağrıları, diyabette poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu görülebilir.

Tanı

KVH tanısında önce şüphe etmek gerekir. Şüphelenilen duruma göre, ayrıntılı anemnez ve fizik muayene ile hastalık tanısını koymak kolaydır. Son aşamada ise gerekli görülen rutin laboratuvar tetkikleri istenir. Hastalıkların tanısının konulmasında anemnezin yeri tartışılmazdır. Hastalıkların tanısı,

ayrıntılı alınmış bir anemnez ile %60-70 oranında konmaktadır. Kapsamlı anemnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri içinde yol gösterici olacaktır.

Meslek öyküsü

KVH'lar toplumun her kesiminde birinci sırada gelen mortalite nedeni olduğu için bütün çalışanların öncelikle işyeri hekimi tarafından bu açıdan değerlendirilmesi gerekir. Bu değerlendirmenin en önemli kısmını kuşkusuz genel anemnez oluşturmaktadır. Bunun yanında KVH için yüksek riskli mesleklerde çalışanlar ve çoklu risk faktörü taşıyanların ayrıntılı olarak değerlendirilmeleri gerekir.

Semptom ve bulgular

Hipertansiyonda genelde semptom yoktur ya da belirtiler non spesifik olduğu için gözden kaçabilmektedir. Semptomlar arasında burun kanaması, kulak çınlaması, baş dönmesi, baş ağrısı, görme bozuklukları, noktüri, gerginlik, yüz kızarması sayılabilir. Hedef organ hasarı geliştiğinde daha spesifik semptomlar görülebilir. Bunlar, anjina pectoris, Mİ, kalp yetmezliği, geçici iskemik atak, inme, hipertansif ensefalopati, görme bozuklukları, kronik böbrek hastalığı, anevrizma v.s.dir.

Özellikle tip 2 diyabet tanısı geç konabilmektedir. Semptomları başka hastalıklara atfedilebilmektedir. Başlangıç semptomları arasında yorgunluk, halsizlik, sık enfeksiyon, ciltteki yaralarda geç iyileşme, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi, bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma sayılabilir. Hiperlipidemi genellikle semptomu yol açmaz.

Fizik muayene

Anemnezden sonra en önemli kısmı oluşturur. Sistematik bir fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın muayene sırasında kan basıncı ve kilo, boy ölçümü ve vücut kitle indeksinin (VKİ) de hesaplanması gerekir.

Tanısal testler

Anamnez ve fizik muayenede şüphelenilen tanıya uygun testler istenmelidir. Koroner arter hastalığından şüphelenilen durumlarda en kolay uygulanabilecek tetkik EKG'dir. EKG'de şüpheli durumlarda ileri tetkik olarak yürüme bandı (efor testi) ve ya talyum testi yapılabilir. Hipertansiyondan şüphelenilen durumda günlük tansiyon takibi ya da 24 saatlik ambulator ölçüm tedavi kararı açısından daha güvenilirdir. Diyabetes mellitus şüphesinde açlık ve tokluk kan şekeri ilk istenmesi gereken ölçümlerdir. Sınırdan kan şekeri yüksekliklerinde oral glukoz tolerans testi uygulanabilir. Diyabet ve hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı düşünülen hastalarda gerekli ileri testler yapılabilir.

Tedavi

Hipertansiyonda altta yatan hastalığa göre tedavi algoritması belirlenmelidir. Tedavi hedefi kan basıncını 140/90 mmHg'nin altında tutmaktır. Diyabetik, kronik böbrek hastalığı gibi yüksek riskli hastalarda hedef değer 130/80 mmHg'nin altı olmalıdır. Günlük 1 gram ve üzeri proteinürisi bulunanlarda ise 125/75 mmHg'nin altında tutulmalıdır.

Hiperlipidemide hedef;

- 10 yıllık KVH riski $>20\%$ olan yüksek risklilerde LDL kolesterol hedefi <100 mg/dL,
- 10 yıllık KVH risk $10\% - 20\%$ olan orta-yüksek risklilerde LDL kolesterol hedefi <130 mg/dL,
- 10 yıllık KVH riski $<10\%$ olan düşük risklilerde LDL kolesterol hedefi <160 mg/dL'dir.
- Sigaranın mutlaka bırakılması için tavsiyelerde bulunulmalıdır.

Diyabetes mellitusta tedavi hedefi;

- Açlık plazma glukozu <120 mg/dL,
- Tokluk plazma glukozu <140 mg/dL,
- HbA1c $<6.5\%$ 'dir.

Ayrıca vücut kitle indeksinin <25 kg/m² , bel çevresi erkeklerde <102 cm, kadınlarda <88 cm hedeflenmelidir.

Komplikasyonlar

Bütün KVH riskleri son dönemde benzer komplikasyonlara neden olabilmektedir. Koroner arter hastalığı, Mİ, inme, böbrek hasarı, görme bozuklukları en önemlileridir.

Prognoz

Prognoz altta yatan risk faktörlerinin sayısına göre değişmektedir. Risk faktörlerine bağlı hesaplanan risk skoruna göre gelecek 10 yıldaki önemli KVH (miyokard infarktüsü, geçici iskemik atak, inme) geçirme riski aşağıdaki gibidir.

- Düşük $< 10\%$
- Orta risk $10\% - 20\%$
- Yüksek risk $20\% - 30\%$
- Çok yüksek risk $> 30\%$

Duyarlılık

Kardiyovasküler risklerin hangileri olduğunun bilinmesi yeterli değildir. Tek bir risk faktöründen ziyade genel riskin düşürülmesi konusunda gerek hekim ve gerekse çalışanların duyarlılığının artırılması gerekir. Her bir risk faktörünün eklenmesi ile KVH olay riski aritmetik değil logaritmik artmaktadır.

Hasta bilgilendirme

KVH hastalıklarının gelişimini önlenmesi ve risk faktörleri olanlarda mücadelede, çalışanla hekim arasındaki ilişki önemli rol oynamaktadır. Hekimin birincil görevi koruyucu hekimlik olduğu için yaşam tarzı değişikliklerinin (sigaranın bırakılması, fiziksel aktivitenin azaltılması, beslenme tarzının iyileştirilmesi v.s.) bütün çalışanlara önemi anlatılmalı ve yazılı ve görsel araçlarla hatırlatmalar yapılmalıdır. Kardiyovasküler riskin değerlendirilmesi ve çalışanların risk profilinin saptanması iş yeri hekiminin klinik pratiğinin ayrılmaz bir parçası haline gelmelidir. Çalışan hangi nedenle gelirse gelsin sadece şikayetine odaklanılmamalı, KVH riski konusunda değerlendirilmeli ve bilgilendirilmelidir. Kardiyovasküler risk faktörlerine sahip olanlarda da altta yatan hastalıkların giderilmesi, bu mümkün değilse komplikasyon gelişiminin önlenmesi hekimin en önemli hedeflerinden olmalıdır.

Önleme

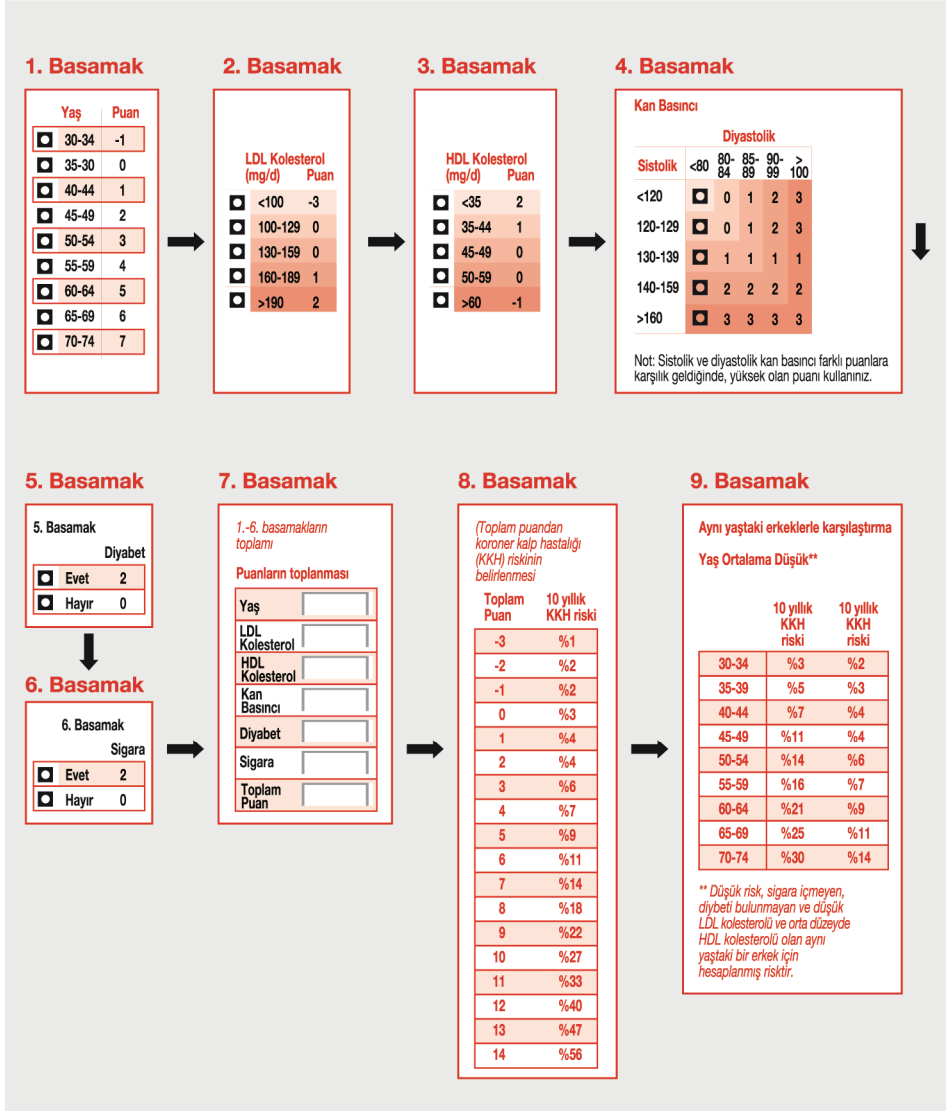
Kardiyovasküler korunmanın amacı; miyokard infarktüsü, inme ya da periferik arter hastalığı gibi aterosklerotik olayların sıklığını azaltmak, yaşam kalitesini artırmak, yaşam süresini uzatmaktır. Bu hedefe ulaşmak için toplam kardiyovasküler risk değerlendirmesi yapılmalı ve buna yönelik bir tedavi stratejisinin oluşturulmalıdır. Toplumun ortalama kolesterol düzeyinde 1 birim azalmayla KAH gelişme riskinde %1.2, diyastolik kan basıncında 1 mm Hg azalmayla KAH gelişiminde % 2, sigara kullanımında % 1 azalmayla KAH gelişiminde %0.5 azalma sağlanır.

