

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU CẤP BỘ

**BỆNH BỤI PHỔI DO BỘT TALC
(TALCOSIS) Ở CÔNG NHÂN SẢN
XUẤT CÁC SẢN PHẨM TỪ CAO SU**

Chủ nhiệm đề tài: PGS.TS. Phạm Long Trung

Với sự cộng tác: TS. Nguyễn Thị Đoan Trang

TS. Quang Văn Trí

BS. Ngô Thanh Bình

BS. Nguyễn Như Vinh

THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH – 2004

4965

25/10/04

MỤC LỤC

Trang

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH-VIỆT

DANH MỤC CÁC BẢNG

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

MỞ ĐẦU

1

CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU

2

CHƯƠNG 2: MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

31

CHƯƠNG 3: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

32

CHƯƠNG 4: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

35

CHƯƠNG 5: BÀN LUẬN

58

CHƯƠNG 6: MỘT SỐ HÌNH ẢNH X – QUANG ĐIỂN HÌNH

64

CHƯƠNG 7: KẾT LUẬN

81

Phụ lục 1: TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phụ lục 2: MẪU BỆNH ÁN

Phụ lục 3: BỆNH ÁN MINH HỌA

Phụ lục 4: DANH SÁCH BỆNH NHÂN

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

Viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
A-aDO ₂	- Alveolar-arterial oxygen pressure difference	- Độ chênh áp oxy phế nang – mao mạch
COPD	- Chronic obstructive pulmonary diseases	- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính
ERV	- Expiratory reserve volume	- Thể tích khí dự trữ thở ra
FEF _{25-75%}	- Mean forced expiratory flow during the middle half of the FVC	- Lưu lượng khí tối đa giữa thì thở ra
FEF _x	- Forced expiratory flow after x portion (in percent or L) of the FVC has been exhaled	- Lưu lượng khí thở ra gắng sức ở thời điểm x% của dung tích sống gắng sức
FEV ₁	- Forced expiratory volume in 1 second	- Thể tích khí thở ra tối đa trong một giây đầu
FRC	- Functional residual capacity	- Dung tích cặn chức năng
FVC	- Forced vital capacity	- Dung tích sống gắng sức
IC	- Inspiratory capacity	- Dung tích hít vào
IDR:	- Intradermal reaction	- Phản ứng lao tố, phản ứng nội bì
ILO	- International labour office	- Tổ chức lao động quốc tế
IRV	- Inspiratory reserve volume	- Thể tích khí dự trữ hít vào
MBC	- Maximal breathing capacity	- Thông khí phút tối đa
MV	- Minute ventilation	- Thông khí phút
MVV	- Maximum voluntary ventilation	- Thông khí phút tối đa

NIOSH	- National institute for occupational safety and health	- Viện an toàn nghề nghiệp và sức khỏe quốc gia
OSHA	- Occupational safety and health administration	- Ban quản lý an toàn và sức khỏe nghề nghiệp
PA	- Pack-year	- Gói-năm
P _a CO ₂	- Arterial carbon dioxide tension	- Phân áp oxyt carbonic trong máu động mạch
PaO ₂	- Arterial oxygen tension	- Phân áp oxy trong máu động mạch
PEF	- Peak expiratory flow	- Lưu lượng đỉnh
RV	- Residual volume	- Thể tích khí cặn
TLC	- Total lung capacity	- Tổng dung tích phổi
TV	- Tidal volume	- Thể tích khí lưu thông
VC	- Vital capacity	- Dung tích sống
VMM	- Ventilation maximal minute	- Thông khí phút tối đa

BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH VIỆT

- | | |
|--|--|
| - Department of labor | - Bộ Lao Động |
| - Asbestos | - Amiăng |
| - Berylliosis | - Bệnh bụi phổi do berili |
| - Brownian motion | - Chuyển động Brown |
| - Cotton | - Cô tông |
| - Macule | - Vết, dát |
| - Natural history | - Lịch sử tự nhiên |
| - Obstructive syndrome | - Hội chứng tắc nghẽn |
| - Office of industrial hygiene | - Văn Phòng Vệ Sinh Công Nghiệp |
| - Restrictive syndrome | - Hội chứng hạn chế |
| - Silicosis | - Bệnh bụi phổi do silic |
| - Standard deviation | - Độ lệch chuẩn |
| - Talc pneumoconiosis, talcosis | - Bệnh bụi phổi do bột talc |
| - The hygiene, diseases and mortality of occupations | - Vệ sinh, bệnh tật và tỷ lệ tử vong trong nghề nghiệp |
| - Treatise on the diseases of workers | - Luận án về bệnh của công nhân |
| - Type | - Típ |

DANH MỤC CÁC BẢNG

BẢNG	Trang
Bảng 1.1: Đáp ứng sinh lý bệnh của đường hô hấp đối với bụi	7
Bảng 1.2: Nhóm và phân nhóm theo phân loại của Liddell và May	12
Bảng 4.3: Cơ sở sản xuất	35
Bảng 4.4: Tuổi và giới tính	37
Bảng 4.5: Thời gian làm việc	39
Bảng 4.6: Các triệu chứng lâm sàng	41
Bảng 4.7: Mức độ khó thở	42
Bảng 4.8: Tỷ lệ sụt cân	43
Bảng 4.9: Tỷ lệ hút thuốc lá ở nam giới	43
Bảng 4.10: Phân loại tổn thương trên X-quang	45
Bảng 4.11: Các chỉ số hô hấp	46
Bảng 4.12 : So sánh giá trị đo được với các thông số hô hấp tham khảo	46
Bảng 4.13: Mức độ rối loạn các thông số hô hấp	47
Bảng 4.14: Tỷ lệ rối loạn chức năng hô hấp	49
Bảng 4.15: Mức độ rối loạn chức năng hô hấp	50
Bảng 4.16: Các chỉ số khí máu	50
Bảng 4.17: Phân loại rối loạn khí máu	51
Bảng 4.18: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và lứa tuổi	52
Bảng 4.19: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và khó thở	53
Bảng 4.20: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và ho	54
Bảng 4.21: Mối tương quan giữa thời gian và đau ngực	55
Bảng 4.22: Mối tương quan giữa thời gian và X-quang	56
Bảng 4.23: Mối tương quan giữa thời gian và chức năng hô hấp	57

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

BIỂU ĐỒ	Trang
Biểu đồ 1.1: Liên hệ giữa kích thước bụi và vị trí lắng tụ	5
Biểu đồ 1.2: Các dung tích và thể tích phổi	17
Biểu đồ 1.3: Phế lưu lượng ký bình thường (dạng khép kín)	18
Biểu đồ 1.4: Phế lưu lượng ký bình thường (dạng hở)	18
Biểu đồ 4.5: Cơ sở sản xuất	36
Biểu đồ 4.6: Phân bố tuổi	38
Biểu đồ 4.7: Thời gian làm việc (tính bằng năm)	40
Biểu đồ 4.8: Số gói – năm	41
Biểu đồ 4.9: Triệu chứng lâm sàng	42
Biểu đồ 4.10: Mức độ khó thở	44
Biểu đồ 4.11: Các nhóm tổn thương trên x-quang phổi	45
Biểu đồ 4.12: Mức độ rối loạn các thông số hô hấp	48
Biểu đồ 4.13: Các hội chứng hô hấp	49

MỞ ĐẦU

Từ thập niên 1930 Merewether đã phát hiện một tỷ lệ cao công nhân mắc bệnh bụi phổi khi tiếp xúc với bột talc với biểu hiện bất thường trên X-quang phổi nghi ngờ là xơ phổi lan tỏa [36]. Sau đó Poro và các cộng sự đã nghiên cứu và mô tả các triệu chứng của 15 công nhân mắc bệnh do bột talc với thuật ngữ là bệnh bụi phổi do talc (Talc pneumoconiosis) [33],[42].

Talc là loại bột được dùng nhiều trong công nghệ chế biến cao su như để lót bột trên khuôn, phủ lớp áo bột lên sản phẩm nhằm mục đích tránh kết dính nhau [32],[36]. Các công nhân cao su làm việc tiếp xúc với bột talc trong giai đoạn này có thể hít phải bột talc vào phổi gây ra những rối loạn ảnh hưởng đến cơ quan hô hấp. Tại các nước công nghiệp phát triển, bệnh bụi phổi do nhiễm bột talc đã được coi như một bệnh nghề nghiệp từ lâu và đã có những chính sách cải tạo môi trường làm việc, trang bị bảo hộ lao động đầy đủ cho công nhân và đã giảm nồng độ bụi trung bình là 62 triệu hạt trong một foot khối không khí (million particles per cubic foot of air : mppcf) năm 1965 còn khoảng 5-10 mppcf hiện nay [32],[36] và đã giảm tỷ lệ bệnh xuống đáng kể. Tuy nhiên tại Việt Nam, bệnh bụi phổi do bột talc chưa được công nhận là một bệnh nghề nghiệp, chưa có những qui định về nồng độ bụi cho phép, chưa có chính sách bảo hộ lao động đúng mức cho công nhân làm việc trong môi trường tiếp xúc với bột talc nói chung và công nhân sản xuất sản phẩm từ cao su nói riêng nên số lượng người tiếp xúc với bột talc nồng độ cao vẫn còn tồn tại rất nhiều hiện nay. Chúng tôi đưa ra đề tài này nhằm nghiên cứu bệnh lý phổi do ảnh hưởng trầm trọng của bột talc đến sức khỏe của người lao động và mong muốn thông báo cho mọi người biết được tác hại này để có biện pháp phòng tránh một căn bệnh không thể điều trị được này.

CHƯƠNG 1 : TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1.ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH BỤI PHỔI

1.1.1. LỊCH SỬ BỆNH BỤI PHỔI:

(1) Định nghĩa:

Tại hội nghị quốc tế của tổ chức ILO (Tổ chức lao động quốc tế) lần thứ tư năm 1971 đã đưa ra định nghĩa :”Bệnh bụi phổi là bệnh gây ra do sự tích tụ của bụi trong phổi và các phản ứng của nhu mô phổi đối với sự tích tụ đó”[35]

(2) Lịch sử bệnh bụi phổi:

a) *Thời tiền sử:*

Dấu vết đầu tiên của bệnh bụi phổi xuất hiện từ thế kỷ thứ nhất sau công nguyên ở đế chế La Mã. Nhà sử học Pliny the Elder (27- 79) đã ghi lại trong quyển De Rerum Naturum (Natural History : Lịch sử tự nhiên) sự nguy hiểm khi hít phải bụi và hơi từ mỏ của công nhân khai thác mỏ[35].

b) *Thời trung cổ:*

Vào thời trung cổ, công nghiệp khai thác mỏ trở nên đặc biệt quan trọng do nhu cầu về kim loại để đúc tiền và công cụ lao động. Năm 1526, Georg Bauer (1494 –1555) với tên Latinh là Agricola, được xem như là bác sĩ đầu tiên ghi nhận bệnh nghề nghiệp, đã lưu ý tỉ lệ chết cao do bệnh phổi của công nhân mỏ. Paracelsus (1493-1541)–Một bác sĩ Thụy Sĩ tên thật là Theophrastus Bombastus von Hohenheim – là người đầu tiên mô tả bệnh phổi của công nhân mỏ trong quyển Vonder Bergsucht xuất bản năm 1567 [41].

c) *Cuộc Cách Mạng Công Nghiệp thế kỷ XVIII – XIX:*

Năm 1796, Johnstone mô tả bệnh bụi phổi do silic ở những người sử

dụng đá mài để mài kim [26]. Đến năm 1919 bệnh phổi nghề nghiệp đầu tiên được công nhận ở Anh là bệnh bụi phổi do Silic và năm 1931 là bệnh bụi phổi do amiăng [35].

d) Thời kỳ hiện đại :

Bác sĩ đầu tiên chuyên nghiên cứu về bệnh nghề nghiệp là Alice Hamilton (1869 – 1970). Năm 1892, J.T.Arlidge (1822-1899) đã mô tả đặc trưng của bệnh bụi phổi do silic. Đến năm 1955, Donald Hunter (1898 – 1978) đã xuất bản quyển “Bệnh Nghề Nghiệp” (The Diseases of Occupations) và đã đưa bệnh nghề nghiệp vào chương trình học của sinh viên Anh. Sau đó E.R.A Merewether (1892-1970) đã xác định sự nguy hại của amiăng và kêu gọi pháp luật kiểm soát nó.

Các bệnh bụi phổi nghề nghiệp như bụi phổi do silic và do than đá được mô tả sớm trong thời kỳ Cách Mạng Công Nghiệp. Bệnh bụi phổi do silic được chú ý ở Hoa Kỳ trễ hơn sau khi hàng trăm công nhân ở Gauley - Tây Virginia chết vì bệnh bụi phổi do silic trong quá trình xây dựng đập thủy điện xuyên qua một núi sa thạch [17] . Amiăng được khai thác đầu tiên sau khi khám phá các mỏ ở Canada và Nam phi trong những thập niên cuối của thế kỷ XIX và bệnh bụi phổi do amiăng được mô tả sớm đầu thế kỷ XX [35].

1.1.2. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1.1.2.1. SỰ LẮNG TỤ VÀ ĐÀO THẢI BỤI:

1.1.2.1.1. Sự lắng tụ bụi:

Khi một người hít không khí vào phổi, không khí sẽ đi qua vùng mũi hầu, khí quản và các phế quản rồi tận cùng ở phế nang. Bụi được tống ra liên tục bởi các chuyển động của các lông chuyển có ở hầu hết bề mặt của phế quản ở người bình thường. Vận tốc không khí sẽ giảm dần khi vào đến khí

quản và tốc độ này càng giảm nhiều hơn khi vào các nhánh phế quản. Lúc đến phế quản tận thì vận tốc của khí chỉ còn khoảng 2-3cm/giây.

Sự lắng tụ của bụi phụ thuộc vào tính chất vật lý và hóa học của nó đồng thời cũng liên quan đến yếu tố kỹ chủ. Các đặc tính vật lý quan trọng như kích thước, tỷ trọng, hình dạng, khả năng xâm nhập, diện tích bề mặt, điện tích và độ ẩm [38]. Các yếu tố hóa học gồm tính toan kiềm và khả năng kết hợp với các thành phần cấu tạo của cơ thể. Yếu tố kỹ chủ như là cấu trúc giải phẫu và sinh lý của đường thở, tình trạng miễn dịch của người bệnh.

Có 5 cơ chế lắng tụ được Brain và Valberg [38] đưa ra gồm:

(1) **Lắng tụ do trọng lực:**

Các hạt bụi khi di chuyển có vận tốc thấp sẽ bị trọng lực kéo xuống và bám vào đường dẫn khí.

(2) **Sự bám dính:**

Các hạt bụi đang di chuyển phải đột ngột chuyển hướng tại các chỗ phân chia phế quản hay chỗ phế quản bị gấp góc, khi đó moment quán tính của hạt bụi sẽ làm cho nó tiếp tục di chuyển theo hướng cũ và sẽ va vào lòng phế quản phía trước. Sự lắng tụ này thường gặp ở các hạt bụi có kích thước lớn hơn 1 micron.

(3) **Chuyển động Brown hay sự phân tán:**

Các hạt bụi chuyển động một cách ngẫu nhiên, nếu hạt nào chuyển động gần sát thành phế nang thì nó có thể bị dính vào.

(4) **Lực đẩy tĩnh điện:**

Quá trình này ít xảy ra, thành đường thở được bao bọc bởi một lớp nhầy có tính dẫn điện tốt nên sẽ làm giảm năng lượng của trường tĩnh điện do đó làm giảm lực đẩy tĩnh điện giữa niêm mạc đường hô hấp với bụi cho nên bụi

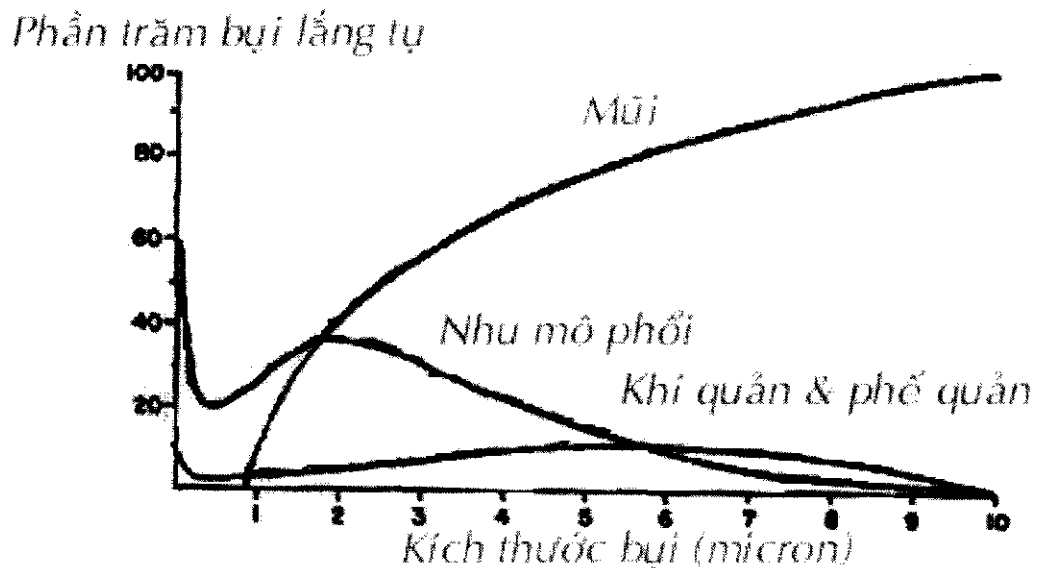
dễ bám dính vào.

(5) Sự va chạm:

Quá trình này bao gồm các va chạm không đứng yên của các hạt bụi trên thành đường dẫn khí, quá trình này liên quan đến kích thước của bụi mà đặc biệt là chiều dài của nó. Cơ chế này thường thấy ở các loại bụi dạng sợi như cô-tông, sợi gai và amiăng.

Các hình thức lắng tụ cũng liên quan đến tốc độ thở, thể tích khí lưu thông, việc thở bằng miệng hay bằng mũi, tình trạng hút thuốc lá và sự hiện diện của bệnh phổi sẵn có. Sự ảnh hưởng có khuynh hướng gia tăng ở những người thở bằng miệng vì lúc đó vai trò lọc bụi của mũi không còn nữa, do đó một số lượng lớn bụi có kích thước lớn sẽ xâm nhập và lắng tụ ở khoảng chết.

Vị trí lắng tụ bụi phụ thuộc vào kích thước bụi (biểu đồ 1.1), tốc độ dòng khí ở các vùng phổi khác nhau và tư thế của người thở khi hít phải bụi



[16],[38]. Biểu đồ 1.1: Liên hệ giữa kích thước bụi và vị trí lắng tụ [38]

1.1.2.1.2. Sự đào thải bụi:

(1) *Thanh thải nhầy:*

Bụi lắng tụ ở 1/3 trước cửa mũi được đào thải qua động tác nháy mũi, hắt hơi hoặc các yếu tố cơ học khác. Bụi lắng tụ ở phần sau được đào thải qua cơ chế nhày – lông chuyển thông thường. Tốc độ thanh thải ở người thay đổi từ 5 đến 15 mm/phút. Bụi ở khí quản được thải ra ngoài sau 10 phút còn ở phế quản thùy và phế quản phân thùy là 20 đến 30 phút. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự thanh thải nhầy gồm thời tiết lạnh, độ ẩm. Các muối vô cơ, chất phóng xạ và thuốc lá cũng ảnh hưởng đến khả năng thanh lọc nhầy.

(2) *Thanh thải phế nang:*

Bụi đọng ở phế nang hay tiểu phế quản hô hấp được đào thải bằng 2 cơ chế: hấp thụ và không hấp thụ.

Cơ chế không hấp thụ liên quan đến quá trình thực bào của đại thực bào phế nang còn cơ chế hấp thụ liên quan đến sự di chuyển của bụi xuyên qua thành phế nang vào mạch máu hay mạch bạch huyết.

Có 3 giai đoạn đào thải: Giai đoạn I liên quan đến sự di chuyển trên bề mặt đường dẫn khí từ vùng gần trung tâm thùy đến các tiểu phế quản hô hấp. Có khoảng 50% bụi được lấy ra qua giai đoạn này trong 24 giờ. Giai đoạn II chậm hơn và có liên quan đến sự vận chuyển xuyên vách phế nang và bụi được thực bào bên trong vách. Giai đoạn cuối cùng liên quan đến bụi vào tận khoảng quanh mạch máu và quanh phế quản.

1.1.2.2. ĐÁP ỨNG SINH LÝ BỆNH CỦA PHỔI ĐỐI VỚI BỤI:

Khi bụi xâm nhập vào hệ hô hấp, tùy vị trí lắng tụ của nó mà sẽ gây ra các phản ứng khác nhau (bảng 1.1)

Vị trí lắng tụ	Đáp ứng
Mũi	-Viêm mũi, sốt vàng rơm -Ăn mòn vách ngăn -Ung thư mũi
Khí quản và phế quản	- Co thắt phế quản: (a) Phản ứng miễn dịch tít I và III (b) Phản ứng liên quan được lý học (c) Phản xạ - Viêm phế quản công nghiệp - Ung thư phổi - Viêm khí quản và phế quản cấp
Nhu mô phổi	- Viêm phế nang dị ứng, phản ứng miễn dịch tít III và IV - Bệnh bụi phổi - Viêm phế nang và phế quản cấp: viêm phế nang, phù phổi và viêm phế quản tắc nghẽn - Bệnh tích protein phế nang - Khí phế thũng

Bảng 1.1: Đáp ứng sinh lý bệnh của đường hô hấp đối với bụi [38]

1.1.2.2.1. Tại khí phế quản:

Phế quản sẽ co thắt lại khi có bụi tiếp xúc. Sự co thắt này là do phản ứng miễn dịch hay phản ứng được học như trong bệnh phổi do bụi bông.

Khi tiếp xúc với bụi ở nồng độ cao và bụi lắng đọng ở khí phế quản trong một thời gian dài thì có thể gây ra viêm phế quản gọi là viêm phế quản công nghiệp [38],[40]. Khi bụi xâm nhập vào phổi nó sẽ được đào thải bằng thanh lọc nhầy. Lâu ngày các tuyến nhầy và các tế bào đài phỉ đại làm tiết ra nhiều đàm nhớt gây ra ho khạc và đôi khi tắc nghẽn nhẹ đường hô hấp lớn [38],[40].

1.1.2.2.2. Đáp ứng của nhu mô phổi:

- Nếu bụi là chất hữu cơ nó có thể gây ra viêm phế quản quá mẫn hay viêm phế nang dị ứng ngoại sinh. Quá trình này có thể do phản ứng miễn dịch tít III và IV [38].
- Nếu bụi là chất vô cơ thì thường gây ra bệnh bụi phổi. Ở đây thuật ngữ bụi phổi được xác định như là sự lắng tụ của bụi trong phổi và phản ứng mô học đối với sự lắng tụ đó.
- Tùy thuộc vào tính chất vật lý, hóa học của tác nhân xâm nhập sẽ gây ra các phản ứng khác nhau. Có 4 loại đáp ứng miễn dịch chính được thấy trong bệnh bụi phổi:

(1). Xơ hóa mô kẽ:

Khi xâm nhập vào phổi, đầu tiên tác nhân xâm nhập gây ra viêm phế nang và sau đó tạo xơ sợi làm dày màng phế nang mao mạch và có thể gây viêm phế quản. Vùng trao đổi khí của phổi và các tiểu phế quản hô hấp hay tiểu phế quản tận cũng có khả năng bị ảnh hưởng. Phổi trở nên xơ cứng và kém đàn hồi. Các nguyên nhân thường gặp gây ra phản ứng này là Amiăng,

Beryllium, Colbalt và Tungsten carbide.

(2). **Xơ hóa nốt:**

Thường xuất hiện ở những người mắc bệnh bụi phổi do silic. Trong trường hợp này, các phần tử silica bị đại thực bào nuốt lấy sau đó đại thực bào di chuyển đến mô kẽ và mạch lympho. Tại đây đại thực bào chết và giải phóng ra các men độc gây xơ hóa nhu mô tạo ra các nốt tách biệt với phế nang nhưng đôi khi xảy ra gần sát với tiểu phế quản hô hấp và tiểu động mạch. Đa số các nốt đều nằm cách xa bề mặt trao đổi khí và tách biệt với nhu mô phổi bình thường nên ít ảnh hưởng đến chức năng hô hấp hơn loại tổn thương xơ hóa mô kẽ. Do vậy hầu hết các triệu chứng xơ nốt sẽ làm độ cứng của phổi gia tăng nhưng không gây ra bất thường trên chức năng hô hấp [38],[48].

(3). **Xơ nốt và xơ mô kẽ kết hợp:**

Dạng phổi hợp này thường chỉ nhìn thấy ở người tiếp xúc với diatomite có chứa một lượng lớn thạch anh. Khi diatomite được nung nóng và bốc hơi thì một số thạch anh chuyển thành cristobalite và tridymite, cả hai loại này gây ra xơ hóa mô kẽ.

(4). **Sự tạo thành vết mờ và khí phế thũng khu trú**

Khi tiếp xúc với bụi than, cac-bon và một số loại khí ô nhiễm khác có thể hình thành các vết mờ quanh chỗ phân chia của tiểu phế quản hô hấp. Khi tiếp xúc lâu dài với các tác nhân tương đối không sinh sợi nhiều thì cơ chế bảo vệ của phổi bị quá tải và không còn đủ đại thực bào để duy trì tốc độ đào thải bụi. Đại thực bào có khuynh hướng tập trung quanh các tiểu phế quản hô hấp, đặc biệt là chỗ phân chia thứ hai. Tại đây, khi chết đại thực bào sẽ giải phóng lại bụi mà chúng đã nuốt vào. Vì than và cac-bon chỉ có tính sinh sợi

rất ít nên đáp ứng sinh sợi được giới hạn chỉ tạo ra vài sợi lưới và đôi khi là sợi collagen nhỏ. Sắc tố lắng tụ hiện diện như một lớp áo khoác xung quanh các tiểu phế quản hô hấp. Các cơ trơn sau này có khuynh hướng teo do đó tiểu phế quản hô hấp sẽ dẫn ra tạo ra một vùng trong mờ nhỏ ở giữa vết. Hiện tượng này được gọi là khí phế thũng khu trú và không lan rộng đến phế nang.

Như vậy có thể tiên đoán được tác động sinh lý bệnh của một tác nhân gây bụi phổi bằng cách xác định vị trí và khuynh hướng lắng tụ của nó cũng như các đặc tính khác đã được đề cập ở trên.

1.1.3. CÁC BIỆN PHÁP CHẨN ĐOÁN:

1.1.3.1. X-QUANG PHỔI :

X-quang phổi từ lâu đã là một trong những phương tiện chính trong điều tra dịch tễ bệnh bụi phổi. Đây vẫn là phương tiện duy nhất trong việc phát hiện sự tích tụ một số loại bụi trong phổi như silica và than đá [37]. Tuy nhiên X-quang phổi ít hữu ích trong việc đánh giá chức năng hô hấp mặc dù có vài mối liên quan giữa X-quang phổi và mức độ suy giảm chức năng hô hấp trong bệnh bụi phổi do amiăng. Trái lại X-quang phổi giúp đánh giá số lượng bụi tồn tại trong phổi và đặc biệt hữu ích trong việc theo dõi công nhân than và công nhân tiếp xúc với silica.

