

E. J. KING

PNEUMOKONIOZA U VELIKOJ BRITANIJI

Autor daje pregled sadašnjeg stanja problema pneumokonioze u Velikoj Britaniji. Nakon kratkog historijskog uvoda opisana su zvanja, u kojima su radnici izvrnuti opasnosti od pneumokonioze. Tu se ističe kopanje ugljena kao najvažnija industrija u Velikoj Britaniji. U toj je industriji zaposleno ukupno 600.000 ljudi, a u razdoblju od 1939.—1947. bilo je prijavljeno 19.156 profesionalnih oboljenja. Zatim autor prelazi na opis rentgenološke klasifikacije pneumokonioza i daje pregled patologije pneumokonioze. Posebno se poglavlje bavi istraživanjem pneumokonioze, koje se danas vrši u različitim institucijama u Velikoj Britaniji. Fizikalna se istraživanja bave skupljanjem prašine, metodama za kontinuirano uzimanje uzoraka, frakcioniranjem zrakom prenošene prašine i borbom protiv prašine. U kemijskim istraživanjima glavno mjesto zauzimaju metode kemijske analize, fizikalne metode za određivanje slobodnog silicijeva dioksida, istraživanje topljivosti slobodnog silicijeva dioksida i silikatnih minerala.

HISTORIJSKI UVOD

Godine 1726. i 1732. *Benson* je prijavio britanski patent za mrvljenje flinta. Iz tog patenta uzet je ovaj zanimljivi citat: »Vjerojatno je, da nijedan čovjek, bilo kako zdrav i jak, koji radi u tom poslu, ne može preživjeti više od dvije godine zbog prašine, koju ubacuje u njegovo tijelo udahnuti zrak. Zbog težine ta se prašina tako čvrsto uhvati u njegovu tijelu, da je danas vrlo teško naći ljude, koji će se upustiti u taj posao, a to je na veliku smetnju i propast navedenog zvanja.« *Dr. Meiklejohn* (1947, 1949) pronašao je i komentirao to i nekoliko drugih zanimljivih medicinskih opažanja i izjava iz rane historije pneumokonioze u Velikoj Britaniji. Zanimljivo je pitanje, da li je prehistorijski čovjek, koji je lomio i oblikovao flint za vrške strelica i kopalja, bolovao od silikoze. U mnogim dijelovima Engleske, naročito u istočnim pokrajinama, nađeno je mnogo ostataka flinta, koji je bio izrađen rukom u obliku oružja i alata. Ta izrada trošila je sigurno mnogo energije, i kod

toga se vjerojatno stvaralo mnogo sitne prašine silicijeva dioksida. Sigurno je, da su u kasnijim godinama radnici, koji su izrađivali kremene upaljače za puške, udisali velike količine fine prašine flinta i da su болоvali od silikoze. Tek nakon uvođenja industrijskih procesa, kod kojih se rukuje velikim količinama flinta, ta je bolest postala ozbiljan socijalan problem. Thomas Benson iz New Castlea pod Lymeom dobio je patent za vlažno mrvljenje flinta, jer se ustanovilo, da je taj proces, ako se provodi na suho, »dokazano poguban za čovječanstvo«. Prašina se flinta upotrebljavala kao prah za brušenje i za proizvodnju brusnih kamena. Jedan liječnik iz Sheffielda (*Knight*, 1830) izjavio je, da »brusači, koji upotrebljavaju suhi brus, umiru sa 28 do 30 godina«, i preporučio, da se ta vrsta rada prepusti osuđenim kriminalcima.

Godine 1832. proučavao je *Thackrah* vjerojatno trajanje života britanskih radnika u različitim zanimanjima, gdje radnici dolaze u doticaj s prašinom. Njegov je najvredniji zaključak bio, da sve prašine ne skraćuju život. Radnici u kamenolomima pješčanika obično su umirali prije nego su dosegli 40 godina života, a kod radnika u proizvodnji cigle i vapna nije gotovo uopće bilo plućnih oboljenja. On je preporučio bolju ventilaciju, zaštitne maske i mokre metode rada, te je predviđao moderne postupke vlaženja slojeva ugljena kod kopanja: »Djelovanjem mlaza vode, koji štrca, kaplje i pljuska, čestice se sedimentiraju, čim nastanu«. Da ga kao liječnika ne bi optužili, da se miješa u stvari, koje ga se ne tiču, on je dodao: »Ako bilo tko prekori liječnika, da njegov posao nije pronaći uzroke i sprečavati bolesti, nego ih liječiti, odgovorio bih, da liječenje neke bolesti na naučnoj osnovi traži poznavanje njezine prirode, a priroda se bolesti može slabo razumjeti, ako se ne poznaje uzrok«.

Patologiju pneumokonioze rudara ugljena opisali su *Gregory* (1831) i *Marshall* (1854), a *Thomson* (1836) svratio je pažnju na pomanjkanje daha, astmu i crni sputum kao na obične pojave kod radnika u rudnicima ugljena. God. 1837. on je točno opisao patološke pojave tvrdih crnih pluća rudara ugljena i bio je svijestan posljedica rada u kamennoj prašini. *Peacock* (1861) bio je vjerojatno prvi liječnik u Velikoj Britaniji, koji je razlikovao »rudarsku sušicu« od plućne tuberkuloze. Tadašnje medicinsko mišljenje je bilo, da su rudarskoj sušici uzrok slabe higijenske prilike, a ne prašina. Godine 1865. *Greenhow* je proučavao patološke promjene u plućima radnika, koji su obrađivali kamen, i opisao škripanje pluća kod rezanja nožem; spomenuo je također izgled mikroskopskih nanosa i naslaga pijeska u plućnom tkivu. Iz pluća jednog radnika izolirao je 30 g t. zv. pijeska. On je vjerojatno prvi upotrebio polarizirano svjetlo, da pokaže fine čestice silicijeva dioksida u plućima brusaa metala.

U radovima *Alisona* i *Hugh Millera* (1869) može se naći detaljan opis toka bolesti kamenorezaca, koja je bila uzrokovana prašinom. Oni su opazili, da su bušači kamena brže obolijevali nego ostali rudari, pa se s vremenom utvrdilo mišljenje, da prašina ozbiljno

dovodi u opasnost zdravlje samo kod radnika na tvrdom kamenu. Činilo se, da radnici na mekom kamenu manje trpe od oboljenja pluća, a patološke promjene, koje su nađene kod njih, nisu bile tako velike. Radnici na škriljcu ili glini različite vrste ili radnici u hematitskim rudnicima nisu na pr. tako često ili tako rano u životu postali nesposobni za rad. Fibroza u njihovim plućima bila je manje čvorasta, nego fibroza, koju su opazili u plućima radnika, koji su radili na flintu, kvarcu ili granitu. Ta su opažanja dovela do teorije, da prašine različitih vrsta kamena nisu jednako patogene. U početku ovog stoljeća Haldane je došao do spoznaje, da postoji razlika između mineralnih prašina, koje sadržavaju silicijev dioksid. Pod mikroskopom su čestice svih prašina izgledale tvrde i oštre, ali nisu jednako razorno djelovale na zdravlje. Štoviše, činilo se, da neke prašine djeluju kao antidot jedna drugoj.

Teorije silikoze.

Istraživači, koji su prvi započeli rad na tom području, mislili su, da je prašina štetna zbog svoje fizičke prisutnosti u plućima, i da čestice, zbog svog oštrog oblika i tvrdoće, uzrokuju mikroskopske rane i ozljede nježnog tkiva. Haldaneovo opažanje, da zaprašivanje u rudnicima ugljena radi sprečavanja eksplozije nije povećalo broj plućnih oboljenja, nego je pače smanjilo njihov broj, dovelo je do sumnje, da li sama fizička prisutnost prašine može proizvesti opažene patološke efekte. Moguće neke prašine oštećuju pluća zato, što sadržavaju neku toksičnu supstanciju, koje u drugim prašinama nema. Takvo razmišljanje dovelo je *Gyea* i *Kettlea* (1922) i *Gyea* i *Purdyja* (1922) do njihove dobro poznate kemijske teorije silikoze, prema kojoj prašina silicijeva dioksida ne djeluje štetno na pluća zato, što je tvrda i oštra, nego zato, što je toksična, i zato, što stvara otrovnu topljivu supstanciju, koja nadražuje okolišno tkivo i stanice, koje su progutale čestice prašine. Te prašine su zato štetne, što su njihove sastojine, ili neke od njihovih sastojina, dovoljno topljive, da otpuste nešto topljivog silicijeva dioksida u tekućinu stanica, što gutaju čestice prašine; druge prašine nisu štetne ili su manje štetne zato, što ne sadržavaju komponente, koje bi bile kadre da otpuste toliko silicijeva dioksida u otopini.

OPASNA ZANIMANJA

U svom klasičnom djelu o silikozi *Haldane* je 1914. g. napisao ovo: »Vjerujem, da je ta bolest ista na cijelom svijetu, i da smrt nastupa zbog tuberkulozne infekcije... Trebalo bi da poznajemo opasna svojstva prašine, da bismo mogli reći bez oklijevanja za svaku prašinu, da li je opasna ili nije.« *Collis* je iduće godine (1915) napisao u svojim glasovitim *Milroy*-predavanjima, koja su neke vrste biblija o silikozi, da »većina prašina djeluje štetno, ali jedini silicijem u obliku slobodnog silicijeva dioksida stimulira stvaranje

fibroznog tkiva«. Mislim, da se ne može poreći, da su s obzirom na silikozu najopasnija ona zvanja, u kojima dolazi do ekspozicije slobodnom silicijevu dioksidu, i da su manje opasna ona zvanja, pri kojima se stvara prašina, što sadržava manje te komponente, ili koja također sadržava nešto, što antagonizira tu komponentu. Ipak u Velikoj Britaniji danas ne predstavljaju najozbiljniji problem ona zanimanja, u kojima dolazi do ekspozicije slobodnom silicijevu dioksidu. Preventivne mjere izvršene u takvim zanimanjima uvelike su smanjile opasnost. U mnogim takvim zanimanjima silicijev je dioksid zamijenjen manje opasnim materijalom, a broj ljudi, koji su izvrgnuti opasnom djelovanju slobodnog silicijeva dioksida, nije velik. Doista ozbiljan problem predstavljaju one industrije, u kojima se razvijaju prašine vrlo miješanog sastava i u kojima je broj zaposlenih ljudi vrlo velik. Iako ta bolest moguće nije tako teška i akutna, ipak na kraju povlači za sobom onesposobljenje za rad, pa je gubitak radne snage, smanjivanje produktivnosti i novčani gubitak golem, kao na pr. u rudnicima ugljena. U idućim odlomcima opisane su glavne industrije u Velikoj Britaniji, u kojima je pneumokonioza ozbiljan medicinski, industrijski i socijalni problem.

A) *Zanimanja, u kojima su radnici izvrgnuti uglavnom djelovanju slobodnog silicijeva dioksida.*

Industrija vatrostalnog materijala. U tu industriju pripada podzemno i nadzemno kopanje pješčanika, kvarcita (ganistera) i naslaga kvarcnog pijeska. Taj se materijal sastoji od oko 90% slobodna silicijeva dioksida. U smjesi s prikladnim vezivom taj se materijal upotrebljava za kalupe pri lijevanju čelika, za kvarcni cement, kvarcne cigle i cijevi za dimnjake, retorte i t. d. Nekad se također upotrebljavao kao osnova za brusne kamene, isto tako kao i flint, ali se danas za to upotrebljava isključivo karborund i alundum (vrsta taljenog aluminijskog oksida). Na 3.000 radnika zaposlenih u toj industriji izdao je *Pneumoconiosis Medical Board* (Medicinski odbor za pneumokoniozu) Ministarstva nacionalnog osiguranja u vremenu od 1939. do 1947. g. 153 uvjerenja o nesposobnosti za rad, t. j. prosječno oko 17 na godinu (*Meiklejohn*, 1949).

Mrvljenje flinta i šljunka za proizvodnju pijeska za pneumatsko čišćenje odljeva, za proizvodnju papira za poliranje i pijeska za kočnice može se spomenuti u vezi s tom industrijom. Broj ljudi, koji je u tim zvanjima doveden u opasnost, nije velik, ali su radnici izvrgnuti djelovanju slobodnog silicijeva dioksida. *Middleton* (1936) je zabilježio 9 smrtnih slučajeva u vremenu od 1930. do 1934. Slučajeva silikoze u tim zvanjima ima još i danas, ali su rjeđi nego u prošlosti.

U proizvodnji abrazivnih sapuna bilo je mnogo silikoze, pa i nekoliko smrtnih slučajeva. *Macdonald et al.* (1930) opisao je prilike u toj industriji i prijavio nekoliko smrtnih slučajeva među radnicima, koji su miješali fino pulverizirani kvarcit s pulveriziranim

natrijevim karbonatom i pulveriziranim sapunom. *Middleton* je iscrpno rezimirao stanje u toj industriji 1936. godine. Otada je ta industrija došla pod kontrolu, i ekspozicija silicijevu dioksidu danas ne predstavlja ozbiljnu opasnost.

Pješčanici. Prema Meiklejohnu bilo je između 1939. i 1947. g. u industriji pješčanika izdano 306 uvjerenja o profesionalnom oboljenju; prosječno 34 na godinu. Prašina, koja se kod tog rada razvija, sastoji se uglavnom od slobodna silicijeva dioksida, pa je opasnost ozbiljna, ali su radni uvjeti pod strogim nadzorom. U tu industriju pripada kopanje (pod zemljom i nad zemljom) sedimentnih stijena, koje sadržavaju silicijev dioksid. Prema *Middletonu* zaposleno je u toj industriji oko 12.000 ljudi.

Zidari i klesari. Otprilike isti broj ljudi zaposlen je na obradbi i oblikovanju pješčanika u građevne i kiparske svrhe. Građevinsko klesarstvo predstavlja najozbiljniju opasnost zato, što je vrlo teško odstranjivati prašinu, koja se stvara kod ručnog rada. U vremenu od 1939. do 1947. g. bilo je izdano 220 uvjerenja o profesionalnom oboljenju; prosječno 24 na godinu.

Suho brušenje metala. Kao što smo naprijed spomenuli, upotreba brusova iz pješčanika i drugih oblika slobodnog silicijeva dioksida postepeno je napuštena i zamijenjena upotrebom umjetnih abrazivnih sredstava, okruglih i drugih brusova. Prema *Middletonu* bila su u vremenu od 1930. do 1934. g. izdana 142 uvjerenja o smrti zbog silikoze, a u toj periodu od 5 godina pao je broj smrtnih slučajeva od 36 u 1930. g. na 19 u 1934. g. U vremenu od 1939. do 1947. g. izdao je *Pneumoconiosis Medical Board* 35 uvjerenja o nesposobnosti za rad, a to iznosi 4 na godinu. Taj izraziti pad u broju oboljenja od silikoze u brusničkim zvanjima svodi se ne samo na zamjenu kremenog materijala s materijalom, koji ne sadržava silicijeva dioksida, nego i na strogo održavanje preventivnih mjera, koje su bile uvedene u brusničkim radionicama.

Opadanje silikoze u tom zvanju treba osobito zabilježiti, jer naročito lijepo pokazuje veliko poboljšanje, koje se može postići strogim mjerama za suzbijanje prašine i uvođenjem manje opasnih ili neškodljivih nadomjestaka za materijal, koji sadržava slobodni silicijev dioksid. *Rennie* (1934) donosi zanimljive tablice, koje pokazuju, da je pomor od silikoze i tuberkuloze iznosio 36% u godinama od 1886. do 1890., da se digao na 54% u vremenu od 1911. do 1915., i da je pao na 28% od 1926. do 1930., i napokon na 27% u vremenu od 1930. do 1934. To se progresivno opadanje nastavlja.

