

Tomasz Wittczak
Jolanta Walusiak
Cezary Pałczyński

CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO U SPAWACZY

WELDING-RELATED RESPIRATORY DISEASES

Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź
Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii
Ośrodek Alergii Zawodowej i Zdrowia Środowiskowego

STRESZCZENIE

Proces spawania łączy się z ekspozycją na wiele czynników o działaniu szkodliwym dla zdrowia, w tym szereg związków chemicznych występujących w postaci dymów i gazów. Narażenie zawodowe spawacza jest bardzo zróżnicowane, co powoduje możliwość wystąpienia dla różnych narządów, przede wszystkim układu oddechowego, szeregu negatywnych skutków, w tym gorączki metalicznej, astmy oskrzelowej, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, pylic i innych chorób śródmiąższowych płuc przebiegających z włóknieniem (beryloza, kobaltoza) oraz nowotworów złośliwych płuc. W pracy opisano wybrane aspekty dotyczące etiologii, patogenezy, diagnostyki, profilaktyki i zasad orzecznictwa chorób układu oddechowego wywołanych narażeniem zawodowym u spawaczy. Med. Pr. 2009;60(3):201–208

Słowa kluczowe: spawanie, choroby układu oddechowego, etiologia, diagnostyka

ABSTRACT

Welders are exposed to fumes containing different gases, fumes and particles, depending on the composition of the welding electrodes, welded material and the welding method used. Welders are workers at risk of developing various respiratory signs and symptoms. Health effects associated with welding include different lung function abnormalities, including metal fume fever, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pneumoconiosis and other pulmonary fibrosis (chronic beryllium disease, cobalt lung), and lung cancer. The authors describe some aspects of etiology, pathogenesis, diagnostics, prophylaxis, and medical certification of welding-related respiratory diseases. Med Pr 2009;60(3):201–208

Key words: welding, respiratory diseases, etiology, diagnostics

Adres autorów: Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii,
Ośrodek Alergii Zawodowej i Zdrowia Środowiskowego, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera,
ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź, e-mail: tomekwit@imp.lodz.pl
Nadesłano: 30 marca 2009
Zatwierdzono: 6 kwietnia 2009

WPROWADZENIE

Spawanie polega na łączeniu materiałów (przede wszystkim metali) poprzez ich miejscowe stopienie. Przy spawaniu zwykle dodaje się spoiwo (materiał dodatkowy) stapiające się wraz z materiałem podstawowym, aby utworzyć spoinę i polepszyć jej własności. W zależności od zastosowanej technologii wśród metod spawania można wyróżnić m.in. spawanie gazowe (najczęściej przy spalaniu acetylenu w temp. do 3200°C), spawanie elektryczne (z wykorzystaniem spawarki, tj. urządzenia, którego praca oparta jest na zjawisku łuku elektrycznego w temp. 3500°C), spawanie elektrodami otulonymi, spawanie łukiem krytym czy spawanie w osłonie gazów.

Ocenia się, że przy pracach spawalniczych zatrudnionych jest w Polsce ok. 160 tysięcy osób, w tym 70–80 tysięcy spawaczy w pełnym wymiarze czasu pracy, 60 tysięcy spawaczy w niepełnym wymiarze czasu

pracy, oraz 17 tysięcy personelu nadzoru spawalniczego (1).

Podstawowymi metodami spawania pozostają metody łukowe, jednak obecnie wyraźnie zmieniają się proporcje między wykorzystaniem poszczególnych metod — zmniejsza się udział spawania ręcznego elektrodą otuloną (ok. 36%), natomiast wzrasta zastosowanie spawania w osłonach gazowych (51%) oraz spawania drutami proszkowymi (6%). Na stałym poziomie utrzymuje się spawanie łukiem krytym (5,5%). W znacznie mniejszym zakresie stosowane są metody spawania i cięcia laserowego, elektronowego i gazowego. Postęp jakościowy dokonuje się m.in. poprzez wykorzystanie aktywnych osłon gazowych lub topników zmieniających charakterystyki fizyczne i chemiczne procesów. Wśród materiałów konstrukcyjnych pojawiają się nowe stale o zupełnie innym składzie chemicznym i struk-



turze. Nowością w spawalnictwie są techniki hybrydowe, np. połączenie spawania laserowego ze spawaniem elektrodą topliwą w osłonie gazów, lub ze spawaniem plazmowym czy łukiem krytym (1).