Vì X-quang phổi được xem như là một phương tiện để thu nhập dữ liệu dịch tễ trong nghiên cứu bệnh bụi phổi nên cần phải có kỹ thuật chụp và phân tích phim càng được chuẩn hóa càng tốt [24],[37]. Có nhiều lý do để chuẩn hóa phim X-quang vì X-quang phổi được sử dụng để lượng giá lượng bụi lắng đọng trong phổi. Sự lắng tụ bụi sẽ tạo ra các nốt hay bóng mờ trên phim X-quang và thường thì càng có nhiều nốt mờ thì càng có khả năng lắng

động nhiều bụi [14],[37],[43],[44]. Tuy nhiên các nốt mờ không phải lúc nào cũng do bụi tạo ra mà nó còn có thể do phản ứng sinh sợi của cơ thể đối với bụi. Do vậy có thể nhận định rằng càng nhiều xơ sẹo tồn tại thì càng có nhiều bụi lắng đọng. Trong nỗ lực định lượng số lượng bụi trong phổi, nhiều cách phân loại khác nhau về X-quang phổi đã ra đời. Từ năm 1950 Văn Phòng Lao Động Quốc Tế (ILO) đã cho ra đời một số cách phân loại và đã được chấp nhận rộng rãi. Cách phân loại mới nhất và toàn diện nhất được ILO đưa ra năm 1980 không những cung cấp cách phân loại tổn thương phổi mà còn phân loại dày màng phổi và canxi hóa màng phổi [24],[37]. Cách phân loại này dựa trên một số phim được chọn làm phim tiêu chuẩn cho những giai đoạn bệnh khác nhau.

Bệnh bụi phổi ban đầu được chia ra thành 2 dạng là đơn giản và phức tạp. Dạng đơn giản được chẩn đoán dựa vào tiền sử tiếp xúc nhiều với bụi và sự hiện diện của các nốt tròn đều hay không đều có đường kính nhỏ hơn 1 cm. Còn dạng phức tạp khi có ít nhất một nốt lớn hơn 1 cm. Loại đơn giản lại được chia thành các nhóm nhỏ hơn là nhóm 1, 2 và 3 dựa vào sự lan rộng và mật độ các nốt. Tương tự dạng phức tạp cũng được chia thành các nhóm A, B, C dựa vào kích thước của các nốt. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan giữa X-quang phổi và nồng độ bụi trong môi trường cho thấy cần phải có những chỉ điểm nhạy hơn. Điều này dẫn đến sự ra đời bảng phân loại của Liddell và May gồm 12 điểm [30],[37]. Bảng này chia các trường hợp trong bệnh bụi phổi đơn giản thành các phân nhóm nhỏ hơn. Nhóm 0 được chia thành các phân nhóm 0/-, 0/0 và 0/1. Phân nhóm 0/- gồm những phim tuyệt đối bình thường, 0/0 là phim bình thường và 0/1 là phim mà người phân tích quyết định rằng nó ở nhóm 0 nhưng cũng có thể ở nhóm 1. Nhóm 1 được

chia thành các phân nhóm những 1/0, 1/1 và 1/2. Trong đó 1/0 là phim xếp ở nhóm 1 nhưng cũng có thể ở nhóm 0; 1/1 là phim điển hình của nhóm 1 và gần giống phim chuẩn. Sự phân loại tăng dần đến mức 3/+ là phim có nhiều nốt hiện diện hơn ở phân nhóm chuẩn 3/3. Vì vậy tử số sẽ đại diện cho nhóm của phim X-quang còn mẫu số mô tả các trường hợp khác có khả năng được xem xét (bảng 1.2).

Bảng 1.2: Nhóm và phân nhóm theo phân loại của Liddell và May [37]

Nhóm 0			Nhóm 1			Nhóm 2			Nhóm 3		
0/-	0/0	0/1	1/0	1/1	1/2	2/1	2/2	2/3	3/2	3/3	3/+

Bảng phân loại Liddell chia liên tục từ mức độ không nhiễm bụi lên mức tối đa thành 12 điểm. Hầu hết mọi người cho rằng thang điểm được thành lập có các khoảng bằng nhau và sự gia tăng số lượng bụi ở mỗi bậc là như nhau, ví dụ số lượng bụi gia tăng là như nhau khi tổn thương từ nhóm 0/1 lên 1/0 hay từ 2/2 lên 2/3. Nhận xét này có lẽ không đúng nhưng đã có nhiều đề nghị nó trong thực hành mà đặc biệt là trong việc đánh giá tiến triển của bệnh bụi phổi. Các nghiên cứu được thực hiện đã tìm được mối liên quan giữa phân nhóm X-quang với hàm lượng bụi than trong phổi và cho thấy đa phần là liên hệ tuyến tính [14],[37],[43],[44].

***Mức độ lan rộng**

Phổi được chia thành 3 vùng mỗi bên: trên, giữa và dưới. Sự phân chia này được thực hiện theo những đường kẻ ngang tại các vị trí 1/3 và 2/3 của đường thẳng nối từ đỉnh phổi đến vòm hoành. Mật độ các nốt nhỏ được xác định bằng cách xem xét tất cả các vùng phổi bị ảnh hưởng và so sánh với phim chuẩn. Khi có sự khác nhau rõ rệt về mức độ thương tổn của các vùng

phổi thì những vùng ít liên quan hơn hay ít tổn thương hơn được bỏ qua khi xếp loại.

***Các nốt nhỏ:**

Các nốt hiện diện trong phổi và được phát hiện trong các bệnh bụi phổi khác nhau được phân loại thành 2 nhóm là tròn (đều) hay không đều

a/ Các nốt tròn nhỏ:

Các nốt này hơi tròn và có bờ tương đối đều. Dựa vào kích thước chúng được phân thành các loại p, q và r trong đó p có đường kính nhỏ hơn 1,5 mm; loại q từ 1,5 đến 3mm và loại r từ 3 đến 10 mm. Thường chỉ một loại hiện diện nhưng đôi khi cũng có thể hỗn hợp. Đánh giá phim phải dựa trên những nốt chiếm ưu thế. Trong khi nốt dạng p xảy ra ở hầu hết các vùng phổi ở công nhân than thì nốt loại q được thấy ở cả công nhân than và trong bệnh bụi phổi do silic còn nốt loại r chỉ thường thấy ở bệnh bụi phổi do silic. Trong bệnh bụi phổi do silic, tiến triển của bệnh sẽ tiếp tục dù bệnh nhân có tiếp xúc với bụi nữa hay không còn đối với bệnh do bụi than đơn giản thì tiến triển và gia tăng các nốt nhỏ chỉ ra khi bệnh nhân tiếp xúc với bụi. Sự tiến triển ít xảy ra đối với nhóm bệnh bụi phổi do silic đơn giản sau khi cách ly với bụi 5 năm.

b/ Các nốt không đều:

Được phân thành các loại s, t và u. Trước đây cách xếp loại này không dựa vào kích thước như nhỏ, trung bình hay to mà chỉ dựa vào hình dạng [31],[37]. Tuy nhiên trong cách phân loại của ILO 1980 thì kích thước trong không gian được lưu ý trong các nhóm nốt nhỏ không đều. Vì vậy nhóm loại s có đường kính nhỏ hơn 1,5 mm; loại t từ 1,5 đến 3 mm và loại u từ 3 đến 10 mm.

Các nốt không đều được nhìn thấy trong nhiều loại xơ mô kẽ khác nhau dù có liên quan đến bệnh bụi phổi hay không. Chúng cũng có thể xuất hiện ở những người hút thuốc lá hay tiếp xúc với các loại bụi khác nhau [15],[19],[37]. Ngoài ra sự hiện diện của các nốt nhỏ không đều còn liên quan đến tuổi, thuốc lá, béo phì và tiếp xúc với các loại bụi không đặc hiệu [19],[37]. Vì vậy nhiều loại bụi được nghĩ là không có đặc tính gây xơ hóa cũng có thể gây ra các nốt không đều [19],[37]. Ngoài trừ bệnh do amiăng và bệnh do kim loại nặng, các nốt không đều ít ảnh hưởng đến chức năng phổi và ít nghĩ rằng sự hiện diện của các nốt như vậy ở bệnh nhân không hút thuốc có tiếp xúc với bụi sẽ làm giảm chức năng hô hấp. Người ta đề nghị rằng sự hiện diện các nốt như vậy hình thành bệnh bụi phổi và sự hiện diện của các nốt như vậy trong công nhân mỏ than phải được chấp nhận như là một tiêu chuẩn cho việc bồi thường. Sự hiện của các nốt nhỏ không đều gây ra khó khăn trong nghiên cứu dịch tễ cả ở dân số tiếp xúc và không tiếp xúc với bụi, đặc biệt là ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi. Trái lại, cần nhớ rằng khi không có tiếp xúc với bụi thì hiếm khi X-quang phổi của người hút thuốc lá nặng hơn nhóm 1/1 và thường là nhóm 0/1 hay 1/0.

c/ Các nốt dạng hỗn hợp:

Các nốt tròn và các nốt không đều có thể cùng tồn tại trên cùng một phim nhưng thường một loại sẽ chiếm ưu thế. Bảng phân loại ILO 1980 ghi nhận cả hai loại khi chúng cùng hiện diện. Vì vậy khi ghi là q/t thì có nghĩa là nốt loại q chiếm ưu thế nhưng cũng có một số lớn nốt dạng t. Theo cách này thì tất cả các dạng kết hợp đều được ghi nhận. Các chữ được lặp lại (ví dụ p/p hay t/t) có nghĩa rằng đa số các nốt cùng hình dạng và kích thước. Cần lưu ý rằng cách phân chia các nốt không đều thành các loại s, t, u như vậy chỉ

mang tính chất tương đối.

***. Các nốt lớn:**

Một nốt có đường kính lớn hơn 1cm được xếp vào nhóm nốt lớn khi nó xuất hiện trong phim X-quang phổi có đủ bằng chứng chẩn đoán bệnh bụi phổi. Định nghĩa này cho phép loại trừ các nốt lớn do các nguyên nhân khác như ung thư phổi. Các nốt có đường kính từ 1 đến 5 cm hoặc có nhiều nốt lớn hơn 1cm nhưng tập hợp thành khối nhỏ hơn 5 cm thì được xếp vào nhóm A. Trường hợp một hay nhiều nốt hợp lại thành nhóm có đường kính lớn hơn 5 cm và không vượt quá một diện tích bằng 1/3 phế trường thì được xếp vào nhóm B. Nhóm C gồm một hoặc nhiều nốt hợp lại có diện tích lớn hơn 1/3 phế trường.

***. Dày màng phổi:**

Các vị trí dày màng phổi là thành ngực, cơ hoành và góc sườn hoành. Bề rộng và mức độ dày màng phổi phải được ghi nhận riêng biệt.

Thành ngực:

Dày màng phổi thành ngực có thể có dạng hình mảng hay lan tỏa. Cả hai loại này đều có thể xảy ra ở cùng một bệnh nhân. Dày màng phổi phải được ghi nhận tách biệt cho màng phổi bên phải và bên trái và khi nhìn trên phim nghiêng phải ghi nhận đường kính lớn nhất. Bề rộng được đo từ bờ trong của thành ngực tới bờ trong của bóng mờ. Người ta chia làm 3 giai đoạn trong đó giai đoạn A là màng phổi dày có đường kính nhỏ hơn 5 mm, giai đoạn B: 5 – 10 mm và giai đoạn C: lớn hơn 10 mm. Sự lan rộng của dày màng phổi được chia làm 3 mức độ liên quan đến thành ngực. Độ I liên quan đến 1/4 mặt bên của thành ngực; độ II: 1/4 đến 1/2 và độ III: lớn hơn 1/2.

Cơ hoành

Màng màng phổi liên quan đến màng phổi hoành cũng cần ghi nhận và phải tách biệt phải và trái.

***. Canxi hóa màng phổi**

Về vị trí có thể là thành ngực, cơ hoành và các cấu trúc khác như ngoại tâm mạc hay trung thất. Sự canxi hóa màng phổi được chia thành 3 mức độ; độ I gồm những mảng đường kính nhỏ hơn 20 mm hoặc nhiều mảng nhỏ hơn 20 mm; độ II gồm một hay nhiều mảng đường kính từ 20 đến 100 mm; độ III khi đường kính lớn hơn 100 mm.

1.1.3.2. CHỨC NĂNG HÔ HẤP:

1.1.3.2.1. NHỮNG THỂ TÍCH VÀ DUNG TÍCH PHỔI:

Cần phân biệt 4 thể tích và 4 dung tích phổi xuất phát từ các thể tích trên.

a/ Thể tích khí lưu thông (TV):

Là thể tích khí hít vào và thở ra trong khi thở bình thường hay thể tích không khí huy động được trong khi nghỉ ngơi. Bình thường $TV=0,4L[5]$

b/ Thể tích dự trữ hít vào (IRV):

Là thể tích khí hít vào thêm tối đa sau khi hít vào bình thường. Bình thường $IRV = 1,8 L[5]$

c/ Thể tích dự trữ thở ra (ERV):

Là thể tích khí thở ra thêm tối đa sau khi thở ra bình thường. Bình thường $ERV = 1,3 L [5]$

d/ Thể tích khí cặn (RV):

Là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi thở ra hết sức. Đây là thể tích duy nhất không thể đo được bằng phương pháp khí dung.

e/ Dung tích sống (VC):

Là thể tích khí lớn nhất có thể huy động được sau khi hít vào tối đa và thở ra tối đa.

$$VC = IRV + TV + ERV$$

f/ Dung tích hít vào (IC):

Là thể tích lớn nhất hít vào được sau khi thở ra bình thường.

$$IC = TV + IRV$$

g/ Dung tích cận chức năng (FRC).

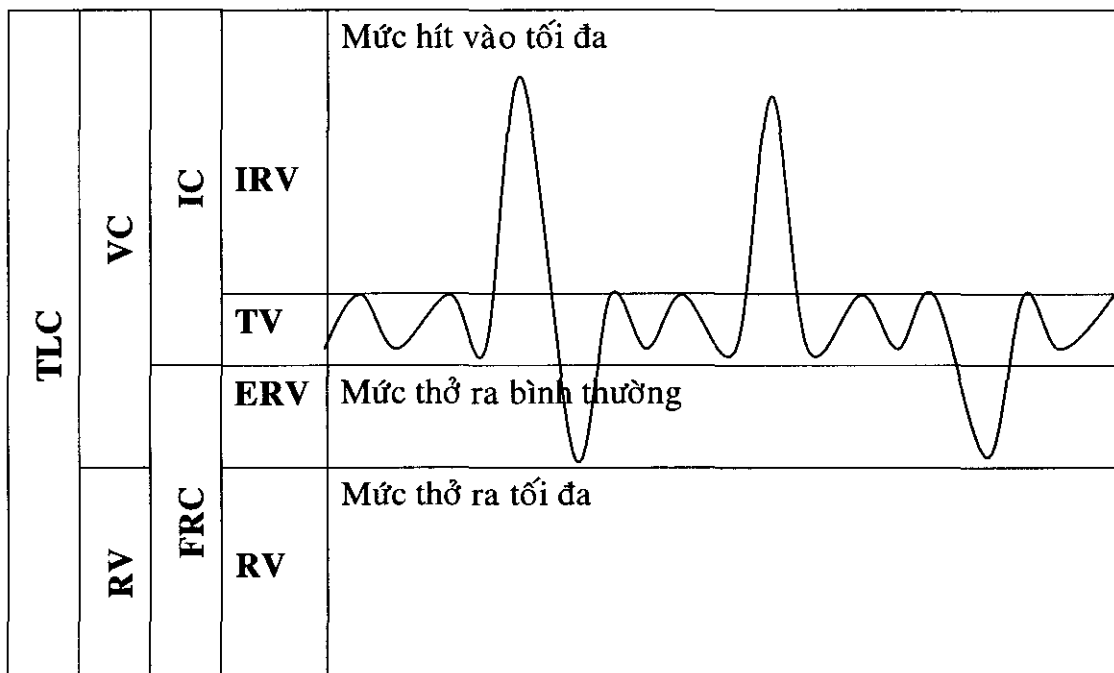
Là thể tích khí trong phổi vào cuối kỳ thở ra bình thường

$$FRC = ERV + RV$$

h/ Tổng dung tích phổi (TLC):

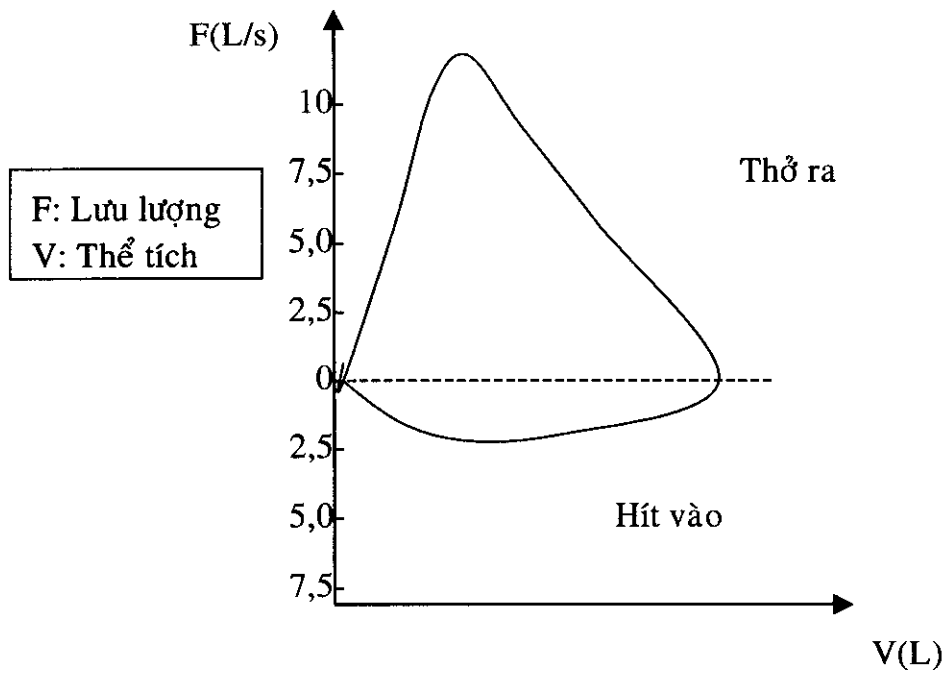
Là thể tích tối đa của phổi:

$$TLC = VC + RV = FRC + IC = IRV + TV + ERV + RV$$

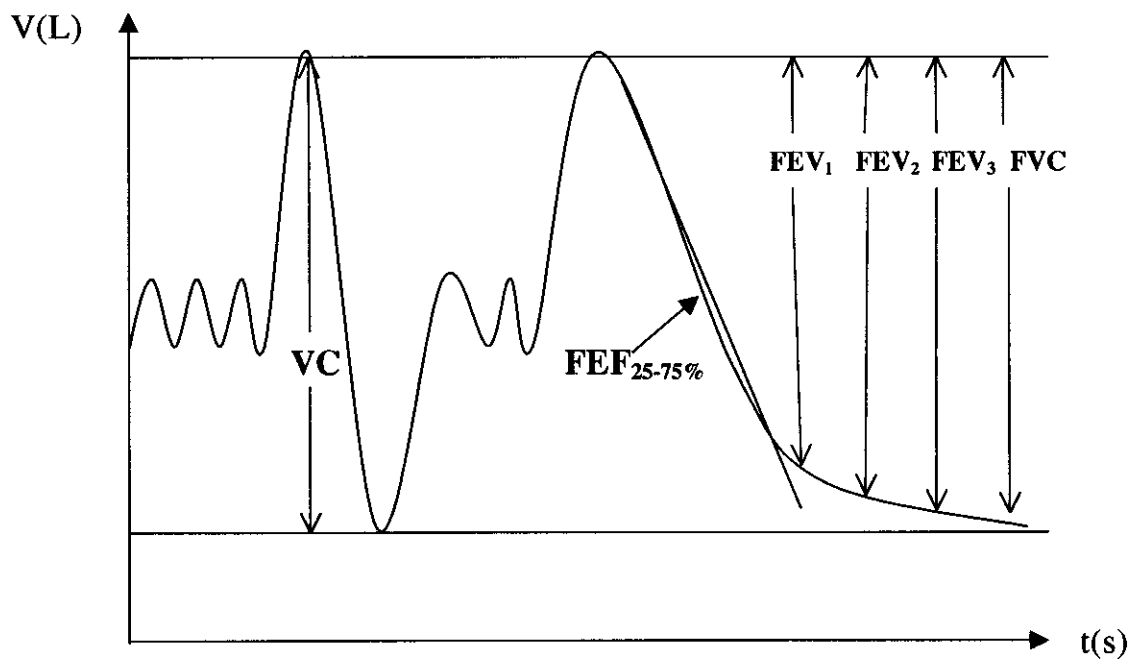


Biểu đồ 1.2: Các dung tích và thể tích phổi

1.1.3.2.2. ĐÁNH GIÁ CÁC THÔNG SỐ CỦA MỘT PHẾ LƯU LƯỢNG KÝ:



Biểu đồ 1.3: Phế lưu lượng ký bình thường



Biểu đồ 1.4: Phế lưu lượng ký bình thường

V: thể tích tính bằng lít; t: thời gian tính bằng giây

*** Dung tích sống(VC) và dung tích sống gắng sức (FVC) :**

VC mô tả khả năng dẫn nở của phổi, VC phụ thuộc khả năng dẫn nở và đàn hồi của lồng ngực.

FVC là thể tích khí đo được khi thở ra gắng sức tối đa sau khi hít vào tối đa. Trong hội chứng nghẽn tắc đường hô hấp FVC có thể nhỏ hơn VC do xẹp một số khí đạo. VC và FVC giảm trong bệnh phổi hạn chế và dùng để đánh giá mức độ hạn chế.

*** FEV₁ là thể tích khí thở ra tối đa trong 1 giây đầu**

FEV₁ giảm trong hội chứng tắc nghẽn, bình thường hoặc tăng trong hội chứng hạn chế đơn thuần. Tuy nhiên để đánh giá hội chứng tắc nghẽn người ta sử dụng một chỉ số nhạy hơn là chỉ số Tiffeneau = FEV₁/VC (Châu Âu) hoặc chỉ số Gaensler = FEV₁/FVC (Hoa Kỳ). Trái lại, FEV₁ tốt hơn để đánh giá đáp ứng với các thuốc dẫn phế quản trong test dẫn phế quản.

Ngoài ra còn có các chỉ số FEV_{0.5}, FEV₂, FEV₃.

Bình thường thì: FEV₁ ≥ 75% VC; FEV₂ ≥ 94% VC; FEV₃ ≥ 97% VC

*** Lưu lượng đỉnh thở ra (PEF)**

Là lưu lượng khí lớn nhất đạt được trong thì thở ra. PEF phụ thuộc vào sự gắng sức của đối tượng.

*** FEF_{x%}**: Lưu lượng khí thở ra gắng sức ở thời điểm x% thể tích của dung tích sống gắng sức

Lưu lượng khí thở ra khi gắng sức lúc đầu tăng nhanh tùy thuộc vào sự gắng sức của đối tượng và tăng đến lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) sau đó giảm dần theo thể tích.

Lưu lượng đỉnh thở ra PEF tùy thuộc vào sự gắng sức của đối tượng và kháng lực của đường dẫn khí trung tâm vì lúc này các đường dẫn khí ngoại

biên đều mở ra tối đa nên ít gây kháng lực. Do đó PEF được dùng để đánh giá tắc nghẽn đường dẫn khí, tuy nhiên trị số này phụ thuộc nhiều vào sự gắng sức của đối tượng nên ít có giá trị. Các lưu lượng khí thở ra ở thể tích nhỏ hơn 50% của dung tích sống gắng sức (FVC) như $FEF_{50\%}$, $FEF_{75\%}$ chỉ tùy thuộc vào trạng thái của đường thở và đặc điểm đàn hồi của phổi. Lưu lượng này sẽ không tăng dù đối tượng cố gắng tăng lực thở ra vì các đường dẫn khí trong kỳ thở ra sẽ bị xẹp lại ở các điểm đẳng áp. Do vậy các trị số này được xem như phản ánh nghẽn tắc đường dẫn khí nhỏ.

*** $FEF_{25-75\%}$ lưu lượng khí tối đa giữa thì thở ra:**

Không phụ thuộc vào sự gắng sức.

Phản ánh nghẽn tắc đường dẫn khí nhỏ ngoại vi nhạy hơn FEV_1

*** Thông khí phút: (MV)** Là thể tích khí huy động được trong 1 phút.

Thông khí phút = khí lưu thông $\times$ tần số

*** Thông khí phút tối đa (MVV, MBC hay VMM)**

Là thể tích khí tối đa người bệnh có thể huy động được trong một phút. Người bệnh hít vào và thở ra vừa nhanh và sâu.

1.1.3.2.3. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Phân độ hiệp hội lồng ngực Anh 1997 [10]

(1) Rối loạn thông khí tắc nghẽn:

Tiêu chuẩn: Chỉ số Tiffeneau $< 75\%$

VC bình thường hay giảm ít, MVV giảm

Đánh giá mức độ tắc nghẽn dựa vào FEV_1 :

- ✓ Nhẹ : 60 – 79% giá trị dự đoán
- ✓ Trung bình : 40 – 59% giá trị dự đoán
- ✓ Nặng : $< 40\%$ giá trị dự đoán

(2) Rối loạn thông khí hạn chế:

Đánh giá mức độ dựa vào VC

- ✓ Nhẹ : 60 – 79% giá trị dự đoán
- ✓ Trung bình : 40 – 59% giá trị dự đoán
- ✓ Nặng : < 40% giá trị dự đoán

(3) Rối loạn hỗn hợp

Gồm các biểu hiện của 2 hội chứng trên

Giảm VC, FEV₁ và chỉ số Tiffeneau

1.1.3.3. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH:

Mặc dù oxy máu động mạch giảm trong một số bệnh nghề nghiệp như suyễn, bụi bông, bụi amiăng và một số loại bệnh khác nhưng khí máu động mạch ít hữu ích trong việc đánh giá suy hô hấp do nghề nghiệp [39]. Vì P_aO_2 bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố ngoài phổi như bệnh tim mạch, chứng béo phì, xơ gan, một số bệnh thần kinh nên xét nghiệm này có độ đặc hiệu và độ nhạy trong bệnh bụi phổi kém. Hơn nữa mối liên quan giữa P_aO_2 và mức độ khó thở rất kém. Ví dụ như trong bệnh suyễn nghề nghiệp hay bệnh phổi do bụi bông có sự giảm chức năng hô hấp trầm trọng nhưng lại có oxy máu động mạch bình thường hay gần như bình thường. Trong hội chứng hạn chế đa số cũng xảy ra những trường hợp tương tự và nhận thấy rằng khả năng khuếch tán của phổi bị ảnh hưởng sớm hơn khí máu và có liên quan đến tình trạng khó thở nhiều hơn.

