

Arh. hig. rada 7 (1956) 338

PRILOG POZNAVANJU OŠTEĆENJA PLUĆA STAKLENOM VUNOM

B. BEZJAK

Bolnica za zarazne bolesti, Zagreb
(Primljeno 10. XII. 1956.)

Nakon kratkog općeg prikaza o staklenim vlaknima i staklenoj vuni navode se oboljenja, koja mogu nastati kod rada s tim produktima. Ukratko se spominju već dobro poznata oštećenja kože, očiju i gornjih respiratornih organa.

Oštećenja pluća staklenom vunom su manje poznata. Nakon prikaza podataka iz literature o tom pitanju iznosi se jedan vlastiti slučaj pneumonije desnog donjeg režnja pluća, koja se razvila kao posljedica jednokratne inhalacije snopića staklene vune. Konačni je ishod bolesti bio povoljan, vjerojatno zbog spontanog odstranjenja staklene vune kašljanjem.

Uvod

Proizvodnja staklenih vlakana i staklene vune danas je proširena i važna grana industrije. Staklena vlakna imaju naime neka svojstva, koja im omogućuju široku primjenu za najrazličitije svrhe. Ona se odlikuju otpornošću prema visokim temperaturama (650–700° C), izvrsan su toplinski, električki i akustički izolator, ne navlače vlagu, otporna su prema direktnom djelovanju sunčanih zraka, a uza sve to su i vrlo čvrsta i otporna na vlak. Zbog navedenih svojstava staklena vlakna se mnogo upotrebljavaju kao izolator topline (termostati, električki štednjaci, cijevi centralnog grijanja i t. d.), elektriciteta (različiti električni aparati) i zvuka (izolacija studija radio stanica i slično), zatim za filtraciju zraka, plinova i tekućina te za proizvodnju nepropusnih tkanina za zaštitna odijela kao i tkanina za dekoraciju (1).

Staklena vlakna se proizvode tako, da se rastaljeno staklo ispušta iz talionice kroz fine otvore u parnu komoru s visokim tlakom zraka. Na taj se način stvorena staklena vlakna određene duljine automatski prekidaju i slažu u slojeve te tako tvore staklenu vunu. Radi održavanja vlakana u poželjnoj gustoći staklena vuna se prepaja nekim kemijskim sredstvima, t. zv. vezačima (fenolformaldehid rezin i drugi). Tako obrađena staklena vuna automatski se komprimira i reže u poželjnu veličinu i oblik, a zatim se pakuje (2).

Staklena vlakna se obično proizvode u različitim debljinama. Tekstilna staklena vlakna su finija (promjer 9–10 μ), dok su industrijska vlakna deblja (promjer 20–22 μ). Staklena vlakna su na slobodnim krajevima vrlo oštra, a u staklenoj vuni ima uvijek i mnogo čestica još tanjih od vlakana, koje strše na sve strane. Zato kod diranja staklene vune osjećamo, da je ona puna gotovo nevidljivih bodljika, koje su tako oštre, da lako prodiru u kožu.

Kao i kod mnogih drugih industrija tako i kod proizvodnje staklenih vlakana i vune može doći do različitih profesionalnih oštećenja i oboljenja radnika, koji sudjeluju pri proizvodnji. Međutim se profesionalna oštećenja javljaju i kod ljudi najrazličitijih struka, koji pri svome poslu upotrebljavaju ili dolaze u dodir sa staklenom vunom (električari, instalateri centralnog grijanja, radnici u proizvodnji tkanina od staklenih vlakana, tapetari, krojači i t. d.).

Oboljenja u vezi sa staklenim vlaknima i vunom nastaju većinom zbog mehaničkog djelovanja tih produkata, dok su katkada i alergičke prirode. Promjene se najčešće nalaze na koži, očima i gornjim respiratornim organima, rjeđe na plućima (1), (2), (3).

Promjene na koži se obično manifestiraju ogrebotinama i fisurama ili crvenilom praćenim svrbežom. Ta oštećenja nastaju mehanički povredama oštrim česticama staklenih vlakana. Radnici u proizvodnji staklenih vlakana pokazuju kojiput i alergički dermatitis, ali on stoji u vezi s kemikalijama upotrebljenim u obradi staklenih vlakana.

