

Göğüs Hastalıkları

Kaynakçı Akciğeri

Dr.Cebrail ŞİMŞEK*

Kaynakçılık, erime aralığı aynı ya da birbirine yakın olan metallerin basınç ve/veya ısı yardımıyla ve gerektiğinde katkı maddeleri kullanılarak birleştirilmesi yöntemlerini tanımlar. Günümüzde yaklaşık yirmi ana kaynak teknolojisi kullanılmakta ve on kadar metal türü üzerinde çalışılmaktadır. Önemli bazı kaynak teknolojileri şunlardır:

1. Manuel Metal ArkfMMA) kaynağı: Küçük ve orta büyüklükteki kaynak atölye ve dükkanlarında en sık kullanılan yöntemdir. Kısa elektrotlar kullanılarak demir, çelik, paslanmaz çelik başta olmak üzere çeşitli metaller üzerinde çalışılır. Çalışılacak metale ve istenen kaynak kalitesine göre elektrot seçimi yapılır. Elektrotlar, yandıkları zaman oksijensiz bir gaz tabakası salarak kaynak yüzeyinin oksidasyonunu önleyecek bir koruyucu tabaka ile kaplıdır. Bu tabakada sellüloz, kil, mika, asbest, feldspat, Ca-Mg silikatlar, Al₂O₃, Fe₂O₃, Mn₂O₃, Na bulunabilir. İç çubukta Fe, C, Si, Mn ortak elemanlardır. Ayrıca değişik oranlarda Cr, Ni, Mo, Cu, P ve daha birçok element bulunabilir.

2. Metal İner Gaz (MIG) kaynağı: Devamlı bir yanıcı elektrot ve oksidasyona karşı korunmayı sağlayan argon (Ar) gibi bir inerte gaz kullanılır. Bazı metallerde daha iyi kaynak yüzeyi sağlamak için inert gaz CO₂, O₂ gibi bir aktif gaz eklenir.

3. Tungsten İner Gaz (TIG) kaynağı: Erimeyen bir elektrot ve bazen ek dolgu maddesi kullanılır.

4. Gaz kaynağı: Çoğunlukla asetilen gibi bir sıvı gaz ile oksijen ve hava karışımı kaynak yüzeyine püskürtülerek yanma sağlanır. Yanma ürünleri CO ve N oksitleridir (NO, NO₂).

5. Örtülü Ark (SA) kaynağı: Kaynak yüzeyinin koruyucu bir toz tabakası ile kaplandığı tamamen otomatik bir yöntemdir.

Üzerinde çalışılan metallerden en önemlileri ve içerikleri şunlardır:

* Hafif çelik (MS) : Fe, C, Si ve bazen Mo ya da Mn'den oluşan bir alaşımdır.

* Paslanmaz ve yüksek alaşım çeliği (SS): Fe, Ni, Cr ve bazen Co, V, Mn, Mo vb.'ni içerir.

* Alüminyum (AL): Ya saf, ya da Mg, Si ve/veya bazen Cr alaşımı formundadır.

Kaynak dumanının pulmoner zararlarından içerdiği partiküller ve gazlar sorumludur. Oluşan kaynak dumanının yoğunluğu, içeriği ve işçinin bundan etkilenmesi çok çeşitli faktörlere bağlıdır;

