

Utjecaj neprofesionalnih i profesionalnih uvjeta života na dišni sustav

Influence of Nonoccupational and Occupational Life Style on Respiratory System

¹Eugenija Žuškin, ²Božica Kanceljak-Macan

¹Škola narodnog zdravlja "Andrija Štampar" Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, 10000 Zagreb, Rockefellerova 4

²Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada, Zagreb, Ksaverska c. 2

Sažetak Prikazani su utjecaji neprofesionalnih i profesionalnih uvjeta života na razvoj respiratornih bolesti. Navedeni su mehanizmi deponiranja i odstranjivanja čestica iz respiratornog sustava, kao i učinci duhanskog dima, plinova nadražljivaca i alergena na dišni sustav. Opisane su najčešće respiratorne bolesti i akutni simptomi koji se mogu razviti u uvjetima neprofesionalne i profesionalne izloženosti raznim atmosferskim onečišćenjima. Navedene su i neke mjere prevencije za zaštitu od učinaka atmosferskih onečišćenja na dišni sustav.

Ključne riječi: respiratorne bolesti, atmosferska onečišćenja, uvjeti života

Summary The effects of nonoccupational and occupational life style on respiratory diseases are reported. Listed are mechanisms of retention and elimination of particles from respiratory system as well as effect of cigarette smoke, gaseous irritants and allergens on respiratory system. Described are most frequent respiratory diseases as well as acute symptoms which develop in the environment of nonoccupational and occupational atmospheric pollution. Some measures of prevention are listed as protection of the effects of atmospheric pollutants on respiratory system.

Key words: respiratory diseases, atmospheric pollution, life style

Bolesti dišnog sustava već su dugo vremena na prvome mjestu u strukturi obolijevanja stanovništva. Brojni štetni agensi su danas samo dio velike liste onečišćivača čovjekove životne i radne sredine uključujući fizikalne, kemijske i biološke štetnosti. To uključuje toksične dimove, plinove i pare, lebdeće čestice ugljena, čađe, olova, azbesta, pesticida, sprejeva i slično koji mogu dovesti do pojave respiratornih bolesti.

Pri tome bismo posebno naglasile učinke onečišćenja zraka u unutaršnjem okolišu, kao što su aktivno i pasivno pušenje duhana, produkti izgaranja u pećima (NO_x, CO, SO₂, dim), emisija kemikalija iz materijala koji se rabe u novim zgradama (formaldehid, izocijanati, hlapljive organske tvari), sistemi za ventilaciju i alergeni. Navedeni štetni učinci povezani su s nastankom novoopisanih sindroma "bolesnih" zgrada (sick building syndrome) (1) i sindromom višestruke kemijske preosjetljivosti (multiple chemical sensitivity syndrome) (2) koji uključuju i pojavu respiratornih simptoma i porast senzibilizacije dišnog sustava.

Deponiranje i odstranjivanje čestica u dišnom sustavu

U udahnutom zraku nalaze se raspršene čestice krutih i tekućih tvari (aerosoli): prašine, dimovi i magle. Atmosfera sadržava između 100 i 1,000.000 čestica/m³. Velike čestice deponiraju se u nosu i gornjim dišnim putovima, a manje u donjima. Tri su glavna mehanizma putem kojih aerosoli iz okoliša mogu prouzročiti oštećenja:

1. iritacija,
2. senzibilizacija,
3. retencija.

Neki aerosoli mogu djelovati kombiniranjem pojedinih od tih mehanizama.

Djelovanje prašina na dišni sustav osim o njihovim fizikalno-kemijskim svojstvima, ovisi o veličini čestica, o

koncentraciji ukupne i respirabilne frakcije te o duljini izloženosti.

Bilo koja prašina može uzrokovati razvoj plućnih bolesti pod uvjetom:

a) da su čestice dovoljno malene da ulaze u pluća i alveole (respirabilne čestice promjera manjeg od 5 mikrometara),

b) da su topljive u vodi ili u mastima,

c) da se reakcije mogu razviti pri određenim koncentracijama, a što se može evaluirati bilo provokativnim testovima na ljudima ili eksperimentima na životinjama.