Proces spawania łączy się z narażeniem na wiele czynników o działaniu szkodliwym dla zdrowia, w tym na szereg związków chemicznych występujących w postaci dymów i gazów. Źródłem ich emisji pod wpływem wysokiej temperatury mogą być materiały poddawane spawaniu, materiał spoiwa, elektrody oraz zastosowana osłona gazowa. Narażenie spawaczy jest złożone. W trakcie pracy wykonują oni zwykle spawanie różnych rodzajów metali, posługując się różnymi technikami spawalniczymi. Związane z tym narażenie zawodowe obejmuje:

- metale (aluminium, kadm, chrom, miedź, żelazo, ołów, mangan, magnez, molibden, nikiel, tytan, cynk);
- inne składniki dymów spawalniczych (fluorki, krzem, azbest, diizocyjaniiny, akrylany, fenole, formaldehyd, polichlorek winylu, fosgen, związki organiczne, chlorowodór, bromowodór);
- gazy (tlenek i ditlenek węgla, tlenki azotu, ozon);
- promieniowanie (UV, widzialne, podczerwone);
- inne czynniki fizyczne (wysoka temperatura, hałas, wibracja miejscowa).

Tak zróżnicowane narażenie powoduje możliwość wystąpienia u spawacza szeregu negatywnych skutków zdrowotnych ze strony różnych narządów, przede wszystkim w obrębie układu oddechowego. Lista schorzeń, które mogą być przyczynowo związane z pracą spawacza obejmuje m.in. gorączkę metaliczną, astmę oskrzelową (postać alergiczną i niealergiczną), przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, pylice, inne choroby śródmiąższowe płuc przebiegające z włóknieniem oraz nowotwory złośliwe płuc (2–4).

Szereg badań epidemiologicznych wskazuje na znacznie wyższą częstość występowania chorób układu oddechowego w populacjach spawaczy w porównaniu do innych grup zawodowych (5,6).

GORĄCZKA METALICZNA

Gorączka metaliczna (zwana również gorączką cynkową lub gorączką odlewników) jest prawdopodobnie najczęstszym schorzeniem dotyczącym układu oddechowego związanym z narażeniem zawodowym u spawaczy. Według niektórych źródeł aż do 30% spawaczy doświadczyło epizodu tej choroby (2). Przyczyną gorączki metalicznej jest jednorazowa ekspozycja na dymy zawierające tlenki metali (cynk, miedź, magnez,

glin, antymon, żelazo, mangan, rtęć lub nikiel), do czego może dojść podczas spawania lub cięcia elementów metalowych, zwłaszcza w małych pomieszczeniach. Drobne cząsteczki zawierające metale przedostają się do dróg oddechowych i po połączeniu z białkami tworzą związki pirogenne. Patomechanizm tej reakcji nie jest dokładnie poznany, przypuszcza się, że dochodzi do uwolnienia cytokin prozapalnych (w tym interleukiny 6) w płucach lub krwi obwodowej. W wyniku narażenia dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych — podrażnienia błon śluzowych, kaszlu, bólu w klatce piersiowej, objawów grypopodobnych (osłabienie, bóle mięśniowe, bóle głowy, nudności) i gorączki. Objawy te ustępują zwykle samoistnie po kilku dniach i nie pozostawiają następstw (7,8).

ASTMA OSKRZELOWA

Przypadki zawodowej astmy oskrzelowej opisywano u pracowników posługujących się różnymi technikami spawania. Narażenie zawodowe spawacza na astmogeny może obejmować m.in. diizocyjaniiny, akrylany, bezwodniki kwasowe oraz formaldehyd. Najczęstszą przyczyną występowania alergicznego astmy zawodowej u spawaczy wydaje się jednak ekspozycja na metale (9).

Związek wziewnej ekspozycji na pyły metali z rozwojem zawodowej astmy oskrzelowej został opisany już w roku 1556 przez Georgiusa Agricolę w jego dziele „*De Re Metallica*”. Mimo że odsetek przypadków astmy zawodowej o tej etiologii w ogólnej sumie przypadków tej choroby jest stosunkowo niewielki, liczba doniesień dotyczących znaczenia tej grupy astmogenów systematycznie rośnie. Ponieważ narażenie zawodowe na metale dotyczy dużej liczby pracowników, należy wziąć pod uwagę możliwość niedostatecznej rozpoznawalności tej choroby, zwłaszcza w kontekście znacznie ograniczonych możliwości diagnostycznych alergii wziewnej na metale (10).

Metale są alergenami małocząsteczkowymi i mają charakter haptenu. Reakcje immunologiczne mogą wywoływać dopiero po połączeniu z endogenną cząsteczką nośnikową (np. albumina osoczowa, human serum albumin — HSA). Patomechanizm astmy wywołanej przez metale jest jak dotychczas słabo poznany, a w przypadku niektórych z nich w ogóle nieznan (11).

