

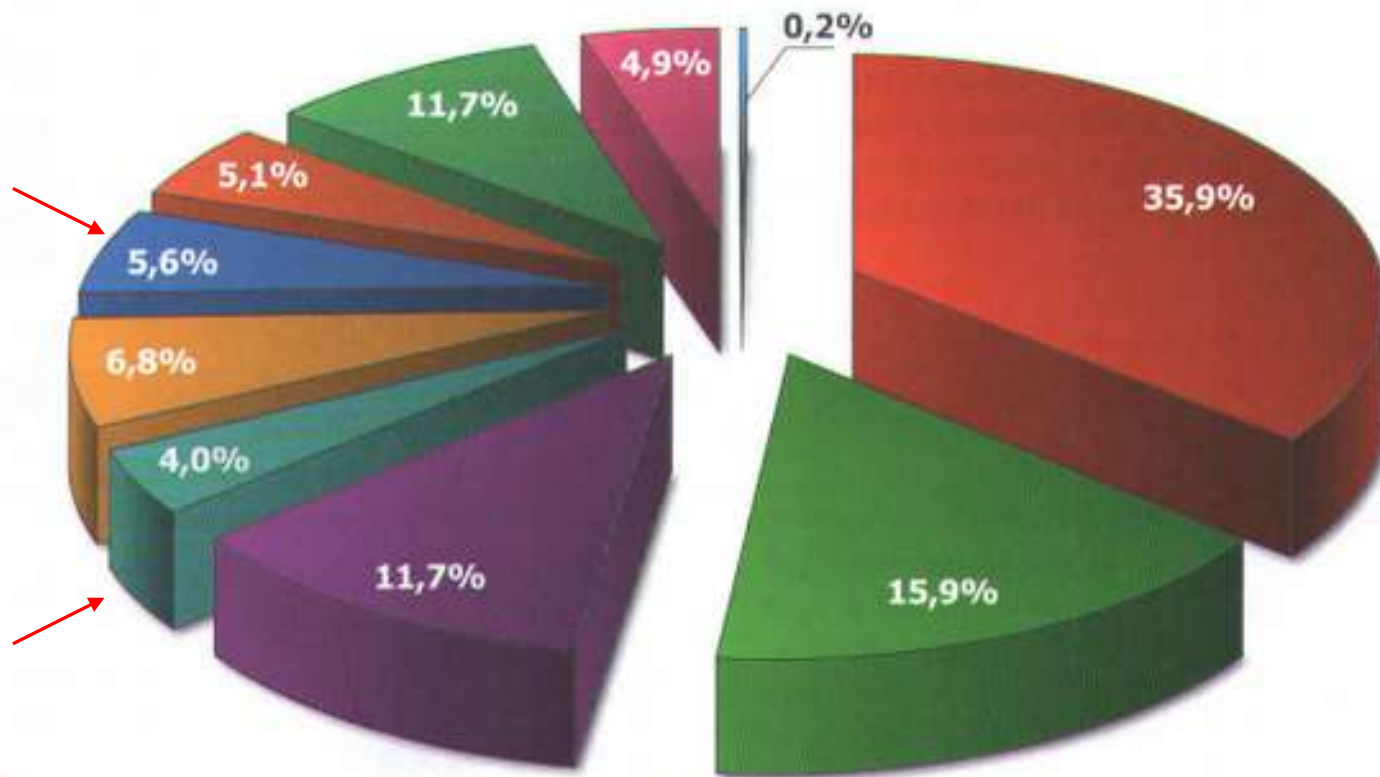
---

# Foglalkozási összefüggő egyéb szervrendszeri megbetegedések

IV. OH foglalkozás-orvostan 2. gyakorlat  
2013/2014 II. félév

---

Vezér Tünde  
SZTE ÁOK Népegészségtani Intézet



Rehabilitált, gondozott betegek	32 429	Egyéb	16 187
Fiatalokorúak, terhesek, stb	16 959	Foglalkozási (elfogadott) megbetegedés miatt gondozottak	812
Emésztőszervrendszer	18 635	Szív-érrendszer	119 131
Légzőrendszer	22 663	Mozgásszerv	52 671
Idegrendszer	13 260	Anyagcsere	38 886



# Emésztést előkészítő szervek - szájüreg, garat, nyelőcső

## ■ Lerakódás

- Krónikus **Pb** mérgezés (+ elégtelen szájhygiéne) – ólomszegély (fognyak)

## ■ Nyállal kiválasztódás (fémek egy része: **Hg**)

## ■ Károsodás

- Nyh. irritáció → akut gyulladáshoz vezető folyamatok (azonnali, 24-48 órán át)
- Nekrózis (24-48 óra után) → pörk → vérzés, perforáció

## ■ Következmények

- Fokozott nyálképződés
- Neusea, vomitus
- Köhögés, fájdalom
- Nehezített légzés

## ■ Prognózis

- Nyelőcső: lassú gyógyulás, nyh rossz vérellátása, lassú regeneráció
- Folyamatos irritáció, hegesedés, perforáció

# Emésztőszervek - gyomor

## ■ Károsodás

- nyh irritáció → gyulladás → kimaródás, vérzés, perforáció
- motilitás és szekréción zavarok
- nausea, vomitus (védekezési reflex – centrális: nyúltagy, perifériás)



# Emésztőszervek - bélcsatorna

## ■ Károsodás

### □ Direkt

- Nyh irritáció (szaponinok)
- Hámsejt anyagcserezavar (As, más fémek)
- Vérellátási zavarok (As)

### □ Indirekt

- Szekréció fokozódás/csökkenés (SzF)
- Motilitás fokozódás/csökkenés (SzF)
- Bélflóra károsodás
- Folyadék/elektrolit áramlás zavara → ozmotikus hatás (diquat)

## ■ Következmények

- Hasi fájdalom
- Hasmenés – obstipatio
- Puffadás
- Dehidráció, acidózis, shock

# Emésztőszervek - máj

## ■ Funkcionális egység acinus

### □ Oxigénellátottság !

1. oxigéndús (légzőfermentek)

2. kp. O<sub>2</sub>-ellátottság

3. oxigén szegény (cit P450, tejsav/glu DH, glu Ø)

