

**'n Ondersoek na die blootstelling aan stof in 'n
kooksvervaardigingsaanleg en die verbandhoudende
gesondheidsgevaare.**

deur

JOHAN HYMAN

Skripsie voorgelê ter gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die
graad Magister Sciëntiae in Bedryfsfisiologie, in die vakgroep
Fisiologie, Skool vir Fisiologie, Voeding en Verbruikerswetenskappe,

aan die

Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys

Studieleier: Mnr. P.J. Laubscher

Potchefstroom

Desember 2001

Inhoudsopgawe

	Bl.
• Opsomming	6
• Summary	8
• Lys van figure	10
• Lys van tabelle	11
• Bedankings	12
1. Inleiding	13
1.1 Die Sasol proses	14
1.2 Skematiese voorstelling van die kooksaanleg	16
1.3 Doel van die ondersoek	19
1.4 Navorsingsvrae	19
2. Literatuuroorsig	20
2.1 Kooksstof	20
2.2 Die definisie van primêre sweefstof	20
2.3 Die definisie van sekondêre sweefstof	20
2.4 Die klassifikasie van sweefstof	21
2.5 Definisie van aërodinamiese deursnee	21
2.6 Inasembare stof	21
2.7 Respirereerbare stof	21
2.8 Die deeltjiegrootte van kooksstof en die teenwoordigheid van polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's) by sekere deeltjiegroottes	21
2.9 Neerslag van ingeasemde stof in die asemhalingstelsel	22
2.10 Swaartekragbesinking	22
2.11 Traagheidsbotsing	22
2.12 Diffusie	23
2.13 Direkte onderskepping	23

2.14	Verwydering van neergeslane stofdeeltjies in die lugweë	23
2.14.1	Die mukosilliêre meganisme	24
2.14.2	Die alveolêre makrofage	24
2.15	Die meganisme van skade a.g.v. tabakrook	25
2.16	Ander meganismes	26
2.17	Polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's)	26
2.17.1	Metabolisme van PAK's	26
2.17.2	Benso a Pureen (BaP)	27
2.17.3	Gesondheidseffekte en gevare van PAK's	27
2.17.3.1	Die asemhalingsstelsel	27
2.17.3.2	Die lewer	31
2.17.3.3	Die vel	32
2.17.3.4	Prostaatkanker	33
2.17.3.5	Kanker van die maag, kolon en rektum	33
2.17.3.6	Arteriële hipertensie	33
2.17.3.7	Die immuunstelsel	34
2.18	Drempelwaardes vir karsinogeniese substansie	35
3.	Metode en eksperimentele prosedure	36
3.1	Apparaat	36
3.2	Persoonlike stofmonitering	36
3.3	Stadiese stofmonitering	37
3.4	Vorbereiding en hantering van filters	37
3.5	Kalibrasie prosedure	38
3.6	Persoonlike en stadiese stofmoniteringsprosedure	38
3.7	Versameling van respiratoriese funksie data	39
3.8	Versameling van kooksmoesters en analise vir BaP konsentrasie	39
3.9	Stofpartikelgrootte bepaling	39
3.10	Statistiese verwerking en data hantering	39
3.11	Berekening om die konsentrasie BaP in kookstof te bepaal	40

4. Resultate en bespreking	41
4.1 Skoonmakers	42
4.1.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by skoonmakers	42
4.1.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by skoonmaker nommer 4	45
4.1.3 BaP inhoud van kooks	46
4.2 Werkers wat stofsakke vul by die kalsineerder	49
4.2.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers wat stofsakke vul by die roterende droogoond	49
4.2.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nommer 1 wat stofsakke vul by die roterende droogoond	50
4.2.3 Die teenwoordigheid van BaP in die kooksstofmonster geneem by die roterende droogoond	51
4.3 Werkers werksaam by die silo's	52
4.3.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers werksaam by die silo's	52
4.3.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nommer 2	53
4.3.3 Die teenwoordigheid van BaP in die monster geneem by die silo's	54
4.4 Die skofleier en 'n proseskontroleur	55
4.4.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by 'n proseskontroleur en 'n skofleier	55
4.4.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by die proseskontroleur	56
4.4.3 Die blootstelling van die proseskontroleur aan kooksstof wat moontlik BaP bevat	57
4.5 Kantoorpersoneel	57
4.5.1 Konsentrasie kooksstof gemeet in kantore (statiese monsters)	57
4.6 Longfunksies en lewerfunksies van 15 kooksoondwerkers	58

4.6.1	Die geforseerde vitale kapasiteit (FVC)	59
4.6.2	Die geforseerde ekspiratoriese volume (FEV1)	60
4.6.3	Die geforseerde middel-ekspiratoriese vloei (FEF _{25%-75%})	61
4.7	Die lewerfunksies van 15 werkers	64
4.7.1	Die serum-alanien transferase ensieme (S-ALT)	64
4.7.2	Die serum-aspartaat transferase ensieme (S-AST)	65
5.	Gevolgtrekking	67
5.1	Blootstelling van werkers aan kookstof in verskeie werkskategorieë	67
5.2	Longfunksie data	69
5.3	Lewer data	71
6.	Bronnelys	73
7.	Bylaag	78

Opsomming

In hierdie studie is die volgende ondersoek:

1. Die blootstelling van werkers aan kooksstof.
2. Die deeltjiegrootte verspreiding van kooksstof.
3. Die Benso (a) Pureen (BaP) inhoud van kooksstof.
4. Die gesondheid van die werkers aan die hand van longfunksie toetse en lewerensiem konsentrasies.

Persoonlike stofmonitering is gedoen op werkers by die kooksaanleg. Monitering is gedoen op die skoonmakers, werkers by die silo's, werkers by die roterende droogoond, 'n proseskontroleur (PK) en 'n skofleier. Statiese monsters is ook geneem in die kantore van kantoorpersoneel. Die partikelgrootte is bepaal van sommige van die stofmonsters waar persoonlike stofmonitering gedoen is. Kooksmonsters is ook vanaf die aanleg verkry om te analiseer vir die teenwoordigheid van BaP. Respiratoriese data van 15 van die werkers is versamel asook die lewerensiem waardes. Statistiese verwerking van die data is gedoen en die moontlike konsentrasie BaP teenwoordig in die stofmonsters is bepaal.