KVH risk değerlendirmesi 40 yaş ve üzerinde bulunan ve birinci basamak sağlık hizmeti birimine başvuran tüm erişkinlere yapılmalıdır. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı (koroner arter hastalığı, beyin damar hastalığı ya da periferik arter hastalığı) ya da diyabet gibi eşdeğeri bulunanlar yüksek risk grubunda buldukları için yapılmasına gerek yoktur. Kırk yaş altındaki bireylerde aşağıdaki durumların varlığında yapılmalıdır:

- Orta yaşta sigara içen bireylerde
- Obezite (özellikle abdominal tipte)
- Hipertansiyon, hiperlipidemi ve hiperglisemi risk faktörlerinden biri veya birkaçının bulunması
- Ailede erken yaşta KVH'dan ölüm veya diğer risk faktörlerinin varlığı.

Türk kardiyoloji derneği KVH risk hesaplaması için internet sayfasında, kolayca ulaşılabilen, 1-2 dakika süren ve ülkemiz şartlarına adapte edilmiş kullanışlı bir skala geliştirmiştir. Dokuz basamaktan oluşan bu skalada risk belirlenebilmektedir. Skala örneği Şekil 2'de gösterilmektedir.

Şekil 2: Türk Kardiyoloji Derneği KVH Risk Hesaplama Skalası



EKLER

Meslek hastalıklarının gözetim ve tanısında PA (Posteroanterior) akciğer grafisi (ACG) temel bir inceleme yöntemidir. Pnömokonyoz taramalarında henüz hiçbir görüntüleme yöntemi ACG kadar standardize edilmiş değildir. Değerlendirmenin esasını oluşturan ILO sınıflamasını tam olarak anlayabilmek için öncelikle standart bir ACG'ni değerlendirilmesinin esaslarını iyi bilmek gerekir. Öncelikle, ACG standart boyutlarda (35x35 veya 30x40 cm) ve uygun teknikte olmalıdır. Mikrofilmin pnömokonyoz taramalarında hiç bir değeri yoktur. Kaset-ışın mesafesi 1.5 m'den az olmamak üzere 1.8 m olması uygundur. Kullanılan röntgen tüpü küçük ise bu mesafe 1.4 m'ye kadar düşürülebilir. Yüksek kilovoltaj ve kısa miliamper-saniyelerin kullanılması uygundur. Önerilen ortalama doz 100-140 kVp'dur ve düşük kilovoltajlarda uzun şütleme sürelerinden kaçınılmalıdır.

Standart PA akciğer grafisinde değerlendirmeyi etkileyen birçok faktör vardır. Yapılan çalışmalarda farklı kişilerin (inter-observer) film okumaları ve aynı kişinin değişik zamanlarda film okuması (intra-observer) arasında yanlış pozitif/negatif değerlendirmeye sebep olan farklılıklar olabilir. Bu farklılıkların %30'lara kadar çıkabileceği saptanmıştır. Bunu engellemenin ve hataları en aza indirmenin iki temel yolu, filmin teknik özelliklerinin değerlendirilmesi ve film okumanın standardize edilerek sistematik yapılmasıdır.

1. Filmin teknik özelliklerinin (kalitesinin) değerlendirilmesi

Teknik (Doz): Uygun bir dozda çekilen grafide kalbin arkasındaki vertebral ve kostalar görülür ancak intervertebral aralıklar ve kostovertebral eklemler görülmezler.

Simetri-pozisyon: Her iki klavikulanın iç uçları orta spinal çizgiden eşit uzaklıkta ve klavikulalar aynı yatay düzlemde olmalıdır.

Skapulaların akciğer sahaları dışında kalması için omuzlara uygun pozisyon verilmelidir.

Valsalva etkisinden kaçınıp hareket defektlerinden korunmak için, ışınlama derin nefes alınıp, nefes tutma sırasında yapılmalıdır. Derin inspiryumda çekilmiş olmanın ölçütü, sağ diyaframın 6.ön kot, 10. arka kot düzeyi veya altında bulunmasıdır.

Grafi tüm toraksı içermelidir. Bir hemitoraksın 1/3'ünü geçen kesintili graflerin değerlendirmeye alınması uygun değildir.

Kontrast iyi olmalıdır. Uygun teknikte çekilmiş grafide beyaz görülmesi gereken alanlar beyaz, siyah görülmesi gereken alanlar da siyah veya bunların tonlarındadır.

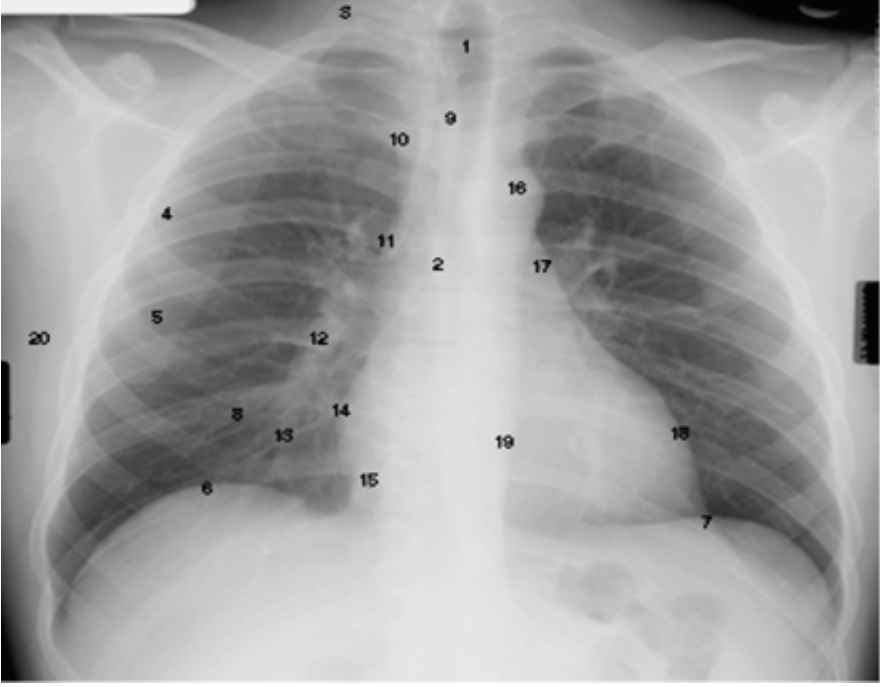
Film banyosu kaliteli olmalı, lekeler olmamalıdır. Bayat banyolar, graflerin üzerinde gümüş nitrat zerreciklerinin kalıp, yanlışlıkla parankimal "p" tipi opasiteler gibi yorumlanmasına neden olabilir. Grafide çekilme tarihi ve kişi adı yazılı olmalıdır.

Sistematik değerlendirme

Diyafragma ve sinüsler, mediasten, hiluslar, akciğer parankim ve plevrası ile göğüs kafesi, kemik yapılar ve yumuşak dokular mutlaka izlenmelidir. Son olarak her iki hemitoraks birbiri ile karşılaştırılmalıdır. Şekil-1'de normal bir PA akciğer grafisi ve grafideki anatomik oluşumlar izlenmektedir.

Diafram : Diyaframlar ACG'de direk olarak görölmezler. Opak karın küttlesinin üst kısmı (karaciğer-dalak-mide-kolon) diyafram olarak kabul edilir. ACG'de her iki diyaframın düzeyi, kenar özellikleri incelenir. Derin inspirasyonda çekilmiş grafide sağ diyafram 6. ön kot, 10-11. arka kot seviyesinde veya altındadır. Diyaframın sol kubbesinin üzerinde kalp olması nedeniyle sağa göre daha aşağıdadır . ACG'de diyaframın her iki hemitoraksta kotlarla (kostofrenik) ve kalp ile (kardiofrenik) yaptığı açılar olarak ifade edilen 4 sinüs bulunur. Normalde kostofrenik sinüsler açıktır ve içleri saydam akciğer dokusu ile doludur. Kardiofrenik sinüsler ise daha az keskindir.