Kašalj i mukocilijarna aktivnost glavni su mehanizmi odstranjivanja čestica iz pluća. Alveolarni klirens, tj. transport čestica od alveola do bronhiolarnog izlaza (alveolarna fagocitoza) glavni je fiziološki mehanizam prevencije penetracije čestica iz alveolarnog prostora u plućni intersticij i limfne čvorove. Zadnja razina obrane je specifični imunski sustav čije je osnovno djelovanje na biokemijski aktivne čestice deponirane u plućima. Navedenim se mehanizmima odstrani oko 99% netopljive prašine u plućima.

Često više onečišćenja djeluje istodobno na čovjeka. Iako su neka od njih kemijski inertna ili djeluju samo mehanički, ona mogu potpomagati djelovanje drugih toksičnih materijala.

Štetnosti za dišni sustav u okolišu

Razvoj industrije i tehnologije te suvremeni način života uzrok su porastu onečišćenja u životnom okolišu. Njihova koncentracija ovisi o različitim čimbenicima, npr. procesu emisije (stvaranja), procesu pročišćavanja, zemljopisnom području te vremenskim prilikama. Kvaliteta zraka u unutrašnjem okolišu ovisi o onečišćenjima iz izvora u unutarnjim prostorima (građevni materijal, instalacije, namještaj, ventilacija, ljudska djelatnost, ljudski metabolizam), ali i iz izvora u vanjskim prostorima (industrijski plinovi, ispušni plinovi automobilskih motora) (tablica 1) (3).

Epidemiološke studije su pokazale da onečišćenja sa SO_2 i krupnim česticama (klasični smog) utječu na nastanak bolesti dišnog sustava, kao što je npr. kronični bronhitis, dok onečišćenja dušikovim oksidima, ispušnim plinovima motora i sitnim lebdećim česticama utječu na senzibilizaciju dišnog sustava, kao što su alergijski rinitis i bronhalna astma (4).

Biološki učinak onečišćenja u okolišu nastaje nakon ponavljanog unošenja u organizam niskih doza višestrukih čimbenika. Okolnosti koje modificiraju reakciju na onečišćenja u unutarnjem okolišu su osobni (spol, atopija, postojeće bolesti, navike, ponašanje), ergonomske i psihosocijalni činioci te fizikalni činioci (temperatura, vlaga, elektromagnetsko zračenje). Posebno bismo spomenule legionarsku bolest, kao posljedicu udisanja legionele u kontaminiranom vodenom aerosolu. Legionele se nalaze u vodoopskrbnim sustavima (vodovodi, rezervoari, uređaji za zagrijavanje i hlađenje te ovlaživanje zraka) (5).

Tablica 1. Najčešća onečišćenja u unutarnjem i vanjskom okolišu

Izvori i vrsta	Koncentracija u unutarnjim prostorima	Odnos unutarnji/vanjski prostori
<i>Onečišćenje vanjskih prostora</i>		
Sumporni oksidi (SO_2)	0-15 mg/m^3	<1
Ozon (O_3)	0-10 ppb	<<1
Alergeni (peludna zrnca)		<<1
<i>Onečišćenja vanjskih i unutarnjih prostora</i>		
Dušikovi oksidi (NO_x)	10-700 mg/m^3	>>1
Ugljik monoksid (CO)	5-50 ppm	>>1
Ugljik dioksid (CO_2)	2000-3000 ppm	>>1
Krute čestice (TSP, PM_{10} , $PM_{2,5}$)	10-1000 mg/m^3	1
<i>Onečišćenje unutarnjih prostora</i>		
Duhanski dim		>>1
Radon	0,01-4 pCi/L	>>1
Formaldehid	0,01-0,5 ppm	>1
Organske tvari (aerosoli)		>1
Alergeni (grinje, životinje)		>>1
Sintetička vlakna		1
Plijesni	0-1 vlakno u ml	>1
Mikroorganizmi		>1

TSP (UL_{10}) = ukupne lebdeće čestice

PM_{10} , $PM_{2,5}$ = frakcije lebdećih čestica aerodinamičkog promjera manjeg od 1 odnosno 2,5 mm

S etiopatogenetskog stajališta za dišni sustav najvažnija onečišćenja su duhanski dim, plinovi nadražljivi dišnog sustava i alergeni.

