

REZULTATI CILJANIH PREGLEDA RADNIKA EKSPONIRANIH PRAŠINI TVRDIH METALA

ANA MARKIĆEVIĆ, A. HEČIMOVIĆ, B. MARK
i T. BERITIĆ

*Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada JAZU,
Dom narodnog zdravlja Remetinec i Zavod za radiologiju Medicinskog fakulteta
Sveučilišta, Zagreb*

(Primljeno 9. XI 1965)

Izvršen je ciljani pregled 33 radnika koji su u produkciji »Velebit« - pločica eksponirani udisanju prašine tvrdog metala. Otkriven je još jedan (treći u eksponiranoj grupi) slučaj pneumokonioze. U ispitivanju patogeneze te bolesti nije moguće, na temelju vlastitih rezultata, tvrditi da se radi samo o alergijskom mehanizmu, niti je moguće tvrditi da je inkriminirani kobalt nosilac antigenih svojstava, tako da ostaje i dalje neriješeno pitanje toksičkog djelovanja kobalta.

U vezi sa prva dva objavljena slučaja pneumokonioze uzrokovane tvrdim metalom (1) u radnica koje su radile u jednom zagrebačkom poduzeću u produkciji »Velebit«-pločica izvršili smo na početku 1964. godine ciljane preglede svih radnika tog poduzeća, koji su u pojedinim fazama tehnološkog procesa eksponirani prašini tvrdog metala.

Tvrđi metal je mješavina visokotopljivih karbida volframa, titana i tantala, koji su nosioci tvrdoće, te kobalta kao veziva za povezivanje karbida. Tvrdoća gotovog produkta je 95% tvrdoće dijamanta i upotrebljava se za oštrice alata kojim se režu tvrdi metali (2). Tehnološki proces dobivanja tvrdog metala opisan je detaljno u objavljenom radu, tako da ćemo ovdje samo u glavnim crtama spomenuti dobivanje tvrdog metala u navedenom poduzeću. Volframova kiselina (CaWO_4) reducira se u električnim pećima preko volframova trioksida pa dioksida u čisti metalni volfram. Taj se u električnim pećima karburira. Volframov karbid se zatim fino pulverizira u kugličnim mlinovima uz dodatak titana i tantala te kobalta. Ta se mješavina preša i zatim presintrira na 900° C. Nakon toga se mehanički obrađuje i sintrira na 1300–1500° C.

Grupa radnika, koju smo podvrgli ciljanim pregledima, radila je na prešanju i mehaničkoj obradi pločica, dakle u fazama tehnološkog procesa, koje su karakterizirane najjačim emisijama prašine u radnu atmosferu. Odsisni uređaji u tim pogonima donedavna nisu bili adekvatni, pa je dolazilo do jake zaprašenosti radne atmosfere.

METODA RADA

Pregledana su 33 radnika s radnih mjesta najjače izloženih prašini sinter-metalata. U eksponiranoj grupi uzeti su podaci iz radne i lične anamneze, izvršen je klinički pregled, učinjen je niz laboratorijskih pretraga: brzina sedimentacije eritrocita, krvna slika, serološke reakcije na lues, ostatni dušik u krvi, flokulacione jetrene probe, elektroforeza serumskih bjelančevina, spirometrijsko ispitivanje funkcije pluća, rendgenogrami pluća, intrakutano testiranje s inhalacionim grupnim alergenima (kućna prašina, perje, konoplja, pamuk, ovčja vuna, pelud trave, pelud stabala, plijesni, bakterije) te epikutano testiranje sa supstancijama s radnog mjesta: mješavinom karbida volframa, titana i tantala s kobaltom, zatim s kobaltovim kloridom i kobaltovim nitratom. Proučen je tehnološki proces u svim fazama proizvodnje s obzirom na ekspoziciju prašini sinter-metalata.