Một chỉ số được tính ra từ phân tích khí máu là độ chênh áp oxy phế nang mao mạch $[(A-a)O_2]$. Trước đây $(A-a)O_2$ được đề nghị như một xét nghiệm nhạy trong giai đoạn sớm của bệnh. Tuy nhiên, hiện nay có nhiều lý do cho thấy chỉ số này có giá trị hạn chế: thứ nhất là nó không đặc hiệu, thứ

hai là nó liên quan nhiều đến tình trạng tăng thông khí và tình trạng lo lắng, thứ ba là nó gia tăng theo tuổi và cuối cùng đây là một xét nghiệm xâm lấn. Do vậy trị số này cũng ít được sử dụng trong các nghiên cứu về bệnh bụi phổi.

1.1.3.4. SINH THIẾT PHỔI VÀ RỬA PHẾ QUẢN PHẾ NANG [32]

Sinh thiết phổi hiếm khi được sử dụng như là một phương tiện để chẩn đoán bệnh phổi nghề nghiệp. Tiền sử tiếp xúc với bụi kèm với bất thường X-quang phổi và rối loạn sinh lý hô hấp thường đủ để cho một chẩn đoán đặc hiệu [32]. Chẩn đoán mô học của bệnh bụi phổi phải xem xét 2 khía cạnh: xác định sự hiện diện của bụi nghi ngờ và những thay đổi mô bệnh học phù hợp. Sinh thiết xuyên thành phế quản qua nội soi phế quản ống soi mềm nếu dương tính cũng đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán bệnh bụi phổi. Mẫu mô lấy được qua ống nội soi mềm có thể xem xét dưới kính hiển vi quang học và kính hiển vi điện tử quét với đầu dò điện tử. Sinh thiết hở qua phẫu thuật lồng ngực có thể cần thiết khi cần loại trừ hay xác định bệnh bụi phổi khi mà sinh thiết xuyên thành phế quản không thể kết luận được. Rửa phế quản phế nang là cách ít xâm lấn và có thể lấy được mẫu ở các vùng phổi ngoại vi và các dịch tiết phế quản. Phương pháp này cho phép xác định sự lắng tụ của bụi trong đường hô hấp [32].

1.2. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH BỤI PHỔI DO BỘT TALC

1.2.1. BỘT TALC: CÔNG THỨC, TÍNH CHẤT LÝ HÓA VÀ ỨNG DỤNG:

1.2.1.1. Tính chất lý hóa

Talc là một chất không tan trong nước, về mặt vi thể có thể tồn tại dưới dạng hạt hay dạng sợi. Talc có công thức hóa học là hydrate magnesium silicate $[Mg_3Si_4O_{10}(OH)_2]$ [29],[32],[36]. Có trọng lượng phân tử là 295 đvC (đơn vị Các-bon).

Talc nguyên chất có màu trắng còn khi có lẫn tạp chất (như amiăng, anthophyllite và một vài tinh thể silicate khác) có màu hơi đỏ, vàng nâu hay trắng xám. Talc tồn tại dưới dạng tấm mỏng và được chẻ ra thành các cấu trúc dạng lá. Các cấu trúc này mềm và có khả năng bôi trơn bề mặt nơi nó bám dính.

1.2.1.2. Công dụng:

- Trong công nghiệp cao su, talc ở dạng sa thạch được sử dụng như là một lớp lót bề mặt khuôn đúc, lớp áo phủ và là chất bôi trơn bề mặt để chống kết dính [32].
- Ở Pháp talc được các thợ may và thợ hàn dùng để kẻ hay đánh dấu [36].
- Talc được sử dụng rộng rãi trong công nghiệp đồ gốm để sản xuất các dụng cụ bằng gạch nung, tráng men các dụng cụ vệ sinh, gạch men lót sàn nhà và lót tường, chén đĩa gốm [32],[36].
- Talc còn được dùng để pha sơn và pha màu [36], trong sản xuất giấy [32],[36] và chất đánh bóng giấy [36].
- Talc được dùng để lót khuôn thủy tinh.
- Talc nguyên chất được dùng làm mỹ phẩm, phấm rôm trẻ em, tá dược, lớp lót găng tay và dùng để gây dày dính màng phổi trong y học.

1.2.1.3. Cách khai thác:

Talc được sản xuất từ đá dolomite (đá chứa CaCO_3 và MgCO_3) và đá thạch anh hay đá ultramafic và mafic. Talc được khai thác từ các mỏ đá lộ thiên (gồm đá mềm và sa thạch). Đá được đào lên, xay nhuyễn thành bột sau đó được đóng thành gói từ vài kilogram đến vài tấn [32]. Những công nhân trực tiếp sản xuất bột talc như công nhân khai thác mỏ, công nhân xay đá và công nhân đóng gói tiếp xúc với một lượng lớn bột talc trong không khí sẽ có nguy cơ mắc bệnh bụi phổi do bột talc. Những công nhân sử dụng bột talc trong việc chế tạo các sản phẩm khác (như các sản phẩm từ cao su) cũng có thể hít talc với nồng độ cao và cũng bị mắc bệnh bụi phổi.

Talc ở dạng tương đối nguyên chất thấy ở Pháp, Ý thích hợp cho mục đích mỹ phẩm và dược phẩm. Còn talc ở NewYork, Texas và một vài nơi khác chứa đến 50% tremolite asbestos, anthophyllite, thạch anh và một vài tinh thể silicate khác.

1.2.2. LỊCH SỬ BỆNH BỤI PHỔI DO BỘT TALC:

Bệnh bụi phổi do hít phải bột talc gọi là bệnh bụi phổi do bột talc với các thuật ngữ là Talcosis hay Talc Pneumoniocosis. Năm 1896 Thorel đã mô tả trường hợp đầu tiên và đến năm 1955 thì bệnh đã được xác định bởi Alivisatos, Pontikakis và Terxis như một loại bệnh bụi phổi xơ hóa đi kèm rối loạn chức năng [50]. Thập niên 1930 Merewether đã báo cáo 11 công nhân ở nhà máy sản xuất xăm xe có biểu hiện bất thường trên X-quang phổi nghi là xơ phổi lan tỏa [33],[36]. Ông ta cho rằng các biểu hiện này là do hít phải các hạt talc nhỏ trong khi làm việc. Các báo cáo khác cũng được nêu trong thập niên này gồm Dreessen (1933); Middleton (1936); Dreessen và Dalla Valle (1935) [50]. Vào thập niên 1940, Porro và cộng sự (1942) đã mô

tả 15 trường hợp mà ông gọi là “bệnh bụi phổi do bột talc” (Talc pneumoconiosis) [36],[42]. Khám nghiệm tử thi 5 trong số các trường hợp này nhận thấy tất cả đều có hiện tượng xơ phổi [36]. Nồng độ bụi trung bình là 52 mppcf và cao nhất là 1444 mppcf – một nồng độ quá cao nếu so với năm 1995, trung bình là 5 – 10 mppf ở Bắc Mỹ [36]. Dreessen và Dalla (1935) không tìm thấy các thể silica tự do trong không khí xung quanh các nhà máy mà họ nghiên cứu nhưng lại phát hiện một số lượng lớn silicate, tremolite và sa thạch [36]. Trong 5 trường hợp khám tử thi đều có tìm thấy các thể tương tự amiăng (asbestos-like body) trong phổi. Trước đó Gardner cũng đã tìm thấy các thể ở công nhân talc tương tự như ở công nhân amiăng [21],[36]. Tuy nhiên ngày nay chúng ta biết rõ rằng các thể này nên gọi là “thể gỉ sắt” (ferruginous body) và thuật ngữ “thể amiăng” không đúng khi gọi các thể tìm thấy trong công nhân talc. Các nghiên cứu khác được ghi nhận trong thập niên này là của Siegal và cộng sự (1943); Reihmann (1944); Millman và Greenburg (1947); Parmeggiani (1948); Mc Laughlin (1949) và Hogue (1949) [50]. Siegal và cộng sự điều tra ngành công nghiệp khai thác mỏ và xay nghiền talc ở New York nhận thấy hầu như không có silica tự do trong talc [36],[45]. Trong số 221 công nhân nghiên cứu có 32 trường hợp bị xơ phổi tiến triển, tất cả đều làm việc từ 10 đến 12 năm trở lên. Các dải xơ được mô tả là nhỏ và lan tỏa, ngoài ra một số sang thương nốt cũng được ghi nhận [36].

Nhiều nghiên cứu được thực hiện vào những năm 1950 gồm Buus-Hansen, Mc Laughlin, Cavigneaux và Baader (1950); Hultgren, Kohler và Biasi (1951); Smith, Friedman, Jaques và Benirschke (1952); Mann và Deasy (1954); Kleinfeld, Schepers, Alivisatos, Messite, Tabershaw và

Durkan (1955); Hunt (1956); Nystrom (1958); Hunter, Muller, Seeler (1959) [36],[50].

Năm 1955, Kleinfeld và cộng sự tiếp tục theo dõi 32 công nhân đã được Siegal nghiên cứu trước đó nhận thấy tiến triển X-quang phổi và suy giảm chức năng phổi gia tăng trong quá trình theo dõi nhưng với tốc độ chậm [36],[45]. Sự hiện diện của các mảng màng phổi và canxi hóa màng phổi được lưu ý ở những bệnh nhân này [36].

Tại NewYork, theo Hunter (1964) bệnh bụi phổi do bột talc có tỷ lệ là 14,5% trong công nhân [50], tỷ lệ này cũng giống như Siegal và cộng sự báo cáo trong số 221 công nhân khai thác mỏ và xay nghiền talc (14,5%) [50]. Messit, Reddin và Kleinfeld (1960) đã nhận thấy các công nhân tiếp xúc với talc dạng sợi hay không sợi đều bị bệnh bụi phổi [50]. Năm 1958, Ahlmark, Bruce và Nystrom mô tả bệnh bụi phổi do bột talc ở các công nhân tiếp xúc với bột talc ít nhất 20 năm [50], nhưng theo Alisivatos (1955) thì bệnh cũng có thể tiến triển nhanh hơn trong vòng 2 năm [50].

Trong công nghiệp dệt, bệnh bụi phổi do bột talc cũng được phát hiện bởi Mann và Deasly (1954) [50]. Mặc dù talc trong mỹ phẩm và dược phẩm thường ở dạng nguyên chất nhưng các công nhân tiếp xúc dạng talc này cũng có thể bị bệnh bụi phổi (Hunter, 1959) [50], tuy nhiên lại có quan điểm khác cho rằng hít bột talc nguyên chất không gây ra xơ phổi đáng kể dù hít trong một thời gian dài (Scansetti, 1963; Tronzano, 1963; Ghemi, 1963; Rubino, 1963; Maranzana, 1963; Pettinati, 1964; Dettori, 1964) [50]. Ở trẻ em khi hít phấn rôm (gần 90% talc nguyên chất) có thể bị kích ứng phế quản cấp hay nguy cấp hô hấp và có thể tử vong [23],[32] còn người lớn thì hầu như không bị [23],[32].

Bệnh phổi do talc còn xảy ra ở những người nghiện xì ke vì họ nghiền các viên thuốc có talc là tá dược, hòa tan nó rồi chích vào tĩnh mạch. Khi tiêm vào tĩnh mạch talc có thể gây tắc nghẽn mạch máu phổi và phản ứng u hạt quanh mạch máu [32],[46],[49]. Phản ứng ở phổi còn được ghi nhận ở cả những người nghiện khi họ hít bột từ các viên thuốc được nghiền ra [13],[32].

1.2.3. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Khi hít phải bụi talc vào phổi, các hạt bụi sẽ lắng đọng lại ở biểu mô đường hô hấp và được đại thực bào bắt giữ. Sang thương ban đầu là sự tập trung các đại thực bào và nguyên bào sợi quanh các mạch máu nhỏ và tiểu phế quản hô hấp [32]. Các sang thương sau đó lan rộng hình thành các nốt không điển hình chứa sợi collagen, mô liên kết sợi và đôi khi lẫn tế bào [39]. Các đại thực bào chứa bụi tập trung xung quanh nốt sang thương kèm theo các loại tế bào khác như lympho bào, tương bào hoặc bạch cầu đa nhân trung tính. Thành phế nang bị đóng khối do hiện tượng tăng phế bào tít II [32]. Viêm tăng sản nội mạc động mạch nhỏ trong phổi gây ra tăng áp động mạch phổi hay tâm phế mãn là những triệu chứng nổi bật hơn là suy giảm chức năng phổi [27],[32]. Xơ hóa mô kẽ lan tỏa quanh các phế quản nhỏ thấy ở các công nhân tiếp xúc với bột talc có nhiều tạp chất như amiăng [27],[28],[32],[47].

Phản ứng u hạt là đáp ứng của cơ thể đối với bụi talc, chúng tập trung những tế bào biểu mô, tế bào khổng lồ đa nhân có chứa bụi talc và đôi khi có hiện tượng vôi hóa [27],[32]. Loại sang thương này khi xuất hiện thường kèm với một hoặc hai loại sang thương vừa mô tả [32].

Về mặt đại thể các tổn thương thường có dạng nốt tập trung chủ yếu ở thùy giữa. Đôi khi chúng tập trung thành từng khối và hiếm khi hoại tử ở

trung tâm. Ở màng phổi có thể thấy dày màng phổi hay vôi hóa màng phổi [32],[36].

1.2.4. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

Bệnh nhân ho, thường là ho khan, thỉnh thoảng có ho khạc đàm, khó thở và có thể kèm đau ngực, ngón tay dùi trống [32],[36].

Khám phổi có thể nghe được ran nổ hay âm phế bào giảm và ở giai đoạn trễ sẽ phát hiện các triệu chứng của bệnh tâm phế mãn [32],[36].

1.2.5. CÁC BIỂU HIỆN CẬN LÂM SÀNG:

1.2.5.1. X-quang: có thể có một trong các dạng tổn thương [32]:

- (1) Sang thương dạng nốt có thể kết hợp thành đám mờ.
- (2) Xơ hóa mô kẽ lan tỏa.
- (3) Phản ứng u hạt đối với vật lạ.

Ba dạng này xuất hiện độc lập nhưng có thể cùng tồn tại trên một cơ thể bệnh.

-Dạng nốt: Thường ở thùy trên và thùy giữa. Nốt có thể có dạng hình tròn hoặc không xác định thường tập trung quanh rốn phổi. Dạng nốt thường thấy ở bệnh nhân hít phải bột talc tương đối tinh khiết. Các nốt thâm nhiễm này có thể kết lại thành từng đám khi bệnh tiến triển gây ra tăng thông khí bù trừ và co kéo thùy trên và thùy dưới. Triệu chứng thường nhẹ và chỉ tiến triển sau nhiều năm tiếp xúc với nồng độ bụi cao. Các triệu chứng thường gặp như khó thở khi gắng sức, ho khan có thể kéo dài trong vài năm và có thể tiến triển đến tâm phế mãn dù đôi khi chức năng hô hấp chưa bị ảnh hưởng. Chức năng hô hấp có thể vẫn còn bình thường khi có các nốt xuất hiện trên X-quang nhưng sau đó thể tích phổi giảm và đưa đến tình trạng

giảm oxy máu. Vì vậy trong tổn thương dạng nốt do nhiễm bụi talc trên X-quang thì triệu chứng trên X-quang có ý nghĩa rất lớn khi mà các triệu chứng khác chưa xuất hiện.

-Xơ hóa mô kẽ lan tỏa: Gặp ở công nhân tiếp xúc với bụi talc chứa tremolite và anthophyllite. Các triệu chứng khó thở và ho thường xảy ra sớm và có thể có trước các thay đổi trên X-quang. Khám lâm sàng phát hiện ran nổ ở đáy phổi và thường gặp ngón tay dùi trống. X-quang phổi phát hiện những đám mờ nhỏ, không đều lan tỏa ở thùy dưới và thùy giữa, đôi khi có kèm tổn thương dạng nốt, vôi hóa màng phổi. Những thay đổi chức năng sinh lý của phổi có thể xảy ra trước hay cùng lúc với những biểu hiện bất thường trên X-quang. Chức năng phổi thay đổi theo kiểu điển hình của bệnh phổi mô kẽ, tức hội chứng hạn chế.

1.2.5.2. Chức năng hô hấp: [31],[36]

Sự thay đổi về chức năng hô hấp có thể xảy ra trước, cùng lúc hay sau các triệu chứng bất thường trên X-quang. Ở giai đoạn trễ của bệnh thì chức năng hô hấp giảm với biểu hiện của hội chứng hạn chế. Nguyên nhân là do xơ hóa mô kẽ hay dày màng phổi.

1.2.5.3. Sự trao đổi khí của phổi: [31],[36]

Khi mô phổi bị tổn thương thì khả năng trao đổi khí qua màng phế nang-mao mạch cũng giảm. Các rối loạn thường gặp như giảm O_2 , tăng CO_2 trong máu động mạch và đọng CO. Tuy nhiên do cơ chế bù trừ của cơ thể nên các rối loạn này chỉ xảy ra trong giai đoạn trễ của bệnh.

1.2.6. ĐIỀU TRỊ:

1.2.6.1. Điều trị chủ yếu của bệnh bụi talc là phòng ngừa:

a/ Làm giảm tối đa bụi trong môi trường làm việc dưới mức cho phép [9]:

- * Cải tiến kỹ thuật máy móc.
- * Môi trường làm việc phải thông thoáng.
- * Xử lý tốt bụi talc.
- * Tuân thủ nghiêm ngặt nguyên tắc an toàn trong lao động.

b/ Hạn chế hít phải bụi talc trong quá trình làm việc bằng thiết bị bảo hộ lao động.

1.2.6.2..Điều trị triệu chứng_: mang tính chất tạm thời nhằm cải thiện đời sống cho bệnh nhân. Khi đã biểu hiện bệnh thì không thể điều trị dứt bệnh mà chỉ điều trị các biến chứng do bệnh tạo ra [9].

- * Nghỉ ngơi
- * Thở oxy
- * Chống bội nhiễm
- * Kháng viêm rất quan trọng giúp cải thiện triệu chứng
- * Phải ngưng ngay công việc đang làm và chuyển sang công việc khác nếu còn khả năng lao động

CHƯƠNG 2: MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

I/ MỤC TIÊU TỔNG QUÁT:

-Đánh giá tình trạng nhiễm bệnh bụi phổi do bột talc ở những công nhân sản xuất dây thun có tiếp xúc với bột talc tại một vài cơ sở sản xuất dây thun tại thành phố Hồ Chí Minh.

II/ MỤC TIÊU CHUYÊN BIỆT:

1. Đánh giá các triệu chứng lâm sàng và lượng giá mức độ nặng nếu có
2. Đánh giá mức độ tổn thương trên các xét nghiệm cận lâm sàng.
3. So sánh mối tương quan giữa các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng theo tuổi, thời gian làm việc của công nhân.

CHƯƠNG 3: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

I. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU:

-Tất cả công nhân sản xuất dây thun đang làm việc hay đã ngưng làm việc tại một số cơ sở sản xuất dây thun trong thành phố Hồ Chí Minh đến khám tại bộ môn Lao - Phổi trường Đại Học Y Dược từ 8/2000 đến 7/2001.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

- + Phương pháp mô tả cắt ngang
- + Bệnh nhân đến khám được lập hồ sơ bệnh án theo dõi tại bộ môn Lao - Bệnh Phổi Trường Đại Học Y Dược.
- + Bệnh nhân được chụp X-quang và làm xét nghiệm công thức máu, VS, IDR, BK đàm tại bệnh viện Phạm Ngọc Thạch.
- + Bệnh nhân được đo khí máu và đo chức năng hô hấp tại bệnh viện Chợ Rẫy sau đó được đọc kết quả bởi PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan Bộ Môn Sinh Lý Trường Đại Học Y Dược.
- + Các số liệu được xử trí bằng phần mềm Excel và SPSS7.5 for Window

III. TIÊU CHUẨN CHỌN LỰA:

- + Bệnh nhân làm việc ít nhất một năm tại các cơ sở có sử dụng bột talc.
- + Bệnh nhân không có biểu hiện tình trạng nhiễm trùng cấp như sốt, lạnh run, môi khô, lưỡi đỏ, số lượng bạch cầu và tốc độ máu lắng gia tăng.

- + Bệnh nhân được chẩn đoán loại trừ bệnh lao dựa vào lâm sàng, X-quang, BK đàm, IDR

IV. TIÊU CHUẨN LOẠI TRỪ:

- + Bệnh nhân đang mắc một trong những bệnh phổi cấp tính.
- + Bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh lao trên lâm sàng và cận lâm sàng.

V. TIÊU CHUẨN PHÂN LOẠI:

1.X-quang phổi:

Trong nghiên cứu này, để đơn giản hóa, chúng tôi chia tổn thương x-quang phổi thành 5 nhóm như sau:

- Bình thường: không phát hiện bất thường trên X-quang .
- Tổn thương nhóm I: có hình ảnh xơ hóa mô kẽ cả hai bên phế trường
- Tổn thương nhóm II: có hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt tròn nhỏ khu trú ở một phần nhu mô phổi
- Tổn thương nhóm III: hình ảnh hạt kê hay nốt nhỏ hơn 10 mm lan tỏa khắp hai phế trường
- Tổn thương nhóm IV: Các nốt có kích thước lớn hơn 1cm hoặc tập trung thành từng khối từ 1 đến 5cm (hình ảnh giả u)

2. Chức năng hô hấp :

Phân loại theo Hiệp Hội Lồng Ngực Anh 1997 (xem mục 1.1.3.2.3 trang 23)

3. Khó thở

Theo Medical Research Council (MRC) - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases - GOLD - 2001

Độ I: Chỉ khó thở khi làm nặng

Độ II: Khó thở khi đi vội trên đường bằng phẳng hay đi trên dốc

Độ III: Đi chậm hơn người cùng tuổi trên đường bằng phẳng vì khó thở hay phải dừng lại để thở dù đang đi với tốc độ của mình.

Độ IV: Phải ngừng lại để thở sau khi đi bộ khoảng 30 m hay sau vài phút đi bộ trên đường bằng phẳng.

Độ V: Không thể ra khỏi nhà vì khó thở hay khó thở khi thay quần áo.

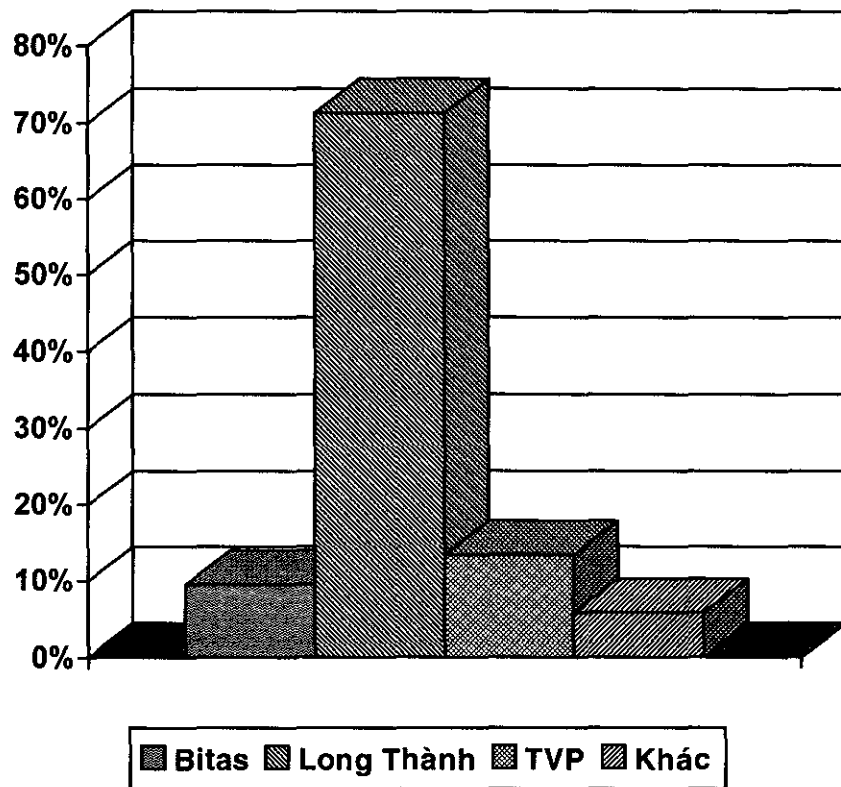
CHƯƠNG 4 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1/ Cơ sở sản xuất:

Bảng 4.3: Cơ sở sản xuất

Cơ Sở	n	%
Bitas	11	9,5%
Long Thành	82	71,3%
Tân Vĩnh Phát	15	13,4%
Các cơ sở khác	7	5,8%
Tổng cộng	115	100%

Đa số công nhân làm việc tại 3 cơ sở công ty cao su Bình Tiên (Bitas), cơ sở Long Thành và Tân Vĩnh Phát.