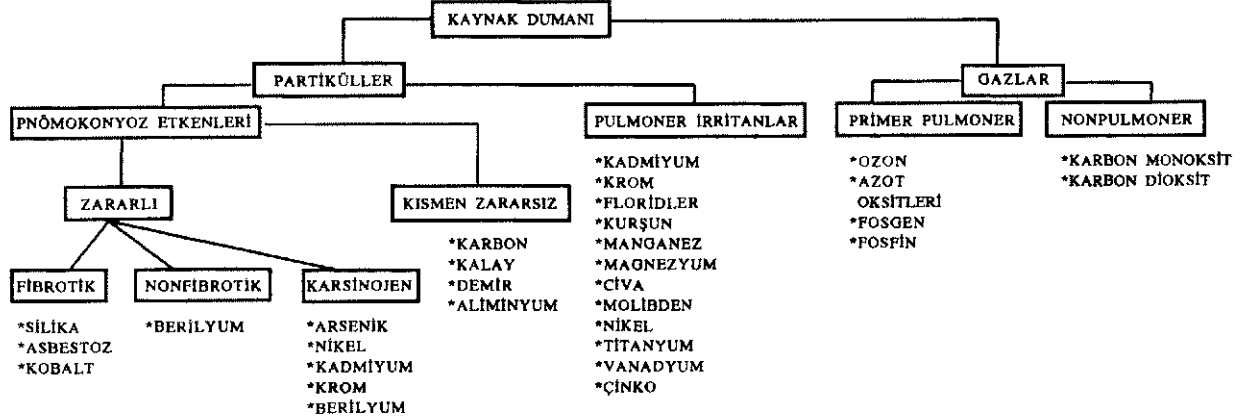
1. İŞ FAKTÖRLERİ: Kaynak tekniği, elektrotlar, gazlar ve baz metallerin içeriği, metalin yüzey kaplaması ve kaynak öncesi temizliğinde kullanılan maddeler, elektrik akımı, voltaj,

2. ÇEVRE FAKTÖRLERİ: İş ortamının açık-kapalı oluşu, büyüklüğü, havalandırılması, düzenlenmesi, çevrede başka pulmoner zararlıların varlığı,

3. BİREY FAKTÖRLERİ: Çalışma ve solunum alışkanlıkları, sigara içimi, kişisel koruyucuların kullanımı ve tipi, çalışma süresi.

Ark kaynakçılığında oluşan ısı, erimiş metal plazmasında 3000 dereceye kadar çıkabilir. Gaz kaynakçılığında ısı oluşumu daha azdır. Kaynak ısısını, UV ve IR radyasyon oluşturur. UV'nin fotokimyasal etkisiyle ortamdaki O₂'den O₃ oluşur. Al üzerinde Ar gazı kullanılarak yapılan kaynak işlem-

* SSK Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları ve Tbc Uzmanı, ANKARA



Şekil 1. Kaynakçılıkta sağlığa zararlı etkenler.

lerinde olduğu gibi, 180-210 nm. dalga boyundaki UV ışınlarının ozon oluşturma hızı daha fazladır. CO, CO₂'nin kimyasal redüksiyonuyla meydana gelir. UV etkisiyle N ve C²'in birleşmesinden N oksitleri oluşur (NO, NO₂, N₂O₄). Metal yüzeyindeki trikloretilen vb temizlik ve boya maddelerinin vaporizasyonu ve UV radyasyon tarafından artırılan oksidasyonu ile fosgen oluşur.

Kaynak dumanı içindeki vaporize metaller havada O₂ ile temasa gelerek okside olurlar. Bunların tamamının aerodinamik partikül çapı 1 mikrondan küçüktür. Bu da partiküllerin mukosilyer temizlenme sisteminin yetersiz olduğu terminal bronşioler ve alveollerde depolanma olasılığını artırır.

Kronik kaynak dumanı ekspozisyonunda solunum zonundaki ortalama toz konsantrasyonu 4 mg/m³'tür. Ancak kısa süreli yoğun ekspozisyonlarda bu miktar 100 mg/m³'ü geçebilir.

Kaynak dumanının değişken yapısı ve etkilendiği faktörlerin çokluğuna karşın, tüm dünyadaki total ekspozisyonun %70'inden fazlasını oluşturan kaynak tekniği ve baz metal kombinasyonları ile duman içerikleri şunlardır:

*MIG/AL: AL₂O₃, O₃;

*MIG/MS (MAG/MS): Fe₂O₃, Mn, Silikon, Cu, NO₂;

*MIG/SS: MIG/MS'e ek olarak Ni, Cr, O₃;

*SSA/MS: MIG/MS'e ek olarak Na, K, Mo, F, Ti, Ca, Al vb;

*SSA/SS: MMA/MS'e ek olarak Cr, Ni, Va.

