

prof. dr hab. ANDRZEJ SAPOTA
dr n. farm. MARZENNA NASIADEK
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
90-150 Łódź
ul. J. Muszyńskiego 1

Glin metaliczny

glin proszek (niestabilizowany)

Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego*

NDS: – dym, pył całkowity 2,5 mg/m³
– dym, pył respirabilny 1,2 mg/m³
NDSCh: –
NDSP: –
DSB: –

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów: 25-27.03.2003
Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 12.06.2003

Słowa kluczowe: glin, pyły, dymy, układ oddechowy, narażenie zawodowe, wartości normatywne.

Key words: aluminum, dusts, fumes, respiratory tract, occupational exposure, exposure limits.

Glin (Al) jest srebrzystobiałym metalem o masie atomowej 26,98 i temperaturze topnienia 660,4 °C. Zawartość glinu w skorupie ziemskiej wynosi około 8%. Produkcja glinu polega na elektrolizie tritlenku glinu (Al₂O₃) zmieszanego z topnikami. Aluminium znajduje zastosowanie do wyrobu naczyń powszechnego użytku i aparatury chemicznej. Jest wykorzystywany przy produkcji samochodów, samolotów, w metalurgii, do pokrywania zwierciadeł teleskopów, papierów dekoracyjnych i opakowań. Sproszkowany metal stosuje się w laboratoriach jako czynnik redukujący, przy produkcji materiałów wybuchowych, pigmentów, proszków błyskowych i farb oraz przy spawaniu części stalowych metodą Goldschmidta. Narażenie zawodowe w przemyśle wiąże się z produkcją glinu, technologiami spawania oraz produkcją finalnych wyrobów z glinu.

Nie ma danych dotyczących toksyczności ostrej u ludzi. Natomiast przewlekłe narażenie zawodowe ludzi na pyły glinu prowadzi do wystąpienia w płucach zmian o charakterze pylicy płuc. Obserwowano także następujące zmiany: zwłóknienia w płucach, zapalenie pęcherzyków płucnych, proteinozę pęcherzyków płucnych, zapalenia oskrzeli i przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc. W kilku badaniach populacji pracowników narażonych zawodowo na pyły glinu wykazano wzrost liczby przypadków występowania zmian zwłóknieniowych w płucach, zależnie od stężenia frakcji respirabilnej pyłów w powietrzu. Działanie zwłókniające pyłów glinu wykazano również w kilku eksperymentach przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych.

W kilku pracach podjęto próbę oceny zaburzeń ze strony układu nerwowego u pracowników narażonych na dymy i pyły glinu. Nie ma jednak wystarczających dowodów takiego działania, gdyż w żadnym z tych badań nie stwierdzono objawów ogniskowych organicznego uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

* Wartości NDS glinu metalicznego są zgodne z rozporządzeniem ministra gospodarki i pracy z dnia 10 października 2005 r. DzU nr 212, poz. 1769.

Metoda oznaczania stężeń glinu metalicznego w powietrzu na stanowiskach pracy jest opublikowana w *Podstawach i Metodach Oceny Środowiska Pracy* 1997 z. 16.

Glin nie wykazuje działania mutagennego, genotoksycznego ani rakotwórczego. Nie działa również embriotoksycznie i teratogennie.

Ze względu na fakt, że narażenie zawodowe na pyły glinu jest narażeniem złożonym, w którym występują również inne związki pylicotwórcze, wydaje się, że wyliczona wartość normatywu higienicznego powinna obejmować stężenie glinu zarówno frakcji respirabilnej pyłu jak i pyłu całkowitego.

Za podstawę wyliczenia wartości NDS przyjęto badania, w których wykazano, że u badanych 53 pracowników narażonych na pyły glinu o stężeniu $1,4 \div 10 \text{ mg/m}^3$ frakcji respirabilnej wykryto 1 przypadek zwłóknienia płuc i 3 przypadki z niewielkimi zmianami w płucach, wskazującymi na początki procesów zwłóknieniowych. Wzrost stężeń frakcji respirabilnej powyżej 10 mg/m^3 ($10 \div 100 \text{ mg/m}^3$) przyczyniał się do wzrostu liczby obserwowanych przypadków zwłóknień w płucach. Stężenie 10 mg/m^3 (frakcja respirabilna) przyjęto jako wartość LOAEL.

Do wyliczenia wartości NDS przyjęto cztery współczynniki niepewności. Uzyskano wartość NDS na poziomie $2,5 \text{ mg/m}^3$, którą przyjęto dla glinu zawartego w pyłach całkowitych. Natomiast wartość NDS pyłu respirabilnego stanowi średnio 50% obliczonej wartości dla pyłu całkowitego, czyli około $1,2 \text{ mg/m}^3$ (jako dymy, pył respirabilny). Ustalona wartość NDS powinna zabezpieczyć pracowników przed działaniem zwłókniającym pyłów i dymów glinu powstających w różnych procesach wytwarzania i przetwarzania aluminium, a także przed działaniem zwłókniającym innych związków pylicotwórczych towarzyszących tym procesom. Nie ma podstaw do ustalenia wartości DSB.

Ze względu na fakt, że działanie drażniące dymów i pyłów występuje jedynie w warunkach narażenia długotrwałego, nie ma podstaw do ustalenia wartości NDSCh.

CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE

Ogólna charakterystyka substancji

Ogólne informacje charakteryzujące glin metaliczny:

– nazwa chemiczna	glin
– wzór chemiczny	Al
– nazwa CAS	aluminum powder, uncoated
– numer CAS	7429-90-5
– numer WE	231-072-3
– numer indeksowy	013-001-00-6
– synonimy	glin, proszek glinu (niestabilizowany), płatki aluminy, glin bezwodny, płatki glinu
– nazwy handlowe	*A-00-; *A-95-; *A-99-; *A-995-; *A-999-; *A-999V-; *AA-1099-; *A-1193-; *AA-1199-; *AD-1- AD1M-; *ADO; *ADOM; *AE-; *ALAUN- (NIEMCY); *ALLBRI-; *ALUMI-NUM-PASTE-AND-POWDER-; *ALUMI-NIUM-BRONZE; *ALUMINUM-27; *Alumi-num-AOO-; *AO-A1; *AO-AL-; *AR2-; *AV00-; *AV000-; *Caswell-no-028A-; *CI-77000; *EMAN AY-ATOMIZED-ALUMI-NUM-POWDER-; *EPA-pesticide-chemical-code-000111-; *JISC-3108-; *JISC-3110-; *L16;- *METANA-; *METANA-ALUMI-NUM-PASTE-; *NORALAL-ALUMINIUM-; *NORAL-EXTRA-FINE-LINING-GRADE-;

– klasyfikacja

*NORAL-INK-GRADE-ALUMINIUM-;
*NORAL NON-LEAFING GRADE; *PAP-1;
*C-pigment 1 (Niemcy)
glin proszek (niestabilizowany): F, R15, R17*;
glin proszek (stabilizowany): R10, R15* (kla-
syfikacja wg rozporządzenia ministra zdrowia
z 28 września 2005 r., DzU 201, poz. 1674).

Glin to pierwiastek należący do 13. grupy układu okresowego. Zawartość glinu w skorupie ziemskiej wynosi około 8% wagowych. Glin nie występuje w stanie wolnym. Do związków glinu spotykanych w przyrodzie zalicza się glinokrzemiany (kaolin), wodorotlenki (hydrargilit, gipsyt), tlenki (korund, diaspor i boksyt). Glin odznacza się dużym połyskiem, pod działaniem czynników atmosferycznych matowieje, pokrywając się cienką warstwą tlenku, która zabezpiecza metal przed dalszym utlenieniem. Samorzutne wytwarzanie się tlenku jest przyczyną dużej odporności glinu na korozję, nawet w atmosferze przemysłowej wywołującej szybkie niszczenie innych metali. Glin jest dobrym przewodnikiem zarówno ciepła jak i elektryczności.

Właściwości fizykochemiczne

Najważniejsze właściwości fizykochemiczne glinu metalicznego (HSDB 2001):

– postać, wygląd	srebrzystobiały, ciągliwy metal
– masa atomowa	26,98
– temperatura topnienia	660,4 °C
– temperatura wrzenia	2467 °C
– gęstość w temp. 20 °C	2,7 g/cm ³ .

Otrzymywanie, zastosowanie i narażenie zawodowe (HSDB 2001, ACGIH 2001)

Produkcja glinu polega na elektrolizie tlenku glinu Al_2O_3 zmieszanego z topnikami (związki fluoru). Elektroliza odbywa się w temperaturze ponad 900 °C z użyciem elektrod z koksu pakowego i paku węglowego (proces Söderberga). Istnieją dwa systemy produkcji glinu:

- z zastosowaniem elektrod spiekających podczas elektrolizy (tzw. samospiekających)
- z zastosowaniem elektrod wstępnie spiekanych.

Aluminium znajduje zastosowanie do wyrobu naczyń powszechnego użytku, aparatury chemicznej i przewodów elektrycznych, przy produkcji samochodów, samolotów, w metalurgii, do pokrywania zwierciadeł, teleskopów, papierów dekoracyjnych i opakowań. Sproszkowany metal wykorzystuje się w laboratoriach jako czynnik redukujący, przy produkcji materiałów wybuchowych, pigmentów, proszków błyskowych, farb i spawania części stalowych metodą Goldschmidta. Rozróżnia się 2 typy proszku glinu – *flake* w postaci płatków, które powstają w trakcie rozdrabniania i rozcierania blachy aluminiowej, i granulki, które tworzą się podczas topienia metalu. Typ proszku *pyro* jest szczególnie drobną odmianą proszku w postaci płatków i składa się z cząstek mniejszych niż 1 μm . Ten typ proszku miesza się z węglem i używa w produkcji ogni sztucznych.