Biểu đồ 4.5: Các cơ sở sản xuất

2/ Tuổi và giới:**Bảng 4.6: Tuổi và giới tính**

Tuổi	Nam		Nữ		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
≤20	8	7,0%	5	4,3%	13	11,3%
21-25	23	20,0%	13	11,3%	36	31,3%
26-30	21	18,3%	7	6,1%	28	24,3%
31-35	14	12,2%	4	3,5%	18	15,7%
36-40	5	4,3%	9	7,8%	14	12,2%
>40	6	5,2%	0	0	6	5,2%
Tổng cộng	77	67%	38	33%	115	100%

P=0,47

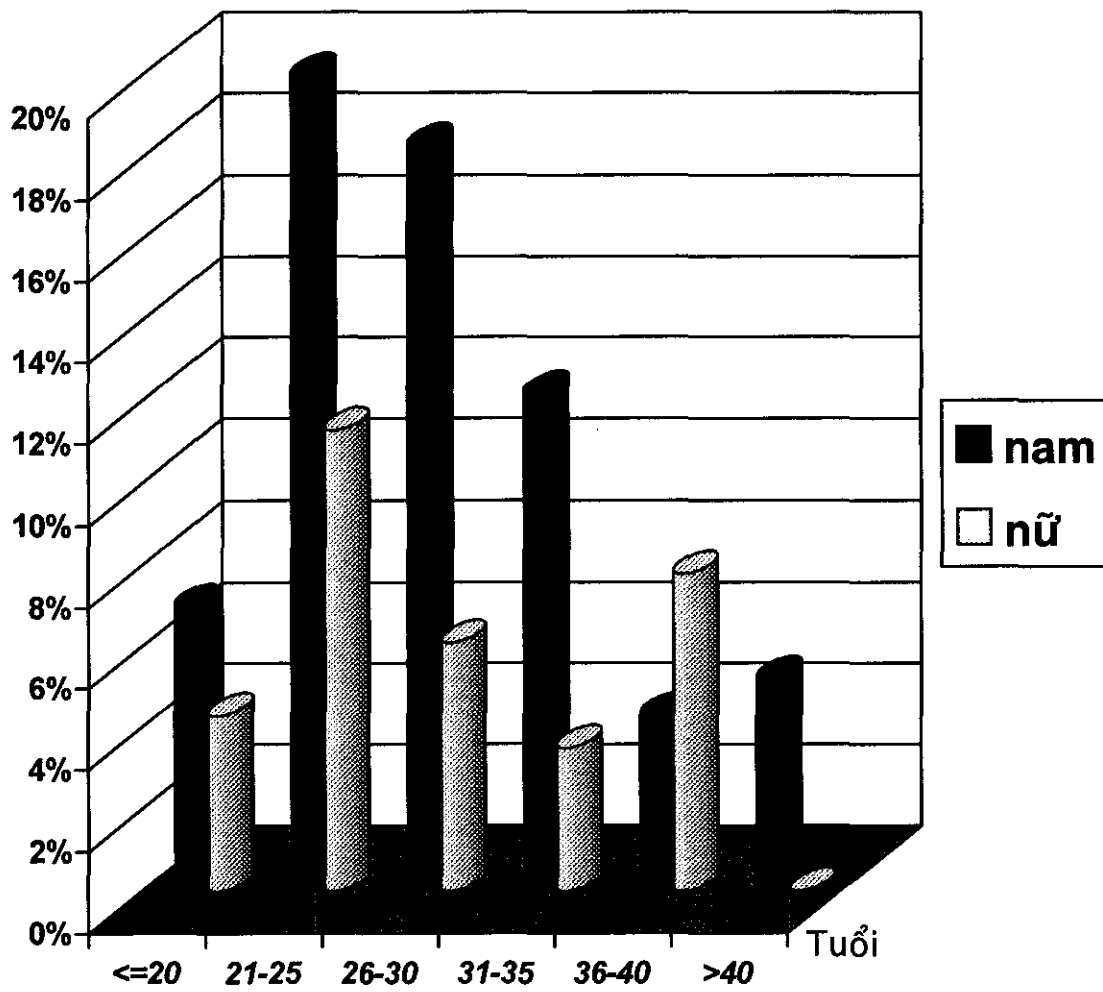
Tuổi nhỏ nhất là:18

Tuổi lớn nhất là:46

Tuổi trung bình là: $28,25 \pm 6,72$

Lứa tuổi thường gặp nhất là từ 21 đến 30 tuổi chiếm tỷ lệ 55,6%

Tỷ lệ Nam/Nữ = 2,02



Biểu đồ 4.6: Phân bố tuổi

3/ Thời gian làm việc:

Bảng 4.5: Thời gian làm việc

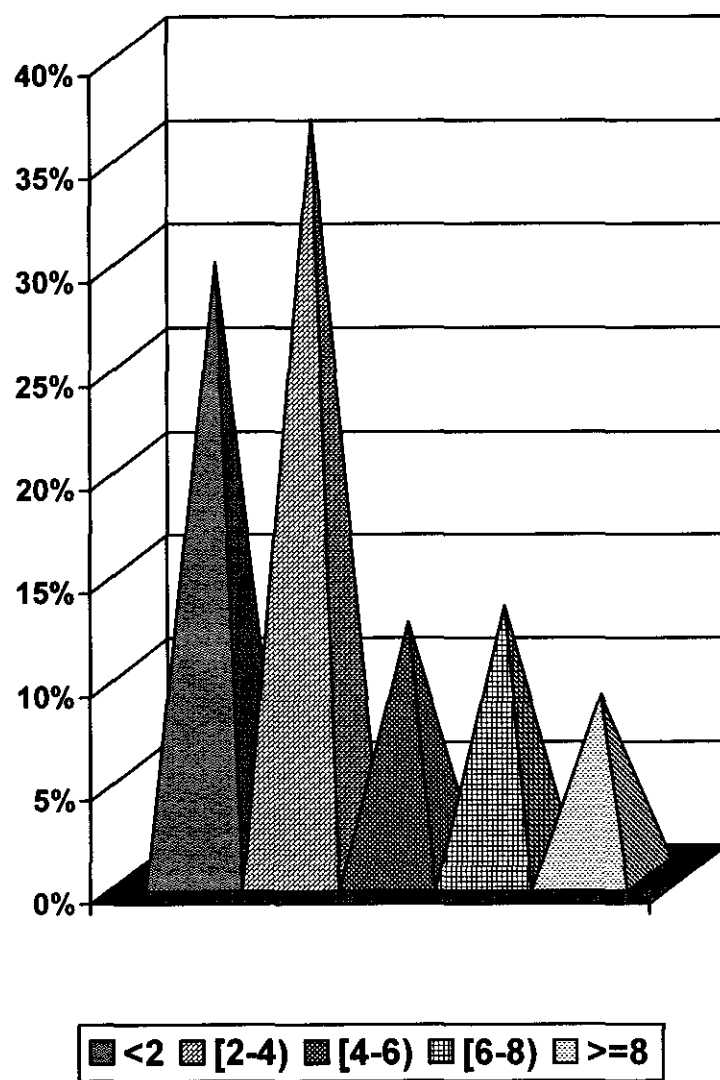
Thời gian (năm)	Nam		Nữ		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
<2	24	20,9%	10	8,7%	34	29,6%
2-<4	26	22,6%	16	13,9%	42	36,5%
4-<6	10	8,7%	4	3,5%	14	12,2%
6-<8	7	6,1%	8	7,0%	15	13%
≥ 8	10	8,7%	0	0	10	8,7%
TC	77	67%	38	33%	115	100%

P=0,074

Thời gian làm việc ít nhất là: 1 năm

Thời gian làm việc lâu nhất là: 18 năm

Thời gian làm việc đa số là từ 1 đến 4 năm với tỷ lệ 66,1%



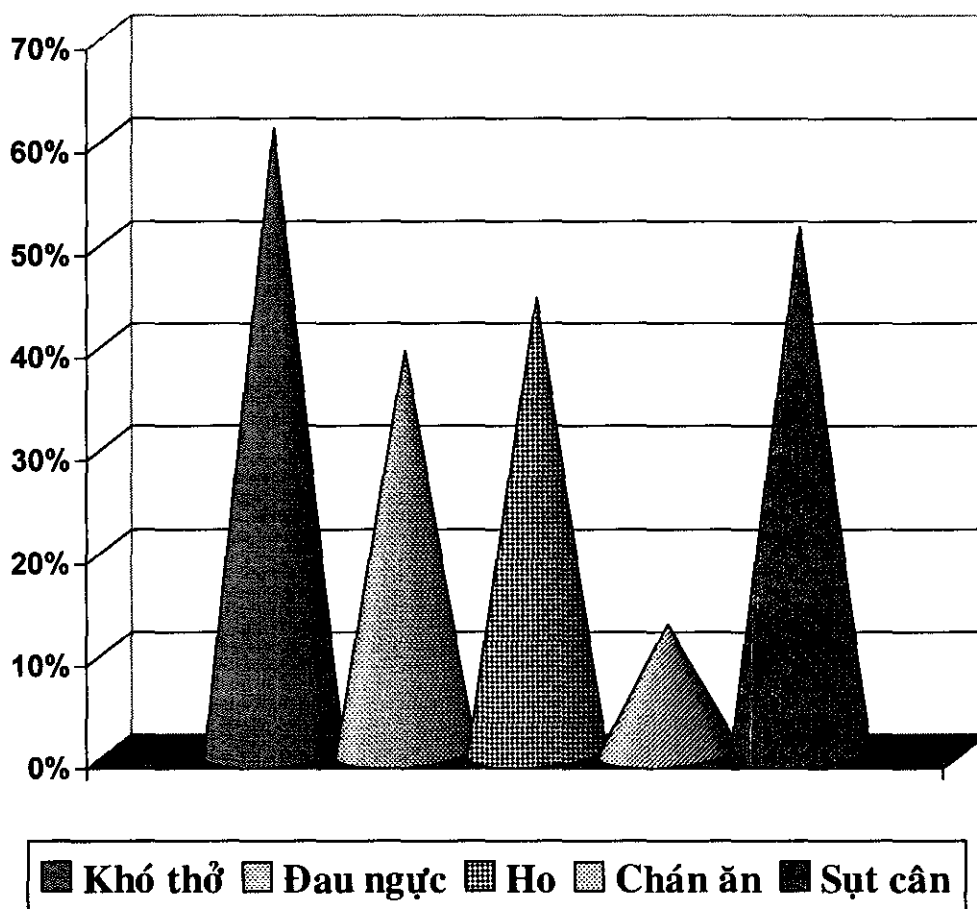
Biểu đồ 4.7: Thời gian làm việc (tính bằng năm)

4/ Lâm sàng:

Bảng 4.6: Các triệu chứng lâm sàng

	Khó thở	Đau ngực	Ho	Chán ăn	Sụt cân
n	70	45	51	33	59
%	60,8%	39,1%	44,3%	12,5%	51,3%

Triệu chứng thường gặp nhất là khó thở chiếm tỷ lệ 60,8% trong đó đa số là khó thở nhẹ (60 trường hợp = 52,2%), chỉ có một trường hợp duy nhất khó thở nặng (0,9%) và 7,8% trường hợp khó thở trung bình.

**Biểu đồ 4.8:** Triệu chứng lâm sàng

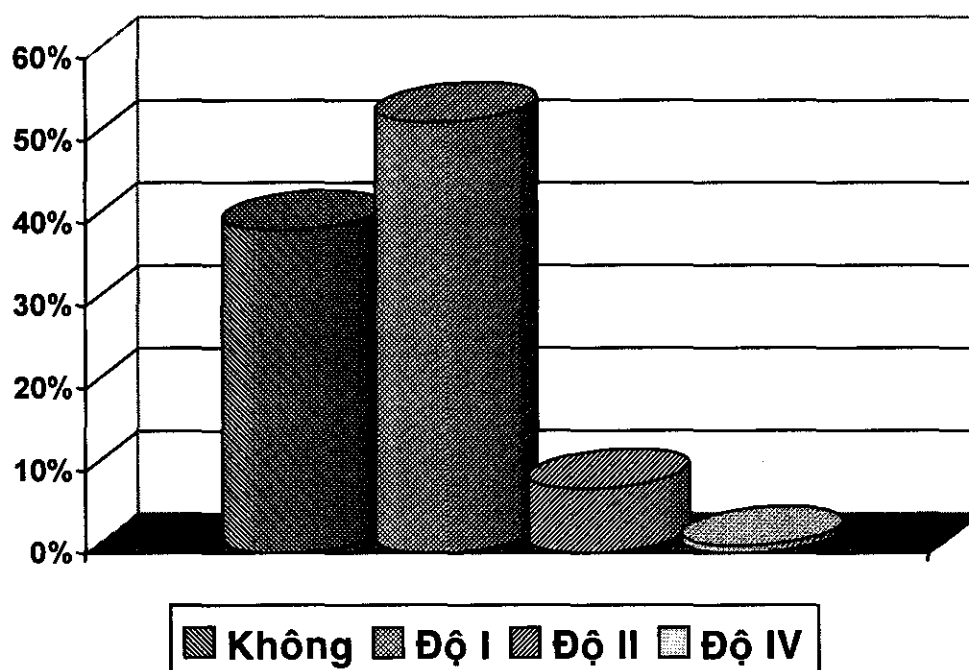
4.1. Khó thở

Bảng 4.7: Mức độ khó thở

Khó thở	Nam		Nữ		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
Không	35	30,4%	10	8,7%	45	39,1 %
Độ I	40	34,8%	20	17,4%	60	52,2%
Độ II	1	0,9%	8	7,0%	9	7,8%
Độ IV	1	0,9%	0		1	0,9%
Tổng cộng	77	67%	38	33%	115	100%

P=0,001

Mức độ khó thở ở nữ nhiều hơn nam (p=0,001)

**Biểu đồ 4.9:** Mức độ khó thở

4.2. Sút cân:

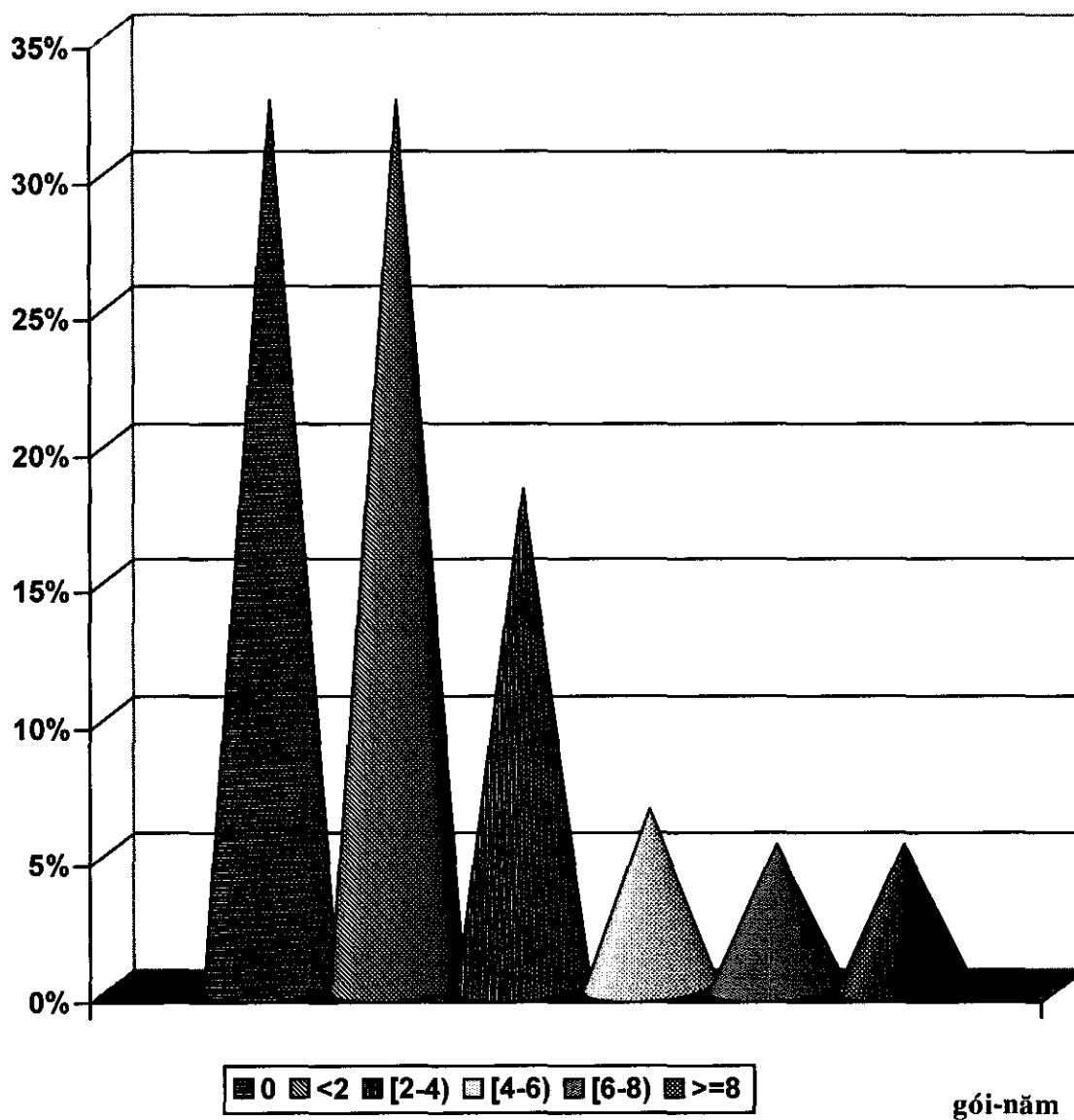
Bảng 4.8: Tỷ lệ sút cân

Sút cân (Kg)	n	%
0	56	48,7
<2	17	14,8
[2-4)	24	20,9
[4-6)	11	9,6
[6-8)	4	3,5
>8	3	2,6

4.3. Hút thuốc lá:

Bảng 4.9: Tỷ lệ hút thuốc lá ở nam giới

Pack-year (gói – năm)	n	%
Không hút	25	32,5%
<2	25	32,5%
[2-4)	14	18,2%
[4-6)	5	6,5%
[6-8)	4	5,2%
>8	4	5,2%
Tổng cộng	77	100%



Biểu đồ 4.10: Số gói – năm

Mức độ hút thuốc lá chủ yếu <4 gói – năm, tỷ lệ hút thuốc lá là 67,5% tổng số nam giới. Người hút ít nhất là 0,05 gói – năm và cao nhất là 12,5 gói – năm. Trung bình là 1,93 gói – năm. Tất cả nữ giới đều không hút thuốc lá.

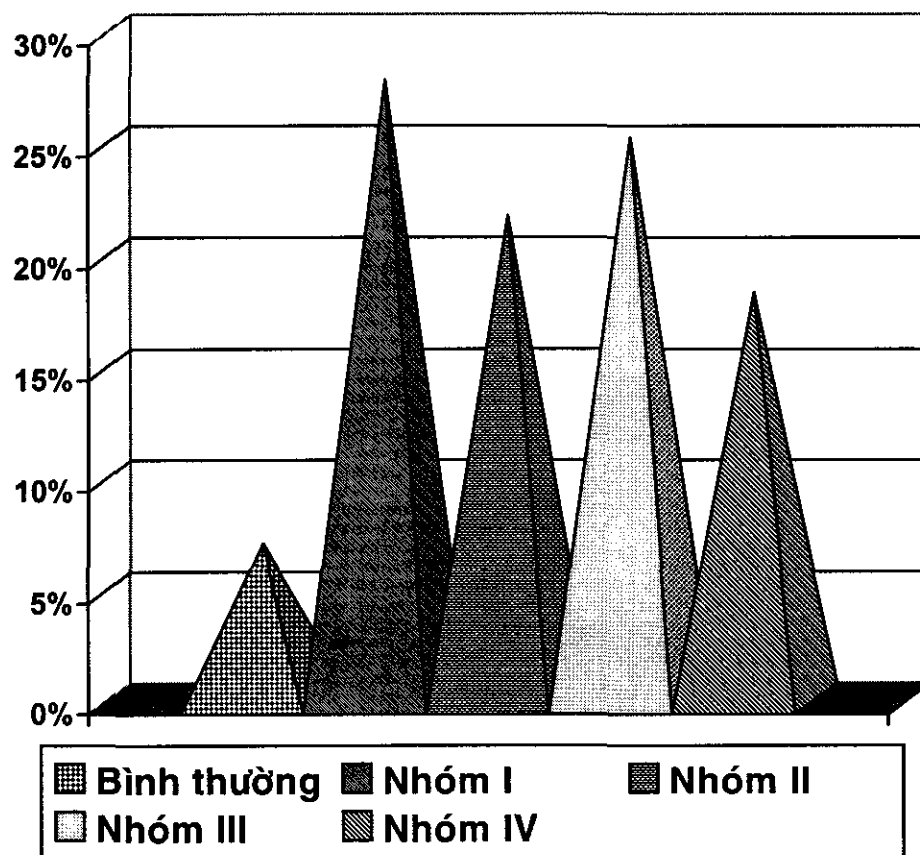
5/ Cận lâm sàng

5.1. X-quang phổi:

Bảng 4.10: Phân loại tổn thương X-quang phổi

Loại tổn thương	Không	Nhóm I	Nhóm II	Nhóm III	Nhóm IV	Tổng cộng
n	8	32	25	29	21	115
%	7%	27,8%	21,7%	25,2%	18,3%	100%

Có tất cả 93% công nhân được chụp X-quang phát hiện có tổn thương trong đó đa số là tổn thương nhóm I (27,8%).



Biểu đồ 4.11: Phân loại tổn thương x-quang phổi

5.2. Chức năng hô hấp:

Bảng 4.11: Các chỉ số hô hấp

Chỉ số	VC	FEV ₁	FEV ₁ /VC
X	3,38	2,85	82,9
SD	0,72	0,62	7,18

(X : giá trị trung bình; SD : độ lệch chuẩn)

Khi so sánh với giá trị sinh lý của người Việt Nam ta có kết quả như sau:

Bảng 4.12 : So sánh giá trị đo được với các thông số hô hấp tham khảo.

Thông số	Đơn vị (L)	Giá trị bình thường	P (T-test)
VC	3,38 ± 0,72	3,58 ± 0,45	0,04
FEV ₁	2,85 ± 0,62	2,97 ± 0,45	0,52

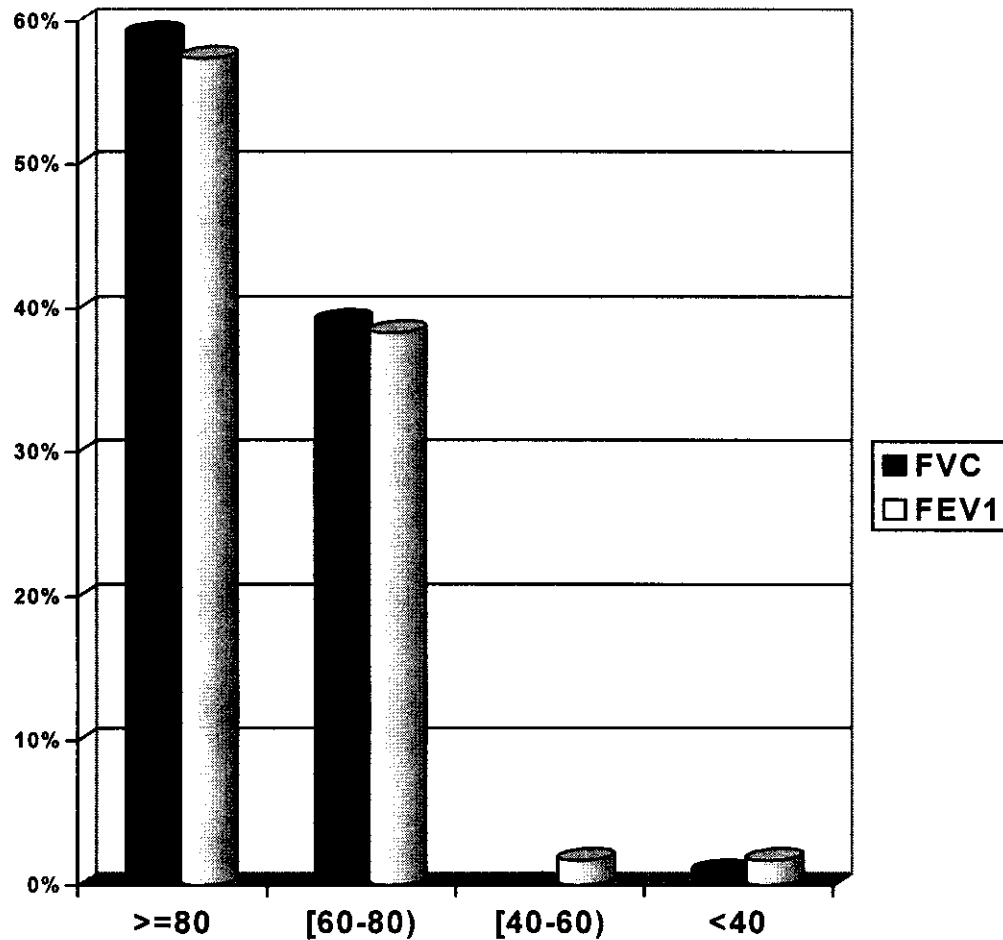
So sánh với trị số bình thường thì VC giảm có ý nghĩa thống kê (p=0,04). Còn FEV₁ không thay đổi đáng kể (p=0,52).

Mức độ rối loạn các thông số:

Bảng 4.13: Mức độ rối loạn các thông số hô hấp

CNHH		n	%
%VC	≥ 80	68	59,1%
	[60-80)	45	39,1%
	[40-60)	0	0
	< 40	1	0,9%
	Không đo	1	0,9%
%FEV ₁	≥ 80	66	57,4%
	[60-80)	44	38,3%
	[40-60)	2	1,7%
	< 40	2	1,7%
	Không đo	1	0,9%
FEV ₁ /VC	≥ 75	104	90,4%
	< 75	10	8,7%
	Không đo	1	0,9%

[%VC, %FEV₁ : Phần trăm VC và FEV₁ so với trị số dự đoán]



Biểu đồ 4.12: Thay đổi các chỉ số hô hấp

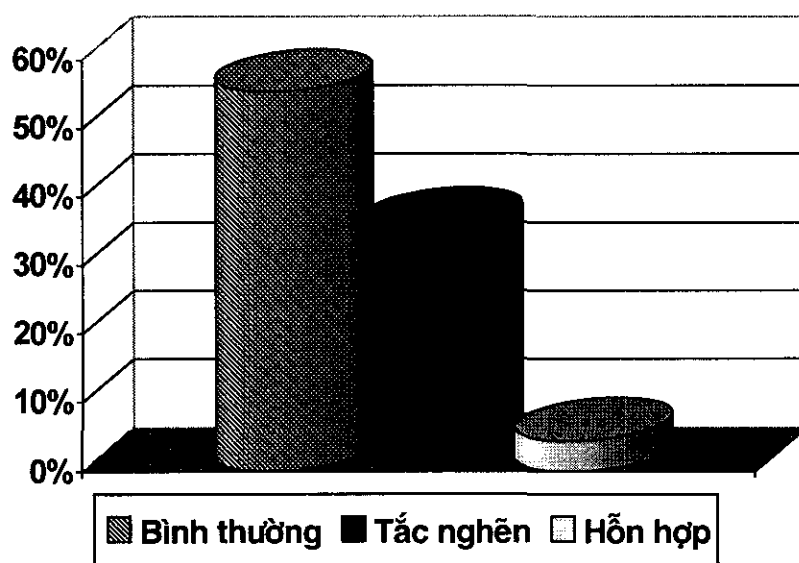
Có 39,1% trường hợp có VC dưới mức bình thường ($< 80\%$ giá trị dự đoán) nhưng chỉ có 3,4% trường hợp có FEV_1 bị giảm dưới 80% giá trị dự đoán. Có một trường hợp bị khó nặng không thể đo chức năng hô hấp.

Phân loại rối loạn thông khí:

Bảng 4.14: Tỷ lệ rối loạn chức năng hô hấp

Rối loạn hô hấp	Nam		Nữ		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
Bình thường	40	35,1%	23	20,2%	63	55,3%
Hạn chế	26	22,8%	14	12,3%	40	35,1%
Tắc nghẽn	4	3,5%	1	0,9%	5	4,4%
Hỗn hợp	6	5,3%	0	0	6	5,3%
Tổng cộng	76	66,7%	38	33,3%	114	100%

$P = 0,291$



Biểu đồ 4.13: Hội chứng hô hấp

Đa số bệnh nhân bị rối loạn thông khí hạn chế (35,1%) và sự khác nhau giữa nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.

Mức độ rối loạn thông khí:**Bảng 4.15:** Mức độ rối loạn chức năng hô hấp

	RL nhẹ		RL trung bình		RL nặng		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hạn chế	40	78,4%	0	0	0	0	40	78,4 %
Tắc nghẽn	5	9,8 %	0	0	0	0	5	9,8%
Hỗn hợp	4	7,8%	0	0	2	3,9%	6	11,7%
TC	49	96,1%	0	0	2	3,9%	51	100%

Các rối loạn thông khí đều ở mức độ nhẹ (96,1%) chỉ có 3,9% trường hợp bị rối loạn nặng và đều là rối loạn hỗn hợp.

5.3. Khí máu động mạch:**Bảng 4.16:** Các chỉ số khí máu

Chỉ số	PCO ₂ (mmHg)	P _i O ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/L)	pH
X	41,47	90,74	25,43	7,40
SD	2,85	5,91	1,88	0,03

Các chỉ số khí máu không thấy khác biệt so với giá trị bình thường tham khảo.

Rối loạn khí máu:**Bảng 4.17: Phân loại rối loạn khí máu**

Chỉ số	Kết quả	n	%
PCO₂	>45	11	10,4
	35-45	102	88,7
	<35	1	0,9
P_aO₂	[80-100]	105	91,3
	[60-80)	10	8,7
	[40-60)	0	0
	<40	0	0
pH	<7,35	10	8,7
	7,35-7,45	101	87,8
	>7,45	4	3,5

Chỉ có một số lượng rất nhỏ trường hợp có các chỉ số thông khí nằm ngoài giới hạn cho phép của người bình thường.