Duhanski dim

Duhanski dim sadržava brojne supstancije (oko 4000 tvari) koje oštećuju respiratorni sustav. To su npr. čestice prašine, ugljik monoksid, katran, dušikovi i sumporni oksidi te nikotin. Produkti izgaranja duhana imaju nadražujuće, toksično i kancerogeno djelovanje na dišni sustav (6). Osim toga kao nadražljivi i toksični agensi dolaze u interakcije s različitim staničnim komponentama, umanjujući funkcionalnu sposobnost obrambenog sustava. Longitudinalne studije su pokazale da je pušenje cigareta najvažniji pojedinačni uzrok kroničnoga respiratornog oštećenja, čak i kod značajne izloženosti atmosferskom i/ili profesionalnom onečišćenju okoliša. Mnoga su ispitivanja pokazala da poremećaji koji nastaju od pušenja duhana ovise o broju popušanih cigareta na dan, dužini pušenja i intenzitetu kojim pušenje preporučuju osobe na kašljanje, iskašljavanje i epizode bronhitisa.

Višegodišnje pušenje duhana dovodi do kronične opstruktivne bolesti pluća, koje uključuje kronični bronhitis, emfizem pluća i opstruktivnu bolest malih dišnih putova, dok u oboljelih od bronhalne astme dovodi do egzacerbacije i pogoršanja bolesti. Prema izvješću Svjetske zdravstvene organizacije 70-80% umrlih od kronične opstruktivne bolesti pluća bili su pušači, također 90-95% umrlih od karcinoma pluća. Karcinom grkljana također je "pušačka bolest". Treba istaknuti da je osobito u porastu broj žena koje puše i osoba koje su izložene pasivnom pušenju, posebice djeca zbog pušenja obaju roditelja. U osoba izloženih pasivnom pušenju nalaze se metaboliti nikotina u krvi, slini i urinu, što dokazuje njihovu apsorpciju u tijelu nepušača.

Učinci izloženosti duhanskom dimu manifestiraju se i smanjenjem plućne funkcije ovisno o osobnoj osjetljivosti. To se osobito odnosi na testove koji upućuju na smanjenje prohodnosti dišnih putova, kao što su forsirani ekspiracijski volumen u prvoj sekundi (FEV1) te maksimalni ekspiracijski protoci pri 50% i zadnjih 25% vitalnog kapaciteta (FEF50 i FEF25). Inhalacija duhanskog dima dovodi do akutnog porasta bronhalne rezistencije koja može perzistirati najmanje jedan sat. Vjerojatno se radi o refleksnom odgovoru na depoziciju čestica prašine na epitel larinksa, traheje i velikih bronha, koji nije specifičan za pušenje. Povećana bronhalna rezistencija kod pušača u odnosu na nepušače povezana je i s drugim značajkama bronhalne opstrukcije, kao što je sniženje dinamičke rastegljivosti pluća (Cdyn). Pušenje smanjuje volumen krvi u plućnim kapilarama, difuzijski kapacitet pluća i parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi. Rezidualni volumen i volumen zatvaranja se povećavaju, a kao posljedica toga raste i alveolo-arterijski gradijent za kisik.

Duhanski dim neposredno oštećuje plućne fiziološke funkcije i u tzv. pasivnim pušačima (6). Pasivni su pušači izloženi kvantitativno manjem, ali kvalitativno drugačijem, opasnijem duhanskom dimu jer se toksične tvari udišu djelomično nefiltrirane. Ugroženost pasivno ekspoziranih osoba raste s porastom popušanih cigareta u prostoriji i duljinom izloženosti.