Promjene na očima i gornjim respiratornim organima nastaju djelovanjem sitnih čestica staklene vune, koje se obilno stvaraju pri obradi, naročito rezanju staklene vune i tkanina od staklenih vlakana. Te čestice odilaze poput prašine u zrak, odakle dolaze direktno u oči izazivajući nadražaj i upalne promjene, najčešće u obliku blefaritisa. Inhalacijom dolaze čestice staklene vune u gornje respiratorne putove, gdje dovode do rinofaringitisa i laringotraheitisa s jakim podražajnim simptomima (svrbež u nosu i ždrijelu, promuklost, nadražajni kašalj).

Prema ispitivanju *Sieberta* (4) promjene na plućima zbog inhalacije čestica staklene vune kod radnika, koji su zaposleni pri proizvodnji staklene vune, su rijetke. Spomenuti autor je rentgenološki pretražio nekoliko stotina radnika u industriji staklene vune, ali ni kod jednog od njih nije mogao utvrditi nekih naročitih promjena na plućima. S druge strane su eksperimentalni radovi *Schepersa* i *Delahanta* (5), (6) nesumnjivo pokazali, da inhalirane fine čestice staklene vune dovode do oštećenja bronhiola s peribronhiolarnim upalnim promjenama, fokalnim atelektazama i intersticijalnim upalama. Kod prolongirane inhalacije može doći i do hiperplazije bronhalnog epitela. Čestice staklene vune u plućima se fagocitiraju i odlaze u traheobronhalne limfne čvorove.

U literaturi sam našao opisan samo jedan slučaj pneumonije u vezi s inhalacijom staklene vune [*KAHLAU* (7)]. U tom slučaju se radilo o

67-godišnjem tapetaru, koji je kroz 5 tjedana prije oboljenja radio s jednom tkaninom iz staklenih vlakana pričvršćujući je zabijanjem na zidove. Citavo to vrijeme koža ga je jako svrbjela, oči su mu bile upaljene, a odijelo bi mu uveče svjelucalo od čestica staklenih vlakana. Tri tjedna nakon prestanka rada s tom tkaninom obolio je postepeno od gnojnog bronhitisa i lobarne pneumonije lijevoga gornjeg i srednjeg režnja s multiplim apscesima i pleuritisom te konfluirajuće bronhopneumonije desnoga donjeg režnja sa smrtnim ishodom. Histološki je u alveolarnom eksudatu i traheobronhalnim limfnim čvorovima nađeno dosta fagocita s neobojenim stranim tijelima, koja su prema debljini i optičkim svojstvima te prema sadržaju olova u plućima odgovarala vlaknima staklene vune.

Autor tumači postanak plućnog oboljenja u tome slučaju primarnim oštećenjem od inhaliranih čestica staklenih vlakana, koje je stvorilo dispoziciju za bakterijski infekt, slično kao što je to i s pneumonijom kod radnika u industriji mangana.

Prikaz bolesnika

U promatranom slučaju radilo se o šoferu starom 42 godine iz Zagreba, koji je 12. V. 1955. primljen u Bolnicu za zarazne bolesti u Zagrebu zbog sumnje na tularemiju.

Bolesnik je obolio 25 dana prije primitka u bolnicu (17. IV.). Bolest se razvijala postepeno s općom slabošću, klonulošću, mršavljenjem i kašljem. Temperatura u početku nije bila povišena, tako da je i dalje vršio svoj posao. U to vrijeme mu je izbio na usnama herpes. 12 dana kasnije (29. IV.) dobio je vrućinu (temperatura nije mjerio) uz boli u čitavome tijelu, a kašalj se pojačao. Legao je tek 5 dana kasnije (3. V.). Od tog dana bolesnik je imao povišenu temperaturu do 38° C uz svakodnevne groznice, znojenje i osjećaj bolova kod disanja s desne strane grudnog koša. Kašalj, koji je u početku bio suhog karaktera, postao je sada produktivan, tako da je bolesnik izbacivao dosta gustog, gnojnog, ponekad i sukrvavog ispljuvka. Zbog toga je ambulantno primao depo penicilin 5 dana (od 4. V. do 9. V.) u dnevnoj dozi od 400.000 jedinica. Nakon treće injekcije penicilina temperatura mu je pala, ali se on usprkos tome i dalje subjektivno osjećao vrlo loše. Dan prije primitka u bolnicu ponovno je dobio vrućinu do 39,7° C uz dalje postojeće opisane simptome, od kojih je bio naročito istaknut kašalj.