REZULTATI

U pregledanoj grupi bilo je 17 muškaraca i 16 žena u dobi od 20–59 godina. Prosječna dob iznosila je 35 godina. Dužina radnog staža pojedinih radnika u ekspoziciji prašini sinter-metalata kretala se od 2,5 do 17 godina, prosječno 7,3 godine. U obiteljskoj i ličnoj anamnezi dobiveni su podaci o različitim bolestima koje se, međutim, ne mogu dovesti u kauzalnu vezu s pneumokoniozama pa ih stoga ovdje ne spominjemo. Na subjektivne tegobe tužilo se više radnika, i to većinom na umor (osamnaestorica), zatim na mršavljenje (desetorica), a pojedinci su se tužili i na osjećaj težeg disanja pri naporu, na kašalj, znojenje noću, lupanje srca, pritisak ili probadanje kroz prsni koš.

U kliničkom pregledu nađen je kod jednoga radnika edem vjeđe, kod jednog kronični rinitis, kod desetorice kariozno zubalo, kod jedne radnice povećana štitnjača, kod dvojice radnika bronhitis, kod trojice hipertenzija, a kod jednog radnika recidiv ingvinalne hernije.

Promjene na koži nađene su kod 8 radnika (akne, pitirijaza, seboroični dermatitis i dermatomikoza).

Pregledima krvnih slika nađena je lagana sideropenija kod jedne radnice. U diferencijalnoj krvnoj slici nije bilo značajnijih odstupanja. Wassermanova reakcija bila je kod svih radnika negativna. Ostatni dušik bio je kod dva radnika nešto povišen (50 mg%). Izrazito patološki hepatogram nađen je kod jedne radnice, a u više slučajeva nađen je granični nalaz.

Intrakutano testiranje s inhalacionim grupnim alergenima provedeno je kod 22 radnika. Trojica su pokazala jaku polisenzibilizaciju na inhalacione alergene. Sa supstancijama s radnog mjesta – karbidima volframa, titana i tantala te kobaltom – testirana su sva 33 radnika. Epikutani testovi bili su u svim slučajevima negativni.

Ispitivanje funkcije disanja izvršeno je kod 18 radnika. Kod dvojice su nađeni patološki spirometrijski nalazi, i to kod radnice T. I. koja trpi od spastičkog bronhitisa i kod radnika H. J. kod kojega je nađena fibroza pluća.

Snimke pluća učinjene su kod svih eksponiranih radnika. Kod 28 radnika rendgenski nalaz pluća bio je praktički u granicama normale. U jednom slučaju utvrđen je emfizem pluća, u dva slučaja fibroindurativne promjene, u jednom slučaju fibrosklerotične promjene, a kod radnika H. J. nađene su u donjim trećinama obaju plućnih polja intersticijalne fibroindurativne promjene, koje idu u sliku pneumokonioze uzrokovane tvrdim metalom pa stoga bolesnika prikazujemo posebno.

PRIKAZ BOLESNIKA

H. J., 33-godišnji radnik, radi 2,5 godina na mehaničkoj obradi pločica od tvrdoga metala. Obiteljska i lična anamneza su b. o.

Sadašnja bolest počela je na početku 1962. godine s teškim disanjem, kašljem i izbacivanjem žutozelenog ispljuvka, ponekad tingiranog krvlju. Zbog sumnje na bronhiektazije bolesnik je primljen u lipnju 1962. godine na plućni odjel jedne zagrebačke bolnice. Kliničkom obradom utvrđen je kronični bronhitis i postavljena sumnja na pneumokoniozu. Bolesnik je tada otpušten iz bolnice, ali je i dalje primao tuberkulostatike pod kontrolom nadležnog antituberkuloznog dispanzera. Potkraj rujna 1963. godine počeo je raditi na drugom radnom mjestu izvan ekspozicije prašini sintermetala. Na početku 1964. godine subjektivno stanje bolesnika se počelo pogoršavati, teže je disao, jače kašljao i brže se zamarao. Kako smo u to vrijeme upravo počeli s ciljanim pregledima u poduzeću, to je, s obzirom na prijašnju ekspoziciju, subjektivne tegobe te rendgenološki i spirometrijski nalaz, bolesnik hospitaliziran 30. I 1964. godine na VI odjelu Interne klinike Rebro radi detaljnije obrade.

Fizikalni pregled otkriva da je bolesnik mršav, srednje visok muškarac, srednje osteomuskularne građe. Glava, vrat i prsni koš su u granicama normale. Na plućima jasan plućni zvuk, pooštreno vezikularno disanje s produženim ekspirijem. Srce, abdomen, ekstremiteti i refleksi također bez patoloških promjena.