### □ Károsodás (centrilobuláris)

### □ Ellenállóképesség (glikogén ↑, lipidek↓)

## ■ I. típusú (direkt, indirekt) hepatotoxikus ágensek

### □ Előre jelezhető

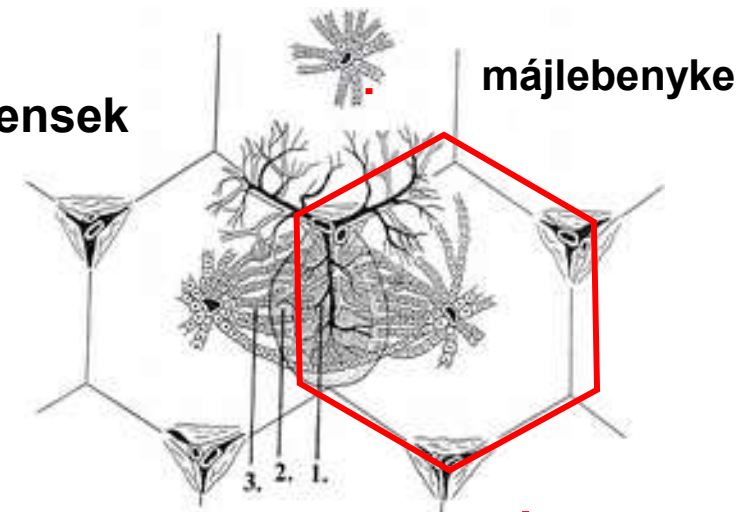
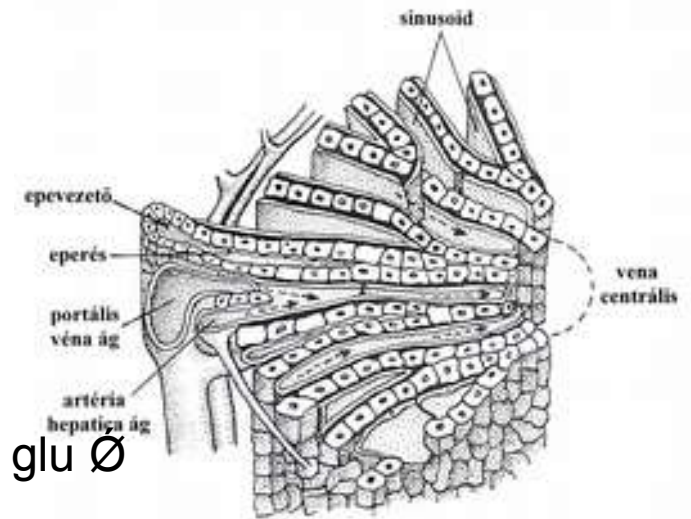
### □ Dózis és idő függő

### □ Kísérletesen jól reprodukálható

## ■ II. típusú hepatotoxikus ágensek

### □ Fentiek ellentéte

### □ Immun-túlérzékenység – idioszinkrázia, allergia (hiperszenzitivitás), hepatotoxikus metabolitok következménye



# Emésztőszervek – hepatotoxikus kémiai ágensek

FÉM NEMFÉMES	PESZTICID IPARI	GYÓGYSZER	BIOTOXIN
Réz Arzén Sárga F (I) Vas Ólom Szelén	Metoxiklór Triazinok Kumarinsz. Tetraklór-metán (I) Dioxinok Nitrózaminok	Paracetamol Barbiturátok Mebendazol (II) Kloroform Tetraciklinek Szulfonamidok (II)	Aflatoxin Lupinidin Amanitin Pirrolizidin- alkaloidok Algatoxinok

## Károsodások

### ■ Zsíros elfajulás

- Zsírsvak mobilizációja ↑ a zsírraktárakból (sárga F) → vér → máj → VLDL, LDL
- Zsírsvak oxidáció ↓/zsírsvak szintézis ↑ a májban (Tetraciklinek)
- VLDL szintézis ↓ a májban /vérbe történő szekréciója ↓ (CCl<sub>4</sub>)



# Emésztőszervek – hepatotoxikus kémiai ágensek

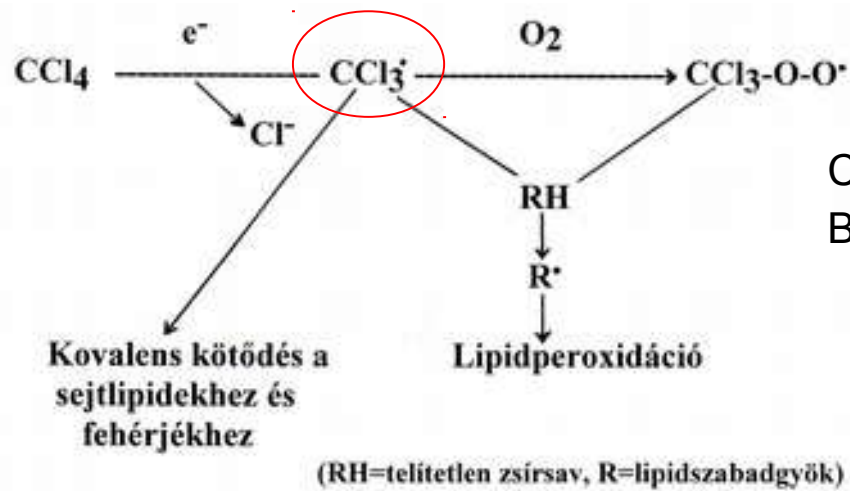
## Károsodások

### I. Típusú ~ – direkt hepatotoxicitás (steatosis, súlyos májbetegségek)

Triklóretilén,  $\text{CBr}_4$ , tetraklórétán

#### ■ Nekrózis – gócos vagy masszív

- mitokondrium vagy EP károsodás
- lizoszóma károsodás → autólízis
- lipidmembrán-peroxidáció ( $\text{CCl}_4$  ! DE: Madarakban NEM – bontó enzim Ø)
- fehérjedenaturáció
- reaktív metabolitok kapcsolódása a makromolekulákhoz (Paracetamol)



$\text{CCl}_4$  hepatotoxicitást fokozzák:  
BTX-vegyületekkel előkezelés

# Emésztőszervek – hepatotoxikus kémiai ágensek

## Károsodások

**I. típusú ~ - indirekt hepatotoxikus ágensek** (hepatocita degeneráció → steatosis, necrosis, cholestasis). Antimetabolitok, interferencia a metabolikus folyamattal → hepatotoxicitás

- ❑ Citotoxikus gyógyszerek – tetracyclin, aszparagináz, metotrexát, merkaptopurin
- ❑ Növényi eredetű anyagok - aflatoxin, gombaalkaloidok, csersav
- ❑ Ipari vegyi anyag – metilén-dianilin (epoxirezin gyártásban epidemia! )

**II. típusú ~ - túlérzékenységi reakción alapuló hepatotoxikus vegyi anyagok**

- ❑ Kémiai ágens intrinsic toxicitása + szervezet speciális érzékenysége

## Károsodások típusa

### ■ Akut

- ❑ citotoxikus: necrosis (zonális:  $\text{CCl}_4$ , kloroform; masszív: trinitro-toluol),
- ❑ steatosis ( $\text{CCl}_4$ , kloroform, P), cholestatikus (metilén dianilin)

### ■ Krónikus

- ❑ fibrózis → cirrhosis (P,  $\text{CCl}_4$ , növényi mérgek, PCB)
- ❑ sclerosis (As, vinil-klorid); porphyria (dioxin)
- ❑ daganat, neoplasma (As, vinil-klorid, aflatoxin, nitrózaminok, dioxin)

## Foglalkozási eredetű potenciális hepatotoxikus kémiai ágensek

Kémiai kóroki tényező	Károsodás típusa	Foglalkozás/felhasználás
As	Cirrhosis, hepatocellularis cc., angiosarcoma	Peszticidek gyártása
Berillium	granulomatosis	Kerámia gyártás
CCl <sub>4</sub>	Akut hepatocelluláris betegség, cirrhosis	Száraz tisztítás
Dimetilnitrózamin	Hepatocellularis cc	rakétagyártás
dioxinok	Porphyria cutanea tarda	paszticidek
halotán	Akut hepatocellularis károsodás	aneszteziológia
hidrazin	steatosis	rakétagyártás
P	Akut hepatocellularis károsodás	hadianyaggyártás
tetraklórétán	Akut/szubakut hepatocelluláris károsodás	repülőgépgyártás
Triklóretilén	Akut hepatocellularis károsodás	Tisztító oldószerek
Trinitrotoluol	Akut/szubakut hepatocelluláris károsodás	hadianyaggyártás
Vinil-klorid	Portalis fibrosis, angiosarcoma	PVC-gyártás

## Emésztőszervek – hepatotoxikus gyógyszerek

- Antituberkulotikumok - INH
- Fenobarbitál
- Citotoxikus anyagok
- Hormonok, -készítmények - androgének, ösztrogének