* F – produkt wysoce łatwopalny, R10 – produkt łatwopalny, R15 – w kontakcie z wodą uwalnia skrajnie łatwopalne gazy, R17 – samorzutnie zapala się w powietrzu.

Narażenie zawodowe w przemyśle występuje przy produkcji glinu, w technologiach spawania oraz przy produkcji finalnych wyrobów z glinu, podczas szlifowania, polerowania w wytwórniach amunicji, farb i mas plastycznych oraz w przemyśle gumowym.

Podczas produkcji aluminium metodą elektrod samospiekających powstają gazy i dymy anodowe. Zawierają one takie substancje szkodliwe dla zdrowia, jak: fluorowodór, tlenek węgla, lotne składniki paku i produkty niecałkowitego spalania koksu i paku, czyli tzw. substancje smołowe, w których znajdują się benzo(a)piren i inne wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne. Ponadto do powietrza hal mogą się przedostawać stałe związki fluoru, podczas załadowywania wanien elektrolitycznych.

Do spawania aluminium i jego stopów wykorzystuje się następujące technologie spawania:

- spawanie ręczne elektrodą otuloną
- spawanie w osłonie CO₂
- spawanie w osłonie gazów obojętnych (argon, hel).

W Polsce najbardziej rozpowszechnione jest spawanie w osłonie gazów obojętnych. Istnieją dwie metody spawania w osłonie gazów ochronnych, a mianowicie:

- metoda TIG, polegająca na spawaniu za pomocą elektrody wolframowej (nietopliwej), przy której jest wymagane dodawanie spoiwa. Spoina powstaje ze stopianego w łuku dodatkowego pręta spoiwa i nadtopionych brzegów. Jezioro płynnego metalu odizolowane jest od dostępu atmosfery strumieniem argonu wypływającego z dyszy
- metoda MIG, polegająca na spawaniu elektrodą topliwą, podawaną mechanicznie do uchwytu elektrodowego, z którego wychodzi wraz ze strumieniem argonu.

Przy spawaniu aluminium i jego stopów ilość wydzielonych pyłów zależy głównie od metody spawania. W składzie chemicznym pyłów wydzielających się w procesie spawania w gazach ochronnych dominuje glin (głównie jako Al₂O₃) i MgO. W procesie spawania metodą TIG zawartości te wynoszą odpowiednio 83–96% i 2,5–14,5%, natomiast w metodzie MIG zawartość glinu wynosi około 76%, a MgO – około 24%. Duża emisja tlenków azotu przy spawaniu aluminium i jego stopów jest związana z promieniowaniem ultrafioletowym, które wydziela się przy spawaniu aluminium w osłonie gazów ochronnych. Promieniowanie ultrafioletowe inicjuje powstawanie ozonu w powietrzu. Podczas spawania aluminium i jego stopów metodą elektrod otulonych w składzie chemicznym pyłów spawalniczych występuje głównie Al₂O₃ (55,4%), K₂O (12,6%) oraz związki fluoru (10,1%), (*Matczak i Gromiec 2002*).

Narażenie zawodowe na glin jest bardzo zróżnicowane, zależy bowiem od specyfiki pracy i warunków higieny. Przyjmuje się, że dzienne zawodowe pobranie glinu może wynosić od < 1 do 40 mg (WHO 1997). Ogólnie, narażenie na glin jest bardzo zróżnicowane, dlatego że związki glinu pochodzenia naturalnego znajdują się w żywności, w wodzie, powietrzu i w niektórych lekach. Szacuje się, że średnie dzienne pobranie glinu z dietą wynosi 2,5÷13 mg, z wodą – 0,2÷0,4 mg, a z powietrzem – 0,04 mg/dzień, jakkolwiek mogą wystąpić znaczne różnice, wynikające ze specyfiki konkretnej diety (*Jones i Bennet 1986*). Używanie leków, szczególnie antacidów czy leków przeciwbólowych, może spowodować dziesięcio- a nawet stukrotny wzrost pobrania glinu (*Lione 1985, Van der Voet 1992*).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Obserwacje kliniczne. Działanie ostre

Nie znaleziono doniesień o skutkach działania toksycznego glinu u ludzi, zarówno po spożyciu glinu zawartego w środkach spożywczych czy lekach, jak i narażeniu zawodowym w wa-

runkach narażenia ostrego. Wdychanie pyłów glinu o dużych stężeniach może powodować podrażnienia i kaszel. Istnieją doniesienia o rozszerzeniu naczyń włosowatych skóry u ludzi zatrudnionych w przemyśle aluminiowym, co może wynikać z narażenia na fluor i jego związki organiczne (*Theriault i in.* 1984).

Działanie przewlekłe

Złożone narażenie na glin i jego związki może być przyczyną przewlekłych chorób układu oddechowego, jak również zaburzeń neuropsychologicznych.

Grupą szczególnego ryzyka są osoby z uszkodzoną funkcją nerek, które są dializowane lub pobierają leki zawierające glin. Podwyższenie stężenia glinu w surowicy, w mózgu, ewentualnie innych tkankach może prowadzić do encefalopatii, osteomalacji czy niedokrwistości mikrocytarnej (*Elliot i in.* 1978, *Alfrey i in.* 1972). Dlatego też stężenie przyjmowanego glinu w płynach dializacyjnych u tych ludzi nie może być większe niż 10 µg/l.

Układ nerwowy

Spofforth (1921) jako pierwszy opisał zaobserwowane u ludzi narażonych zawodowo na pyły glinu objawy w postaci utraty pamięci, drżenia, mimowolnych ruchów i niezdolności ruchów. *Mc Laughlin* i współpracownicy (1962) sugerują istnienie zależności między narażeniem zawodowym na pyły glinu a występowaniem encefalopatii. U badanego pracownika wystąpiła encefalopatia i zwłóknienia w płucach. W mózgu i płucach tego mężczyzny (*post mortem*) stwierdzono 20-krotny wzrost stężenia glinu w porównaniu z organami osób nienarażonych.

W kilku badaniach, w których oceniano wpływ długotrwałego narażenia na pył zawierający glin, stwierdzono występowanie zaburzeń układu nerwowego i uszkodzenia funkcji poznawczych (*Hosovski i in.* 1990, *Rifat i in.* 1990, *White i in.* 1992). Przekrojowe badania przeprowadzone w Norwegii w zakładach produkcji aluminium, gdzie stosowano elektrody Söderberga, wykazały u osób tam zatrudnionych objawy uszkodzenia układu nerwowego, objawiające się zaburzeniami psychomotorycznymi. Analiza powietrza w tych zakładach wykazała wysokie stężenie tritlenku glinu, glinu, fluorowodoru, fluorków i WWA (stężenie pyłu 3,4÷7,8 mg/m³). Autorzy sugerują, że występowanie zaburzeń psychomotorycznych może wynikać ze złożonego narażenia na glin i tlenek glinu (*White i in.* 1992). Zaburzenia subiektywne ze strony układu nerwowego, tj. problemy z koncentracją i depresje, obserwowano także u spawaczy narażonych (powyżej 13 lat) na dymy spawalnicze zawierające glin, w przeciwieństwie do spawaczy narażonych na dymy spawalnicze zawierające żelazo (*Sjögren i in.* 1990).

Obserwacje i badania u ludzi wskazują także, że długotrwałe narażenie na dymy spawalnicze o stężeniu powyżej 1 mg Al/m³ może powodować zaburzenia pamięci, koncentracji oraz symptomy ze strony układu wegetatywnego – test Q₁₈ (*Sjögren i in.* 1983, 1996).

W latach 1944–1979 sproszkowany glin (15%) i tlenek glinu (85%) był używany w profilaktyce krzemicy. Górnicy wdychali cząstki glinu o stężeniu średnio 30 µg/m³, przez 10 min przed każdą szychtą. Przebadano 261 narażonych górników, porównując ich z 346 nienarażonymi. Obserwowane zmiany w teście przyswajania pojęć wystąpiły u 10% górników narażonych przez okres 0,5÷9,9 lat, u 15% górników narażonych przez 10÷19,9 lat i u 20% górników narażonych dłużej niż 20 lat. Badania te wykazały zależność typu dawka-odpowiedź, a oszacowana skumulowana w pęcherzykach płuc zawartość glinu wynosiła ok. 375 mg (*Rifat i in.* 1990).

U odlewników narażonych w przemyśle aluminiowym, gdzie na stanowisku pracy stężenie pyłu glinu wynosiło $4,7 \div 11,5 \text{ mg/m}^3$, a średni czas narażenia – 6 lat, obserwowano statystycznie znaczące różnice w czasie reakcji i koordynacji, wykazane w teście sprawności motorycznej (Hosovski i in. 1990). Bast-Petterson i współpracownicy (1994), wykorzystując zestaw testów psychologicznych, nie wykryli zmian neurotoksycznych u badanych odlewników (8 osób) narażonych na pyły glinu i tlenku glinu o stężeniu $0,06 \text{ mg/m}^3$.