Kaynak dumanındaki sağlık zararlıları Şekil-1'de, kaynak zararlıları için önerilen eşik limit değerler (TLV) Tablo-1'de olarak gösterilmektedir.

Tablo 1. Kaynak zararlılarının eşik limit değerleri

ELEMENT	SEMBOL	TLV mg/m ³
Demir oksit (duman)	Fe ₂ O ₃	5
Çinko oksit (duman)	ZnO	5
Manganez (duman)	Mn	1
Bakır	Cu	01
Kromik asit ve kromatlar	Cr	0.025
Krom, solubl kromik ve kromo tuzları	Cr	05
Metalik Nikel	Ni	05
Solubl Nikel bileşikleri	Ni	01
İnsolubl Nikel bileşikleri	Ni	1
Floridler	F	25
Solubl Molibden bileşikleri	Mo	5
İnsolubl Molibden bileşikleri	Mo	10
Sodyum hidroksit	NaOH	2
Potasyum hidroksit	KOH	2
Kalsiyum oksit (duman)	CaO	2
Magnezyum oksit (duman)	MgO	10
Titanyum dioksit	TiO ₂	10
Silisyum asit	SiO ₂	5
Diğer solunabilir dumanlar		5
Vanadyum tozu	V ₂ O ₅	05
Vanadyum dumanı	V ₂ O ₅	005
GAZLAR		
Azot oksitleri	NO, NO ₂	9
Ozon	O ₃	02
Karbon monoksit	CO	55
Fosgen	COCl ₂	04

Kaynak Dumanının

Sitotoksik-Fibrojenik Etkileri

Kaynak dumanının fibrojenik etkisinden sadece serbest silika içeriği sorumlu değildir. Gerçekten, pulmoner interstisyel fibrozis gelişen kaynakçı akciğerlerinin silika içerikleri ile kontrol grubu kaynak-

çı akciğerlerinin silika içerikleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Sığır ve sıçan alveoler makrofajları ve sıçan periton makrofajları üzerinde farklı kaynak dumanları ve metal tozları ile yapılan in vivo ve in vitro gözlemlerde MMA-SS kaynak dumanı partiküllerinin sitotoksik ve fibrojenik etkileri en yüksek bulunmuş, bunu MIG-SS dumanı ve diğerleri izlemiştir. Kaynakçıların alveoler makrofajları üzerinde yapılan gözlemlerde de benzer bulgular saptanmıştır. Kaynak dumanının sitotoksik özellikleri ile solubl krom (Cr VI) içeriği arasında ilişki bulunmuştur. Değişik gözlemlerde belirlenen sitotoksik özellikleri şöyle sıralayabiliriz;

*Makrofajlarda yüzey yapı değişiklikleri,

*Makrofajların fagositik fonksiyonunda ve fagosite ettikleri mikroorganizmaları öldürme yeteneğinde azalma,

*Pulmoner surfaktan düzeyinde artma,

*Makrofaj lizozomal fonksiyonunun bir göstergesi olan RNAaz ve asit proteaz aktivitesinde artma

Bu bulgular tozun erken alveoler hasardan sorumlu sitotoksik özellikleri ile ilişkili olabilir. Bunlara karşın, doku hidrolitik enzimleri üzerinde kaynak dumanlarının çok az etkili olduğu gözlenmiştir. Tüm bunlar göstermektedir ki kaynak dumanının pulmoner etkileri öncelikle alveollerde olmakta, parankimal değişiklikler sadece bunlara ardışıklık eden ikincil olaylar olarak kalmaktadır.