## Emésztőszervek – hepatotoxikus biológiai ágensek

- **Vírusok**
  - HAV, HEV
  - HBV, HCV, HDV, HGV – hepatitis, zsíros elfajulás, cirrhosis, hepatocelluláris cc
  - CMV, VHL-k
- **Baktériumok**
  - Anthrax – *B. anthracis*
  - Q-láz – *Coxiella burnetii*; Leptospirosis – *L. icterohemorrhagiae*
- **Protozoonok**
  - Malária – *Plasmodium malariae*
- **Helminthek**
  - Echinococcus
  - *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* – májfibroszi, cirrhosis

# Foglalkozással összefüggő kiválasztó rendszeri betegségek

## ■ Nefrotoxicitás okai

- Extrarenális → vérellátottság, shock, ischaemia; RR/vérvolumen ↓; koncentráló mechanizmusok,
- Renális → renális vérátáramlás; intrarenális biotranszformáció – toxikus reaktív metabolitok (szabad gyökök) (etilénglikol)

Fémek	Ipari eredetű vegyi anyagok	Gyógyszerek	Biotoxikus vegyületek
Cd	Etilénglikol	Aminoglikozidok (gentamycin, neomycin)	Oxalátok
Hg	Tetraklór metán	NSAD (fenilbutazon, ibuprofen)	Illóolajok
	Halogénezett-CH-k		Ochratoxin
			Citrinin

## ■ Hatás kifejtése

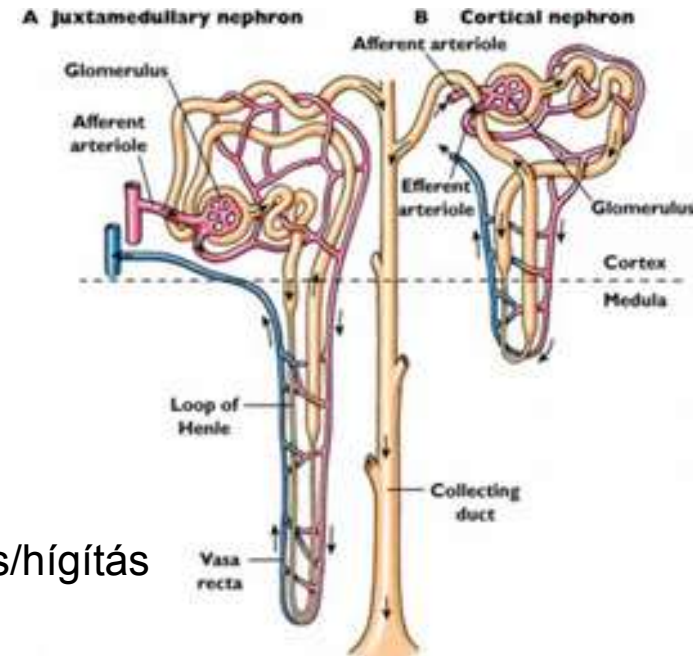
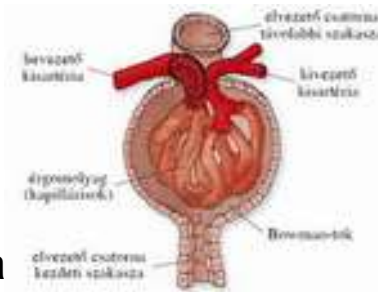
- glomerulusban
- proximális tubulusban

# Vese

## ■ Működési egység - nefron

### ■ Glomerulus → szűrés

- Alacsony molekulatömeg
- Nem ionizált
- GFT függ
  - filtrációs felület nagysága
  - membrán permeabilitás
  - filtrációs nyomás



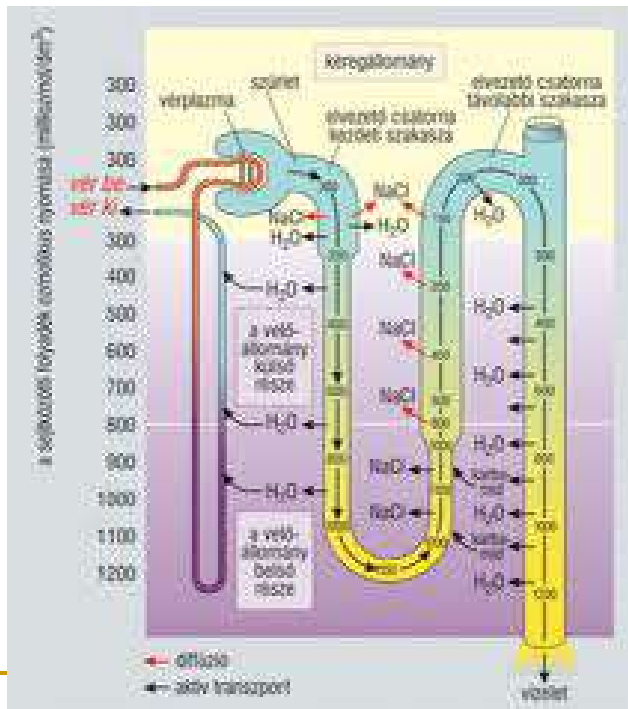
### ■ Henle-kacs

- Koncentrálás/hígítás

### ■ Tubulus

- reabszorpció (85%)
- Aktív – energiaigényes
- szekréció
- aktív transzport
- passzív/facilitált diffúzió

Függ: filtrátum mennyisége, tubulus hámsejtek anyagcseréje, tubuláris folyadék pH-ja, oldott anyagok koncentrációja



# A nefrotoxicitás patogenetikai mechanizmusai

## ■ Koncentráció-függő citotoxicitás

- Akut veseelégtelenség
- Intravasculáris koaguláció
  - akut tubuláris necrosis – **fémek** (kis dózisban is nefrotoxikusak!  
Hatás: glükózuria, aminoaciduria, polyuria. Mechanizmus: proximális tubulus nekrozis)
  - krónikus nefropátia

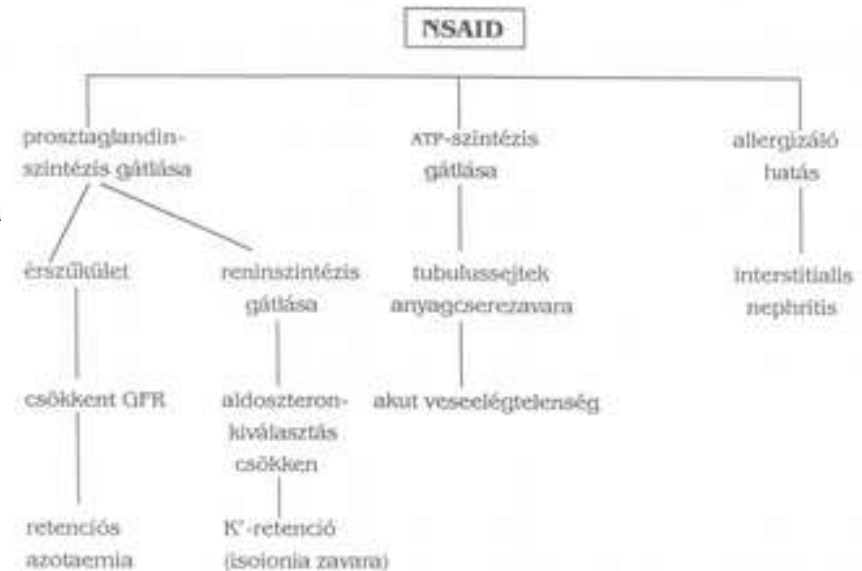
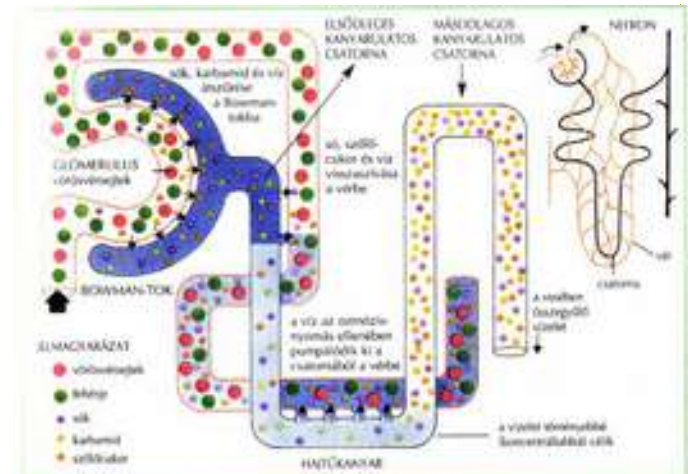
## ■ Immunmediálta nefrotoxicitás