Nadražljivci dišnog sustava

Nadražljivci dišnog sustava su tvari koje zbog svoje kemijske reaktivnosti i/ili fizikalnih svojstava uzrokuju nakon udisanja oštećenje respiratornog epitela i nespecifičnu upalu (2). Atmosferska onečišćenja često čine plinovi nadražljivci koje možemo podijeliti na dvije velike skupine: nadražljivci gornjih dišnih putova (npr. sumporni dioksid-SO₂, amonijak-NH₃, klor-Cl₂) i nadražljivce donjih dišnih putova s visokim oksidativnim potencijalom (npr. dušični oksidi-NO_x, ozon-O₃, fozgen- COCl₂). O topljivosti u vodi ovisi da li plinovi nadražljivci djeluju na gornje dišne putove (dobro topljivi) ili na donje dišne putove (slabo topljivi). Prvu skupinu plinova karakterizira razvoj akutnih simptoma kao pečenje u očima i ždrijelu, stezanje u prsima, osjećaj gušenja, kašalj, opća slabost i

drugo. Bronhokonstrikcija se može očitovati kao akutni bronhospazam ili kao pojačana reaktivnost dišnih putova s češćim i težim napadima u bolesnika s astmom.

Akutni simptomi koji su posljedica akutne izloženosti visokoj koncentraciji plinovitih onečišćenja opisani su kao reaktivni disfunkcijski sindrom dišnih putova (RADS) (2). Simptomi uključuju kašalj, dispneju, nadražaj grla, nosa i očiju sa znakovima opstrukcije dišnih putova, ali uz negativni radiološki nalaz. Duljina izloženosti može varirati od nekoliko minuta do nekoliko sati. Takve smetnje javljaju se tijekom radne smjene i obično nestaju ili se ublažavaju izvan izloženosti onečišćenjima.

Druga skupina teško topljivih plinova karakterizirana je periodom latencije od 12 do 24 sata prije pojave simptoma. Klinička slika razvija se postupno, a zbog nadražaja donjih dišnih putova dolazi do akutnoga toksičnog edema pluća s cijanozom lica, usana, nosa i ušiju i često smrtnog ishoda (ARDS) (5). U slučaju preživljenja nastaje obliterirajući bronhitis.

Obrambeni mehanizmi dišnog sustava na djelovanje nadražljivaca su slabo izraženi. Individualne reakcije ovise o duljini izloženosti, intenzitetu izloženosti i konstrikcijskoj osjetljivosti pojedinaca (atopija, hiperreaktivnost bronha), navikama izložene osobe (pušenje) i čimbenicima okoliša (pasivno pušenje, onečišćenost okoliša atmosferskim onečišćenjima). Klinička slika ovisi o razini prodiranja u dišne putove i o aktiviranju pojedinih obrambenih mehanizama.

Inhalacijski alergeni

Alergeni su antigeni koji nakon ponavljanih unošenja u organizam dovode do stvaranja IgE-protutijela u genetski predisponiranih osoba (7). Alergeni pogodni za unošenje u organizam udisanjem potječu od mnogobrojnih biljaka, životinja, plijesni, insekata i kemikalija niske molekularne težine. Najčešći izvori alergena u vanjskom okolišu su peludna zrnca, a u unutrašnjem grinje, životinje i plijesni (tablica 2).

Postoje velike kvantitativne i kvalitativne razlike u izloženosti alergenima između vanjskog i unutarnjeg okoliša, čak i u manjim zemljopisnim područjima. Ljudi većinu vremena provode u unutarnjim prostorima. Osim toga moderna izgradnja stanova, koja se od 70-ih godina ovog stoljeća temelji na uštedi energije, zbog promijenjenih mikroklimatskih uvjeta (pregrijani stanovi, slaba ventilacija, povećana vlažnost, kontaminirani uređaji za ventilaciju, držanje kućnih ljubimaca u stanu) pogoduje održavanju povišenih koncentracija alergena u unutrašnjem okolišu. Zbog toga se smatra da su s alergološkog stajališta važniji alergeni unutarnjih prostora. Za razliku od alergena vanjskih prostora, alergeni unutarnjih prostora ne pokazuju tako izražene sezonske varijacije i značajno su češće etiološki povezane s bronhalnom astmom. Zbog toga se smatra, da je nalaz IgE-protutijela na alergene unutarnjih prostora, osobito grinje, rizični čimbenik za nastanak bronhalne astme.