Kaynakçılarda Görülen

Pulmoner Hastalıklar

METAL DUMANI ATEŞİ: Kaynakçılarda en sık tanımlanan, solunum sistemi semptomlarının daha az olduğu akut sistemik febril bir hastalıktır. Sıklıkla galvanize metallerin ısıtılması sırasında vaporize olan ve oksitlenen Zn'ya bağlı olarak gelişir. Cu ve Mg dumanlarıyla da oluşabilir. Daha az sıklıkla Al, Cd, Fe, Mn, Ni, Se, Ag, Sn dumanları ile gelişir. Bazı plastik polimerlerinin, özellikle politetrafloroetilen (PTFE=Teflon)'in pirolizi ile oluşan dumanların inhalasyonu da geliştiği bildirilmiştir.

Semptomlar tipik olarak inhalasyondan 4-8 saat sonra başlar. Ağızda şeker veya metal tadı, boğazda iritasyon, susuzluk hissi, ateş, nonproduktif öksürük, myalji, kırgınlık, titreme, terleme ve göğüs ağrısı lökositoz vardır. Göğüs muayenesi ve akciğer grafisi bulguları genellikle normaldir. Çoğunlukla 24-48 saat içinde herhangi bir sekel bırakmadan sonlanır.

Kaynak dumanına ilk ekspozisyondan sonra da gelişebilmesi nedeniyle allerjik duyarlılığı ile ilgili

bir hastalık değildir. Fizik muayene ve akciğer grafisi bulguları nonnal olan ciddi bir olguda daha sonra yapılan metal dumanı provokasyonu ile inspiratuvar kapasitede %40, DLCO'da %60, pA02'de %10 düşme bildirilmiştir. Bu sırada plazma Zn düzeyi yüksek bulunmuştur. SFT değişiklikleri 24 saatte sonlanmış ancak bronkoalveoler lavaj total hücre sayımı 10 kat artarak 9.4 x 10 hücre/ml'ye ulaşmış ve PNL artışı gösterilmiştir.

AKUT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI: Kaynakçılarda üst ve alt solunum yolları enfeksiyonlarının sıklığı, süresi ve şiddetinde ve pnömoni ölümlerinde artma bildirilmiştir. Pulmoner enfeksiyon insidansındaki artışın nedeni olarak doğulanmamakla birlikte hava yolları epitelinin kimyasal iritasyonu suçlanmaktadır.

KİMYASAL VE HİPERSENSİTİVİTE PNÖMONİSİ: Metal dumanı ateşi ve kaynakçı keratokonjunktivitinden daha az görülürler. Akciğer parankiminin akut inflamasyonlarıdır. Patofizyolojileri tamamen farklı olmasına karşın, akut akciğer infiltratları ve hipoksemi gösteren bir kaynakçıda ikisinin ayrılması oldukça güçtür. Ciddi kimyasal pnömoni olguları alveollerin nonhidrostatik pulmoner ödemi ile bir yetişkin solunum zorluğu sendromu (ARDS) tablosu gösterirler. Olasılıkla kimyasal pnömoni sıklığı, hipersensitivite pnömonisinden daha fazladır.

Hipersensitivite pnömonisi, suçlanan ajanın bir veya daha fazla duyarlayıcı ekspozisyonu sonucu gelişebilir. Yani kaynak dumanı komponentlerinin bir ya da daha fazlasına allerjik duyarlılığı ile ilgili bir solunum sistemi hastalığıdır. Hafif ataklar sekelsiz iyileşebilir. Ancak ağır bir atak ya da tekrarlayan ataklar akciğerde kronik hasar oluşturabilir. Kaynak dumanındaki etken ya da etkenlerin belirlenmesi zordur. Provokasyon testleri tehlikelidir.

Bazı olgularda kimyasal ve hipersensitivite pnömonilerinin ayrımı yapılabilir. Akut akciğer hasarı oluşturan iritan gaz veya gaz/partikül karışımının yeterince yüksek konsantrasyonlarına ekspozisyonla gelişen kimyasal pnömonide alveoller inflamatuvar eksuda ve/veya kapiller ödem sıvısıyla dolar. Hipersensitivite pnömonisinde ise tanıdan önce giderek şiddeti artan ataklar vardır ve inflamatuvar bir yanıtıdır. Her ikisinde de lökositoz görülebilir. Bir hastada tek atakla ayırım yapmak zordur. Tekrarlayan ataklarda giderek şiddeti artan semptomlar ve tipik olarak ateş, üşümenin varlığı hipersensitivite pnömonisini düşündürülebilir. Bir başka özelliği de aynı işyerinde başka bir işçiyi etkilemeyen düzeydeki

ekspozisyonla semptom ve pulmoner infiltratların gelişmesidir.

