

## PROFESIONALNA OŠTEĆENJA USNE ŠUPLJINE

Z. NJEMIROVSKIJ

*Zavod za odontologiju, Medicinski fakultet, Zagreb*

*(Primljeno 5. XI. 1956.)*

U usnoj se šupljini odrazuju simptomi mnogih profesionalnih oboljenja. Autor navodi razloge, zbog kojih treba poznavati promjene u usnoj šupljini. Iza tog daje prikaz iz literature o promjenama, koje nastaju u toku otrovanja živom, olovom, fosforom i fluorom. Pored vlastitih opažanja spominju se i neke preventivne mjere.

Oštećenja tvrdih zubnih supstancija uzrokovana mehaničkim, kemijskim i kemijsko-parasitarnim djelovanjem su također obrađena.

Iako nisu oralne promjene odlučne za dijagnozu i liječenje profesionalnih oštećenja, pisac upozorava na njihovu važnost.

Simptomi se profesionalnih oboljenja mogu naći i u usnoj šupljini. Kod nekih se profesionalnih oboljenja javljaju inicijalni simptomi otrovanja, a kod drugih može usna šupljina pokazivati popratne simptome općeg oštećenja organizma.

Već *Ramazzini* spominje 1690. g. usnu šupljinu kao mjesto mogućeg profesionalnog oštećenja (1). Nakon njega veći broj autora obrađuje promjene u usnoj šupljini u vezi s profesionalnim oštećenjima. Najčešće se uz opisivanje profesionalnih oštećenja cijelog organizma mimogred spominje i oralna šupljina.

U različitim se udžbenicima profesionalnih oboljenja i toksikologije spominju promjene u usnoj šupljini tek uzgred. Ipak ima u literaturi autora, koji u svojim radovima detaljnije obrađuje i oralne simptome. U većem broju tih radova nisu dovoljno objašnjeni uzroci i mehanizam nastajanja promjena u ustima. Mali broj radova sadržava dokumentirane podatke, koji se mogu valjano upotrebiti.

Oralne promjene nisu doduše uvijek značajne za dijagnozu i liječenje profesionalnih oboljenja, ali mnogi stručnjaci ukazuju na njihovu važnost. Promjene u usnoj šupljini treba poznavati zbog ovih razloga:

1. Usna se šupljina zbog svojih specifičnih funkcija često otvara. Tada je ulazni put u respiratorni i digestivni trakt otvoren bakterijama i otrovima. Kod ljudi, kojima je disanje nosom otežano, usta su naročito prikladno ulazno mjesto za različite nokse.

2. Patološke promjene na sluznicama usne šupljine i na tvrdim zubnim supstancijama su uočljive.

3. Hranjenje uzrokuje retenciju stranih čestica u usnoj šupljini. Tako mogu nastati oštećenja kemijskog, fizikalnog ili bakterijskog porijekla. Osobito se lako ozljeđuje marginalno paradentalno područje. Taj je predio kod mnogih ljudi djelomično upaljen. Ta upala obično ne čini bolesniku nekih većih smetnja (2), (3).

4. Neki ljudi imaju naviku da drže sitne predmete ili alat među usnicama i zubima. I tako nastaju različita oštećenja.

5. Prema opažanjima suvremene odontologije tvrde zubne supstance imaju kod mikroskopskih oštećenja sposobnost regeneracije (4), (5). Međutim su veće povrede cakline i dentina bilo koje etiologije ireparabilni defekti. Oni se lako primjećuju i njihova se geneza može ispitati.

Zbog nabrojanih razloga dajem prikaz o promjenama kod nekih profesionalnih oboljenja.

### *1. Oštećenja usne šupljine kod profesionalnih otrovanja metalima*

#### *1. Živa*

Živa pobuđuje poseban interes zubnih liječnika zbog ovih razloga:

1. Pored tipičnih neuroloških i psihičkih poremećaja nalazi se u toku otrovanja živom gingivitis mercurialis. *Baldi, Uigliani i Zurlo* pronašli su kod bolesnika upalu gingive kod 94%, dok je intencijski tremor opažen samo kod 68% bolesnika (6).

2. Živa se u zubarstvu upotrebljava za pravljenje amalgamskih punjenja, pa je zubni liječnik i pomoćno osoblje izloženo opasnosti od kroničnog otrovanja živom.

Prije se pretpostavljalo, da su i bolesnici, kojima se popravljaju zubi, u opasnosti. U Evropi je *Stock* od godine 1926. u svojim publikacijama počeo upozoravati na mogućnost kroničnog otrovanja živom kod zubara (7). On je tvrdio, da se takvo otrovanje očituje u razdražljivosti, slabom pamćenju za brojke i fizionomije, glavobolji i tremoru. U isto vrijeme mogu postojati promjene u usnoj šupljini.

Iz toga razdoblja ima nekih radova, koji govore u prilog Stockovu tvrdjenju. Tako su *Borinski i Fischer* našli kod osoblja, zaposlenog u zubarskim ustanovama u Berlinu, živu u fecesu (8).

U novijoj literaturi ima dosta autora, koji tvrde protivno od Stocka. *Misch* već 1929. godine tvrdi, da o individualnoj dispoziciji zavisi, da li će se pojaviti simptomi otrovanja živom (9).

*Storlazzi i Elkins* su ispitivali količinu žive izlučenu u mokraći kod ljudi izvrgnutih živi iz svježih amalgamskih punjenja (10). Oni su utvrdili, da su izlučivane vrlo male količine žive, pa nije vjerojatno, da bi kod tih ljudi moglo nastati otrovanje.

*Stock* je izvodio nedovoljno kritične zaključke na osnovu malenog broja slučajeva i bez kontrolne grupe, pa je zbog toga precjenjivao

mogućnost otrovanja živom u zubarstvu (11), (12). Smatram, da Stockove tvrdnje ne treba posve odbaciti, i preporučujem oprez pri radu sa živom u zubarstvu.