Čišćenje metalnih odljeva. Pneumatsko čišćenje odljeva je postupak, kod kojega se pijesak baca spomoću komprimiranog zraka na neku površinu radi čišćenja i poliranja. Taj se proces mnogo upotrebljava u ljevaonicama i sličnim radionicama. Kad pijesak udara velikom brzinom na metalnu površinu, stvara se mnogo fine prašine. Ako se kod toga upotrebljava kvarcni pijesak — a to se obično i događa, jer je on jeftin i lako se dobije —, prašina

se sastoji uglavnom od slobodna silicijeva dioksida. Pneumatsko čišćenje odljeva je prema tome opasno zanimanje. Obično se izvodi u naročito konstruiranoj prostoriji, a radnik nosi naročito odijelo i kacigu, pod koju se dovodi zrak pod pritiskom. Radnik u modernoj industriji je na taj način zaštićen od udisanja prašine. Mali odljevi se čiste u komori sa staklenim prozorom, kroz koji radnik promatra svoj rad. Sa strane su učinjeni posebni otvori s gumenim manšetama, kroz koje može radnik uvući ruke zaštićene rukavicama. Na taj način on može rukovati odljevima i promatrati proces, a da nije izvrnut udisanju prašine, koja se kod toga stvara. Danas se za pneumatsko čišćenje mnogo upotrebljavaju čelične kuglice ili piljevina i pijesak, koji ne sadržava kvarca. Na taj način je stvaranje fine kvarcne prašine svedeno na najmanju mjeru. Kod čišćenja metalnih predmeta, koji su bili odliveni u kalupima od pijeska, stvara se prašina silicijeva dioksida zbog udaranja metalnih strugotina o brojne čestice kvarca, koje su ostale prilijepljene na odljevu. Druga mjera za snižavanje opasnosti od silikoze kod pneumatskog čišćenja odljeva sastoji se u tome, da se kvarcni pijesak tjera na metalni odljev u struji vode, a ne u struji zraka.

Čišćenje metalnih odljeva vrši se i spomoću pneumatskog dlijeta. Budući da dlijeto udara velikom brzinom o metalnu površinu, prilijepljene čestice kvarca lako se razbiju u fine dijelove. Budući da je to ručni postupak, radnik drži lice obično vrlo blizu mjestu, na kojem se stvara prašina. Zaštitne maske, koje pokrivaju usta i nos, jedina su adekvatna zaštita kod tog rada, i u većini topionica nastoji se nagovoriti radnike, da ih nose. Ne može se ipak ustvrditi, da je uspjeh potpun.

Zanimljiva mjera za snižavanje broja oboljenja od silikoze u tim zvanjima sastoji se u upotrebi olivina namjesto kvarcnog pijeska, i to i za izradu kalupa i za pneumatsko čišćenje. Olivin je vrlo tvrd oblik magnezijeva silikata s visokim talištem; smatra se, da je još bolji od kvarca za proizvodnju vatrostalnog materijala zbog svoje tvrdoće i visokog tališta. Istraživači britanskog koncerna željeza i čelika potvrdili su, da je olivin dobro upotrebljiv za talioničke svrhe. Autor je u suradnji s Goldschmidtom i Nagelschmidtom istraživao njegovo djelovanje na pluća životinja i našao, da je prašina olivina gotovo neškodljiva. Na žalost, nalazišta olivina u Velikoj Britaniji nisu ni dovoljno čista ni lako pristupačna ljevaonicama, tako da on ne može postati lako upotrebljiv nadomjestak za kvarcni pijesak. S druge je strane preskup, da se uvozi iz Norveške, gdje ga ima mnogo na stijenama uz fjordove. Nekad je pneumatsko čišćenje metala pijeskom i dlijetom bilo opasno zbog pomanjkanja zaštite, a radnici zaposleni u tim zvanjima često su mladi umirali od silikoze. Zaštitna sredstva, koja smo naprijed spomenuli, smanjila su broj smrtnih slučajeva i usporila nekad vrlo brzi tok bolesti. Između 1939. i 1947. g. bilo je izdano 218 uvjerenja o profesionalnoj bolesti, što iznosi 24 na godinu. Te se brojke možda ne čine velike, ali ni

broj ljudi zaposlenih u tim zvanjima nije velik (samo oko 1.500), i ta se zvanja još uvijek smatraju kao vrlo opasna što se tiče silikoze (Merewether, 1946).

Lončarstvo. Slično se ni u lončarskoj industriji broj uvjerenja o profesionalnom oboljenju ne čini vrlo velik (474 uvjerenja u istom vremenu, a to odgovara 53 na godinu), ali su se ta oboljenja pojavila među populacijom od samo 6.000 radnika (Meiklejohn, 1949).

Lončarska i porculanska roba izrađuje se iz različitog glinenog materijala, koji sam po sebi ne stvara opasnu prašinu (Sutherland i Bryson, 1926; King, Harrison i Nagelschmidt, 1948), ali se u proizvodnji te robe upotrebljava i flint kao dodatak smjesi za izradu kamenštine i za izradu podloga još mekih i plastičnih izmodeliranih predmeta. Te se podloge upotrebljavaju kod stavljanja predmeta u peć za žarenje. Opasnoj su prašini uglavnom izvrgnuti radnici, koji stavljaju t. zv. biskvit u prašinu flinta. Nakon pečenja ti isti radnici vade predmete iz peći, te ih čiste i poliraju. Upravo zbog te opasnosti od prašine flinta *Factory Department* (Inspekcija rada) Ministarstva unutrašnjih poslova nagovorio je lončarsku industriju, da upotrebljava prašinu aluminijeva oksida za podloge oblikovane kamenštine i porculanskog biskvita (Plant, 1939).

B) *Zvanja, kod kojih su radnici izvrgnuti silikatnoj prašini.*

Azbest. Azbestoza je naročit oblik pneumokonioze. Do tog oboljenja dolazi kod rukovanja vlaknatim mineralom azbestom. M. J. Steward (1947) smatra azbestozu ozbiljnijom bolesti od silikoze. Čestice udahnutog azbesta vrlo su fine. Njihova je dužina različita, i može doseći i 100 mikrona. Te se čestice i vlakanca zaustave u bronhijama i bronhiolama, a proces fagocitoze zahvaća samo one čestice, koje nisu prevelike. Fibroza je uvijek difuzna i nikad nije čvorasta kao kod silikoze. Azbestna tijela su vrlo karakterističan nalaz kod histoloških pretraga pluća. Azbestna tijela su čestice u obliku osmice, koje su, čini se, nastale djelomičnom degradacijom, nadomještavanjem i prevlačenjem azbestnih vlaknaca, pa su njihovi krajevi dobili karakteristična odebllanja. Merewether (1934) opisao je nekoliko kliničkih slučajeva povećane dispnoe i promjena u plućima. Kod rentgenološkog pregleda pluća su imala izgled smrvljenog stakla ili difuzne koprene. Pluća su povećana i fibrozna. Razvija se emfizem, a histološka pretraga pokazuje opću fibrozu s odebllanim alveolarnim zidovima i azbestna tijela (Merewether i Price, 1930; Cooke, 1934; Gloyne, 1932).

Azbest se ne kopa u Velikoj Britaniji, nego se uvozi iz Kanade i Rodezije. Ipak u Velikoj Britaniji postoji velika prerađivačka industrija azbesta s brojnim tvornicama, u kojima se taj vlaknati mineral prerađuje u različite proizvode, kao što su azbestne tkanine različite debljine, azbestna zidna ljepenka i t. d. Broj novih slučajeva u posljednjih nekoliko godina nije bio velik, a to treba zahvaliti poboljšanoj ventilaciji i ostalim metodama za suzbijanje prašine. U

vremenu od 1939. do 1947. izdana su 103 uvjerenja o profesionalnom oboljenju (11 na godinu).

Milovka. Milovka ili steatit je hidratizirani magnezijev silikat. Upotrebljava se u proizvodnji sapuna, boja i kod šavljenja kože. Također se upotrebljava kao mazivo i kao punilo za papir. *Mereweather* (1933) nije našao gotovo nikakvih znakova oboljenja kod radnika, koje je on pregledao; naprotiv su *MacLoughlin, Rodgers* i *Dungham* (1949) nedavno otkrili zanimljiv slučaj pneumokonioze kod jednog radnika u industriji milovke. U njegovim plućima nađene su mineralne čestice u obliku vlakana, a ne u obliku uobičajenih pločica.

Milovka, koja se smatra neopasnom, može prema tome ipak uzrokovati pneumokoniozu, ako dolazi u obliku vlaknatog minerala kao azbest. Opisane su i radiološke promjene, koje su opažene kod radnika u jednom mlinu milovke u Norveškoj.

C) *Znanja, u kojima su radnici izvrgnuti miješanoj mineralnoj prašini.*

Rudnici metala. U Velikoj Britaniji se uglavnom kopa kositar, a također i manje količine olova i bakra. U rudnicima kositra u Cornwallu kopa se uglavnom u granitu, koji nosi rudaču kositra, ali se radi i na kvarcnim žilama, pa se kod toga stvaraju znatne količine prašine slobodnog silicijeva dioksida. Industrija kositra u Cornwallu pripada među klasična područja silikoze (*Haldane*, 1904). Tu su nedavno *Hale* i *Perry* (1949) izvršili medicinske pretrage i pregled radne okoline.

U razdoblju od 1930. do 1934. g. zabilježen je ukupno 91 smrtni slučaj od silikoze u rudnicima kositra u Velikoj Britaniji, 13 u britanskim rudnicima olova, a 3 u rudnicima bakra. Ukupni broj liječničkih uvjerenja izdanih između 1939. i 1947. g. u rudnicima metala iznosio je 108 (12 na godinu).

Rudnici hematita. Neko se vrijeme mislilo, da hematitna željezna rudača ne stvara opasnu prašinu. Plućna je fibroza opažena kod rudara hematita u Cumberlandu i Lancashireu. Ta fibroza nije bila tako teška kao ona, koja se susreće kod obične silikoze, i nije bila tako čvorasta. Pretpostavlja se, da prašina željeznog oksida na neki način ublažuje djelovanje kvarcne prašine. *Stewart* i *Faulds* (1934) opisali su 15 slučajeva fatalne plućne fibroze kod rudara hematita; od tog vremena priznaje se, da se pneumokonioza pojavljuje i u toj industriji. Od 1939. do 1947. g. izdano je 81 liječničko uvjerenje s prosjekom od 9 na godinu.

Lomljenje i kopanje škriljca. To je nekad bila vrlo važna industrija u Walesu, Cumberlandu i Cornwallu. Škriljac iz Walesa i Cumberlanda upotrebljavao se po čitavom svijetu za pokrivanje krovova i popločavanje. Posljednjih godina, međutim, industrija je nazadovala, jer je smanjena potražnja za škriljcem. Godine 1936. bilo je u toj industriji zaposleno oko 11.000 osoba, a

od toga oko 9.000 u Walesu. *Sutherland* i *Bryson* (1929) našli su mnogo slučajeva teške fibroze pluća s rentgenološkim nalazima silikoze, osobito među starijim radnicima. Od 1930. do 1934. g. bilo je 14 smrtnih slučajeva od silikoze među radnicima na škriljcu, a 157 uvjerenja o profesionalnom oboljenju (17 na godinu) bilo je izdano između 1939. i 1947. g.

D) *Zanimanja, u kojima su radnici izvrgnuti miješanoj ugljenoj i kamennoj prašini.*

Proizvodnja grafita. Grafit je široko rasprostranjen u prirodi i obično dolazi zajedno s kvarcom (*Milner*, 1940). *Dunner* (1945) je zabilježio 5 slučajeva ekspozicije prašini čistog grafita. Rentgenogrami su pokazali retikulaciju i nodulaciju. Kasnije (1948) je on opisao rentgenološki nalaz sličan sniježnoj vijavici, koji je postao noduliran, a također jedan slučaj s kavernom. *Gloyne*, *Marshall* i *Foyle* (1949) opisali su dva slučaja fatalne pneumokonioze uzrokovane miješanom prašinom, koja je sadržavala grafit, slobodni silicijev dioksid i neke silikate. *Harding* i *Oliver* (1949) smatraju, da je grafitna pneumokonioza modificiran oblik silikoze i da je ugljeni materijal sadržavao oko 10% slobodnog kvarca. Ja nisam bio kadar da nađem statističke podatke učestalosti grafitne pneumokonioze u Velikoj Britaniji.

Kopanje ugljena. Kopanje ugljena je kud i kamo najvažnija industrija u Velikoj Britaniji. Moglo bi se upravo reći, da se sva ostala industrija osniva izravno ili neizravno na toj industriji. Gotovo 600.000 ljudi zaposleno je u rudnicima ugljena Walesa, Engleske i Škotske, i nije čudo, da to stanovništvo daje kud i kamo najveći broj slučajeva pneumokonioze na godinu. *Middleton* (1936) je zabilježio 326 smrtnih slučajeva od silikoze među rudarima ugljena u razdoblju od 1930. do 1934. To su bili većinom radnici na istraživačkim radovima, koji su bušili i lomili stijene, tako da se jedva zapazilo, da kod samih kopača ugljena postoji bolest, koja uzrokuje nesposobnost za rad. U stvari je opozicija ideji, da je kopanje ugljena opasno zaposlenje, bila jaka. *Haldane* nije prihvatio mišljenje, da je ugljena prašina opasna, a *Collis* (1915) je otišao tako daleko, da je izjavio, da su plućna oboljenja kod rudara ugljena praktički nestala. Broj smrtnica, koje navode silikozu kao uzrok smrti, bio je u razdoblju od 1931. do 1935. g. 169, a uvjerenja o nesposobnosti za rad bilo je 581; tako se postepeno shvatilo, da su plućne smetnje kod rudara ozbiljne.

Godine 1937. je *Medical Research Council*. (Savjet za medicinska istraživanja) započeo opširno istraživanje kroničnih plućnih oboljenja među rudarima ugljena u Južnom Walesu. Zapanjili smo se od rezultata tih istraživanja, koji su publicirani u posebnom izvještaju *Medical Research Councila* (*Hart* i *Aslett*, 1942). Kemijska istraživanja i rentgenološke pretrage velike grupe rudara otkrili su veliku rasprostranjenost bolesti, smanjivanje radne sposobnosti i nespo-

sobnost za rad, kao i opće slabljenje zdravlja u čitavoj grupi ljudi, koja je zaposlena u industriji ugljena. Patologiju pneumokonioze rudara ugljena opisali su Belt i Ferris u opširnoj i temeljitoj popratnoj studiji. Utvrđeno je postojanje nove bolesti pod imenom pneumokonioza rudara ugljena. Parlament je prihvatio zakonsku odredbu, kojom se ta bolest svrstava među bolesti s kompenzacijom. *Pneumoconiosis Medical Board* (Medicinski odbor za pneumokoniozu) pod vodstvom dra. Charlesa Sutherlanda započeo je detaljno istraživanje učestalosti pneumokonioze među svim rudarima Walesa. Zapanjili smo se od rezultata, da je u razdoblju od 1939. do 1947. bilo izdano ukupno 19.156 uvjerenja o profesionalnom oboljenju (2.130 uvjerenja na godinu). U poređenju s tim golemim brojem

TABLICA 1.

Godina	Rudnici ugljena Južnog Walesa			Ostali rudnici ugljena u Velikoj Britaniji		
	Djelomično onesposobljeni	Potpuno onesposobljeni	Ukupno na godinu	Djelomično onesposobljeni	Potpuno onesposobljeni	Ukupno na godinu
1931.	14	30	44	—	—	—
1932.	30	69	99	—	—	—
1933.	61	123	184	10	8	18
1934.	45	135	180	14	5	19
1935.	53	139	192	21	15	36
1936.	71	214	285	19	14	23
1937.	93	156	249	25	17	42
1938.	155	228	383	29	15	44
1939.	288	177	465	21	23	44
1940.	272	160	432	12	21	33
1941.	327	158	485	15	19	34
1942.	485	260	745	26	28	54
1943.	823	302	1125	91	50	141
1944.	1303	255	1558	315	128	443
1945.	4651	529	5180	422	152	574
1946.	3405	348	3753	455	145	600
1947.	2474	322	2796	634	240	874
Ukupno	14490	3605	18095	2109	870	2979

onesposobljenih ljudi nije kud i kamo manji broj slučajeva u drugim industrijama, koje smo već spomenuli, gotovo uopće važan. Velik broj slučajeva pneumokonioze, što ih je otkrio taj odbor, prikazuje priložena tablica uzeta iz radnje *Fletcher* i *Gougha* (1950). Vrhunac je bio postignut 1945. g., kad je samo u Južnom Walesu opaženo preko 5.000 slučajeva bolesti. Otada je zapažen postepen, ali vidljiv

pad, za koji se nadamo, da će se nastaviti sada, kad su radni uvjeti, ventilacija i t. d., mnogo bolji, nego što su bili u prošlosti.