Şekil-1 : Normal PA Akciğer grafisindeki anatomik oluşumlar



- 1- Trakea
- 2- Karina
- 3- Birinci kot
- 4- Akciğer parankiminin avasküler 1-2 cm'lik periferik alanı
- 5- Küçük fissür
- 6- Sağ diyafram kubbesi
- 7- Sol diyafram kubbesi
- 8- Arka 10. kot
- 9- Ön mediastinal hat
- 10- Vena cava superior'un gölgesi
- 11- Vena azygous'un lokalizasyonu
- 12- Sağ inen ana pulmoner arter
- 13- Pulmoner arter ve venler
- 14- Sağ atriumun kenarı
- 15- Vena cava inferior
- 16- Aort topuzu
- 17- Sol pulmoner arter
- 18- Sol ventrikül kenarı
- 19- İnen aorta
- 20- Yumuşak doku alanları

Mediasten : ACG'de mediasteninin durumunu belirlemek için trakea ile kalbin yeri ve şekli önemlidir. Trakea; boyunda, kalp gölgesinin üzerinde ve omurganın önünde, yukarıdan aşağıya doğru uzanan

saydam bir sütun halindedir. Genellikle orta çizgidedir, ancak alt kısmı özellikle yaşlılarda aorta kavsi nedeniyle sağa eğimlidir. Kalbin 1/3'ü orta çizginin (mid-spinal çizgi) sağında, 2/3'ü solundadır.

Hiluslar : ACG'de hilus olarak görülen oluşumlar pulmoner arterlerdir. Hilusların yeri, biçimi, genişliği, koyuluğu ve kenarları incelenmelidir. Sağ hilusun yeri diğer hilus için de referanstır. Normalde sağ hilus orta zondadır, sol hilus sağ hilusdan 1-1.5 cm yukarıdadır. Sağ hilusla mediasten arasında sağ ana bronş saydamlığı vardır, sol hilus sol pulmoner arter kavsi üzerindedir ve medialde onunla devam eder. Sağ hilus sosis biçiminde, dışa doğru kavislidir(hiler çentik). Sol hilus tepesi aşağıda tabanı yukarıda üçgen biçimindedir. Sağ hilus, yani sağ inen pulmoner arterin çapı yaklaşık 14 mm'dir, 16 mm'nin üzerinde olması pulmoner hipertansiyon lehine yorumlanabilir. Sol hilus, yukarı kısmında sağ hilusa oranla daha geniştir.

Akciğerler ve plevra : Akciğerler bronş ağacı, parankim, kan damarları, lenf sistemi ile interstisyel dokudan oluşmuştur ve plevra ile çepeçevre sarılıdır. Akciğerlerin, içlerinde bulundukları hava ve yukarıda bahsedilen oluşumlar nedeniyle radyolojik olarak kendilerine özgü saydamlıkları ve görüntüleri vardır. Hiluslardan akciğerlere giren damarlar ve bronşlar bir yelpaze biçiminde dallara ayrılarak periferine doğru ilerler. Ancak akciğerlerin periferik yaklaşık 2 cm'lik kısmında damar gölgeleri pek görülmezler. Bu nedenle bu alana radyolojik olarak avasküler alan da denir. PA ACG'de saptanan bir patoloji zon ve bölge ayırımına göre lokalize edilir. Özellikle pnömokonyoz taramaları için çekilen grafilerde 1/3 periferdeki görünüm oldukça önemlidir.

Göğüs kafesi ve yumuşak dokular : Göğüs omurgası normal göğüs filmlerinde bütünüyle görülmez, sadece yukarıda mediastende görülür. Kaburgaların seyri, kaburga aralıkları iki tarafta birbirine eşit ve simetrikdir. Kaburga kırıklarında, kalsifiye olmadıkça, PA akciğer grafisinde görülmezler; 20 yaşından sonra 1. kaburga kırığında bu kalsifikasyon-ossifikasyon başlayabilir ve bunu diğerleri izler.

ILO sınıflandırmasına göre akciğer grafisi değerlendirmenin temel prensipleri

Pnömokonyoz radyograflerinin ILO (International Labour Organisation-Uluslararası Çalışma Örgütü) uluslararası sınıflaması; tozlu işlerde çalışanların takip ve değerlendirmesinde ve bununla ilgili epidemiyolojik araştırmalarda ve kliniklerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Amacı basit ve tekrarlanabilir bir yöntemle radyografik anormallikleri kodlamak ve tanıda evrensel dil birliğini sağlamaktır. Ne patolojik oluşumları tanımlar, ne de çalışma kapasitesini belirleyebilir. Ancak maluliyet değerlendirmesinde gereken bilginin bir kısmının sistematik tanımı ve kaydında da kullanılmaktadır. Sınıflama tazminat amacıyla pnömokonyozun yasal tanımlanmasına da uygulanmaz, tazminatın ne düzeyde ödeneceğini tam olarak belirleyemez. ACG'de toz maruziyeti için patognomonik bir görünüm yoktur. İncelenen grafideki bulguların ILO'nun standart örnek grafileri ile ve bu grafileri tanımlayan metindeki sınıflandırmayla kesin bir uyum göstermesi gerekir. Yani sınıflandırmanın temel mantığı tüm bulguları kodlamaktır. Sınıflamanın tam olarak uygulanabilmesi için, birkaç günlük özel bir eğitim gerekmektedir. Tozlu işlerde çalışan kişilerle ilgilenen her hekimin ILO sınıflamasının kullanımını, en azından zorunlu temel prensiplerini bilmesi gerekir. ILO sisteminde öncelikle sayısal bir kalite değerlendirmesi yapılır. Teknik kalite için 4 derece kullanılmaktadır. Birinci derece mükemmel, dördüncü derece değerlendirmeye alınamayacak kadar kötü demektir. Birinci ve ikinci kalite filmler okunur. Eğer ACG tekrar çekimi mümkün değilse üçüncü kalite filmlerde okunabilir. Dördüncü kalite filmler okunmaz. Pnömokonyoz incelemeleri için radyograflerde parankim ve plevranın açıkça görülmesi esastır. Her radyografide plevra ve parankimin ayrı ayrı ve açıkça sınıflandırmaya tabi tutulması önerilmektedir.

Parenkimal bulgular

Parenkim bulguları küçük ve büyük opasitelerden oluşmaktadır. **Küçük opasiteler**, büyüklükleri 1 cm'den küçük olan yuvarlak veya düzensiz-çizgisel opasitelerdir. Her tip opasite 3 ayrı büyüklükte tanımlanmıştır. Küçük yuvarlak opasitelerin varlığında **p, q, r** sembolleri; düzensiz opasiteler için ise **s, t, u** sembolleri kullanılır (tablo-1).

Tablo-1: Küçük opasiteler

Çap/genişlik	Yuvarlak	Düzensiz
0-1.5 mm	p	s
1.5-3 mm	q	t
3-10 mm	r	u

Akciğerin etkilenen zonlarının her birim alanındaki küçük opasitelerin konsantrasyonu küçük opasitelerin yoğunluğunu gösterir. Yoğunluk kategorisi standart radyografilerle karşılaştırılan filmlerde görülen opasitelerin yoğunluğunun değerlendirilmesi esasına dayanır. Yoğunluğun yaygınlığı için opasitelerin görüldüğü zonlar kaydedilir. Küçük opasitelerin yoğunluk kategorileri standart radyografilerle karşılaştırılarak etkilenen zonlara göre değerlendirilir.

Çapı 1 cm'den fazla büyük opasiteler **büyük opasite** olarak adlandırılır. Pnömokonyozlarda çoğunlukla küçük opasitelerin birleşmesi (koalesans) sonucu konglomerasyonlar (progressif masif fibrosis) olarak ortaya çıkarlar. Çapı 10 mm'den büyük, 50 mm'den küçük tek opasite veya çapı 10 mm'den büyük tahmini toplam alanı 50 mm'ye kadar olan birden fazla opasite **A**; bunun çapını geçen ancak, sağ üst zon alanını geçmeyen bir veya birden fazla opasite **B**; sağ üst zon alanını geçen çaptaki bir veya birden fazla opasite ise **C** sembolüyle tanımlanır.

Plevra bulguları

Plevral anormallikler diffüz plevral kalınlaşma, plevral plaklar ve kostofrenik açılı obliterasyonu olmak üzere 3 alt bölümde incelenir. Bunlar da yeri, yaygınlığı, büyüklüğü, kalsifiye olup olmaması gibi özellikleri göz önüne alınarak değişik harf ve rakamlarla kodlanır.

Semboller

Sınıflamada kullanılan semboller tablo-2'de görülmektedir. Bu sembollerin kullanımı zorunludur. Radyografilerde görülen patolojilerin bazılarını sembollerle göstermek yetmeyebilir; yorum da gerekebilir.