Narażenie na glin może być również czynnikiem ryzyka w odniesieniu do wystąpienia choroby Alzheimera (AD) u ludzi (Crappier McLachlan i in. 1989). AD objawia się zmianami osobowości i zachowania oraz zaburzeniami myślenia abstrakcyjnego. Badania przeprowadzone we Francji u 2792 osób powyżej 65 roku życia wskazują na 4,5-krotne zwiększenie ryzyka występowania choroby AD u osób spożywających wodę o zawartości glinu powyżej $100 \text{ }\mu\text{g/l}$ (Michel i in. 1991). Jednak rola glinu w etiologii tej choroby jest ciągle kontrowersyjna (Wiśniewski i Wen 1992). Badania McLachlan i współpracowników (1996) wykazują korelację pomiędzy stężeniem glinu zawartym w wodzie pitnej a występowaniem choroby AD. Narażenie na glin o stężeniu powyżej $100 \text{ }\mu\text{g/l}$ może być przyczyną występowania AD lub innych komplikacji neurologicznych. W badaniach nie uwzględniono jednak wieku, płci i miejsca pracy. Upatruje się również udziału glinu w etiologii innych schorzeń neurologicznych, tj. parkinsonizmie i demencji (Perl i in. 1982, Garruto i in. 1984), jakkolwiek rola glinu w tych jednostkach chorobowych jest także wciąż dyskusyjna. Postępującą demencję obserwowano u pacjenta zatrudnionego przez 30 lat w rafinerii aluminium. W wyniku narażenia zawodowego pacjent zmarł na skutek odoskrzelowego zapalenia płuc, a badanie neuropatologiczne wykazało objawy charakterystyczne dla choroby Alzheimera. Mikroanaliza promieniami Roentgena wykazała ogniskowe nagromadzenie się glinu w jądrze i cytoplazmie komórek splotów nerwowych (Kobayashi i in. 1987).

Układ oddechowy

Zmiany w układzie oddechowym obserwowane u pracowników narażonych na pyły glinu to: zwłóknienia w płucach, zapalenie pęcherzyków płucnych, proteinoza pęcherzyków płucnych, ziarniniaki płuc i przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc.

Zmiany te są zależne od postaci glinu i innych związków towarzyszących narażeniu, gdyż w narażeniu zawodowym mamy do czynienia z mieszaninami pyłów czy dymów, które zawierają glin.

Obturacyjna choroba płuc

Pierwszy przypadek przewlekłej choroby płuc wynikłej z narażenia na glin zanotowano w Japonii u 32-letniego mężczyzny przez 3,5 roku narażonego na pył glinu. Badania wykazały obecność glinu w płucach (Ueda i in. 1958). Zwłóknienia w płucach stwierdzono u osób narażonych na proszek glinu typu *pyro* podczas produkcji środków wybuchowych. W tym procesie używano oleju i innych rozpuszczalników w celu zabezpieczenia glinu przed utlenieniem. Obecnie metoda ta nie jest stosowana. Badania wskazują jednak na bezpośredni udział glinu w powstawaniu zwłóknień w płucach (Mitchell i in. 1961, Jordan 1961, Mc Laughlin i in. 1962, Gross i in. 1973). Zależność dawka-odpowiedź pomiędzy zwłóknieniami w płucach a stężeniem pyłu w płucach przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1.

Zależność typu dawka-odpowiedź u pracowników narażonych na pyły glinu (*Elinder i Sjögrenn 1986*)

Rodzaj narażenia	Stężenie frakcji respirabilnej pyłów	Zmiany zwłóknieniowe w płucach (liczba przyp./liczba narażonych)	Piśmiennictwo
Pyły glinu (w trakcie polerowania i szlifowania aluminium)	0,1÷2,7 mg/m ³	0/92	<i>Hunter i in. 1944</i>
Proszek formierski (odlewnie aluminium)	1,4÷10 mg/m ³ (pył całkowity 10÷32 mg/m ³)	1÷3/53	<i>Mc Laughlin i in. 1962</i>
Proszek formierski (odlewnie aluminium)	4÷50 mg/m ³	5÷8/35	<i>Swenson i in. 1962</i>
Proszek <i>pyro</i> (produkcja ogni sztucznych i farb)	50÷100 mg/m ³ (pył całkowity 615 mg/m ³)	6/27	<i>Mitchell i in. 1961</i>

Gaffuri i współpracownicy (1985) stwierdzili istnienie związku pomiędzy ogniskami zwłóknienia w płucach a stężeniem glinu w tym narzędzie. Badania wykazały, że stężenie glinu w płucach poniżej 500 µg/g tkanki jest tolerowane, natomiast objawy zwłóknienia w płucach mogą występować przy stężeniu około 1000 µg/g tkanki. Stężenie glinu w płucach osób nie-narażanych wynosi 9÷30 µg/g (*Alfrey 1980*)

Długotrwałe narażenie na glin zawarty w dymach spawalniczych, w których glin występuje jako glin i jego tlenek, może wywoływać zwłóknienia w płucach, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc, a także ziarniniaki w płucach (*Herbert i in. 1982, Vallyathan i in. 1982, Chen i in. 1978*). Z drugiej strony, badania przeprowadzone u 64 osób narażonych na dymy spawalnicze w Szwecji nie wykazały zmian zwłóknieniowych, a jedynie skłonność do przewlekłego zapalenia oskrzeli (*Sjögren i Ulfvarson 1985*). Badania przeprowadzone u wytopiaczy w Szwecji wykazały zwiększoną przepuszczalność włóscinek pęcherzyków płucnych i wzmożoną czynność makrofagów pęcherzykowych przy stężeniu pyłu całkowitego 0,5÷4,5 mg/m³ (*Eklund i in. 1988*).

Astma

Objawy astmy zanotowano u hutników zatrudnionych przy produkcji aluminium dłużej niż 35 lat. Jednakże przy tym narażeniu istotne znaczenie mają fluorki, gdyż stwierdzono zależność pomiędzy stężeniem fluoru w osoczu a występowaniem odpowiedzi oskrzelowej. Zawodową astmę obserwowano także u pracowników zatrudnionych przy produkcji fluorku glinu czy siarczanu glinu (*Simonsson i in. 1985, Hjortsberg i in. 1986*).

Badania *Nielsena* i współpracowników (1993) wykazały, że u 25 pracowników zawodowo narażonych (co najmniej 2,5 roku) na dymy spawalnicze zawierające glin (1,4 mg/m³) występowały: niespecyficzna nadreaktywność oskrzeli i nieżyt gardła. Astmę rozpoznano u 2 pracowników.

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA

Toksyczność ostra

W piśmiennictwie nie znaleziono danych dotyczących toksyczności ostrej w narządach zwierząt doświadczalnych.

U królików stwierdzono podrażnienie oka występujące 7 dni po narażeniu na pył glinu (96,7%), (*Weeks i in. 1978*). Natomiast po wprowadzeniu pyłów glinu do oka obserwowano niewielki stan zapalny i plamę cieniową na soczewce (*Knave 1970*). Nie obserwowano podrażnienia skóry u królików narażonych na pył glinu (96,7%), (*Weeks i in. 1978*).

Toksyczność podprzewlekła i przewlekła

Badania przeprowadzone na zwierzętach, którym podawano glin, wykazywały zmiany w układzie oddechowym i kostnym (tabela 2).

Tabela 2.

Działanie toksyczne glinu na zwierzęta doświadczalne

Badany związek	Gatunek zwierząt	Droga podania	Dawka/stężenie	Warunki doświadczalne	Skutki działania	Piśmiennictwo
Pył glinu	szczur	dootrzewnowo	2 mg/dzień	5 dni/tydzień 4 tygodnie	spowolnienie procesu tworzenia kości i dojrzewania kostnego, bez wzrostu stężenia glinu w kościach	<i>Goodman i in. 1984a</i>
Pył glinu	szczur	dootrzewnowo	2 mg/dzień	5 dni/tydzień 44 dni	zmniejszenie substancji podstawowej kości	<i>Goodman i in. 1984b</i>
Proszek glinu ^{a)}	szczur	dotchawiczo	100 mg/ml	1÷365 dni	po dwóch miesiącach niewielki wzrost liczby makrofagów, limfocytów i pyłów w płucach, po 4 miesiącach niewielkie zwłóknienia, w następnych miesiącach nie wzrastała ich ilość, ale były bardziej zaznaczone	<i>Corrin 1963</i>

cd. tab. 2.

Badany związek	Gatunek zwierząt	Droga podania	Dawka/stężenie	Warunki doświadczalne	Skutki działania	Piśmiennictwo
Proszek <i>pyro</i> glinu ^{b)}	szczur, świnka, chomik	inhalacyjnie	15÷100 mg/m ³	6÷28 miesięcy	po podaniu inhalacyjnym nie obserwowano zmian zwłóknieniowych w płucach; po większych dawkach (50 i 100 mg/m ³) obserwowano proteinozę w pęcherzykach płucnych	<i>Gross</i> i in. 1973
	szczur, świnka, chomik	dotchawiczo	2÷200 mg	6÷28 miesięcy	największe zwłóknienia po podaniu dotchawicznym 24 mg obserwowano u szczurów i świnek morskich	
Proszek zatamizowany glinu ^{c)}	szczur, świnka, chomik	inhalacyjnie	15÷100 mg/m ³	6÷28 miesięcy	efekty działania toksycznego były takie same jak przy podaniu proszku <i>pyro</i>	<i>Gross</i> i in. 1973
	szczur, świnka, chomik	dotchawiczo	2÷200 mg	6÷28 miesięcy		
Płatki glinu ^{d)}	szczur, świnka, chomik	inhalacyjnie	15÷30 mg/m ³	6÷28 miesięcy	obserwowano proteinozę w pęcherzykach płucnych po podaniu inhalacyjnym tylko po 2 miesiącach narażenia u świnek morskich, u szczurów po 6 miesiącach; po większych stężeniach (50 i 100 mg/m ³) obserwowano proteinozę w pęcherzykach płucnych	<i>Gross</i> i in. 1973
	szczur, świnka, chomik	dotchawiczo	2÷24 mg	6÷28 miesięcy		

^{a)} proszek zawierał czysty zgranulowany glin (99,5%), w tym cząstki: 1÷5 µm – 11%, 5÷10 µm – 17%, powyżej 10 µm – 72%;

^{b)} proszek zawierał cząstki: 1 µm – 4,2%, 1÷4 µm – 87,3%, 4 µm – 8,5%;

^{c)} proszek zawierał cząstki: 1 µm – 1,5%, 1÷4 µm – 95,6%, 4 µm – 2,9%;

^{d)} proszek zawierał cząstki: 1 µm – 0%, 1÷4 µm – 28,6%, 4 µm – 71,4%.