Nalazi: SE 2/4; Hemogram: E 4,7 mil., Hb 90, Ib 0,95, L 6.800, (Nsg 10%, Seg 58%, Ly 29%, Mo 9%). Urin b. o. WAR neg. Kalcij u krvi i hepatogram u granicama normale. Pri testiranju inhalacionim grupnim alergenima bolesnik je pokazao osjetljivost na kućnu prašinu (++), perje (++), pelud (++) i plijesni (++) i bakterije (++) . Epikutani test sa supstancijama s radnog mjesta, mješavinom karbida volframa, titana i tantala s kobaltom, te kobaltovim kloridom i kobaltovim nitratom, bio je negativan. Spirografski nalaz pokazao je smetnje ventilacije opstruktivnog tipa, a nađena ventilaciona vrijednost smanjena je za polovicu. Rendgenske snimke pluća u veljači 1964. godine pokazuju zasjenjenje bazalnih trećina plućnih polja, naročito u toku vrlo gustog i pojačanog hilobazalnog raspjeta u vezi sa sitno zrnato i retikularno isprepletenim intersticijem. Zasjenjenje u visini hilusa gubi se u nešto prozračnije gornje dijelove plućnih krila. Hilusi su u granicama normale. Rendgenski nalaz srca, aorte i mediastinuma bio je također u granicama normale. Rendgenska snimka pokazuje bilateralnu intersticijalnu fibrozu pluća, koja gotovo posve zahvaća bazalne medijske partije plućnih krila (sl. I a). Elektrokardiografski nalaz je u granicama normale. U kulturi sputuma nađene su saprofitne najserije i streptokokus viridans, osjetljivi na antibiotike. U preparatu iz homogeniziranoga uzorka sputuma mikroskopski nije nađen mikobakterij tuberkuloze.

U toku boravka na Odjelu bolesnik je obolio od subakutnog apendicitisa pa je premješten na Kiruršku kliniku gdje je apendektomiran. Za boravka na našem Odjelu, kao i u Kirurškoj klinici, bolesnik je primao antibiotike.

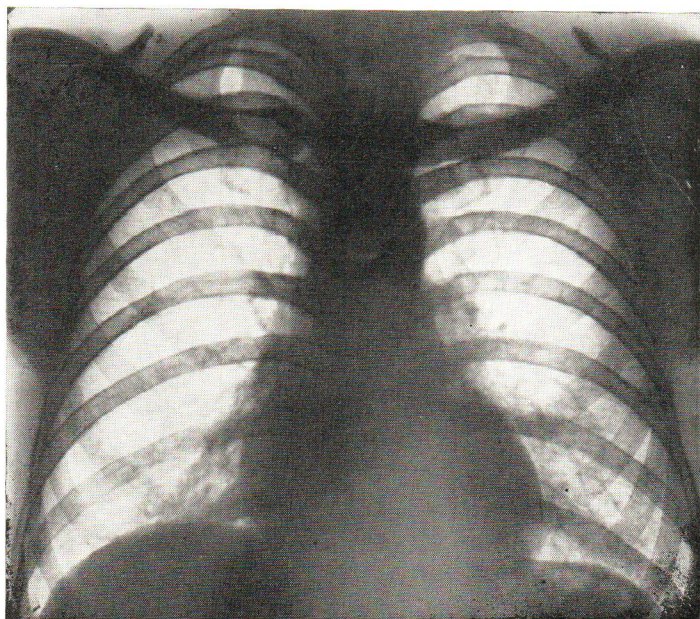
Po otpustu s Odjela, kod bolesnika je nakon godinu dana ponovno učinjena snimka pluća (sl. 1 b). i izvršeno spirometrijsko ispitivanje. Ni rendgenološki ni spirometrijski nalaz nisu pokazivali nikakvo poboljšanje.