Hipersensitivite pnömonisi ve toksik pnömoniden sorumlu tutulan kaynak dumanı elemanları kadmiyum, berilyum, manganez, azot oksitleri, ozon, fosgen ve fosfindir.

Akut kimyasal pnömoni (veya akut akciğer hasarı) kaynakçılarda ozon ekspozisyonu ile ilişkisi gösterilen tek akciğer hastalığıdır. Akut kimyasal pnömoni gelişen kaynakçıların kötü havalandırılan dükkanlarında ozon, solunum havasında yüksek konsantrasyonlarda ölçülmüştür. Argon veya argon-helyum gaz karışımı kullanılarak yapılan alüminyum kaynağında ozon oluşumu en fazladır. Bazı kaynak işlemlerinde ozon konsantrasyonu keskin bir pik yapar ve saatlerce dalgalanma gösterir. Böyle işlemlerde ozon konsantrasyonu 1 ppm'e kadar yükselebilir.

Solunum zonunda ozon konsantrasyonu arttıkça solunum yollarında sırasıyla inflamasyon, konjesyon, pulmoner ödem, hemoraji ve ölüm oluşturur. 0.05 ppm'de kokusu hissedilir. 0.1 ppm'de üst solunum yollarında kuruluk ve irritasyon yapar. 1 ppm'e 30 dakikadan uzun süren ekspozisyonlarda baş ağrısı, yorgunluk yapar. 5 ppm üzerindeki aralıklı günlük ekspozisyonlarda ödem ve solunum yetmezliği gelişir.

Kadmiyum da akut kimyasal pnömoniden sorumlu tutulmuştur. Klinik görünüm kadmiyum için spesifik değildir. Pulmoner inflamasyon, hemoraji ve/veya ödemi gösteren bilateral pulmoner infiltratlar ve restriktif fizyolojik değişiklikler tabloya hakimdir. Bazı hastalarda 24 saatlik idrarda kadmiyum gösterilmiştir. Akut akciğer hasarının diğer formlarında olduğu gibi tam rezolüsyon olabilir veya fonksiyonel rezidü kalabilir. Kadmiyum ekspozisyonunda fatal gidiş de bildirilmiştir.

Metal dumanı ateşi ve kadmiyum pnömonisi erken dönemde benzer klinik bulgular gösterebilirler. Böyle, metal dumanı ateşi yanlış tanısı alan hastalar bildirilmiştir. Tedavide solunum desteği ve oksijen gerekli olduğundan, yanlış tanıdan kaçınılmalıdır. Hastanın yakın takibiyle, saatler içinde ayırım yapılabilir.

AKCIĞER FONKSİYONUNDAKİ REVERSİBL ETKİLERİ: Ekspozisyon sırasında akciğer mekanik fonksiyonunda geçici etkiler meydana gelir. Bu değişiklikler, ertesi ekspozisyona kadar geçen işten uzak dönemde spontan olarak geri döner. Akciğer fonksiyonundaki tekrarlayan bu akut reversibl

azalmaların kronik solunum yetmezliğindeki rolü açık değildir. İşgünü öncesi ve sonrası yapılan ölçümlerde kaynakçılarda hafif bozulmalar gözlenmiştir.

Kronik Pulmoner Etkileri

KRONİK BRONŞİT: Öksürük, balgam gibi kronik bronşit semptomları kaynakçılarda normal popülasyona göre daha yüksektir. Ancak kaynakçıların çoğunun sigara içiyor olması nedeniyle sigaranın etkisini ayırt etmek kolay değildir.