Werkers werksaam by die kooksaanleg is blootgestel aan respireerbare kooksstof. Meer as 80% van die stof is respireerbaar volgens die resultate in die studie. BaP kom voor in ongekalsineerde kooksstof. BaP kom juis voor in die respireerbare fraksie van kooks (Bjorseth *et al.*, 1978). Die werkers is blootgestel aan BaP wat 'n aanduiding is van die teenwoordigheid van totale PAK's wat geklassifiseer is as 'n menslike karsinogeen deur die internasionale kankernavorsingsraad. Die konsentrasie waaraan die werkers blootgestel is, is egter baie laer as die internasionale drempelwaarde vir BaP (Tabel 4.1.3). Hierdie waardes is egter gebaseer op die beginsel van so laag as moontlik bereikbaar en nie gesondheid-gebaseerd nie. Die Nederlandse Gesondheidsraad het 'n beroepsblootstellingsdrempelwaarde van $0,000315 \text{ mg/m}^3$ voorgestel in 1994 (Jongeneelen, 2001).

In die literatuur is gevind dat daar 'n verskeidenheid van siektes en kanker by kooksoondwerkers voorkom a.g.v. die blootstelling aan PAK's (Bhopal *et al.*, 1994; Jongeneelen, 1992; Redmond *et al.*, 1976; Doll *et al.*, 1972; Lloyd, 1971 & Doll *et al.*, 1965). In hierdie studie is egter geen diagnose gemaak in groepsverband t.o.v. moontlike longsiektes nie, daar is wel 'n aanduiding van moontlike vroeë obstruktiwe longsiekte wat moontlik kan wees a.g.v. die blootstelling aan respireerbare kookstof. Sekere werkers toon egter betekenisvolle afwyking van die longfunksies. Die teenwoordigheid van obstruktiwe longsiekte by die werkers word toegeskryf aan die moontlike blootstelling aan hoë konsentrasies kookstof. Die lewerensiemte toon ook geen afwykings in groepsverband nie. Sommige werkers toon egter afwykings van die ALT ensiem. Die afwyking kan nie toegeskryf word aan die moontlike blootstelling wat die werkers aan BaP het nie, aangesien die konsentrasie BaP waarskynlik laer is as die Sweedse drempelwaarde vir BaP. Die teenwoordigheid van kanker in die toekoms kan egter nie uitgesluit word nie, aangesien die werkers blootgestel is aan karsinogene substansie (PAK's). Die blootstelling aan BaP is egter baie laag. Daar is in die literatuur gevind dat werkers wat rook, 'n 20 keer hoër kans het om kanker op te doen as nie-rokers (Xu *et al.*, 1996).

Volgens die data in die studie is daar geen definitiewe siektes waargeneem wat gekoppel kan word aan die blootstelling aan PAK's nie. Die aanleg is egter slegs vir 6 jaar in bedryf en die studies deur ander navorsers is op afgetrede kooksoondwerkers gedoen. Hierdie werkers was vir 'n minimum tydperk van 25 jaar en meer aan PAK's blootgestel.

Die moontlikheid kan dus nie uitgesluit word dat geen van die werkers kanker sal opdoen oor 'n paar jaar nie. Die situasie moet egter baie fyn dop gehou word en daar word 'n aanbeveling gemaak dat die studie oor 4 jaar herhaal word. Die genotoksisiteit van die substansie waaraan die werkers blootgestel is, moet ook ondersoek word. Die blootstelling aan genotoksiese karsinogene moet nul wees, terwyl daar 'n aanvaarding is vir die voorkoms van epigenetiese karsinogene (Williams & Burson, 1985). Totale PAK's moet ook nog verder ondersoek word om te bepaal of daar inhibeerders voorkom wat moontlik die inhibering van inhibeerders van proteolitiese ensieme veroorsaak.

Summary

In this study an investigation has been done to determine:

1. The exposure of the workers to coke dust.
2. The size of the particles in the measured coke dust.
3. The existence of BaP in the various types of coke.
4. The health status of the workers by analyzing the lung function tests and also the liver enzyme concentrations.

Personal sampling was done on workers at the coke plant. Sampling was done on cleaners, silo workers, workers at the kiln, a process controller and a foreman. Static samples were done in the offices. The particle size was analyzed on some of the personal samples. The presence of BaP was measured in coke. The respiratory data of 15 workers were sampled to determine any deviation on the lung functions. This was also done on liver enzymes. Statistical analyses was done on the health data.

Workers at the coke plant are exposed to respiratory coke dust. More than 80% of coke dust at the Carbo-Tar plant is respirable according to the results of this study. BaP is found in the respirable fraction of coke dust at the coke plant. The workers are subjected to BaP - that is a sign of the presence of total polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH's). PAH's are classified as a human carcinogen by the International Agency for Research on Cancer (IARC). The concentration, to which the workers are subjected, is much lower than the international threshold limit value for BaP (table 4.1.3). Literature shows that a variety of illnesses and cancers (cancer of the stomach, cancer of the lungs, respiratory deviations, skin cancer and dermatitis, effects on the immune system etc.) are found in coke oven workers as a result of being exposed to PAH's (Bhopal *et al.*, 1994; Jongeneelen, 1992; Redmond *et al.*, 1976; Doll *et al.*, 1972; Lloyd, 1971 & Doll *et al.*, 1965). In this study however, no diagnosis is made about possible lung illnesses in group content, but there is an indication of early obstructive lung disease, because of the exposure to respirable coke dust. Some individuals show obstructive lung disease because of the possible exposure to high concentrations of coke dust. The liver enzymes (ALT and AST) show no sign of any deviations in the group content, although some individuals do show deviations of the ALT

enzymes. The reason for this is unclear because the concentration of BaP in coke dust is lower than the threshold value determined by the Swedish. There is a possible cancer risk to the workers because of the exposure to PAH's. However, the exposure of the workers to BaP is very low. Literature shows that workers who are subjected to tobacco smoke, have a 20% higher risk to contract cancer (Xu *et al.*, 1996).

No health effects could be detected for the workers because of the exposure to PAH's. The plant has only been in production for 6 years, and the studies done by other researchers were on data of retired coke oven workers who had at least 25 years and more work experience at coke plants.

The possibility that some of the workers could develop cancer can't be excluded. The situation must be monitored and a recommendation is made that this study must be repeated in 4 year's time. Further research is necessary to determine the genotoxicity of coke dust. The exposure to genotoxicity carcinogens must be zero while there is an acceptance for exposure to epigenetic carcinogens (Williams & Burson, 1985).