5/ Mối tương quan giữa thời gian làm việc và các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng.

5.1. Tương quan giữa thời gian làm việc và tuổi

Bảng 4.18: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và lứa tuổi

Thời gian làm việc (năm)	n	Tuổi trung bình (năm)
<2	34	$30,53 \pm 7,89$
[2 – 4)	42	$29,45 \pm 6,27$
[4 – 6)	14	$24,43 \pm 5,02$
[6 – 8)	15	$24,53 \pm 3,6$
≥ 8	10	$26,4 \pm 5,74$
Tổng cộng	115	$28,25 \pm 6,72$

$F = 4,205$, $P = 0,003$ (Phân tích phương sai Anova)

Có sự khác biệt về tuổi trung bình của những nhóm có thời gian làm việc khác nhau, nhóm có thời gian làm việc ít hơn 2 năm là nhóm có tuổi trung bình cao nhất

5.2. Mối tương quan giữa thời gian làm việc và triệu chứng khó thở:

Bảng 4.19: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và khó thở

Thời Gian (năm)	Khó thở									
	Không		Độ I		Độ II		Độ IV		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<2	15	13	17	14,8	2	1,7	0	0	34	29,6
[2-4)	18	15,7	21	18,3	3	2,6	0	0	42	36,5
[4-6)	6	5,2	6	5,2	2	1,7	0	0	14	12,2
[6-8)	4	3,5	10	8,7	1	0,9	0	0	15	13
≥8	2	1,7	6	5,	1	0,9	1	0,	10	8,7
Tổng cộng	45	39,1	60	52,2	9	7,8	1	0,9	115	100

$P=0,27$ (kiểm định χ^2)

Không có sự khác biệt về triệu chứng khó thở giữa những nhóm có thời gian làm việc khác nhau

5.3. Mối tương quan giữa thời gian làm việc và ho:

Bảng 4.20: Mối tương quan giữa thời gian làm việc và ho

Thời gian (năm)	Ho		Không ho		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
<2	10	8,7%	24	20,9%	34	29,6%
[2 – 4)	18	15,7%	24	20,9%	42	36,5%
[4 – 6)	6	5,2%	8	7,0%	14	12,2%
[6 – 8)	10	8,7%	5	4,3%	15	13%
≥8	7	6,1%	3	2,6%	10	8,7%
Tổng cộng	51	44,3%	64	55,7%	115	100%

$$P = 0,066$$

Không có sự khác biệt về triệu chứng ho giữa những nhóm có thời gian làm việc khác nhau

5.4. Mối tương quan giữa thời gian và đau ngực:

Bảng 4.21: Mối tương quan giữa thời gian và đau ngực

Thời gian (năm)	Đau ngực		Không đau		Tổng cộng	
	n	%	n	%	n	%
<2	12	10,4%	22	19,1%	34	29,6%
[2 – 4)	18	15,7%	24	20,9%	42	36,5%
[4 – 6)	6	5,2%	8	7,0%	14	12,2%
[6 – 8)	5	4,3%	10	8,7%	15	13%
≥8	4	3,5%	6	5,2%	10	8,7%
Tổng cộng	45	39,1%	70	60,9%	115	100%

$$P = 0,945$$

Không có sự khác biệt về triệu chứng đau ngực giữa những nhóm có thời gian làm việc khác nhau

5.5. Mối tương quan giữa thời gian và X-quang:

Bảng 4.22: Mối tương quan giữa thời gian và X-quang

Thời gian (năm)	Tổn thương X-quang									
	Bình thường		Nhóm I		Nhóm II		Nhóm III		Nhóm IV	
<2	5	4,3%	11	9,6%	13	11,3%	3	2,6%	2	1,7%
[2-4)	0	0%	16	13,9%	10	8,7%	15	13%	1	0,9%
[4-6)	1	0,9%	4	3,5%	1	0,9%	5	4,3%	3	2,6%
[6-8)	2	1,7%	1	0,9%	1	0,9%	5	4,3%	6	5,2%
≥ 8	0	0%	0	0%	0	0,0%	1	0,9%	9	7,8%

$P < 0,001$

Tổn thương X-quang phổi liên quan có ý nghĩa với thời gian làm việc

5.6. Mối tương quan giữa thời gian và chức năng hô hấp:

Bảng 4.23: Mối tương quan giữa thời gian và chức năng hô hấp

Thời gian (năm)	VC (L)	FEV ₁ (L)	FEV ₁ /VC
<2	3,6097 ± 0,6205	3,0747 ± 0,5164	83,9029 ± 6,1243
[2-4)	3,3329 ± 0,8115	2,7776 ± 0,6950	83,6000 ± 6,7892
[4-6)	3,3879 ± 0,5870	2,9321 ± 0,4734	79,9786 ± 10,7772
[6-8)	3,0400 ± 0,7556	2,5687 ± 0,6762	81,2933 ± 6,7943
≥ 8	3,1722 ± 0,4290	2,6622 ± 0,4632	82,8000 ± 6,5576
P	0,246	0,052	0,394

Phép kiểm định Anova một yếu tố

Rối loạn các chỉ số thông khí không liên quan với thời gian làm việc

CHƯƠNG 5: BÀN LUẬN

I/ CÁC YẾU TỐ DỊCH TỄ HỌC:

Trong quá trình thực hiện đề tài chúng tôi đã khám và lập hồ sơ bệnh án cho 122 công nhân. Trong số đó có 5 đối tượng bị loại ngay từ đầu vì không đủ tiêu chuẩn chọn lựa. Số còn lại chúng tôi lấy số liệu đưa vào nghiên cứu, có tái khám để theo dõi những trường hợp nghi ngờ bị lao phổi nhưng chưa thể xác định. Trong quá trình theo dõi này 2 đối tượng nữa bị loại do được chẩn đoán lao trên lâm sàng. Cuối cùng trong 115 trường hợp được đưa vào xử lý thấy tỷ lệ nam gấp đôi nữ. Điều này có thể do các công đoạn sản xuất dây thun có môi trường không tốt (nhiều bụi) và đòi hỏi nhiều sức lực nên phụ nữ ít tham gia. Tuổi nhỏ nhất trong nghiên cứu là 18 tuổi và trung bình là $28,25 \pm 6,72$ (năm). Đây là lứa tuổi còn rất trẻ. Nếu ở lứa tuổi này mà bệnh nhân bị ảnh hưởng đến chức năng hô hấp thì thời gian sống thêm sẽ rất giảm so với diễn tiến bình thường. Về phân bố lứa tuổi, mặc dù nữ ít hơn nam hai lần nhưng sự phân bố lứa tuổi ở nam và nữ là như nhau ($p=0,47>0,05$). Thời gian tham gia làm việc ở cả hai giới cũng như nhau ($p=0,21$) trong đó chủ yếu là từ 1 đến 4 năm (66,1%). Chỉ có một người duy nhất làm việc đến 18 năm.

Sự phân bố thời gian bảng 4.5 cho chúng ta thấy người công nhân không làm việc lâu dài với công việc này, tuy nhiên tỷ lệ tổn thương trên X-quang phổi và chức năng hô hấp rất cao. Điều này có lẽ do nồng độ bụi ở các cơ sở sản xuất dây thun vừa và nhỏ ở thành phố Hồ chí Minh tương đối cao và việc cải thiện môi trường làm việc như làm thông thoáng cơ sở làm việc, mang mặt nạ lọc bụi và các dụng cụ bảo hộ lao động khác khi tiếp xúc với bụi chưa được quan tâm chú ý. Người lao động mặc dù biết là làm việc trong môi

trường độc hại nhưng do hoàn cảnh khó khăn nên chấp nhận làm việc mà không đòi hỏi chủ sản xuất trang bị bảo hộ lao động cho mình. Do đó sau khi công tác một thời gian ngắn họ sẽ cảm thấy sức khoẻ mình bị giảm sút nên nghỉ việc tìm việc khác. Chính vì thế nên mặc dù các cơ sở sản xuất dây thun tại thành phố đã hoạt động từ rất lâu nhưng tỷ lệ những công nhân làm việc từ 4 năm trở lên chỉ chiếm 33.9% còn đa số là làm việc trong khoảng 1 đến 4 năm.

Một yếu tố làm ảnh hưởng đến các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng rất đáng quan tâm là thói quen hút thuốc của nam công nhân. Tỷ lệ này là 67,5% tổng số nam công nhân với mức độ tập trung chủ yếu ít hơn 4 gói-năm.. tuy nhiên trong nghiên cứu này khi so sánh các biểu hiện lâm sàng có ảnh hưởng đến thuốc lá như ho, tức ngực hay khó thở của nhóm có hút thuốc lá với nhóm không hút thuốc lá chúng tôi chưa tìm thấy mối liên quan giữa các biểu hiện lâm sàng này với tình trạng (có hay không) cũng như mức độ (dựa vào số gói-năm) hút thuốc lá. Cá biệt, toàn bộ nữ công nhân đều không hút thuốc lá nhưng mức độ khó thở lại nhiều hơn nam công nhân (bảng 4.7). Khi so sánh các trị số chức năng hô hấp giữa 2 nhóm có hút thuốc và không hút thuốc chúng tôi cũng không tìm thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Hơn nữa đa số công nhân làm việc đều còn rất trẻ, mức độ hút thuốc tương đối ít trong thời gian tương đối ngắn (bảng 4.9) nên chúng tôi nghĩ rằng tác động gây nhiều của thuốc lá trong nghiên cứu cũng tương đối ít.

II/ CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG :

Các triệu chứng lâm sàng thường gặp ở đây là khó thở, ho, chán ăn và sụt cân trong đó khó thở là triệu chứng hàng đầu (60,8%) (bảng 4.6) chủ yếu là khó thở nhẹ (độ I) khi gắng sức (52,2%) (bảng 4.7) Chỉ có một trường hợp

khó thở nặng (độ IV) xảy ra ở công nhân làm việc 10 năm và công nhân này không thể thực hiện đo chức năng hô hấp được. Ở người này tổn thương trên X-quang thuộc nhóm IV và có rối loạn trao đổi khí máu qua phân tích khí máu động mạch. Khó thở không liên quan với thời gian làm việc ($p=0,27$), (bảng 4.19).

Ho thường là ho khan kèm đau ngực nhẹ, chỉ có một số ít bệnh nhân ho khạc đàm trắng. Đa số bệnh nhân mô tả cảm giác tức ngực hơn là đau. Tuy nhiên các triệu chứng khác như tím tái, ngón tay dùi trống không phát hiện trong nghiên cứu. Có lẽ những bệnh nhân bị triệu chứng này đã nghỉ làm việc nên không được thăm khám.

III/ CÁC BIỂU HIỆN CẬN LÂM SÀNG :

1/ X-quang :

Về cận lâm sàng có hai thay đổi ghi nhận là X-quang và chức năng hô hấp. Khí máu động mạch ít thay đổi.

Trong số 115 trường hợp nghiên cứu chỉ có 8 trường hợp (7%) có X-quang bình thường. Trong 8 trường hợp này có một người bị hội chứng hạn chế nhẹ và một có tắc nghẽn nhẹ. Tổn thương trên X-quang mức nhóm I chiếm đa số (27,8%) kế đến là nhóm III (25,2%) và nhóm II (21,7%). Tổn thương X-quang cũng thay đổi theo thời gian làm việc ($p<0,001$). Những người làm việc trên 4 năm mà đặc biệt là trên 6 năm thì tổn thương X-quang nhóm III, nhóm IV chiếm đa số (bảng 4.22).

2/ Chức năng hô hấp:

Về chức năng hô hấp chủ yếu phát hiện hội chứng hạn chế (35,1%) trong đó toàn bộ là hội chứng hạn chế mức độ nhẹ. Trị số dung tích sống (Vital capacity : VC) trung bình của nhóm công nhân bị hội chứng hạn chế là

$3,000 \pm 0,564$ (L)- đây là một trị số rất thấp so với người bình thường ($3,58 \pm 0,45$ L). Mặc dù trong bảng phân bố thời gian làm việc thấy tập trung chủ yếu từ 1 đến 4 năm, một thời gian tương đối ít cho một số bệnh nghề nghiệp, nhưng số công nhân bị rối loạn hô hấp rất cao (44,7%). Chỉ có 4,4% số công nhân bị hội chứng tắc nghẽn chiếm tỷ lệ 9,8% số trường hợp bị rối loạn hô hấp. Đây cũng là điều hợp lý vì trong các bệnh phổi nghề nghiệp thì chủ yếu là rối loạn thông khí hạn chế. Rối loạn hỗn hợp chiếm 5,3% (6 trường hợp) trong đó có một trường hợp bị tắc nghẽn nặng kèm hạn chế nhẹ và một trường hợp bị tắc nghẽn nặng kèm hạn chế nặng. Một trường hợp làm việc 10 năm do khó thở nặng nên không thể đo chức năng hô hấp được và trong quá trình theo dõi bệnh nhân đã tử vong ở tuổi 29 do quá khó thở mặc dù tổng trạng vẫn còn tốt (bệnh nhân cao 170cm nặng 70 kg)

Nói chung trong nghiên cứu chúng tôi thấy mức độ tắc nghẽn hay hạn chế chủ yếu ở mức độ nhẹ. Có lẽ đa số công nhân đều còn trẻ (trung bình 28 tuổi) nên khả năng bù trừ của phổi còn tương đối tốt, đồng thời có thể do thời gian làm việc trung bình tương đối ngắn (4,26 năm). Tuy nhiên giá trị trung bình của chỉ số VC là $3,38 \pm 0,71$ (L) so với giá trị tham khảo của người Việt Nam bình thường ($3,58 \pm 0,45$ L) lấy từ nghiên cứu Trần Thị Dung và cộng sự thì mức độ giảm sút có ý nghĩa thống kê ($p=0,04$), (bảng 4.12)

Mặc dù toàn bộ 6 trường hợp có rối loạn thông khí hỗn hợp đều xảy ra ở nam nhưng sự khác biệt về chức năng hô hấp giữa công nhân nam và nữ là không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,291$; bảng 4.14).

3/ Phân tích khí máu động mạch

Chức năng trao đổi khí máu là một trong những chức năng đặc biệt quan trọng của phổi. Hơn nữa việc điều hòa thăng bằng kiềm toan của cơ thể được

nhiều cơ quan khác ngoài phổi đảm nhận như thận và các hệ thống đệm khác của cơ thể nên cơ thể luôn cố giữ thăng bằng kiềm toan đến mức tối đa. Điều đó có nghĩa là khi thăng bằng kiềm toan bị rối loạn thì các cơ quan có liên quan đã bị ảnh hưởng nhiều. Trong nghiên cứu này chúng tôi lấy trực tiếp máu ở động mạch quay và được xử lý ngay trong vòng 3 đến 5 phút sau khi lấy mẫu. Kết quả phân tích khí máu của các công nhân đều còn nằm trong giới hạn bình thường. Gần 90% trường hợp có P_aCO_2 và 87,8% trường hợp có pH trong giới hạn bình thường (bảng 4.16). Chỉ có 11,3% trường hợp có P_aCO_2 và 12,2% trường hợp có pH nằm ngoài giới hạn bình thường nhưng không có biểu hiện gì đặc biệt trên lâm sàng. Một trăm phần trăm trường hợp có PO_2 trên 60 mmHg, chỉ 8,7% có PO_2 trong khoảng 60 đến 80 mmHg.

4/ Các kết quả xét nghiệm khác:

Về phản ứng lao tố (IDR) chỉ có 81,7% công nhân được ghi nhận. Một số được thử test nhưng không đến đo kết quả hay ngoài khoảng thời gian cho phép là 48 – 72 giờ nên chúng tôi không chấp nhận kết quả. Kết quả là 13% trường hợp có IDR trong khoảng 5-10 mm. Chiếm tỷ lệ cao nhất trong khoảng [10 – 15mm) là 35,7%, tiếp đó là 23,5% trường hợp có kết quả >15 mm và ít nhất là 9,6% trường hợp <5 mm. Trường hợp có IDR lớn nhất là 20 mm nhưng không phát hiện triệu chứng gì để nghĩ đến bệnh lao. Qua thử nghiệm này chúng tôi nhận thấy chỉ số IDR ở các công nhân này cao hơn chỉ số của người bình thường (<10mm). Bằng theo dõi diễn tiến của các triệu chứng lâm sàng cũng như theo dõi sự thay đổi X-quang phổi qua những lần tái khám những bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh lao chúng tôi đã loại trừ được 2 trường hợp chẩn đoán lao, số còn lại đưa vào nghiên cứu đều có triệu chứng lâm sàng và thay đổi X-quang không phù hợp với bệnh lao (các tổn

thương thâm nhiễm không có xu hướng tạo hang, các tổn thương dạng hạt kê điển tiến không phù hợp với lao kê). Tuy nhiên nếu có điều kiện chúng tôi sẽ tiếp tục theo dõi điển tiến của các đối tượng có IDR lớn hơn 10 mm này để tìm hiểu thêm tỷ lệ nhiễm bệnh lao sau này và so sánh với tỷ lệ nhiễm lao chung của người Việt Nam để tìm ra mối liên quan nếu có.

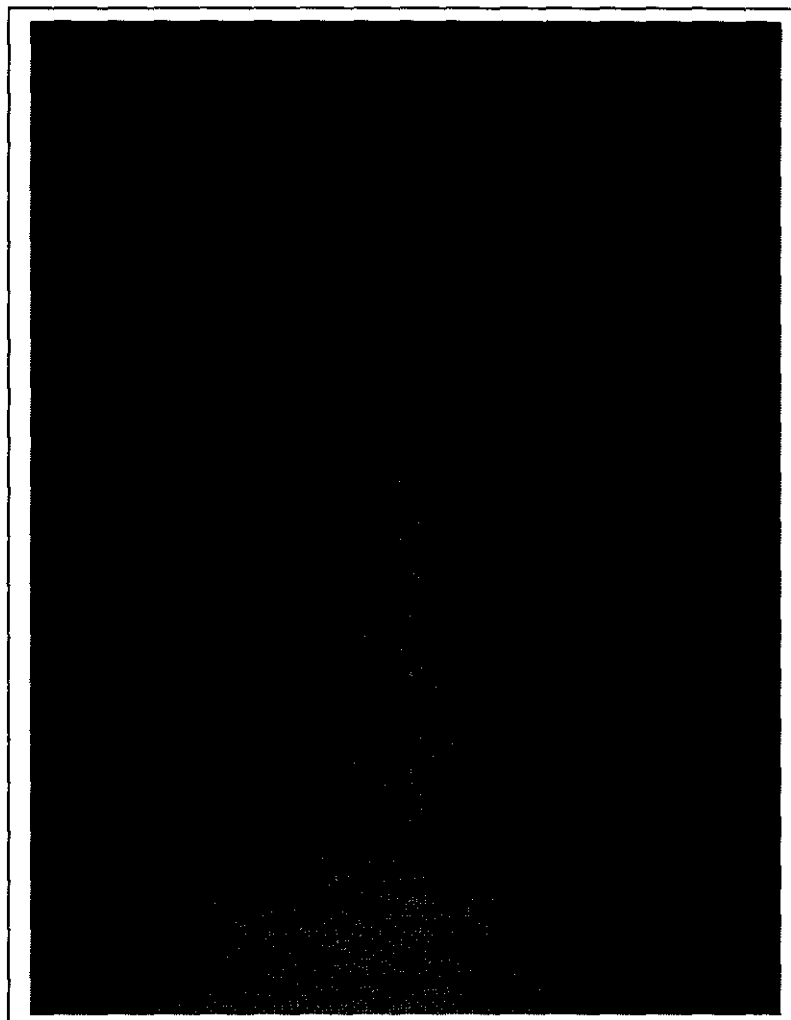
IV/ MỐI TƯƠNG QUAN GIỮA BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG VỚI THỜI GIAN LÀM VIỆC :

Dựa vào các bảng 4.19, 4.20, và 4.21 ta thấy biểu hiện lâm sàng không phụ thuộc vào thời gian làm việc ($p=0,27$, $p = 0,066$ và $p = 0,945$). Tuy nhiên đây là lời khai chủ quan của công nhân nên cũng có giới hạn tin cậy nhất định. Một khẳng định mang tính khách quan hơn là mối liên hệ giữa thời gian làm việc với các biểu hiện cận lâm sàng. Theo bảng 4.22 ta thấy rõ ràng thời gian làm việc có tác động đến tổn thương trên X-quang ($p<0,001$). Tuy nhiên các chỉ số thông khí lại không có mối liên hệ với thời gian làm việc ($p = 0,246$; $p=0,052$; $p=0,394$)(bảng 4.23). Điều này có thể do các thông số hô hấp là các tham số biến động theo lứa tuổi - càng lớn tuổi thì khả năng thông khí càng giảm. Vì vậy sự phân bố lứa tuổi ở các nhóm có thời gian làm việc không đồng nhất sẽ dẫn đến kết luận có thể sai lệch như trên : ví dụ như những người có thời gian làm việc tương đối lâu lại có tuổi trung bình nhỏ hơn những người mới vào làm việc. Thực vậy dựa vào mối tương quan giữa thời gian làm việc và tuổi của công nhân (bảng 4.18) ta thấy số công nhân mới làm việc được 1-2 năm lại là nhóm già nhất (trung bình $30,53 \pm 7,89$ tuổi) và sự khác biệt lứa tuổi này là có ý nghĩa thống kê ($p = 0,003$)

CHƯƠNG 6: MỘT SỐ HÌNH ẢNH X-QUANG

ĐIỂN HÌNH

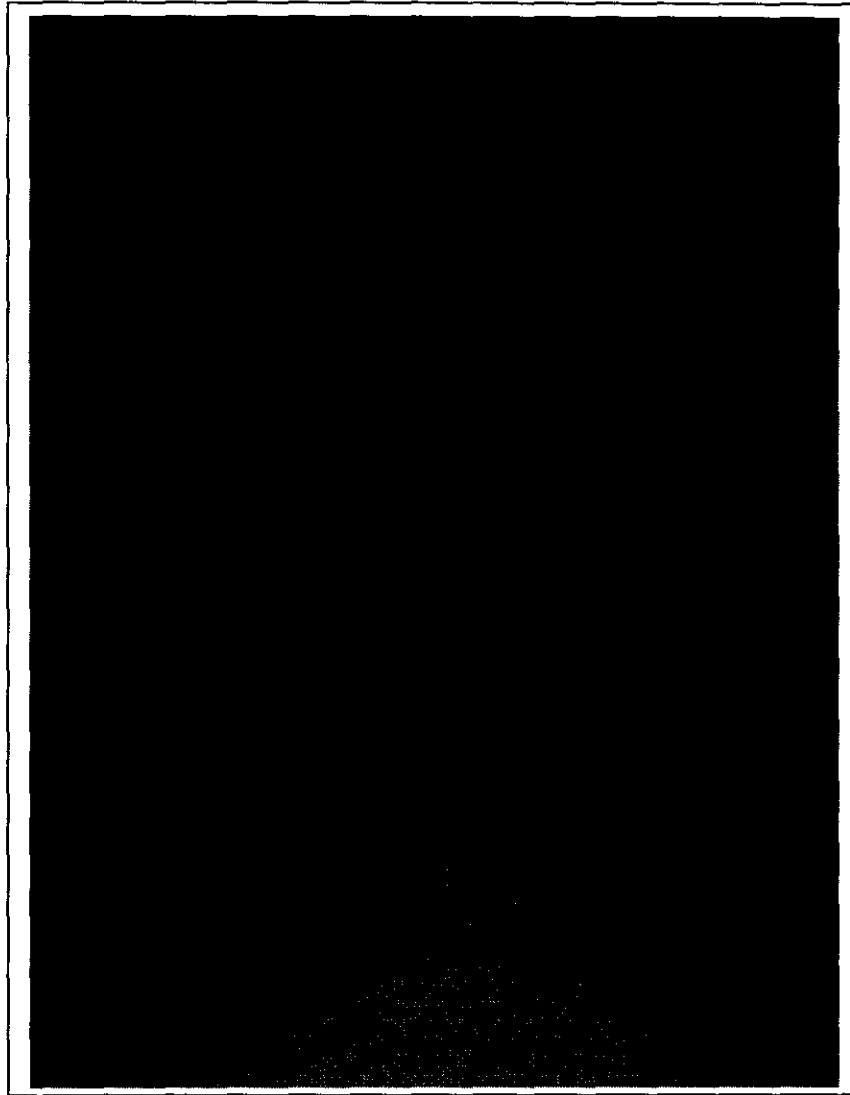
CÁC HÌNH ẢNH X-QUANG TỔN THƯƠNG NHÓM I



Hình 1

Bệnh nhân Phạm Quốc T., 30 tuổi. Làm việc 4 năm khâu cáng keo.

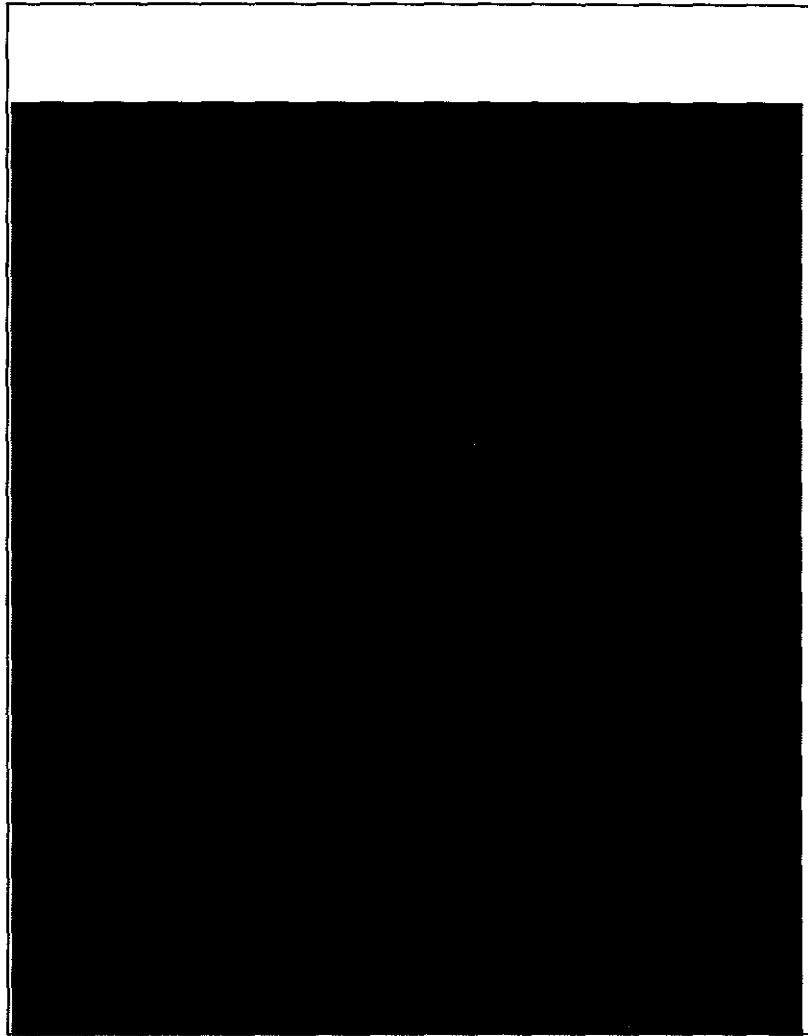
Tổn thương X-quang là hình ảnh xơ mô kẽ rải rác 2 phế trường, tập trung chủ yếu vùng hạ đòn và nách phải.