Większość metali, które opisywano jako czynniki przyczynowe astmy zawodowej należy do grupy tzw. metali przejściowych (transitional metals) umiejscowionych między grupą IIA a III układu okresowego pierwiastków. Metale należące do tej grupy przedstawiono w tabeli 1.



Tabela 1. Metale przejściowe mogące wywołać astmę oskrzelową
Table 1. Transition metals able to cause bronchial asthma

Grupa metali przejściowych	Metale potencjalnie astmogenne należące do grupy
I („grupa żelaza”)	wanad, chrom, kobalt, nikiel, cynk
II („grupa palladu”)	ruten, rod, pallad, kadm
III („grupa platyny”)	iryd, platyna

W odniesieniu nie do wszystkich wymienionych metali istnieją dowody ich alergizującego działania. Najwięcej opisanych przypadków dotyczy astmy wywołanej ekspozycją na nikiel, chrom i kobalt. Wykazano występowanie alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE dla tych metali, ale ich znaczenie w patogenezie choroby nie zostało jednoznacznie potwierdzone. Astma wywołana przez inne metale (wanad, cynk, palad, rod, iryd) jest przedmiotem pojedynczych doniesień kazuistycznych, nie zawsze dobrze udokumentowanych (12,13). Pierwszy dobrze udokumentowany przypadek zawodowej astmy oskrzelowej spowodowanej wziewnym narażeniem na mangan u spawacza został opisany w Klinice Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi. Rozpoznanie oparto na obserwacji odpowiedzi klinicznej oraz towarzyszących jej charakterystycznych zmian w morfologii płwociny indukowanej, tj. wzrostu odsetka eozynofili i bazofili po swoistej prowokacji wziewnej tym metalem (14).

Poszukiwanie związku między pracą spawacza a występowaniem astmy zawodowej było przedmiotem kilku badań epidemiologicznych (15–17). Według niektórych źródeł wielkość ryzyka przypisanego populacji ekspozowanej (population attributable risk — PAR) w odniesieniu do astmy zawodowej jest dla spawaczy zbliżona do zagrożenia tą chorobą populacji piekarzy — grupy pracowników uważanej za najbardziej zagrożoną alergizacją w miejscu pracy (13).

Wśród przypadków astmy zawodowej wykrytych w Wielkiej Brytanii w latach 1989–1990 ponad 2% stanowiła astma spawaczy (18). W jednym z badań astma spawaczy stanowiła 3,2% przypadków astmy zawodowej (19). Podobną częstość uzyskano również w innych badaniach (20). Wykazano, że nadreaktywność oskrzeli u spawaczy jest dwukrotnie większa niż u nienarażonych pracowników (21). Średnio po okresie 15 miesięcy pracy w charakterze spawacza częstość występowania nadreaktywności oskrzeli wynosiła 11,9% (22). Podczas swoistych wziewnych prób prowokacyjnych prze-

prowadzonych w grupie 34 spawaczy w warunkach odpowiadających warunkom środowiska pracy u 47% z nich obserwowano izolowaną późną reakcję astmatyczną, u 26% reakcję wczesną, a u 26% reakcję dwufazową (23,24).

Wyniki badań pokazują, że większa częstość występowania astmy dotyczy spawaczy pracujących ze stałą nierdzewną. Wynika to prawdopodobnie z większej zawartości chromu i niklu w tego rodzaju stali (25).

W kilku doniesieniach zwrócono uwagę na szybką progresję pogarszania się wskaźników czynnościowych układu oddechowego w populacjach spawaczy (26,27). Metodyka większości tych badań była jednakże oparta jedynie na seryjnych pomiarach podstawowych wskaźników wentylacyjnych płuc (FEV₁, PEF_R). W podobny sposób oceniano wyniki swoistych wziewnych prób prowokacyjnych w przypadkach podejrzenia astmy spawaczy (28). Metodyka ta nie pozwoliła na identyfikację konkretnego czynnika przyczynowego choroby. W związku ze złożonym i nie do końca jasnym patomechanizmem astmy wywołanej uczuleniem na metale konieczne są badania pozwalające na lepsze poznanie tych mechanizmów. Ze względów orzeczniczych niezbędne jest również opracowanie metod pozwalających na możliwie precyzyjną identyfikację przyczyny uczulenia.

W chwili obecnej nie ma danych epidemiologicznych dotyczących częstości występowania alergii dróg oddechowych spowodowanej narażeniem na metale u spawaczy w Polsce. Nie wiadomo, które metale są szczególnie odpowiedzialne za występowanie tych chorób. Nieznane są także czynniki ryzyka alergii zawodowej w tej grupie oraz jej historia naturalna (29,30).