Badania na zwierzętach wykazały działanie zwłókniające pyłu glinu podawanego zarówno w formie powlekanej stearyną lub olejem mineralnym, jak i nieopłaszczonej (*Corrin* 1963, *Gross* i in. 1973). Jednakże stopień zwłóknienia zależy od wymiaru cząstek pyłu. Najsilniejsze działanie zwłókniające wykazują pyły glinu o wymiarach cząstek 1÷5 µm (*Corrin* 1963). Dalsze badania wykazały, że stopień zwłóknienia zależy od drogi podania i gatunku zwierząt (*Gross* i in. 1973).

Glin może być przyczyną osteomalacji u zwierząt doświadczalnych, jednakże wynika to tylko z badań prowadzonych po podaniu dootrzewnowym (Goodman i in. 1984a, b). Dalsze badania wykazały zależność pomiędzy dawką glinu a patologicznymi zmianami w kościach u zwierząt po podaniu dootrzewnowym (Goodman 1986). Sugeruje się, że początkowe zmiany prowadzące do osteomalacji występują u zwierząt wówczas, kiedy stężenie w kościach wynosi około 170 µg/g suchej tkanki, a ewidentna osteomalacja jest widoczna przy stężeniu 200 µg/g suchej tkanki.

ODLEGŁE SKUTKI DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Działanie mutagenne i genotoksyczne

Cząstki glinu zebrane na filtrze w czasie pomiarów przy produkcji aluminium metodą elektrolityczną wykazały działanie mutagenne, ale według autorów wynika to z zanieczyszczenia próbek WWA. Natomiast związki glinu nie wykazały działania mutagennego w większości standardowych testów mutagennych przeprowadzonych na bakteriach i komórkach ssaków in vitro (Leonard i Gerber 1988).

W piśmiennictwie nie ma danych dotyczących działania genotoksycznego.

Działanie rakotwórcze

Przeprowadzone badania epidemiologiczne dotyczyły wyłącznie pracowników zatrudnionych w procesach produkcji aluminium. Odnotowane w nich nadwyżki zgonów z powodu raka płuca, raka żołądka i raka pęcherza są wynikiem współwystępującego narażenia na inne kancerogeny (np. policykliczne węglowodory aromatyczne) oraz różnic w obciążeniu nałogiem palenia tytoniu porównywanych grup (Szymczyk i Hanke 2001).

IARC (1984, 1987) oceniając wyniki badań epidemiologicznych pracowników zatrudnionych przy procesach produkcji aluminium uznał uzyskane dane jako wystarczające dowody kancerogenności procesu produkcji aluminium (grupa 1).

Badania na zwierzętach

Badania na zwierzętach nie wykazały działania kancerogennego proszku glinu podawanego różnymi drogami (Leonard i Gerber 1988).

Działanie embriotoksyczne, teratogenne i wpływ na rozrodczość

W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych na temat badań dotyczących działania embriotoksycznego, teratogennego i wpływu na rozrodczość, prowadzonych na zwierzętach narażonych na pyły glinu.

TOKSYKOKINETYKA

Wchłanianie i rozmieszczanie

Wykazano, że w wyniku narażenia zawodowego na glin w postaci różnej wielkości cząstek pyłów następuje wzrost wydalania glinu z moczem (co wskazuje na wchłanianie glinu drogą

oddechową), ale brak jest danych ilościowych. Najwyższe stężenia we krwi i moczu obserwowano u spawaczy i pracowników narażonych na proszek w postaci płatków. Wymiar cząstek proszku glinu w postaci płatków wynosi $5\div 200\ \mu\text{m}$ (średnica) i $0,05\div 1\ \mu\text{m}$ (grubość), (Ljunggren i in. 1991). Dymy spawalnicze zawierające glin składają się z cząstek mniejszych niż $1\ \mu\text{m}$ (Ulfvarson 1981).

Nie ma danych na temat wchłaniania pyłów glinu z przewodu pokarmowego. Istnieją dane dotyczące wchłaniania różnych związków glinu, które pozwalają przyjąć, że około $1\div 10\%$ pobranego glinu może się wchłaniać tą drogą. Znaczne rozpiętości danych wynikają z obecności dodatkowych czynników, takich jak kwasy, związki kompleksujące, stężenia innych metali itp.

Całkowita ilość glinu w organizmie człowieka nienarażanego na glin, z prawidłową funkcją nerek, wynosi około $30\div 330\ \text{mg}$ (Van der Vyver i Visser 1990, Greger 1993). Największe stężenie u ludzi stwierdzono w płucach ($5\div 35\ \mu\text{g Al/g}$ mokrej tkanki), następnie w kościach ($1\div 12\ \mu\text{g Al/g}$ mokrej tkanki) i mięśniach szkieletowych ($1\div 4\ \mu\text{g Al/g}$ mokrej tkanki). Inne badania wykazały, że u osób nienarażonych stężenie glinu w mózgu wynosiło $2,2\ \mu\text{g Al/g}$ suchej tkanki i było mniejsze niż w kościach ($3,3\ \mu\text{g/g}$) i płucach ($9\div 30\ \mu\text{g/g}$), przy czym stężenie glinu rośnie wraz z wiekiem (Alfrey i in. 1980).

Elinder i współpracownicy (1991) u osób narażonych zawodowo na dymy spawalnicze zawierające glin ($3,0\div 8,9\ \text{mg/m}^3$) zanotowali wzrost stężenia w kościach do $29\ \mu\text{g Al/g}$ suchej tkanki, gdy w grupie kontrolnej stężenia wynosiły $0,6\div 5\ \mu\text{g/g}$ suchej tkanki.

Metabolizm i wydalanie

Badania u ludzi i zwierząt wykazały, że wydalanie glinu zachodzi głównie przez nerki z moczem (Yokel i McNamara 1985, Gupta i in. 1986, Monteagudo i in. 1988). Glin może być również wydalany w niewielkich ilościach wraz z żółcią (Allain i in. 1988). Kovalchik i współpracownicy (1978) zaobserwowali, że tylko $0,1\%$ podanego pozajelitowo glinu jest eliminowana z żółcią.

Klirens nerkowy glinu jest zróżnicowany i średnio wynosi $3\ \text{ml/min}$. U zdrowych ludzi wchłonięty do ustroju glin ulega całkowitemu wydalaniu przez nerki. Natomiast u pacjentów, którym podawano pozajelitowo większe dawki glinu, wydolność nawet normalnie funkcjonujących nerek jest niewystarczająca i może dojść do kumulacji glinu w narządach (Klein i in. 1982).

Średnie stężenie glinu w moczu u osób nienarażonych wynosi $3\div 30\ \mu\text{g/l}$ (Gorsky i in. 1979, Greger i Baier 1983).

U osób zawodowo narażonych na glin ($3\div 14\ \text{mg/m}^3$ jako pyły glinu) obserwowano wzrost wydalania glinu do $44\ \mu\text{g/l}$ moczu w porównaniu z $17\ \mu\text{g/l}$ w grupie kontrolnej (Valentin i in. 1976). Wzrost wydalania glinu z moczem do $357\ \mu\text{g/l}$ zanotowano również u spawaczy narażonych zawodowo przez około 20 lat na glin o stężeniach $3\div 8,9\ \text{mg Al/m}^3$ (Elinder i in. 1991). Natomiast u pracowników odlewni przez 7 lat narażonych na stężenia mniejsze niż $1\ \text{mg Al/m}^3$ wydalanie z moczem nie ulegało zmianie (Rollin i in. 1991). Nie obserwowano wzrostu również u osób pracujących w rafineriach.

Biologiczny okres półtrwania ($t_{1/2}$) eliminacji glinu z moczem u pracowników zatrudnionych poniżej roku wynosił około 10 dni, natomiast u zatrudnionych przez ponad 10 lat wynosił 6 miesięcy lub więcej (Sjögren i in. 1988). Badania Ljunggren i współpracowników (1991) wykazały, że $t_{1/2}$ eliminacji z moczem u robotników narażonych na płatki glinu wynosił około 5–7 tygodni.

U zwierząt glin wydala się głównie z moczem. Według *Ittel* i współpracowników (1987) wydalanie glinu u zwierząt nienarażonych wynosiło 4 µg Al/dzień, a po podaniu dożołądkowym jednorazowej dawki 30 mg Al/kg wzrosło do 433 µg/dzień.

MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Układ nerwowy

Mechanizm neurotoksycznego działania glinu nie został jeszcze dostatecznie wyjaśniony, ale sugeruje się, że może polegać na:

- inhibicji reduktazy dihydropterydyny (E.C. 1.6.99.7), co zmniejsza ilość tetrahydrobiopterydyny, tyrozyny i neurotransmiterów w mózgu (*Leming i Blair* 1979)
- inhibicji cytoplazmatycznej i mitochondrialnej heksokinazy (E.C. 2.7.1.1) w mózgu i ograniczeniu w ten sposób wykorzystania węglowodanów (*Lai i Blass* 1984)
- zwiększeniu przepuszczalności bariery krew-mózg dla niektórych peptydów, co może prowadzić do zmian w procesach biochemicznych ośrodkowego układu nerwowego (OUN), (*Krueger*1982)
- zwiększeniu stężenia cyklicznego adenylozomonofosforanu (c AMP) w mózgu, przez co zmienia fosforylację białek (*Jope i Johanson* 1992)
- zmianie metabolizmu wapnia (*Jope i Johnson* 1992)
- zmniejszeniu aktywności acetylotransferazy cholinowej w mózgu (*Cherroret i in.* 1992) i hamowaniu czynności kanałów wapniowych (*Busselberg i in.* 1993).

Układ kostny

Toksyczność glinu dla układu kostnego manifestująca się osteomalacją, czyli demineralizacją kości i skłonnością do złamań u pacjentów z niewydolnością nerek, przewlekle dializowanych lub zażywających leki zawierające glin, określono jako ABD (Aluminium Bone Disease).

Bezpośrednią przyczyną osteomalacji wywołanej podwyższonym stężeniem glinu jest zakłócenie procesu mineralizacji matrycy kostnej. Glin hamuje tworzenie i wzrost hydroksyapatytu (*Ott i in.* 1983).

Glin inhibuje cyklazę adenylo-3',5'-cyklicznej nukleotydofosfodiesterazy zależnej od kalmoduliny (*Mansour* 1983). Duże powinowactwo jonów glinu do kalmoduliny, uczestniczącej w regulacji pompy wapniowej w błonie erytrocytów oraz regulacji wewnątrzkomórkowej wapnia, może wyjaśniać rolę glinu w zaburzeniach gospodarki wapniowej w układzie kostnym. Glin powoduje zahamowanie aktywności Ca/Mg ATPazy (*Garza i in.* 1984), tworząc jon, który prawdopodobnie tworzy silniejszy kompleks z ATP niż jon magnezowy (*Birchall i Chappell* 1988).

Układ oddechowy

Narażenie zawodowe ma charakter mieszany. Występują w nim różne formy chemiczne glinu, głównie tlenek glinu, glin oraz wodorotlenek glinu. Glin w pęcherzykach płucnych przekształca się w zhydrolizowany wodorotlenek glinu, który wywołuje odczyn komórkowy w przegrodach międzypęcherzykowych i łączy się z białkami tkankowymi, tworząc koloidalne kompleksy powodujące przerost tkanki łącznej i zgrubienie ścian pęcherzyków. Następstwem tych zmian jest rozwój kolagenu i przekształcenie się w hialinę. Zmiany te w ścian-

kach pęcherzyków płuc powodują zgrubienie równocześnie z niszczeniem włókien elastycznych. Struktura tkanki płucnej ulega w tych miejscach zatarciu przez zbliżowaciałą tkankę łączną. Włókniste zmiany przechodząc w martwicę mogą prowadzić do rozedmy płuc.

Układ krwiotwórczy

Mechanizm powstawania niedokrwistości jest prawdopodobnie wielokierunkowy. Przypuszcza się, że glin może wywoływać niedokrwistość poprzez oddziaływanie na:

- procesy biosyntezy hemu (*Abdulla i in. 1979, Meredith i in. 1977, Zaman i in. 1989, Bia i in. 1989, Chmielnicka i in. 1994b*)
- metabolizm żelaza (*Drüeke i in. 1986, Chmielnicka i in. 1994a, 1996a,b, Cannata i in. 1991*)
- syntezę globin (*Mc Gonigle i Parsons 1985*)
- oporność osmotyczną erytrocytów (*Kaiser i in. 1984, Mladenivic 1988*)
- zaburzenie metabolizmu komórkowego funkcji błon oraz uszkodzenie i zmianę wrażliwości szpiku na erytropoetynę (*Grützmacher i in. 1991*)
- interakcję z kalmoduliną (*Siegel i Hang 1983, Mladenivic 1988*).

Jako podstawowy mechanizm powstawania niedokrwistości wskazuje się zaburzenie metabolizmu żelaza i biosyntezy hemu przez glin.

Glin wpływając na metabolizm żelaza wpływa na biosyntezę hemu. Badania wykazały, że glin wpływa na aktywność następujących enzymów biorących udział w biosyntezie i katabolizmie hemu:

- dehydratazy kwasu delta-aminolewulinowego (ALA-D), (*Bia i in. 1989, Chmielnicka i in. 1994a, b*)
- syntazy kwasu delta-aminolewulinowego (ALA-S), (*Chmielnicka i in. 1994b, 1996a*)
- dekarboksylazy i syntetazy uroporfirogeny (*Day i in. 1981*)
- protoporfiryny IX (*Bia i in. 1989, Chmielnicka i in. 1996a*)
- oksygenazy hemowej (*Chmielnicka i in. 1994b, 1996a*).

Glin wykazuje także hamujący wpływ na ferrochelatazę (*Huber i Frieden 1970*). Poprzez zmniejszenie aktywności ferrochelatazy metal ten może ograniczać utlenianie jonów żelazawych do żelazowych, a w konsekwencji hamować przyłączenie żelaza do protoporfiryny. Przy zmniejszonej aktywności ferrochelatazy stwierdza się w krwinkach czerwonych, osoczu krwi i kale wzmożone ilości protoporfiryny IX (*Kokot 1991*). *Bia i współpracownicy (1989)* donoszą, że wzrost protoporfiryn erytrocytarnych mógłby być testem sugerującym indukcję niedokrwistości przez glin. Wzrost protoporfiryn erytrocytarnych obserwowano również u zwierząt po podaniu glinu drogą dożołądkową (*Chmielnicka i in. 1996a*).

DZIAŁANIE ŁĄCZNE

Większość opisanych przypadków narażenia zawodowego na glin w miejscach pracy dotyczy narażenia mieszanego. W zależności od procesu produkcyjnego liczba czynników szkodliwych jest różna i wynosi od kilku do kilkudziesięciu. Interpretacja wyników w tak złożonym modelu jest bardzo trudna.

ZALEŻNOŚĆ EFEKTU TOKSYCZNEGO OD WIELKOŚCI NARAŻENIA

W tabeli 1. przedstawiono zależność między częstością wystąpienia zwłóknień w płucach narażonych pracowników a stężeniem frakcji respirabilnej pyłów glinu, na podstawie prac różnych autorów. Z tabeli wynika, że wzrost stężenia frakcji respirabilnej przyczynia się do zwiększenia liczby przypadków zwłóknienia w płucach u osób narażonych w okresie od dwóch do kilkunastu lat. W odniesieniu do stężeń 0,2÷2,7 mg/m³ nie odnotowano przypadków zmian zwłóknieniowych w grupie badanych pracowników. Natomiast przy większych stężeniach (4÷100 mg/m³) nastąpił wzrost liczby przypadków zwłóknienia w płucach.

NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIA (NDS) W POWIETRZU NA STANOWISKACH PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)

Istniejące wartości NDS i DSB

Wartości normatywów higienicznych dla glinu w poszczególnych państwach przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3.

Wartości normatywów higienicznych dla glinu w poszczególnych państwach

Państwo/organizacja/institucja	Wartość NDS, mg/m ³	Piśmiennictwo
Dania pyły i dymy ^{a)}	10	RTCS 2006
Islandia pył całkowity	10	RTCS 2002
pył respirabilny	5	
Norwegia pyły i dymy ^{a)}	5	RTCS, 2002
Szwecja pył całkowity ^{a)}	10	RTCS 2002
pył respirabilny ^{a)}	4	
USA (ACGIH) - glin [7429-59-1] i jego związki w przeliczeniu na Al	10	ACGIH 2006
- metal, pył <i>pyro</i>	5	
- sole rozpuszczalne	5	
- dymy spawalnicze	2	
- pochodne alkilowe (NOS)	2	
USA (NIOSH) pył całkowity	10	Guide to Occupational Exposure Values 2006
pył respirabilny	5	
pył <i>pyro</i> (Al)	5	
dymy spawalnicze (Al)	5	
Niemcy (MAK) glin metaliczny (pyły i dymy)	1,5 R-frakcja respirabilna	MAC 2004

^{a)} nie podano, czy jest to wartość NDS w przeliczeniu na glin.

Uzasadnienie wartości normatywów amerykańskich

ACGIH ustaliła 5 oddzielnych wartości TLV dla glinu i jego związków, tj. dla: pyłu metalu, *pyro-powders*, dymów spawalniczych, soli rozpuszczalnych i pochodnych alkilowych. Dla Al w postaci pyłu (proszku) podstawą uzasadnienia przyjętej wartości (10 mg/m^3) były wyniki 27-letnich badań przeprowadzonych przez fundację „McIntyre” w 1971 r. U ludzi narażonych na pyły tlenku glinu, w których 96% cząstek stanowiło frakcję respirabilną ($1,2 \mu\text{m}$), nie ujawniono żadnych szkodliwych efektów zdrowotnych w płucach ani efektów układowych. Natomiast w odniesieniu do *pyro-powders* i dymów spawalniczych zawierających glin obniżenie wartości do 5 mg/m^3 jest uzasadnione licznymi przypadkami zmian w płucach, obserwowanymi u ludzi pracujących w przeszłości w warunkach narażenia na te czynniki o bardzo dużym stężeniu (nie podano jak dużym), (ACGIH 2006).

OSHA proponuje dla pyłu całkowitego wartość PEL równą 15 mg/m^3 , a dla frakcji respirabilnej – 5 mg/m^3 , co powinno zabezpieczać przed znaczącym wzrostem ryzyka działania drażniącego. Wartości PEL i ich uzasadnienie dla pozostałych form związków glinu są podobne do uzasadnienia przyjętego przez ACGIH.