Promjene u usnoj šupljini kod profesionalnog otrovanja živom opisalo je nekoliko autora. *Misch* smatra da je inicijalni simptom otrovanja živom osjećaj vrućine u ustima, metalni okus i salivacija (13). *Koelsch* upozorava, da klinički znakovi otrovanja zavise od dispozicije i od higijene usne šupljine, odnosno od upalnih promjena u usnoj šupljini (14). Subjektivni osjećaj vrućine nastaje zbog upaljene gingive. Gingiva je otekla, tamnocrvena, bolna na dodir. Uz takve upalne promjene osjeća se i jak zadah iz usta. Upala je ispočetka ograničena na predjel gingive proprije. Značajno je, da upala započinje u susjedstvu karioznih zuba i korijena. Taj početni stadij traje kratko vrijeme. Ubrzo upala prelazi i na susjedne dijelove usne šupljine i razvija se stomatitis.

U daljem toku otrovanja živom nastaju u ustima ulceracije, obično u blizini usnih kutova i nasuprot karioznim zubima. Upaljena se sluznica lako ozlijedi pri žvakanju ili od trenja o kariozni zub. Tako nastaje klinička slika ulceroznog gingivostomatitisa. Sam gingivostomatitis ulcerosa ima svoj etiološki faktor u sinergističkom bujanju fuziformnih bacila i usnih spirila na nekrotičnim mjestima. Takav se stomatitis može prenijeti na druge ljude zbog fuzospirilne flore.

Ne smije se, dakle, pogrešno zaključivati, da se pri otrovanju živom radi o nekom specifičnom upalnom procesu na gingivi.

Postepeno širenje upale na cijelu usnu šupljinu uzrokuje jake bolove. Bolesnik zbog bolova slabije žvače hranu, i tako se smanjuje fiziološko samočišćenje usne šupljine. Zbog bolova se također zanemaruju i higijenske mjere oko održavanja čistoće u usnoj šupljini. Salivacija je u toku otrovanja živom gotovo uvijek povećana. Patogeneza hipersalivacije nije posve objašnjena; da li je ptialismus mercurialis reflektorna obrambena akcija zbog upale sluznice, ili izlučivanje žive preko pljuvačke uzrokuje jaču sekreciju žlijezda slinovnica, ili živa podražuje sekretorne živce. Protivno tome *Fleischhacker* (15) i *Peče* (16) ističu »suha usta« kao važan simptom otrovanja živom.

Upala oralne sluznice se u svom daljem toku proširuje na sluznicu ždrijela. Katkad se ta upala očituje u formi Kussmaulova bakrenastog crvenila.

Na marginalnom dijelu gingive nađe se koji put tamni rub. Takav tamni rub uzrokuju i ostali teški metali, i on nije specifičan znak za otrovanje živom.

Sama patogencza živina ruba na gingivi nije još uvijek dovoljno objašnjena. Pretežni dio autora drži, da se radi o spajanju sumporovodika, nastalog raspadanjem bjelančevinaste hrane, sa živom i da tako nastaje netopljivi sulfid (3).

*Stones* (17) misli, da otopljene soli žive dolaze u tankim kapilarama u dodir sa sumporovodikom. Nastaje tromboza kapilara, a netopljivi živin sulfid podražuje okolno tkivo.

*Neal i Jones* su kod radnika u tvornicama pustениh šćira (18) opazili promjene u fiksacijskom aparatu zuba.

Francuski autori *Tara, Delpace i Cavigneaux* su nedavno opisali istu pojavu kao rani simptom kroničnog otrovanja živom u usnoj šupljini (19). Oni su našli znakove manifestne alveolize, paradentozе. Eksponirani se radnici nisu žalili na bolove, zubi im se nisu klimali, a ipak je rentgenološkom pretragom nađena destrukcija interdentalnih septa. Ti se autori pitaju, da li su te promjene primaran znak intoksikacije živom ili su možda odraz općeg otrovanja cijelog organizma. U prilog tvrdnji, da bi se moglo raditi o ranom simptomu otrovanja živom govori činjenica, da je predio interdentalnih septa slabo vaskulariziran. Francuski autori misle, da je živa odgovorna za početne patološke promjene, a vertikalnu atrofiju alveolarne kosti smatraju kao posljedicu sekundarne infekcije. Prilikom rentgenskih pregleda rudara u Idriji našao sam oštećenja paradencija. O tim nalazima dat ću posebno saopćenje.

S obzirom na česte promjene u usnoj šupljini u toku profesionalnog otrovanja živom treba provoditi određene zaštitne mjere. Prije stupanja na posao treba kod svakog radnika izvršiti potpunu sanaciju zubala. Punjenje karioznih zuba i vađenje destruiranih zuba i korijena je potrebno, jer gingivitis mercurialis počinje obično u susjedstvu karioznih zuba i korijena. Sve radnike eksponirane živi treba periodički pregledavati. Na tim se pregledima mogu lako uočiti početni simptomi gingivitisa.

Vlastita opažanja pokazuju, da bi tom problemu trebalo obraćati veću pažnju (20).

## 2. Olovo

Pored tipičnih simptoma profesionalnog otrovanja olovom nalaze se i promjene u usnoj šupljini.

Opširan opis promjena u usnoj šupljini dao je već 1839. godine *Tanquerel des Planches*, a 1840. *Burton* (21).

Jedan od kardinalnih simptoma otrovanja olovom je taman rub na gingivi propriji. Olovni rub je prvi opisao *Grisolle* 1835. godine. Podaci o učestalosti olovnog ruba su različiti. *Kölsch* je kod 5000 ličilaca eksponiranih olovu našao olovni rub u 12% (14). *Oliver* je utvrdio olovni rub kod 50% radnika, koji rade s olovom (22), a *Rodenacker* kaže, da kod eksponiranih olovni rub na gingivi ne postoji u 20% slučajeva (23).

Olovni se rub vidi kao modrikasto sivo obojenje i najlakše se opaža na vršcima interdentalnih papila. Pri točnom pregledu može se takva pigmentacija naći i na drugim mjestima usne sluznice. Treba pažljivo pregledati cijelu usnu šupljinu, jer ga katkad nema na labijalnoj strani, a na lingvalnoj ili palatinalnoj strani je razvijen.

*Cantarow i Trumper* preporučuju, da se stavi vršak bijelog papira između gingive i zuba, kako bi se izbjeglo zamjeni olovnog ruba sa zubnim kamencem (21).

Olovnom rubu je najbliži rub, koji nastaje pri terapiji bizmutom, a kod otrovanja živom pored tamnoga ruba na gingivi ima i drugih markantnih razlika. Ekscizija ruba gingive ili vrška papile radi diferencijalno-dijagnostičkog ispitivanja na različite metale nema svrhe, jer histološka pretraga pokazuje u svim slučajevima jedino subepitelijalna amorfnna zrnca.