- Szisztémás hiperszenzitivitás (intersticiális nefritis – **meticillin**)
- Szisztémás manifesztációk nélkül (glomerulonefritis/nefrozis szindróma – **arany**)
- Hiperszenzitív angiitis (**szulfonamid**)

# Vesék, húgyvezeték, húgyhólyag, húgycső

## Vesekárosodás formái

- **Glomerulus** – direkt hatás
  - ~ száma ↓ → filtrációs felület ↓
  - Membránkárosodás (**aminoglikozidok**)  
fehérje szintézis gátlás,  
lizoszóma membrán károsodás  
→ permeabilitás változás
  - Tubulus-eltömődés (**oxalátok**, Hgb)  
→ intrarubuláris nyomás ↑ → GFR ↓
  - Filtrációs nyomás ↓ → szűrés zavara
  - Immunkomplex-képződés (**penicillinek**)
  - Lokális vérkeringési zavar  
→ GFR ↓ + nekrozis (**NSAID**)





# Vesék, húgyvezeték, húgyhólyag, húgycső

## Glomerulus károsodás következményei

- ❑ Xenobiotikum elimináció ↓ → vese kéregállományban koncentráció ↑
- ❑ Kóros anyagok (fehérjék) megjelenése a vizeletben
- ❑ Retenciós azotémia  
N-tartalmú anyagok koncentrációja ↑ (karbamid, kreatinin)

→ AKUT VESEELÉGTELENSÉG

# Vesék, húgyvezeték, húgyhólyag, húgycső

## Vesekárosodás formái

- **Tubulus** – direkt hatás
  - hámkárosodás (**Pb**) → reszorpció/exkréció zavara  
→ xenobiotikum felhalmozódás
  - Membrán lipidperoxidáció (**CCl<sub>4</sub>**)
  - Membrán iontranszport zavar (**aminoglikozidok**)  
(Na-, K- ATP-áz gátlás) → ionegyensúly zavara
  - Fehérjeszintézis gátlás, fehérjék koagulálása (**fito-, mikotoxinok**)
  - Enzimfehérje SH-csoport gátlás (**Hg**)
  - Energiatermelő folyamatok gátlása (**NSAID**)

## Tubuluskárosodás következményei

- elimináció↓
- Kóros anyagok vizeletben megjelenése (reszorpció Ø)
- Víz-, elektrolit kiválasztás zavara
- → AKUT VESEELÉGTELENSÉG – oliguria, anuria, urémia

# Akut veseelégtelenséget okozó nefrotoxikus vegyi anyagok

<b>Kémiai ágensek</b>	<b>Hatásmechanizmus</b>
<b>Arzin</b>	Hemoglobinuria, akut tubuláris nekrózis
<b>Nehézfémek:</b> Cd, Pb, Hg, vanádium	akut tubuláris nekrózis
<b>Peszticidek:</b> OP, karbaril, org. Hg-vegyületek	Glomeruláris filtráció + proximális tubuláris reszorpció ↓
<b>Szerves oldószerek</b> - CCl <sub>4</sub> , - Más alifás CH-k: etilén-klorid kloroform, triklóretilén, vinil-klorid - Dioxán	Percvolumen ↓, pre-renális azotaemia Akut tubuláris nekrózis CCl <sub>4</sub> -hez hasonló
<b>Nem halogénezett CH-k</b> -Toluol -- etilén-glikol származékok: - glikol, fenol, pentaklórfenol, - dinitro-fenolok, dinitro-krezolok	CCl <sub>4</sub> -hez hasonló Disztális renális tubuláris acidózis Proximális tubuláris reszorpció ↓

## Diagnosztikus anyagok – jódozott Rtg kontrasztanyagok

*Forrás: Ungváry Gy.: Munkahigiéne tk., Medicina Kiadó, Bp., 2010*

## Krónikus veseelégtelenséget okozó nefrotoxikus vegyi anyagok

Kémiai ágensek	Hatásmechanizmus, vesekárosodás
Berillium	Granulómák, intersticiális fibrózis
Hg	Membranózus glomerulonefritis
Cd	Proximális tubulus károsodás
Pb	Korai stádium: proximális tubulus funkciózavar 2. stádium: GFR ↓ Végstádium: renális véráramlás és GFR ↓, RR↑, köszvény
Szén-diszulfid	Akcelerált atherosclerosis
Szerves oldószerek	Krónikus (membranoproliferatív) glomerulonefritis, Goodpasture szindróma (rapidán progrediáló glomerulonefritis, alveoláris hemorrágia)
Uránium	Krónikus intersticiális vesebetegség

### Nefrotoxikus gyógyszerek

**Antimikróbás** (aminoglikozidok, szulfonamidok), **analgetikus** (aszpirin, fenacetin), **Anaesztetikus** (metoxifuran), **antineoplasztikus** (metotrexat, ciklofoszfamid) szerek

**Nefrotoxikus biológiai ágensek** – *L. icterohemorrhagiae*, *S. hematobium* (hályagrák)

# Foglalkozással összefüggő hematológia betegségek – vérképzés, Hgb

## Vérképzés károsodása

Csontvelő – pluripotens őssejtek (10%)

→ myeloid multipotens őssejt

→ limfoid multipotens őssejt

→ vvt, trombocita, granulocita

→ T-, B-limfocita

Pancitopenia → aplasztikus anémia (benzol, alkilezőszerek)

Egyes alakos elemek érésének gátlása → egyes sejtcsoportok káro

- ❑ eritroblaszt érés gátlása (folsav antagonisták)
- ❑ granulocita érés gátlása (fenilbutazon)
- ❑ agranulocitózis (aromás aminok – benzol)