Kao rezultat tih otkrića započeta je u rudnicima Južnog Walesa intenzivna kampanja za suzbijanje prašine, i pod vodstvom *National Coal Boarda* (Nacionalne direkcije rudnika ugljena) proširena je ta kampanja posljednjih godina i na druge dijelove Britanije. Godine 1943. prihvaćen je novi zakon o kompenzaciji radnika, kao i nov način kompenzacije. Taj zakon priznaje novu rentgenološku kategoriju »retikulaciju«, koju su uveli Hart i Aslett, kao znak plućnog oboljenja i mogućnosti da nastupi nesposobnost za rad. Velik porast u broju prijavljenih oboljenja, koji se vidi iz tablice 1, uzrokovan je, dakako, najviše promjenom u dijagnostičkim standardima, ali *Fletcher (1948)* vjeruje, da postoji stvarni porast u rasprostranjenosti pneumokonioze među rudarima Južnog Walesa između 1930. i 1940. godine. Iako je broj prijavljenih oboljenja porastao i u ostalim dijelovima Velike Britanije, ipak je taj porast malen u poređenju s Južnim Walesom, gdje je dosad prijavljeno gotovo 20.000 oboljenja. Gubitak produktivne radne snage i troškovi za potpore golemi su. Porast nezaposlenosti uklanjanjem ljudi iz posla također je vrlo velik; sada je jedan od glavnih problema, da se nađe drugi posao za te onesposobljene ili djelomično onesposobljene rudare. O tom će biti govora u jednom od idućih odlomaka.

Zbog velikih ekonomskih i socijalnih problema, koji su nastali u vezi s time, vlada je potakla Medical Research Council, da 1945. g. uspostavi Jedinicu za istraživanje pneumokonioze (Pneumoconiosis Research Unit) u Južnom Walesu sa svrhom, da istražuje taj problem sa svih strana. National Coal Board je i sam započeo znatan istraživački rad na suzbijanju i borbi protiv prašine uporedo s radom na povišenju produktivnosti industrije ugljena. S obzirom na pneumokoniozu rudara stanje se u industriji ugljena može u 1945. g. rezimirati ovako: plućna oboljenja su vrlo rasprostranjena među rudarima ugljena, a naročito u Južnom Walesu; ta su plućna oboljenja uzrokovana udisanjem prašine ugljena, a rasprostranjenost bolesti u vezi je s kvalitetom ugljena (kvaliteta ugljena ocjenjuje se prema sadržaju hlapljivih tvari: antracitni ugljen je visoke kvalitete, smeđi ugljen (steam coal) je srednje kvalitete, a bituminozni ugljen je niske kvalitete); i kvarc i ugljena prašina dolaze u obzir kao uzročnici oboljenja, a vjerojatno je, da postoji i još jedan faktor, možda infektivni, i to tuberkuloznog karaktera. Prvi zadatak Jedinice za istraživanje pneumokonioze pod upravom dra. C. M. Fletchera bio je, da se ustanove metode za prepoznavanje i utvrđivanje bolesti. Te se metode u prvom redu sastoje u otkrivanju i opisivanju rentgenoloških pojava, koje su karakteristične za početak i razvoj bolesti.

A. Obična pneumokonioza. Semu, koju ćemo ukratko prikazati, izradili su *Fletcher, Mann, Davies, Cochrane, Gilson i Hugh-Jones* (1949), suradnici Jedinice za istraživanje pneumokonioze. Rezime nalaza dao je Fletcher na Međunarodnoj konferenciji stručnjaka za pneumokoniozu, koju je organizirao Međunarodni ured rada prošle godine u Australiji. Citiram iz radnje dra. Fletchera:

»Karakteristični rentgenološki nalaz obične pneumokonioze kod rudara ugljena sastoji se u pojavi sitnih mrlja poredanih uzduž i između normalnog plućnog crteža. Te su mrlje 0,5 do 1,5 mm u promjeru, ali su obično manje od 1 mm. Te sitne mrlje su često među sobom spojene finim prugastim sjenkama, koje okružuju sitna zračna područja.

Veće mrlje promjera 3 do 4 mm vide se u jače uznapredovalim slučajevima. Te su veće mrlje obično sastavljene od nakupina sitnih mrlja, te imaju zrnati izgled, ali one mogu biti i homogene.

Karakteristične mrlje obične pneumokonioze rasprostranjene su po čitavim plućnim poljima, ali ih obično ima više u srednjoj trećini desnog plućnog polja u projekciji prvog do četvrtog prednjeg međurebranog prostora, a u tom se području obično mogu i najprije opaziti.

Rentgenogrami obične pneumokonioze mogu se klasificirati u kategorije prema intenzivnosti rentgenološki vidljivih promjena, i to uglavnom na osnovu broja sitnih mrlja. Predlaže se, da se upotrebe četiri kategorije označene brojevima 1—4. Donja granica kategorije 1 predstavlja najmanji stepen promjena, za koji se s pouzdanjem može smatrati, da označuje početak pneumokonioze rudara ugljena. (*Fletcher et al.*, 1949).

Kategorija 1. Na tim rentgenogramima opaža se malen broj tipičnih sitnih ili malih mrlja, obično u prvom, trećem i četvrtom prednjem međurebranom prostoru srednjeg polja pluća, češće na desnoj nego na lijevoj strani. Plućni crtež se jasno vidi.

Kategorija 2. Mrlje su brojnije i raspodijeljene u svim poljima osim u vanjskoj trećini plućnih polja, gdje su rijetke ili ih uopće nema. Plućni crtež je još vidljiv, iako ne tako jasno kao u prijašnjoj kategoriji.

Kategorija 3. S izuzetkom katkada velikih područja u gornjim i donjim poljima, plućni je crtež prekrit sitnim, malim ili srednje velikim mrljama, pojedinačno ili u kombinaciji, koje su u velikom broju razasute po oba plućna krila uključivši i vanjsku trećinu.

Kategorija 4. Na tim su rentgenogramima plućna polja tako reći „do kraja napunjena” tipičnim mrljama svih vrsta.

Treba istaknuti, da se razlika između kategorija osniva uglavnom na:

1. broju mrlja,
2. prisutnosti ili odsutnosti mrlja na periferiji plućnih polja i
3. na stepenu prekrivanja plućnog crteža.

U slučajevima, da se stepen obične pneumokonioze mijenja od jednog do drugog dijela plućnog polja, kategorija se određuje prema najrazvijenijoj formi bolesti, ako zauzima bar polovinu jednog plućnog krila.

Rentgenogramе treba čitati dva puta, upotrebljavajući standardne filmove za usporedbu.«

B. Progresivna masivna fibroza (PMF). To je stanje rentgenološki karakterizirano superpozicijom većih, homogenijih mrlja na pozadini obične pneumokonioze. Te su veće mrlje obično lokalizirane na jednom ili više ograničenih područja, najčešće u desnom subklavikularnom području, ali one mogu biti katkada i raširenije.

Premda su lokalizirane mrlje rane PMF slične tuberkuloznoj infiltraciji, ipak postoje razlike, koje u većini slučajeva omogućuju razlikovanje.

Izgled lokaliziranih mrlja, koje su uzrokovane tuberkulozom reinfekcijskog tipa, dobro je poznat. One su lokalizirane apikalno ili subklavikularno, raspodjela je segmentalna, često postoji pleuralna reakcija, a pojačani vaskularni crtež konvergira od mrlja prema hilusu. Lokalne mrlje su homogene i oštrije omeđene od zrnatih mrlja obične pneumokonioze, ako i njih ima.

S druge strane, lokalizirane mrlje rane PMF obično su smještene subklavikularno, ali se mogu naći i u srednjim ili, pače, nižim predjelima. One ne pokazuju segmentalnu raspodjelu, nego obično leže na pola puta između hilusa i periferije; obično nema pleuralne reakcije. Prijelaz između karakterističnih zrnatih mrlja jednostavne pneumokonioze i više homogenih lokaliziranih mrlja obično je postepen. Vaskularni crtež, koji konvergira prema hilusu, nije pojačan.

Premda se ta razlika čini neznatnom, ima dokaza (Mann, 1949), da iskusni rentgenolozi mogu razlikovati ta dva tipa. Dugotrajne studije pokazuju, da se u toku od 5—10 godina 90% mrlja, koje su bile rentgenološki dijagnosticirane kao rana PMF, razvija stvarajući masivne sjene, a ostalih 10% se ili ne razvija ili postaju slične tuberkuloznim mrljama. S druge strane, 80% mrlja, koje su bile dijagnosticirane kao tuberkulozne mrlje, zadržava svoj tuberkulozni izgled, ako se prate isto vrijeme. Od ostalih 20% otprilike polovine nestaje ili ozdravljuju, a ostatak se razvija u masivne sjene. Prema tome se po našem iskustvu diferencijalna dijagnoza tuberkuloze i rane PMF može izvršiti s 80% točnosti.

Lokalizirane mrlje PMF obično se razvijaju u velike masivne sjene, koje se kasnije kondenziraju i retrahiraju, tako da se plućni parenhim jako iskrivi.

PMF vjerojatno nastaje naknadnom tuberkuloznom infekcijom pluća, u kojima se nalazi ugljena prašina, pa je normalan tok infekcije nešto izmijenjen djelovanjem prašine. Dokazni materijal za tu tvrdnju objavljen je na drugom mjestu (*Fletcher*, 1948). Novija istraživanja, koja su još nepotpuna, potvrđuju te nalaze.«

PATOLOGIJA PNEUMOKONIOZE

Patologija silikoze je dobro poznata i opisana na toliko mjesta, da je ne treba ponovo opisivati. Naprotiv, patologija pneumokonioze rudara ugljena tek je nedavno istražena, i kratak opis ne će biti na odmet. *Belt* i *Ferris* (1942) opisali su razvoj jedne vrste retikulo-fibroze u plućima ljudi, što su bili izvrgnuti ugljenoj prašini, koja je sadržavala vrlo malo silicijeva dioksida. Opažena je difuzna fibrozna reakcija u čitavim plućima gotovo slična čipkama (otuda prefiks »retikulo«), koja se dobro slagala s raspodjelom ugljena. Naslage ugljene prašine bile su isprepletene i opletene finim vlaknima retikulina, koja se obojadišu crno, ako se presjeci impregniraju srebrom. U jednom očito naprednom stadiju bolesti činilo se, kao da su čestice ugljena bile skupljene u gušće akumulacije, koje su bile isprepletene grubljim retikulinskim nitima. Te akumulacije prašine *Belt* je nazvao »ugljenim čvorovima«. Ti su ugljeni čvorovi imali izgled izrazito crnih žarišta različita, katkada zaokružena, ali mnogo češće izdužena ili dapače zvjezdana oblika, i ostajali su izrazito crni, ako su se presjeci obojadisali hematoksilinom i eozinom. Nakon mikrospaljivanja u njima je uvijek nađeno neočekivano mnogo nesagorivog mineralnog materijala, za koji se pokazalo, da je silicijev dioksid. Treća patološka kategorija pokazivala je »miješanu nodulaciju«. U takvim plućima nađeni su pored ugljenih čvorova i čvorova sličnih tipičnim silikotičnim čvorovima također i »miješani čvorovi«. Po izgledu su miješani čvorovi negdje između ugljenih i silikotičnih čvorova. Prema navedenim autorima četvrtu kategoriju sačinjava »masivna fibroza«, kod koje se nalaze velike mase gustog crnog fibroznog tkiva u obliku kobasice ili male lopte; to je vjerojatno posljedica spajanja velikog broja manjih čvorova. *Belt* je sumnjao na infektivni elemenat, a u nekim slučajevima ga je i dokazao. Često su nađene i velike kaverne napunjene gustom crnom viskoznom tekućinom. Na kraju, postojala je i silikotična nodulacija, koja je dolazila uglavnom kod radnika, što su obrađivali slojeve kamena iznad ugljenih slojeva.

Gough (1940, 1944, 1947) i *Heppleston* (1947) pomakli su proučavanje patoloških promjena u plućima rudara ugljena mnogo dalje. Oni razlikuju tri oblika bolesti: prvo, pneumokoniozu ugljene prašine; drugo, infektivnu pneumokoniozu uzrokovanu kombiniranim djelovanjem prašine i infekcije; i treće, klasičnu silikozu, što se javlja kod radnika, koji obrađuju kamen.

Kod obične se pneumokonioze ugljena prašina nalazi u malim žarištima, što su rasuta po čitavim plućima. Ta se žarišta javljaju

kao crne mrlje različita promjera sve do 5 mm. Nakupine ugljene prašine leže oko malih bronhiola i žila, koje ih prate; čestice su očito progutali fagociti i donijeli ih limfnim kanalima na mjesto odlaganja. Nježni retikulinski fibrili razvijaju se u žarištu na prašini. Fibroza može ostati retikulinske vrste, t. j. vlakna se obojadišu sa srebrom crno i kod starih, dobro razvijenih žarišta akumulacije prašine. U nekim čvorovima, naprotiv, javljaju se kolagenska vlakna. Čini se, da su ta vlakna nastala od prvotnih retikulinskih vlakana. Kolagenska se vlakna razlikuju od retikulinskih time, što se srebrom obojadišu zlatno-smeđe za razliku od crno obojenih retikulinskih vlakana. Kolagenska vlakna se ipak ne razviju ni približno tako izrazito kao u klasičnim silikotičnim čvorovima i nikada nemaju oblik koncentričnog klupka, koje je karakteristično za silikotične čvorove. Kolagenska su vlakna razmještena nepravilno i bez reda, i provlače se kao neka mreža kroz čitavo žarište prašine. Rubovi žarišta nisu oštri i zaokruženi kao kod silikotičnih čvorova, nego su usječeni, a proces se proširuje u okolišno, katkada netaknuto tkivo. Oko ugljenih čvorova zračni su prostori vrlo često dilatirani. Ta dilatacija je katkada vrlo jaka i daje karakterističan izgled onome, što Gough opisuje kao »žarišni« emfizem. Premda je emfizem bio opažen i kod klasične silikoze, ipak je mnogo češći i teži kod rudara ugljena. Žarišta često puta toliko narastu, da se među sobom sudare i srastu, pa prijeđu jedno u drugo.

Etiologija ugljenih čvorova ili žarišta je nejasna. Možda nastaju jednostavno zbog suviška neke inertne prašine; količina fibroznog tkiva nije nikad prevelika kao kod silikoze, a broj retikulinskih ili kolagenskih vlakana nije nikad veći nego što je potrebno, da se depozit inertne prašine održi na okupu. S druge strane, možda sama ugljena tvar, t. j. organska materija u ugljenoj prašini, ima neko nepoznato kemijsko svojstvo, koje stimulira ili na neki način djeluje na stvaranje fibroznog tkiva. U ugljenoj prašini uvijek ima također i kvarca. Kvarc se uvijek može naći u mikrospaljenim presjecima pluća radnika, koji rade s ugljenom, pače i kod radnika, koji tovare ugljen na brod; možda su male količine kvarca stvarni fibrinogeni agens, koji uzrokuje stvaranje retikulina i kolagena u ugljenim čvorovima. *Heppleston* smatra, da je žarišni emfizem uzrokovan stezanjem fibroznog tkiva u ugljenim čvorovima ili žarištima. Emfizem počinje oko bronhiola i vjerojatno nastaje zbog nekog mehaničkog poremećaja u sekundarnim reznjicima, gdje se obično nađe rub netaknutog plućnog tkiva uzduž interlobularnih septa; to je stanje ponešto slično običnom buloznom emfizemu, iako nema bula, koje se proširuju od površine pluća.