Treba paziti, da se olovni rub ne zamijeni s prirođenom jačom pigmentacijom, melanoplakijom, kod tamnoputnih ljudi. Kod morbus Addisoni vide se također tamne pigmentacije na gingivi. Kod ložača i rudara, koji rade u ugljenoj prašini, mogu se u gingivalnim džepovima odlagati ugljene čestice, pa je i u tom slučaju moguća zamjena s metalnim rubom.

Nastajanje olovnog ruba tumači se različito: a) neki smatraju da se olovo spaja sa sumporovodikom i da nastaje netopljivi olovni sulfid, koji se taloži u sluznici (24). Sumporovodik nastaje razgradnjom proteinske hrane, ili raspadanjem tkiva u toku gingivitisa ili paradentozе (25);

b) neki tumače patogenezu olovnog ruba na mehanički način. *Mayrhofer* smatra, da je preduvjet za nastajanje olovnog ruba zubni kamenac, koji sadržava olovo u većim količinama, pa se ono istaloži djelovanjem sumporovodika u susjedne dijelove gingive proprije (26).

U vezi s ovakvim tumačenjem geneze olovnog ruba spominjem *De Michelisove* nalaze (27). On je našao, da postoji razlika u količini olova u gingivalnim džepovima između gornjih i donjih zuba. Utvrdio je i razliku u količini olova u gingivalnim džepovima između eksponiranih i neeksponiranih ljudi. Metodika rada nije u tom radu opisana.

c) pored kemijske koncepcije nastanka olovnog ruba, koju većina autora smatra za moguću (21, 23, 25, 20), i mehaničke (26) ima još nekih tumačenja:

Neki autori smatraju, da olovni rub nastaje u vezi s biološkim pojavama. *Aub* drži, da se radi o procesu odstranjivanja stranih čestica, jer fagociti sadržavaju čestice olovna sulfida (25). *Siegmund* i *Weber* misle, da olovo primaju adventicijalne stanice po principu vitalnog obojenja (29).

Dijagnostičko značenje olovnog ruba se različito ocjenjuje (21, 28, 29, 30). Na osnovu vlastitih opažanja mogu reći, da olovni rub nema ono dijagnostičko značenje, koje mu autori pripisuju (31).

Kao što se olovni rub dijagnostički različito ocjenjuje, tako ga s obzirom na prognozu otrovanja autori drugačije cijene. *Mathis* traži, da se prekine rad u tom zvanju, čim se pojavi olovni rub (32). *Holstein* misli, da se olovni rub precjenjuje. Može biti najtežih otrovanja, a da se olovni rub uopće ne pojavi (33).

Postoje različita mišljenja o utjecaju čišćenja zuba na pojavu olovnog ruba. Po kemijskoj koncepciji nastaje olovni rub sudjelovanjem sumporovodika, koji se stvara iz proteinske hrane i u ulceracijama upaljene gingive. Mnogi autori zbog toga traže ispravnu higijenu usne šupljine

kao profilaktičku mjeru protiv olovnog ruba (2, 34, 35, 36, 37). Ti autori drže, da olovni rub ne nastaje u čistim zdravim ustima pa ni onda, ako postoji resorpcija olova u organizmu.

Međutim olovni rub je nađen, i kad je higijena usne šupljine bila dobra, i *Teleky* kaže, da olovni rub kod njegovanog zubala znači mnogo veće primanje olova u organizam (37).

Pitanje individualne osjetljivosti na olovo nije još uvijek istraženo. *Cantarow* i *Trumper* smatraju, da neki ljudi individualno reagiraju na olovo (21), a žene, djeca i alkoholičari brže pokazuju simptome otrovanja (28).

Uz individualnu osjetljivost organizma na olovo i individualnu osjetljivost mislim, da pri nastajanju olovnog ruba i promjena na oralnoj sluznici u toku otrovanja olovom treba uzeti u obzir i različitu propustljivost gingivalnog epitela (31).

U literaturi postoje nesuglasice o izgledu oralne sluznice pri otrovanju olovom. *Lehmann* drži, da postoji stomatitis saturnina (38), međutim *Baader* tvrdi, da se upala oralne sluznice zbog djelovanja olova vidi samo kod akutnog peroralnog otrovanja olovom i da ona podsjeća na opekline (28). Vlastita opažanja su pokazala, da ekspozicija olovu podržava i pojačava upalu gingive. Kod kroničnog otrovanja olovom nema stomatitisa (31).

Mnogi bolesnici, koji boluju od otrovanja olovom, žale se na slatkasti okus. Autori misle, da ta pojava nastaje zbog izlučivanja olova na gingivalnoj i bukalnoj sluznici ili zbog preosjetljivosti okusnih papila na jeziku (21).

Odlaganje olova u tvrdima zubnim supstancijama je također opisano. Treba razlikovati »normalno« odlaganje olova u dentinu i caklini kod neekspoziranih ljudi od »prckomjerno« odlaganja u toku otrovanja. Točna ispitivanja o sadržaju olova u zubima pokazuju, da se olovo deponira i u zubnim supstancijama isto tako kao što se ono odlaže u toku života u kostima. *Carow* je već 1910. g., a *Hintze* 1912. g. opazio, da se olovo odlaže u zubima (39). Istraživanja, koja su se u posljednje vrijeme vršila s radioaktivnim izotopima s obzirom na metabolizam cakline i dentina, pokazala su, da postoji permeabilnost tvrdih zubnih supstancija, kako od strane pulpe prema caklini tako i s površine zuba prema pulpi (40, 41). Iako u caklini nema prave izmjene tvari (42), ipak su *Maulbetch* i *Rutishauser* 1936. godine točnim mjerenjem pronašli visoke koncentracije olova u zubima otrovanih (39). *Wyss* je spektrografskom metodom potvrdio, da olova ima u zubima te je kod radnika ekspoziranih olovu našao velike vrijednosti (43).