Lys van figure

- Figuur 1.1 Skematiese voorstelling van die kooksaanleg
- Figuur 4.1.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by skoonmakers
- Figuur 4.1.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by skoonmaker nommer 4
- Figuur 4.2.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers wat stofsakke vul by die roterende droogoond
- Figuur 4.2.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nommer 1 wat stofsakke vul by die roterende droogoond
- Figuur 4.3.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers werksaam by die silo's
- Figuur 4.3.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nommer 2
- Figuur 4.4.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by 'n proseskontroleur en 'n skofleier
- Figuur 4.4.2 Partikelgrootte analise van die monster geneem by die proseskontroleur
- Figuur 4.5.1 Konsentrasie kooksstof gemeet in kantore (statiese monsters)
- Figuur 4.6.1 Die geforseerde vitale kapasiteit (FVC)
- Figuur 4.6.2 Die geforseerde ekspiratoriese volume (FEV1)
- Figuur 4.6.3 Die geforseerde middel-ekspiratoriese vloei (FEF_{25%-75%})
- Figuur 4.6.4 Die serum-alanien transeferase ensieme (S-ALT)
- Figuur 4.6.5 Die serum-aspartaat transeferase ensieme (S-AST)

Lys van tabelle

Tabel 4.1.1 Konsentrasie kooksstof gemeet deur twee beroepshigiëne maatskappye (SSB Beroepshigiene en Ergosaf) onderskeidelik in 1995, 1996 en 1998

Tabel 4.1.2 BaP analises op kooks

Tabel 4.1.3 Blootstellingslimiete vir BaP van verskeie organisasies en lande

Bedankings

Ek bedank die volgende persone en instansies vir hulle bydrae tot die projek:

- My vrou, Ronel, vir haar hulp met die taalversorging en ondersteuning
- My ouers vir hulle ondersteuning
- Mnr. P.J. Laubscher vir sy hulp as studieleier
- Dr. F. Eloff vir sy ondersteuning
- Johan Frits by Carbo-Tar vir sy leiding en ondersteuning
- Die Statistiese Konsultasie Dienste aan die P.U. vir CHO.
- Carbo-Tar (Sasol) vir die geleentheid wat my gebied is om my projek by hulle te doen
- Mnr. T. Mdluli van die Beroepshigiëne Departement by Sasol Synfuels vir die gebruik van alle monsternemings apparaat

Aan God al die eer!

Hoofstuk 1

1. Inleiding

Kooks is 'n baie waardevolle produk in die industrie en word in verskeie prosesse gebruik. Kooks word in die staal- en ysterindustrie gebruik om die eienskappe van metale te verander of te beïnvloed. In die glasindustrie word kooks gebruik om glas te tint. Kooks vanaf steenkool is 'n baie gesogte produk in die industrie omdat dit so 'n uiters homogene produk is wat uit ongeveer 98,5% koolstof bestaan en ook uiters hoë temperature kan weerstaan. Dit is ook 'n produk wat teen lae kostes geproduseer kan word en weer teen 'n hoë prys verkoop kan word.

In die proses om kooks vanaf steenkool te produseer word 'n mengsel van lugbesoedelingstowwe vrygestel wat so kompleks is dat dit nog onvolledig gekarakteriseer is (Bhopal *et al.*, 1994). Studies wat in die verkooksings- en geassosieerde industrieë gedoen is, toon aan dat dié werkers as gevolg van kanker 'n hoër sterftesyfer toon as die van die gemiddelde populasie (Silverstein *et al.*, 1985; Sorahan *et al.*, 1987 & Doll *et al.*, 1965). Spesifieke probleme soos longkanker, blaaskanker, velprobleme soos dermatitis, onderdrukking van die immuunstelsel en verskeie ander is al aangemeld (Berger & Manz, 1992; Bhopal *et al.*, 1994 & VanRooy *et al.*, 1993). Die uitdaging vir die industrie is dus om hierdie produkte te produseer, te verbeter, en terselfdertyd die gesondheid van die werkers te bevorder. Die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid No. 85 van 1993, maak voorsiening vir die beskerming van die werker se gesondheid. Ongelukkig is daar nog baie industrieë wat nie aan die vereistes wat die wet stel nie, voldoen nie. Die rede hiervoor is gewoonlik onkunde, uitgawes en tyd.

Hierdie studie is gedoen om die gesondheid en die blootstelling van die werkers aan kooksstof op 'n kooksaanleg te ondersoek en ook om aanbevelings te maak wat die gesondheid van die werker sal bevorder.

Om die Sasolproses te verstaan word 'n kort beskrywing daarvan gegee.

1.1 Die Sasolproses

Gas vanuit steenkool

Steenkool word vanuit verskeie myne voorsien, waarvan Syferfonteinmyn die enigste oopgroefmyn is. Die lae graad steenkool (hoë asinhoud) beweeg met vervoerbande na die Sasol Secunda kompleks. Sasol 2 & 3 is identiese fabriekke, d.w.s. twee identiese prosesse in parallel. Eerstens word die steenkool in die natsif aanleg verwerk. Die steenkool word gemaal en die fyn produk gaan na die kragstasie en die growwer produk na die vergasseraanleg. Die kragstasie word gebruik om elektrisiteit en stoom te produseer. Die steenkool word in die vergassers verbrand en die gas word vrygestel en afgekoel. Die gaswater bevat fenole, waterstofsulfied, koolstofdioksied, ammoniak, teer, olie en waterstofsianied. Die gaswater gaan na Phenosolvan aanleg waar onder andere 99% suiwer ammoniak vrygestel word. Die teer wat tydens die afkoeling ontstaan gaan na die teer distillasie aanlegte. Die groot meerderheid bly egter in 'n gasvorm. Die gas gaan na die Rectisol aanlegte waar die gas gesuiwer word deur dit te was met metanol. Die rou gas bevat 39% waterstof, 20% koolstofmonoksied, 27% koolstofdioksied, 10% butaan, 0,8% stikstof, 0,8% ammoniak asook alkohol en asetoon. Die suiwer gas bestaande uit

56% waterstof, 31% koolstofmonoksied, 0,67% koolstofmonoksied, 11,5% butaan en 0,8 % stikstof, beweeg nou na die Synthol reaktors.

Olie vanuit gas

Tydens die data insamelingsfase van die projek, het twee van die nuwe gevorderde Sasol reaktors by Synthol in bedryf gekom. Suiwer gas kom in kontak met 'n katalis in die reaktors. Die produk wat vorm, is olie. Die olies word geprosesseer (waterstof word onttrek) en dit word dan na die raffinadery versend. Wasolie is een van die produkte vanaf die Syntholproses wat gebruik word om kooks te produseer.

Die Raffinadery

Olie van verskillende grade word in die raffinadery verwerk. Die olie word deur 'n reaktor verwerk en die produk word dan gedistilleer om diesel, petrol en parraffien te verkry. Wasolie word deur 'n vakuumdistingillie aanleg gedistilleer om al die ligte produkte te verkry. Die bodemprodukt (Wasolie) is een van die twee voerprodukte vir die kooksaanleg. Vanuit die teerdistingillie aanleg word die pikbodemprodukt gevorm wat die tweede voerprodukt vir die kooksaanleg is.