Wziewne narażenie na czynniki o działaniu drażniącym podczas wykonywania czynności zawodowych spawacza może spowodować również wystąpienie astmy o podłożu niealergicznym pod postacią:

- RADS — zespołu reaktywnej dysfunkcji dróg oddechowych (reactive airways dysfunction syndrome) spowodowanego jednorazowym narażeniem na niespecyficzne czynniki drażniące występujące w bardzo wysokich stężeniach,
- LICEDS — zespołu dysfunkcji związanej z przewlekłym narażeniem (low-intensity chronic exposure dysfunction syndrome) wywołanego wielokrotnym narażeniem na niespecyficzne czynniki drażniące występujące w niższych stężeniach, ale przewyższających normatywy higieniczne dla środowiska pracy.

Masywna inhalacja par soli metali czy też innych związków chemicznych obecnych w dymach i gazach spawalniczych (np. kadm, mangan, tlenki azotu, ozon,



fosgen) może spowodować również — wskutek działania drażniącego i toksycznego — wystąpienie chemicznego zapalenia tchawicy i oskrzeli oraz toksycznego zapalenia płuc z możliwością rozwoju zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS — adult respiratory distress syndrome), które mogą doprowadzić do poważnego, trwałego uszkodzenia układu oddechowego (13).

PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP, chronic obstructive pulmonary disease — COPD) to przewlekłe schorzenie charakteryzujące się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Ograniczenie to jest zwykle postępujące i prowadzi do trwałego zmniejszenia wydolności układu oddechowego. Najważniejszym czynnikiem ryzyka POChP jest palenie tytoniu. Uważa się jednak, że za 10–20% przypadków tej choroby może odpowiadać zawodowe narażenie na szkodliwe pyły lub gazy (31,32).

Wykazano, że przewlekła ekspozycja na takie składniki dymów spawalniczych, jak kobalt, glin, mangan, tytan, beryl i kadm jest związana z szybszym rozwojem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i rozedmy (13).

Badania epidemiologiczne przeprowadzone w grupach zawodowych spawaczy wykazały istotnie szybszą (w porównaniu do populacji zawodowo nienarażonych) progresję pogarszania się wskaźników czynnościowych układu oddechowego. Według Lyngenbo i wsp. „płuca [niepalących] spawaczy są fizjologicznie o 10–15 lat starsze niż płuca osób z grupy kontrolnej” (33). W badaniach wskazywano na obecność w obrębie dróg oddechowych zarówno zmian o charakterze obturacyjnym, jak i restrykcyjnym, niezależnych od palenia tytoniu. Większe zmiany stwierdzano u pracowników niestosujących odpowiedniej wentylacji na stanowisku pracy (34–36). Zwrócono również uwagę na zwiększone odkasztuszanie płwociny u spawaczy (37). Metaanaliza badań epidemiologicznych dotyczących POChP przeprowadzonych w populacjach spawaczy wskazuje jednak na dużą zmienność uzyskanych wyników oraz istotną rolę współistniejącego narażenia na dym tytoniowy.

PYLICE PŁUC

Narażenie na pyły krzemionki oraz azbest występujące w materiałach izolacyjnych w środowisku pracy spawaczy oraz w otulinach elektrod spawalniczych może być przyczyną wystąpienia pylicy krzemowej (*silicosis*) lub azbestowej (*asbestosis*) — chorób charakteryzujących

się ogniskowym lub rozlanym włóknieniem śródmiąższowym tkanki płucnej o charakterze kolagenowym. Choroby te mogą doprowadzić do trwałego, postępującego upośledzenia czynności układu oddechowego, aż do jego niewydolności.

U spawaczy mogą również wystąpić pylice niekolagenowe wywołane wziewnym narażeniem na pył tlenków żelaza (*siderosis*). Nie można również wykluczyć wystąpienia innych pylic niekolagenowych, w tym związanych z pyłem cyny (*stannosis*) czy baru (*barytosis*). Pyły te nie wykazują aktywności biologicznej, ich gromadzeniu się w płucach towarzyszy jedynie nieznaczny odczyn o charakterze włóknienia retikulinoowego lub nieзначnego nacieku komórkowego bez zmian kolagenowych. Ich przebieg jest zwykle bezobjawowy i są wykrywane przypadkowo (38).

INNE CHOROBY ŚRÓDMIĄSZSOWE PŁUC PRZEBIEGAJĄCE Z WŁÓKNIENIEM

Wziewne narażenie na kobalt i beryl może spowodować wystąpienie chorób śródmiąższowych płuc o podłożu immunologicznym (beryloza, kobaltoza).