Obična pneumokonioza, koja je naprijed opisana, vjerojatno nastaje djelovanjem same prašine. Infektivna vrsta pneumokonioze radnika, koji rade ugljenom, nastaje vjerojatno spojenim djelovanjem prašine i infekcije. Kao što smo već objasnili, fibroza ugljenih žarišta često napreduje i prelazi u masivnu fibrozu. Te masivne

nakupine katkada dolaze samo na jednoj strani, katkada na obje strane, a najčešće na gornjem i stražnjem dijelu pluća. One imaju čvrstu gumastu konzistenciju, a u promjeru mogu imati i desetak centimetara. U centru tih masivnih nakupina često se nalaze prostori napunjeni crnom tekućinom, u kojoj se mogu naći kristali holesterola. Katkada masivne nakupine puknu, i kod toga se crna tekućina izlije. *Gough* (1939) je dokazao bacil tuberkuloze u oko 40% slučajeva masivne fibroze, što ih je on studirao. Vrlo je teško dokazati bacile metodama bojadisanja zbog velike koncentracije guste crne prašine i prisutnosti tekućine tamne poput crnila. Obično treba uzgojiti kulturu ili izvršiti cijepljenje životinja. Pače i u onim slučajevima, gdje nije pošlo za rukom, da se dokaže bacil tuberkuloze, smatra se, da je bacil jednom bio tamo, ali je izumro. Taj je dokazano česti nalaz tuberkuloze u plućima rudara ugljena, koji pate od težeg oblika bolesti, u izrazitoj suprotnosti s prijašnjim vjerovanjem, na pr. *Haldaneovim*, da je kopanje ugljena zdravo zanimanje.

ISTRAŽIVANJE PNEUMOKONIOZE

Donedavna su naučno-istraživački rad na pneumokoniozi u Velikoj Britaniji vršile dvije vrste ljudi: prvo, privatne osobe, kao što su liječnici i sveučilišni profesori, koji su radili na tom problemu kao amateri ili kao naučni radnici; drugo, liječnici, inženjeri i ostali državni službenici, kojima je bilo zanimanje, da se brinu o radnim uvjetima u industriji radi zaštite zdravlja radnika. Kad se govori o prvoj grupi, obično se misli na takva istaknuta imena kao *Haldane*, *Gye*, *Kettle*, *Matthew Stewart* i *Lyle Cummins*, da spomenem samo nekolicinu; u drugoj su grupi *Collis*, *Middleton*, *Sutherland* i *Mere-wether*. Postojalo je također i istraživačko udruženje britanskih vlasnika rudnika ugljena (*British Coalowners' Research Association*) s laboratorijem pod vodstvom dra. *Haldana* i *Ivona Grahama*. Ta organizacija nije mnogo učinila na medicinskoj strani istraživanja pneumokonioze, ali je izvršila korisna istraživanja o prašini i borbi protiv prašine. Neposredno nakon Prvog svjetskog rata *Medical Research Council* je uspostavio *Komitet za industrijske plućne bolesti* (*Industrial Pulmonary Diseases Committee*). Upravo taj komitet je započeo i nadzirao istraživanja pneumokonioze u Južnom Walesu, koja su vodili *Hart* i *Aslett*; taj komitet je također razmatrao istraživački rad drugih naučnih radnika i nastojao da ga poveže. Možda je vrijedno spomenuti, da se u Velikoj Britaniji mnogo medicinskog i naučno-istraživačkog rada vrši pod pokroviteljstvom različitih komiteta za pojedine grane medicinske nauke. Te komitete sastavlja *Medical Research Council* od ljudi — liječnika, univerzitetskih nastavnika i t. d. — iz čitave zemlje, koji se zanimaju ili koji rade na područjima, što pripadaju pojedinim komitetima. Ti komiteti nastoje da ravnaju i koordiniraju taj rad. Svatko, tko želi da se bavi istraživačkim radom, može se obratiti *Medical Research Councilu* s molbom za novčanu pripomoć.

Uporedo s pojačanim zanimanjem vlade u vrijeme i poslije rata za rudnike ugljena i mnoge velike industrije postalo je istraživanje pneumokonioze i srodnih problema bolje organizirano i manje amaterskog karaktera nego u prošlosti. Medical Research Council pokazuje sve veći interes za te probleme i sve se više ističe kao inicijator i centar za povezivanje rada na području industrijske higijene. Njegov Komitet za industrijske plućne bolesti ima nekoliko podkomiteta i odbora, koji se bave različitim pogledima na probleme pneumokonioze, kao što je dijagnoza spomoću rentgenskih zraka, terapija, studij prašine s obzirom na njena fizička, kemijska, biološka svojstva i medicinsko značenje. Kao što smo naprijed spomenuli, Medical Research Council je osnovao i vodi veliku vlastitu istraživačku jedinicu za pneumokoniozu. Ta istraživačka jedinica tretira problem pneumokonioze svestrano. Među radnicima u njezinim laboratorijima nalaze se inženjeri, fizičari, kemičari, mineralozi, fiziolozi, patolozi, statističari i liječnici, tako da se svaki problem prašine u industriji, a naročito u rudarstvu ugljena, studira sa svih strana. Jedinica podržava također usku vezu s različitim univerzitetskim zavodima, a naročito sa zavodima u svojem gradu Cardiffu, ali isto tako i s ostalim univerzitetskim zavodima u čitavoj zemlji, te s državnim institutima i ostalim različitim laboratorijima i organizacijama. U podkomitetima i odborima Medical Research Councila naučni se radnici sa svih tih mjesta sastaju periodički radi diskusije i razmatranja istraživačkih radova, koji su u toku, i novih istraživačkih planova, a isto tako i radi sastavljanja izvještaja *Industrial Pulmonary Diseases Committee-a* o rezultatima njihovih istraživanja i pregleda.

National Coal Board također ima svoje laboratorije na različitim mjestima u zemlji. U tim laboratorijima vrši se mnogo korisnih istraživanja o prašini u vezi sa skupljanjem prašine, metodama određivanja analize, sastavom, stvaranjem prašine i njezinim suzbijanjem. Tu se studiraju svi problemi u vezi s gorivom, uključivši i one, koji se odnose na zdravlje radnika.

British Iron and Steel Research Corporation (Istraživačka organizacija britanskih vlasnika željeza i čelika) također ima nekoliko naučnih radnika, koji istražuju stvaranje prašine i njezino suzbijanje u topionicama i t. d.

Uz te glavne organizacije ima po čitavoj zemlji univerzitetskih i drugih instituta, gdje se vrši naučno-istraživački rad na području prašine. Mnogi od tih instituta povezani su na neki način s većim organizacijskim tijelima, koja smo naprijed spomenuli, na pr. kao konzultanti, ili primaju od njih različite subvencije. Neka od naučnih i profesionalnih društava također se zanimaju tim problemom, na pr. *Institute of Mining and Metallurgy* (Komora za rudarstvo i metalurgiju) i *Institute of Mining Engineers* (Komora rudarskih inženjera), imaju svoj podkomitet za prašinu, koji organizira periodske sastanke radi diskusije o napretku istraživanja pneumokonioze i koji

je održao internacionalni kongres za silikozu u proljeću 1947. g. Uz tako različite interese i organizacije moglo bi se pretpostaviti, da postoji malo zajedničke politike, i da ima mnogo nepotrebnog podvostručavanja napora, ali to ne stoji.

Te različite organizacije održavaju često sastanke, konzultacije i diskusije, iz kojih se rađaju vrijedne odluke o najprikladnijem smjeru istraživanja i o osobama, koje su najzgodnije, da ta istraživanja vode. U svemu tome se Medical Research Council najviše ističe kao glavna institucija za korelaciju znanja i napora i racionalizaciju naučno-istraživačkih aktivnosti.

I. Fizikalna istraživanja.

Skupljanje prašine. Prašina se skuplja iz dva razloga: prvo, radi analize i bioloških eksperimenata, i za to su potrebni veliki uzorci; drugo, radi studija koncentracije s obzirom na broj čestica i njihovu veličinu u jedinici volumena zraka. Za prvu svrhu najviše se upotrebljava filtracija velikih volumena zraka, koji se skuplja kontinuirano, i elektrostatska precipitacija. Za drugu svrhu najbolji su instrumenti konimeter, Owensov brojač prašine i impinger. Godine 1935. *Green i Watson* uveli su nov instrument, termički precipitator, koji se u ovoj zemlji upotrebljavao gotovo kao standardni instrument. Smatra se, da je taj instrument najefikasniji od svih mehanizama za skupljanje prašine, a osniva se na činjenici, da se čestice prašine, koje su suspendirane u zraku, odbijaju od vrućeg tijela i talože na hladnom. Termički precipitator se sastoji od jednog komada metala, u koji je ugrađena električki grijana žica. U blizini te žice smješteno je pokretno mikroskopsko stakalce, koje se održava hladno. Zrak prolazi kroz instrument, a čestice prašine, koje se odbijaju od električne žice, kvantitativno se talože na pokrovno stakalce, gdje se kasnije mogu izbrojiti pod mikroskopom. Iako je termički precipitator vjerojatno najefikasniji aparat za skupljanje prašine, nije ga lako upotrebljavati na radnim mjestima, a naročito ne na radnim mjestima pod zemljom. Mnogo se sada radi i ovdje i u Južnoj Africi na tome, da se on učini prikladniji za terenski rad. Nastoji se također, da se termički precipitator razvije u aparaturu za kontinuirano uzimanje uzoraka. To bi bilo od neobično velike koristi za automatsku registraciju zapašenja na radnim mjestima. Dosad se uvijek analiza uzoraka prašine vršila brojanjem čestica, a to je vrlo polagan i težak posao. Možda bi bilo zgodnije i bolje, da se uzorak važe. Radi toga se vrše radovi na frakcioniranju prašine u zraku, koji se pušta kroz instrument, tako da se sve čestice ispod one veličine, koja se smatra kao gornja granica za respirabilnu prašinu, puštaju kroz instrument, a sve veće čestice odstranjuju.

P. R. U. pumpa, koju je razvila Jedinica za istraživanje pneumonionioze u Cardiffu pod Watsonovim vodstvom, jednostavan je instrument za skupljanje prašine i mnogo se upotrebljava. Ne

razlikuje se mnogo od slične pumpe, koja je razvijena u Kanadi i USA. Određeni volumen zraka prosiše se kroz komad filter-papira, a gustoća mrlje od prašine na papiru ocijeni se vizuelno ili fotoelektričnim putem, na pr. u densitometru. Za bijele prašine kao što je kvarc ili flint upotrebljava se crni filter-papir Whatman no. 29, a bijela mrlja se ocijeni vizuelno. Ta je metoda naročito korisna u eksperimentalnom radu. Iskusni promatrač može na taj način da ocijeni mrlje s pogreškom od 2—3000 čestica s obzirom na pravi broj određen termičkom precipitacijom.

Metode za kontinuirano uzimanje uzoraka. Mogućnost razvijanja termičkog precipitatora u aparat za kontinuirano uzimanje uzoraka spomenuli smo prije. Nekoliko istraživačkih organizacija radi na aparatima za uzimanje uzoraka s vrpcom filter-papira, tako da se dobije čitav niz mrlja. Radi se također na kontinuiranom fotometričkom mjerenju struje zaprašenog zraka, koja prolazi kroz aparat. Vršu se pokušaji s različitim drugim aparatima za kontinuirano automatsko registriranje broja čestica prašine, koja je suspendirana u zraku radnih mjesta. Postavlja se i ovaj problem, na koji još nije dobiven odgovor: da li kod izrade metoda za uzimanje uzoraka treba obraćati pažnju na ekstremno visoke koncentracije, koje se periodski javljaju kod svakog radnog procesa, ili treba obraćati pažnju više na prosječni stepen zaprašenosti u čitavom radnom vremenu. Vjerojatno je, da više prašine uđe u pluća uzastopnim valovima vrlo visokih, ali kratkotrajnih koncentracija. Taj je problem u uskoj vezi s konstrukcijom instrumenata i s praksom uzimanja uzoraka. Odgovor će se vjerojatno dobiti tek na osnovu životinjskih eksperimenata, a dr. B. M. Wright u Istraživačkoj jedinici za pneumokoniozu bavi se tim problemom.

Frakcioniranje zrakom prenošene prašine. Unatoč velikom istraživačkom radu, koji se vršio godinama na području zrakom prenošenih prašina i proučavanja prašine u plućima, još uvijek se posve točno ne zna, koja je veličina čestica prašine najopasnija s obzirom na silikozu. *Tebbens, Schulz i Drinker* (1945) našli su, da se eksperimentalna silikoza u životinjama najbolje razvija djelovanjem malih čestica kvarca; taj je rad bio potvrđen i u mojim laboratorijima. No to jedva odgovara na pitanje: »Iznad koje veličine čestica možemo zrakom prenošenu prašinu smatrati bezopasnom s obzirom na smetnje u plućima ljudskih bića«? *Bedford i Warner* su 1942. g. istraživali veličinu ugljenih i neugljenih čestica u plućima radnika iz Južnog Walesa. Ta pluća su dobivali u obliku presjeka od Belta. Oni su našli u plućnom tkivu vrlo malen broj čestica iznad 5 mikrona, a najviše ih je bilo između 1—1,5 mikrona u promjeru. Do sličnih zaključaka došao je *Hatch* (1950) u Pittsburgu, *Davies* (1950) u ovoj zemlji, *Rüttner* (1950) u Švajcarskoj, i *Nagelschmidt* i ja, kad smo studirali ostatke pluća rudara ugljena. Nije lako projektirati instrument, koji bi automatski isključio sve čestice iznad 5 mikrona, naročito ako se ne želi izgubiti ništa prašine ispod te

veliĉine. To bi se moglo postići nekom vrstom centrifugiranja ili vođenjem struje zraka oko ugla, ili opet nekim procesom gravitacijske sedimentacije. Nekoliko laboratorija pokušava da izradi instrument, koji bi skupljao samo prašinu tog disperziteta.

Borba protiv prašine. Pojaĉana i poboljšana ventilacija najbolje je sredstvo za smanjivanje opasnosti od prašine u mnogim industrijama. Treba samo na nekoliko minuta zaustaviti ventilatore u industriji azbesta, da se vidi kako ekshaustorska ventilacija efikasno smanjuje koncentraciju prašine do ispod vidljivih granica. Skupljanje prašine u tvornicama, ljevaonicama i t. d. spomoću termičkog precipitatora i drugih instrumenata pokazuje, da je taj naĉin borbe protiv prašine, što su ga tvornice poduzele na zahtjev sanitarnih inspektora iz Ministarstva unutrašnjih poslova, bio uglavnom uspješan u smanjivanju koncentracije opasne prašine. Opadanje broja oboljenja od pneumokonioze kod radnika na takvim mjestima takoĊer je dokaz efikasnosti ventilacijskih mjera, koje su prihvaćene u industriji. Kod pojedinih procesa, gdje su ljudi u blizom kontaktu s operacijom, koja proizvodi prašinu, s uspjehom se mogu upotrebiti ekshaustori, lokalni ventilatori i maske. Već smo prije spomenuli upotrebu mlaza vode i zamjenu kvarca s ĉeliĉnim kuglicama i olivinom kod pneumatskog ĉišćenja odljeva. Bušenje u rudnicima i kamenolomima vrši se na mokri naĉin, tako da se prašina kvasi na mjestu postanka spomoću struje vode na samom vrhu svrdla. Automatsko uklanjanje izbušene prašine postizava se u najnovije vrijeme naroĉito izraĊenim svrdlima za rudnike ugljena i druge rudnike; National Coal Board nastoji da standardizira upotrebu tih bušilica u ĉitavoj britanskoj industriji ugljena. U rudnicima ugljena najveća se koliĉina prašine stvara, na mjestima, gdje ugljen pada kroz otvore za transport ili s jedne prijenosne vrpce na drugu. Na tim mjestima montiraju se prskalice, koje uklanjaju i talože prašinu. U tim prskalicama redovno se upotrebljava obiĉna voda, ali se mnogo eksperimentira s razliĉitim vrstama kemikalija radi toga, da se poveća efektivnost vodenih mlazova za taloženje zrakom prenošene prašine. Neki su od tih kemikalija vrlo djelotvorne, i vjerojatno je, da će njihova upotreba jednom postati standardna praksa.