U epidemiološkoj anamnezi doznali smo, da je bolesnik kao šofer Instituta za medicinsko-veterinarska istraživanja bio češće u kontaktu s bolesnim divljim zečevima, na temelju čega je i poslan u bolnicu pod sumnjom na tularemiju.

Kod primitka u bolnicu bolesnik je subfebrilan (37,8° C), u srednje teškoj općem stanju. Dosta je kašljao i kod toga je imao boli na desnom rubu donjeg dijela sternuma. Na spomenutom mjestu osjećao je i boli kod gutanja. Prvih dana boravka u bolnici bolesnik je izbacivao dnevno 20–50 ccm zelenkasto-smeđeg sputuma, koji je prilično zaudarao.

Kliničkom fizikalnom pretragom pluća nađena je desno straga muklina s oslabljenim disanjem i nešto vlažnih hropaca. Rentgenskom dijaskopijom pluća otkrivena je izrazita intumescencija desnog hilusa uz zasjenjenje desnog hilobazalnog područja i ispunjen desni frenikokostalni sinus.

Od laboratorijskih pretraga iznosila je sedimentacija eritrocita 75 mm u prvom satu, dok je u krvnoj slici postojala lagana leukocitoza ($L = 10.300$, $sg\ 69$, $nsg\ 9$, $ly\ 13$, $mo\ 8$, $eo\ 1$).

Na temelju opisanih nalaza sumnjalo se na neko bakterijsko oboljenje pluća (pneumonija, tbc.), a i na plućni oblik tularemije, ali se pomišljalo i na atipične pneumonije, pa i na neki maligni proces.

16. V. učinjen je rentgenogram pluća u dva smjera (D. Katunarić). Na snimci pluća (rentgenogram 1) vidi se intumescirani desni hilus s nakupinom prugastih i mrljastih sjena veličine dječjeg dlana lokaliziranih desno hilobazalno. Lijevo u području prednjeg kraka VII. rebra vide se regenerativne promjene kalusa poslije frakture.

Na profilnoj snimci (rentgenogram 2) srčano žilna sjena je potisnuta prema naprijed, tako da je dobro prikazan otečeni hilus. Opisane plućne promjene lokalizirane su u posterobazalnom segmentu desnog donjeg režnja.

Učinjena je i probatorna pleuralna punkcija, i iz desnog prsišta izvađeno je 25 ccm žućkastog, lagano zamućenog eksudata, koji citološki nije pokazivao nekih osobitosti.

U isto vrijeme su učinjene i mikrobiološke pretrage u pravcu navedenih oboljenja: bakteriološke pretrage sputuma i pleuralnog eksudata, hladna aglutinacija, aglutinacija streptokoka MG, reakcija vezanja komplementa na Q-groznicu i psitakozu, aglutinacija na tularemiju, krvne kulture te tularin kožni test. Sve te pretrage su dale negativni rezultat.

Prvih 14 dana boravka u bolnici bolesnik je bio subfebrilan, stalno se osjećao loše, često ga je mučio podražajni kašalj. Sedimentacija eritrocita se povisila na 105 mm. Kroz to vrijeme nije provedena nikakva kemoterapija, jer narav oboljenja još nije bila jasna.

25. V. učinjen je kontrolni rentgenogram pluća (rentgenogram 3), na kojemu se vidi, da je nalaz desno bazalno progredirao i postao suspektan na segmentalnu atelektazu, vjerojatno uvjetovanu kompresijom bronha.