Tablo-2: Semboller

Sembol	Tanım	Sembol	Tanım
aa	Aterosklerotik aorta	at	Apikal diffüz plevral kalınlaşma
ax	Küçük opasitelerin birleşmesi-koalesansı	bu	Bül(ler)
ca	Mezotelyoma dışı torasik kanser	cg	Non-pnömokonyotik nodüllerde kalsifikasyon (ör.:granülom)
cn	Küçük pnömokonyotik opasitelerde kalsifikasyon	co	Kalpin şekil ve büyüklüğünde anormallik
cp	Kor pulmonale	cv	Kavite
di	İntratorasik organlarda belirgin distorsiyon	ef	Effüzyon
em	Amfizem	es	Hiler veya mediastinal lenf bezlerinde yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyon
fr	Kaburga(ların) kırığı (akut veya iyileşmiş)	hi	Hiler veya mediastinal lenf bezlerinde büyüme
ho	Balpeteği akciğeri	id	Diyafragm sınırlarında belirsizlik
ih	Kalp sınırlarında belirsizlik	kl	Septal(Kerley) çizgiler
me	Mezotelyoma	pa	Disk atelektazi
pb	Parankimal bantlar	pi	İnterlobar fissür veya mediastendeki plevral kalınlaşma
px	Pnömotoraks	ra	Rounded atelektazi
rp	Romatoid pnömkonyoz	tb	Tüberküloz
od	Diğer hastalık veya önemli anormallikler		

Eğer “od” sembolü kullanılıyorsa, yorumlar bölümüne bununla ilgili açıklama yapılmalıdır. Sembollerin sınıflamanın zorunlu bir bölümü olarak ele alınmasının ana nedeni, film okuyucusunun yorumlarla beraber pnömkonyozla ilgili olan veya olmayan grafideki tüm bulguları kaydetmesine olanak sağlamaktır.

Film okuma formu

Bu formlar ILO sınıflamasının kullanımının da standardizasyonunu sağladığı için önemlidir. Tasarlanan formlar sınıflamadaki tüm bulguların kodlanmasını sağlamaktadır. Özellikle epidemiyolojik çalışmalarda okuma formunun kullanılması büyük önem taşımaktadır.

Pnömkonyoz radyografilerinin uygulamaya yansması

Ülkemizde 1990 yılında çıkarılan bir yönetmelikle ILO'nun önerdiği iki ve üç okuyucudan oluşan kurullar tarafından film okuma uygulamasına geçilmiştir. 2009 yılında beri ÇSGB tarafından ILO'dan alınan yetki ile pnömkonyoz grafilerini ILO esaslarına göre okuma eğitimleri başlatılmıştır. Buradaki temel hedef pnömkonyoz yapıcı işlerde çalışan kişilerin grafilerinin uluslararası kriterlere göre değerlendirilmesinin standardizasyonunu sağlamaktır.

İş sağlığı pratiğinde solunum fonksiyonları ile ilgili olarak bilinmesi gereken testler şunlardır;

- Basit spirometri (Solunum Fonksiyon Testleri= SFT)
- Reversibilite Testleri
- Bronş Provokasyon Testleri (BPT)
- PEF-metre

BASİT SPIOMETRİ

Tarama, tanı, takip ve yasal fonksiyonel değerlendirme başta olmak üzere birçok nedenle başvuru alan basit, ucuz, noninvaziv, standart, güvenilir bir yöntemdir. İşçi Sağlığı ve Güvenliği (İSG) alanında SFT; tozlu dumanlı iş ortamlarının solunum sistemine fonksiyonel etkisini belirleme ve takip etmekte, epidemiyolojik araştırmalarda ve maluliyet oranının belirlenmesinde kullanılır. Nefes alıp verebilen ve uyum sağlayan herkese uygulanabilir. Ancak son bir ayda enfarktüs geçirenler, bilinen aort anevrizması olanlar ve son 1 ayda göz operasyonu geçirmiş olanlara test uygulanmamalıdır. Göğüs, karın ağrısı, ağız ve yüzde ağrılı lezyon, stres inkontinansı, demans veya konfüzyon durumları ise kısmi kontrendikasyonlardır. Çalışanların sağlık gözetimi amacıyla kullanılacak bir tarama spirometresi en düşük ve en yüksek hacimleri ve akımları gerekli sürede algılayabilmeli, test tekrarlarında hata payı düşük olmalıdır. Uygulamada enfeksiyon riskine karşı gerekli önlemler alınmalı, her olguda tek kullanımlık ağızlık kullanılmalıdır. Açık tüberküloz (TB) riski olan olgularda, basil negatifleşene kadar test ertelenmelidir. Test yapılacak kişi testten en az bir saat öncesine kadar sigara içmemiş, en az dört saat öncesine kadar alkol almamış, en az iki saat öncesine kadar aşırı yemek yememiş ve en az yarım saat önce aşırı aktivite yapmamış olmalıdır. Göğüs ve karın ekspansiyonunu engelleyecek derecede sıkı giyinmemelidir. Uygulanacak test manevrası iyi anlatılmalı, her test en az üç kez yapılmalıdır. Kullanılacak cihazın en az teknik gereklilik ölçütleri şunlardır;

- Hacim > 8 L
- Doğruluk \pm %3 veya \pm 0.050 L
- Akım 0-14 L/sn
- Zaman > 15 sn

Rutinde kullanılan basit spirometrik incelemede temel 2 manevra vardır: statik volümler manevrası ve dinamik volümler manevrası. Normal koşullarda her iki manevranın da aynı kişide uygulanması ideal bir yaklaşımdır, ancak iş sağlığı gözetimi amaçlı tarama pratiğinde daha çok dinamik volümler manevrası tek başına uygulanır.

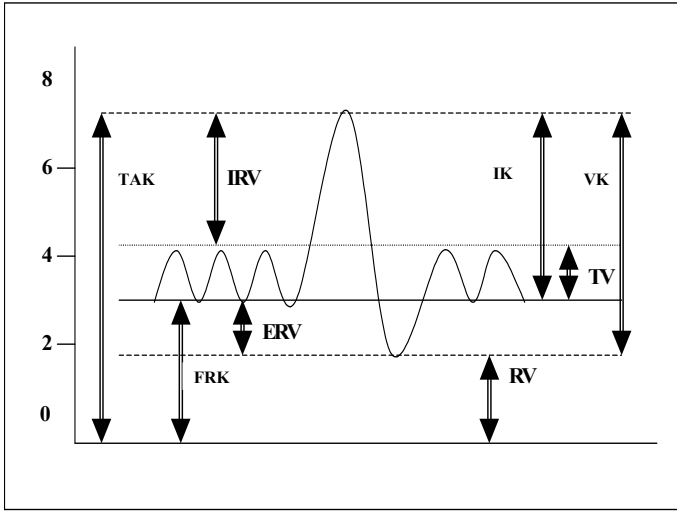
Statik volümler manevrası: kişiye tidal volüm (TV) seviyesinde normal soluk alıp verirken zorlu olmayan derin bir inspiriyum sonrası yine zorlu olmayan derin bir ekspiriyum yaptırılır (Şekil-1). Akciğer

hacim ve kapasiteleri ile ilgili açıklamalar Tablo 1'de gösterilmektedir. Statik volümler manevrası ile RV, TAK ve FRK hariç tüm statik volüm ve kapasiteler ölçülebilir.

Tablo-1: Akciğer hacim ve kapasiteleri

TV	Tidal volüm-soluk volümü. Normal istirahatte iken her solukla alınıp verilen volümdür. Ort.500 ml (400-800).
IRV	İnspirasyon yedek volümü. Normal inspirasyondan sonra maksimum inspirasyonla alınan volüm. VK'nin %40-50'sini oluşturur. Restriksiyonda azalır. İleri dönem obstrüksiyonda azalır.
ERV	Ekspirasyon yedek volümü. Normal ekspirasyondan sonra çıkarılan maksimum volüm. Basit spirometre ile ölçülemez. FRK'den ERV'ün çıkarılması ile hesaplanır. Obstrüksiyonda artar, restriksiyonda azalır.
RV	Rezidüel volüm. Maksimum ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava
İK	İnspirasyon kapasitesi. İstirahat ekspirasyon süresinden itibaren maksimum inspirasyonla alınan hava volümüdür. VK'nin %75'i kadardır.
VK	Vital kapasite. Maksimum inspirasyondan sonra yavaş ve derin yapılan maksimum bir ekspirasyonla çıkarılan hava miktarıdır. VK ile FVC arasındaki fark 200 ml'den azdır.
TAK	Total akciğer kapasitesi. Maksimum inspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan tüm hava volümüdür. VK ile RV'ün toplamına eşittir. 4.6-6 L arasındadır
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite. Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır. TAK'sinin %40'ı kadardır.

Şekil-1: Statik volümler ve kapasiteler



VK'yi azaltan başlıca nedenler şunlardır:

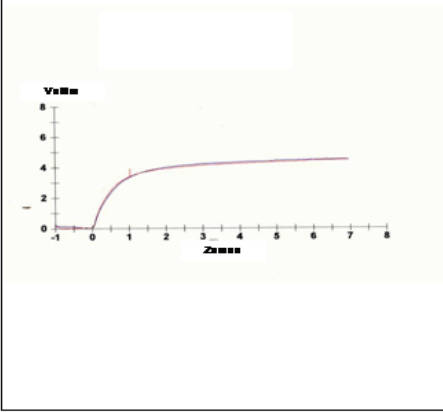
- Kooperasyon eksiklikleri,
- Restriktif akciğer hastalıklarının hemen hepsi,
- Obstrüktif akciğer hastalıklarının ileri dönemi
- Solunum merkezi depresyonu,
- Nöromusküler hastalıklar,
- Toraksta volüm kaybına neden olan torakal, frenik ve batin olaylarıdır.