Przewlekła choroba berylowa (beryloza) (chronic beryllium disease — CBD) jest chorobą układu oddechowego, wywołaną wdychaniem pyłów stopów zawierających domieszkę berylu. Rozwój choroby następuje po wielu latach — od początku okresu narażenia do wystąpienia pierwszych objawów mija średnio 10–15 lat, ale czas ten może przedłużyć się nawet do kilkudziesięciu lat po zaprzestaniu narażenia (39). Obraz kliniczny berylozy jest tożsamy z inną, znacznie częściej występującą chorobą płuc — sarkoidozą. Stopniowo dochodzi do rozwoju postępujących, nieodwracalnych zmian śródmiąższowych w płucach, które upośledzają czynność układu oddechowego aż do wystąpienia niewydolności oddechowej. Mogą także wystąpić zaburzenia ze strony innych narządów, m.in. wątroby, ślinianek, serca i nerek (kamica nerkowa) (40–41). Rozpoznanie berylozy wymaga wykonania szczegółowych badań układu oddechowego (w tym radiologicznych). Badaniem pozwalającym na odróżnienie berylozy od sarkoidozy jest bardzo specjalistyczny, a przez to mało dostępny test — tzw. test proliferacji limfocytów stymulowanych siarczanem berylu. Innym pomocnym badaniem diagnostycznym jest test płatkowy z siarczanem berylu. Niemniej ze względu na podejrzenie, że ekspozycja skórna może wywołać zaostrzenie choroby, nie jest on rekomendowany (42).



Choroba płuc wywołana przez metale twarde (kobaltoza, „płuco kobaltowe” — „cobalt lung”) jest spowodowana wziewnym narażeniem na kobalt. Oprócz astmy oskrzelowej może dojść również do wystąpienia zmian w płucach pod postacią przewlekłego zapalenia ze śródmiąższowym naciekiem tzw. komórek olbrzymich. Konsekwencją tego zapalenia może być rozlane i postępujące śródmiąższowe włóknienie płuc, które doprowadza do niewydolności tego narządu (43–48).

NOWOTWORY ZŁOŚLIWE PŁUC

Ryzyko wystąpienia nowotworu złośliwego płuc u osób pracujących w spawalnictwie jest o około 30% większe w porównaniu z populacją generalną (2). Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer — IARC) uznała dymy spawalnicze za czynnik o możliwym działaniu kancerogennym dla ludzi (49).

Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy, niektóre czynniki, które mogą być obecne w środowisku pracy spawaczy (azbest, beryl, chrom, kadm, nikiel) zostały zaliczone do rakotwórczych dla ludzi (50). Spawacze są uważani za szczególną grupę ryzyka wystąpienia międzybłoniaka opłucnej — złośliwego nowotworu spowodowanego narażeniem na azbest.

PROBLEMY DIAGNOSTYCZNO-ORZECZNICZE

Diagnostyka chorób zawodowych układu oddechowego u spawaczy opiera się na ocenie ekspozycji zawodowej, wywiadzie chorobowym, cechach klinicznych oraz badaniach dodatkowych, w tym badaniach laboratoryjnych, radiologicznych oraz badaniach czynnościowych układu oddechowego.

Ustalenie związku przyczynowego między pracą spawacza a wystąpieniem choroby układu oddechowego stwarza istotne trudności z kilku powodów. Populacja ta jest znacznie zróżnicowana pod względem warunków i technologii pracy, narażenia zawodowego, długości i częstotliwości ekspozycji oraz współistnienia ewentualnych czynników ryzyka (np. palenie tytoniu). W środowisku pracy spawacza występują jednocześnie czynniki o zróżnicowanym mechanizmie działania (drażniącym, alergizującym, zwłókniającym i immunotoksycznym), które mogą pogarszać czynność układu oddechowego oraz wywoływać zmiany chorobowe

zarówno w mechanizmie immunologicznym, jak i na drodze nieswoistej. Na przykład powstające w procesie spawania tlenki azotu oraz ozon (2) mogą spowodować nieswoisty wzrost nadreaktywności oskrzeli.

Alergia dróg oddechowych spowodowana zawodowym narażeniem na metale stanowi także istotny problem orzeczniczy. Ze względu na nie do końca poznany patomechanizm uczulenia na metale złożoność narażenia zawodowego spawaczy oraz możliwość współistnienia nieswoistego działania drażniącego czynników obecnych w środowisku pracy, procedura diagnostyczno-orzecznicza w takich przypadkach stwarza istotne trudności. W większości przypadków astmy metalowej odpowiedź bronchospastyczna występuje po 4–6 godzinach i zwykle ulega nasileniu we wczesnych godzinach wieczornych. Może to utrudniać właściwą interpretację związku objawów z pracą. Mechanizm natychmiastowy (IgE-zależny) może występować jedynie w przypadku alergii na niektóre metale (nikiel, chrom, kobalt). Nie wiadomo ponadto, czy mechanizm ten odgrywa dominującą rolę w patogenecie choroby ani też jaki jest ewentualny współdział mechanizmów immunologicznych innego typu (np. alergii typu opóźnionego/komórkowego).