NIOSH proponuje dla pyłu całkowitego wartość REL na poziomie 10 mg/m^3 oraz 5 mg/m^3 dla frakcji respirabilnej. Pozostałe wartości są takie same jak przyjęte przez ACGIH i OSHA.

Uzasadnienie wartości MAK

Ogólnie wiadomo, że rozmiar cząstek decyduje o działaniu patogennym pyłów i dymów glinu. Tylko cząstki o rozmiarach poniżej $5 \mu\text{m}$ są groźne, ponieważ potrafią zainicjować proces zwłóknienia płuc. Nie da się wyznaczyć jednoznacznej zależności dawka-odpowiedź dla procesów indukowania aluminozy przez pyły glinu, ponieważ nie ma zależności między okresem narażenia i wielkością efektów szkodliwych.

Glin nie działa mutagennie, kancerogennie ani uczulająco. Autorzy ocenili, że do 1986 r. znany był tylko jeden przykład encefalopatii u osoby narażonej na pyły glinu. Dlatego dotychczasową wartość MAK (6 mg/m^3 dla frakcji respirabilnej) pozostawiono, argumentując, że do 1986 r. nie było danych uzasadniających obniżenie tej wartości. Jednak w 1999 r. wartość MAK dla glinu, tlenku i wodorotlenku glinu została obniżona do $1,5 \text{ mg/m}^3$ (jako frakcji respirabilnej). Wynikło to z przyjęcia ogólnej zasady, że wartość MAK dla frakcji respirabilnej pyłów powinna wynosić $1,5 \text{ mg/m}^3$, a dla pyłów ulegających wchłanianiu do płuc – 4 mg/m^3 .

Podstawy proponowanej wartości NDS i DSB

W przeciwieństwie do związków działających silnie pylicotwórczo (takich jak krzemionka) działanie zwłókniające pyłów i dymów glinu można ocenić jako umiarkowane. Potwierdzają to eksperymenty przeprowadzone na zwierzętach doświadczalnych narażonych na pyły glinu. W popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych pobranych podczas i po zakończeniu eksperymentu stwierdzono wzrost liczby makrofagów, a następnie jej obniżenie od momentu zakończenia narażenia. Natomiast wiadomo, że po podaniu silnych związków pylicotwórczych liczba makrofagów nie ulega obniżeniu.

Jak wykazały badania przeprowadzone u pracowników narażonych zawodowo na pyły glinu, działanie zwłókniające obserwowano zarówno w przypadku działania pyłów niepowlekanych jak i powlekanych stearyną lub olejami mineralnymi (Mitchell i in. 1961, Goralewski 1947, Mc Laughlin i in. 1962, Swenson i in. 1962). Większość autorów tych badań uważa, że

działanie zwłókniające pyłów glinu zależy głównie od wymiaru cząstek, stężenia i czasu narażenia, natomiast według *Goralewskiego* (1947) niepowlekanie pyły wykazują silniejsze działanie zwłókniające niż powlekanie stearyną.

Ze względu na fakt, że narażenie zawodowe na pyły glinu jest narażeniem złożonym, w którym występują również inne związki pylicotwórcze, wyliczona wartość normatywu higienicznego powinna, naszym zdaniem, składać się z dwóch wartości:

- stężenia pyłu całkowitego
- stężenia frakcji respirabilnej.

Z tabeli 1. wynika, że u pracowników zatrudnionych od roku do kilkunastu lat w warunkach narażenia na pyły glinu o stężeniu $1,4 \div 10 \text{ mg/m}^3$ (oznaczonych jako frakcja respirabilna) wykryto 1 przypadek zwłóknienia płuc i 3 przypadki z niewielkimi zmianami w płucach, wskazującymi na początki procesów zwłóknieniowych. Wzrost stężeń frakcji respirabilnej powyżej 10 mg/m^3 ($10 \div 100 \text{ mg/m}^3$) przyczyniał się do wzrostu liczby obserwowanych przypadków zwłóknień w płucach.

Z przedstawionych danych wynika, że stężenie 10 mg/m^3 (jako frakcja respirabilna) można uznać za wartość LOAEL. Celem wyliczenia wartości NDS przyjęto następujące współczynniki niepewności:

- $A = 2$ – różnice wrażliwości osobniczej u ludzi
- $B = 1$ – badania wykonano u pracowników zawodowo narażonych na pyły glinu
- $C = 1$ – narażenie długotrwałe
- $D = 2$ – zastosowano LOAEL zamiast NOAEL
- $E = 1$ – współczynnik modyfikacyjny.

Uzyskano wartość:

$$\text{NDS} = \frac{10}{4} = 2,5 \text{ mg/m}^3 \quad (\text{jako pył całkowity})$$

Wyliczona wartość NDS ($2,5 \text{ mg/m}^3$) dotyczy glinu zawartego w pył całkowitym, natomiast faktyczna wartość NDS glinu w pył respirabilnym stanowi średnio 50% obliczonej wartości pyłu całkowitego, czyli około $1,2 \text{ mg/m}^3$ (dymy, pył respirabilny).

Ustalona wartość NDS powinny zabezpieczyć pracowników przed działaniem zwłókniającym pyłów glinu, powstających w różnych procesach wytwarzania i przetwarzania aluminium, a także przed działaniem zwłókniającym innych związków pylicotwórczych towarzyszących tym procesom. Nie ma podstaw do ustalenia wartości DSB.

Ze względu na fakt, że działanie drażniące pyłów występuje jedynie po narażeniu przewlekłym, nie ma podstaw do ustalenia wartości NDSCh.

ZAKRES BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, NARZĄDY (UKŁADY) KRYTYCZNE ORAZ PRZECIWSKAZANIA DO ZATRUDNIENIA

dr BOŻENA NOWAKOWSKA
specjalista medycyny pracy
Instytut Medycyny Pracy
90-950 Łódź
ul. św. Teresy 8

Zakres badania wstępnego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy i układ nerwowy. Badanie neurologiczne oraz badanie psychologiczne – w zależności od wskazań.

Badania pomocnicze: zdjęcie rtg. płuc i spirometria.

Zakres badań okresowych

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy i układ nerwowy. Badanie neurologiczne oraz badanie psychologiczne – w zależności od wskazań.

Badania pomocnicze: zdjęcie rtg. płuc i spirometria.

Częstotliwość badań okresowych: co 2 ÷ 3 lata.

U w a g a

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie oraz badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika czy osoby przyjmowanej do pracy.

Zakres ostatniego badania okresowego przed zakończeniem aktywności zawodowej

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy i nerwowy. Badanie neurologiczne i badanie psychologiczne.

Badania pomocnicze: zdjęcie rtg. płuc i spirometria.

Narządy (układy) krytyczne

Układ oddechowy.

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Przewlekła obturacyjna choroba płuc i przewlekłe choroby OUN.

U w a g a

Wymienione przeciwwskazania dotyczą kandydatów do pracy. O przeciwwskazaniach w przebiegu trwania zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamikę zmian chorobowych.

PIŚMIENNICTWO

Abdulla M., Svensson S., Haeger-Aronsen B. (1979) Antagonistic effects of zinc and aluminum on lead inhibition of delta-aminolevulinic acid dehydrates. Arch. Environ. Health, 34, 464-469.

ACGIH (2001) Threshold limit values for chemical substances and physical agents TLVs and biological exposure indices BEIs.

ACGIH (2006) Threshold limit values for chemical substances and physical agents TLVs and biological exposure indices BEIs.

Adamiak-Ziemia J., Ciosek A., Gromiec J. (1977) Ocena narażenia na substancje szkodliwe emitowane w procesie produkcji aluminium metodą elektrod samospiekających. Med. Pracy, 28, nr 6, 482-489.

Alfrey A.C., Hegg A., Craswell P. (1980) Metabolism and toxicity of aluminum in renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 1509-1516.

Alfrey A.C. i in. (1972) Syndrome of dyspraxia and multifocal seizures associated with chronic hemodialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs*, 18, 257-262.

Allain P., Leblondel G., Mauras Y. (1988) Effect of aluminum and deferoxamine on biliary iron elimination in the rat. *Soc. Experimen. Biol. Med.*, 188, 471-473.

Bast-Pettersen R. i in. (1994) Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production. *Am. J. Ind. Med.*, 25, 649-662.

Bia M.J. i in. (1989) Aluminum induced anemia. Pathogenesis and treatment in patients on chronic hemodialysis. *Kidney*, 36, 852-858.

Bikle-Garzo A. (1993) Neurotoxic effect of parenteral aluminum. *Fd. Chem. Toxic.*, 31, 357-361.

Birchall J.D., Chappell J.S. (1988) Aluminum, chemical physiology and Alzheimer's disease. *Lancet*, 28, 1008-1012.

Busselberg D., Platt B., Haas H., Carpenter D.O. (1993) Voltage gated calcium channel currents of rat dorsal root ganglion (DRG) cells are blocked by Al^{3+} . *Brain. Res.*, 622: 163-168.

Cannata J.B. i in. (1991) Role of iron metabolism in absorption and cellular uptake of aluminum. *Kidney Int.*, 39, 799-803.

Chen W., Monnat R.J., Chen M., Mottet K. (1978) Aluminum induced pulmonary granulomatosis. *Hum. Pathol.*, 9, 705-712.

Cherroret G. i in. (1992) Effects of postnatal gestal aluminum exposure on choline acetyltransferase activity and learning abilities in the rat. *Neurotoxicol. Teratol.*, 14, 259-264.