## Hgb károsodása

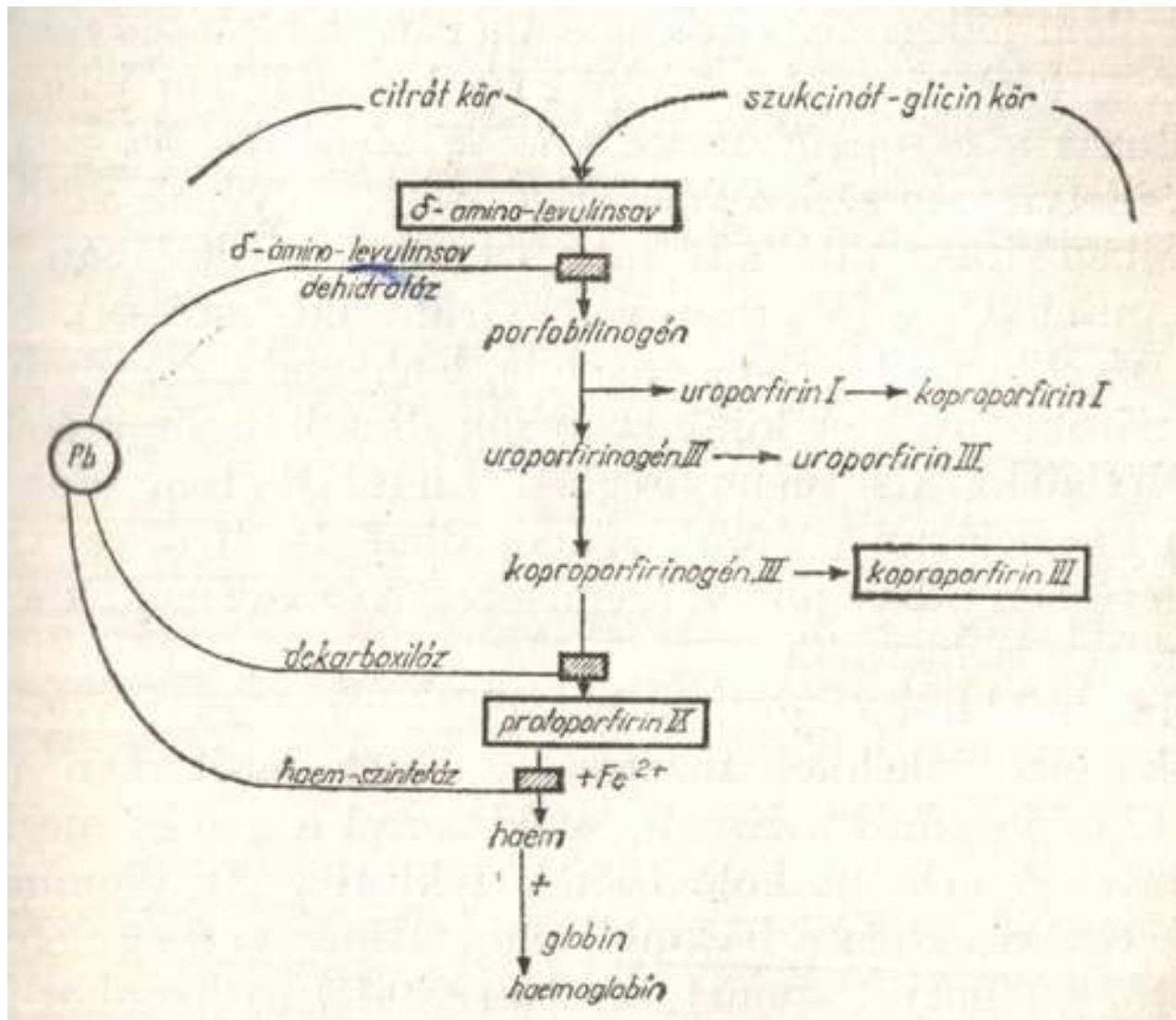
~ szintézis károsodása (Pb)

→ Hgb koncentráció ↓ → hipokróm anémia (bazofil szemcsézettség)

BŐR: ólomkolorit

→ porfirin anyagcsere termékek ↑ → porphyria

# Hematológia betegségek – Hgb szintézis zavara (Pb)





# Hematológia betegségek – keringő vvt

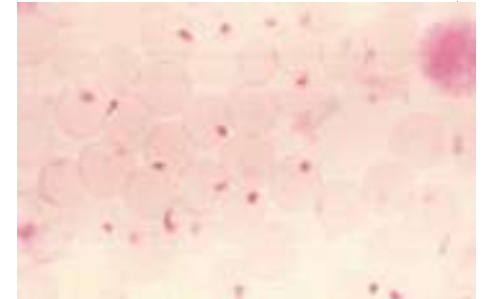
## Vvt károsodás

### Heinz-féle testek

#### Direkt károsítók

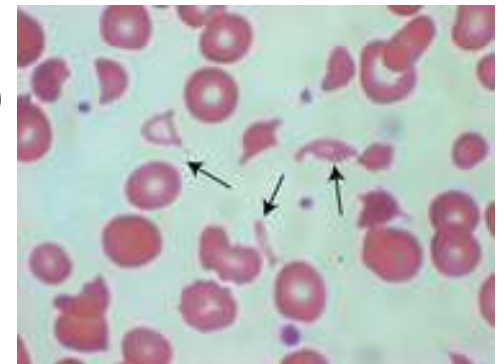
- oxidálószererek (klorátok, Cu-sók, K-ferricianid)

met-Hgb oxidálás → Fe-porfirin + globin károsodás → pigment lerakódás



### Hemolízis

- Membránfehérje
  - enzim SH-csoport (nitrobenzolok, kinonok) → szerkezeti károsodás, funkció zavar
- Antioxidáns rendszer működés zavara (oxidálószererek)
- Glükóz-6-ffát-dehidrogenáz csökkent működése
- Immunkomplex képződés





# Hematológia betegségek – véralvadás

## Véralvadási folyamatok károsodása

### Véralvadási faktorok hiánya, működés zavara

prekurzor → karboxi-glutaminsav + Ca

憲

拏

trombocita-foszfolid

K-vitamin (koenzim)

II, VII, IX, X  
prekurzorok

Aktivált II, VII, IX, X  
(karboxilezés)

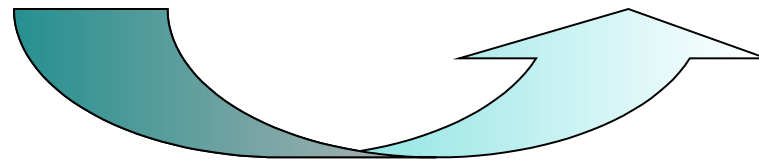
K-vit.  
hidrokinon  
(aktív)

K-vit.-epoxid  
(inaktív)

K-vitamin-epoxid-reduktáz gátlása

璦 véralvadási zavar, vérzékenység

**KUMARIN-  
INDÁNDION-  
származékok**



# Foglalkozással összefüggő neurológiai megbetegedések

## ■ Parkinson betegség

- Epidemiológiai vizsgálatok - több évtizedes
  - fém expozíció (Cu, Mn, kevert Pb, Cu, Fe)
  - Paraquat és egyéb herbicidek, peszticidek
  - Alifás CH-k (n-hexan és halogénezett származékai)

## ■ Agydaganatok

- Epidemiológiai (eset-kontroll) vizsgálatok - > 10 éves mezőgazdasági
  - Peszticid, oldószer expozíció + UV sugárzás → glioma
  - >0,6 mikro-T mágneses mező erősség → glioblastoma (↑ 5x)

## ■ Alzheimer-kór

- Epidemiológiai (eset-kontroll) vizsgálatok - > 10 éves mezőgazdasági
  - Elektromágneses mező → Ca-homeosztázis, immunrendszer befolyásolása
  - Ragasztók, peszticidek, műtrágyák
  - Al ?

## ■ ALS

- Epidemiológiai vizsgálatok - mezőgazdasági kemikáliák
  - Fém, oldószer expozíció ?

## ■ Multiszisztémás atrófia

- Epidemiológiai vizsgálatok - mezőgazdasági munkások közt gyakoribb

# Foglalkozási eredetű IR-t érintő fertőzések

## ■ Vírusfertőzések

- Encephalitis (KE-, WN-vírus)
- Meningitis (LCMV, Enterovírus, HSV, Adeno-, Parainfluenza vírus)
- Demencia

## ■ Bakteriális fertőzések

- Meningitis (*N. meningitidis*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*)

## ■ Humán TSE – kóros prion

- CJD, vCJD

# Testidegen kémiai anyagok egészségkárosító hatásai

- Mikrotoxikózis
- Heveny = akut
- Félheveny: szubakut, szubkrónikus
- Krónikus

**Általános toxikus ~**  
(klinikai mérgezés)

- Késői (speciális; rejtett, larvált) méreghatások\*

- mutagén (genotoxikus)
- karcinogén
- teratogén – magatartásteratogén
- szaporodás-biológiai (reprotoxikus)
- **neurotoxikus**

**Speciális toxikus ~**  
⇒ **rövid-, közép-,  
hosszútávú hatások**

- Immunrendszer működését befolyásoló hatás
  - immuntoxikus
  - allergizáló
- Egyéb hatások: bélflóra károsodás, aplasticus anaemia, stb.