W części przypadków astmy występującej po narażeniu na metale nie można w ogóle zidentyfikować mechanizmu immunologicznego. Z tego powodu rola badań laboratoryjnych (testy skórne metodą punktową, immunoenzymatyczne, naskórkowe, proliferacji limfocytów) w diagnostyce tego typu astmy jest bardzo ograniczona. Decydujące znaczenie rozpoznawcze w przypadkach podejrzenia tej choroby mają swoiste wziewne próby prowokacyjne, wykonywane bądź bezpośrednio na stanowisku pracy, bądź w warunkach laboratoryjnych (alergen podawany w nebulizacji w odpowiednio dużym rozcieńczeniu). Próby takie powinny być wykonywane na tle placebo, zgodnie z zasadami z przyjętymi w postępowaniu diagnostyczno-orzeczniczym (51). Konieczne jest monitorowanie kliniczne i spirometryczne przez odpowiednio długi czas (przynajmniej 24 godziny — możliwość nieswoistego działania drażniącego oraz izolowanych reakcji opóźnionych), ocena stopnia nadreaktywności oskrzeli oraz morfologii popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych lub płwociny indukowanej. Ze względu na możliwość wystąpienia choroby śródmiąższowej płuc lub nowotworu niezbędne jest wykonanie badania radiologicznego klatki piersiowej.

Nie do końca poznany patomechanizm reakcji na niektóre czynniki oraz złożoność narażenia zawodowego spawaczy sprawiają, że procedury diagno-



styczno-orzecznicze wymagają w tych przypadkach zastosowania wysokospecjalistycznych metod i dużego doświadczenia oraz powinny być przeprowadzane w jednostkach badawczo-rozwojowych w zakresie medycyny pracy.

PROFILAKTYKA

Znaczenie profilaktyczne ma stosowanie środków technicznych pozwalających na zmniejszenie wziewnej ekspozycji zawodowej na czynniki szkodliwe dla zdrowia emitowane w procesach spawalniczych. Możliwe działania obejmują zapewnienie odpowiednich warunków pracy (w tym zastosowanie właściwej wentylacji), modyfikacje technologii spawania zmierzające do minimalizacji uwalniania szkodliwych czynników oraz stosowanie środków ochrony indywidualnej w czasie wykonywania pracy związanej z wziewnym narażeniem na dymy i gazy spawalnicze. Standardowa maska spawalnicza, której zadaniem jest ochrona oczu i twarzy pracownika przed oddziaływaniem łuku spawalniczego nie spełnia wystarczającej roli w odniesieniu do wziewnego narażenia na dymy i gazy. W przypadkach kiedy jest to możliwe, wskazane jest usunięcie powłok i zanieczyszczeń z powierzchni elementów, które mają podlegać spawaniu. Duże znaczenie ma również właściwa profilaktyka medyczna (badania wstępne, okresowe i kontrolne), która pozwala na wykrycie choroby we wczesnych stadiach jej rozwoju i wdrożenie odpowiedniego postępowania (odsunięcie od narażenia, zalecenia terapeutyczne oraz, w razie podejrzenia choroby zawodowej, skierowanie pacjenta na ścieżkę orzeczniczą).

Według Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (52) podczas badań pracowników narażonych zawodowo na pyły (w tym zawierające włókna azbestu) należy zwrócić szczególną uwagę na układ oddechowy, wykonać zdjęcie rtg. klatki piersiowej, spirometrię oraz w miarę możliwości badanie gazometryczne krwi w spoczynku i po wysiłku. W przypadku narażenia na inne czynniki (beryl, chrom, nikiel) zalecana jest również ocena skóry oraz w przypadku berylu — badanie czynności wątroby. Badania okresowe spawaczy powinny być wykonywane co 2 lata, a u pracowników po 10 latach narażenia co rok. W przypadku stwierdzenia odchylenia od normy, np. w postaci zaburzeń wentylacji w badaniach spiro-

metrycznych, należy ustalić dla badanego indywidualny kalendarz badań profilaktycznych. Stwierdzenie bardziej zaawansowanych zmian spirometrycznych, cech niewydolności oddechowej i/lub zmian radiologicznych w miąższu płuc powinno skłonić lekarza profilaktyka do szczególnie wnikliwej oceny badanego i — w przypadkach stwierdzenia istotnie ograniczonej wydolności układu oddechowego — rozważenia odsunięcia pracownika od pracy w narażeniu.