Dinamik volümler manevrası- FVC (Forced Vital Capacity-FVC): Zorlu vital kapasite (ZVK) manevrası ile elde edilen parametreleri kapsar. Kişi normal soluk alıp verirken derin bir inspirasyonu takiben ani ve hızlı bir ekspirasyonla akciğerlerdeki havayı belirli zaman aralığında RV seviyesine kadar

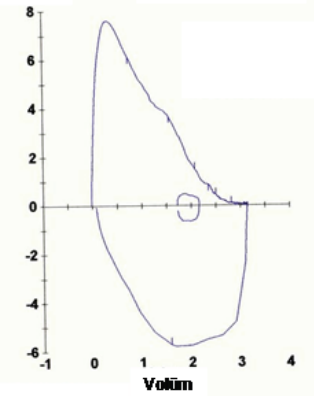
çıkarmaya çalışır. ZVK normalde VK'ye eşittir veya en fazla VK'den 200 ml daha azdır. Obstrüktif hastalıklarda hava yolu direncinin artması nedeniyle zorlu manevrayla VK'nin tümü dışarı atılamaz yani obstrüktif hastalıklarda ZVK'nin mutlak değeri VK'den çok daha azdır, aradaki fark 200 ml'nin üzerindedir. Restriktif hastalıklarda ise akciğerdeki volümlerin tümü azaldığından VK ve ZVK'de de belirgin azalma vardır. Çalışanların akciğer sağlığı gözetimi alanında en sık kullanılan manevradır. Bu manevra sırasında iki eğri elde edilir; volüm-zaman eğrisi (şekil-2) ve akım-volüm eğrisi (şekil-3). Spirogramın sayısal değerlendirmesinden önce bu iki eğrinin şekli incelenmelidir. Volüm – zaman eğrisinde teste uygunluğun iki temel kriteri vardır:

1. Eğri en az 6 saniye süreli olmalıdır.
2. Eğrinin son aşaması tam bir plato çizmelidir, yapılan en az 3 manevrada son aşamada manevraların eğrileri arasında 30 mL.'den az bir volüm farklılığı olmalıdır.

Şekil-2 : Volüm - zaman eğrisi



Şekil-3: Akım-Volüm eğrisi



ZVK'nin zamana karşı elde edilen komponentleri zamanlı vital kapasiteyi (FEV1-2-3-6); nonelastik dirence karşı elde edilen komponentleri ise zorlu ekspiratuvar akımları (FEF25-50-75) verir. Volüm - zaman eğrisi (şekil-2) ile belirli bir zaman içinde güç sarf ederek çıkarılan hava miktarı ölçülür ki bunun tümü zorlu ekspiratuvar volüm (ZEV: Forced Expiratuvar Volume-FEV) olarak bilinir. Bunu belirleyen alt parametreler ise ZVK ile belirli zaman dilimindeki ekspiratuvar volümlerdir: 0.5, 1, 3. saniyelerde çıkarılan zorlu ekspiratuvar volümler (ZEV: FEV0.5, FEV1, FEV3...) .

Zorlu ekspiratuvar volümün 1.saniyesi (FEV1): Maksimum bir inspirasyondan sonra hızlı ve derin bir ekspirasyonla ilk bir saniyede atılan hava miktarıdır. Normal kişilerde ilk 1 saniyede Zorlu Vital Kapasitenin(FVC) en az %80-90'ından fazlası dışarı atılır. Hava yolu direncinin arttığı obstrüktif hastalığı olan kişilerde ise FVC'nin dışarı atılabilme süresi oldukça uzamıştır. Bu nedenle bu kişilerin 1. saniyede dışarı atabildikleri hava miktarı FVC'nin %70'ini geçmez.

FEV1/FVC: Obstrüktif-restriktif patolojileri ayırında kullanılan değerli bir parametredir. Obstrüktif hastalıklarda FEV1/FVC azalmıştır, restriktif hastalıklarda ise normal veya artmıştır. FEV1'in beklenen değere göre %80'in altında olması ve bununla beraber FEV1/FVC'ninde %70'in altında olması kesin obstrüksiyon bulgusudur. Bu iki parametre ile obstrüksiyonun bulgusu kesinse, obstrüksiyonun şiddeti FEV1'in % değerine göre derecelendirilir (hafif-orta-ağır). Aynı şekilde FVC'deki azalma ile birlikte FEV1/FVC değeri normal veya artmışsa restriksiyonun şiddeti de FVC'nin % değerine göre yapılır

(hafif-orta-ağır). Obstrüktif patolojilerde FEV1, restriktif patolojilerde de FVC'nin %80'nin üzerinde olması normal; %60-79 hafif, %40-59 orta, %40'ın altı ise ağır etkilenme olarak kabul edilebilir.

Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (FEF25-75: MMEF): Zorlu ekspirasyon manevrasından elde edilen akım-volüm eğrisinin ilk %25 ile son %25 arasındaki (%25-75) akım hızını gösterir. Küçük hava yollarındaki etkilemeyi erkenden gösteren değerli bir parametredir.

Akım - volüm eğrisi: Zorlu ekspirasyon sırasında akciğerlerden atılan volüm ile akımın ilişkisini gösterir. Normal soluk alıp verilirken buna ait birkaç trase yazdırılmasını takiben kişi TAK'ne kadar derin inspiyum yapar, bunu takiben RV seviyesine kadar mümkün olan en hızlı şekilde zorlu ve derin ekspirasyon yapar, TAK'ne kadar derin bir inspiyumla test sona erer. Horizontal eksen de volüm, vertikal eksen de akım hızı (L/sn) vardır. İki değişkenin aynı anda yazdırılması ile ortaya çıkan eğriye maksimum ekspirasyon akım-volüm (MEAV) eğrisi denir. Eğrinin şekli birçok patolojide yol gösterici özelliktedir. Akım- Volüm eğrisinde TAK'den başlayarak çıkarılan volümün değişik bölümlerinde %25, %50, %75, %85, %25-75, %75-85 ekspirasyon akım hızları, RV'den TAK'ne kadar inspiratuvar akım hızlarını grafik olarak verir (şekil 3). Akım-volüm eğrisinin şekli kişinin teste uyumlu olup olmadığı konusunda değerli bilgiler verir. İnspiyum veya ekspiryum kolunda ani kesilmelerin, çentikleşmelerin oluşması kişinin teste tam uyum sağlamadığını gösterir.

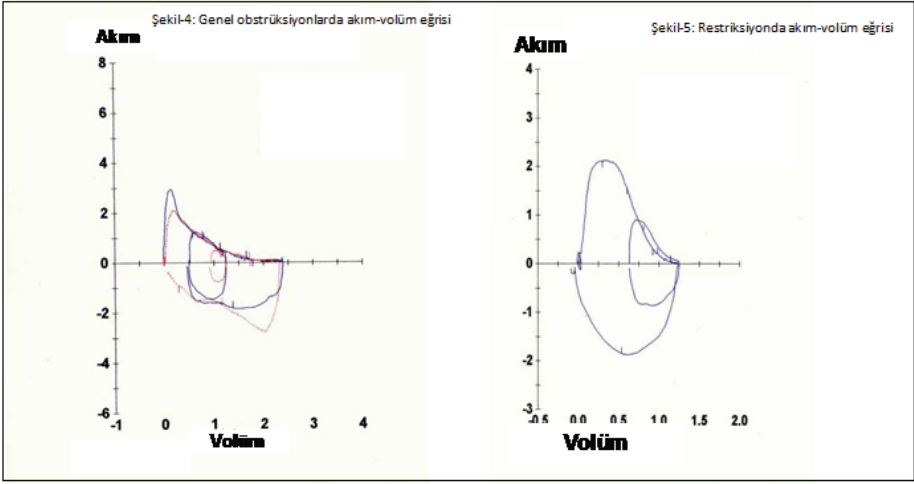
Tepe Akım Hızı (PEF) : Ekspirasyonda akım hızının en yüksek olduğu noktadır. Normalde 8-10 L/sn'dir. Trakea ve ana bronşlar gibi büyük hava yollarındaki obstrüksiyonu yansıtır. Efora bağımlı ekspirasyon akımının en yüksek değeri PEF'dir. Sadece bunu ölçen, hastaların kendilerinin kullanabilecekleri basit spirometreler (Pefmetre) bulunmaktadır.

FEF %25, %50, %75: Ekspire edilen vital kapasitenin ilk %25, 50 ve 75'inde atılan volümün hava akımıdır, bazı kaynaklarda Vmax olarak da isimlendirilir.

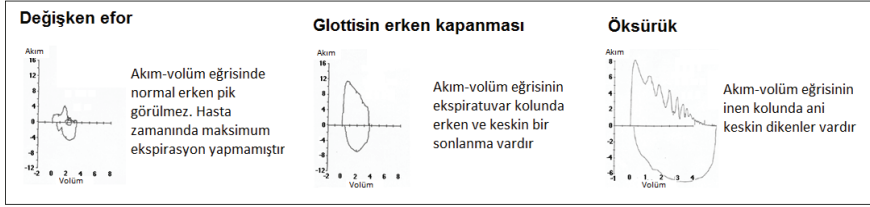
Obstrüktif akciğer hastalıklarında akım-volüm eğrisinin orta ve son kısmı volüm eksenine iyice yaklaşır ve uzar (şekil-4). Restriktif hastalıklarda ise eğrinin şekli değişmez ancak normal eğrinin minyatürü gibidir (şekil-5).