DISKUSIJA I ZAKLJUČAK

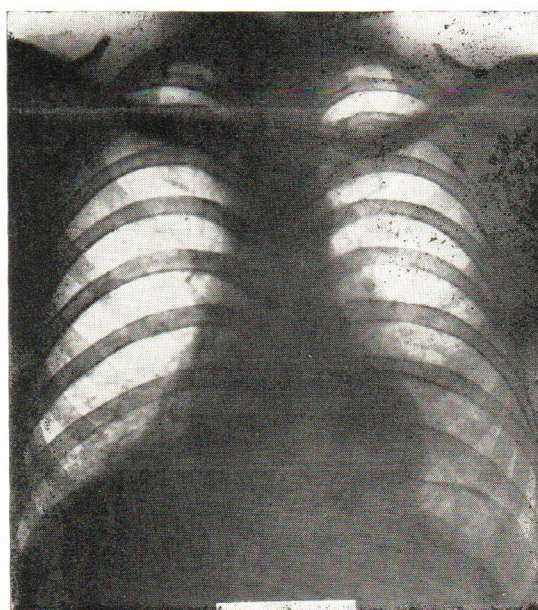
Kliničkom slikom pneumokonioze uzrokovane tvrdim metalima dominiraju kod svih oboljelih isti simptomi, i to kašalj, ekspektoracija, »pomanjkanje zraka«, osjećaj gušenja te brzo zamaranje (3, 4). Na iste tegobe tužio se i bolesnik H. J. kao i prije opisane dvije bolesnice. Prema *Moschinskom* (3), koji je detaljno opisao kliničku sliku te pneumokonioze, bolest je u početku karakterizirana kataralnim stanjem, bronhitisom spastičkog karaktera, a u teškim slučajevima razvija se emfizem i respiratorna insuficijencija. Prema spomenutom autoru, fibroza pluća se razvija samo kod jednog dijela bolesnika dok *Lundgren* i sur. (4) opisuju fibrozu pluća bez inicijalnih kataralnih stanja. Kod bolesnika H. J. nađene su, pod kliničkom slikom bronhitisa i sumnje na bronhiektazije, rendgenološke promjene koje se opisuju kod te pneumokonioze: pojačani mrežasti i prugasti crtež bazalno medijalno u donjim plućnim poljima s finom nodulacijom u istim dijelovima plućnih krila. U kasnijem stadiju bolesti dolazi do gotovo simetričnog zguštavanja hilusa, koji su nešto ograničeni prema okolini, te do pojave sjena i u srednjim plućnim poljima (3).

Ispitivanjem funkcije disanja nađene su snižene vrijednosti respiratornih funkcija (3). Bolesnik H. J. kao i prije opisane dvije bolesnice imali su znatno snižen volumen ventilacije. Pored bolesnika H. J. našli smo, kao što je već spomenuto, još kod dvoje pregledanih radnika kliničke znakove bronhitisa, i to kod jednog radnika znakove akutnog, a kod 36-godišnje radnice T. I. znakove kroničnog bronhitisa spastičkog karaktera. Rendgenološki nalaz pluća bio je kod te radnice u granicama normale. Spirografski nalaz pokazao je smetnje ventilacije srednjeg stupnja opstruktivnog i restriktivnog tipa. Epikutani testovi na inhalacione grupe alergene ispali su negativno. Prema *Moschinskom* (3), takva stanja na respiratornom traktu mogu se pripisati ekspoziciji prašini tvrdih metala. Kod naše bolesnice, međutim, u anamnezi smo saznali da ona pati od kroničnog bronhitisa od djetinjstva i da je bronhitis poprimio spastički karakter još prije njezina zaposlenja na obradi presintriranog metala. Kod H. M., 56-godišnjeg radnika sa pet godina ekspozicije prašini sinter-metala, utvrđen je rendgenološki jači emfizem obostrano, bez bilo kakvih drugih plućnih promjena. Iz anamneze se, međutim, vidi da je taj radnik dugogodišnji pušač i da već mnogo godina pati od kroničnog kašlja. Ispitivanje funkcije pluća i intrakutano testiranje inhalacionim grupnim alergenima nije kod njega provedeno.