Infiltracija je jedna od najuspjelijih metoda za uklanjanje prašine u rudnicima. U ugljenoj stijeni izbuše se rupe duboke 2¹/₂—3 metra i u njih se utjera voda pod pritiskom. Voda prodire kroz ugljen i kvasi t. zv. »kliznu« prašinu (slip dust). Ta klizna prašina je endogena silikatna tvar, koja se vjerojatno istaložila s prvotnom organskom tvari, koja je kasnije prešla u ugljen, i ona predstavlja pepeo uzoraka ugljena. Prašina, koja se stvara kod kopanja ugljena, sastoji se iz sitnih ĉestica razbijenog ugljena i te klizne prašine. Ta prašina je prema tome smjesa organskih ĉestica ugljena i finih silikatnih ĉestica (većinom kaolina, tinjca i malo kvarca). Organska tvar (t. j. ugljikova tvar) ugljene prašine saĉinjava od 75 do gotovo 100% ukupne tvari, a to zavisi od kvalitete ugljena, koji se obraĊuje. Nekad se ugljen

kopao ručnim načinom, a sada se to vrši mehanički, mehaničkim rezačima, »ugljenim plugovima« ili pneumatskim svrdlima. Kod obrade stijene ugljena, koja je impregnirana vodom, radi se na promočenoj masi ugljena, pa je glavna količina prašine kvašena prije nego je ugljen razbijen. Ta se metoda pokazala vrlo uspješnom u smanjivanju zrakom prenošene prašine kod rada na ugljenim stijenama.

Podzemno izgaranje ugljena. U štampi se dosta piše o izgaranju ugljena u njegovim ležištima u rudniku pod određenim uvjetima. Eksperimenti se nastavljaju, da bi se ispitala ta mogućnost. Sigurno bi se uštedjelo vrlo mnogo napora i ljudske radne snage, a i zdravlja ljudi, kad bi se energija mogla dobivati izgaranjem ugljena, a da se on prije toga ne vadi iz rudnika. Mislim, da je prerano dati bilo kakvo mišljenje o tome, je li moguće da se bitan dio ugljena upotrebi na taj način.

II. *Kemijska istraživanja.*

Metode. Ne treba opisivati mikrometode i makrometode za određivanje ukupnog silicijeva dioksida, aluminijskog oksida, alkalija i ostalih metala, ali je vrijedno spomenuti, da se sada u mnogim laboratorijima upotrebljava fotometar na plamen, što su ga agrikulturni kemičari upotrebljavali već mnogo godina, a koji je sada adaptiran za fotoelektrična mjerenja. Na taj način postaje određivanje metalnih komponenata mnogo lakše i brže. Za određivanje elemenata u tragovima upotrebljava se uglavnom spektralni fotometar, obično Hilger E. model.

I dalje se radi na metodama za određivanje slobodnog silicijeva dioksida. Mislim, da te metode ispituju, upotrebljavaju i razvijaju analitičari svih organizacija, koje sam naprijed spomenuo. Vrlo je korisna bila inicijativa jednoga od M. R. C. odbora, da se ti analitičari sastanu i da zajedno rasprave svoje postupke i organiziraju pokusnu analizu jednog uzorka, koji bi bio odaslan iz jednog centralnog izvora svim laboratorijima. Metode za određivanje slobodnog silicijeva dioksida su kemijske i fizikalne. Kemijske se metode osnivaju većinom na činjenici, da se silikati mogu rastvoriti kiselinom ili drugim sredstvima; amorfni silicijev dioksid, koji kod toga nastaje, otapa se obradom s otopinom natrijeva hidroksida i natrijeva karbonata. Druge se metode osnivaju na rastvaranju i otapanju silikata pomoću silikohalida.

Fizikalne metode za određivanje slobodnog silicijeva dioksida. Difrakcija rentgenskih zraka i termička inverzija dva su važna postupka. Po mojem mišljenju analiza rentgenograma je najpouzdaniji način za određivanje slobodnog silicijeva dioksida u smjesi. Dakako, može se primijeniti samo na kristalizirane oblike slobodnog silicijeva dioksida, ali većina tvari, s kojima smo mi radili, sadržavala je slobodni silicijev dioksid u obliku kvarca. U Velikoj Britaniji je na toj metodi najviše radio G. Nagelschmidt.

Primjenu analize rentgenograma i njihovu upotrebu za proučavanje silikatnih minerala u plućima rudara ugljena opisali su *Nagelschmidt* i *King* (1941). Termičku metodu istraživao je i razvio *Roberts* (1948) u Leedsu. Ta se metoda osniva na činjenici, da se kvarc reverzibilno transformira kod 574 C°. Kad se kvarc grije, on reverzibilno kod te temperature apsorbira 3 kalorije po gramu, a kad se hladi, onda tu istu količinu topline otpušta kod iste temperature. Postupak se sastoji u tome, da se zajedno grije uzorak, koji sadržava kvarc, i ista težina inertnog materijala, na pr. aluminijska oksida do 700 C°, i da se onda ti uzorci ostave da se hlade u peći. U vrijeme hlađenja njihova se temperatura, ili bolje, razlika temperature, pažljivo bilježi. Kad temperatura padne na 574 C°, kvarc otpušta toplinu, te se uspostavlja razlika temperature između ta dva uzorka. Razlika temperature je proporcionalna s količinom kvarca u uzorku, koji analiziramo. Ta je metoda brza i laka, i čini se, da ima velikih mogućnosti, ali zasad nije dovoljno razrađena, da bi došla uopće u upotrebu.

Istraživanje topljivosti. Prema Gye-Kettleovoj teoriji topljivosti trebalo bi da se pulverizirani silicijev dioksid bar donekle otapa u tjelesnim tekućinama. Archer, radeći u Kettleovu laboratoriju, pokazao je 1933.—1934., da se fino razmravljeni amorfni ili kristalizirani silicijev dioksid (flint ili kvarc) otapa u obliku silicijeve kiseline, kad se mućka s vodom ili Ringerovom otopinom. U isto je vrijeme *King* (1934) u Sir Frederic Bantingovu laboratoriju razradio mikrometodu za određivanje silicijeva dioksida u otopinu, i pokazao, da se fino razmravljeni McIntyre kvarc otapa u krvnoj plazmi i Ringerovoj otopini puferiranoj (tamponiranoj) na pH = 7,4, i to u količini od 10 mg u 100 ml. Isti autor je dalje pokazao, da fino razmravljeni McIntyre sericitni šist, fino razmravljeni tinjac i komercijalni kaolin daju samo 1—2 mg topljivog silicijeva dioksida, ako se obrađuju s istim otopinama pod istim uvjetima. To je proučavanje bilo prošireno i potvrđeno nizom radova (*King* i *McGeorge*, 1938; *King* i *Roman*, 1938; *King*, 1947).

Tako je potvrđena opća teza, da su topljiviji oblici kristaliziranog silicijeva dioksida patogeniji (na pr. flint, kvarc, kristabolit, trimidit i pješčanik), a da su manje topljivi silikati: feldšpat, tinjac, kaolin i prirodni škriljci mnogo manje patogeni. Istodobno su Briscoe i njegovi suradnici u Imperial College of Science u Londonu vršili slične radove. I ti su radovi podupirali opću pretpostavku, da je to vjerojatnije, da je neka silikatna stijena patogena, što je njezina topljivost veća. Neka razmimoilaženja i protivnosti u teoriji topljivosti, što ih je zapazio *King* (1947), objasnila su se. U toj radnji (*King*, 1947) zapaženo je, da jako patogeni pješčanik ne pokazuje veću topljivost s obzirom na silicijev dioksid nego ugljenonosni škriljac, koji je i slabo patogen i slabo topljiv. U ono se vrijeme mislilo, da je veličina čestica razmravljenog pješčanika i razmravljenog škriljca bila ista; dr. Nagelschmidt je međutim pokazao, da to nije bilo

TABLICA 2.

Topljivost i patogenost prašina, koje sadržavaju silicijev dioksid

Prašina	Veličina čestica (μ)	Topljivost silicijeva dioksida*	Patogenost**
Flint	< 0.5	14	++++
Flint	0.5—1	13	++++
Flint	1—2	13	++++
Flint	2—4	9	+++
Flint	4—8	5	++
Kvarc (racemični, desni i lijevi)	< 2	13	++++
Kristabolit	< 2	13	++++
Tridimit	< 2	13	++++
Taljeni silicijev dioksid	< 2	14	++++
Pješčanik	< 3	9	++++
Škriljci	< 3	1—2	+
Kaolin	< 3	1	+ ili ++
Porcelanska glina	< 3	1	+
Tinjac (sericit)	< 2	1	+
Sericiti obrađeni kiselinom	< 2	8—14	+++
Milovka (steatit)	—	1	+
Feltšpat	< 2	1	+
Granit	< 3	1—2	+ do ++
Olivin	< 2	5	++
Kvarc, flint ili silicijev dioksid - Al		< 1	+ do ++
Kvarc, flint ili silicijev dioksid - škriljac		1	+ do ++

* U mg SiO₂ otopljeno u 100 ml tamponirane Ringerove otopine (pH 7.4) kod 37° C.

** Minimalna fibrozna reakcija na prašinu označena je sa +, a maksimalna sa ++++

točno. On je priredio uzorke prašine pješčanika i škriljca s istom veličinom čestica; prema rezultatima Kingova laboratorija pokazalo se, da je topljivost uzorka prašine pješčanika u tamponiranoj Ringerovoj otopini mnogo veća nego topljivost uzorka prašine škriljca.

Ti eksperimenti dobro pokazuju, da treba veličinu čestica brižno kontrolirati, kad se proučava topljivost razmrvljenih minerala. U Kingovu laboratoriju bila je određena topljivost mnogih minerala i smjesa minerala s obzirom na SiO₂ na brižno pripremljenom i frakcioniranom materijalu. Neki su rezultati tih istraživanja prikazani u tablici 2. Očito je, da su prirodni mineralni silikati ne samo

manje topljivi nego slobodne forme silicijeva dioksida (kvarc i flint), već i da ti silikati osjetljivo smanjuju topljivost kvarca i flinta na isti način kao i prašina aluminijska. Svi silikati, koji snižuju topljivost kvarca, sadržavaju aluminij. Smanjivanje topljivosti kvarca u vezi je s otpuštanjem aluminijskoga oksida iz tih minerala. Aluminijski oksid odlazi u otopinu i prevlači kvarcne čestice. Taj je fenomen prema tome sličan smanjivanju topljivosti kvarca pomoću metalnoga aluminijskoga ili aluminijskoga hidroksida; smanjivanje topljivosti tumači se stvaranjem čvrsto adsorbiranog sloja aluminijskoga hidroksida na čestice kvarca. Taj sloj zaštićuje čestice kvarca od djelovanja tekućine, u kojoj se nalazi. Dobro poznati eksperiment Dennyja, Robsona i Irwina, koji pokazuje, da se kvarcni šljunak prevlači aluminijskim hidroksidom i zatim aurinom ružičasto obojajući, može se primijeniti i na druge škriljce i mnoge prirodne silikate. Treba samo ostaviti jedan komad kvarcnog šljunka nekoliko dana u čaši vode, u koju je dodana žlica prašine škriljca, i zatim taj komad šljunka dobro oprati i otrljati pod pipom (tekućom vodom) i obojati aurinom; čitava se površina šljunka obojajući ružičasto. Iz tablice 2. vidi se, da topljivost silikatnih minerala općenito ide paralelno s njihovom sposobnošću da izazivaju fibrogenu reakciju u plućima životinja, i da se smanjivanje topljivosti kvarca pomoću škriljca i drugih silikatnih minerala odražuje također i u smanjivanju fibrogenog djelovanja kvarca.

Adsorpcija. Kod proučavanja antimalaričnog sredstva mepakrina u vrijeme rata, ja i moja suradnica, Mrs. Gilchrist, opazili smo, da se ta intenzivno žuta supstancija adsorbira na pulveriziranom kvarcu i amorfnom silicijevu dioksidu. Mepakrin se tako čvrsto adsorbira na čestice kvarca, da ih oboji žuto i da se pranjem ne može odstraniti. Adsorbirani mepakrin također smanjuje topljivost kvarca i sprečava udaru slično djelovanje, koje proizvodi fino smrvljeni kvarc injiciran u optok krvi malih životinja. Pokojni dr. L. U. Gardner obavijestio me je 1946., da je izveo sličan eksperiment sa sličnim rezultatima. Bilo je stoga zanimljivo, da se istražuje sposobnost kvarca da adsorbira druge boje. Mi smo izvršili mnogo pokusa; čini se, da se bazične boje uvijek adsorbiraju, a da se kisele i neutralne boje ne mogu ukloniti iz otopine, ako se mučkaju s fino pulveriziranim kvarcom. Mi smo nagađali, da li to prevlačenje kvarcnih čestica bazičnim bojama može na bilo koji način djelovati na patogenost pulveriziranog kvarca; čini se, da to ipak nije slučaj. Bazične se aminokiseline također adsorbiraju na pulveriziranom kvarcu, a neutralne i kisele ne; to je slično kao kod boja. Slični su eksperimenti izvedeni i u laboratoriju prof. Ritchiea u Glasgowu. Njegovi su suradnici također našli, da se samo bazne aminokiseline jako adsorbiraju. Mi sada radimo na adsorpciji peptida i proteina na fino pulveriziranom kvarcu, zato da vidimo, da li uopće postoji neka adsorpcija, a ako postoji, da li djeluje na topljivost kvarca i njegovu biološku aktivnost.

Već sam prije spomenuo, da je učestalost pneumokonioze kod radnika na antracitnom ugljenu veća nego kod radnika na bituminoznom ugljenu. Radovi, izvedeni u mojem laboratoriju, pokazali su, da frakcionirane prašine tih dviju vrsta ugljena djeluju na topljivost kvarca, a na bitno različit način. Antracit jako smanjuje topljivost kvarca, a bituminozni ugljen uopće ne djeluje na topljivost. Dr. Garrod Thomas iz Istraživačke jedinice za pneumokoniozu istraživao je razliku između pulveriziranog antracita i bituminoznog ugljena s obzirom na njihovu sposobnost adsorpcije alifatičkih kiselina; i tu se pokazala značajna razlika. Budući da se razliku u učestalosti pneumokonioze kod rudara antracitnog i bituminoznog ugljena ne može pripisati nikakvoj razlici u mineralnom sastavu stijena s obzirom na silikate ili druge sastavine, možda će se neko razjašnjenje jednom naći u fizičko-kemijskim razlikama između te dvije vrste ugljene prašine.

Studije s izotopima. Dr. Holt iz Readinga vršio je zanimljive eksperimente s izotopom silicija. Tom je metodom on potvrdio nekoliko ranijih rezultata *Kinga* i *Dolana* (1934) s obzirom na metabolizam silicijeva dioksida u životinjskom tijelu. Injicirani silicijev dioksid brzo ulazi u optok krvi i brzo se eliminira preko bubrega u urin.

Mineraloška istraživanja. *Brammal* i *Leech* (1945) izvršili su brižljiva istraživanja minerala u škriljcima Južnog Walesa, koji prate ugljena ležišta, i našli tragove amorfnog željeznog oksida i aluminijskog oksida. Količina željeznog i aluminijskog oksida bila je veća od količine, za koju se čini, da je u spoju sa silikatima. Oni su također našli, da tih tvari vjerojatno ima više u bituminoznim škriljcima nego u antracitu. Čini se također, da postoji neka razlika u karakteru kvarcnih zrnaca; ta zrnca su više metamorfozirana u antracitu nego u bituminoznom ugljenu. *Eva* (1950) je nastavio taj rad i pokazao, da u smrvljenim škriljcima bituminoznih rudnika ima mnogo zrnaca kvarca, koja su očito pokrivena aluminijem. Takvih zrnaca nema u antracitnim škriljcima.

III. Biološka istraživanja.

Klasični radovi *Gyea*, *Purdyja* i *Kettlea* pokazali su, da se u životinjskim plućima mogu proizvesti oštećenja, koja su vrlo slična dobro poznatim silikotičnim čvorovima silikoze ljudi. Ta se eksperimentalna silikoza može proizvesti flintom, kvarcom, nekim amorfnim pulveriziranim silicijevim dioksidima, ali ne željezom prevučeni kvarcom, škriljcem ili steatitom. Oni su dalje pokazali, da postoji veza između silikoze i tuberkuloze. Intravenozno injicirani bacili tuberkuloze nagomilaju se i razmnože na onim mjestima, koja su bila oštećena djelovanjem silicijeva dioksida. Važni radovi *Kettlea* (1934) pokazali su, da se reakcija pluća na neku gotovo inertnu prašinu, na pr. kaolin, može pretvoriti u fibrogenu reakciju,

koja se mnogo ne razlikuje od eksperimentalne silikoze, ako se ubijeni bacili tuberkuloze (BSG) pomiješaju s mineralnom prašinom.