Konačno je 26. V. izvršena i bronhoskopija (M. Budak) s ovim nalazom: larinks i trahea b. o. Desni bronh hiperemičan, sluznica zadebljala i pokrivena krpicama gnoja i sluzi. Bronh za kaudalni režanj još jače promijenjen i otečen. Iz 9. i 10. segmenta izlazi mnogo gnoja putridnog mirisa. U kulturi toga gnoja porasli su streptococcus viridans, streptococcus nonhaemolyticus i saprofitne Neisseriae.

Budući da je na temelju bronhoskopskog nalaza bilo jasno, da se radi o gnojnom upalnom procesu u donjim dijelovima desnog pluća, to je isti dan započeta energična terapija penicilinom (svakih 4 sata 200.000 jed.), streptomycinom (2×1 g na dan) i sulfametazinom (4×1 g na dan). Dnevne doze penicilina i streptomicina su idućih dana smanjene. Terapija penicilinom provedena je 18 dana (ukupna doza 16.000.000 jed.), streptomycinom 14 dana (ukupna doza 19 grama), a sulfametazinom 8 dana (ukupna doza 32 grama).

Od drugoga dana terapije bolesnik je postao afebrilan, postepeno se osjećao sve bolje, kašalj i ekspektoracija su prestali, sedimentacija eritrocita je postepeno pala, tako da je kod otpusta iz bolnice (22. VI.) iznosila 18 mm. Rentgenski nalaz pluća se također postepeno normalizirao, tako da je rentgenogram od 17. VI. (rentgenogram 4) pokazivao samo pojačani crtež desno bazalno uz znatno smanjenje desnog hilusa.

Kontrolom bolesnika nekoliko mjeseci kasnije utvrđeno je, da se on nalazi u vrlo dobrom općem stanju bez ikakvih subjektivnih i objektivnih znakova bolesti.

Tek 14 dana nakon provedene bronhoskopije, kad se bolesnik već nalazio u dobrom stanju, razjašnjena je prava narav bolesti. Bolesnik je naime izjavio, da je dva dana prije učinjene bronhoskopije dobio uveče vrlo jak napadaj kašlja i iskašljao snopić staklene vune dug oko 1,5 cm. Ujedno je ispričao nezgodu, koja mu se desila pri popravljaju termostata dvadesetak dana prije oboljenja. Tom prilikom je zakučavši ruku duboko u omotač termostata došao licem sasvim blizu staklene vune (izolacije termostata) te je u jednom momentu udahnuo nešto staklene vune. To ga je vrlo jako podražilo na kašalj, koji se međutim nakon nekoliko minuta smirio. Bolesnik je bio uvjeren, da je iskašljao svu udahnutu staklenu vunu te je nastavio posao.

Razmatranje

Na temelju iznesenog prikaza smatram, da je oboljenje bilo u vezi s inhaliranom staklenom vunom kao posljedicom nezgode u poslu. Za razliku od prije spomenutog slučaja (KAHLAU), gdje je staklena vuna dolazila u pluća u najfinijem obliku nekoliko tjedana, u ovom je slučaju došlo do jednokratne inhalacije znatno grubljih staklenih vlakana. To je bilo omogućeno približavanjem lica neposredno staklenoj vuni.

Oštećenje donjih respiratornih putova sitnim česticama staklene vune različito je od oštećenja krupnim vlaknima. Sitne čestice dolaze manje više jednakomjerno u sve dijelove pluća izazivajući oštećenja u sitnim ogrančima bronha, dok je snop staklenih vlakana u ovom slučaju djelovao lokalno kao strano tijelo bronha. Međutim konačni rezultat oštećenja pluća staklenim vlaknima bio je i u slučaju Kahlau kao i u ovom slučaju jednak: primarno oštećenje sluznice ogranaka bronha omogućilo je sekundarni bakterijski infekt, koji je onda sa svoje strane doveo u oba slučaja do teških upalnih promjena na plućima.