# A neurotoxicitás

## Neurotoxikus vegyületek

a mérgező anyag támadáspontja az idegrendszerben van ( $\approx 210$  humán  $\sim$ ), jellemző módon képes neuronális diszfunkciót, vagy az idegrendszer kémiai mechanizmusainak vagy morfológiai változását indukálni

## Neuronkárosodást (neuropathia) kiváltó toxikus vegyi anyagok

### - O<sub>2</sub>-hiány

(citotoxikus anoxia: **cianid, nátriumazid**; hypoxia: **propán, bután, CO, CO<sub>2</sub>**),  
citrát ciklus gátlás (**ammónia, fluoroacetát**)  $\rightarrow$  ATP-szintézis  $\downarrow$   $\rightarrow$  tejsavtermelés  $\uparrow$ , acidózis, Ca-beáramlás  $\Rightarrow$  *idegsejt pusztulás*

- **SH-csop kötés, fehérjeszintézis gátlás, necrosis** révén (**szerves-Hg, chr. Pb**)

### - Idegsejt membrán károsodás:

- nem specifikus (alkohol),
- szelektív – ioncsatorna károsítás

(Na-csatorna záródás gátlás: **piretroidok, pretrinek, DDT**;

Cl-csatorna gátlás: **pikrotoxin, klórozott-CH-ek, szerves ón**  $\rightarrow$  *görcs*;

*izomrángás*

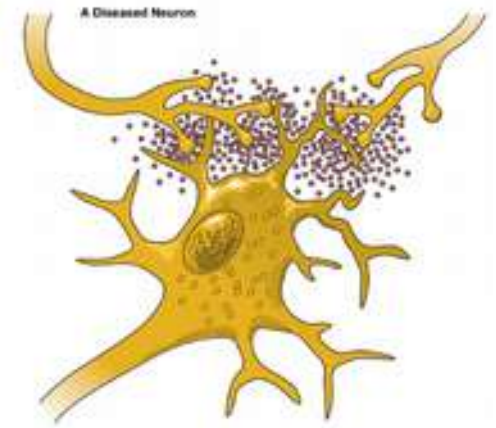
Cl-ion áramlást fokozó: **avermectin**  $\rightarrow$  *petyhüdt bénulás*)

- **Oxidatív foszforiláció gátlás** révén: **szerves ón**

- **Metabolikus acidózis** révén: **alkoholok**



# Neuropathiák – idegsejt test károsítók



- Klórozott CH-k
- Cianidok
- Piretrinek
- Szerves Hg-vegyületek

## Mechanizmus

- **ENERGIATERMELÉS GÁTLÁSA** 璦 oxigénhiány
  - **citrátkör/légzési lánc károsítása** (cianid, nitrofenol, ammónia) ammónia 慳 tejsav 咋  
慳 energiatermelés, Na-K-ATPáz pumpa
  - **általános anémia**  
hypoxaemiás anoxia
  - **lokális keringési zavar, érelzáródás**
- 璦 **következmény**
  - \* ATP-szintézis 慳
  - \* ionegyensúlyi zavar (ionpumpa zavar)
  - \* acidózis (tejsavtermelődés 熹 )

# Neuropathiák – idegsejt test károsítók

## Mechanizmus

### ■ FEHÉRJESZINTÉZIS GÁTLÁSA

- **tápanyag-ellátottság zavara**

惓 fehérjepótlás elmarad

- **lassan kifejlődő neuron-károsodás (szerves Hg)**

### ■ IDEGSEJTMEMBRÁN-KÁROSODÁS

- **nem specifikus (alkohol – lipid)**

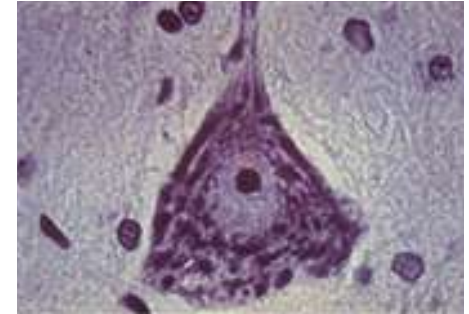
- **szelektív hatás** - ioncsatorna

\* Na-csatorna záródás gátlása (piretrin, piretroid)

搥 több szabálytalan akciós potenciál 搥 rángás, görcs

\* Cl-csatorna gátlás (pikrotoxin, klórozott CH) 搥 görcs

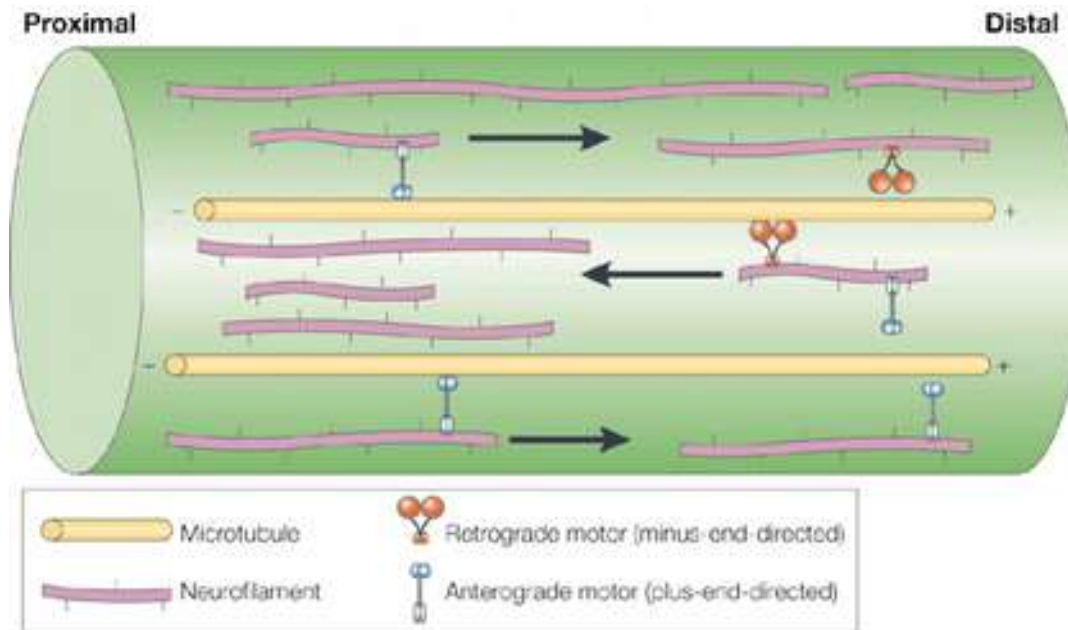
\* Cl fokozott áramlás (avermektinek) 搥 petyhüdt bénulás