U literaturi se izričito tretira uzročna veza između zubnog karijesa i ekspozicije olovu. *Baader* kaže, da se olovo ne može okriviti za veće pojavljivanje karijesa i da je uzrok karijesa samo nedovoljna higijena usne šupljine ekspoziranih. On nije na 3000 pregledanih slučajeva našao neko značajnije propadanje zuba (28). *Aston* je na osnovu pregleda u 5 velikih poduzeća, gdje su radnici bili izloženi olovu, došao do istih

opažanja (34). Iako je *Wys* ispoređujući zube radnika eksponiranih olovu sa zubima neekspoziranih našao veći procenat karijesa kod eksponiranih, čini se, da nema sigurnog dokaza za uzročnu vezu između otrovanja olovom i zubnog karijesa (44).

Pored općih postupaka, da se smanje profesionalna oboljenja (usavršavanje proizvodnje, uvođenje bezopasnih materija u tehnološki proces, ventilacija i t. d.) (45), opisane su i specijalne mjere radi prevencije otrovanja olovom. Nema sumnje, da je održavanje higijene u usnoj šupljini potrebno i korisno. Sanacija zubala je neobično važna, jer u karioznim defektima i korijenju zaostaje hrana i stvaraju se veće količine sumporovodika. Važni su periodički pregledi. *De Michelis* je na osnovu svojih opažanja, da se kod eksponiranih olovu nalazi više olovnih čestica u gingivalnim džepovima, preporučio specijalnu pomadu, koja bi učinila olovo netopljivim. Učinjena je naročita pasta za tu svrhu, no rezultati s obzirom na zaštitu mastikatornog aparata nisu još objelodanjeni (46). *De Michelissovo* mišljenje nema realne podloge, jer su olovni spojevi ionako netopljivi.

### 3. Fosfor

Fosfor je element, koji je nekoć uzrokovao česta i teška oštećenja u području usne šupljine. Profesionalna i suicidalna otrovanja žutim fosforom bila su naročito česta u posljednjem deceniju XIX. stoljeća. *Lorinser* je već 1838. opisao fosforno otrovanje. Stotinu godina kasnije misli *Oliver*, da je profesionalno otrovanje fosforom nakon zabrane žutog olova praktički nestalo (47).

Opažanja za vrijeme rata od 1939. do 1945. godine su međutim pokazala, da su se u nekim vojnim industrijama ponovo pojavila fosforna otrovanja. *Kenyon* i *Hallam* su opisali 7 slučajeva (48).

Klinička slika otrovanja fosforom je u usnoj šupljini tipična i detaljno opisana (13). Kod otrovanja fosforom pojavljuju se na čeljusnim kostima tipične promjene. Opaža se stvaranje nove koštane supstancije osteofita, dok u dubini nastaju sekvestri tipična izgleda.

Za razliku od gnojnog osteomijelitisa kod fosforne nekroze sekvestar nastaje polagano. Sekvestar je siv i podsjeća na plovučac, a zbog osteoporoze i postepene dekalcinacije je šupljikav. Kod osteomijelitičkog sekvestra ishrana prestaje naglo, i u takvom sekvestru zaostanu kalcijeve soli

Starija literatura spominje velika oštećenja organizma kod masovne ekspozicije fosforu i nedovoljne brige za higijenu usne šupljine. Noviji slučajevi iz literature pokazuju malene nekrotične predjele i manje sekvestre.

Oboljeli se tuži na mukle bolove, i kod pregleda usne šupljine vidi se ograničeno crvenilo na sluznici. U isto vrijeme oteku neki dijelovi i može se primijetiti gnojenje. Ako je nedavno vađen zub, rana ne zacje-

ljuje i iz rane izlazi gnoj. Rentgenološki se u početnom stadiju ništa ne vidi. U kasnijem stadiju se vidi šira crta nego kod osteomijelitisa (17). *Kenyon* i *Hallam* kažu, da u tom stadiju na rentgenskoj slici sekvistar uzrokovan fosfornom nekrozom izgleda kao da se nalazi u dentalnoj cisti.

Patogeneza fosfornog otrovanja dobro je poznata. Žuti fosfor se lako isparuje, luminescira i jako je otrovan. U malenim količinama podražuje osteoblaste na stvaranje nove kosti. Nastaje periostitis ossificans, stvara se osteofit (49).

Nastajanje nekroze se različito tumači. Pretpostavlja se, da fosforne pare djeluju na cijeli organizam i da smanjuju otpornost organizma prema infekcijama. Drugo je mišljenje, da se fosfor apsorbira lokalno kroz ozlijeđena mjesta na oralnoj sluznici (17). U jednom i u drugom slučaju nastaje najprije nekroza, a zatim se ta nekrotična mjesta inficiraju. Mogućnost infekcije alveolarne kosti je mnogo veća nego bilo koje druge kosti, pa su alveolarne kosti najčešće napadnute. Pored lake traumatizacije čeljusna je kost izvrnuta žvakanju i mogućnosti infekcije preko krvi ili preko pljuvačke.

Dugotrajno gnojenje može oštetiti hemopoetski sistem, izazvati amiloidozu u bubrezima i ostala teška oštećenja organizma. Zbog takvih teških posljedica potrebna je što skorija intervencija (50). Gnojne predjele treba otvoriti, sekvestre odstraniti i šupljinu dobro ekskoleirati.

Upotreba žutog aktivnog fosfora je zabranjena, ali su ipak i u novije vrijeme opisana otrovanja fosforom. Tako je *Heimann* publicirao opažanja o tri slučaja kroničnog otrovanja fosforom u poduzeću, gdje se je žuti fosfor prerađivao u crvenu alotropsku modifikaciju (51).

U našoj je literaturi 1941. godine *Prohaska* opisao 2 slučaja fosforne nekroze, koji su bili posljedica profesionalne ekspozicije fosforu u tvornici žigica. U oba slučaja su zbog fosforne nekroze propali dijelovi donje čeljusti, koji su se defekti morali nadomjestiti protezama (52).

Navedeni primjeri iz literature pokazuju, kolika je vrijednost prevencije. Iskustvo je također pokazalo, da radnici s karioznim zubima lakše obole od otrovanja fosforom. Preporučuje se, da radnik, koji radi s fosforom, ne vadi zube, jer postekstrakcijska rana može biti ulazno mjesto za fosforne pare u organizam (51). Ako treba defektne zube odstraniti, treba to učiniti prije, nego se takav radnik uposli. Sa zaposlenjem treba čekati, dok rane u ustima potpuno zarastu.