HÌNH 2

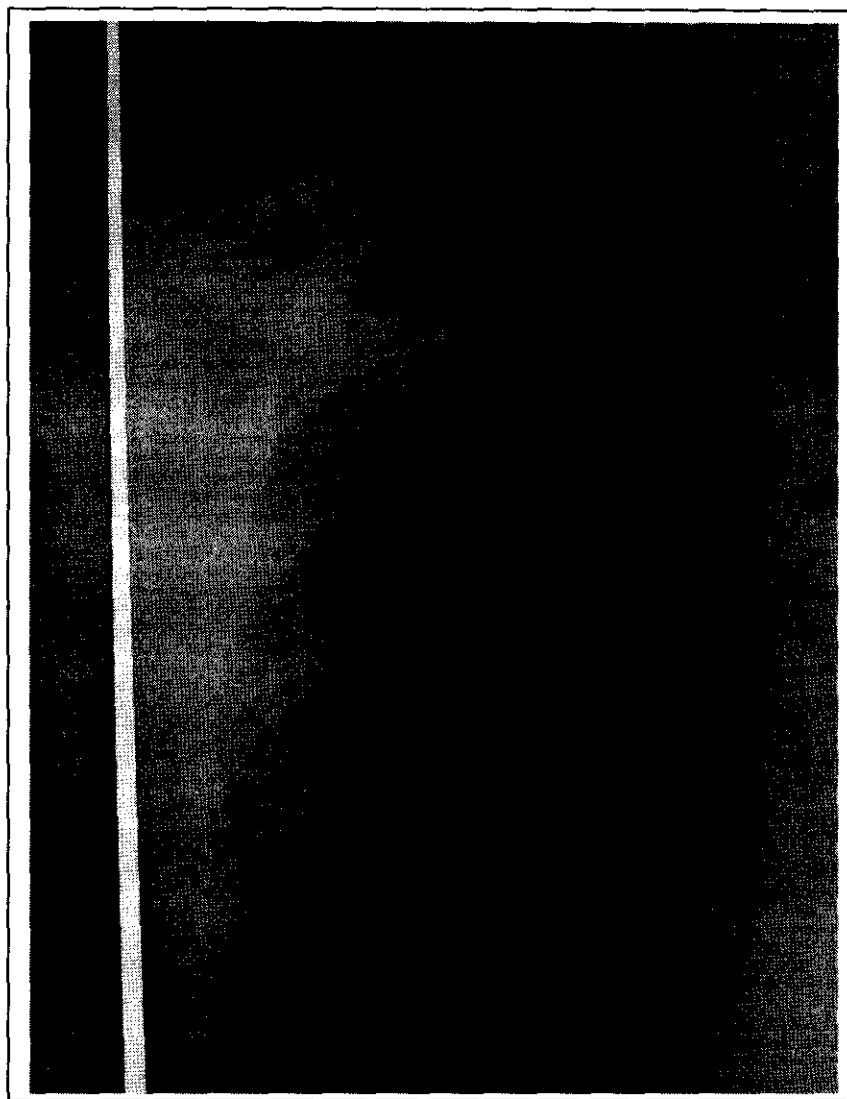
Bệnh nhân Huỳnh Thanh H. 23 tuổi. Làm việc 4 năm khâu đứng máy ói.

Tổn thương X-quang là hình ảnh dải xơ mô kẽ vùng nách phổi phải.

**HÌNH 3**

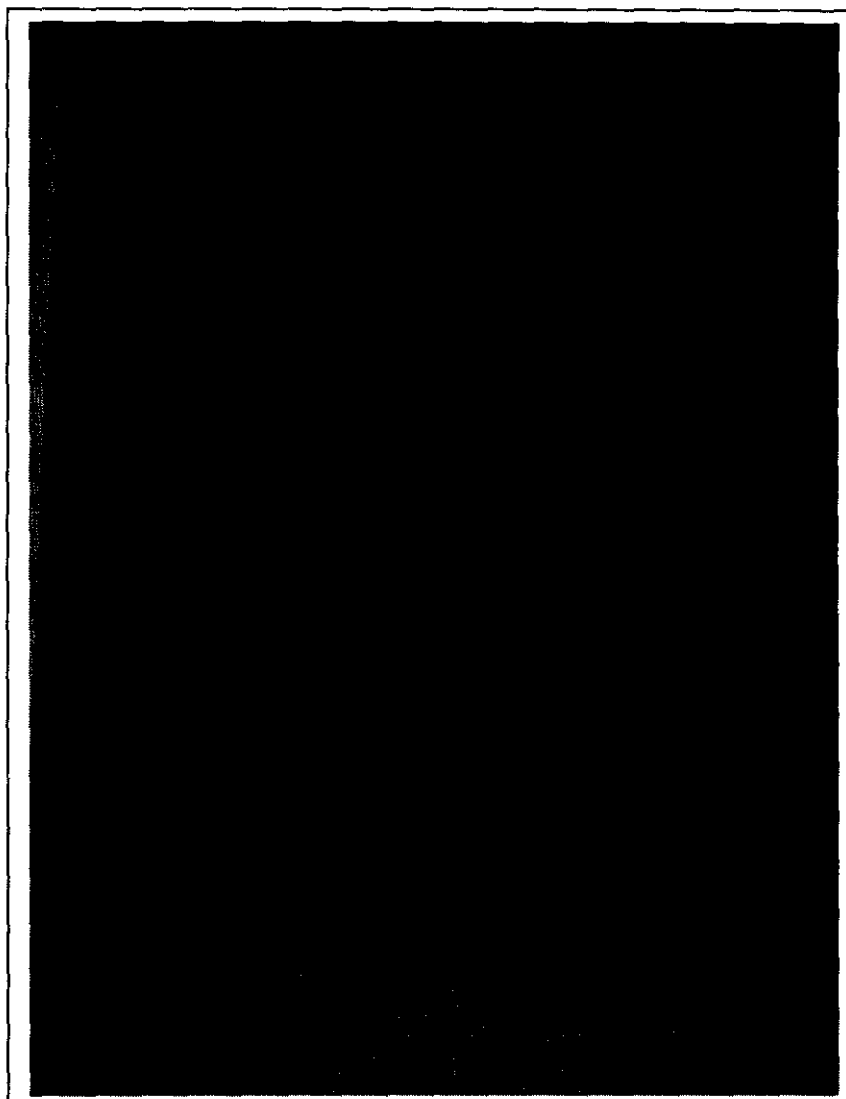
Bệnh nhân Ngô Hoàng A. 30 tuổi. Làm việc 3 năm khâu cáng keo.

Tổn thương X-quang là hình ảnh dải xơ rải rác 2 phế trường.

CÁC HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG NHÓM II**HÌNH 4**

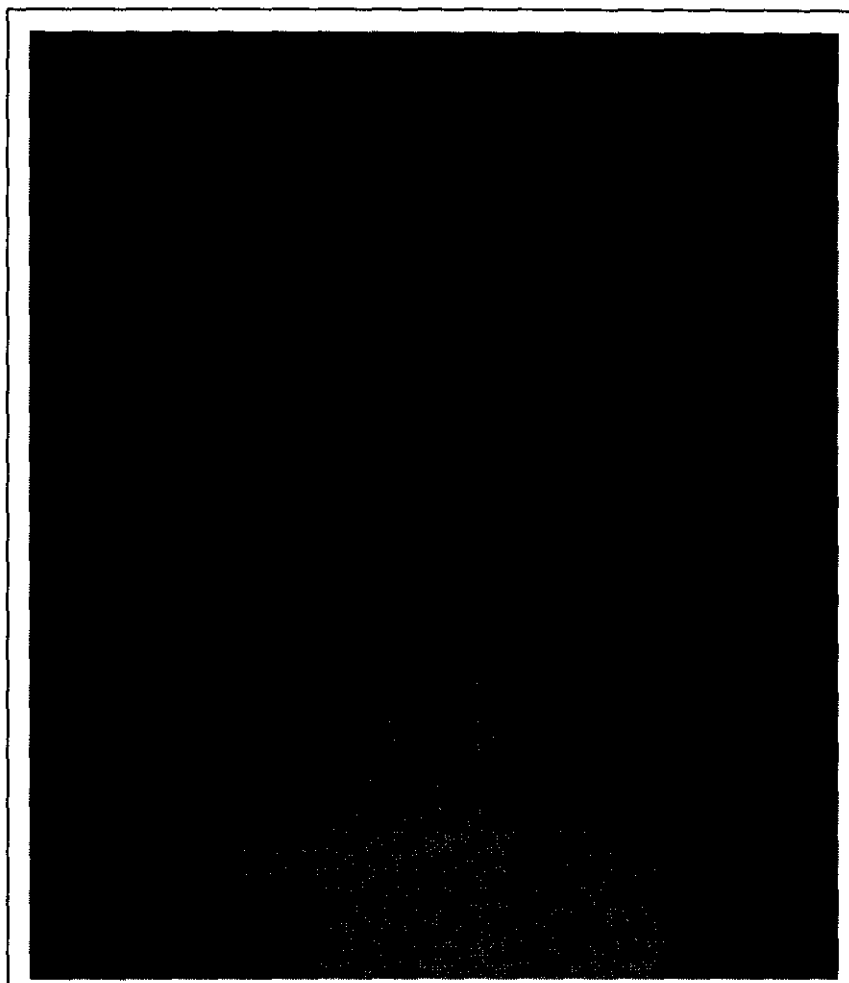
Bệnh nhân Nguyễn Thế T., 20 tuổi. Làm việc 2 năm khâu đứng máy ói.

Tổn thương trên X-quang là hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt mờ nhỏ rải rác, tập trung nhiều vùng hạ đòn phải.

**HÌNH 5**

Bệnh nhân Võ Thị Cẩm T., 18 tuổi. Làm việc 1 năm khâu đứng máy ói.

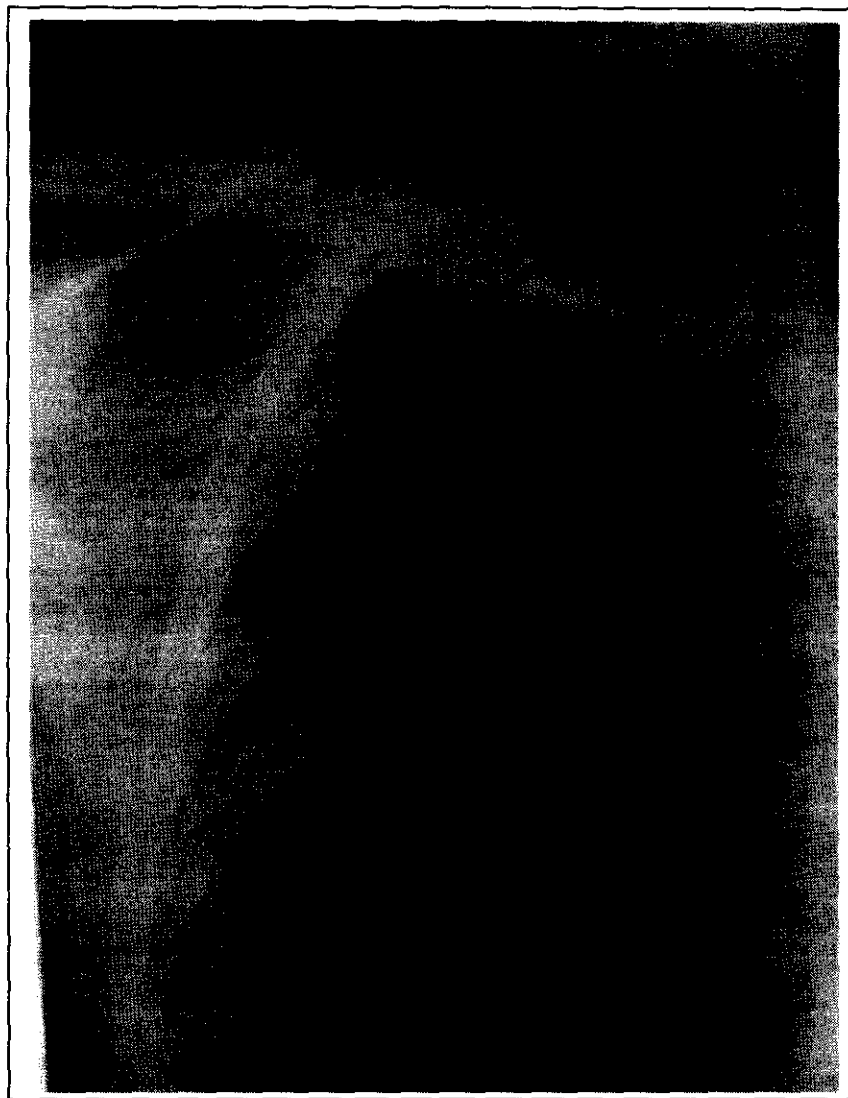
Tổn thương X-quang là hình ảnh thâm nhiễm nốt rải rác nửa trên 2 phổi.



HÌNH 6

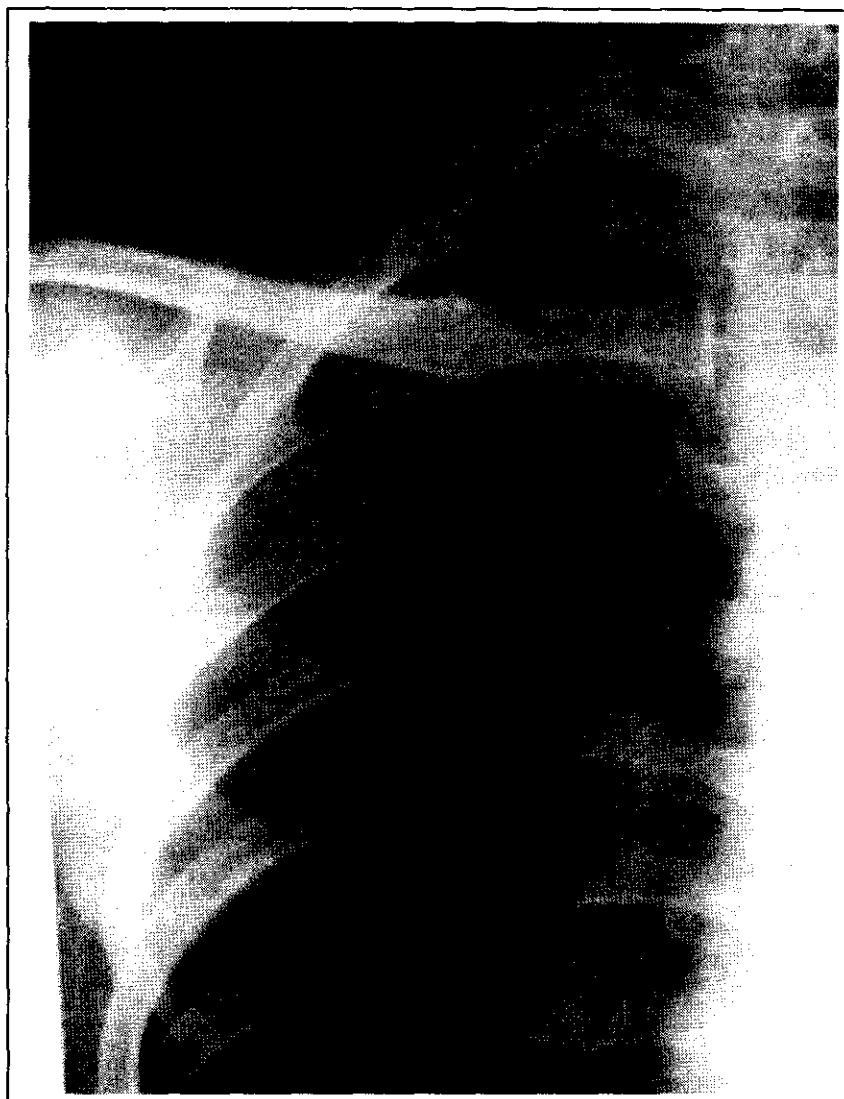
Bệnh nhân Nguyễn Quang Q., 22 tuổi. Làm việc 5 năm khâu cáng keo.

Tổn thương X-quang là hình ảnh xơ rải rác nửa trên phổi 2 bên.

CÁC HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG NHÓM III**HÌNH 7**

Bệnh nhân Nguyễn Thị H., 23 tuổi. Làm việc 5 năm khâu đứng máy ới.

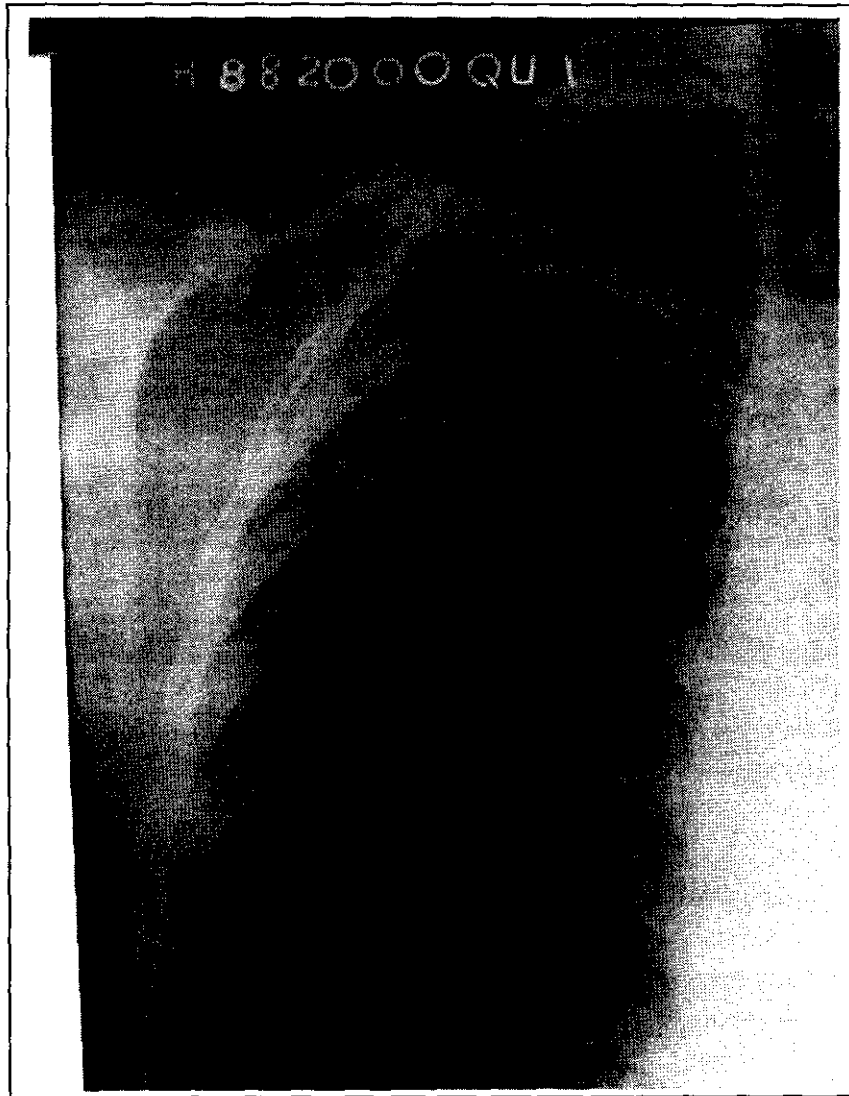
Tổn thương X-quang là hình ảnh hạt kê nhỏ không đều lan tỏa khắp 2 phế trường.



HÌNH 8

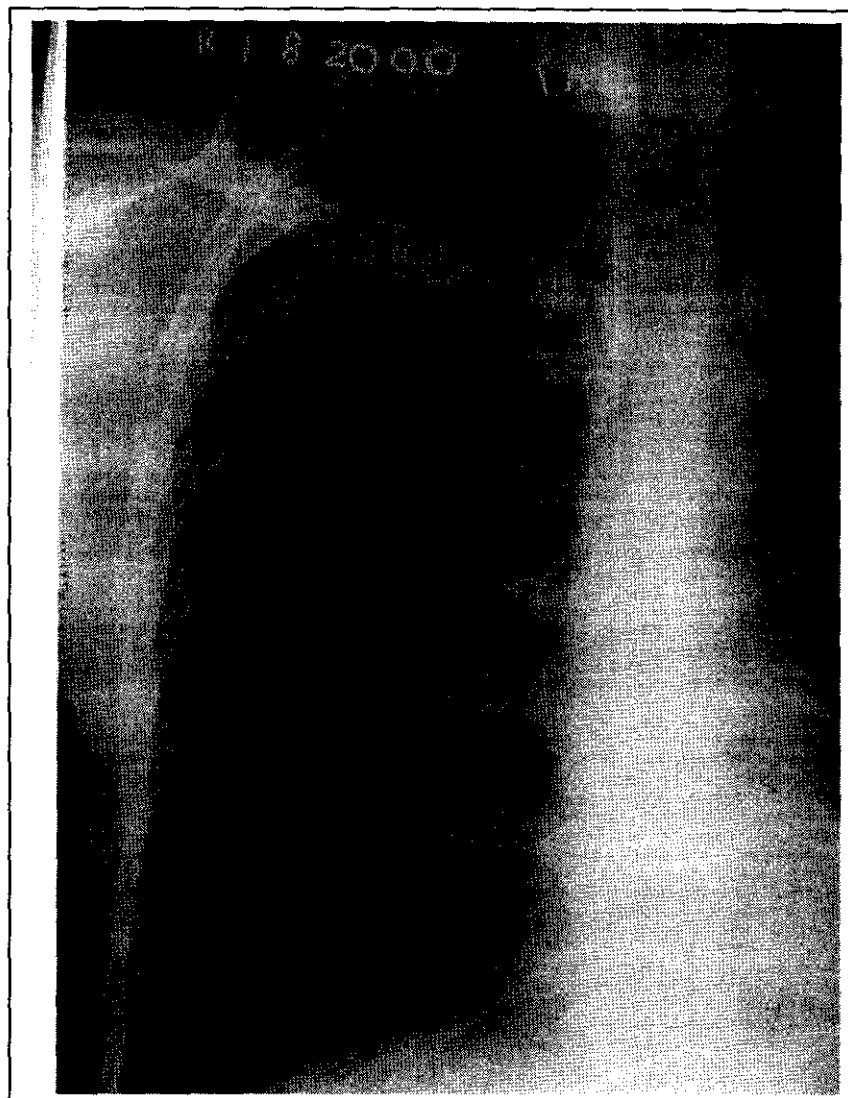
Bệnh nhân Nguyễn Văn D., 36 tuổi. Làm việc 8 năm khâu cáng keo.

Tổn thương X-quang là hình ảnh hạt kê lớn nhỏ không đều, phân bố rải rác không đều khắp cả 2 phế trường.



HÌNH 9

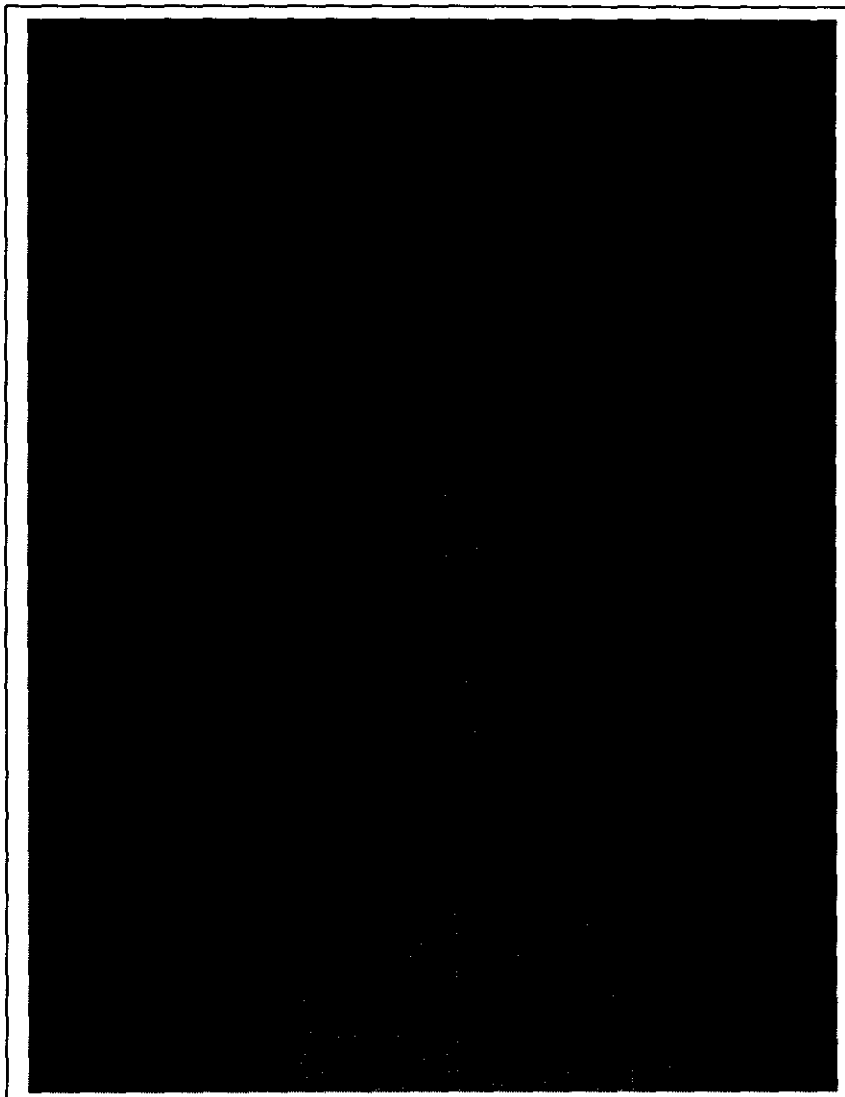
Bệnh nhân Phan Quốc Q., 26 tuổi . Làm việc 10 năm khâu đứng máy ới
Tổn thương X-quang là hình ảnh hạt kê kích thước không đều, không đồng
nhất lan tỏa khắp 2 phế trường.