Yapılan spirometrinin değerlendirmeye uygunluğuna karar vermek için şu kabul edilebilirlik ölçütlerini taşıması gerekir:

1. Öksürük, glottisin erken kapanması, değişken efor veya cihaza bağlı artefaktlar olmamalıdır (şekil 6).
2. Test başlangıcı tatmin edici değildir.
3. Volüm-zaman eğrisinde 6 sn.lik düz, devamlı bir ekshalasyon ve/veya en az 1 sn.lik bir platon gözlenmelidir.



Şekil 6: Kabul edilir olmayan SFT örnekleri



Kabul edilebilir üç spirogram elde ettikten sonra, şu tekrarlanabilirlik ölçütleri değerlendirilmelidir:

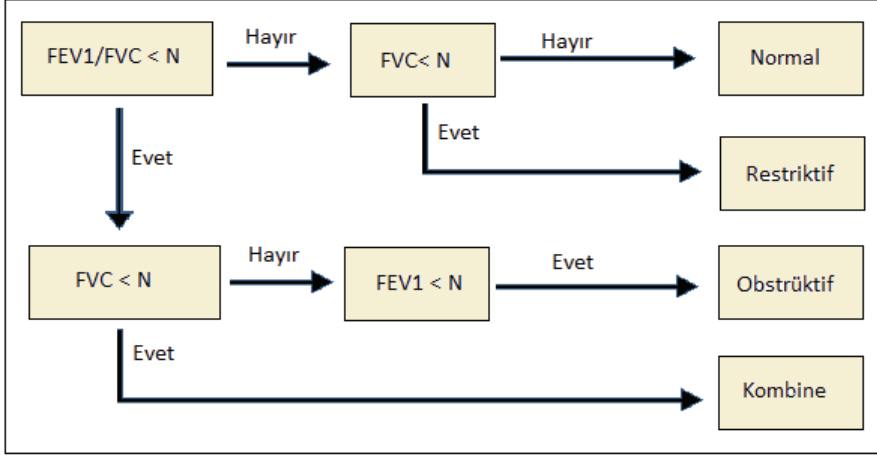
1. En büyük iki FVC arasındaki fark 0.2L'nin altında olmalıdır.
2. En büyük iki FEV1 arasındaki fark 0.2L'nin altında olmalıdır.
3. Bu iki kriter yoksa, test tekrarlanmalıdır.

- Kabul edilebilir bir spirogram, tekrarlanamasa bile, atılmamalıdır.
- Kabul edilebilirlik ve tekrarlanabilirlik ölçütleri elde edilene kadar, 7 test yapılabilir. Daha fazlasında yorgunluğun katkısı olacağından, sürdürülmemelidir.
- Farklı spiogramlardan da olsa, en büyük FEV1 ve FVC değerleri raporlanmalıdır.
- FEF25-75, akım-volüm ve volüm-zaman eğrileri ise, en iyi test eğrisinden alınmalıdır.
- FVC ve FEV1 toplamları en yüksek olan eğri, en iyi eğri olarak kabul edilmelidir.
- Spirometri sonuçları normal ise; test bütün kriterlere uymasa bile, normal olarak raporlanabilir.

YORUMLAMA

Basit spirometre yukardaki tüm ölçütlere göre yapıp eğriler ve değerler elde edildikten sonra, şekil 7'deki gibi bir algoritma ile yorumlanabilir.

Şekil 7: Basit spirometriyi değerlendirme ve yorumlama algoritması



N: Normal

REVERZİBİLİTE TESTLERİ

FEV1'i %70'in altında olan hastalarda hava yollarındaki obstrüksiyonun reverzibl (geri dönüşümlü-düzelebilir) olup olmadığını değerlendirmek için basit spirometrenin olduğu her ünite de yapılabilecek basit ve güvenilir bir testtir. Önce bazal FEV1 ölçülür, peşinden kısa etkili beta-2 agonist inhalasyonla verilir, en az 10-15 dakika sonra tekrar FEV1 ölçülür eğer FEV1'de en az %12 veya 200 ml'lik artış gözlenirse erken reversibilite (ER) pozitif demektir. Uygun klinik varsa bu testin pozitif olması astım tanısını kesinleştirir. KOAH ve kronik bronşitli olguların %10-15'inde de astmatiform bir komponent olacağından ER pozitif bulunabilir. Ancak bazı olgularda erken reversibilite negatif bulunabilir, bu kişinin verilen anti-inflamatuvar tedaviden faydalanıp faydalanmayacağını değerlendirmek için yapılacak reversibilite testine geç reversibilite testi denir. Bu olgularda ortalama 2 haftalık sistemik veya inhaler anti-inflamatuvar olarak inhale steroid verilir. Bu tedaviden sonra SFT tekrarlanır. Değişiklik kabul edilebilir derecede ise kişi anti-inflamatuvar tedaviden yarar görüyor düşüncesiyle gereken durumlarda bu tedaviye devam edilir.

BRONŞ PROVOKASYON TESTLERİ

Bronş aşırı duyarlılığı kuşku olan olgularda öykü astımı düşündürüyor, muayene sırasında patolojik bir bulgu saptanamıyor ve SFT normal ise BPT yapılabilir. BPT ya nonspesifik ajanlarla (metakolin, histamin-soğuk-eksersiz..vb.) veya spesifik ajanlarla (allerjenler, kimyasallar...vb.) yapılabilir. Genellikle nonspesifik provokasyon testi uygulanmaktadır. Verilen ajanın belli konsantrasyonu ile FEV1'de %20 ve üzerinde azalma olması pozitif kabul edilir. Özellikle mesleki etkilenmelerde BPT'nin önemi büyüktür. İşle ilgili bronşiyal aşırı duyarlılığı düşündüren semptomları olan olgularda BPT negatif çıksa bile bunun maruziyetin olmadığı dönemlerle ilgili olabileceği düşünülerek test maruziyet dönemlerinde tekrarlanmalıdır. Büyük iş yerlerinde spirometre olanağı var ise iş öncesi ve işe başladıktan (maruziyet başladıktan) sonra belli aralıklarla FEV1 takibinin yapılması spesifik provokasyon kadar değerli bilgiler verir.

PEF-METRE

Kolay uygulanabilirliği, basit ve ucuz olması nedeniyle sıklıkla başvuru olan bir yöntemdir. Temel olarak iki endikasyonu bulunmaktadır. Bunlardan birincisi astım tanısı ve tedavi takibi, diğeri de özellikle mesleki etkilenmelerde hava yolları aşırı duyarlılığını belirlemektir. PEF-metre ile tepe akım hızı (PEF) değeri ölçülür. PEF metre üzerindeki skala sıfırlanarak, kişi oturur veya ayakta pozisyonda iken ani ve hızlı üfleterek ibreyi hareket ettirir, ibrenin ulaştığı alandaki rakamsal değeri kişinin PEF değeri olarak gösterir. Her seferinde bu manevra en az 3 kez tekrarlanarak en yüksek olan değeri kaydedilir. Mesleki etkilenmelerde günlük PEF değeri değişkenliğini belirlemek için kişinin günde en az 4 kayıt alınması gerekir: birinci vardiyaya öncesi ve sonrası ile ikinci vardiyaya öncesi ve sonrası. Bu değeri arasındaki günlük PEF değeri değişkenliği %20'nin üzerinde ise o gün için hava yolu aşırı duyarlılığı pozitif olarak değerlendirilir. Günlük PEF değeri değişkenliği için değişik hesaplama yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlardan en sık kullanılanı o gün kaydedilen en yüksek PEF değeri ile en düşük PEF değeri arasındaki farkın toplamının yarısına bölünmesi ve bunun yüzdesinin alınmasıdır.

$$\frac{\text{Max PEF} - \text{Min PEF}}{\frac{1}{2}(\text{Max PEF} + \text{Min PEF})} \times 100$$

Mesleki etkilenmelere bağlı hava yolu aşırı duyarlılığının mesleki ilişisini kurabilmek için PEF izlemi en az üç çalışma haftası ve hafta sonunu kapsayacak sürede yapılmalıdır. Çalışma süresinin 2/3'ünden fazlasında PEF değeri değişkenliği pozitif olarak bulunursa mesleki astım için çok kuvvetli bir kanıt elde edilmiş olur.

Tarama odyometrisi; kulaklıkla hava iletimi kullanılarak, tanımlanmış koşullar altında işitme eşiğinin ölçülmesidir. Dış ve orta kulak kaynaklı (iletim tipi işitme kaybı), iç kulak kaynaklı (sensorinöral) veya mikst tip işitme kaybının değerlendirilmesinde bu yöntem tek başına kullanılamaz. Gürültüye bağlı işitme kaybı (GBİK) iç kulakla ilişkilidir. Kokleadaki kılsı ("hairy") hücrelerin hasarına bağlı sensorinöral tipte bir işitme kaybıdır. **Tarama odyometrisi, GBİK tanısını koymak için yeterli değildir, tanıya yönelik ileri testlerin yapılacağı kişi ve grupların seçiminin ilk basamağıdır.**

GBİK'NİN ODYOMETRİK ÖZELLİKLERİ

GBİK, işitme eğrisinde 4000 Hz civarında başlayan "V" veya "U" şeklinde tipik bir çentiğe neden olur. Çentik bazen 6000 Hz civarındadır. Zamanla önce derinleşir, sonra diğer frekanslara da yayılır. Tipik olarak 8000 Hz'de düzeldir. Senil presbiakuzide ise 8000 Hz'de ikinci bir düşme daha vardır. Bu farklılık, ayırıcı tanıda önemlidir. Ancak zamanla ve işitme kaybının şiddetiyle birlikte, bu ayrışma da giderek azalır.