#### 4. Fluor

*Black* i *McKay* su 1916. godine prvi put opisali pjegavu caklinu. Ta je publikacija bila povod za dalja istraživanja. Kasnije je pjegava zubna caklina opisana kao endemijska pojava u mnogim predjelima svijeta. Caklina mliječnih zuba je obično nepromijenjena, a na caklini trajnih zuba su promjene obično dvovrsne. Caklina na pojedinim mjestima gubi



svoju transparentiju i vide se bjelkasto-mutne pjege. Druga se promjena očituje u tomu, da se u caklini odlaže neka tamna supstancija. Posljedica toga odlaganja je pjegasti izgled, a boja je različita: žućkastosmeđa do tamnosmeđe. Pjegavost i promjene u boji se više primjećuju na labijalnim plohama sjekutića i očnjaka. Oblik zuba je normalan (53).

Budući da pjegava caklina pokazuje gradacije u makrokopskom izgledu, to postoje u literaturi indeksi, kojima se nastoji klasificirati ove promjene. Tako ih je *Dean* podijelio na 4 stupnja, a *Massler* i *Schour* na 6 stupnjeva (54).

Patogeneza pjegave cakline nije dugo vremena bila poznata. Tek je 1931. godine *Churchill* pokazao, da postoji zavisnost između sadržaja fluorida u vodi i stvaranja caklina (*amelogeneza*). Danas je općenito prihvaćeno mišljenje, da suvišak fluorida u pitkoj vodi djeluje nepovoljno na zube, dok se nalaze u razvitku, i da tako nastaje pjegava caklina (*mottled enamel*). Pitka voda ne smije sadržavati više od 1 mg fluora na 1 litru vode. To je optimalna koncentracija fluora, jer su opažanja u SAD pokazala, da se kod takve vode smanjuje pojava zubnog karijesa, dok istovremeno nema nikakvih nepovoljnih promjena na tvrdim zubnim supstancijama. O toj se problematici u posljednje vrijeme mnogo piše. I kod nas postoje o tom neki radovi (55, 56, 57).

Upotreba fluora u nekim industrijama (fluorovodična kiselina u industriji stakla, fluoridi kao sastavni dio sredstava protiv štetočina, kriolit kod izrade aluminijske i upotreba fluora u prevenciji zubnog karijesa) pobuđuje interes mnogih stručnjaka (58).

Opisano je kronično profesionalno otrovanje fluorom, industrijska fluoroza kod radnika u tvornicama aluminijske, a utvrđena je pjegava caklina kod djece, koja žive u blizini takvih tvornica i primaju s vodom i hranom veće količine fluora (33). Postoji također mogućnost otrovanja fluoridima u vezi s preventivnim mjerama u zubarstvu (59).

Kronična se intoksikacija fluorom pojavljuje klinički u dvije forme: promjenama na zubima u obliku pjegave cakline i na koštanom sistemu kao osteoskleroza.

Pored pjegave cakline nalaze se na pojedinim kostima osteofitične izrasline, najčešće u području kralješaka. Opisane su pojedinačne kalcifikacije u ligamentima, tetivama i fascijama. U jako izraženim slučajevima ankiloziraju pojedini kralješci. Sve se te promjene mogu rentgenski utvrditi.

Za prevenciju treba da vrijedi pravilo, da se optimalna količina fluora u vodi ne smije prekoračiti. U tvornicama treba voditi brigu o dovoljnoj i efikasnoj ventilaciji.

Točna mjerenja atmosfere u okolini tvornica aluminijske pokazala su povećane koncentracije fluora u zraku i na zemlji (53). Budući da u našoj državi ima većih količina aluminijske rudače, problem profesionalnog otrovanja fluorom ima veliki značaj.

## II. Oštećenja tvrdih zubnih supstancija

U nekim zvanjima opisana su ireparabilna oštećenja tvrdih zubnih supstancija. Takve promjene mogu biti posljedica mehaničkog, kemijskog ili kemijsko-parasitarnog djelovanja.

### 1. Mehanička oštećenja zuba

Zubna se površina oštećuje održavanjem različitih predmeta, kako to rade krojačice (igle), tapetari (čavlići) i t. d. Neke krojačice imaju naviku, da kidaju konac zubima, a postolari provlače među zubima dretvu. U tu se grupu mogu ubrojiti i oštećenja na zubima, koja katkad nastaju zbog držanja teške lule među zubima. Takvi i njima slični defekti na incizalnim rubovima sjekutića zovu se profesionalne uzure (17).

Ima nekih zvanja, gdje radnik pri radu mora da izvrši neku radnju ustima ili zubima. Ako takva radnja ostavlja na zubima posljedice, onda se one mogu nazvati profesionalnim defektima.

Duvači stakla drže usnicama, a katkad i zubima lulu, pa okretanje lule među zubima ili dodir može izdupsti konkavne defekte na gornjim sjekutićima. Najčešće su takva oštećenja opisana na gornjim, a rjeđe na donjim sjekutićima (13).

Slična se abrazija prednjih zuba vidi u još jednom zvanju: kod duvača drvenih i limenih glazbenih instrumenata postoje katkad pored oštećenja mekih dijelova usne šupljine i abrazije na incizalnim rubovima prednjih zuba (60, 61).

U medicinskoj nomenklaturi nema jednostavnosti, kako da se nazove nestanak zubne supstancije zbog fizikalnih agensa. Smatram, da treba diferencirati između trošenja zuba, koje nastaje trenjem zuba posredstvom nekog medija (hrana, prašina, pojedini predmeti držani među zubima zbog loše navike ili potreba) i trošenja zubne supstancije bez sudjelovanja abrazivnog sredstva (noćno škripanje, stiskanje i trenje zuba kod nekih profesija i kod neurotičara).

Prva se pojava nazivlje abrazija, dok se gubitak zubne supstancije zbog trenja zuba o zub nazivlje atricija (3, 17).

Nestajanje zubne supstancije kod duvača stakla i kod glazbenika naziva se abrazijom zuba. Abrazija je česti nalaz na iskopinama. Tako su sve egipatske mumije pokazivale abraziju zuba. Čini se, da je gruba i drugačije pripremljena hrana dovela do jakog trošenja zubne površine (17).