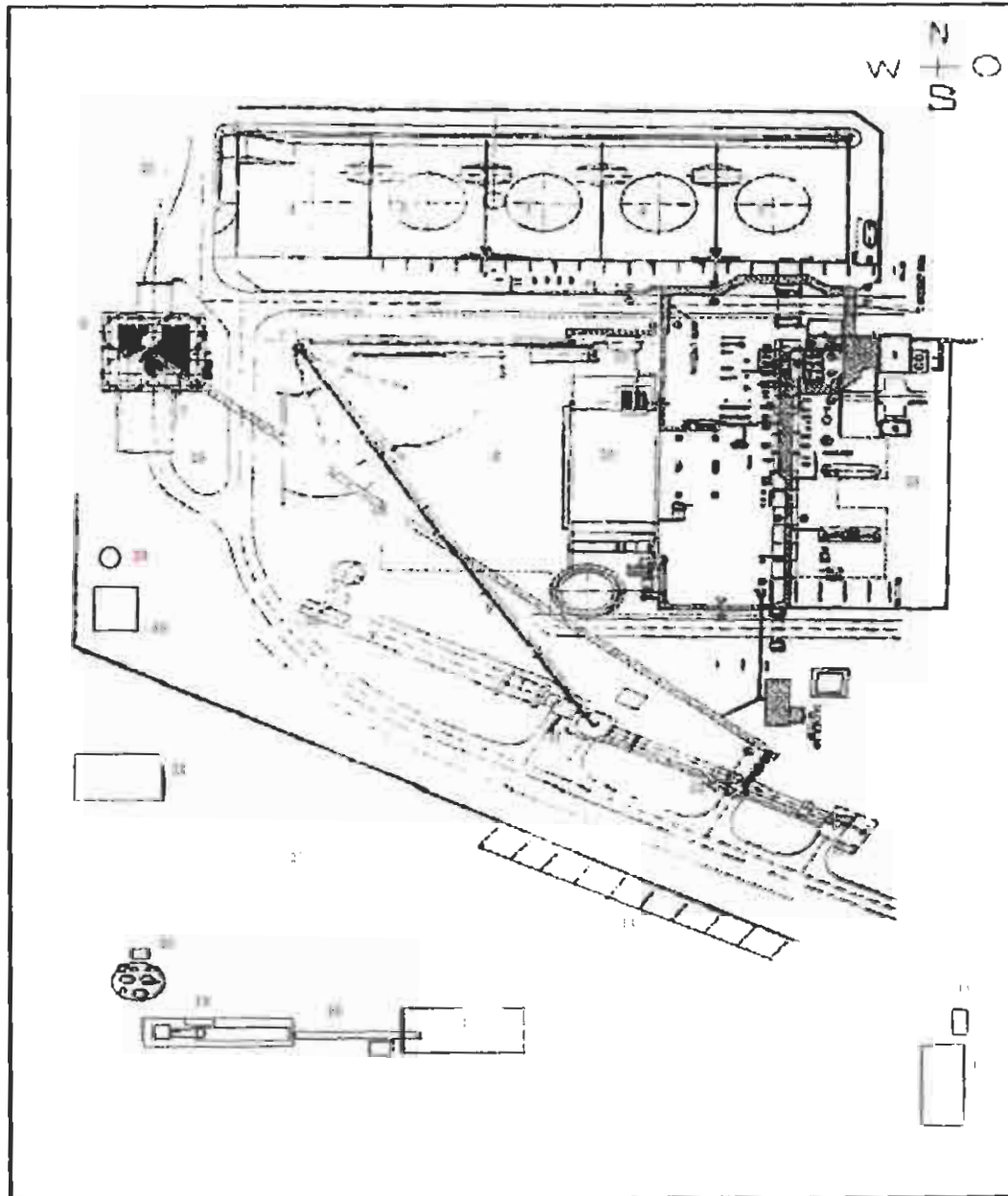
Verkookser en kalsineerder (kooksaanleg)

Die pik en wasolie word na tenks gepomp waar dit gestoor word totdat dit benodig word. Die voermateriaal word nou na 'n suiweringsaanleg gepomp, waar die oorblywende vlugtige stowwe en aromate uitgehaal word en teruggestuur word na verskeie ander aanlegte. Die pik en wasolie word nou oornag in dromme gepomp en nadat dit verhard het, word dit met 'n hoëdruk waterboor gesny. Die groenkooks (ongekalsineerde kooks) word nou deur 'n breker gestuur om die kooks in kleiner stukies op te breek. Van hier beweeg die kooks nou op voerbande na die kalsineerder of na die bladoppervlak om gekalsineer te word. Kalsinering kan gedefinieer word as die proses waar die produk by ongeveer 1300 grade celsius brand om alle oortollige vlugtige stowwe en onsuiverhede af te brand. Tydens kalsinering beweeg die ongekalsineerde kooks die roterende oond binne en verbranding vind dan spontaan binne die oond plaas. Die proses word beheer sodat die kooks volledige verbranding ondergaan het sodra dit die einde van die roterende oond bereik. Vanaf die kalsineerder beweeg die kooks na 'n koeler om af te koel. Die gasse wat vrygestel word a.g.v. die verbrandingsproses gaan na 'n verbrander waar dit verbrand word en koolstofdiksied word in die lug vrygestel deur die toring van die verbrander. Vanaf die koeler beweeg die kooks na die silo's of na die kwaliteitstore. Die kooks word vanaf die aanleg verwyder d.m.v. pad- of spoorvervoer. By die silo's word die trokke d.m.v. 'n meganiese laaisisteem gelaai en by die kwaliteitstore word die fragmotors m.b.v. Foorlaaiers gelaai

1.2 Skematiese voorstelling van die kooksaanleg

Figuur 1.1

'n Indeks om die aanleg te beskryf volg op bladsy 17.



Indeks om die koosaanleg te beskryf:

1. Voertenk nommer 1 vir wasolie.
2. Voertenk nommer 2 vir wasolie.
3. Voertenk nommer 1 vir pik.
4. Voertenk nommer 2 vir pik.
5. Voertenk nommer 3 vir pik.
6. Die silo's.
7. 'n Klein karavaankantoortjie.
8. Die bladoppervlak waar ongekalsineerde kooks gestort word vir kalsinering.
9. Die voerband wat ongekalsineerde kooks na die roterende oond neem vir kalsinering.
10. Die voerband wat gekalsineerde kooks na die silo's neem vir transport.
11. Stortingsarea vir gekalsineerde kooks.
12. Area waar baie fyn kooksdeeltjies deur die proseskontroleur in sakke gelaai word.
13. Noodstortingsarea waar brandende kooks gestort kan word.
14. Die kwaliteitstore.
15. Die karavaankantoor.
16. Die hoofkantoor.
17. Die stortings area vir gekalsineerde lae swawel kooks.
18. Die koeler vir die kalsineerder.
19. Die kalsineerder (eenheid 81).
20. Die area waar die ongekalsineerde kooks in sakke gelaai word om na die kalsineerder geneem te word.
21. Die area waar ongekalsineerde kooks (lae swawel) vir kalsinering gestoor word.
22. Hier word soms ongekalsineerde kooks gestort wat op 'n latere stadium gekalsineer word.
23. Die verkookser.
24. Die stortingsarea vir die ongekalsineerde kooks net nadat die kooks in die drom gevorm is.
25. Die breker.
26. 'n Klein kalsineerder wat slegs gebruik word om die produk te droog.