Ze względu na synergistyczne działanie dymów spawalniczych i palenia tytoniu w odniesieniu do części schorzeń układu oddechowego związanych z pracą spawacza, lekarz profilaktyk powinien uświadomić pacjentowi szkodliwą rolę tego nałogu i podjąć próbę skłonienia pracownika do jego porzucenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Matczak W., Gromiec J.: Zasady oceny narażenia spawaczy na dymy i gazy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2003
2. McMillan G.: Welding. W: Hendrick D.J., Burge P.S., Beckett W.S., Churg A. [red.]. Occupational Disorders of the Lung. Recognition, Management, and Prevention. W.B. Saunders, London 2002
3. Antonini J.M.: Health Effects of Welding. Crit. Rev. Toxicol. 2003;33:61–103
4. Mapel D., Coultas D.: Disorders due to minerals other than silica, coal, and asbestos, and to metals. W: Hendrick D.J., Burge P.S., Beckett W.S., Churg A. [red.]. Occupational Disorders of the Lung. Recognition, Management, and Prevention. W.B. Saunders, London 2002
5. Wolf C., Pirich C., Valic E., Waldhoer T.: Pulmonary function and symptoms of welders. Int. Arch. Occup. Environ. Health 1997;69:350–353
6. Meo S.A., Azeem M.A., Subhan M.M.: Lung function in pakistani welding workers. J. Occup. Environ. Med. 2003;45:1068–1073
7. Oxhøj H., Bake B., Wedel H., Wilhelmsen L.: Effects of Electric Arc Welding on Ventilatory Lung Function. Arch. Environ. Health 1979;30:211–216
8. Shane Ashby H.: Welding Fume in the Workplace. Professional Safety. Kwiecień 2002 [ss. 55–60]. Adres: <http://www.asse.org>
9. Antonini J.M., Taylor M.D., Zimmer A.T., Roberts J.R.: Pulmonary responses to welding fumes: role of metal constituents. J. Toxicol. Environ. Health 2004;67: 233–249
10. Brooks S.M.: Lung disorders resulting from the inhalation of metals. Clin. Chest Med. 1981;2:2235–2254