*Karolyi* je 1901. god. upozorio na osobitu pojavu kod nekih ljudi. Bez poznatog uzroka takvi ljudi stiskuju zube i pomičući zube donje čeljusti pored gornjih izvode jako škripanje zuba. To se škripanje vrši noću u vrijeme spavanja. Ovo se noćno škripanje dovodi u uzročnu vezu s oboljenjem paradencija. *Drum* naziva ovaj sporedni rad mastikatornih mišića parafunkcijom (62). *Drum* smatra parafunkciju mastikatorne muskulature nesvjesnim radom. On dijeli parafunkcije žvačne muskulature

na: a) tonične grčeve žvačne muskulature: zubi se nalaze u centralnoj okluziji ili mogu zauzeti različite položaje u artikulaciji; b) klonične grčeve: zubi se taru jedan o drugi pomicanjem mandibule u lateralnom smjeru. Ima slučajeva, gdje se donja čeljust gura naprijed. Zavisi o zubnim kvržicama, koliko će klonični grčevi žvačne muskulature pomicati mandibulu. Ako je zubalo ortodontno sa slabo razvijenim kvržicama s neznatnim preklopnim zagrižajem i ako očnjaci nisu jako izraženi, tada se postepeno gube caklinasti elementi i razvija se istrošeno zubalo (63). Treća je mogućnost škripanje zuba. To se škripanje vidi na zubalu, koje je klinodotno. U takvom su tipu zubala jako izražene zubne kvržice i duboki preklopni zagrižaj. Očnjaci ne dopuštaju pomicanje u lateralnom smjeru. U takvom se slučaju može očekivati oštećenje paradencija, koje se klinički očituje u klimavosti pojedinog zuba (64).

Opažanja dokazuju ovu pretpostavku. U ortodontnom zubalu škripanje zubima ne oslabljuje fiksacijski aparat.

U engleskoj i američkoj literaturi se noćno škripanje zubima naziva bruksizam. Taj je bruksizam uglavnom nepoznate etiologije. Pretpostavlja se, da je noćno škripanje izraz nervnih i gastrointestinalnih smetnja. Ako se takvi pokreti dešavaju po danu i čovjek ih je svijestan. naziva se to bruksomanija (17, 65, 66). U novije su vrijeme opisani slučajevi, gdje se škripanje zubima vršilo i danju (66). Ingle je 1952. god. opisao profesionalno škripanje zubima (67).

Kod nervoznih se ljudi katkad opaža, da škripaju, odnosno da stiskuju zube. Iste se kretnje mogu vidjeti i kod većih koncentracija misli. Često puta čovjek i ne zna, da njegova žvačna muskulatura vrši neki rad (62). Pri teškom fizičkom radu traktorista, gdje pored fizičkog napora postoji i trešnja, i ako se rad odvija u prašini, može doći do profesionalno uvjetovanog škripanja zubima. Na prednjim se zubima može razviti paradentoza. To se dešava, kad je preklopni zagrižaj dubok. Ingle preporučuje, da se akrilatnom pločom podigne zagrižaj za koja 4 mm i zubi se nakon nekoliko mjeseci učvršćuju. Za posljednjeg se rata često opazalo, da avijatičari škripaju zubima. To škripanje zubima, bruksomanija, nastaje zbog straha i napetosti živaca. Bruksomanija se smatra i kao jedan od uzroka aerodontalgije (68).

## 2. Oštećenja zuba kemijskim tvarima

Budući da caklina ima 96% anorganskih tvari, ona je osjetljiva na različite kiseline. Zbog toga u nekim zvanjima dolazi do kemijskog oštećenja cakline (39). Tako nastaju tipična oštećenja najprije na caklini, a zatim na dentinu. Demineralizacija površine zuba počinje na najviše ekspaniranom dijelu zuba. Defekti se zato najčešće vide na labijalnim plohama prednjih zuba. Caklina postaje hrapava i mutna. Subjektivno postoji osjećaj tuposti u takvim zubima. Žvakanje i četkanje mehanički oštećuje takve zube, i nastaju defekti na njihovoj površini.

Pored takvih profesionalno uvjetovanih defekata na zubima kod radnika eksponiranih jakim kiselinama, opaženi su defekti na caklini zuba zbog uzimanja kiselina radi liječenja. Takvi se defekti tada nalaze lingvalno, a subjektivnog osjećaja tuposti u zubima nema (69).

Pri čestom povraćanju mogu se na zubima naći slični defekti (3).

Budući da takvi mehanički i kemijski uvjetovani defekti nastaju postepeno i polagano, stvaranje sekundarnog dentina kompenzira gubitak površinske zubne supstancije i zaštićuje pulpu.

### 3. Oštećenje zuba ugljikohidratima

Otkako je *W. D. Miller* devedesetih godina prošlog stoljeća postavio temelje kemijsko-parasitarnom tumačenju zubnog karijesa, ta se misao održala sve do danas. Unatoč različitim modifikacijama i znatnim dostignućima na polju istraživanja zubnog karijesa, kemijsko-parasitarna koncepcija zubnog karijesa ima još i danas najviše pristalica.

Iskustva stečena za posljednjeg rata u Evropi i neposredno poslije rata potvrdila su, da o količini užívanog rafiniranog šećera, o načinu ishrane i žvakanju zavisi incidencija karijesa. Od velikog broja autora citiram samo nekolicinu (70, 71, 72, 73).

U starijoj se medicinskoj literaturi nalaze opažanja o većem procentu karijesa kod radnika zaposlenih u proizvodnji šećernih derivata i proizvoda iz škroba. Kod pekara, slastičara i radnika u tvornicama kandita nađeno je mnogo karijesa na labijalnim plohama prednjih zuba.

O tim nalazima postoje, doduše, samo empirička opažanja i nema analitički obrađenih podataka. Tako pita *Gerbis*, da li treba karijes kod radnika u proizvodnji šećera smatrati kao profesionalno oboljenje (74). *Gerbis* smatra kariozni proces sjekutića, kad započne na labijalno-cervikalnoj granici, ireparabilnim profesionalnim oštećenjem. *Schmidt* polazi još dalje i kaže, da su ekzem i zubni karijes profesionalna oboljenja pekara (75).

*Hattyassy* zaključuje, da je veliki gubitak zuba kod radnika zaposlenih u zvanjima, gdje se razvija šećerna prašina, dokaz, da se iz tog šećera stvaraju u usnoj šupljini kiseline i da one dovode do demineralizacije zubne supstancije (76).

Nema sumnje, da se karijes kod radnika uposlenih pri proizvodnji šećera lokalizira na atipičnim mjestima i da ima drugačiji tok (77).