27. Bladoppervlakte waar baie kooksstof lê a.g.v. vragmotors wat die ongekalsineerde kooks vanaf die bladoppervlak (no.8) na die kalsineerder (no.19) vervoer.
28. Hoop gekalsineerde kooks wat in kleiner deeltjies gesif moet word.
29. Area waar kooksmonsters geneem is vir BaP analise.
30. Siftingsoperasie.

1.3 Doel van die ondersoek

Die doel van die ondersoek is om die blootstelling van werkers aan kooks in verskeie werkskategorieë te bepaal, om die samestelling van ongekalsineerde kooksstof – met spesiale verwysing na polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's) te karakteriseer, om die waarskynlike gesondheidsgevaare te ondersoek en ook aanbevelings te maak om die blootstelling van die werkers aan kooksstof te verminder.

1.4 Navorsingsvrae

Vraag 1

Is die werkers op die Carbo-Tar kooksaanleg te Sasol Secunda blootgestel aan 'n hoër konsentrasie totale kooksstof as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 vir totale stof volgens die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid no 85 van 1993, soos vervat in die Regulasie vir Gevaarlike Chemiese Substansies, 1995?

Vraag 2

Is Benso (a) Pureen (BaP) teenwoordig in die kooks wat vervaardig word by Carbo-Tar Secunda?

Vraag 3

Het die blootstelling aan kooksstof op die Carbo-Tar aanleg 'n invloed op die respiratoriese funksie van die werkers op die aanleg?

Vraag 4

Word daar 'n afwyking van die lewerensieme ALT en AST waargeneem by die werkers op die kooksaanleg a.g.v. die blootstelling aan kookstof?

Hoofstuk 2

2. Literatuuroorsig

2.1 Kooksstof

Kooksstof ontstaan as gevolg van die meganiese verbrokkeling van kooks en kan gedefinieer word as 'n versameling van soliede partikels wat:

- (a) Verdeel en gesuspendeer is in 'n gasvormige medium (in die beroepsomgewing is dit lug);
- (b) in die gasvormige medium sal bly swewe vir 'n relatief lang tydperk; en
- (c) 'n hoë oppervlak-tot volumeverhouding het.

In die algemeen word daar na stof verwys as soliede partikels wat op enige oppervlak afgesak het, vanwaar dit maklik weer in die atmosfeer kan versprei (Burrows *et al.*, 1989).

2.2 Die definisie van primêre sweefstof

Soliede deeltjies wat in die lug vrygestel word en versprei word gedurende degraderingsprosesse van soliede materiale, byvoorbeeld tydens vergruising, slypwerk, boorwerk, skietwerk, mynbou ens. (Schoeman & Schröder, 1994).

2.3 Die definisie van sekondêre sweefstof

Dit is stofdeeltjies wat in die lug vrygestel word, normaalweg vanaf 'n grootmaatbron. Wanneer primêre sweefstof op 'n oppervlak uitsak, versamel enkeledeeltjies om aggregate te vorm wat normaalweg groter as die primêre deeltjies is, as gevolg van elektrostatiese aantrekkingskragte tussen die klein deeltjies. Die partikelgroottes wissel tussen 0,1 en 150 μm in deursnee (Schoeman & Schröder, 1994).

2.4 Die klassifikasie van sweefstof

Stof kan geklassifiseer word as inasembare en respireerbare stof. Klassifikasie word gedoen op grond van die deeltjiegrootte van die stof en hoe diep dit die asemhalingsstelsel binnedring.

2.5 Definisie van aërodinamiese deursnee

Dit is gelyk aan die deursnee van 'n sferiese, of ronde partikel met 'n digtheid van 1 (g/c.c.), wat dieselfde val- of uitsaksnelheid in stil lug het as die van die onbekende partikel.

2.6 Inasembare stof

Dit is die fraksie stof wat deur die neus en mond ingesem kan word en sodoende moontlik die asemhalingsstelsel kan binnedring. Dié fraksie val tussen 0-50 μm – aërodinamiese deursnee (Schoeman & Schröder, 1994).

2.7 Respireerbare stof

Dit is die fraksie van die inasembare stof wat verby die liggaam se normale verdedigingsmeganismes kan beweeg en die alveoli binnedring, waar dit moontlik tot tydelike of permanente longskade kan lei. Dié fraksie val tussen 0,5-7 μm – aërodinamiese deursnee (Schoeman & Schröder, 1994).

2.8 Die deeltjiegrootte van kooksstof en die dra van polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's) by sekere deeltjiegroottes

Die deeltjiegrootte van kooksstof wissel tussen 0,001 en 13 μm . In kooksstof kom polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's) voor wat karsinogenies is. Die grootste hoeveelheid PAK's kom voor in deeltjies van 0,9-7 μm . Sleigs 1% van die totale PAK's is gevind in deeltjies groter as 7 μm . Die grootste hoeveelheid PAK's kom dus in die respireerbare stof fraksie voor (Bjorseth *et al.*, 1978).

Die rede hiervoor mag moontlik wees dat wanneer die drom vol pik loop, word die meeste PAK's na bo gedistilleer weens die voortdurende hitte in die drom van onder. Sodra die pik verhard het, is die meeste PAK's in die boonste fraksie van die ongekalsineerde kooks. Die boonste fraksie in die drom is ook die kleinste fraksie kooks wat in die drom verteenwoordig is.

2.9 Neerslag van ingeasemde stof in die asemhalingstelsel

Stofdeeltjies slaan neer in die asemhalingstelsel volgens die volgende beginsels:

- (a) swaartekragbesinking soos bepaal deur die terminale valspoed;
- (b) traagheidsbotsing as gevolg van die traagheid van die deeltjies;
- (c) diffusie soos van toepassing op mikroskopiese klein deeltjies; en
- (d) onderskepping weens die fisiese grootte van die deeltjie.