Tablica 2. Najčešći inhalacijski alergeni u okolišu

Okoliš	Alergeni	Izvor		
Vanjski Pelud	Trava	livadarska-vlasnjača (<i>Poa pratensis</i>) rdobrada (<i>Dactylis glomerata</i>) ljulj (<i>Lolium perenne</i>) livadna mačica (<i>Phleum pratense</i>)	peludno zrnce 30-40 nm	
		Stabla	bijela breza (<i>Betula verrucosa</i>) ljeska (<i>Corylus avelana</i>) maslina (<i>Olea europea</i>)	peludno zrnce 25 nm
			Korovi	limundik (<i>Ambrosia elatior</i>) divlji pelin (<i>Artemisia vulgaris</i>) crkvina (<i>Parietaria officinalis</i>)
Vanjski i unutarnji Plijesni	Vanjski	<i>Alternaria alternata</i> <i>Cladosporium herbarum</i> <i>Aspergillus species</i>	spore 20x10 nm i 10x5 nm	
	Unutarnji	<i>Penicillium species</i> <i>Mucor racemosus</i>	spore 2-5 nm	
Grinje	Kućna prašina	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> <i>Dermatophagoides farinae</i> <i>Euroglyphus maynei</i>	fekalni produkti 15-30 nm	
	Skladišni prostori	<i>Lepidoglyphus destructor</i> <i>Tyrophagus putrescentiae</i> <i>Acarus siro</i>	fekalni produkti 15-30 nm	
Unutarnji životinje	domaće	mačka (<i>Felix domesticus</i>) pas (<i>Canis familiaris</i>) konj (<i>Equus caballus</i>)	žlijezde (lojnice, slinovnice, analne) i epitel u lebdećih čestica 2-20 nm	
	glodavci	miš (<i>Mus musculus</i>) štakor (<i>Rattus norvegicus</i>)	urin u obliku lebdećih čestica oko 7 nm	
	insekti	žohar (<i>Blattella germanica</i>)	kutikula, feces, slina i obliku lebdećih čestica oko 10 m ²	

Profesionalne štetnosti

U patologiji rada obično smo suočeni s raznim vrstama mogućih rizika specifičnih za određeno zanimanje ili uz obavljanje određenog posla (5).

Izloženost plinovima i prašinama te njihovim produktima najčešći je oblik profesionalne izloženosti dišnog sustava. Ta izloženost varira prema podrijetu, zdravstvenim učincima i relativnom riziku.

O povezanosti respiratornih simptoma i bolesti s radnim mjestom može se zaključiti iz pojave simptoma tijekom radne izloženosti, odsutnosti simptoma prije zapošljavanja, poboljšanja simptoma tijekom vikenda ili pri promjeni posla te prisutnosti sličnih simptoma u većeg broja radnika s istom izloženosti. Razdoblje latencije je uobičajeno prije pojave prvih simptoma i može trajati do nekoliko mjeseci ili godina (8, 9)

Anorganska prašina

Dugotrajno udisanje respirabilne anorganske mineralne prašine rezultira razvojem pneumokonioza. Anorganska prašina može biti fibrogena koja dovodi do tkivne reakcije i razvoja fibroze ili nefibrogene. Silikoza i azbestoza su primjeri pneumokonioze uzrokovane fibrogenom prašinom. Silikoza je uzrokovana udisanjem prašine s visokim postotkom slobodnog silicijeva dioksida (SiO₂). Bolest je karakterizirana kašljem, dispnejom, oštećenjem plućne funkcije restriktivnog tipa i u trećem stadiju znakovima plućnog srca uz tipična zasjenjenja na rendgenskom nalazu. Azbestoza je uzrokovana taloženjem vlakana azbesta (krizotil, amozit). Simptomi uključuju najčešće dispneju uz oštećenje plućne funkcije karakterizirano smanjenjem vitalnog kapaciteta i difuzijskog kapaciteta uz tipične rendgenske promjene plućnog parenhima. Najteže komplikacije su rak pluća/bronha i mezoteliom

pleure. Nefibrogene reakcije razvijaju se nakon udisanja prašina koje ne izazivaju reakcije, kao npr. prašina željeza, kositra i barija koje dovode do benigne pneumonije karakterizirane deponiranjem prašine u plućima, ali bez patogenog djelovanja.