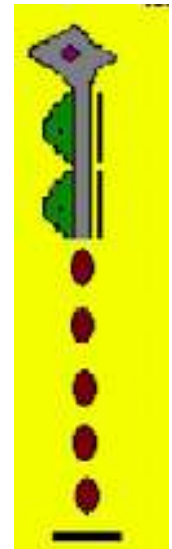
# Neurotoxikus hatások

## Axonkárosodást (neuropathia) kiváltó xenobiotikumok

- **axonális anterográd transzport károsodás** (akrilamid, szerves oldószerek, szén-diszulfid, ETO, hexán, Pb, triklóretilén, OP, triortokrezil foszfát, kolchicin) ⇒ *proximális axon degeneráció* (Al, dimetil-hexadion);
- disztális axonopathia* (etilalkohol, akrilamid, n-hexán, OP) → **izomerő ↓, bénulás**

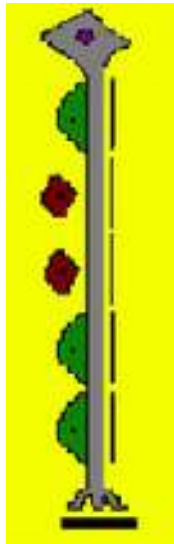


**Axonopathia**





# Neurotoxikus hatások

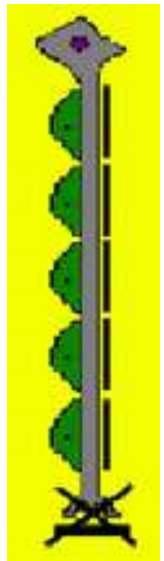
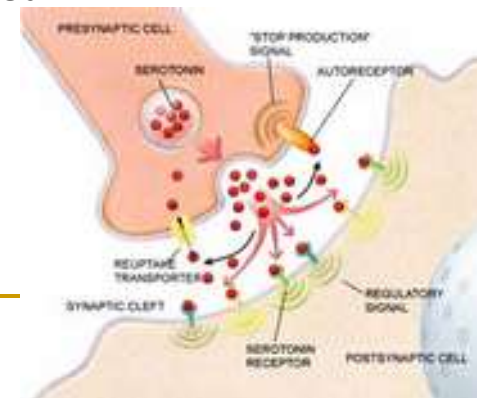


## Myelin képződés zavart (myelinopathia) kiváltó xenobiotikumok

- primer myelin károsodás (myelinhüvely/-lamella vakuolizáció, oedema: **szerves ón vegyületek - trietil-ón**)
- szekunder kár. (myelint termelő gliasejtek károsodása: (**szerves As, Pb, hexaklorofen, idült CO**) ⇒ **szekunder demyelinizáció** (szelvényes velőpusztulás a PIR-ben), **idegvezetési sebesség ↓**

## Szinaptikus jelátvitel károsodást kiváltó xenobiotikumok

- NT kibocsátás gátlás (**metaldehid, sztrichnin**) vagy NT release fokozás (**avermectin, barbiturát**)
- NT-receptor kötés kompetitív gátlás (**kuráre**)
- NT-lebomlás gátlás (**OP, karbamátok**)
- NT hatás fokozás, utánpótlás (**muszkarin, nikotin**)



# Neurotoxikus anyagok által okozott IR tünetek

- **Érzészavarok, motoros károsodás**
  - Ataxia (mozgáskoordinációs zavar)
    - Gyógyszerek: amfetamin, etanol, ketamin, litium-karbamát, ...
    - Toxikus anyagok: formaldehid, glikol, nehézfémeg (Bi, Ta), H<sub>2</sub>S, OF
  - Tremor: Hg, piretrének
  - Fascikuláció: szerves foszforsav
  - Ideg vezetési sebesség ↓: Hg, Pb\*, szerves foszforsav
  - Kóros reflexek: Hg, szerves foszforsav
- **Integratív (asszociatív) funkció károsodás**
  - Tanulás és memória zavar: Hg, Pb, n-hexan, CS<sub>2</sub>
  - Pszichomotor aktivitás: Mn, Hg, Pb, CS<sub>2</sub>
  - Szociális interakció: CS<sub>2</sub>
  - Emóció, személyiségzavar: Pb, CS<sub>2</sub>, Hg
  - (Alzheimer-pseudo) alvászavar: CS<sub>2</sub>
  - Somnolentia, euphoria: szerves oldószerek, pszichotróp szerek

# Foglalkozással összefüggő érzékszervi megbetegedések

## Foglalkozási szembetegségek

### ■ Specifikus

- Bányász nystagmus (Anglia - szénbányászat)
  - valódi szemtekerezgés (szemészeti panaszokkal)
  - pszichológiai betegség nystagmus nélkül - tünetegyüttes: álmatlanság, depresszió, éjszakai vakság, fénykerülés
- Hegesztők elektroophthalmiája

### ■ Nem specifikus

- metil-alkohol okozta látóideg károsodás
- butil-, metil-, izopropil-alkohol által okozott szembetegségek
- sugárzások
- savak, lúgok
- nagy hőhatás
- zoonózisok, más fertőzések (toxoplasmosis), stb. által okozott szembetegségek

# Foglalkozási eredetű mechanikai szemsérülések

- Direkt trauma → felszínes hámsérülés – szem roncsolódás/áthatoló sérülés
- Összes sérülés 25%-a munkahelyi baleset következménye
- Ffi dominancia, fiatal korosztály
- Ipari dolgozók > mezőgazdasági munkavállalók
- Sérültek 6%-a visel védőszemüveget
- Érintettek 60%-a megvakul
- Tünetek
  - homályos látás (pislogás után sem tisztul)
  - látótér veszteség (egyik szemén)
  - éles, szúró vagy mély lüktető fájdalom
  - kettős látás

# Szemsérülést okozó fizikai kóroki tényezők

## ■ Nem ionizáló sugárzások

- UV-A, UV-B: <300 nm (hegesztők ívfénye, germicidlámpa))  
→ cornea degeneratív változásai, ceratoconjunctivitis, elektroophthalmia; szemhéjoedema, duzzadt kötőhártya, keratitis punctata
- UV: > 750 nm elektromágneses tartomány – üvegfúvók, kohászok  
→ cornea homály, szemhéj bőrén erythema, bullosus elváltozás, necrosis
- Látható sugárzás: 400-750 nm – mezőgazdasági munkások (fototrauma)  
→ retina károsodások: chorioretinitis solaris, macula oedema (felszívódik és hegesen gyógyul, centrális scotómát okozva)  
→ cornea homály, szemhéj bőrén

## ■ Ionizáló sugárzások (alfa, béta, gamma, Rtg)

- Szemhéj bőre érzékeny (hibás állása, hegesedés)
- Conjunctiva hegesedés
- Szempilla kihullás
- Cataracta

# Érzékszervi megbetegedések - bőr

## ■ Bőrgyulladás

### □ Irritáló ágensek

→ Hatás: gyulladás, erythema, oedema

→ Következmény: - reverzibilis  
- ksz proliferáció (krónikus)  
- védőréteg károsodása

### □ Korrozív anyagok

→ Hatás: mélybe terjedő folyamatok, gyulladás, fekély, nekrózis

→ Következmény: - irreverzibilis  
- koaguláció – pörk (savak)  
- kollikváció (lúgok)  
- érző idegvégződések bénítása (fenol)  
- klórakne (olaj, kátrány, dioxinok)