2.10 Swaartekragbesinking

Die besinking van ingeasemde stofdeeltjies vind plaas as gevolg van die aarde se aantrekkingskrag wat op die deeltjies inwerk. Daar word bereken dat 9% deeltjies met 'n deursnee van ongeveer 20 μm in die tragiale-brongus besink, teen 'n skuinste van 65 ° en met 'n omringende temperatuur van 30 °C (Burrows *et al.*, 1989).

2.11 Traagheidsbotsing

As gevolg van massa besit deeltjies traagheid wanneer hulle teen 'n sekere snelheid deur die longpypies beweeg. By vertakkings en draaie in die luggange sal individuele deeltjies dus nie die kromming van die lugstroom volg nie en uitgewerp word om teen die wande te bots en daaraan vas te kleef. Volgens wiskundige formules sal 4% stofdeeltjies met 'n deursnee van 4 μm in brongi met 'n deursnee van 1,54 mm neerslaan as gevolg van traagheidsbotsing, mits die brongus teen 'n hoek van 30 grade vanaf die oorspronklike afwyk en die lugvolumevloei $7,5 \times 10^{-7} \text{ m}^3/\text{s}$ is (Burrows *et al.*, 1989).

2.12 Diffusie

Partikels kleiner as $5\ \mu\text{m}$ aërodinamiese deursnee bots gedurig teen lugmolekules wat Brown se beweging veroorsaak. Dit kan veroorsaak dat die partikels dus uit die lyn van lugbeweging beweeg en sodoende aan die wande van die brongioli en alveoli neerslag vind.

Diffusie is slegs van toepassing op stofdeeltjies met 'n aërodinamiese deursnee van minder as $0,5\ \mu\text{m}$. Daar word bereken dat 4,5% deeltjies met 'n deursnee van $0,05\ \mu\text{m}$ in die twintigste vertakking volgens die model van Weibl neerslag sal vind by 'n gemiddelde lugvolumevloei van ongeveer $0,5 \times 10^{-9}\ \text{m}^3/\text{s}$ (Burrows *et al.*, 1989).

2.13 Direkte onderskepping

Neerslag as gevolg van onderskepping vind slegs by deeltjies plaas wat groter as $10\ \mu\text{m}$ is. Die deeltjies kleef aan die wande van die longe vas gevolg van die deursnee van die deeltjie ten opsigte van die deursnee van die wand van die lugweg. Die deeltjies maak dus direkte kontak met die longwand en kleef daaraan.

Volgens Burrows *et al.* (1989), sal stofdeeltjies met verskillende groottes in die volgende areas van die asemhalingstelsel neerslaan:

1. Nasofarinks: $50\text{-}10\ \mu\text{m}$
2. Tragea-Brongus: $20\text{-}4\ \mu\text{m}$
3. Brongioli en alveoli: $<4\ \mu\text{m}$

2.14 Verwydering van neergeslane stofdeeltjies uit die lugweë

Daar bestaan 2 hoofmeganismes waardeur stofdeeltjies uit die longe verwyder word nl.

1. Die mukosilliêre meganisme.
2. Die alveolêre makrofage. Gewoonlik werk die twee in kombinasie met mekaar.

2.14.1 Die mukosilliêre meganisme

Die meganisme is die respiratoriese sisteem se eerste linie van verdediging teen moontlike vreemde partikels, bakterieë en virusse. Die brongiale wand bestaan uit 'n boonste lagie nl. die mukosa wat in direkte kontak met die lug in die lumen kom. Die mukosa bestaan uit gesillieerde kolom epiteelselle en gespesialiseerde selle nl. die bekerselle wat 'n spesiale tipe mukus afskei. Elkeen van die epiteelselle bevat honderde fyn haarstruktuurtjies wat die silia genoem word. Hierdie silia projekteer in die lumen van die brongus. Die silia is baie gespesialiseerd in die opsig dat hulle 'n paar honderd keer per sekonde ritmies beweeg. Direk onder die epiteel en bekerselle kom 'n dun basismembraanlagie voor. Onder die membraanlagie kom die grondweefsel voor wat mukuskliere bevat. Die mukuskliere het buisies wat deur die epiteelselle beweeg tot by die oppervlak van die silia waar dit mukus afskei. Die bekerselle en mukuskliere skei mukus op die oppervlak van die silia af om 'n aaneenlopende lagie mukus binne die nasofarinks en trageobrongiale sisteme te vorm. Die boonste lagie mukus is taai en dik terwyl die onderste lagie wat in kontak met die silia is, waterig, dun en baie vloeibaar is. Die onderste waterige lagie laat die silia toe om vrylik te beweeg terwyl dit die boonste dik lagie aanhoudend in die rigting van die lugweg opening laat beweeg. Die silia se hoofrigting van beweging is altyd in die rigting van die lugweg opening, m.a.w. na die mond opening. Sodra besoedelde lug of stofpartikels van 10-50 μm die lugweë binnekom, word hulle op die dik taai mukuslagie vasgevang waarna dit na die mond beweeg om gesluk te word, of dit beweeg na die neus om uitgenies of -gheoes te word (Schoeman & Schröder, 1994).

2.14.2 Die alveolêre makrofage

Die tweede linie van verdediging in die longe is die alveolêre makrofage. Hierdie makrofage is fagositiese selle wat die vermoë besit om binne die alveoli rond te beweeg en vreemde partikels te fagositêr. Die makrofage is ongeveer 10-50 μm groot en kan vreemde substansie tot en met 10 μm met gemak fagositêr. Makrofage kom in die interstisiële weefsel en alveolêre spasies voor. Makrofage leef ongeveer 1-3 maande, maar in die geval van fagositose gaan die selle binne enkele ure of 'n paar dae dood, afhangende van die toksisiteit van die vreemde substans. Sodra 'n vreemde substans op

die alveolêre epiteel beland, word chemotaktiese substansie vrygestel wat die makrofage in kennis stel van die teenwoordigheid van die vreemde substans. Tydens die aksie word daar dus meer makrofage vrygestel. Die makrofage fagositeer dan gewoonlik die vreemde substans, maar in die geval van baie industriële substansie soos bv. silika, is die makrofage onsuksesvol in die vernietiging van die substansie, en skade van die dun alveolêre lagie vind plaas. Die makrofaag met die vreemde substans beweeg nou na die keel waar dit dan gesluk word. Die skade word dan herstel deurdat bindweefsel vorm. Die skade veroorsaak dan 'n verlaagde effektiwiteit van die longe (Burrows *et al.*, 1989).