*Williger* je opazio, da su se kariozne lezije promijenile u kronično stacionirani karijes, kad su ti ljudi prešli u druga zvanja.

Kao preventivna mjera preporučuje se upotreba pločica od celuloida ili kaučuka, koji se stavljaju pred zube. Ako je pločica labavo postavljena, od nje nema koristi, jer šećerna prašina prodire u dubinu. Ako je ploča učvršćena gutaperčom, nastaju teškoće u stavljanju, vadenju i čišćenju te ploče. Budući da radnici uživaju odviše slatkiša za vrijeme rada, smatra se, da je jednostavnija i sigurnija preventivna mjera guma za žvakanje.

Intenzivna industrijalizacija kod nas daje sve veće mogućnosti za pojavljivanje profesionalnih oboljenja i otrovanja. Liječnici i higijeničari nastoje smanjiti takve pojave. Da mogu u svojim nastojanjima uspjeti, treba da su što bolje upoznati sa simptomatologijom profesionalnih oštećenja. I ovaj prikaz o profesionalnim oštećenjima usne šupljine služi toj svrsi.

#### Literatura

1. *Ramazzini, B.*: Le malattie dei lavoratori (De morbis artificum diatriba) Trad. ital. delle Rossi, O. Torino Ed. Minerva.
2. *Haupl, K., Lang, F.*: Marginale Parodontitis, H. Meusser, Berlin 1927.
3. *Schour, J., Sarnat, B.*: Oral manifestations of occupational origin, J. A. M. A., 120 (1942) 1197.
4. *Held, A. J.*: Structure microscopique de l'organe dentaire. F. Roth Cie, Lausanne 1947.
5. *Forshufvud, S.*: Betrachtungen u. d. Pathogenese d. Karies. Genese u. Prophylaxe d. Karies, C. Hauser Verlag, München, 1950.
6. *Baldi, G., Vigliani, E. C., Zurlo, M.*: Il mercurialismo cron. nei cappellifici, Med. d. Lavoro, 44 (1953) 161.
7. *Stock, A.*: Die chr. Quecksilber u. Amalgamvergiftung. Zahn. Rdschau, 48 (1939) 371, 1403.
8. *Borinski, P., Fischer, F.*: Die Gefährdung d. Zahnarztes durch Quecksilber. Zahn. Rdschau, 37 (1928) 1861.
9. *Misch, J.*: Gewerbliche Schädigungen d. Mundh. Fort. d. Zahnheilk. Bd. V/1. G. Thieme, Leipzig, 1929.
10. *Storlazzi, E. D., Elkins, H. B.*: Significance of urin. mercury, J. ind. Hyg. & Toxicol., 23 (1941) 459.
11. *Uolrath, J. W.*: Das Quecksilber u. seine Verarbeitung in d. Praxis. D. Zahnärztl. Wchenschr., 41 (1938) 784.
12. *Rebel, H. H.*: Kons. Zahnheilkunde. G. Hauser, München, 1950.
13. *Misch, J.*: Gewerbliche Schädigungen d. Mundh. Fort. d. Zahnheilk. Bd. I/1. G. Thieme, Leipzig, 1926.
14. *Koelsch, F.*: Gewerbekrankheiten u: Misch, J.: Lehrbuch d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. Vol. 2, F. C. W. Vogel, Leipzig, 1922.
15. *Fleischhacker, M.*: Profesionalna otrovanja živom, Arh. med. rada, 2 (1947) 193.
16. *Peče, M.*: O kroničnem zastrupljenju z živim srebrom, Arh. hig. rada, 1 (1950) 300.
17. *Stones, H. H.*: Oral and dental diseases, E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh, 1948.
18. *Neal, P. A., Jones, R. R.*: Chronic mercurialism in hatter's fur cutting industry, J. A. M. A., 110 (1938) 337.
19. *Tara, S., Delplace, Y., Cavigneaux, N.*: Un signe precoce d'hydrargyrisme. L'alveolyse des maxillaires. Arch. d. mal. profess., 13 (1952) 478.
20. *Njemirovskij, Z.*: Oralni simptomi kod profesionalnog otrovanja živom, Arh. hig. rada, 3 (1952) 463.
21. *Cantarow, A., Trumper, M.*: Lead poisoning, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1944.
22. *Oliver*, cit. po Cantarowu i Trumperu.
23. *Rodenacker, G.*: Die chemischen Gewerbekrankheiten, J. A. Barth, Leipzig, 1940.
24. *Blumgart*, cit. po Cantarowu i Trumperu.
25. *Aub, J. C., Fairhall, L. T., Minot, A. S., Reznikoff, P.*: Lead poisoning, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1925.
26. *Mayrhofer*, cit. po Cantarowu i Trumperu.
27. *De Michelis, F.*: La differenza quantita del piombo pres. nelle tasche gengivale delle due arcate dentarie, Rass. di med. industr., 20 (1951) 303.