Chmielnicka J., Nasiadek M., Pinkowski R., Paradowski M. (1994a) Disturbances of morphological in blood of rats orally exposed to aluminum chloride. *Biol. Trace. Elem. Res.*, 42, 191-199.

Chmielnicka J., Nasiadek M., Lewandowska-Żyndul E. (1994b) The effect of aluminum chloride on some steps of heme biosynthesis in rats after oral exposure. *Biol. Trace. Elem. Res.*, 40, 127-136.

Chmielnicka J., Nasiadek M. (1996a) Combined effect of aluminum compounds and iron on the erythropoietic system. In: *Fourth Intern. Symposium on Metal Ions in Biology and Medicine*.

Chmielnicka J., Nasiadek M., Lewandowska-Żyndul E., Pinkowski R. (1996b) Effect of aluminum on hematopoiesis after intraperitoneal exposure in rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 33, 210-206.

Corrin B. (1963) Aluminium pneumoconiosis. II. Effect on the rat lung of intratracheal injections of stamped aluminium powders containing different lubricating agents and of a granular aluminum powder. *Br. J. Ind. Med.*, 20, 268-276.

Crapper McLachlan D.R., Lukiw W.J., Kruck T.P.A. (1989) New evidence for an active role of aluminum in Alzheimer's disease. *Can. J. Neural. Sci.*, 16, 490-497.

Day R.S., Eales L., Disler P.B. (1981) Porphyrins and the kidney. *Nephron*, 28, 261-267.

Drüeke T.B. i in. (1986) Effect of aluminum on hematopoiesis. *Kidney Int.*, 29 (13), 45-48.

Eklund A. i in. (1988) Characteristic of alveolar cells and soluble components in bronchoalveolar large fluid from non-smoking aluminum pootroom workers. *Br. J. Ind. Med.*, 46, 782-786.

Elinder G.C., Sjögren B. (1986) Aluminum. In: *Handbook on the Toxicology of Metals*. Eds. Friberg L., Nordberg G.F., Vouk V.B. Vol. II. 2nd edition. Amsterdam, Elsevier Science Publishers Bv, 1-25.

Elinder G.C. i in. (1991) Evidence of aluminum accumulation in aluminum welders. *Br. J. Ind. Med.*, 48, 735-738.

Elliott H.L.E., MacDougall A.L., Fell G.S. (1978) Aluminum toxicity syndrome. *Lancet I*, 1203.

- Gaffuri E., Donna A., Pietra R., Sabbioni E.* (1985) Pulmonary changes and aluminum levels following inhalation of alumina dust: A study on four exposed workers. *Med. Lav.*, 76 (3), 22-227.
- Garruto R.M.* i in. (1984) Imaging of calcium and aluminum in neurofibrillary tangle-bearing neurons in parkinsonism-dementia of Guam. *Proc. Natl. Aced. Sci. (USA)*, 81, 1875-1879.
- Garza R., Equivel C., Ross D.H.* (1984) *Soc. Neurosci. Abstr.*, 10, 416.
- Goodman W.G.* i in. (1984a) Parenteral aluminum administration in the dog: II. Induction osteomalacia and effects on vitamin D metabolism. *Kidney Int.*, 25, 370-375.
- Goodman W.G., Gilligan J., Horst R.* (1984b) Short-term aluminum administration in the rat: effects on bone formation and relationship with renal osteomalacia. *J. Clin. Invest.*, 73, 171-181.
- Goodman W.G.* (1986) Experimental aluminum-induced bone disease: Studies in vivo. *Kidney Int.*, 18 (suppl), S32-S36.
- Goralewski G.* (1947) Die Aluminiumlunge-eine neue Gewerbeerkrankung. *Z. Gesamte Inn. Med.*, 2, 665-673.
- Gorsky J.E., Dietz A.A., Spencer H., Osis D.* (1979) Metabolic balance of aluminum studies in six men. *Clin. Chem.*, 25, 1739-1743.
- Greger J.L., Baier M.J.* (1983) Excretion and retention of low or moderate levels of aluminum by human subjects. *Food Chem. Toxicol.*, 21, 473.
- Greger J.L.* (1993) Aluminium metabolism. *Ann. Rev. Nutr.*, 13, 43-63.
- Gross P., Harley R.A., Detreville R.T.P.* (1973) Pulmonary reaction to metallic aluminum powders. *Arch. Environ. Health*, 26, 227-236.
- Grützmacher P., Vlachrojannis J., Schoeppe W.* (1991) Aluminum and renal anemia. *Trace Elem. Med.*, 8, sup. 1, 21-25.
- Guide to Occupational Exposure Values (2006).
- Gupta S.K., Waters D.H., Gwilt P.R.* (1986) Absorption and disposition of aluminum in rat. *J. Pharm. Sci.*, 75, 586-589.
- Herbert A., Sterling G., Abraham J., Corrin B.* (1982) Desquamative interstitial pneumonia in an aluminum welder. *Hum. Pathol.*, 13, 694-699.
- Hjortsberg U.* i in. (1986) Bronchial asthma due to exposure to potassium aluminum tetrafluoride. *Scan. J. Work. Health*, 12, 223.
- Hosovski E., Mastelica Z., Sunderic D., Radulovic D.* (1990) Mental abilities of workers exposed to aluminum. *Med. Lav.*, 81, 119-123.
- HSDB (2001) Database.
- Huber C.T., Frieden E.* (1970) The inhibition of ferroxidase by trivalent and other metal ions. *J. Biol. Chem.*, 245, 3979-3984.
- Hunter D.R., Milton R., Perry K.M.A., Thompson D.R.* (1944) Effect of aluminum and alumina on the lung in grinders of duralumin aeroplane propellers. *Br. J. Ind. Med.*, 1, 159-164.
- IARC (1987) In: Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs. Vol.1-42. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 139-142 (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Suppl. 7).
- IARC (1984) Monographs, 34, 37-64.
- Ittel T.H., Buddington B., Miller N.L., Alfrey A.C.* (1987) Enhanced gastrointestinal absorption of aluminum in uremic rats. *Kidney Int.*, 32, 821-826.

- Jones U.C., Bennett B.G.* (1986) Exposure of man to environmental aluminum – an exposure commitment assessment. *Sci. Total. Environ.*, 52, 65-82.
- Jope R.S., Johnson G.V.W.* (1992) Neurotoxic effect of dietary aluminum. In: *Aluminum in biology and medicine*. Wiley, Chichester (Ciba Foundation Symposium 169), 254-267.
- Jordan J.W.* (1961) Pulmonary fibrosis in a worker using an aluminum powder. *Br. J. Med.*, 18, 21-23.
- Kaiser L., Schwartz K., Burnatowska-Hledin M.A., Mayor G.* (1984) Microcytic anemia secondary to intraperitoneal aluminum in normal and uremic rats. *Kidney*, 23, 152.
- Klein G.L.* i in. (1982) Aluminum loading during total parenteral nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 35, 1425-1429.
- Knave B.* (1970) The ERG and ophtalmological changes in experimental metallosis in the rabbit. II. Effect of steel, cooper and aluminum particles. *Acta Ophthalmol.* 48(1), 159-173.
- Kobayashi S., Hirota N., Saito K., Utsuyama M.* (1987) Aluminum accumulation in tangle-bearing neurons of Alzheimer's disease with Bolint's syndrome in long-term aluminum refiner. *Acta Neuropathol.*, 74, 47-52.
- Kokot F.* (1991) Choroby wewnętrzne. Warszawa, PZWL.
- Kovalchik M.T., Kaehny W.D., Jakson T., Alfrey A.C.* (1978) Aluminum kinetics during hemodialysis. *J. Lab. Clin. Med.*, 92, 712-716.
- Krueger G.L.* (1982) The health effects of aluminum compounds in mammals. *Critical Reviews in Toxicology*, 13, 1.
- Lai J.C.K., Blass J.P.* (1984) Inhibition of brain glycolysis by aluminum. *J. Neurochem.*, 42, 438-446.
- Leeming R.J., Blair J.A.* (1979) Dialysis dementia, aluminum and tetrahydrobiopterin metabolism. *Lancet*, 556.
- Leonard A., Gerber G.B.* (1988) Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of aluminum. *Mutation Research*, 196, 247-257.
- Lione A.* (1985) Aluminum intake from non-prescription drugs and sucralfate. *Gen. Pharmacol. Therapy*, 29, 255.
- Ljunggren K.G., Lidums V., Sjögren B.* (1991) Blood and urine levels of aluminum among workers exposed to aluminium flakes. *Br. J. Ind. Med.*, 48, 106-109.
- MAK (2004) List of MAK and BAT Values, DFG.
- Mansour J.M., Ehrlich A., Mansour T.B.* (1983) The dual effect of aluminum as activator and inhibitor of adenylate cyclase in the liver fluke *Fasciola hepatica*. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 112, 911-918.
- Matczak W., Gromiec J.* (2002) Evaluation of Occupational Exposure to Toxic Metals Released in the Process of Aluminum Welding. *App. Occup. Environ. Hyg.*, 17(4), 296-303.
- Mc Laughlin A.I.G.* i in. (1962) Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminum dust. *Br. J. Ind. Med.*, 19, 253-263.
- McGonigle R., Parsons V.* (1985) Aluminum – induced anemia in haemodialysis Patients. *Nephron.*, 39, 1-9.
- McLachan D.R.* i in. (1996) Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighed residential histories. *Neurology*, 46(2), 401-405.
- Meredith P.A., Moore M.R., Goldberg A.* (1977) Effects of aluminum, lead, and zinc on aminoleavulinic acid dehydratase. *Enzyme*, 22, 22-27.