2.15 Die meganisme van skade a.g.v. tabakrook

Die voorkoms van PAK's in tabakrook is in die literatuur opgeteken, daarom word dié meganisme van skade kortliks hier bespreek. Asetaldehyd kom in betekenisvolle konsentrasies in tabakrook voor. Asetaldehyd vorm 'n bindingskompleks met adenosien trifosfatase van die silia wat dus die werking van ATPase inhibeer en sodoende die beweging van die silia laat afneem (Sisson *et al.*, 1991). Volgens Welsh (1983) inhibeer tabakrook die sekresie van chloorione in die tragiale epiteel en inhibeer dus aktiewe ioon transport in die tragiale epiteel.

Tabakrook inhibeer direk die werking van die silia en daarom stop die beweging van die mukus dus ook. Sommige van die substansie in tabakrook tree as irritante op en daarom skei die mukusselle meer mukus af. Die kombinasie van die oormaat mukus en die silliêre beweging van die silia wat geïnhibeer word, veroorsaak gedeeltelike tot algehele blokkering van die brongi. Gasuitruiling word negatief beïnvloed. Met tyd hipertrofeer die mukosomale kliere en lugvloei deur die lugweë word negatief beïnvloed. Tabakrook beïnvloed ook die werking van die makrofage negatief. Tabakrook inhibeer die werking van inhibeerders in die alveoli wat die oormatige vrystelling van proteolitiese ensieme verhoed, die resulterende gevolge is dat 'n oormaat proteolitiese ensieme vrygestel word deur die makrofage in 'n poging om die rookpartikels te vernietig. Die gevolg hiervan is dat die septum tussen die alveoli vernietig word. Na langdurige blootstelling aan tabakrook ontwikkel pulmonêre emfiseem (Williams & Burson, 1985).

2.16 Ander meganismes

Die drie hoofmeganismes van skade in die longe is:

- (a) fisiese skade deur die vreemde substans;
- (b) chemiese skade en;
- (c) biochemiese skade.

2.17 Polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's)

PAK's kom wyd verspreid in die natuur voor en word gevorm tydens ontbranding van organiese materiaal en hoë temperatuur prosesse soos wat by 'n kooksoond gevind word. PAK's is belangrik in die beroepsgesondheid omdat:

- (a) baie van die verbindings moontlike karsinogene is; en
- (b) baie prosesse in die werksomgewing gekontamineer is met PAK's (Schwarz-Miller *et al.*, 1992).

PAK's is 'n groep organiese verbindings wat bestaan uit twee of meer aromatiese ringe. In die werkplek is al meer as 100 geïdentifiseer (Patry *et al.*, 1996). PAK's is 'n nie-polêre verbinding wat lipied oplosbaar is wat deur die vel, longe en die verteringskanaal geabsorbeer kan word. Sodra hierdie verbindings geabsorbeer is, word hulle na alle weefsels versprei, maar hulle konsentreer in die organe met die hoogste lipiedsamestelling soos byvoorbeeld die lewer. PAK's word gemetaboliseer deur 'n subpopulasie van Sitochroom P450 ensieme (Williams & Burson, 1985).

2.17.1 Metabolisme van PAK's

Na absorpsie van hierdie verbindings, word hulle deur die hepatiese mikrosomale ensiemsisteem geaktiveer tot karsinogenvorms wat kovalent aan DNA bind. PAK's word deur die hidroksilasie ensiem gemetaboliseer wat in die endoplasmiese retikulum of mikrosoom van verskeie weefsels voorkom. Die meeste van die PAK's word in die weefsel gehidroliseer. Die gevormde fenoliese verbindings word met glikoronsuur of swawelsuur gekonjugeer en deur die uriene of d.m.v. die limf uitgeskei (Schwarz-Miller *et al.*, 1992). Studies wat in Duitsland uitgevoer is, toon dat daar hoër fenool

konsentrasies as wat verwag word in die bloed en uriene van persone gevind wat naby kooksoonde woon (Bhopal *et al.*, 1994).

Volgens Bjorseth *et al.* (1978) het kooksoondwerkers 'n 2,5 keer hoër kans om respiratoriese kanker op te doen as werkers in ander industrieë. Die teenwoordigheid van PAK's moet dus as 'n beroepsrisiko gesien word.

2.17.2 Benso (a) pureen (BaP)

Van al die PAK's is BaP een van die belangrikste karsinogene. BaP word die algemeenste gebruik om te toets vir die teenwoordigheid van PAK's in die werkplek (Scharz-Miller *et al.*, 1992). BaP kom baie algemeen voor in die kooksvervaardigingsaanleg as 'n gas of as verbinding met stofdeeltjies. Konsentrasies vir PAK's van tussen 0,88 en 3,15 mg/m³ is in die sestigerjare op 'n kooksaanleg genoteer (Costantino *et al.*, 1995). By 'n kooksaanleg in Hamburg is BaP konsentrasies van tussen 0,9 en 89 µg/m³ gemeet (Manz *et al.*, 1983). Die verskil in konsentrasies word toegeskryf aan verskillende werksomstandighede en prosedures. Met die toepassing van nuwe maatreëls en die gebruik van beskermings toerusting het die blootstelling van werkers aan PAK's verminder.

2.17.3 Gesondheidseffekte en gevare van PAK 's

2.17.3.1 Die asemhalingsstelsel

Longkapasiteit.

Die definisies van die longkapasiteit wat gemeet kan word by die mediese stasie word hieronder gegee.

Geforseerde vitale kapasiteit (FVC). Dit is die volume lug wat maksimaal uitgeasem kan word na 'n maksimale inspirasie.

Geforseerde ekspiratoriese volume (FEV₁). Dit is die volume lug wat uitgeasem word gedurende die eerste sekonde van maksimale uitaseming, dit is 'n goeie aanduiding van die mate van ekspiratoriese lugwegobstruksie (Brunner & Suddarth, 1988).

Geforseerde middel ekspiratoriese vloeï (FEF_{25%-75%}). Dit is die geforseerde ekspiratoriese vloeï gedurende die middel helfte van die FVC, en is gewoonlik stadig in die lugweë nader aan die alveoli, as daar lugwegobstruksie voorkom (Brunner & Suddarth, 1988).

Die longe is die orgaan wat die liggaam van suurstof moet voorsien, maar ook om koolstofdioksied te verwyder. Die longe is elastiese strukture wat bestaan uit kollageen en elastiese vesels wat weerstand bied teen uitsetting. Vir normale longe om lug te hou, moet daar 'n positiewe interne druk wees (druk in die lugwee en die alveoli) of 'n negatiewe eksterne druk ('n druk buite die longe) (Braunwald *et al.*, 2001). Die borskaswand is ook 'n elastiese struktuur met kenmerke soortgelyk aan die van 'n veer wat uitsit en ontspan. Tydens inaseming bied die longe weerstand teen uitsetting om die longe sodoende met lug te vul. Om meer lug in te asem as die funksionele residuele kapasiteit (FRC), oorkom die inspiratoriese asemhalingspiere die tendens van die respiratoriese sisteem om die volume lug te verminder na FRC. Tydens uitaseming veroorsaak die elastisiteit van die longe dat lug die longe uitvloei. Om meer lug uit te asem as die FRC, moet die ekspiratoriese asemhalingspiere die elastiese neiging van die longe om terug te beweeg na FRC, oorkom (Braunwald *et al.*, 2001).