28. *Baader, E. W.*: Gewerbekrankheiten, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1943.
29. *Siegmund, H., Weber, R.*: Path. Histologie d. Mundhochle. S. Hirzel, Leipzig 1, 1926.
30. *Fleischhacker, M.*: Profesionalne bolesti, Inst. hig. rada, Zagreb, 1950.
31. *Njemirovskij, Z.*: Dijagnostičko značenje olovnog ruba, Arh. hig. rada, 4 (1953) 500.
32. *Mathis, H.*: Mundkrankheiten u: Zbl. f. d. ges. Zahn, Mund und Kieferheilkunde, Bd. 7, 1942.
33. *Holstein, E.*: Grundriss d. Arbeitsmedizin, J. A. Barth, Leipzig, 1949.
34. *Aston, E. R.*: Dental stufy of employees of five lead plants. Ind. Med. & Surg., 21 (1952) 17.
35. *Brezina, E.*: Die gewerblichen Vergiftungen u. ihre Bekämpfung. F. Enke, Stuttgart, 1932.
36. *Dangl, F., Frank, O., Lachnit, U.*: Bleisauuntersuchungen im ultravioleten Licht. Zentralbl. f. Arbeitsmed. u. Arbeitssch., 3 (1953) 6.
37. *Teleky, L., Gerbis, H., Schmidt, P.*: Die Frühdiagnose d. Bleivergift. J. Springer Berlin, 1919.
38. *Lehmann, K. B.*: Die deutsche Bleifarbindustrie v. Standpunkt d. Hygiene, J. Springer, Berlin, 1925.
39. *Leicester, H. M.*: Biochemistry of teeth, The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1949.
40. *Wainwright, W. W., Lemoine, F. A.*: Rapid diffuse penetration of enamel a. dentine by carbon 14 lab. urea, J. A. D. A., 41 (1950) 135.
41. *Schour, J.*: Recent advances in oral histology, Int. dent. J., 2 (1951) 10.
42. *Wannenmacher, E.*: Die Beeinflussbarkeit d. Zahnhartsubst. auf haem. Wege u. Genese u. Prophyl. der Karies, C. Hauser, München, 1950.
43. *Wyss, U.*: Il dosaggio spettrograf. d. piombo in denti di ind. norm. e di ind. esposti al r. saturnino. Rass. di med. ind., 20 (1951) 40.
44. *Wyss, U.*: L'apparato dentario nei lavoratori d. piombo. Rass. di med. ind. 20 (1951) 108.
45. *Kesić, B.*: Profesionalna oboljenja, Arh. med. rada. 2 (1947) 89.
46. *De Michelis, F.*: La protezione dell'apparato mastic. nei lavoratori esposti al rischio saturnino. Rass. di med. ind. 20 (1951) 296.
47. *Oliver, T.*: Conquest of occupational disease. J. Roy. Inst. Pub. Health & Hyg. 1 (1938) 660.
48. *Kennon, R., Halam, J. W.*: Modern phosphores caries and necrosis B. D. J. 76 (1944) 321.
49. *Poulson, E.*: Lehr. d. Pharmakologie. S. Hirzel, Leipzig, 1930.
50. *Partsch, C.*: Handbuch d. Zahnheilkunde. J. F. Bergmann, München, 1927.
51. *Heiman, H.*: Chronic phosphorous poisoning. J. Ind. Hyg. & Toxic. 28 (1946) 142.
52. *Prohaska, U.*: 2 slučaja fosfornih nekroza negdašnjeg kroničnog obrtnog otrovanja. Hrv. soc. osig. 1 (1941) 170.
53. *Agate, J. N.*: Industrial fluorosis H. Maj. Stat. Off. London, 1949.
54. *Massler, M., Schour, J.*: Relation of endemic dental fluorosis to malnutrition J. A. D. A. 44 (1952) 156.
55. *Ivančević, I. M., Tomić, D.*: Fluor u obrani zubnog kvara. Arh. med. rada 1 (1946) 315.
56. *Kalderon, J.*: Fluor kao sredstvo u masovnoj predohrani zubnog karijesa. Fol. Stom. 10 (1949) 37.
57. *Tomić, D., Ritterman, U., Udović-Erak, R.*: Odnos zubnog karijesa prema sadržaju fluora u vodi za piće Hrv. primorja. Fol. Stom. 10 (1949) 85.
58. *Symanski, H.*: Fluor kao problem opće-hig. i industr.-medic. značenja. Arh. hig. rada, 4 (1953) 49.
59. *Cox, G. J., Hodge, H. C.*: The toxicity of fluorides in relation to their use in dentistry. J. A. D. A. 40 (1950) 440.
60. *Seidner, S.*: Zahnersatz u. Berufsmerkmale im Munde d. Holz. u. Blechbläser Z. f. Stom. 31 (1933) 320.

61. Porter, M. M.: Dental factors adversely infl. playing of wind. instrum. B. D. J. 97 (1953) 152.
62. Drum, W.: Über Parafunktionen ins. d. unbewusste Parafunktion d. Gebisses. Zahn. Rdschau 14, 15 (1950) 257, 267, 16, 17 (1950) 287, 296.
63. Hildebrandt, C.: Arbeitsphysiologie d. mensch. Kauorgans. E. Banaschewski, Bad Woerihshofen, 1950.
64. Glickman, F. J.: Clinical periodontology. W. B. Saunders, Philadelphia-London, 1953.
65. Boyens, P. J.: Value of autosuggestion in therapy of bruxism. J. A. D. A. 27 (1940) 1773.
66. Leoff, M.: Clamping and grinding habits. J. A. D. A. 31 (1944) 184.
67. Ingle, I. A.: Occupat. bruxism and its relat. in per. disease. Jour. of. period. 23 (1952) 1.
68. Burket, W. L.: Oral medicine S. B. Lippincot Co., Philadelphia, 1946.
69. Hübner, O.: Sauerewirkungen im mensch. Gebiss. D. Zahn. Wochenschr. 35 (1932) 625.
70. Schour, J., Massler, M.: Dental caries experience in postwar Italy J. A. D. A. 35 (1947) 1.
71. Brauer, J. C.: Mastication, the detergens adaequate low sugar diets J. A. D. A. 39 (1949) 682.
72. Mathis, H.: Caries dentium Urban & Schwarzenberg, Wien, 1947.
73. Toverud, G.: Decrease in caries frequency in Norwegian children during world war II, J. A. D. A., 39 (1949) 127.
74. Gerbis, H.: Erhebung über Gewerbeschädigungen d. Zuckerstaub, D. Monat. d. Zahnhlk., 35 (1923) 141.
75. Schmidt, P. W.: Über d. Bäckerberuf u. darin eintrett. Krankheiten, Med. Welt, 10 (1936) 116.
76. Hattyasy, D.: Zahnkaries, D. Zahn, Mund u. Kieferheilk., 7 (1940) 691.
77. Jummel, F.: Gedanken zur Bäckerkaries, Zhn. Rdschau, 50 (1941) 246.

#### Summary

#### ORAL CHANGES IN OCCUPATIONAL DISEASES

Although changes in the oral cavity in the course of occupational diseases are not decisive for the diagnosis and treatment of these diseases, the author is of the opinion that special attention should be paid to the manifestations in the oral cavity, as they are very accessible to medical inspection and their occurrence is frequent, the mouth being the main entrance into the human body for various toxic agents. He gives, therefore, a detailed review of the literature on oral manifestations of occupational origin.

The number of occupational hazards in Yugoslavia has been increasing owing to the industrial development of the country. A better knowledge of the symptoms of occupational diseases will make their prevention and treatment much more efficient.

Department of Odontology,  
Medical Faculty  
University of Zagreb,  
Z a g r e b

Received for publication  
November 5, 1956