HÌNH 10

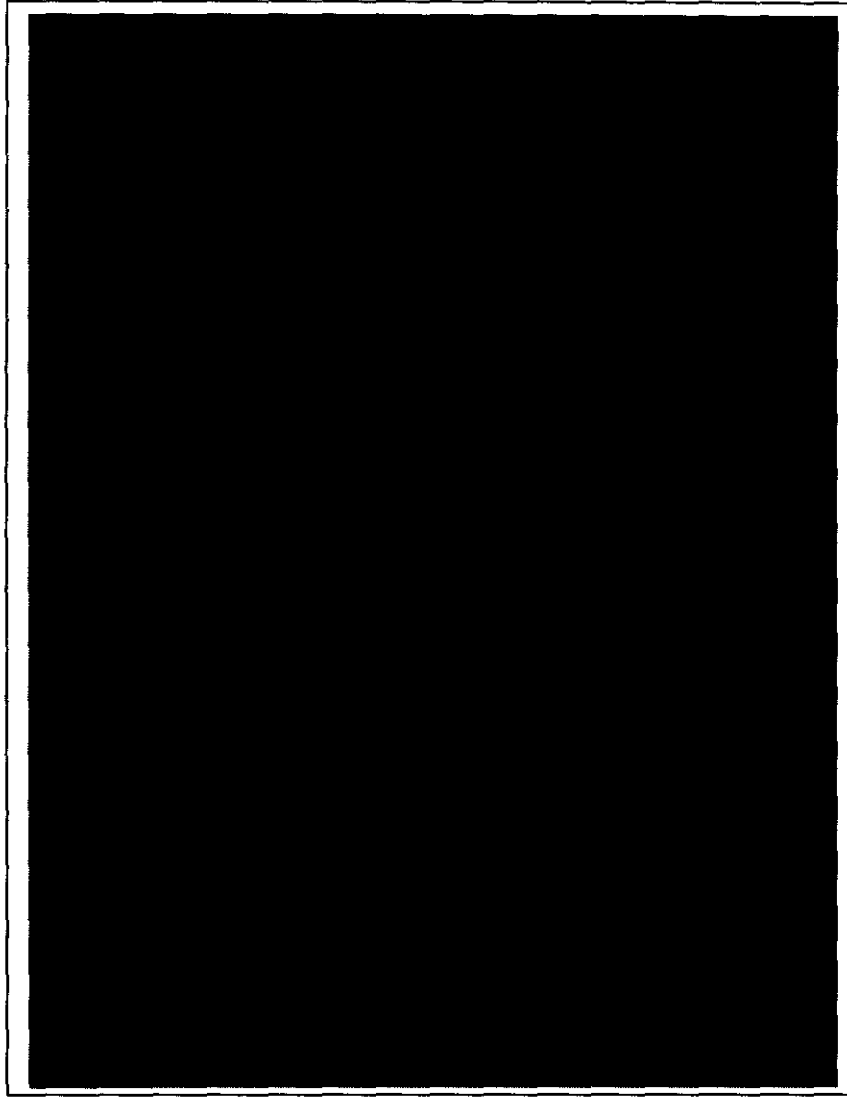
Bệnh nhân Phạm Duy T., 24 tuổi. Làm việc 8 năm khâu đứng máy ới.

Tổn thương X-quang là hình ảnh hạt kê kích thước không đều rải rác không đều cả 2 phế trường.

CÁC HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG NHÓM IV**HÌNH 11**

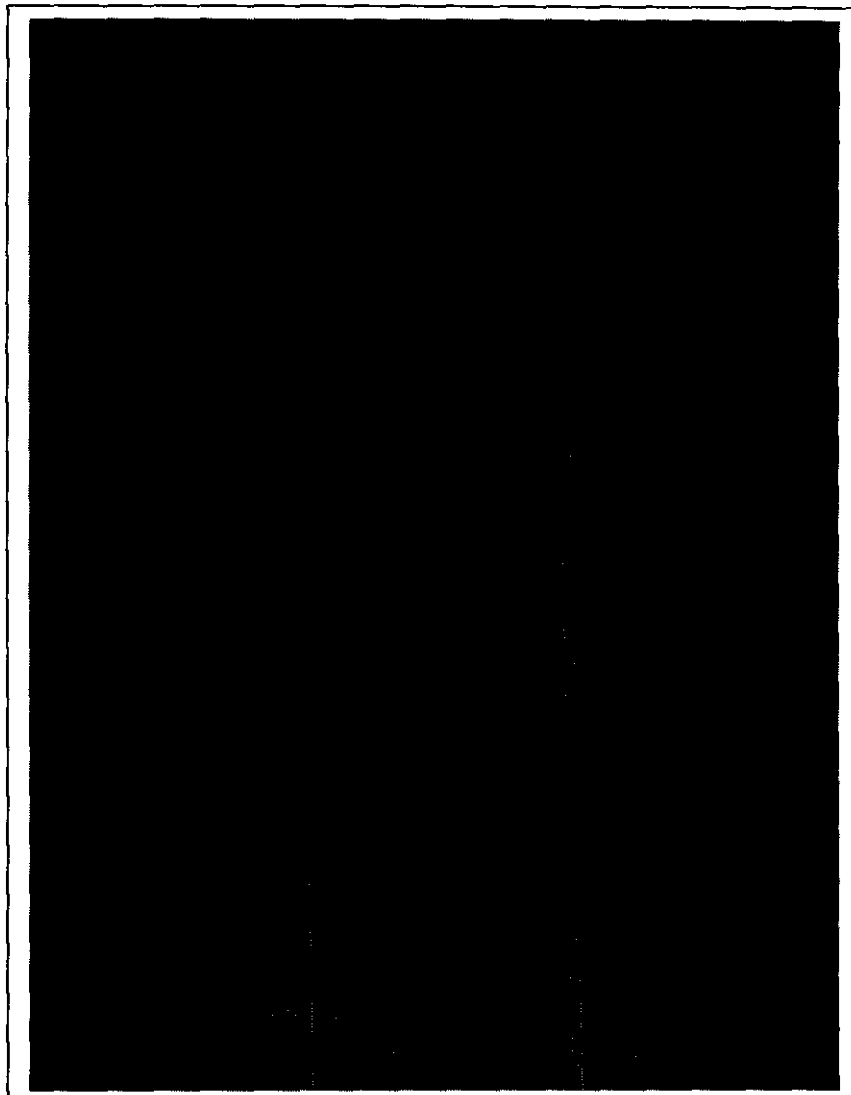
Bệnh nhân Lê Thị T., 36 tuổi. Làm việc 7 năm khâu đứng máy ới.

Tổn thương X-quang là hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt tập trung lại tạo thành khối kích thước từ 1 đến 2 cm ở hai phế trường.

**HÌNH 12**

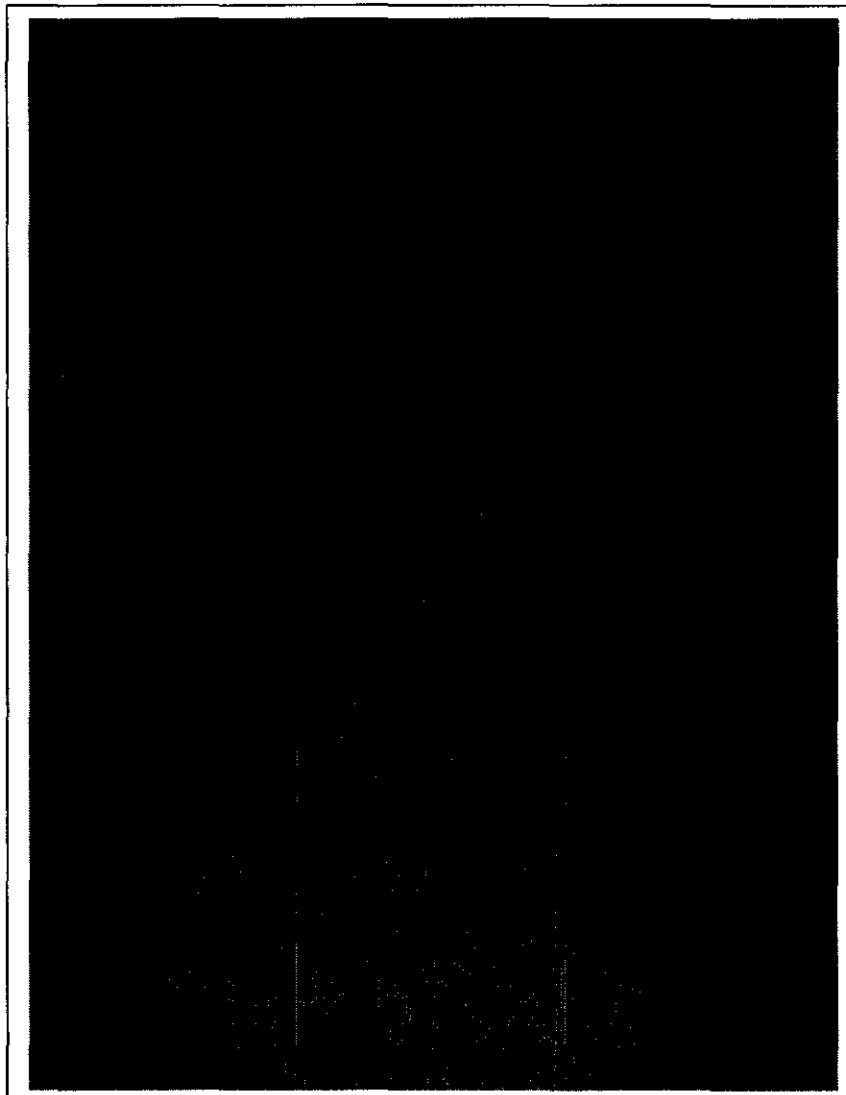
Bệnh nhân Phạm Văn S., 42 tuổi. Làm việc 9 năm khâu cáng keo.

Tổn thương X-quang là hình ảnh xơ nốt 2 phế trường, hình ảnh giả u hạ đòn phải và khí phế thũng 2 đáy.

**HÌNH 13**

Bệnh nhân Trương Thị H., 26 tuổi. Làm việc 7 năm khâu đứng máy ói.

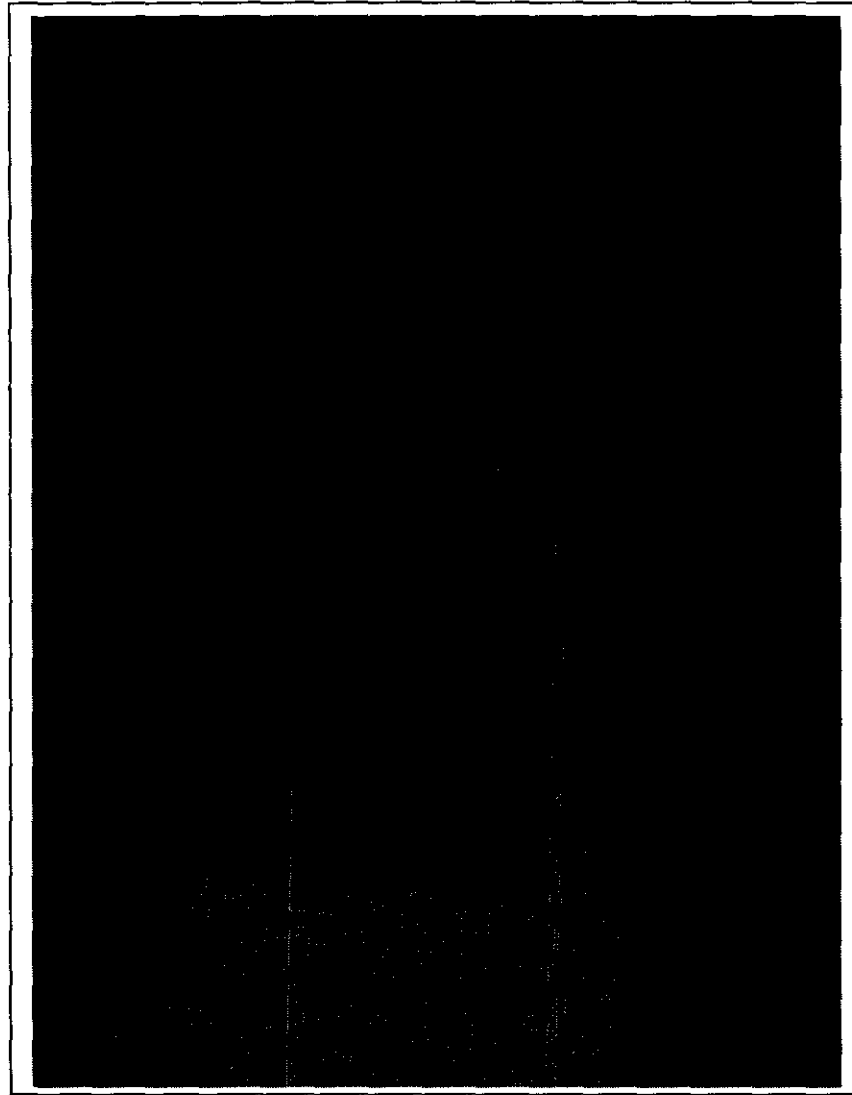
Tổn thương X-quang là hình ảnh giả u vùng hạ đòn phải, hình thâm nhiễm dạng nốt lan tỏa 2 bên.



HÌNH 14

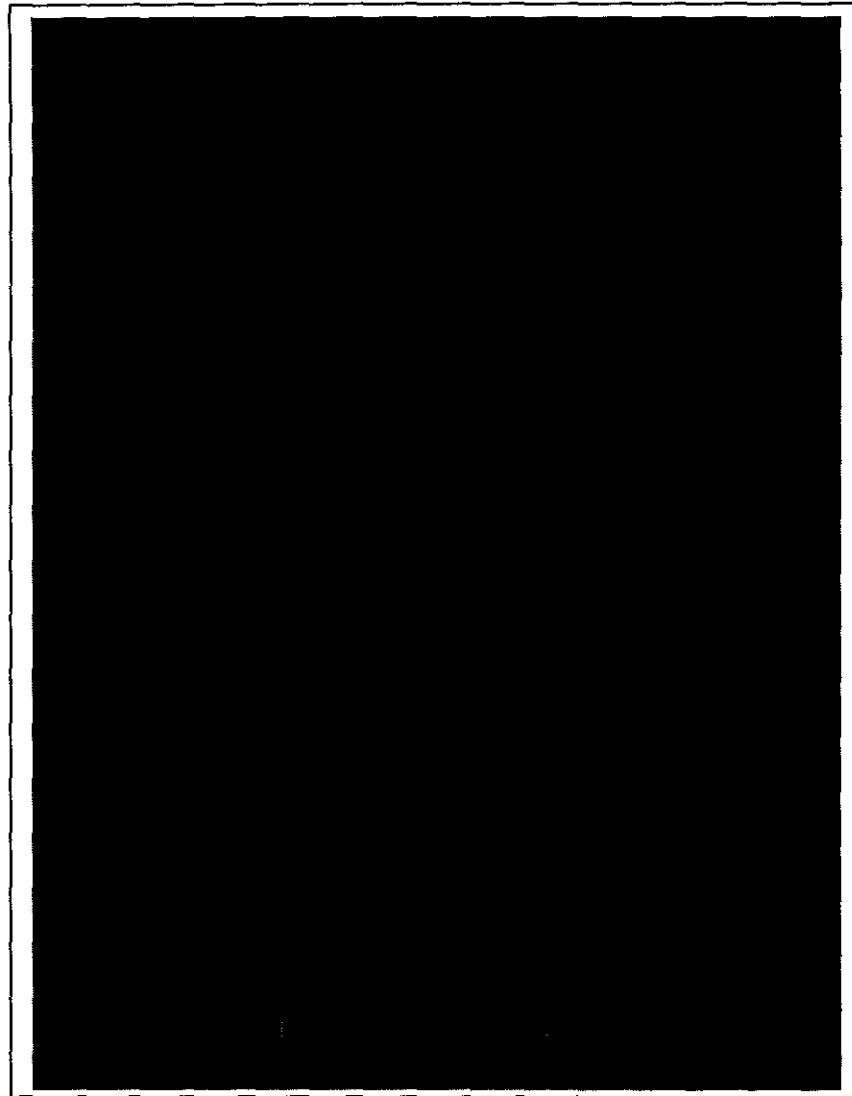
Bệnh nhân Phan Minh H., 29 tuổi. Làm việc 10 năm khâu cáng keo.

Tổn thương X-quang là hình ảnh giả u 2 phế trường. Đây là bệnh nhân duy nhất không đo được chức năng hô hấp và cuối cùng đã tử vong tại trung tâm Phạm Ngọc Thạch do suy hô hấp sau khi đã nhập cấp cứu nhiều đợt vì tràn khí màng phổi cả 2 bên.



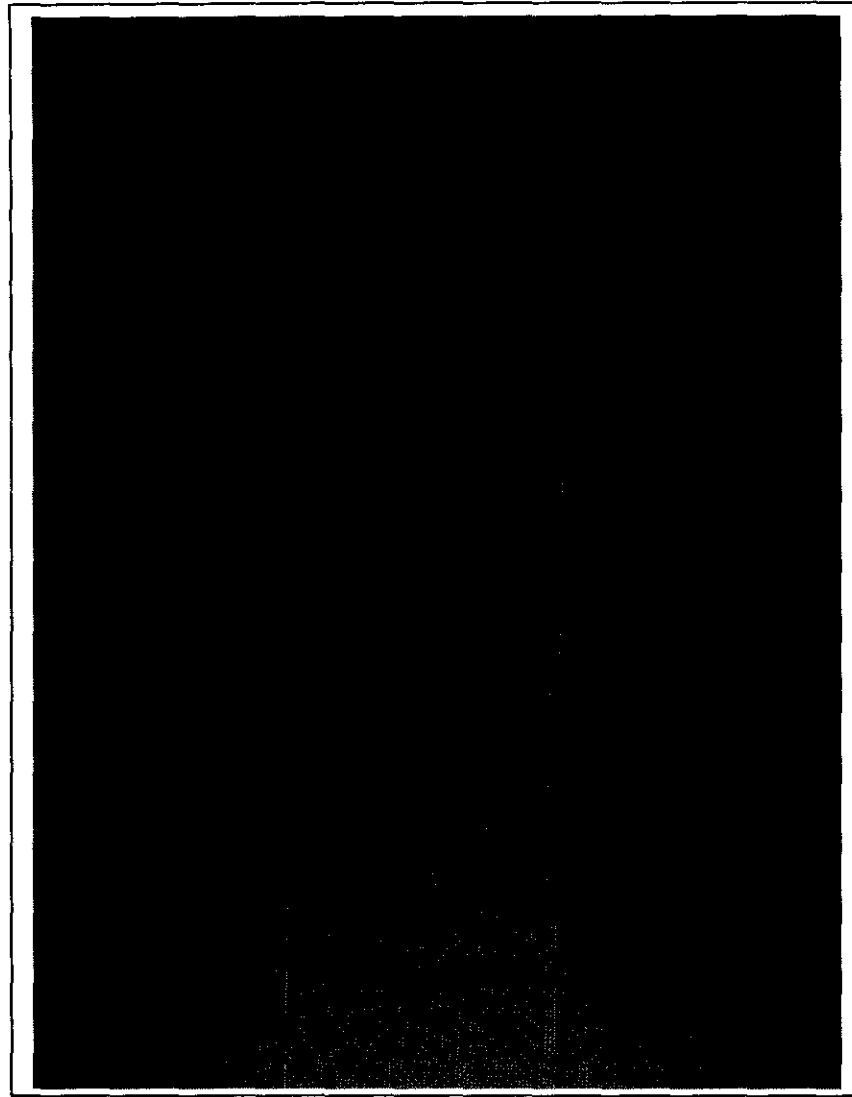
HÌNH 15

Bệnh nhân Lư Xuân H., 35 tuổi. Làm việc 10 năm khâu cáng keo.
Tổn thương X-quang là hình ảnh giả u bên phải nhiều hơn bên trái.

**HÌNH 16**

Bệnh nhân Vương Phụng A., 30 tuổi. Làm việc 5 năm khâu đứng máy ới.

Tổn thương X-quang là hình ảnh giả u 2 bên hạ đòn.



HÌNH 17

Bệnh nhân Vương Bửu Y., 37 tuổi. Làm việc 6 năm khâu đứng máy ói.

Tổn thương X-quang là hình ảnh giả u 2 bên hạ đòn.

CHƯƠNG 7: KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu chúng tôi rút ra những kết luận như sau:

Bột talc có tác dụng cực kỳ nguy hiểm trên cơ thể của những công nhân làm việc trong môi trường có tiếp xúc với nó, thời gian bị ảnh hưởng tương đối sớm từ 2 đến 4 năm.

Triệu chứng lâm sàng nổi bật là khó thở khi gắng sức.

Đặc điểm cận lâm sàng dễ phát hiện là thay đổi bất thường trên X-quang phổi và rối loạn chức năng hô hấp. Hình ảnh X-quang phổ biến là các dải xơ mô kẽ và hình ảnh hạt kê, các nốt có kích thước tương đối lớn, tụ thành khối chiếm một vùng diện tích phổi rộng ít gặp hơn. Rối loạn chức năng hô hấp thường là hội chứng hạn chế mức độ nhẹ do hiện tượng xơ hóa mô kẽ. Chỉ số VC giảm có ý nghĩa thống kê so với trị số sinh lý bình thường tham khảo nhưng chỉ số FEV₁ không thay đổi.

Trong các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khảo sát chỉ có tổn thương X-quang là thay đổi đáng kể theo thời gian làm việc – thời gian làm việc càng lâu thì tổn thương X-quang nhóm III và IV chiếm ưu thế. Tuy nhiên do điều kiện chúng tôi không thể theo dõi diễn tiến các chỉ số hô hấp của bệnh nhân theo gian cũng như không chọn được các nhóm tương đương về lứa tuổi và thói quen hút thuốc lá – hai yếu tố ảnh hưởng đáng kể đến chức năng hô hấp – để nghiên cứu sự tương quan giữa quá trình suy giảm chức năng hô hấp với thời gian làm việc.

Bệnh bụi phổi do nhiễm bột talc không có khả năng chữa trị và điều duy nhất người thầy thuốc có thể giúp đỡ bệnh nhân được là khuyến cáo họ phòng tránh bệnh bằng cách cải thiện môi trường làm việc.

ĐỀ NGHỊ

Trong nghiên cứu này, do điều kiện không cho phép nên chúng tôi không thể định lượng được nồng độ bụi tại các nơi làm việc của công nhân cũng như thực hiện các xét nghiệm trực tiếp tìm tinh thể talc trong nhu mô phổi. Điều này ảnh hưởng đến khả năng kết luận của chúng tôi về chẩn đoán xác định bệnh bụi phổi do bột talc và mối tương quan giữa nồng độ bụi và tỷ lệ bệnh. Chúng tôi đề nghị sự hợp tác của các cơ quan hữu quan trong sự tiếp cận các cơ sở sản xuất để định lượng nồng độ bụi được thuận lợi và chính xác.

Bệnh bụi phổi do bột talc là một bệnh phổ biến, nguy hiểm nhưng chưa được xếp vào nhóm các bệnh nghề nghiệp và chưa có chính sách bảo hộ lao động thích hợp nên đa số công nhân ngày nay làm việc trong môi trường có tiếp xúc với bột talc chưa được bảo vệ thích hợp bằng luật lao động. Chúng tôi đề nghị đưa bệnh này vào danh sách bệnh nghề nghiệp và có một qui định cụ thể và trách nhiệm của chủ cơ sở sản xuất đối với công nhân. Công nhân mắc bệnh bụi phổi khi làm việc sẽ phải được chu cấp nuôi dưỡng suốt cả thời gian sống còn lại của họ.

Đề nghị các cơ sở sản xuất phải trang bị môi trường sản xuất thông thoáng, mua sắm các thiết bị bảo hộ lao động đầy đủ và phải có hình thức bắt buộc người lao động chấp hành đúng nội quy bảo hộ lao động trong khi làm việc.

Phụ lục 1

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

- [1]. Trần Hiệp Cường, **Phổi Và Môi Trường Lao Động**, 1987 - Bệnh Bụi Phổi do Silice, trang 169 – 182.
- [2]. Trần Hiệp Cường, **Phổi Và Môi Trường Lao Động**, 1987 – Bệnh Bụi Phổi Silicose và các ngành nghề, trang 191.
- [3]. Trần Thị Dung, Lê Bá Thúc và Kông Kim Khánh, **Nội San Lao và Bệnh Phổi**, Tập 30, 1999, Nghiên cứu thông khí phổi người bình thường và ở bệnh nhân mắc một số bệnh phổi phế quản, Trang 95 – 103.
- [4]. Võ Văn Huy, Võ Thị Lan, Hoàng Trọng, **Ứng dụng SPSS For Window để xử lý và phân tích dữ liệu nghiên cứu**, 1997.
- [5]. Lê Thị Tuyết Lan - **Sinh Lý Học Y Khoa**, Tập I, 1998– Sinh Lý Hô Hấp, trang 81-83.
- [6]. Phạm Xuân Quế và Bùi Đại Lịch, **Nội San Lao và Bệnh Phổi**, Tập 8, 1991, Bước đầu thăm dò bệnh phổi nghề nghiệp cho một số công nhân thành phố Huế, trang 49 – 57.
- [7]. Phạm Long Trung, **Bệnh Học Lao Phổi**, Tập I , 1999, Khí Máu và Cân Bằng Kiềm Toan, trang 72 – 93.
- [8]. Phạm Long Trung, **Bệnh Học Lao Phổi**, Tập I, 1999, Thăm Dò Chức Năng Hô Hấp của Phổi, trang 54-61.
- [9]. Phạm Long Trung, **Bệnh Học Lao Phổi**, Tập III, 2001, Bệnh Nhiễm Bọt Talc Phổi, trang 162-166.

- [10]. Phạm Long Trung, **Bệnh Học Lao Phổi**, Tập III, 2001, Bệnh Phổi Tác Nghẽn Mãn Tính, trang 93.
- [11]. Nguyễn Văn Tường, Trần Thị Dung, Lê Bá Thìn – **Nội San Lao và Bệnh Phổi**, tập 21, 1999 – Tiêu Chuẩn Kỹ Thuật Đo Chức Năng Thông Khí Phổi – trang 122-124.

TIẾNG ANH

- [12]. Alfred P. Fishman, **Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders**, 3rd Edition, Volume 1, 1998, Occupational Lung Disorders : General Principles and Approachs – pp 867 – 876.
- [13]. Buchanan, D.R., Lamb, D., Seaton, A., **Punk Rocker's Lung: Pulmonary Fibrosis in a Drugs-Snorting Fire-eater**. Br Med J 1981; 28: 1661.
- [14]. Caplan, H., **Correlation of Radiological Category With Lung Pathology in Coal Workers' Pneumoconiosis**. Br.J.Ind.Med., 1962;19:171.
- [15]. Carilli, A.D., Kotzen, L.M., and Fischer, M.L, **The Chest Roentgenogram in Smoking Females**. Am. Rev. Respir. Dis., 1997; 107:133.
- [16]. Chamberlain, M.J., Morgan, W.K.C., and Vinitski, S., **Factors Influencing The Regional Deposition of Inhaled Particles in Man**. Clin. Si., 1983; 64: 69.
- [17]. Cherniack, M., **The Hawk's Nest Incident : America's Worst Industrial Disaster**, New Haven, CT, Yale University Press, 1986
- [18]. Davies, C. N., **Deposition of Dust in The Lungs**. In King, E.J., and Flether, C.M., eds., Industrial Lung Disease. Boston, little Brown, 1980; pp. 44-58.

- [19]. Dick, J.A., Morgan, W.K.C., Mui, D.C.F., et al., **The Significance of Irregular Opacities in The Chest Roentgenogram.** Chest, 1992;102: 251.
- [20]. Duke, W.W., **Wheat Hairs and Dust as a Common Cause of Asthma Workers in Wheat Flour Mill.** J.A.M.A., 1985; 105:957.
- [21]. Gardner,L.U., **Quoted by Porro et al.** AJR Am. J.Roentgenol, 47,507,1965.
- [22]. Genereux GP, Emson H.E. **Talc Granulomatosis and Angiothrombotic Pulmonary Hypertension in Drug Addicts.** J Can assoc Radiol 1974; 25:87-93.
- [23]. Gould SR, Bernardo DE. **Respiratory Distress After Talc Inhalation.** Br J Dis Chest 1970; 66:230-233.
- [24]. **Guidelines for The Use of ILO Interational Classification of Radiographs of Pneumoconiosis.** No 22. Occupational Safety and Health series. Geneva, International Labour Office, 1980.
- [25]. **Harrison's Principles of Internal Medicine,** 14th Edition 1998, Environmental Lung Diseases- pp 1432.
- [26]. Johnstone, J., **Some Account of a Species of Phthisis Pulmonalis, Peculiar to Persons Employed in Pointing Needles in The Needle Manufacture.** Mem. Med.Sor.London,1979; 5:89.
- [27]. Klienfeld M., Giel Cp, Majernowski JM, Messite J. **Talc Pneumoconiosis a Report of Six Patients With Post-Mortem Findings.** Arch Environ Health 1973; 7: 101-115.
- [28]. Klienfeld M., Messite, J., Kooyman, O., and Zaki, M., **Mortality Among Talc Miners and Millers in reply to: New York State.** Arch Environ Health , 1977; 14: 663.