Belt, Ferris i King (1942) brižljivo su usporedili silikotične čvorove kod ljudi s čvorovima, koji su nastali u životinjskim plućima unošenjem slobodnog kristaliziranog silicijeva dioksida. Oni su zaključili, da se prava silikoza, koja se opaža kod ljudskih bića, ne može proizvesti eksperimentalno, ali da je sličnost između oštećenja kod životinja i kod ljudi dovoljna, da istraživanje plućnih oštećenja kod životinja, koja su nastala djelovanjem mineralne prašine, postane korisna metoda za pribiranje podataka o djelovanju tih prašina na ljudska pluća. *Belt i King* (1945) objavili su rezultate iscrpnih eksperimenata s prašinama i mineralima, koji dolaze zajedno s ležištima ugljena u Južnom Walesu i koji prate ugljen u nekoliko različitih rudnika ugljena. Pokusi su također izvedeni i prašinom prenošenom zrakom, koja je skupljena u tim rudnicima. I ti autori su zaključili, da se rudarska bolest ne može reproducirati u plućima eksperimentalnih životinja. Pulverizirani ugljen i škriljci iz slojeva stijena, koje leže neposredno uz žile ugljena, i većina zrakom prenošene rudničke prašine ne proizvode nikakvu fibrozu u plućima životinja. Ta se prašina skupi u žarišne akumulacije u plućima, a stanice, koje su ih progutale i transportirale, pokazuju samo vrlo slabu reakciju. Mala žarišta prašine s vremenom se među sobom povežu finim retikulinskim vlaknima, ali ta vlakna nikada ne postanu gruba ili kolagenizirana, i nikada se ne odlikuju nekom naročitom strukturom. Naprotiv, neke, ali ne sve, rudničke prašine s visokim sadržajem silikatnih minerala izazivaju reakciju, koja je nešto jača od te minimalne reakcije. Retikulinska vlakna odebljaju i postaju brojnija, a katkada se čini, da se djelomično pretvaraju u kolagen. Nije bilo neke određene strukture tih vlakana, kao što se to vidi kod silikotičnih čvorova, ali su ta oštećenja bez sumnje s vremenom dobila izgled vrlo sličan običnoj pneumokoniozi rudara ugljena. Miješanjem malih količina kvarca s relativno inertnom prašinom mogu se proizvesti slična oštećenja. S druge strane fibrogena se aktivnost kvarca može sniziti na apsolutni minimum, ako se kvarc miješa s pulveriziranim škriljcima. Čini se, da škriljci imaju određeno antidotno djelovanje, koje vjerojatno zavisi od njihova sadržaja aluminijske.

Heppleston je izvrnuo životinje nekoliko godina djelovanju zrakom prenošene prašine držeći ih u rudnicima ugljena, a *Wright i Heppleston* (1951) opisali su djelovanje zaprašivanja životinja visokim koncentracijama ugljene prašine u naročitim komorama u vremenu od jedne godine. Ni njima nije u tim eksperimentima pošlo za rukom da reproduciraju pneumokoniozu rudara ugljena. Udisana prašina razdjeljuje se u plućima štakora, kunića, miševa i hrčaka u male, guste akumulacije, ali nema gotovo nikakve fibrozne reakcije. Ili postoji neka specifična razlika između životinja i čovjeka, ili djelovanje prašine na životinje ne traje dosta dugo, da

bi proizvelo slične učinke. To se u svakom slučaju odnosi barem na ugljenu prašinu s razmjerno niskim sadržajem silikatnih minerala.

Ray, King i Harrison (1951) proučavali su učinke različitih frakcija fine kvarcne prašine na pluća štakora, kao i djelovanje tih frakcija pomiješanih s ugljenom prašinom. Količine od 70, 50, 30, a obično i 10 mg pulveriziranog kvarca dovoljne su, da u vremenu od manje od jedne godine proizvedu kolagenozne silikotične čvorove. Naprotiv, ako se upotrebi samo 5 mg kvarca, velika količina prašine eliminira se iz pluća u limfne čvorove, a reakcija na preostalu prašinu je vrlo različita. Količina od 2 mg kvarca redovno se gotovo potpuno odstranjuje iz pluća u limfne čvorove. Tamo ta prašina izaziva karakterističnu reakciju, ali sama pluća ostaju gotovo čista od bilo kakve fibrozne reakcije. Količina od 100 mg antracitnog ugljena s malim sadržajem pepela uzrokuje intenzivno crno obojenje pluća, ali gotovo nikakve fibroze. Ako se, naprotiv, 2 mg kvarca pomiješaju s 98 mg ugljene prašine, stvaraju se fibrozna oštećenja. Izmiješana prašina ugljena i kvarca akumulira se u žarišta, u kojima se razvija mreža retikulinskih vlakana. Čini se, da velike količine ugljene prašine blokiraju prirodni limfni drenažni sistem pluća s posljedičom, da kvarcna prašina ostaje *in situ* i djeluje fibrogeno. Iz tih i sličnih rezultata *King* (1950) je zaključio, da se prašina uglavnom može razvrstati u 3 kategorije: 1. prašina, koja je definitivno fibrogena (na pr. kvarc); 2. prašina, koja je niske patogenosti i koja djeluje kao antidot flintu i kvarcu (škriljci i mnogi silikati) i 3. ona prašina (na pr. ugljena), koja je sama po sebi slabo patogena, ali koja pojačava djelovanje patogene prašine na taj način, da koči njezinu eliminaciju iz pluća.

IV. Medicinska istraživanja.

Čitanje rentgenograma. Klasifikacija rentgenoloških nalaza kod pneumokonioze rudara ugljena, koju je razradila Istraživačka jedinica za pneumokoniozu, već je prije opisana. Ta klasifikacija je opširno opisana u radnji *Fletcher, Manna, Davies, Cochrane, Gilston i Hugh-Jones* (1949). Taj sistem su prihvatili odbori medicinskog komiteta za pneumokoniozu (Pneumoconiosis Medical Board) Ministarstva narodnog osiguranja. Mnogo se radilo na tom, da se postignu jednoobrazni kriteriji za čitanje rentgenskih filmova. Na tom problemu su radili mnogi liječnici, koji su pregledavali pneumokoniotične radnike i rudare. Upravo zapanjuje, koliko je bilo razlika i protivnosti u graduiranju i klasifikaciji filmova, što su ih vršile različite osobe. Da bi se postigla neka jednolikost u čitanju, radiološki podkomitet Medical Research Councila izvršio je skupljanje ilustrativnih filmova, koji pokazuju najobičnije tipove normalnog i abnormalnog izgleda, i razaslao ih liječnicima-specijalistima za plućne bolesti i rentgenolozima zajedno s objašnjenjem i popisom naziva, koji se upotrebljavaju za opisivanje izgleda rentgenskih filmova. Dobra ilustracija za te goleme razlike u

čitanju rentgenskih filmova, ako ga vrše različiti stručnjaci, može se vidjeti u rezultatima ankete, koju je izvršio dr. Cochrane iz Istraživačke jedinice za pneumokoniozu, kad je prije nekoliko godina razaslao rentgenogramе obične pneumokonioze stručnjacima u različitim evropskim zemljama. Velike razlike u mišljenju tih stručnjaka za pneumokoniozu pokazale su, da je nemoguće podudaranje u rentgenološkoj dijagnozi i da je nemoguće upoređivati podatke učestalosti pneumokonioze u različitim državama. Internacionalni sporazum o standardima rentgenskih filmova (o standardnim rentgenogramima) i o izdavanju i upotrebi reprodukcija tih rentgenograma čini se, da je jedini način da se prebrode te teškoće.

Praćenje toka bolesti dugo vremena (Follow up). Glavna karakteristika i možda glavna zasluga tog sistema klasifikacije sastoji se u tom, da on povlači oštru granicu između obične pneumokonioze i infektivne pneumokonioze ili progresivne masivne fibroze. Na taj je način bilo omogućeno promatranje mnogih slučajeva, koje su vidjeli Hard i Aslett od 1938. do 1944. Cilj tog promatranja toka bolesti bio je, da se vidi, da li su ljudi, za koje su ti autori našli da pate od retikulacije (obične pneumokonioze), ostali u toj kategoriji, da li je njihova bolest napredovala u toj kategoriji ili je prešla u mnogo ozbiljniju kategoriju progresivne masivne fibroze. *Alice Stewart* (1948) pregledala je nekoliko tisuća ljudi, koji su bili izvrgnuti djelovanju ugljene prašine, a koji su već prije bili na rentgenološkom pregledu pluća. Neki od njih su ostali na radu u rudnicima ugljena, a drugi su napustili taj posao i uzeli druga zaposlenja, gdje nisu bili izvrgnuti djelovanju prašine. Radnicima, koji su ostavili industriju ugljena s prvim ili drugim stepenom pneumokonioze, obično se bolest nije pogoršala. Onima, koji su ostavili zvanje s pneumokoniozom trećeg ili četvrtog stepena, bolest je obično napredovala do infektivne kategorije i prešla u progresivnu masivnu fibrozu. Smrtnost rudara, koji su ostavili rudnike s progresivnom masivnom fibrozom ili kod kojih se ta bolest razvila kasnije, bila je upravo jednaka ili dapače viša nego kod radnika s progresivnom masivnom fibrozom, koji su ostali na radu u rudnicima. Čini se stoga, da postoji neki kritični stadij u razvitku pneumokonioze. Ako se ljudi, koji trpe od pneumokonioze prvog ili drugog stepena, premjeste u druge dijelove industrije, gdje ekspozicija prašini nije tako jaka i gdje se prašina u njihovim plućima ne može toliko nagomilavati, onda se može zaustaviti napredovanje bolesti. Ako oni međutim ostanu na radu u zaprašenoj atmosferi, vjerojatno će se kod njih razviti pneumokonioza trećeg ili četvrtog stepena; sva je prilika, da će fibrozna reakcija u njihovim plućima postati vrlo intenzivna, da će doći do infekcije i da će se razviti progresivna masivna fibroza.

Fiziološka istraživanja. U Velikoj Britaniji se u nekoliko centara istražuju fiziološke promjene, koje prate pneumokoniozu. *Gilson* i *Hugh-Jones* u Cardiffu bave se radnicima u ugljenoj

industriji. Christie i njegovi suradnici u St. Bartholomew bolnici u Londonu i Briscoe i drugi u McMichael odjeljenju Škole za medicinsko usavršavanje (Postgraduate Medical School) objavili su važna opažanja o dispnoji i njezinu odnosu na emfizem. Univerzitetški zavodi za industrijsku medicinu u Birminghamu, Sheffieldu, New Castleu, Manchesteru i drugim gradovima proučavaju različite poglede na fiziologiju rada. Dr. Donald Hunter vodi jedinicu za industrijska medicinska istraživanja Medical Research Councila u laboratorijima u Hampsteadu, a tamo je i Edholm osnovao jedinicu za fiziologiju u odnosu na okolinu (Environmental Physiology).

Hart i Aslett su našli, da retikulacija (obična pneumokonioza) ne smanjuje radnu sposobnost kod mlađih ljudi, ali je može smanjiti kod starijih ljudi; naprotiv, oni radnici, kod kojih se razvija progresivna masivna fibroza, nesposobni su za rad (abnormalni kratki dah, kašalj i bol u prsima) bez obzira na to, u kojoj su dobnoj grupi. *Gilson* i *Hugh-Jones* (1950) potvrdili su te nalaze i proširili ih fiziološkim mjerenjima. Kod slučajeva obične pneumokonioze nađeno je umjereno smanjenje maksimalnog vitalnog kapaciteta s obzirom na normalne vrijednosti kod osoba svih dobnih grupa. To je kod osoba iznad 55 godina dovoljno da donekle smanji radnu sposobnost. U drugu ruku, kod slučajeva progresivne masivne fibroze nađeno je izrazito smanjenje vitalnog kapaciteta naročito u naprednim stadijima bolesti. Otuda se može zaključiti, da obična pneumokonioza samo umjereno smanjuje radnu sposobnost, a da unošenje infektivnog elementa dovodi do ozbiljnijeg oblika bolesti (P. M. F.) i do izrazite nesposobnosti za rad.

Medicinski pregledi. Opširni pregledi i istraživanja, koja su izveli Hart i Aslett, već su spomenuti i raspravljani. Bilo je mnogo drugih medicinskih pregleda pneumokonioze u raznim zvanjima i prije, ali do 1942. g. to je bio najveći i najobuhvatniji pregled, koji je ikada izvršen u ovoj zemlji. Kod većine pregleda »učestalost« pneumokonioze u nekoj industriji upotrebljena je kao indeks opasnosti po zdravlje u toj industriji. Ima nekoliko zamjeraka upotrebi tog broja, i dr. Cochrane iz Istraživačke jedinice za pneumokoniozu upotrebio je u svojim pregledima, koje vodi od 1945. g., drugi indeks patogenosti radne okoline. On uzima kao indeks patogenosti proporciju ljudi, koji nakon rada u toj industriji od 1—10 godina (na pr. kao rudari) pokazuju rentgenološke promjene obične pneumokonioze. On to naziva »ratom napada« (»the attack rate«). Dru. Cochraneu je pošlo za rukom, da odredi ratu napada u nekoliko rudnika Južnog Walesa ne samo kod radnika, koje je on pregledavao, nego i kod radnika u drugim rudnicima ponovnim pregledom rentgenskih filmova iz ranijih pregleda uključivši i pregled Harta i Asletta. On je povezao rate napada s uvjetima zaprašnosti u rudnicima na osnovu podataka Watsona (za njegove vlastite preglede) i podataka Bedforda i Warnera iz 1938. do 1942. (za preglede Harta i Asletta). Te usporedbe su pokazale, da se razlike

između rate napada u različitim rudnicima ne mogu objasniti jednostavno na osnovu stepena zaprašenosti na različitim radnim mjestima. Te se razlike ne mogu objasniti ni na osnovu ukupnog sadržaja silicijeva dioksida, ili sadržaja slobodnog silicijeva dioksida u različitim prašinama, a ni spomoću odnosa aluminija prema siliciju ili željeza prema silicijevu dioksidu u tim prašinama. Jedino svojstvo prašine, koje ide paralelno s ratom napada, jest hlapljivost ugljena u toj prašini. Nalazi Harta i Asletta, da je antracitna prašina patogenija nego bituminozna prašina, ostaju prema tome točni, ali zašto je to tako, ipak se ne može objasniti. Cochrane i Watson i njihovi suradnici istraživali su i druge rudnike u Engleskoj s istim rezultatima. To je jedan od najčudnijih problema, koji se postavlja u istraživanju pneumokonioze u Velikoj Britaniji. Zašto hlapljivost ili kvaliteta ugljena određuju patogenost njegove prašine? Postoji li još neko nepoznato svojstvo sastavina prašine ili odnos sastavina, koji u suštini ravna tim procesom? Druge zanimljive nedavne preglede izvršili su *McLoughlin* i drugi (1950) s obzirom na pneumokoniozu u topionicama; *Perry* i *Hale* (1948) izvršili su slične preglede u rudnicima kositra, a *Hunter* i *Perry* (1944) među radnicima aluminija i duraluminija. *Dunner* i *Bagnell* (1947) i *Harding* i *Oliver* (1949) izvršili su pregled radnika grafita. Na žalost nema ovdje mjesta, da ta istraživanja opišemo.