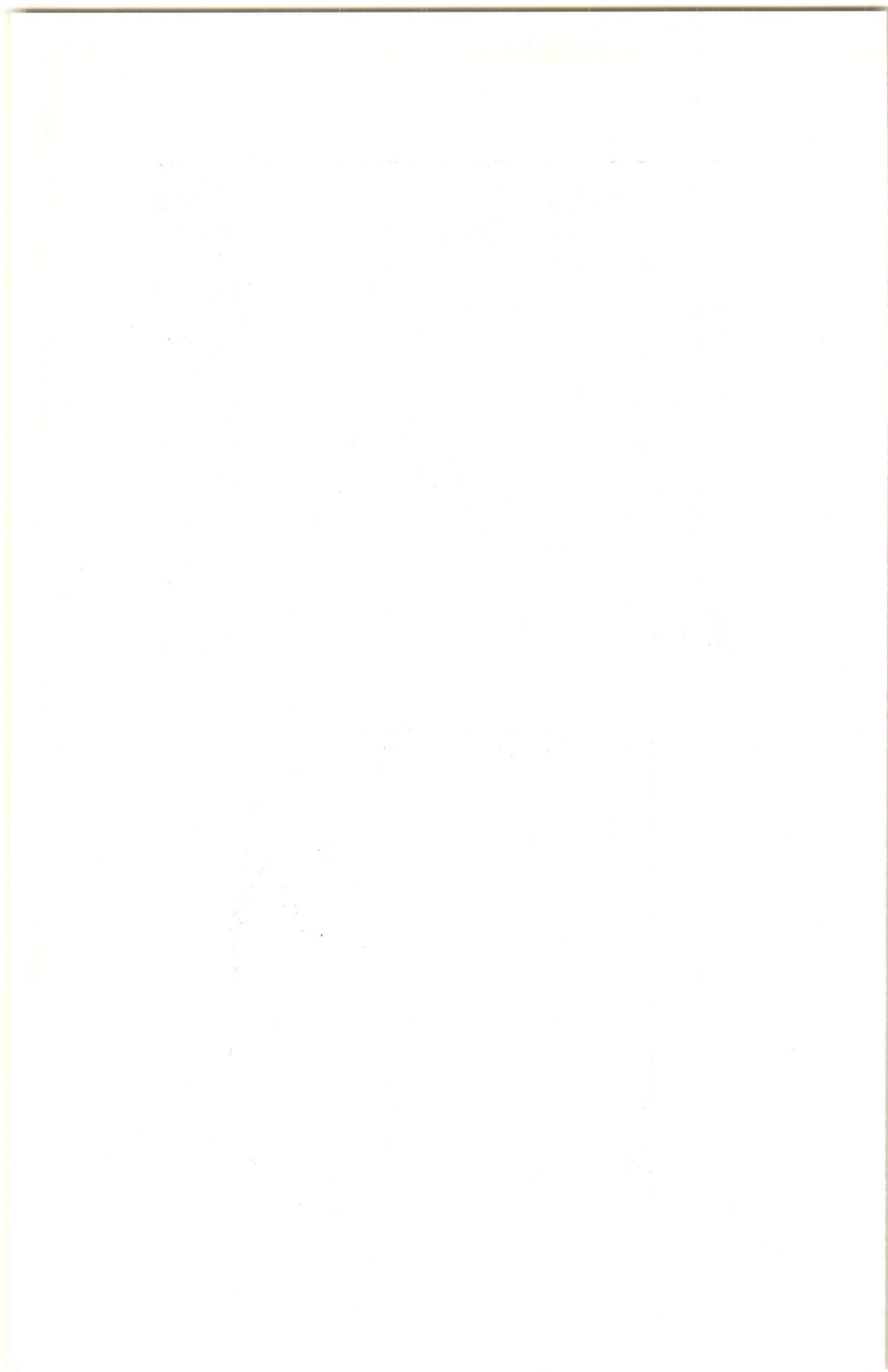
Zabilježene su velike varijacije u dužini ekspozicije prašini tvrdoga metala do prve pojave bolesti (5). Dok se u nekim slučajevima bolest javlja nakon veoma kratke ekspozicije, u drugim se slučajevima javlja



Sl. 1a. *Pneumokonioza uzrokovana prašinom tvrdih metala*



Sl. 1b. *Pneumokonioza uzrokovana prašinom tvrdih metala – kontrola nakon godinu dana*



kasno. Kod bolesnika H. J. javile su se subjektivne tegobe nakon 2,5 godine ekspozicije prašini presintriranog metala, kad su utvrđene već i fizikalne promjene na plućima, dok su prije opisane bolesnice imale znatno dulju ekspoziciju (7, odnosno 10 godina).