- Michel P.* i in. (1991) Study of the relationship between aluminum concentration in drinking water and risk of Alzheimer's disease. In: Alzheimer's disease: Basic mechanisms, diagnosis and therapeutic strategies. Eds. Iqbal K., McLachlan D.R.C., Winblad B., Wisniewski H.M. New York, John Wiley, 387-391.
- Mitchell J., Manning G.B., Molyneux M., Lane R.E.* (1961) Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminum. *Br. J. Ind. Med.*, 18, 10-20.
- Mladenovic J.* (1988) Aluminum inhibits erythropoiesis in vitro. *J. Clin. Invest.*, 81, 1661-1665.
- Monteagudo F.S.E., Isaacson L.C., Wilson G.* (1988) Aluminum excretion by the distal tubule of the pig kidney. *Nephron.*, 49, 245-250.
- Nielsen J.* i in. (1993) Small airways function in aluminum and stainless steel welders. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 65, 101-105.
- Ott S.M.* i in. (1983) Aluminum associated with low bone formation in patients receiving chronic paenteral nutrition. *Ann. Intern. Med.*, 98, 910-914.
- Perl D.P.* i in. (1982) Intraneuronal aluminum accumulation in amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia of Guam. *Science*, 217, 1053-1055.
- Rifat S.L.* i in. (1990) Effect of exposure of miners to aluminum powder. *Lancet*, 336, 1162-1165.
- Rollin H.B., Theodorou P., Kilroe-Smith T.A.* (1991) The effect of exposure to aluminum on concentrations of essential metals in serum of foundry workers. *Br. J. Ind. Med.*, 48, 243-246.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 28 września 2005 r. w sprawie wykazu substancji niebezpiecznych wraz z ich klasyfikacją i oznakowaniem. DzU nr 201, poz. 1674.
- RTCS (2002) Registry of Toxic Effect on Chemical Substances, Database.
- RTCS (2006) Registry of Toxic Effect on Chemical Substances, Database.
- Siegel N., Hang A.* (1983) Aluminum interaction with calmodulin. Evidence for altered structure and function from optical and enzymatic studies. *Biochem. Biophys. Acta*, 744, 36-45.
- Simonsson B., Sjöberg A., Rolf C., Haeger-Aransen B.* (1985) Acute and long-term airway hyperreactivity in aluminum-salt exposed workers with nocturnal asthma. *Eur. J. Respir. Dis.*, 66, 105-118.
- Sjögren B., Elinder C.G., Lidums V.* i in. (1988) Uptake and urinary excretion of aluminum among welders. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 60(2), 77-79.
- Sjögren B., Elinder C.G.* (1992) Proposal of a dose-response relationship between aluminum welding fume exposure and effect on the central nervous system. *Med. Lav.*, 83 (5), 484-488.
- Sjögren B., Gustavsson P., Hogstedt C.* (1990) Neuropsychiatric symptoms among welders exposed to neurotoxic metals. *Br. J. Ind. Med.*, 47, 704-707.
- Sjögren B., Iregren A., Frech W.* i in. (1996) Effect on the nervous system among welders exposed to aluminum and manganese. *Occup. Environ. Med.*, 53, 32-40.
- Sjögren B., Lundberg I., Lidums V.* (1983) Aluminum in the blood and urine of industrially exposed workers. *Br. J. Ind. Med.*, 40, 301-304.
- Sjögren B., Ulfvarson U.* (1985) Respiratory symptoms and pulmonary function among welders working with aluminum, stainless steel and railroad tracks. *Scand. J. Work Environ. Health*, 11, 27-32.
- Spofforth J.* (1921) Case of aluminum poisoning. *Lancet*, 1, 1301.
- Swenson A.* i in. (1962) Aluminum dust pneumoconiosis. *Int. Arch. Gewerbepathol., Gewerbehyg.*, 19, 131-148.

- Szymczyk I., Hanke W.* (2001) Produkcja aluminium. W: Wytyczne szacowania ryzyka zdrowotnego dla czynników rakotwórczych, z. 11, 51-79.
- Theriault G., Gingras S., Provencher S.* (1984) Skin teleangiectases in aluminum workers: a follow up. *Br. J. Ind. Med.*, 367-372.
- Ueda M., Mizoi Y., Maki Z.* (1958) A case of aluminum dust lung: a necropsy report. *J. Kobe Med. Sd.*, 4, 91-99.
- Ulfvarson U.* (1981) Survey of air contaminants from welding. *Scand. J. Work. Environ. Health*, 7(suppl. 2), 1-28.
- Valentin H., Preusser P., Schaller K.H.* (1976) Die Analyse von Aluminum im Serum und Urin zur Überwachung exponierter Personen. *Int., Arch., Occup., Environ., Health*, 38, 1-17.
- Vallyathan V., Bergeron W.N., Robichaux P.A., Craighead J.E.* (1982) Pulmonary fibrosis in an aluminum arc welder. *Chest.*, 81, 372-374.
- Van de Vyver F., Visser W.J.* (1990) Aluminum accumulation in bone. In: Trace metals and fluoride in bones and teeth. Ed. Priest N.D., Van de Vyver F. Boca Raton, Florida, CRC Press, 41-81.
- Van der Voet* (1992) Intestinal absorption of aluminum. In: The vulnerable brain and environmental risks. Vol 2: Toxins in Food. Ed. Isaac son Rond, Jensen K.F. New York, Plenum Press, 35-47.
- Weeks M.H. i in.* (1978) Toxicological evaluation of blasting agent materials in laboratory animals. January-November 1978. Special Study, no 75-51-0080-79. U.S. Army Environmental Hygiene Agency.
- White D.M. i in.* (1992) Neurologic syndrome in 25 workers from an aluminum smelting plant. *Arch. Intern. Med.*, 152, 1443-1448.
- WHO (1997) Environmental Health Criteria 194, Aluminum, Geneva.
- Wisniewski H.M., Wen G.Y.* (1992) Aluminum and Alzheimer's disease. In: Aluminum in biology and medicine. New York, Chichester, Brisbane, Toronto, John Wiley and Sons, 142-164 (Ciba Foundation Symposium No. 169).
- Yokel R.A., Mc Namara P.J.* (1985) Aluminum bioavailability and disposition in adult and immature rabbits. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 77, 344-352.
- Zaman K., Dabrowski Z., Miszta H.* (1989) Effects of aluminum on erythroidal cells in bone marrow in rats. *F. Histochem. Cytobiologica*, 1-2, 61-68.

ANDRZEJ SAPOTA, MARZENNA NASIADEK

Aluminum

Abstract

Aluminum (Al) is a silver-white metal with the atomic weight of 26.98 and melting temperature of 660.4°C. The earth's crust contains about 8% aluminum. Aluminum production consists in electrolysis of aluminum oxide (Al₂O₃).

Aluminum is used to produce household equipment and various utensils, as well as chemical appliances, aircraft, motor vehicles, in metallurgy, to cover the surface of telescope mirrors, in decorative wrapping paper and packaging. Powdered metal is used in laboratories as a reduction factor in the manufacturing explosive materials, paints, pigments and in welding with Goldschmidt's method.

Occupational exposure occurs during aluminum production, in welding technologies, as well as in manufacturing final aluminum products.

Data concerning acute toxicity in humans are not available. However, prolonged occupational exposure of humans to aluminum dusts results in changes in the respiratory system. The following changes have been observed: fibrosis and granuloma in the lungs, pulmonary alveolar proteinosis, chronic interstitial pneumonia and bronchitis.

Several studies devoted to occupational exposure of humans to aluminum dusts showed an increase in the number of cases of fibrosis in the lungs in relation to the concentration of respirable fraction of Al dusts in the air. The Al dust effect resulting in fibrosis was also demonstrated in several experiments conducted on laboratory animals.

In some studies an attempt to assess disorders in the nervous system in employees exposed to aluminum fumes and dusts were undertaken. However, data concerning such Al action are not sufficient. None of the studies confirmed lesions of organic impairment in central and peripheral nervous systems. Aluminum does not show mutagenic, genotoxic, embryotoxic, or carcinogenic and teratogenic effect.

Due to the fact that occupational exposure to aluminum dusts and fumes is very complex, and includes other compounds causing pneumoconiosis, the calculated value of TLV-TWA should, in our opinion, encompass aluminum concentration both in respirable fraction of Al dust, as well as in total dust.

The study chosen as a basis for calculating a TLV-TWA value showed that in 53 cases of humans exposed to aluminum dusts at concentrations ranging from 1.4 to 10 mg/m³ of respirable fraction 1 case of lung fibrosis and 3 cases of slight changes in the lungs suggesting an initial phase of fibrosis were diagnosed. The increase in concentration of respirable fraction above 10 mg/m³ (from 10 to 100 mg/m³) contributed to an increase of observed cases of fibrosis in the lungs. The concentration of 10 mg/m³ (respirable fraction) was accepted as a LOAEL value.

To calculate the TLV-TWA value four insecurity factors were chosen. The resulting TLV-TWA value equals 2.5 mg/m³, which was accepted for aluminum included in total dust. On the other hand, the TLV-TWA value for respirable dust constitutes approximately 50% of the calculated value for total dust, that is about 1.2 mg/m³ (fumes and respirable dust). These TLV-TWA values should protect employees occupationally exposed to aluminum fumes and dusts against fibrosis or similar changes in their respiratory system, which might result from exposure to Al accompanying various processes of producing and transforming aluminum, as well as other compounds causing pneumoconiosis or fibrosis in the lungs. There is no basis to determine biological tolerance value at the workplace (BAT value). Due to the fact that the irritating effect of fumes and dusts occurs only in the case of prolonged exposure there are no reasons to determine the value of STEL.