Terapija i rehabilitacija. Rani slučajevi obične pneumokonioze lako se liječe medicinskom njegom i uvjeravanjem radnika, da nisu teški bolesnici. Opće tjelesno vježbanje i specijalne vježbe u disanju, koje imaju cilj, da se poveća efikasnost upotrebe pluća, primijenjeni su s uspjehom u rehabilitaciji mnogih od tih ljudi. U težim je slučajevima nedostatak daha mnogo gori, a grč bronhija može da postane faktor, koji je uvjet radnoj nesposobnosti. Upotreba antispazmotičkih sredstava primijenjena je često s uspjehom. Zbog kratkoće daha pneumokoniotičari ne mogu da vrše težak manuelan rad. Za lak rad oni su potpuno sposobni i prikladni. Budući da je velik broj radnika bio izbačen iz posla, kad je uvedeno prijavljivanje retikulacione pneumokonioze kao profesionalne bolesti, trebalo je naći druga zanimanja za taj veliki broj ljudi. Godine 1949. Ministarstvo za goriva i energiju osnovalo je Nacionalni komitet za pneumokoniozu. Jedan od glavnih poslova tog komiteta je osnivanje centara za rehabilitaciju i profesionalnu terapiju radnika, koji su bili onesposobljeni zbog profesionalnih plućnih bolesti. Taj komitet je također imao zadatak, da osniva novu laku industriju ili da preseli pojedine tvornice na takva mjesta kao što je Južni Wales, gdje je nezaposlenost zbog pneumokonioze sve veći i veći problem.

U aprilu prošle godine održano je na britanskoj radio-stanici predavanje o različitim pogledima na problem pneumokonioze. Govorio je jedan onesposobljeni rudar. On je opisao svoj rad, koji je morao napustiti, smetnje u plućima, postepeno shvatanje, da je on

opasno bolestan i da su njegovi dani rada i zarade izbrojeni, i beznadnost, koja je postepeno opsjela njegovo mišljenje. Zatim je opisao, kako su mu liječnici, koji rade na pneumokoniozi, omogućili da ode u bolnicu na pregled, kako su ga podvrgli svim mogućim čudnovatim postupcima i kako su ga liječili lijekovima i s mnogo ljubavi. Da upotrebim njegove riječi po sjećanju: »Oni su me ponovo naučili da dišem«. On je izučio nov zanat i ponovo ušao u svijet sposoban da zaraduje i da se bori za život. Jednostavno svjedočanstvo tog rudara bilo je najljepše priznanje, što se moglo dati onim liječnicima i naučnim radnicima, koji se bave proučavanjem i liječenjem pneumokonioze.

Škola za medicinsko usavršavanje,
London

LITERATURA

Archer, H. F., cf. Kettle, E. H., *J. Path. Bact.*, **35**, 395; Bedford, T. & Warner, C. G., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.* no. 244, pt. B., 1943; Belt, T. H., & Ferris, A. A., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.*, no. 250, p. 125. London: H. M. S. O., 1942; — & — & King, E. J., *J. Path. Bact.*, **51**, 263, 1940; — & King, E. J., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.*, no. 250, p. 29. London: H. M. S. O., 1945; Crammall, A., Leech, J. G. C., Briscoe, H. V., et al., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.*, no. 244. London: H. M. S. O., 1943; Collis, E. L., *Industrial Pneumoconiosis with Special Reference to Dust Phthisis*, Milroy Lecture. London: H. M. S. O., 1915; Cooke, W. E., *Brit. med. J.*, **2**, 492, 1933; Davies, I., *Brit. J. industr. Med.*, **6**, 245, 1949; Denny, J. J., Robson, W. D., & Irwin, D. A., *Canad. med. Ass. J.*, **40**, 213, 1939; Dunner, L., *Brit. J. Radiol.*, **18**, 33, 1945; **21**, 182, 1948; Dunner, L., & Bagnell, D. G. T., *Brit. J. Radiol.*, **19**, 165, 1947; Evans, W. D., *Proc. S. Wales Inst. of Engineers*, **LXIV**, 110, 1948; 20th Rep. of Monmouthshire & S. Wales Coal Owners' Assoc. 1946; Fletcher, C. M., *Brit. J. Med.*, **1**, 1065, 1948; — & Gough, J., *Brit. med. Bull.*, **7**, 42, 1950; — Mann, K. J., Davies, I., Cochrane, L. A., Gilson, J. C., & Hugh-Jones, P., *J. Fac. Radiol.*, **1**, 1, 1949; Gardner, L. U., Private communication 1946; Gilson, J. C., & Hugh-Jones, P., *Clin. Sc.*, **7**, 185, 1949; Gloyne, S. R., *Lancet*, **i**, 1351, 1932; —, Marshall, M., & Hoyle, C., *Thorax*, **4**, 31, 1949; Gough, J., *J. Path. Bact.*, **51**, 277, 1940; —, Report of the Advisory Committee on the Treatment & Rehabilitation of Miners in the Wales Region suffering from Pneumoconiosis. London: H. M. S. O. 1944; —, *Occ. Med.*, **4**, 86, 1947; —, *Postgrad. Med. J.*, **25**, 611, 1949; Greenhow, E. H., *Trans. Path. Soc. London*, **16**, 60, 1865; Gregory, J. C., *Edinburgh med. J.*, **36**, 389, 1831; Gye, W. E., & Kettle, E. H., *Brit. J. exp. Path.*, **3**, 241, 1922; — & Purdy, W. J., *Brit. J. exp. Path.*, **3**, 75 & 86, 1922; Haldane, J. S., Martin, J. S., & Thomas, R. A., Report on Health of Cornish Miners. London: H. M. S. O., 1904; — 2nd Rep. of Roy. Com. on Metal, Mines and Quarries. London: Eyre & Spottiswood, Ltd., 1914; Hale, L. W., & Perry, K. M. A., Private communication, 1949; Harding, H. E., & Oliver, G. B., *Brit. J. industr. Med.*, **6**, 9, 1949; Hart, P. D'A., & Aslett, E. A., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.*, no. 243. London: H. M. S. O., 1942; Hatch, T., *Proc. 3rd Internat. Conf. on Pneumoconiosis*, Sydney, 1950; Heppleston, A. G., *J. Path. Bact.*, **59**, 453, 1947; Holt, P. F., & Briscoe, H. V. A., *Nature*, **163**, 334, 1949; Hunter, D., Milton, R., Perry, K. M. A. & Thompson, D. R., *Brit. J. industr. Med.*

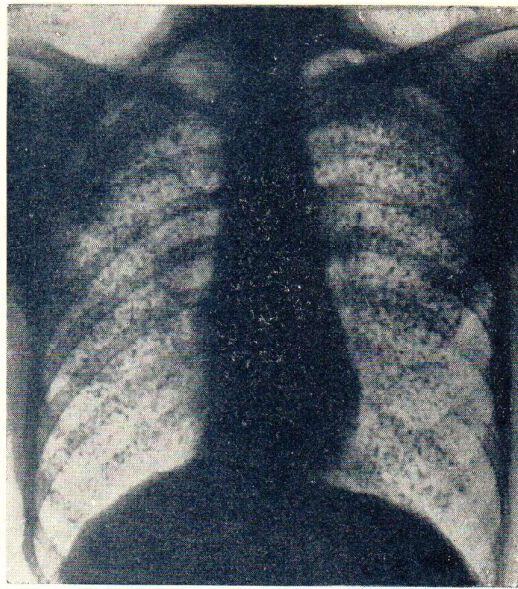
1, 159, 1944; Kettle, E. H., *J. Path. Bact.*, **38**, 201, 1934; *Lancet*, **i**, 889; King, E. J., *Biochem. J.*, **25**, 990, 1002, 1007; *Occ. Med.*, **4**, 26, 1947; *Die Staublungerkrankungen*. Darmstadt: Verlag Dr. Dietrich Steinkopff, 1950; — & Dolan, M., *Canad. med. Ass. J.*, **31**, 21, 1934; —, Goldschmidt, V. M., & Nagelschmidt, G., *J. Path. Bact.*, **57**, 488, 1945; —, Harrison, C. V., & Nagelschmidt, G., *J. Path. Bact.*, **60**, 435, 1948; —, & McGeorge, M., *Biochem. J.*, **32**, 417, 1938; —, & Nagelschmidt, G., *Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond.* no. 250, p. 1. London: H. M. S. O., 1945; —, & Roman, W., *Biochem. J.*, **32**, 2283, 1938; Knight, A. J., *North of England med. & surg. J.*, **1**, 174, 1830; Macdonald, G. et al., *Lancet*, **ii**, 846, 1930; McLoughlin, A. I. G., et al., *Industrial lung disease of iron and steel foundry workers*. London: H. M. S. O., 1950; McLoughlin, A. I. G., Rogers, E., & Dunham, K. C., *Brit. J. industr. Med.*, **6**, 184, 1949; Mann, K. J., Unpublished, 1949; Marshall, W., *Lancet*, **ii**, 271, 1834; Meiklejohn, A., *Postgrad. med. J.*, **25**, 599, 1947; —, *Brit. J. industr. Med.*, **6**, 230, 241, 1949; Merewether, E. R. A., *Tubercle*, **15**, **16**, 1933-4; **17**, 385, 1936; —, & Price, C. W., Report on effect of Asbestos on Lungs and Dust Suppression in Asbestos Industry. London: H. M. S. O., 1930; Middleton, E. L., *Lancet*, **ii**, 59, 1936; Miller, A. & H., *My Schools and Schoolmasters*. Edinburgh: Nimmo, 12th Ed., 1869; Milner, H. R. *Sedimentary Petrography*, 3rd Ed. London: Thomas Morley & Co., 1940; Nagelschmidt, G. & King, E. J., *Biochem. J.*, **35**, 152, 1941; Peacock, T. B., Cited by Collis, 1861; Hale, L. W., & Perry, M. M. A., Private communication, 1949, see King, E. J., Ray, S. C., Harrison, C. V., & Nagelschmidt, G., *J. Brit. Industr. Med.*, **7**, 37, 1950; Plant, H. J., *Trans. Brit. ceramic Soc.*, **38**, 476, 1939; Ray, S. C., King, E. J., & Harrison, C. V., *Brit. J. industr. Med.*, 1951. In press: Rennie, J., 1934, see Middleton, E. L., *Lancet*, **62**, 1936; Roberts, A. L., *Dust in Disease*, p. 151 *Soc. chem. Ind. London*, 1948; Rüttner, J. R., *Schweiz. Z. allg. Path. Bact.*, **13**, Stewart, A. M., *Brit. J. industr. Med.*, **5**, 120, 1948; Stewart, M. J., *Proc. R. Soc. Med.*, **40**, 781, 1947; —, & Faulds, J. S., *J. Path. Bact.*, **33**, 233, 1934; Sutherland, C. L., & Bryson, S., Report on the Occurrence of Silicosis among Sandstone Workers. London: H. M. S. O., 1929; Tebbens, B. D., Schulz, R. Z., & Drinker, P., *J. Indust. Hyg. Tox.*, **27**, 199, 1945; Thackrah, C. T., *Effects of Arts, Trades and Professions and of Civic States and Habits of Living on Health and Longevity*. London: Longmans; Thomson, W., *Med. Chir. Trans. Lond.*, **20**, 230, 1837; Wright, B. M., & Heppleston, A. G., *J. Path. Bact.*, **LXIII**, *Proc.*, 1951.

SUMMARY

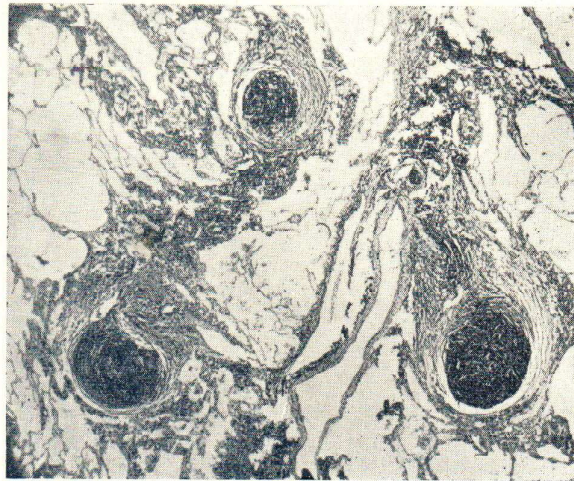
PNEUMOCONIOSIS IN GREAT BRITAIN

The author reviews the problem of pneumoconiosis in Great Britain. After a brief historical introduction the following topics are discussed: trades affected (free silica exposure, silicate exposure, mixed stone dust exposure, mixed stone and carbon coal dust exposure); classification of pneumoconiosis by X-rays (simple pneumoconiosis, progressive massive fibrosis); pathology of pneumoconiosis; pneumoconiosis research (physical, chemical, biological and medical).

Postgraduate Medical School,
London

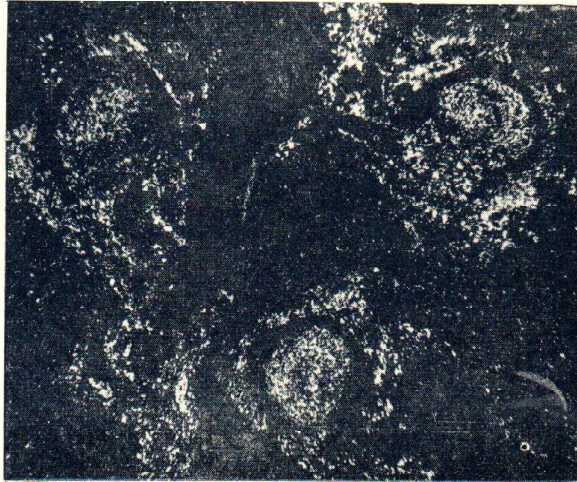


Slika 1. Rentgenogram pluća radnika, koji je obrađivao flint.
Razvijena nodularna silikoza.

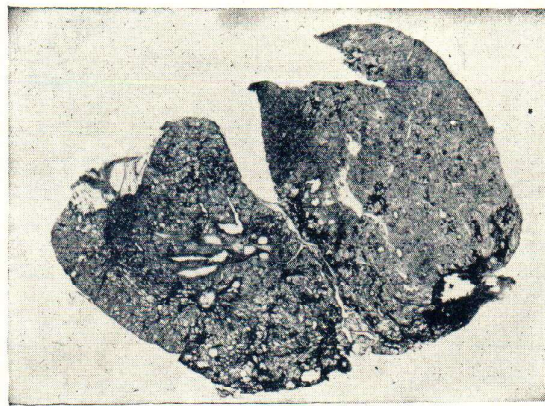


Slika 2. Mikroskopski presjek pluća rudara zlata. Silikotični
čvorovi. Obojeno hematomksilinom i eozinom; povećanje 30 ×