Postoje, svakako, znatne individualne varijacije s obzirom na dužinu ekspozicije, težinu bolesti i stupanj progresije, i to se tumači individualnom preosjetljivošću (3). Opisana su reverzibilna stanja nakon prekida ekspozicije (4, 6), ali i progresija bolesti (5, 7). Kod opisanog radnika H. J. i dviju prije opisanih bolesnica, nisu 12 mjeseci nakon postavljene dijagnoze, kontrolni rendgenogrami pluća i nalazi spirometrijskog ispitivanja pokazali nikakvog poboljšanja. Sva tri bolesnika pratimo i dalje.

Što se tiče patogeneze te bolesti, prevladava mišljenje da se radi o alergijskoj sensibilizaciji (3, 5, 6), što potvrđuje reverzibilnost simptoma, ponekad potpuni nestanak rendgenskih promjena nakon prekida ekspozicije, pojava simptoma bolesti nakon ponovne ekspozicije (6), pojava bolesti u oca i sina (3) itd. Za sada možemo reći da sva tri naša bolesnika 12 mjeseci po prestanku ekspozicije nisu izgubila subjektivne tegobe, a i objektivni rendgenski i spirometrijski nalaz ostao je isti.

Prema mišljenju nekih autora, nosilac antigenih svojstava mogao bi biti kobalt (6, 8). U dermatologiji su alergena svojstva kobalta već davno poznata (9). U industriji tvrdih metala su *Schwartz* i sur. (10) utvrdili da kobalt uzrokuje dermatitis. Kako bismo pridonijeli razjašnjenju etiologije ove pneumokonioze (te vezu kožne alergije i fibrogenog djelovanja kobalta na pluća), testirali smo sve eksponirane radnike sa supstancijama s radnoga mjesta – mješavinom karbida volframa, titana i tantala te metalnim kobaltom kao i kobaltovim kloridom i kobaltovim nitratom. Kod svih testiranih radnika – kako je prije navedeno – reakcija na epikutani test bila je negativna. Među trojicom radnika koji su imali pozitivnu reakciju na inhalacione grupne alergene najjaču polisenzibilizaciju pokazala je radnica koja je prije tri godine preboljela specifični tuberkulozni proces na plućima (kućna prašina + + +, konoplja + +, ovčja vuna + +, pelud stabala + +), a koja je u času pregleda bila subjektivno bez teškoća, dok je objektivni klinički nalaz bio bez osobitosti. Bolesnik H. J., kod kojega su utvrđene fibrozne promjene na plućima, pokazao je također polisenzibilizaciju ali manju od spomenute radnice (kućna prašina + +, perje + +, pelud trave + +, plijesni + +, bakterije + +). Treći utvrđeni alergičar bio je zdrav, mlad radnik bez ikakvih anamnestičkih podataka o alergijskim oboljenjima, bez subjektivnih tegoba i s klinički potpuno urednim nalazom (kućna prašina + +, perje + +, konoplja + +, ovčja vuna + +). Prethodno opisane dvije bolesnice s pneumokoniozom pokazale su također osjetljivost na inhalacione grupne alergene, i to prva (B. Z.) na kućnu prašinu + +, perje + +, vunu +, plijesni + +, bakterije + +, a druga (G. Š.) na kućnu prašinu + —, plijesni i bakterije + +.

Klinički status kože u času pregleda kod te trojice alergičara, kao i kod prije opisanih bolesnica, bio je uredan, a ni u anamnezi nije bilo poda-