11. Huvinen M., Uitti J., Oksa P., Palmroos P., Laippala P.: Respiratory health effects of long-term exposure to different chromium species in stainless steel production. *Occup. Med.* 2002;52:203–212
12. Wittczak T., Dudek W., Pałczyński C.: Choroby płuc o pewnej lub przypuszczalnej etiologii immunologicznej spowodowane zawodowym narażeniem na metale. W: Pałczyński C. [red.]. *Alergia zawodowa u pracowników służby zdrowia*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2002
13. Bernstein I.L., Merget R.: *Metals*. W: Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D. [red.]. *Asthma in the workplace*. Wyd. 3. Taylor & Francis, New York — London 2006
14. Wittczak T., Dudek W., Krakowiak A., Walusiak J., Pałczyński C.: Occupational asthma due to manganese exposure: a case report. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2008;21(1):81–83
15. Malo J.L.: Occupational rhinitis and asthma due to metal salts. *Allergy* 2005;60:138–139
16. Venables K.M., Dally M.B., Burge P.S., Pickering C.A., Newman-Taylor A.J.: Occupational asthma in a steel coating plant. *Br. J. Ind. Med.* 1985;42:517–524
17. Vendenplas O., Dargent F., Auveerdin J.J.: Occupational asthma due to gas metal arc welding on mild steel. *Thorax* 1995;50:587–588
18. Meredith S.: Reported incidence of occupational asthma in the United Kingdom, 1989–1990. *J. Epidemiol. Community Health* 1993;47:459–463
19. Contreras G.R., Chan-Yeung M.: Bronchial reactions to exposure to welding fumes. *Occup. Environ. Med.* 1997;54:836–839
20. Wang Z.P., Larsson K., Malmberg P., Sjorgen B., Halberg B.O., Wrangskog K.: Asthma, lung function, and bronchial responsiveness in welders. *Am. J. Ind. Med.* 1994;26:741–754
21. Beach J.R., Dennis J.H., Avery A.J.: An epidemiologic investigation of asthma in welders. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996;154:1394–1400
22. El-Zein M., Malo J.L., Infante-Rivard C., Gautrin D.: Prevalence and association of welding related systemic and respiratory symptoms in welders. *Occup. Environ. Med.* 2003;60:655–661
23. Hannu T., Piipari R., Kasurinen H., Keskinen H., Tuppurainen M., Tuomi T.: Occupational asthma due to manual metal-arc welding of special stainless steels. *Eur. Respir. J.* 2005;26:736–739
24. Hannu T., Piipari R., Tuppurainen M., Nordman H., Tuomi T.: Occupational asthma caused by stainless steel welding fumes: a clinical study. *Eur. Respir. J.* 2007;29:85–90
25. Keskinen H., Kalliomaki P.L., Alanko K.: Occupational asthma due to stainless steel welding fumes. *Clin. Allergy* 1980;10:151–159
26. Bradshaw L.M., Fishwick D., Slater T., Pearce N.: Chronic bronchitis, work related respiratory symptoms and pulmonary function in welders in New Zealand. *Occup. Environ. Med.* 1998;55:150–154
27. El-Zein M., Malo J.L., Infante-Rivard C., Gautrin D.: Incidence of probable occupational asthma and changes in airway caliber and responsiveness in apprentice welders. *Eur. Respir. J.* 2003;22:513–518
28. Jafari A.J., Assari M.: Respiratory Effect from Work-Related Exposure to Welding Fumes in Hamadan, Iran. *Arch. Environ. Health* 2004;59:116–120
29. Sorgdrager B., de Loof A., de Monchy J., Pal T., Dijk F.: Factors affecting FEV₁ in workers with potroom asthma after their removal from exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2001;74:55–58
30. Sorgdrager B., de Loof A., de Monchy J., Pal T., Dubois E., Rijcken B.: Occurrence of occupational asthma in aluminium potroom workers in relation to preventive measures. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1998;71:53–59
31. Boschetto P., Quintavalle S., Miotto D., Lo Cascio N., Zeni E., Mapp C.: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposures. *J. Occup. Med. Toxicol.* 2006;1:1–11
32. Burge P.S.: Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur. Respir. J.* 1994;7:1032–1034
33. Lyngenbo O., Groth S., Groth M.: Occupational lung function impairment in never-smoking Danish welders. *Scand. J. Soc. Med.* 1989;17:157–164
34. Chinn D.J., Cotes J.E., El Gamal F.M., Wollaston J.F.: Respiratory health of young shipyard welders and other tradesmen studied cross sectionally and longitudinally. *Occup. Environ. Med.* 1995;55:33–42
35. Cotes J.E., Feinmann E.L., Male V.J.: Respiratory symptoms and impairment in shipyard welders and caulker/burners. *Br. J. Ind. Med.* 1989;46:292–301
36. Chinn D.J., Stevenson I.C., Cotes J.E.: Longitudinal respiratory survey of shipyard workers: effect of trade and atopic status. *Br. J. Ind. Med.* 1990;47:83–90
37. Beckett W.S., Pace P.E., Sferlazza S.J.: Airway reactivity in welders: a controlled prospective cohort study. *Occup. Environ. Med.* 1996;38:1229–1238
38. Marek K.: *Pylice płuc*. W: Marek K. [red.]. *Choroby zawodowe*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001
39. Dudek W., Walusiak J., Wittczak T.: Beryl — niedocenione zagrożenie zdrowia pracujących w Polsce. *Med. Pr.* 2001;52(6):471–478



40. Taylor J., Berlin J.: Chronic beryllium disease of skin and lungs. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001;107:126s
41. Rossman M.: Chronic beryllium disease: diagnosis and management. *Environ. Health Perspect.* 1996;104:945–947
42. Jakubowski M., Pałczyński C.: Beryllium. W: Nordberg G.F., Fowler B.A., Nordberg M., Friberg L.T. [red.]. *Handbook on the Toxicology of Metals*. Elsevier, San Diego, CA (USA) 2007
43. Wittczak T., Walusiak J., Krakowiak A., Pałczyński C.: Złożona postać kobałtozy (zmiany śródmiąższowe i astma oskrzelowa) u technika dentystycznego — opis przypadku klinicznego. *Med. Pr.* 2003;54:159–164
44. Cugell DW.: The hard metal diseases. *Clin. Chest Med.* 1992;13:269–279
45. Balmes J.R.: Respiratory effects of hard metal dust exposure. *Occup. Med.* 1987;2:327–344
46. Shirakawa T., Kusaka Y., Fujimura N., Goto S., Kato M., Heki S. i wsp.: Occupational asthma from cobalt sensitivity in workers exposed to hard metal dust. *Chest* 1989;95:29–37
47. Lison D.: Human toxicity of cobalt-containing dust and experimental studies on the mechanism of interstitial lung disease (hard metal disease). *Crit. Rev. Toxicol.* 1996;26:585–616
48. Chiappino G.: Hard metal diseases: clinical aspects. *Sci. Total Environ.* 1994;150:65–68
49. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Chromium, Nickel and Welding, Tom 49. IARC, Lyons 1997
50. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy. *DzU* z 2004 r. nr 280, poz. 2771
51. Wittczak T., Pałczyński C.: *Interaktywny Program Kontroli Alergii Zawodowej*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2006
52. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. *DzU* z 1996 r. nr 69, poz. 332