Inhalirani snopić staklene vune je vjerojatno dospio u desni bronh, za što govori i lokalizacija procesa u desnom donjem režnju pluća. To je ujedno i najčešća lokalizacija inhaliranih stranih tijela bronha. Strana tijela bronha obično dovode do simptoma nakon dugog perioda latencije, koji može iznositi i mnogo godina. Kratko vrijeme latencije u ovom slučaju (3 tjedna) može se protumačiti fizikalnim svojstvima inhalirane staklene vune, jer je ona svojom oštrinom sigurno jako oštećivala sluznicu bronha. Period latencije je naprotiv dug većinom kod glatkih anorganskih stranih tijela bronha (zub, dugmad i t. d.).

Spontano odstranjenje stranog tijela bronha velika je rijetkost i kod glatkih stranih tijela. Zato se čini gotovo nevjerojatno, da je bolesnik mogao iskašljati tako oštro i hrapavo strano tijelo kao što je staklena vuna. Spontanom odstranjenju snopića staklene vune mora se pripisati i potpuno izlječenje, jer su kemoterapeutici samo likvidirali popratnu bakterijsku infekciju. Pitanje je, kakav bi bio tok i ishod bolesti u slučaju persistencije staklene vune u bronhu i da li bi bilo moguće to strano tijelo vidjeti pri bronhoskopiji kod tako obilnog gnojavog sekreta u bronhu.

Zaključak

Rad sa staklenim vlaknima i staklenom vunom osim što dovodi do opasnosti oštećenja kože, očiju i gornjih respiratornih organa, dovodi, iako rjeđe, i do mogućnosti ozbiljnih oštećenja pluća. Budući da sa staklenom vunom rade ljudi različitih profesija, potrebno je poznavanje tih opasnosti i poduzimanje zaštitnih mjera (zaštitna odijela, rukavice i maske).

U dijagnostici takvih slučajeva od neobične je važnosti radna anamneza, koja je i u prikazanom slučaju razjasnila pravu narav oboljenja.

Literatura

1. *Dhers, U.*: L'industrie de la fibre de verre. Arch. mal. profes., 7 (1946) 19.
2. *Schwartz, L., Tulipan, L. i Peck, S. M.*: Occupational Diseases of the Skin, Lea & Febiger, Philadelphia, 1947.
3. *Roche, L.*: Le danger pulmonaire dans l'industrie des fibres de verre. Arch. mal. profes., 7 (1946) 27.
4. *Siebert, W. J.*: Fiberglass health hazard investigation. Ind. Med., 11 (1942) 6.
5. *Schepers, G. W. H.*: The biological action of glass wool. Arch. Indust. Health, 12 (1955) 280.
6. *Schepers, G. W. H. i Delahant, A. B.*: An experimental study of the effects of glass wool on animal lungs. Arch. Indust. Health, 12 (1955) 276.
7. *Kahlau, G.*: Tödliche Pneumonie nach Glasstaubinhalation durch Verarbeitung eines Kunststoffes aus Glaswolle. Frankfurter Ztschr., 59 (1947) 143.

Summary

DAMAGE TO THE LUNG CAUSED BY GLASS WOOL

A brief review of physical properties, production and use of fiberglass and glass wool is presented. Occupational health hazards due to fiberglass and glass wool are described, and mechanical irritation as the main cause of these hazards is specially pointed out. Skin, eyes and upper respiratory tract are commonly affected presenting signs of inflammation and marked irritation.

A rare case of lung damage by glass wool, being the second in the literature, is presented. During the repair of an incubator the worker inhaled glass wool. Severe cough lasting a few minutes followed inhalation. Three weeks later signs of right lower lobe consolidation developed, accompanied by a marked enlargement of the right hilar glands. The diagnosis of acute bacterial infection of the lung was established. The patient responded very well to penicilin, streptomycin and sulfamethazine treatment. The true nature of the disease was recognized only in the convalescent stage when the history of glass wool inhalation was obtained. The inhaled glass wool had been coughed out a few days before chemotherapy was applied, and this seemed to produce complete recovery.

The mechanism of the action of glass wool is discussed.

*Fever Hospital,
Zagreb*

*Received for publication
December 10, 1956*