taka o bilo kakvim kožnim oboljenjima. Što se pak tiče oboljenja kože utvrđenih kod pregleda ostalih radnika, radilo se o verificiranim mikotičnim ekcemima i kožnim oboljenjima nealergijske prirode (akne, seborea). Dodamo li k tome da su svi radnici pokazali negativnu reakciju na epikutani test karbidima tvrdih metala, metalnim kobaltom te kobaltovim kloridom i nitratom, nama nije moguće tvrditi da je plućna fibroza kod te pneumokonioze isključivo alergijska reakcija na kobalt. Možda se, ipak, radi i o toksičnom djelovanju metala, i to u prvom redu kobalta, čemu u prilog govore i neki eksperimenti na životinjama (11, 12). Možda iritativnom djelovanju prašine karbida tvrdih metala možemo pripisati i stalno pogoršanje subjektivnih tegoba u šefa pogona, koji posljednjih pet godina pati od kroničnog rinitisa. Radi se o čovjeku koji od djetinjstva pokazuje sklonost prehladama i anginama. Kod njega je izvršena tonzilektomija i resekcija septuma nosa. Nikad nije imao nikakvih kožnih lezija. Jako je osjetljiv na promjene temperature, tako da i kod najmanjih kolebanja temperature dolazi kod njega do jakog kihanja. Za makar i vrlo kratkog, boravka u pogonu u ekspoziciji prašini sintermetala nastaje kod njega izrazito pogoršanje subjektivnih tegoba, koje se dijagnosticira kao alergični rinitis. Međutim, rezultati svih testova bili su negativni. Da li se tu radi o iritativnom djelovanju tih metala, ili su u pitanju nama nedovoljno poznati alergeni, ne može se sa sigurnošću reći.

Mislimo da pitanje etiologije te pneumokonioze još nije riješeno i da zahtijeva dalja ispitivanja.

Pneumokonioza uzrokovana tvrdim metalom zapravo je difuzna intersticijalna pneumonija, kao što to pokazuju patološko-anatomski nalazi nekih autora (4, 13, 14).

Diferencijalno-dijagnostički dolazi u obzir tuberkuloza pluća, sarkoidoza, druge pneumokonioze, kolagenoze, plućne fibroze druge etiologije (15), što smo sve uzeli u obzir kod našeg bolesnika.

Literatura

1. Berić, T., Prpić-Majić, Danica, Mark, B. Markićević, Ana, Urdelja, Bosiljka: Arh. hig. rada, 14, (1963) 261.
2. Baader, E. W.: Hartmetall-Lungen, u Jötten, K. W. i Klosterkötter, W.: Die Staublungenerkrankungen, Steinkopf, Darmstadt, 1958.
3. Moschinski, G., Jurisch, A., Reinl, W.: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 16 (1959) 697.
4. Lundgren, K. B., Ohman, H.: Virchow Arch. path. anat., 325 (1954) 259.
5. Bech, H. O., Kipling, M. D., Heather, J. C.: Brit. J. industr. Med., 19 (1962) 229.
6. Miller, C. W., Dawis, M. W., Goldman, H., Wyatt, P. J.: Arch. indust. Med., 8 (1953) 453.
7. Heuer, W.: Intern. arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg., 19 (1962) 613.
8. Fairhall, L. T., Gastberg, H. T., Carrozzo, N. J., Brinton, H. P.: Occup. Med., 4 (1947), 571.
9. Haxthausen, H.: Arch. Derm. Syph., 174 (1936) 17.
10. Schwartz, L., Peck, S. M., Blair, K. E., Markuson, K. E.: J. Allergy, 16 (1945) 51.

11. *Schepers, G. W. H.*: Arch. Ind. Health, 12 (1955) 127.
12. *Harding, H. E.*: Brit. J. industr. Med., 7 (1950) 76.
13. *Husten, K.*: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 16 (1959) 721.
14. *Kühne, W.*: Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 19 (1962) 633.
15. *Desoille, H., Brouet, G., Assouly, M., Liot, F., Bechtel, P.*: Arch. Mal. Prof., 23 (1962) 570.

Summary

RESULTS OF EXAMINATIONS OF WORKERS EXPOSED
TO HARD METAL DUST

33 workers exposed to the inhalation of hard metal dust in the production of »Ve-lebit« tiles have been examined. Another case of pneumoconiosis (the third in the exposed group) has been discovered. Investigating the pathogenesis of the disease on the basis of our own results, it is not possible to confirm that it is only a question of an allergic reaction, nor is it possible to state that the incriminated cobalt is the carrier of antigenic properties, so that the question of the toxic action of cobalt still remains unsolved.

*Institute for Medical-Research
incorporating the Institute of Industrial Hygiene,
Remetinec Public Health Centre,
and
Institute of Radiology, Medical Faculty, Zagreb*

*Received for publication
November 9, 1965.*