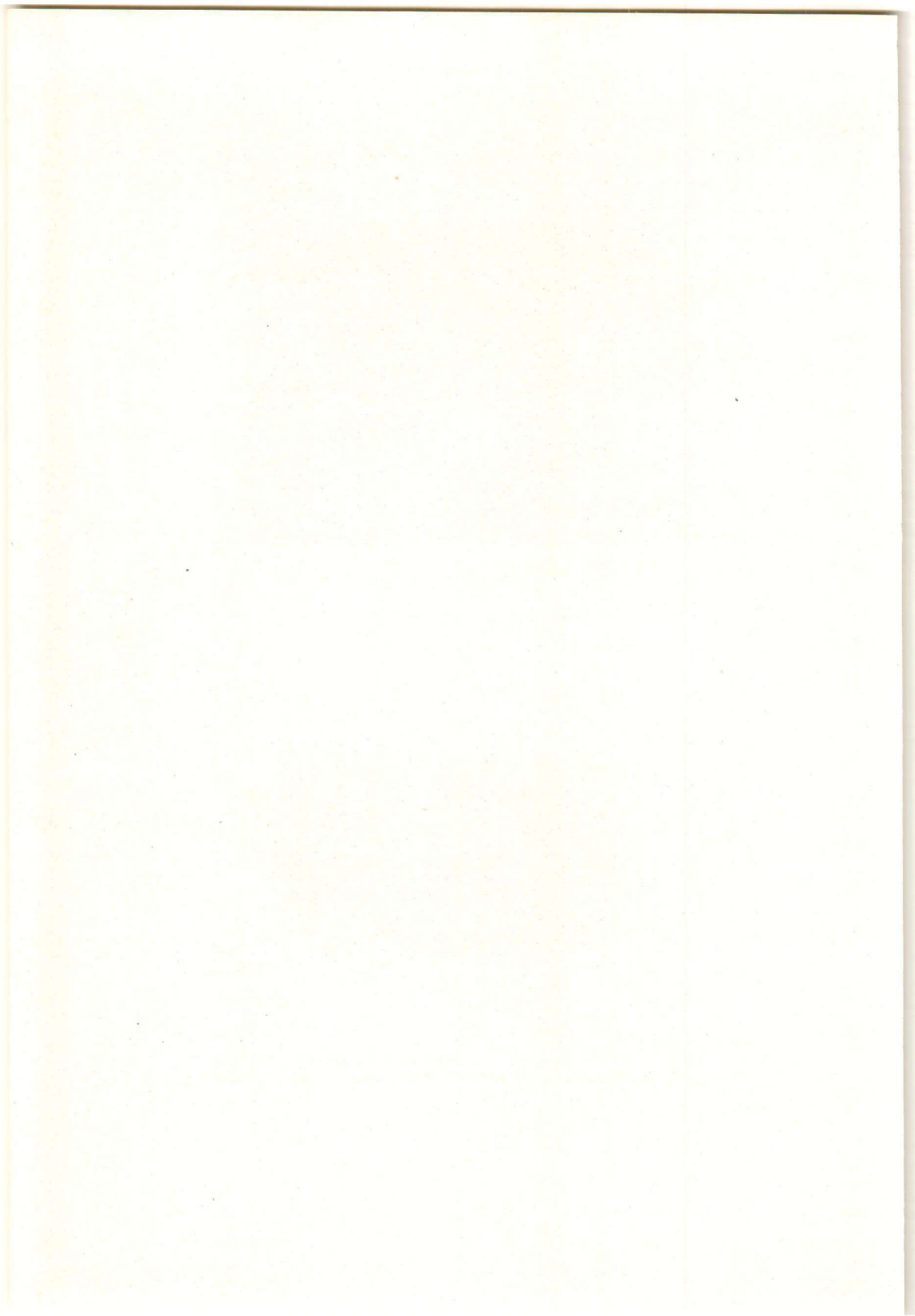


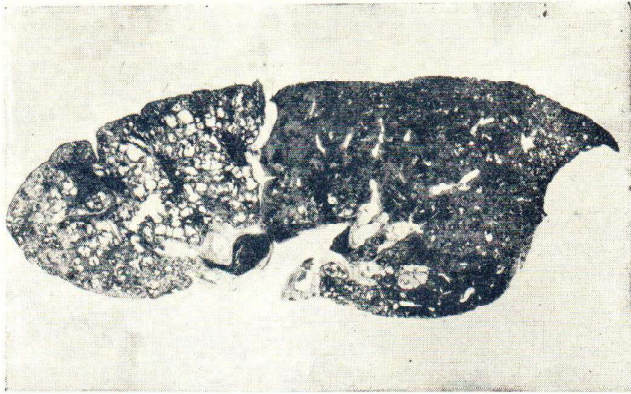


Slika 3. Ista kao slika 2. Kremeni ostatak nakon mikrospaljivanja presjeka pluća i močenja u klorovodičnoj kiselini. Raspored naslaga silicijeva dioksida slaže se s rasporedom fibroznog tkiva na slici 2.

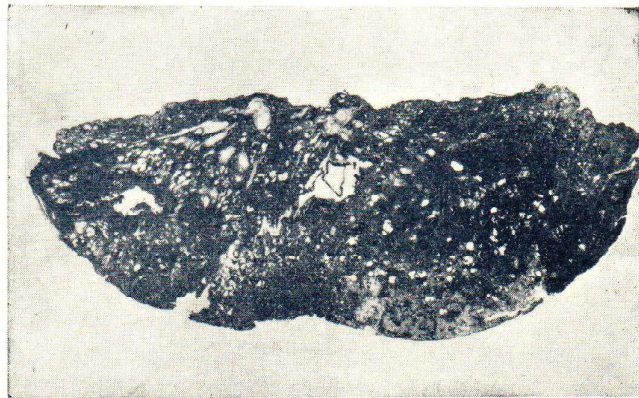


Slika 4. Makroskopski presjek pluća rudara ugljena (metoda Gougha i Wentwortha). Fokalna akumulacija prašine, retikulacija, nešto emfizema.

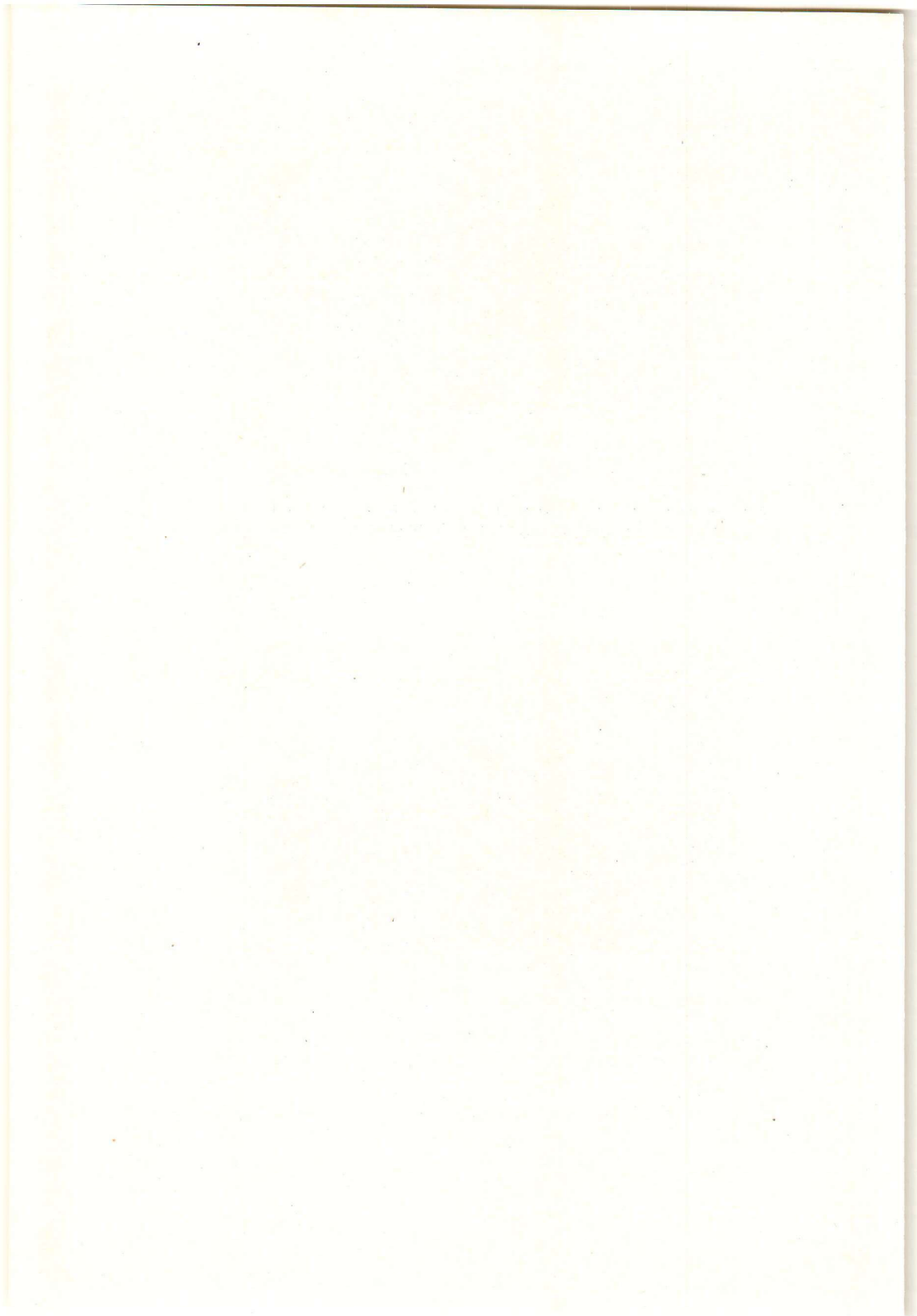


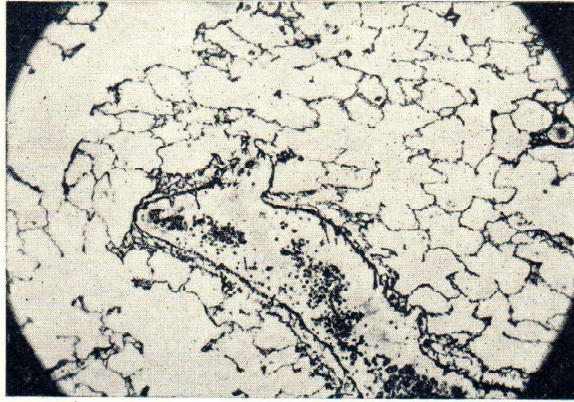


Slika 5. Makroskopski presjek pluća rudara ugljena. Veća koncentracija prašine nego na slici 4., retikulacija, emfizem.

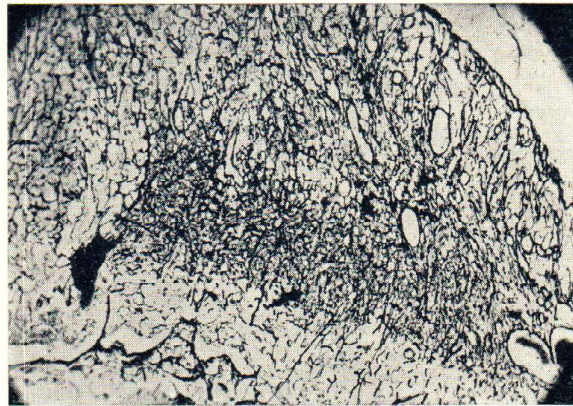


Slika 6. Presjek pluća rudara ugljena. Gusta akumulacija ugljene prašine. Konfluentna fibroza, retikulacija, emfizem.

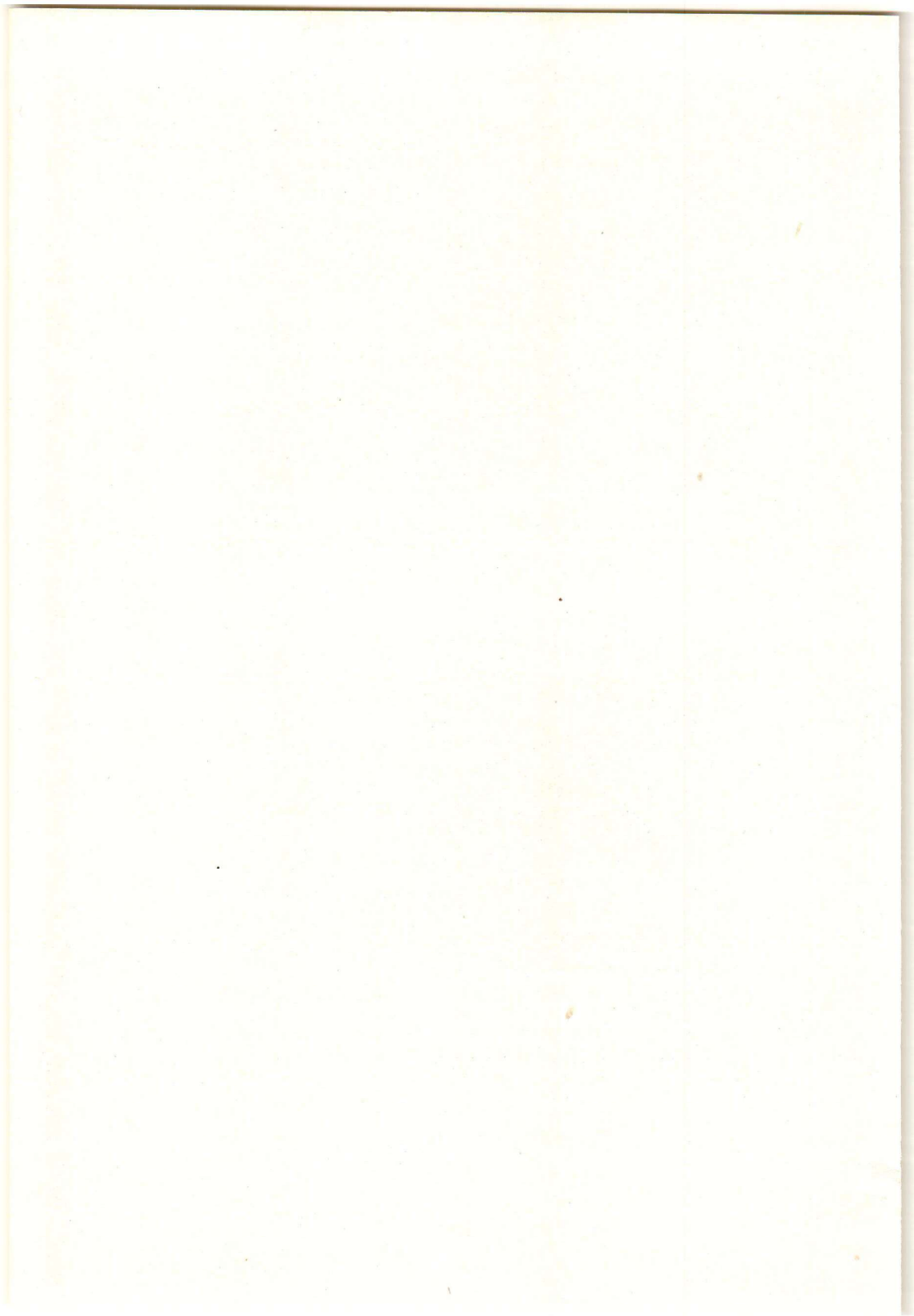


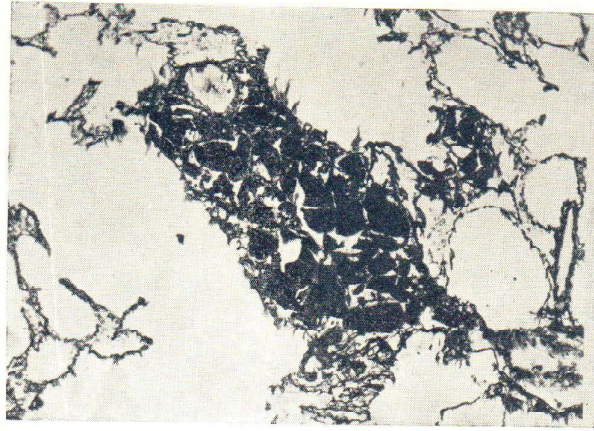


Slika 7. Mikroskopski presjek pluća štakora, koji je primio 2 mg kvarca. Gotovo sav kvarc je nestao iz pluća, fibroze gotovo nema. (Vidi sliku 8.) Impregnirano srebrom; povećanje 175 ×.

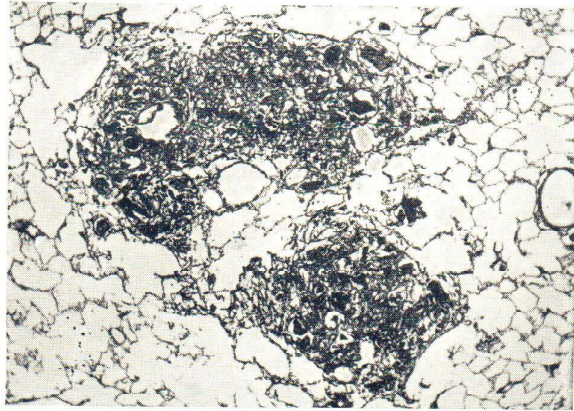


Slika 8. Presjek limfnog čvora pluća, koja su prikazana na slici 7. Tipična eksperimentalna silikotična reakcija u limfnom tkivu. Kvarc je odstranjen iz pluća putem limfe i odložen u limfnim čvorovima. Impregnirano srebrom; povećanje 150 ×





Slika 9. Presjek pluća štakora, koji je primio 98 mg ugljene prašine. Vrlo malo fibroze, vrlo malo retikulinskih niti, pluća normalna osim u pogledu fokalne akumulacije ugljene prašine. Impregnirano srebrom; povećanje 175 ×



Slika 10. Presjek pluća štakora, koji je primio 2 mg kvarca i 98 mg ugljena. Fokalne akumulacije ugljene prašine, koje sadržavaju male količine kvarca. Retikulinska fibroza slična pneumokoniotičnim čvorovima rudara ugljena.