ODYOMETRİNİN TEMELLERİ

Odyometreler işitmenin test edilmesi için kulaklık aracılığıyla değişik yoğunluklarda ve 250 Hz ile 8 kHz aralığında değişen frekanslarda kalibre edilmiş ses sinyalleri gönderen cihazlardır. Kişinin "ancak duyabildiği" ses tonuna yanıtı, testin bazal değerini oluşturur, yani subjektif bir algılamadır. Teste uyum; gürültü, dikkatsizlik, uygulama eğitimi ve mediko-legal nedenler gibi çeşitli faktörlerin etkisine açıktır. Test uygun bir sessiz odada, oturur pozisyonda yapılmalıdır. Test yapılacak kişiye yeterli bilgilendirme yapılmalı, test sırasında dikkat ve uyumundan emin olacak bir izlem sağlanmalıdır. Birçok odyometre düzeneğinde kişiyle teknisyen arasında mikrofon iletişimi vardır.

TARAMA ODYOMETRİSİ ENDİKASYONLARI

Çalışanların işitme sağlığının korunabilmesi için;

1. İşe giriş muayenesinde,
2. Gürültü riskinin olduğu yeni bir işte çalışmaya başlamadan önce,
3. Gürültü maruziyeti olanlarda yılda bir,
4. İşçinin gürültülü çalışma ortamından ayrıldığı zaman,
5. Emekli olurken tarama odyometrisi yapılmalıdır.

Ayrıca, gürültüye maruz kalmayan işçilerde de yıllık taramalarda odyometri yapılabilir. Böylece, maruz kalanlarla kalmayanlar arasında işitme sağlığı açısından oluşabilecek farklılıklar gözlenebilir.

İŞİTME MUAYENESİ VE ODYOMETRİNİN AMAÇLARI

İşitme değerlendirmesinde şunlar önemlidir:

1. Mesleki ve tıbbi anamnez alınmalıdır. Kulak problemleri ve kulak koruyucu kullanımı sorgulanmalıdır.
2. Dış kulak yolu ve timpan zarının muayenesi yapılmalıdır.
3. Odyometrik tarama testi yapılmalıdır.

Amaç, GBİK'nın erken dönemde belirlenmesidir. Böylece işyeri koşullarının düzeltilmesi, gürültü düzeyinin azaltılması, kulak koruyucular ve ergonomik tedbirlerle önleme sağlanabilecektir. Tarama programlarında belirlenen küçük işitme kayıplarının ilerlemesi kulak koruyucularla durdurulabilir. Yüksek riskli olanlar ise işten uzaklaştırılabilir. Gürültülü işyerlerinde; işe giriş muayenesinde anamnez alınmalı ve bazal odyometri yapılmalıdır. Eğer kontrol muayenelerinde işçilerin birkaçında işitme kaybının başladığı saptanırsa, işyerinde ortam gürültü düzeyinin ölçümü, kişisel gürültü maruziyeti ölçümü ve kulaklıkların yeterliliği gibi önlemler gözden geçirilmelidir. Bir iki işçide azalma varsa, başka olasılıklar düşünülmelidir.

TEKNİK İHTİYAÇLAR

Test ortamı

Kapsamlı klinik odyometreler hastane veya benzeri ortamlarda odyolog tarafından yapılır. Tarama odyometrelerinde ise bu ideal koşullar her zaman sağlanamaz. Tarama odyometrisi, sessiz bir ortamda yapılabilir. Ortam ses düzeyi 30dB'in altında olmasına özen gösterilmelidir. Sessiz kabin olmadıkça, bu koşulları yakalamak zordur. Bu durumda analizin, "üçüncü oktav band gürültü analizi" ile yapılması önerilir. Tarama odyometrelerinin çoğunda, kulaklık üzerinde çevresel gürültüyü önleyen manşonlar vardır.

Kalibrasyon

Sessiz kabin ve odyometrelerin kalibrasyonu, markanın yetkili servisleri tarafından yapılır. Başlangıç kalibrasyonundan sonra kulaklıklarda ek kalibrasyon ihtiyacı genellikle olmaz. Odyometreler yılda bir, sessiz kabinler ise 2 yılda bir kalibre edilmelidir. Çok kullanılan ve sık yer değiştiren odyometrelerin kalibrasyon aralığı daha kısa olmalıdır. Günlük kullanımda da sistem her gün gözden geçirilmeli, gevşek prizler, hasarlı kablolar, düğmelerin sesli çalışması, ses kalitesinde değişiklik gibi sorunlara dikkat edilmelidir. Teknisyen ses kalitesini kendi işitme eşliğine göre değerlendirebilir.

İşçinin teste hazırlanması

1. Kulakları gürültüden koruyup dinlendirmeye yetecek kadar bir süre önce (ideali en az 14 saat) test yapılacağı bildirilmelidir. Teste gelirken, kullandığı kulak koruyucuyu yanında getirmesi istenmelidir. Test tercihen sabah yapılmalıdır.
2. Anamnez; Testten önce örnek bir işitme anketi uygulanmalıdır. Mesleki ve çevresel gürültü maruziyeti, hastalıklar, kazalar, kulak hastalıkları ve semptomları, ilaç kullanımı sorgulanmalıdır.
3. Otoskopik muayene yapılmalıdır. Kulak kiri, ödem, çizikler, pamuk artıklarının varlığına dikkat edilmelidir. Dış kulak yolunu %50'den fazla kapatan kulak kiri varsa, testten önce temizlenmelidir. Enfeksiyon varsa tedavi edilmelidir.
4. Kulak koruyucu incelenmeli, uygunluğu değerlendirilmelidir.
5. İşçiye odyometri uygulaması anlatılmalıdır.
6. Teste iyi işiten kulaktan başlanmalıdır. Her iki kulağın işitmesi eşitse, sağ kulaktan başlanmalıdır (Sağ kulaklık kırmızı, sol kulaklık mavi).

ODYOMETRE CİHAZLARI

Otomatik odyometre: Teste başladıktan sonra saf tonları küçükten büyüğe doğru sırasıyla verir. Farklı frekanslara ve sinyal tiplerine ayarlanabilir. Çoğu 500 Hz, 1, 2, 3, 4, 6, 8 kHz sırasıyla çalışır.

Manuel odyyometre: Teknisyen tarafından yönetilir. Sinyal tip ve frekansları aynıdır. İşitme kaybı olanlarda işitme eşiğine manuel olarak daha çabuk çıkılabilir ve otomatik olandan daha kısa sürede tamamlanabilir.

ODYOMETRİ RAPORU

Rapor formunda şu bilgiler yer almalıdır:

1. Odyometrinin yapılma amacı; işe giriş, yıllık kontrol, kontrol, yeniden test gibi
2. Kullanılan cihazın cinsi ve kalibrasyon zamanı
3. Teknisyenin adı
4. Test tarih ve saati
5. İşitme anamnezi
6. Elde edilen işitme eşik değerleri
7. İşçinin teste uyumu vb. konularda teknisyenin yorumu
8. Kulak koruyucu bilgileri

ODYOGRAMIN YORUMLANMASI

1. İşitme düzeyinin sınıflandırılması

Her bir kulak için tek değerin elde edilmesi amacıyla, 1, 2, 3, 4 ve 6 kHz frekanslarından elde edilen kayıpların toplamı hesaplanır. Bu frekans kayıplarının toplamı, GBİK'nın sonucudur. Toplam değer risk sınıflandırmasında belirtilen düzeyin altında ise, işitme yeteneği **sınıf 1 (normal)** olarak nitelenir. Eşik değere eşit veya biraz üzerindeki bir kayıp, **sınıf 2 (hafif işitme kaybı)** olarak değerlendirilir. Normal işitme düzeyine göre % 20'lik bir kayıba karşılık gelir. Bu durumda işçi bilgilendirilmelidir. Her bir kulağın değerler toplamı eşik değeri aşıyorsa, **sınıf 3 (işitme kötü)** olarak değerlendirilir. Ciddi işitme kaybının varlığını gösterir. İşçi bilgilendirilmeli ve KBB uzmanına gönderilmelidir (Tablo 1 ve 2).

2. İşitme kayıp hızı

Kişinin son üç yıl içinde yapılmış işitme testi varsa, bununla kıyaslanarak kayıp hızı değerlendirilmelidir. Bunun için her kulağın sadece **3, 4, 6 kHz** işitme eşiklerinin toplamı yeterlidir. Bu toplamın eski odyyometrideki değerlerin toplamı ile farkı **30dB** 'den fazla ise, **sınıf 4 (hızlı işitme kaybı)** olarak değerlendirilir. İşçi bilgilendirilmeli ve KBB uzmanına gönderilmelidir.

3. Tek taraflı işitme kaybının sınıflandırılması

Her bir kulağın **1, 2, 3, 4 kHz** 'deki işitme eşiklerinin toplamı alınır. Bunların arasındaki fark **40 dB** 'den fazla ise, işçi bilgilendirilmeli ve KBB uzmanına gönderilmelidir. Bu durum **sınıf 5** olarak sınıflandırılabilir. Bu tip işitme kaybı nadiren meslektir. Akustik nörinom gibi patolojilerin dışlanması gerekir.