Kaynakçılarda KOAH prevalansı ile ilgili çalışmalar çelişkili sonuçlar vermektedir. Bu çalışmalardaki gruplar, işyeri şartları, kaynak teknikleri ve ekspozisyon sürelerinin birbirinden farklı olması nedeniyle kıyaslanmaları zordur. FEV₁ ölçümü ile yapılan çalışmalarda kaynakçılığın belirgin hava yolu obstrüksiyonu etkisi gösterilememiştir ve sigaranın etkisi, kronik hava yolu obstrüksiyonunun ana belirleyicisidir. Uzun süreli kaynakçılıkta sigaranın additif etkisi var gibi görünmektedir.

KRONİK PULMONER FONKSİYON ANORMALLİKLERİ: Asemptomatik kaynakçılarda erken subklinik etkileri belirlemeye yönelik çalışmalar çokça yapılmıştır. İleri evrelerdeki daha şiddetli değişiklikler semptomlar, egzersiz toleransı, pulmoner hastalığın morbidite ve mortalitesi ile iyi ilişki gösterebilir.

Yaşla oranlı olarak SFT'de restriktif örnek ve FEV_rde azalma oranı kaynakçılarda daha yüksektir, ancak istatistiksel anlamı yoktur. Sigara içen kaynakçılarda SFT anormallikleri sigara içmeyen kontrol grubundan iki kat fazladır. Sigara içmeyen kaynakçılarda DLCO, sigara içmeyen kontrol grubundan hafif düşük bulunmuştur.

PNÖMOKONYOZ: Kaynakçılığın kullanıma girmesinden bu yana, kaynakçıların akciğer grafilerinde küçük opasitelerde artış bildirilmiştir. Uzun süreli kaynak dumanı ekspozisyonuna bağlı olarak demir partiküllerinin alveoler makrofajlar ve interstisyumda birikmesiyle gelişen bu tablo "kaynakçı siderozisi" olarak bilinir. Fibrozis yoktur ya da çok azdır. Radyolojik görünüm, pnömokonyozlar için yapılan ILO klasifikasyonundaki küçük yuvarlak opasitelerin düşük profüzyonlu şeklindedir. Komplike lezyonlar ve progresif masif fibrozis yoktur. Görünüm, küçük profüzyonlu basit silikozisin benzeridir. Ortalama 5 yıl takip edilen 27 olgulu bir seride; 14'ünde regresyon, 5'inde stabil kalma, 8'inde regresyon görülmüştür. Kaynakçı siderozisinde SFT normal sınırlar içinde bulunmuştur.

Kaynakçılarda farklı dozların inhalasyonuna bağlı olarak diğer pnömokonyoz formları da bildirilmiştir. Kalay oksit dumanı ekspozisyonuyla stannozis, karbon inhalasyonu antrakozis, alüminyum oksit inhalasyonu alüminozis gelişebilir.

Kaynakçılarda asbestozla ilişkili hastalıklar da çalışılmış, % 10 plevral plak belirlenmiştir. Plevral değişiklik gösteren hastaların %9'unda 10 yıl içinde interstisiyel fibrozis gelişmiştir. Bu inceleme grubundaki kaynakçılarda mezotelyoma sıklığında artış görülmüştür. Ancak olgu sayısının azlığı nedeniyle yorum yapmak zordur.

Kaynakçılarda siderozise ek olarak fokal skar ve kitle lezyonlar da bildirilmiştir. Bunlar olasılıkla mikst toz pnömokonyozu sonucudur. Sonuç olarak kaynakçılarda silika/silikal ekspozisyonu olmadıkça diffüz pulmoner fibrozis yoktur.