Organska prašina

Prašine koje djeluju u smislu razvoja bronhopneumopatija mogu biti vegetabilnog ili animalnog podrijetla. Prašine vegetabilnog podrijetla su npr. pamuk, konoplja, lan, brašno, začini, neke vrste drva, duhan, kava, čajevi, crvena paprika, a animalnog su životinjske dlake i krzno. Osim mehaničkog djelovanja one mogu djelovati imunostimulirajućim mehanizmom (stvaranjem preosjetljivosti) ili farmakološkim mehanizmom (oslobađanjem histamina ili drugih farmakološki aktivnih tvari). Bronhopneumatije se mogu klasificirati u dvije velike skupine: one koje uzrokuju profesionalnu bronhalnu astmu i izazivaju promjene pretežno na bronhima i one koje uzrokuju alergijski alveolitis (hipersenzitivni pneumonitis) i djeluju pretežno u samom plućnom tkivu, tj. u alveolarnim prostorima.

Bronhalna astma

Profesionalna bronhalna astma je opstruktivna bolest pluća koja može biti alergijske i nealergijske etiologije (10, 11). Bronhokonstrikcija, koja je osnovna promjena kod bronhalne astme, može nastati na četiri načina:

1. reflektorna bronhokonstrikcija koja nastaje udisanjem čestica što podražuju tzv. mehanoreceptore,
2. alergijska reakcija I. tipa posredovana reaginima IgE i/ili IgG,
3. farmakodinamsko stezanje bronha zbog prisutnosti tvari koje sadržavaju histamin ili histaminu slične tvari,
4. akutna ili kronična upalna bronhokonstrikcija.

Različiti stimulansi mogu izazvati napad astme, pri čemu su važni imunostimulirajući procesi, infekcije bronha, oštećenje raznim fizičkim (prevelika toplina ili hladnoća) i kemijskim čimbenicima (otrovni plinovi, pare i prašine).

U izloženosti organskim aerosolima (npr. brašno, soja, ječam, začini, tekstilne prašine) često dolazi do razvoja bronhalne astme (2). Astma se razvije zbog opstrukcije lumena bronha s povećanom sekrecijom, edemom sluznice bronha i spazmima glatke muskulature bronha. Često dolazi do razvoja emfizema pluća i restriktivno-opstruktivnog sindroma uslijed oštećenja strukture dišnih organa distalno od terminalnih bronhiola - bisinoza.

Kao posebnu profesionalnu opstruktivnu bolest dišnog sustava tekstilnih radnika spomenuli smo bisinozu kao bolest dišnog sustava koja se razvija u izloženosti organskim aerosolima vegetabilnog podrijetla, npr. pamuk, konoplja i lan (13). Tekstilne prašine s jedne strane sadržavaju farmakološki aktivne tvari (histamin, serotonin), a s druge strane uzrokuju oslobađanje farmakološki aktivnih

tvari u mastocitima koje dovode do bronhokonstrikcije. U početnom stadiju bolest je karakterizirana kašljem i dispnejom, a poslije se razvija tipična slika kronične opstruktivne bolesti pluća s promjenama plućne funkcije opstruktivnog tipa (kronični bronhitis, astma i emfizem).

Alveolitis

Organski aerosoli vrlo malog promjera mogu udisanjem dospjeti do alveola i izazvati razvoj alergijskog alveolitisa, tj. reakciju preosjetljivosti III. tipa (2). To su različite prašine biljnog i životinjskog podrijetla koje sadržavaju spore različitih plijesni. Bolest je opisana kod poljoprivrednika (farmerska pluća) koji su u kontaktu s vlažnim pljesnivim sijenom, kod radnika u proizvodnji piva (pljesnivi ječam), u uzgajivača gljiva (pljesni s gljivarskog gnojšta), u radnika u siranama (skidanje pljesni s kore sira) te u uzgajivača ptica i peradi (pljesniva prašina životinjskih izmetina). Simptomi bolesti su kašalj, dispneja uz povišenu temperaturu, zimicu i slabost. U krvi se može dokazati povišeni titar specifičnih precipitina i kasna kožna reakcija na ekstrakte prašine. Plućni funkcionalni testovi pokazuju smanjenje vitalnog kapaciteta i difuzijskog kapaciteta.