**Koagulációs nekrosis**



**Klórakne**

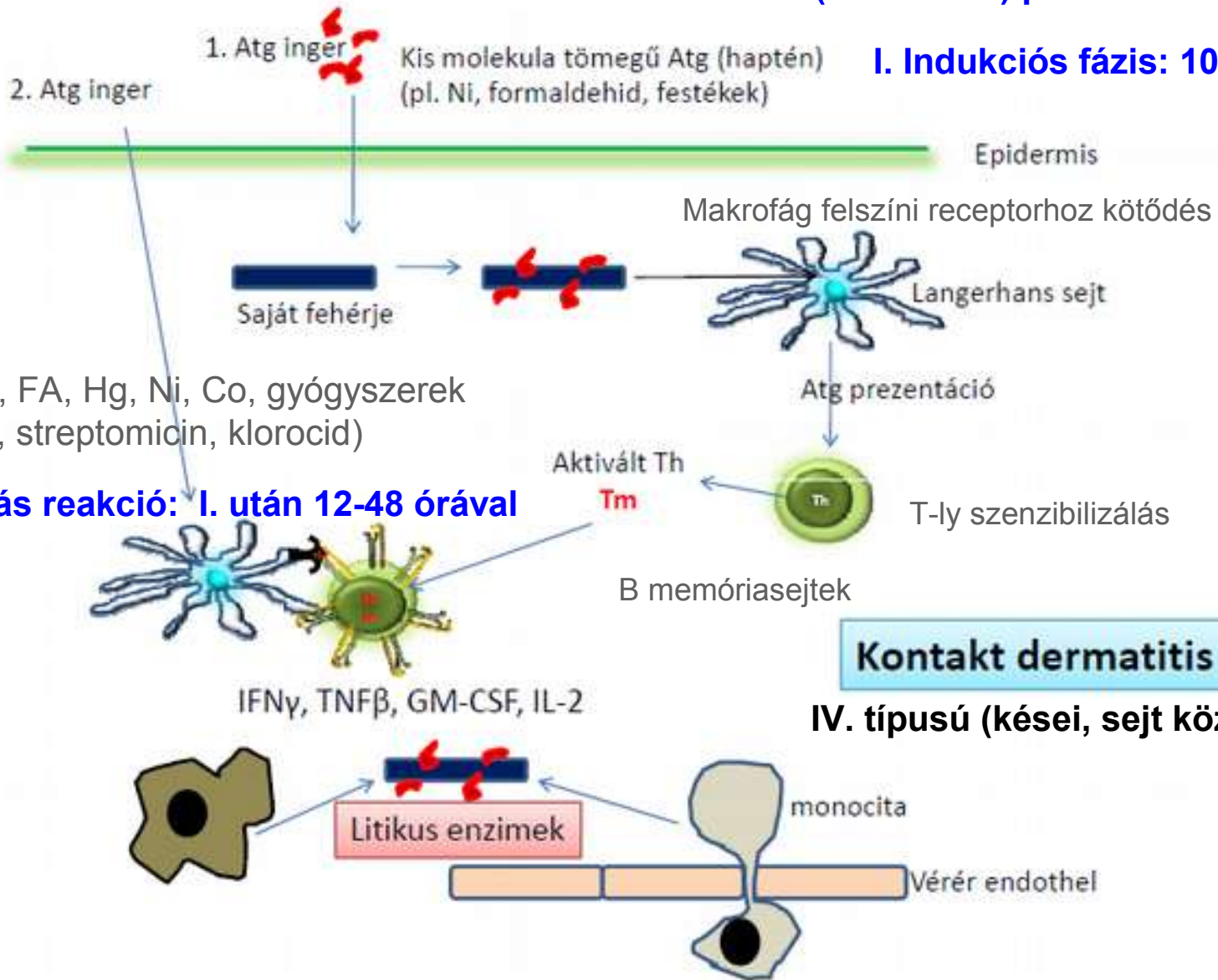
# Immunológiai reakciók

Név	Idő	Ea/sejt	Mechanizmus	Formák
<b>I. típusú</b> Azonnali Anaphylaxia Allergia	1-2 perc	<b>IgE</b> (IgG)	<b>FcεRI</b> (hízósejt, bazofil) <b>FcεRII</b> (makrof., Limf., eos., tromboc.) Keresztkötés, degranuláció.	<b>Lokalizált:</b> Szénanátha, astma, ételallergia <b>Szisztémás:</b> szérumbetegség
<b>II. típusú</b> Ea közvetítette citotoxikus reakció	4-8 óra	IgM IgG	<b>Sejtfelszíni atg + Ea</b> Kpl és ADCC aktiválás	<b>Haemolitikus anaemiák</b> Transzfúziós, újszülött, autoimmun, gyógyszeres
<b>III. típusú</b> Immunkomplex Toxikus komplex Arthus	2-8 óra	IgG	<b>Lerakódó IC</b> Kpl aktiválás Szövetkárosodás, kemotaxis	<b>Lokalizált</b> Arthus reakció Generalizált Szérumbetegség Reumatoid arthritis Glomerulonefritisz SLE, stb
<b>IV. típusú</b> Kései típusú Sejt közvetítette	12-72 óra	<b>Sejtek</b> Th, makrof., Bazofil	Th1 Sejtes infiltráció	Jones-Mote Kontakt dermatitis Tuberkulin r. Granulómás



## 0. Refrakter (érzéketlen) periódus: évtizedek

### I. Indukciós fázis: 10-21 nap



Terpentin, FA, Hg, Ni, Co, gyógyszerek  
(penicillin, streptomycin, klorocid)

### II. Allergiás reakció: I. után 12-48 órával

Toxikus hatóanyag (allergén, haptén) bőrrel érintkezve (bőrben saját fehérjéhez kapcsolódva) kontakt hiperszenzitivitást válthat ki az epidermisben → bőrpír, oedema, viszketés



# Érzékszervi megbetegedések - bőr

## ■ Allergiás kontakt dermatitis

### MECHANIZMUS - IMMUNREAKCIÓ

◻ indukciós fázis

◻ vegyi anyag (haptén) + fehérje-kötődés ◻ receptor

◻ T-limfocita érzékenyítés

◻ memória sejtek kialakulása

◻ ellenanyag-képződés (10-21 nap)

◻ allergiás reakció (+ 12-48 h)

◻ bőrpír, ödéma, csalánkiütés, viszketés, szőrhullás

◻ refrakter periódus

◻ expozíció ✓ ◻ allergiás reakció Ø



## ■ Fotoszenzibilizáció

◻ Vegyi anyagok + UV sugárzás → kóros fényérzékenység

~ típusai

◻ **Fototoxikus** (immun Ø)

◻ **Fotoallergizáló hatás**

◻ vegyi anyag (haptén) + fény → fotoallergia (immunreakció)

# Érzékszervi megbetegedések - bőr

## Fotoszenzibilizáció típusai kialakulás szerint

- **Primer** (anya/metabolit) (fluoreszkáló anyag, növény: orbáncfű) → BŐR
- **Szekunder** (májfunkciós zavar) (klorofill – filloeritrin, porfirin – Pb, tallium) → BŐR, MÁJ, stb.

fotoaktív metabolitok → elimináció lassul

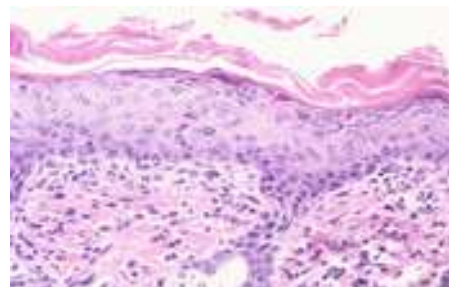
→ BŐR + fény → fototoxikus reakció



## ■ Egyéb

### Hhyperkeratózis, parakeratózis

- A-vitamin ↓ (klórozott naftalinok)
- Hámsejt anyagcsere zavara (As)



### Haj, szőr károsodás/hullás

- Fehérje anyagcsere zavar
  - Se – S, + ↓ A-vit szöveti koncentráció
  - SH-csoport bénítók (As, Hg)
- Általános anyagcsere zavar (krónikus: Pb, dioxin)