AKCİĞER KANSERİ: Kaynakçılıkla akciğer kanseri insidansı ve mortalitesinde artış arasında olası bir ilişki vardır. Kaynak dumanında bulunan heksavalan Cr ve Ni, diğer mesleklerde akciğer kanseri nedenleri arasında sayılmıştır. En sık kullanılan kaynak tekniği olan MMA-SS kaynak dumanında Cr bulunur. Bu kaynak işlemi aynı zamanda Ni partikülleri de oluşturur. Kaynak dumanından elde edilen heksavalan Cr'un invitro olarak mutajenik olduğu gösterilmiştir. MMA kaynak dumanındaki heksavalan Cr içeriği ölçümlerin yarısından çoğunda 0.5 mg/m³'ün üzerinde bulunmuştur. Kan ve idrar Cr düzeyleri de kaynak işleminin yapıldığı günlerde artış göstermiştir.

Birçok kaynak işlemi, asbestoz ekspozisyonunun da olduğu işyerlerinde yapılması ve işçilerin sigara içimi nedeniyle, bunların kanserojen riskleri de göz önünde tutulmalıdır.

Bazı çalışmalarda kaynakçılarda mesleki asbest ekspozisyonuyla akciğer kanseri mortalitesi ara-

sında doğrudan ilişki gösterilmiştir. Bu çalışmalar akciğer kanseri ile kaynak dumanı arasında bağımsız bir ilişkinin varlığını düşündürmektedir,

Kaynakçılarda akciğer kanseri riski kaynakçı olmayanlara göre %30-40 oranında daha yüksek bulunmuştur.

Hayvan ve hücre sitotoksitesi deneylerinde de kaynak dumanındaki heksavalan Cr ile akciğer kanseri arasında bir neden etki ilişkisi gösterilmiştir. Bu çalışmalarda MMA-SS kaynak dumanı, MMA-MS dumanından daha toksik bulunmuştur.

Sonuç olarak kaynak dumanı, akciğer kanseri oluşturma riski olan mesleki ekspozisyonlar arasında sayılmalıdır.

MESLEKSEL ASTMA: Bazı kaynak işlemlerinde tanımlanmıştır. SS kaynak dumanında yüksek konsantrasyonlarda bulunan Cr ve Ni'nin hava yolları duyarlanmasından sorumlu olduğu düşünülmüştür. Al kaynakçılığında kullanılan aminoetiletanolamin de mesleki astma nedeni olarak idantifiye edilmiştir. Galvanize metallerin lehimlenmesinde astma tanımlanmıştır. Elektronik endüstrisinde bir lehim maddesi olarak kullanılan kolofoniye karşı spesifik solunum yolu hiperreaktivitesi bildirilmiştir. Poliüretan kaplı tellerin ısıtılması ile açığa çıkan toluen diisosiyanat, mesleki astmanın bilinen nedenlerindedir.

Meslek astmasının prevalansı, atopinin bunda rolü, hava yolları reaktivitesinde kimyasal iritanların etkisi, patofizyolojik mekanizmaları kaynakçılardaki astmatik reaksiyonların uzun süreli sonuçları henüz iyi bilinmemektedir.

PULMONER ALVEOLER PROTEİNOZİS (PAP): Özdemir ve ark. ile bizim iki ark kaynakçısında PAP gözlemiş olmamız, MMA-SS ve MS kaynak dumanının bunda rolü olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

Hooftman RN, Arkesteyn CW, Roza P. Cytotoxicity of some types of welding fume particles to bovine alveolar macrophages. *Ann Occup Hyg* 1988; 32(1):95-102.

Lockey JE, Schenker MB. Current issues in occupational lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1047-8.

Özdemir N, Ardiç S, Tel N. ve ark. Parankim fibrozisinin eşlik ettiği "pulmoner alveoler proteinozis". *Solunum Hastalıkları* 1991; 20:55-50.

4. Sferalzza SJ, Beckett WS. The respiratory health of welders. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1134-48.

5. Stern RM. Occupational exposure in welding industry: Health risk assessment. Combined exposures to chemicals. WHO Regional Office For Europa. Copenhagen 1983; 226-61.

6. White RL, Hunt J, Tetley TD, Richards RJ. Biochemical and cellular effects of welding fume particles in the rat lung. *Ann Occup Hyg* 1981; 24(1):93-101.