Bolesti u svezi s radom

Međutim, postoji i jedna druga skupina bolesti vezana uz radne uvjete, a to su bolesti u svezi s radom u razvoju kojih su važni i drugi čimbenici vezani za životne navike (npr. pušenje, konzumacija alkohola), socijalno-ekonomski uvjeti života, uvjeti stanovanja i slično (5). To je npr. nespecifična opstruktivna bolest pluća kao kronični bronhitis i bronhalna astma u razvoju kojih treba imati u vidu i druge moguće uzročne čimbenike, uključujući i prirodnu sklonost pojedinaca, kao i alergijsku predispoziciju za razvoj takvog oštećenja.

Prevenција razvoja respiratornih poremećaja

Bolesti dišnog sustava u značajnom su porastu, što se povezuje s onečišćenjima općeg i radnog okoliša, suvremenim načinom života i individualnim čimbenicima. Prevenција nastanka bolesti dišnog sustava usmjeruje se na najvažniji individualni štetni čimbenik, a to su mjere za smanjenje i prestanak pušenja osobito u javnim unutarnjim prostorima, zatim na mjere za smanjenje i odstranjenje onečišćenja u općem i radnom okolišu te na mjere za održavanje i poboljšanje mikroklimatskih uvjeta u unutrašnjem okolišu (tablica 3).

Respiratorni simptomi i bolesti često su praćeni i promjenama plućne funkcije (osobito ventilacijske funkcije pluća). Ispitivanje funkcije pluća objektivan je način provjere stanja respiracijskog sustava. Poremećaji ventilacije

Tablica 3. Kontrola okoliša

Okoliš	Mjere kontrole
Unutarnji	adekvatna vlažnost prostorija adekvatna ventilacija prostorija usisavanje prašine odstranjivanje tapeta i velikih tepiha iskuhavanje posteljine upotreba akaricidnih sredstava
Profesionalni	higijenska kontrola radnog procesa u koji je uključen senzibilizirajući agens adekvatna ventilacija u profesionalnim ekspozicijama alergenima, organskim prašinama, izocijanatima, anidritima, eznimima, formaldehidu, azbestu osobna zaštita eliminacija ili smanjenje aktivne i pasivne izloženosti duhanskom dimu redovito čišćenje klimatskih uređaja identifikacija senzibiliziranih radnika periodskim pregledima identifikacija rizičnih radnika prethodnim pregledima

najčešći su primarni defekt i osnova drugih poremećaja plućne funkcije. Veliko prognostičko značenje ima ponavljanje ventilacijskih testova, posebno onih koji su pri prvom testiranju upućivali na patološke promjene, kao npr. nakon provedene terapije, nakon uklanjanja osobe iz nepovoljne radne ili opće sredine ili prestanka pušenja. Od jednostavnih testova ventilacijske funkcije pluća rabe se forsirani vitalni kapacitet (FVC), forsirani ekspiracijski volumen u prvoj sekundi (FEV1) te maksimalni ekspiracijski protoci pri 50% i zadnjih 25% vitalnog kapaciteta (FEF50, FEF25) na krivulji maksimalni ekspiratorni

protok-volumen (MEFV). Uz ispitivanje ventilacijske funkcije pluća, prema potrebi određuje se i difuzijski kapacitet, otpor u dišnim putovima, provodljivost, plinovi u krvi, kao i ispitivanje plućne funkcije pod fizičkim opterećenjem.

U evaluaciji rezultata spirometrijskih testova izmjerene vrijednosti testova uspoređuju se s predviđenim (referentnim) vrijednostima prema spolu, dobi i visini. Uz anamnestičke podatke i fizikalni nalaz, funkcionalno ispitivanje omogućuje pravodobno postavljanje dijagnoze, primjenu odgovarajuće terapije i ispravnu procjenu plućne sposobnosti.