- [29]. Langer, A.M., Nolan, R.P., and Pooley, F.D., **Phyllosilicates: Associated Fibrinous Minerals**. In Bignon, J., ED., Health Related Effects Of Phyllosilicates. NATO/ASI Series, Vol.G.21. Berlin, Springer Verlag, 1990, pp. 59-61
- [30]. Liddell, F.D.K., and May,J.D., **Assessing the Radiological Progression of Simple Pneumoconiosis**. London, National Coal Board, 1986.
- [31]. Marcus M.Key, **Pulmonary Reaction To Coal Dust**, Roentgenologic Manifestation – 1997 - pp 111 – 151.
- [32]. Marvin I. Schwarz and Talmadge E. King Jr, **Interstitial Lung Diseases**, Occupational and Environmental Cause of Interstitial Lung Diseases:Talc Pneumoconiosis, 1997 – pp 97 – 100.
- [33]. Merewether, E.R.A., **Annual Report of The Chief Inspector of Factories and Workshops for England and Wales**. London, His Majesty's Stationery Office, 63, 1983, and, 64, 1984
- [34].Morgan And Seaton, **Occupational Lung Diseases**, 3rd Edition,1995, Chapter 5-Pulmonary Physiology-Its Application To The Determination of Respiratory Impairment and Disability In Industrial Lung Disease, pp 35 – 47.
- [35]. Morgan And Seaton , **Occupational Lung Diseases**, 3rd Edition,1995, Chapter 1- A Short History of Occupational Lung Disease.pp 1 – 7.
- [36]. Morgan And Seaton, **Occupational Lung Diseases**, 3rd Edition,1995, Chapter 13- Silicates and Lung Diseases – Talc – pp 269 – 280.
- [37]. Morgan And Seaton, **Occupational Lung Diseases**, 3rd Edition,1995, Chapter 6- Epidemiology and Occupational Lung Disease - Radiographic Examinations,pp 100-104.

- [38]. Morgan And Seaton, **Occupational Lung Diseases**, 3rd Edition,1995,
Chapter 7-The Deposition and Clearance of Dust from the Lungs,pp 111-25.
- [39]. Morgan, W.K.C., Lapp, N.L., and Seaton, D., **Respiratory Disability in Coal Miners**. J.A.M.A., 1980; 24:2401.
- [40]. Morgan, W.K.C., **Industrial Bronchitis**. Br. J. Ind. Med.,1978; 5: 285.
- [41]. Paracelsus, T., **On The Miner's Sickness and Other Miners' Diseases**. In
sigerist, H.E., ed., Four Treatises of Paracelsus, Baltimore, John Hopkinspress;
1971.
- [42]. Porro, F.W., Patten, J.R., And Hobbs, A.A., Jr., **Pneumoconiosis in The Talc Industry**. AJR Am. J. Roentgenol., 47, 507, 1972.
- [43]. Rivers, D.E., Wise, M.E., King, E.J., and Nagelshmidt, G., **Dust Content, Radiology, and Pathology of Simple Pneumoconiosis of Coal Workers**. Br.J.Ind.Med., 1980;17:87.
- [44]. Rossiter, C.E., **Relation of Lung Dust Content To Radiological Changes In Coal Workers**. Ann.N.Y.Acad.Si.,1972;200:465.
- [45]. Siegal, W., Smith, A.R., and Greenburg, L., **The Dust Hazard in Tremolite Talc Mining. Including Roentgenological Finding in Talc Worker**. AJR Am.J.Roentgenol.,49,11,1963.
- [46]. Stern WZ, Subbarao K. **Pulmonary Complications of Drug Addictions**. Semin Radiol 1983; 18: 183-197.
- [47]. Stille WT, Tabershaw IR. **The Mortality Experience of Upstate New York Talc Workers**. J Occup Med 1982; 24: 480-484
- [48]. Teculescu, D., Stanesu, D. D., and Pilat, L., **Pulmonary Mechanics In Siliosis**. Arch. Environ. Health, 1967; 14: 461.

- [49]. Waller BF, Brownlee WJ, Roberts WC. **Self-induce Pulmonary Granulomatosis. A Consequence of Intravenous Injection of Drugs Intended for Oral Use.** Chest 1980; 78:90.
- [50]. Zaidi, S.H., **Experimental Pneumoconiosis**, 1969; pp 167-172.

Phụ lục 2:

MẪU BỆNH ÁN

Số Hồ Sơ:/00

Ngày khám bệnh:

A. Hành chánh:

1. Họ tên bệnh nhân:.....

2. Tuổi:.....giới: Nam Nữ

3. Nghề nghiệp:.....Địa chỉ:.....

4. Cở sở sản xuất:.....

5. Thời gian làm việc :năm từ năm 199..... đến năm

B. Tiền sử:

6. Bản thân:

Hút thuốc lá

Số lượng thuốc hút:điếu /ngày xnăm

Hiện tại còn hút : ; Hút thuốc lá thụ động:

7. Gia đình:.....

C. Bệnh sử:

8. Mức độ khó thở:	Không	Độ 1	Độ 2
	Độ 3	Độ 4	Độ 5

9. Đau ngực :

10. Ho:

11.Ho ra máu:

12.Sốt:

13. Ăn uống kém:

14.Sụt cân:

15. Các triệu chứng khác

D. Khám thực thể:

16. Sinh hiệu: Mạch.....l/p; Huyết áp:/.....mmHg;
Nhiệt độ.....⁰C; Nhịp thở:.....l/p

17. Cân nặng:Kg

18. Tổng trạng:.....

19. Tim:

20. Phổi:

21. Bụng:

22. Các cơ quan khác:

E. Cận lâm sàng

23. Công thức máu:

CTM: HC: BC: (%N: ,%L: ,%E: %M:)

24. VS: giờ 1.....mm; giờ 2:.....mm

25. BK đàm: âm tính ; dương tính

26. IDRmm

27. Khí máu động mạch:

pH.....; PaO₂.....mmHg
PaCO₂.....mmHg; HCO₃.....mmol/L

28. Chức năng hô hấp:

VC.....l; FEV₁.....l/s; FEV₁/VC.....%

Kết luận:

Bình thường

Hội chứng tắc nghẽn: Nhẹ ; Trung bình ; Nặng

Hội chứng hạn chế: Nhẹ ; Trung bình ; Nặng

Hội chứng hỗn hợp:

29. X-quang phổi:

Bình thường ; Nhóm 1 ; Nhóm 2
Nhóm 3 ; Nhóm 4

F. Chẩn đoán

30. Chẩn đoán:.....

.....

31. Chẩn đoán phân biệt.....

.....

.....

32. Cần phải theo dõi thêm

Phụ lục 3

MỘT SỐ BỆNH ÁN MINH HỌA

BỆNH ÁN 1:

Họ tên bệnh nhân: Phan Minh H. 29 tuổi Giới nam

Cao 170 cm nặng 70 kg

Nghề nghiệp: công nhân sản xuất dây thun

Bộ phận công tác: cáng keo

Cơ sở sản xuất: Tân Vĩnh Phát

Thời gian làm việc: 10 năm (từ 1990 đến 2000)

Bệnh sử: Từ 2 năm nay bệnh nhân thường cảm thấy nặng ngực kèm khó thở.

Không làm việc nặng được và trong 6 tháng nay khó thở thường xuyên nên không lao động được. Bệnh nhân thường xuyên vào bệnh viện Phạm ngọc

Thạch trong tình trạng cấp cứu do khó thở, phải thường xuyên thở oxy.

10/2000 bệnh nhân bị tràn khí màng phổi và được đặt ống dẫn lưu tại bệnh viện Phạm Ngọc Thạch. Một tháng sau bệnh nhân bị tràn khí màng phổi lần

2 và cũng được điều trị bằng đặt ống dẫn lưu như trên. 2/2001 bệnh nhân bị

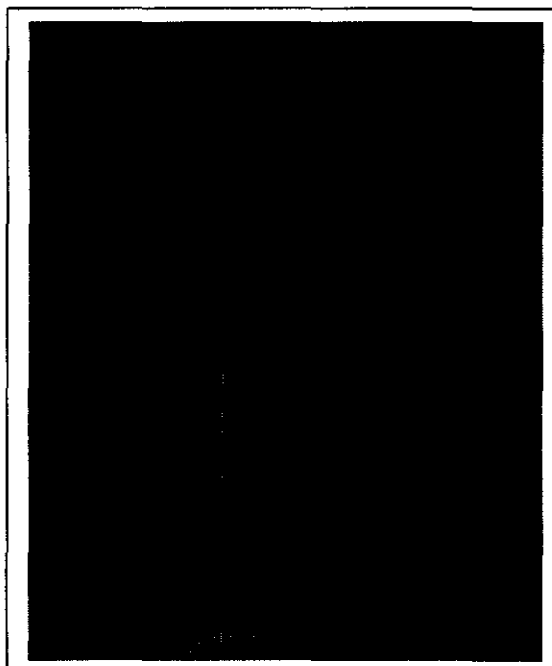
tràn khí lần thứ 3, tràn khí cả 2 bên và được đặt ống dẫn lưu cả 2 bên. Sau 1 tháng nằm viện bệnh nhân đã tử vong trong bệnh cảnh suy hô hấp.

Tiền sử : không bệnh lao, không hút thuốc lá

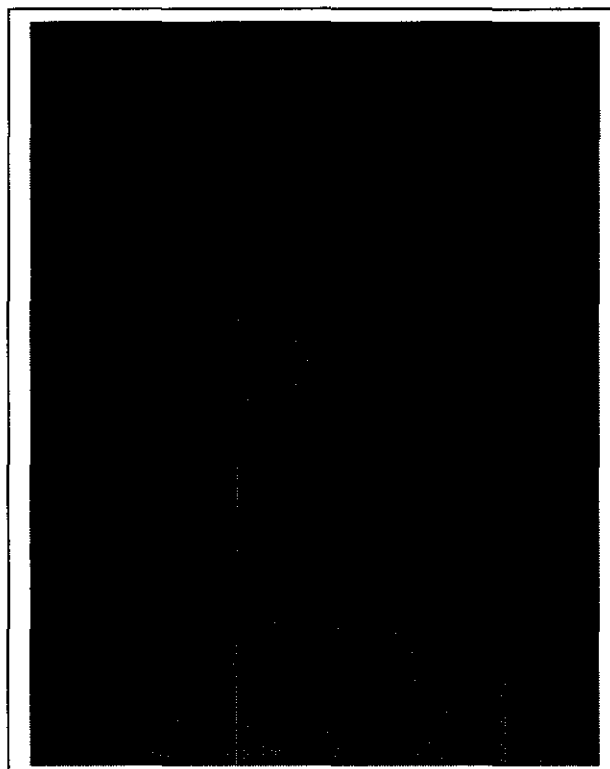
Cận lâm sàng: X-quang như hình ảnh minh họa

Chức năng hô hấp: Đây là trường hợp duy nhất không thể đo chức năng hô hấp được tại thời điểm khám bệnh vì bệnh nhân khó thở nhiều

Hình ảnh X-quang minh họa



Hình 1 ngày 14/6/1999: tổn thương dạng giả u xuất hiện cả 2 phế trường



Hình 2 ngày 20/09/1999, tức hơn 3 tháng sau. Tổn thương X-quang tăng lên rất nhiều

BỆNH ÁN 2:

Họ tên bệnh nhân: Lê Thị Ph. 36 tuổi giới nữ cao 146cm nặng 39kg

Nghề nghiệp: công nhân sản xuất dây thun

Bộ phận công tác: đứng máy ới

Cơ sở sản xuất: Long Thành

Thời gian làm việc: 7 năm (từ 1993 đến 2000)

Bệnh sử: Khoảng 3 tháng nay nay bệnh nhân thường cảm thấy nặng ngực kèm khó thở nhẹ, bệnh nhân vẫn còn làm việc tại cơ sở tại thời điểm khám bệnh. Bệnh nhân thỉnh thoảng ho khan và sụt 3 kg trong 3 tháng.

Khám: tim đều, rõ

Phổi : âm phế bào giảm cả 2 bên phổi

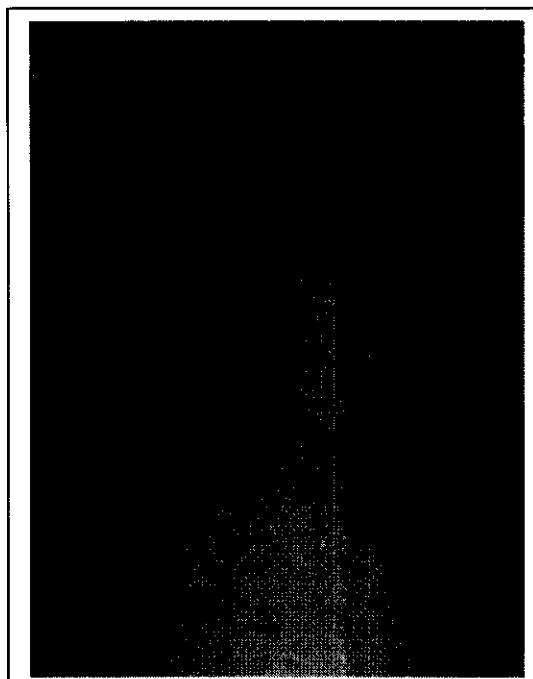
Cận lâm sàng:

CTM: hc $3.900.000/\text{mm}^3$, BC $6.200/\text{mm}^3$ (N=54%, L=39%, E= 04%)

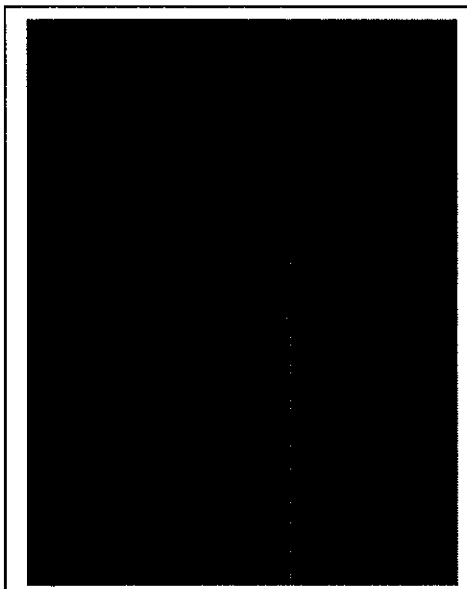
IDR = 06 mm VS : giờ 1 = 45 mm, giờ 2 = 75 mm

Chức năng hô hấp: hội chứng hạn chế nhẹ

Hình ảnh X-quang minh họa



Hình 1 ngày 30/06/2000: tổn thương giả u vùng hạ đòn 2 bên phải rõ hơn trái



Hình 2 ngày 30/07/2000: hình ảnh giả u tăng lên thấy rõ hơn

BỆNH ÁN 3:

Họ tên bệnh nhân: Nguyễn Văn Q. 27 tuổi giới nam cao 161cm
nặng 55 Kg.

Nghề nghiệp: công nhân sản xuất dây thun

Bộ phận công tác: đứng máy ới

Cơ sở sản xuất: Long Thành

Thời gian làm việc: 10 năm (từ 1990 đến 2000)

Bệnh sử: Từ 1 năm nay thỉnh thoảng bệnh nhân có ho ra máu lượng rất ít
kèm cảm giác nặng ngực, khó thở nhẹ .

Khám: tim đều, rõ

Phổi : không ran

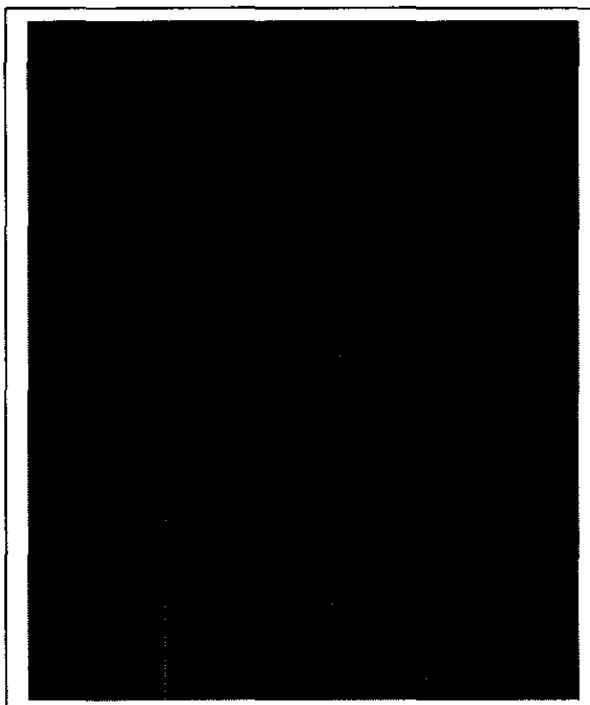
Cận lâm sàng:

CTM: hc $5.000.000/\text{mm}^3$, BC $8.400/\text{mm}^3$ (N=54%, L=39%, E= 06%)

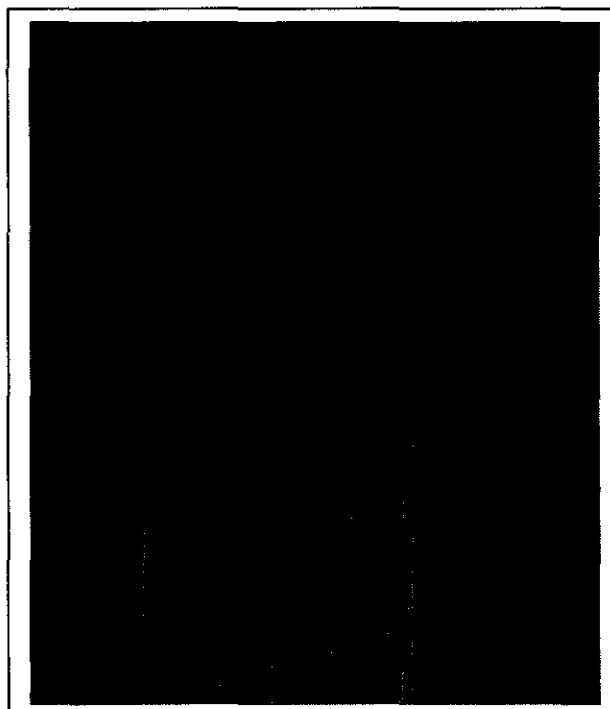
IDR = 18 mm BK (-) VS : giờ 1 = 25 mm, giờ 2 = 50 mạch
máu

Chức năng hô hấp: hội chứng hạn chế nhẹ

Hình ảnh X-quang minh họa



Hình 1: ngày 17/08/2000: Hình ảnh giả u đáy phổi 2 bên



Hình 2 :12/06/2001 : hình ảnh tổn thương gia tăng đáng kể sau 1 năm

Phụ lục 4:

DANH SÁCH BỆNH NHÂN

STT	SỐ HỒ SƠ	HỌ TÊN	GIỚI	TUỔI
1	BMLP 001/00	LÊ QUỐC KH.	nam	26
2	BMLP 002/00	TRẦN DUY K.	nam	20
3	BMLP 003/00	PHẠM DUY T.	nam	24
4	BMLP 004/00	TRẦN TẤN H.	nam	20
5	BMLP 006/00	PHẠM VĂN S.	nam	42
6	BMLP 007/00	NG T CẨM H.	nữ	29
7	BMLP 008/00	TRẦN VĂN H.	nam	32
8	BMLP 009/00	TRƯƠNG THỊ H.	nữ	26
9	BMLP 010/00	TRƯƠNG THỊ C.	nữ	19
10	BMLP 012/00	VÕ THANH T.	nam	31
11	BMLP 013/00	PHẠM VĂN T.	nam	31
12	BMLP 014/00	TRƯƠNG VĂN TH.	nam	25
13	BMLP 015/00	VÕ VĂN T.	nam	21
14	BMLP 016/00	NG T TRÚC L.	nữ	21
15	BMLP 018/00	PHAN QUỐC Q.	nam	26
16	BMLP 019/00	NG VĂN D.	nam	36
17	BMLP 020/00	LÊ T N B.	nữ	23
18	BMLP 021/00	LÊ T PH.	nữ	36
19	BMLP 022/00	HUỖNH TẤN PH.	nam	40
20	BMLP 023/00	TRẦN VĂN L.	nam	44
21	BMLP 024/00	PHẠM THANH TR.	nam	44
22	BMLP 025/00	ĐÀM HỒNG CH.	nam	46

23	BMLP 026/00	TRẦN XUÂN TH.	nam	39
24	BMLP 027/00	TRẦN CÔNG DÂN	nam	35
25	BMLP 028/00	NG VĂN C.	nam	36
26	BMLP 029/00	NG VĂN Q.	nam	27
27	BMLP 030/00	ĐỖ VĂN H.	nam	28
28	BMLP 034/00	NG VĂN PH.	nam	19
29	BMLP 035/00	NGÔ HOÀNG A.	nam	30
30	BMLP 036/00	TẠ THẾ V.	nữ	33
31	BMLP 037/00	VÕ VĂN Đ.	nam	28
32	BMLP 038/00	HOÀNG T K L.	nữ	30
33	BMLP 039/00	HOÀNG THỊ NH.	nữ	36
34	BMLP 040/00	NG T PH.	nữ	25
35	BMLP 041/00	NG THỊ TH.	nữ	40
36	BMLP 042/00	LÊ THÀNH L.	nam	28
37	BMLP 043/00	NG QUỐC V.	nam	25
38	BMLP 044/00	TRẦN MINH KH.	nam	29
39	BMLP 045/00	VŨ THỊ NH.	nữ	31
40	BMLP 046/00	ĐOÀN THỊ TR.	nữ	28
41	BMLP 047/00	TRƯƠNG N NG.	nữ	37
42	BMLP 048/00	ĐỖ T TH H.	nữ	26
43	BMLP 049/00	NG THỊ H.	nữ	23
44	BMLP 050/00	LÊ THỊ KH.	nữ	33
45	BMLP 051/00	LÊ TRUNG H.	nam	20
46	BMLP 052/00	HỒ VĂN TR.	nam	34
47	BMLP 053/00	TRƯƠNG VĨNH TR.	nam	43
48	BMLP 054/00	VÕ T ANH T.	nữ	20

49	BMLP 055/00	VÕ NGỌC T.	nam	42
50	BMLP 056/00	NG CÔNG T.	nam	27
51	BMLP 057/00	NG THỊ NH.	nữ	32
52	BMLP 058/00	MAI THỊ NH.	nữ	23
53	BMLP 059/00	NG THỊ TH.	nữ	28
54	BMLP 060/00	NG THỊ NG TR.	nữ	26
55	BMLP 061/00	NG VĂN Đ.	nam	23
56	BMLP 062/00	TRẦN KHÁNH L.	nam	41
57	BMLP 063/00	NG CHÍ M.	nam	21
58	BMLP 064/00	VŨ ĐỨC S.	nam	28
59	BMLP 065/00	LÊ T KIM H.	nữ	36
60	BMLP 066/00	NG T KIM S.	nữ	36
61	BMLP 067/00	VÕ THANH T.	nam	34
62	BMLP 068/00	NG THỊ TR.	nữ	25
63	BMLP 069/00	NG VĂN PH.	nam	33
64	BMLP 070/00	LƯ XUÂN H.	nam	35
65	BMLP 071/00	VƯƠNG BỬU Y.	nữ	37
66	BMLP 072/00	PHAN MINH H.	nam	29
67	BMLP 073/00	NGUYỄN N.	nam	27
68	BMLP 074/00	NG THANH H.	nam	35
69	BMLP 075/00	ĐOÀN VĂN Đ.	nam	27
70	BMLP 076/00	NG VĂN TH.	nam	24
71	BMLP 077/00	LÊ VĂN Y.	nam	31
72	BMLP 078/00	LÂM VĂN N.	nam	25
73	BMLP 079/00	BÙI T BÍCH L.	nữ	23
74	BMLP 080/00	NG VĂN R.	nam	30

75	BMLP 081/00	NG THỊ CH.	nữ	25
76	BMLP 082/00	VÕ T CẨM T.	nữ	18
77	BMLP 083/00	MAI THỊ L.	nữ	20
78	BMLP 084/00	VÕ T ANH T.	nữ	18
79	BMLP 085/00	NG T NG V.	nữ	25
80	BMLP 086/00	VƯƠNG VĂN Đ.	nam	31
81	BMLP 087/00	MAI VĂN H.	nam	22
82	BMLP 088/00	NG QUỐC C.	nam	32
83	BMLP 089/00	THẠCH THỊ C.	nữ	23
84	BMLP 090/00	VŨ VĂN N.	nam	35
85	BMLP 091/00	NG THẾ A.	nam	24
86	BMLP 092/00	NG HỮU PH.	nam	26
87	BMLP 093/00	NG THẾ T.	nam	20
88	BMLP 094/00	NG CHÍ L.	nam	21
89	BMLP 095/00	NG THỊ T.	nữ	24
90	BMLP 096/00	NGÔ HOÀNG L.	nam	21
91	BMLP 097/00	NG HOÀNG H.	nam	23
92	BMLP 098/00	TRẦN VĂN H.	nam	26
93	BMLP 099/00	NG VĂN B.	nam	20
94	BMLP 100/00	THẠCH S.	nam	20
95	BMLP 101/00	LÊ DUY T.	nam	24
96	BMLP 102/00	NGÔ HOÀNG D.	nam	24
97	BMLP 103/00	VŨ VĂN CH.	nam	28
98	BMLP 104/00	PHẠM ĐỨC T.	nam	30
99	BMLP 105/00	NG MẠNH H.	nam	19
100	BMLP 106/00	LÊ TẤN TR.	nam	28

101	BMLP 07/100	PHẠM ĐỨC H.	nam	30
102	BMLP 08/100	TRẦN THÀNH L.	nam	25
103	BMLP 109/100	HUỖNH THANH H.	nam	23
104	BMLP 110/00	HUỖNH V KIM H.	nam	27
105	BMLP 111/00	NG THÀNH TR.	nam	21
106	BMLP 112/00	TRƯỜNG MINH Q.	nam	25
107	BMLP 113/00	BÙI PHAN H.	nam	23
108	BMLP 114/00	TRƯỜNG THÀNH L.	nam	33
109	BMLP 115/00	NG THANH H.	nữ	39
110	BMLP 116/00	NG VĂN TR.	nam	23
111	BMLP 117/00	NG THỊ XUÂN M.	nữ	24
112	BMLP 118/00	NG TẤN T.	nam	22
113	BMLP 119/00	NG THỊ BÍCH H.	nữ	23
114	BMLP 120/00	HUỖNH HỮU T.	nam	22
115	BMLP 122/00	VƯƠNG PHỤNG A.	nữ	30