4. Odyogramların incelenmesi

Bireysel olarak hiçbir kişide aşırı işitme kaybı olmasa bile, bir işyerindeki farklı çalışan gruplarının odyyogram düzeyleri, benzer örnekler gösterebilir. O alanda çalışanların yakın gözetimi açısından bu tür gözlemler uyarıcı olabilir.

Tablo 1 – Odyogramların uyarı ve sevk düzeylerine göre risk sınıflaması

Yaş	Erkek		Kadın	
	Uyar	Sevk et	Uyar	Sevk et
18-24	51	95	46	78
25-29	67	113	55	91
30-34	82	132	63	105
35-39	100	154	71	119
40-44	121	183	80	134
45-49	142	211	93	153
50-54	165	240	111	176
55-59	190	269	131	204
60-64	217	296	157	235
65	235	311	175	255

Kaynak: HSE UK Controlling Noise at Work

Tablo 2 — Sınıflama şeması (Kaynak: HSE UK Controlling Noise at Work)

Sınıf	Hesaplama	Yapılacak iş
1. Normal	1, 2, 3, 4 ve 6 kHz'lerdeki işitme düzeylerinin	-
2. Hafif işitme kaybı	toplamını yaş ve cinse göre düzenlenmiş	Uyar
3. Kötü işitme	tablolara karşılaştır	KBB uzmanına sevk et
4. Hızlı işitme kaybı	3, 4, 6 kHz'lerdeki işitme eşiklerinin toplamının önceki testle farkı > 30 dB	KBB uzmanına sevk et
5. Tek taraflı işitme kaybı	Her kulağın 1, 2, 3, 4 kHz'lerdeki işitme düzeylerinin toplamlarının farkı > 40 dB	KBB uzmanına sevk et

1. European Commission Directorate-General for Employment, Social Affairs and Equal Opportunities. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009
2. Labor department Occupational Safety and Health Branch. Guidance notes on the diagnosis of notable occupational diseases. Hong Kong, February 2006
3. Department of occupational safety and health ministry of human resources Malaysia. Under the Occupational Safety and Health Use and Standard of Exposure of Chemicals Hazardous to Health Regulations, 2000. Guidelines on medical surveillance. 2001
4. Australian National Occupational Health and Safety Commission. Guidelines for health surveillance. NOHSC: 7039. December 1995
5. Paul Kelleher, Karin Pacheco, and Lee S. Newman. Inorganic Dust Pneumonias: The Metal-Related Parenchymal Disorders. Environmental Health Perspectives Supplements Volume 108, Number S4, August 2000
6. Zacharisen, Michael C. MD; Kadambi, Arun R. MD; Schlueter, Donald P. MD; Kurup, Viswanath P. PhD; Shack, James B. MD; Fox, John L. MD; Anderson, Henry A. MD; Fink, Jordan N. MD. The Spectrum of Respiratory Disease Associated With Exposure to Metal Working Fluids. *Journal of Occupational Medicine*. Volume 40(7), July 1998, pp 640-647
7. Ismail Cassim Dawood, Faqir Muhammad. Occupational Health Handbook. Qatar Petroleum. November 2004
8. Jeffrey T. Rabatin, Clayton T. Cowl. A Guide to the Diagnosis and Treatment of Occupational Asthma. *Mayo Clin Proc*. 2001;76: 633-640
9. Yukinori Kusaka, Kazuhiro Sato, Narufumi Sukanuma and Yutaka Hosada. Metal-Induced Lung Disease: Lessons from Japan's Experience. *J Occup Health* 2001; 43: 1-23
10. Spreeuwiers, A. G. E. M. de Boer, J. H. A. M. Verbeek, M. M. van Beurden and F. J. H. van Dijk. Diagnosing and reporting of occupational diseases: a quality improvement study. *Occupational Medicine* Volume 58, Issue 2 Pp. 115-121
11. Lenore S. Azaroff, Marcy Goldstein-Gelb, Elise Pechter, Kerry Souza, Maria Valenti. Addressing Work-Related Injuries and Illnesses: A Guide for Primary Care Providers in Massachusetts. Massachusetts Coalition for Occupational Safety and Health. 2004
12. World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Geneva, 1986
13. Akkurt İbrahim. Mesleki Solunum Hastalıkları. Türk Tabipleri Birliği Yayınları, Ankara, Eylül 2007.
14. K.H.E. Kroemer. "Cumulative trauma disorders: Their recognition and ergonomics measures to avoid them." *Applied Ergonomics*. Volume 20, 1989, Number 4. 274-280
15. Carlos Eduardo Galvão Barboza, Daniel Hugo Winter, Márcia Seiscento, Ubiratan de Paula Santos, Mário Terra Filho. Tuberculosis and silicosis: epidemiology, diagnosis and chemoprophylaxis *J. bras. pneumol*. vol. 34 no.11 Nov. 2008
16. Vke Lim. Occupational infections. *Malaysian J Pathol* 2009; 31(1) : 1-9
17. Berger ME, O'Hare FM Jr, Ricks RC, editors. The Medical Basis for Radiation Accident Preparedness: The Clinical Care of Victims. REAC/TS Conference on the Medical Basis for Radiation Accident Preparedness. New York : Parthenon Publishing; 2002.
18. Gusev IA , Guskova AK , Mettler FA Jr, editors. Medical Management of Radiation Accidents, 2 nd ed., New York : CRC Press, Inc.; 2001.
19. Jarrett DG. Medical Management of Radiological Casualties Handbook, 1 st ed. Bethesda , Maryland : Armed Forces Radiobiology Research Institute (AFRRI); 1999.
20. LaTorre TE. Primer of Medical Radiobiology, 2 nd ed. Chicago : Year Book Medical Publishers, Inc.; 1989.
21. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). Management of Terrorist Events Involving Radioactive Material, NCRP Report No. 138. Bethesda , Maryland : NCRP; 2001.

22. Prasad KN. Handbook of Radiobiology, 2 nd ed. New York : CRC Press, Inc.; 1995.
23. P. De Vuyst, P. Dumortier, G.M.H. Swaen, J.C. Pairon, P. Brochard. Eur Respir J, 1995, 8, 2149-2173
Respiratory health effects of man-made vitreous (mineral) fibres
24. CebraİL Şimşek, Oya Kalaycıoğlu, Sumru Beder. Acute silicosis in quartz millers. Journal of Ankara Medical School 1996, 18,4:197-202
25. CebraİL Şimşek, Hilmi Gürses, Güner Göymen. Kuvars değirmeni işçilerinde klinik, radyolojik ve fonksiyonel bulgular. Tıp ve Sağlık Dergisi 1997,1,1: 47-56
26. CebraİL Şimşek. Bronş provokasyon testleri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1992,12,4: 309-314
27. CebraİL Şimşek. Kaynakçı akciğeri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1992,12,3: 212-216
28. CebraİL Şimşek. Mesleki akciğer hastalıkları. Solunum Aktüel 2010. 1, 2: 13-15
29. CebraİL Şimşek. Toksik İnhalasyonlara Bağlı Akciğer Hastalıkları. Klinik Gelişim, Meslek Hastalıkları Özel sayısı, 2011, 23,4:71-78
30. Aşşenaz Özcan, CebraİL Şimşek. Silikoz ve kömür işçisi pnömokonyozu. Diffüz parankimal Akciğer Hastalıkları, 2004, Ankara
31. ATS/ERS Consideration for lung function testing. Eur Respir J 2005; 26: 153-161
32. Grippi MA, Gregory TA. Pulmonary Function Testing. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders (Editors: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI.) McGraw Hill Company , Forth Edition, Volume I, New York, 2008: 567-609
33. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26: 319-83
34. Saryal S. Spirometri. In: Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı (Editörler: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A.) İstanbul Tıp Kıtabevi, İstanbul 2010: 431-40
35. Ulfvarson U, Dahlqvist M. Lung Function Examination. In: Stellman JM (Ed.). Encyclopedia of Occupational Health and Safety 4th Edit. ISBN: 92-2-109203-8 (set) International Labour Office, Geneva, 1998: 10.7-10.12
36. <http://ilicis.org/documents/chpt82e.htm>
37. Anuj Kumar Shrivastava HEALTH HAZARDS OF FOUNDRIES AND FORGES Transactions of 57th IFC 2009
38. <http://www.scribd.com/doc/11980150/Foundry-Health-Hazards>
39. Gül Ü. Mesleki kontak dermatitler. Türkiye Klinikleri Dermatoloji- Kontak Dermatitler Özel Sayısı. 2011; 4(1): 49-57
40. Gül Ü. Kontak dermatitte koruyucu hekimlik. 'Dermatolojide Koruyucu Hekimlik Özel Sayısı'. Türkiye Klinikleri J Dermatol Special Topics 2010; 3(2): 57-63
41. <http://www.scribd.com/doc/11980150/Foundry-Health-Hazards>
42. WHO,NHLBI-GOLD-Nisan 2001, Kaufmann F. Int J Epid. 1979
43. <http://emergency.cdc.gov/radiation/arsphysicianfactsheet.asp#table1>
44. <http://www.workhealth.org/prevention/prred.html>
45. Kaçmaz N. Tükenmişlik(Burnout) Sendromu. İstanbul Tıp Fak Derg 2005;68: 29-32
46. American Psychiatric As sociation. Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders. Washington DC. 1994
47. Ufuk YETKİN, Ali GÜRBÜZ. Raynaud Fenomenine Güncel Yaklaşım. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. Ocak 2002; 10, 1: 56-62