U prevenciji razvoja respiratornih poremećaja važan je zdravi način života, što uključuje na prvome mjestu nepušenje, odnosno prestanak pušenja te socijalne i ekonomske uvjete života. Pokazalo se da pušenje može ugroziti kvalitetu života nizom neželjenih djelovanja: rinitis, akutni i kronični bronhitis, astma, emfizem pluća, bronhiektazije, karcinom bronha. U pušača utvrđena je i povećana bronhalna reaktivnost u usporedbi s nepušačima.

U prevenciji respiratornih bolesti potrebno je misliti na izloženost alergenima u uvjetima neprofesionalne i profesionalne izloženosti, kao što su peludi, plijesni u vanjskim prostorima te grinje i životinjski alergeni (domaće životinje i glodavci) i plijesni u unutarnjim prostorima. Odnos između izloženosti alergenima, senzibilizacije i pojave simptoma utvrđuje se standardiziranim metodama kvalitativnog i kvantitativnog određivanja alergena u uzorcima zraka i prašine.

U izloženosti prašinama i nadražljivcima dišnog sustava ne smiju raditi osobe s bolestima dišnih organa, specifičnom preosjetljivošću dišnog sustava (atopičari, bronhalni hiperreaktori) te osobe s jačim deformitetima nosnog septuma i toraksa. Mjere zaštite provode se preventivnim medicinskim pregledima, što uključuje preglede prije i tijekom zaposlenja.

Literatura

- MUSTAJBEGOVIĆ J, ŽUŠKIN E. Onečišćenja zatvorenih prostora. *Acta Med Jadert* 1990; 20:71-79.
- Encyclopedia of Occupational Health and Safety I-IV. International Labour Office, Geneva, 1998.
- SPENGLER JD. Outdoor and indoor air pollution. In: Tarcher AB (ed.). *Principles and Practice of Environmental Medicine*. Medical Book Co., New York 1992; 21.
- BEHRENOT H, FRIEDRICH KH, KRAMER U, HITZFELD B, BECKER WM, RING J. The role of indoor and outdoor air pollution in allergic diseases. In: Johansson SGO (ed.), *Progress in Allergy and Clinical Immunology*. Hogrefe & Huber, Stockholm, 1995; 3:83-89.
- ŠARIĆ M. Health effects studies related to occupational and environmental exposure. *Arh hig rada toksikol* 1999; 50:309-326.
- MUSTAJBEGOVIĆ J, ŽUŠKIN E. Pasivno pušenje - (ne)prepoznati učinci na respiracijski sustav. *Liječ Vjesn* 1993; 115:179-184.
- PLATTS-MILLS TAE. ALLERGENS. In: Frank MM, Austen KF, Claman HN, Unanue ER (eds.) *Samter's, Immunologic Diseases*. Little Brown & Company, Boston, 1995: 12231-1256.
- ŽUŠKIN E, ŠARIĆ M, MUSTAJBEGOVIĆ J. Mehanizmi nastanka nespecifičnih respiracijskih bolesti izazvanih onečišćenjima zraka u radnoj okolini. *Arh hig rada toksikol* 1996, 47:405-411.
- KANCELJAK-MACAN B. Profesionalne plućne bolesti. U: Vrhovac B (ed.) *Interna medicina*. Naprijed, Zagreb, 1997; 864-875.
- ŽUŠKIN E, KANCELJAK B, PAVIČIĆ D, MUSTAJBEGOVIĆ J. Profesionalna astma. *Liječ Vjesn* 1998; 120:79-85.
- TS Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997; 52 (suppl 5):S7-S27.
- GODNIĆ-CVAR J, ŽUŠKIN E, MUSTAJBEGOVIĆ J, SCHACHTER EN, KANCELJAK B, MACAN J, ILIĆ Ž, EBLING Z. Respiratory and immunological findings in brewery workers. *Am J Industr Med* 1999; 35:68-75.
- ŽUŠKIN E, VALIĆ F, KANCELJAK B, MUSTAJBEGOVIĆ J, ŠARIĆ M. Bisinoza - profesionalna bolest tekstilnih radnika. *Liječ Vjesn* 1996; 118:248-253.