Die 4 belangrikste faktore wat 'n invloed op asemhaling het, is die konsentrasie koolstofdioksied in die bloed, die elastisiteit van die longe, en die inspiratoriese en ekspiratoriese asemhalingspiere (Braunwald *et al.*, 2001). Die faktore wat die vloeitempo gedurende die FEF fase bepaal, is die elastisiteit van die longe, die lugvloeiweerstand tussen die alveoli, die lugvloeiweerstand by die plek van obstruksie, en die longwand se meegewendheid by die plek van obstruksie. Omdat individue anatomies verskil, word waardes van tussen 80% en 120% van die voorspelde waarde tradisioneel as normaal beskou. Die normale waarde vir die FEV₁/FVC is 0,75-0,8. Dié waarde neem met ouderdom af (Braunwald *et al.*, 2001). Die FEF_{25%-75%} word beskou as 'n meer sensitiewe meting van vroeë lugvloei obstruksie. Werkers met abnormale klein longe kan 'n verlaagde waarde toon, alhoewel dit normaal is vir die spesifieke individu. Tydens vroeë lugwegobstruksiewe siekte, mag FEV₁/FVC normaal wees, met 'n effense afwyking van

die $FEF_{25\%-75\%}$. Die verhouding FEV_1/FVC is veranderlik en is afhanklik van die ekspiratoriese spierkrag. 'n Verswakking van die spierkrag sal dus 'n verlaging van FEV_1/FVC veroorsaak. Indien die ekspiratoriese spiere normaal is, maar die borskaswand baie styf (minder elasties), dan sal FEV_1/FVC normaal of verhoog wees (Braunwald *et al.*, 2001).

Van al die organe in die liggaam is die longe die orgaan wat die grootste kans staan om kanker op te doen as gevolg van blootstelling aan PAK's op 'n kooksaanleg (Bhopal *et al.*, 1994; Jongeneelen, 1992; Redmond *et al.*, 1976; Doll *et al.*, 1972; Lloyd, 1971 & Doll *et al.*, 1965). Volgens Krokje (1989) word potensiële mutagene ook nie oornag uit die longe verwyder nie. In 'n studie wat deur Chau *et al.* (1992) gedoen is op 354 afgetrede kooksoondwerkers, is die volgende gevind. Die $FEF_{25\%-75\%}$ was die meeste verlaag met 20%. Daar is ook 'n effense afwyking van 7% in die FEV_1 funksie getoon. Wu *et al.* (1997) toon ook 'n verlaging in FEV_1 by kooksoondwerkers. Volgens Davies (1963) is daar gevind dat werknemers op 'n kooksoond 10 keer meer stof in hul longe het as werkers in ander industriële stofgebiede. Die rede hiervoor is dat die stofkonsentrasie baie hoër is en die hoër persentasie klein deeltjies in kooks, groter toegang tot die longe het. As gevolg van die teenwoordigheid van PAK's in kooksstof, staan die werkers 'n kans om longkanker op te doen, veral in die teenwoordigheid van ander karsinogeniese agente.

'n Opvolg studie is gedoen deur Constantino *et al.* (1995) op 15 818 werkers wat 'n gemiddeld van 14,5 jaar werksondervinding by kooksoonde in Kanada en Amerika het. 'n Totale sterftesyfer van 7% en 25% is onderskeidelik waargeneem a.g.v. respiratoriese- en prostaatkanker onderskeidelik. Eenduisend tweehonderd nege en veertig longkanker gevalle is in 'n studie deur Xu *et al.* (1996) ondersoek. Die aantal mans was 729 en die vroue 520. Daar is gebruik gemaak van 1345 kontrole persone. Die gevalle wat ondersoek is, was persone tussen 30 en 70 jaar oud. Al die persone het 'n minimum van 10 jaar in die ysterindustrie gewerk. Dertien persent van die kanker by mans is aan hul beroep gekoppel en 17% kanker by vroue is a.g.v. hul beroep. Volgens Xu *et al.* (1996) is sigareetrook die grootste risiko faktor in die studie en die persentasie kanker gevalle is

20 keer hoër by rokers as nie-rokers. Kroniese brongitis en hoes is waargeneem by kooksoondwerkers in 'n studie gedoen deur (Mayer *et al.*, 1992). Volgens Heederik *et al.* (1994) toon werkers wat blootgestel is aan hoë konsentrasies industriële stof 'n laer longfunksie en 'n tekort aan asem.

Restruktiewe longsiekte veroorsaak 'n verlaging in FEV₁ en VC sonder dat die FEV₁/VC verhouding verander. Restruktiewe longsiekte kom dus voor a.g.v. 'n verlaging in longvolumes. Die oorsaak kan een van die volgende wees, nl. pneumokoniose, pulmonêre fibrose, pulmonêre edeem, tumore in die lugweë, neuromuskulêre siekte van die asemhalingspiere, obesiteit of swangerskap. Obstruktiewe longsiekte veroorsaak 'n verlaging in FEV₁ terwyl VC onveranderd bly. Obstruktiewe longsiekte kom voor wanneer daar 'n verlaging in die lugvloei van lug deur die asemhalingstelsel is. Dit mag plaasvind a.g.v. die verlaging in die diameter van die lugweë a.g.v. brongiale gladdespier kontraksie (asma), emfiseem, chroniese brongitis, tumor vorming, en vreemde substansie wat die lugweë meganies vernou (Conrad *et al.*, 1984). Indien enige van hierdie twee siekte toestande voorkom, sal dit die gasuitruilingsproses beïnvloed (Tierney *et al.*, 1994).

Die verhouding FEV₁/FVC *100 word industrieel die algemeenste gebruik om te toets vir skade aan die longe a.g.v. die blootstelling aan industriële stof (Tierney *et al.*, 1994). Die volgende toestande is 'n aanduiding van obstruktiewe longsiekte: 'n verlaging van die funksies FEV₁, FEV₁/FVC, FEF_{25-75%} en 'n verhoging van die FVC funksie. Restruktiewe longsiekte word gekenmerk deur die volgende toestande: 'n Verlaging van FVC, FEV₁, FEF_{25-75%} en 'n verhoging van FEV₁/FVC (Tierney *et al.*, 1994).

Inasembare stof is 'n aanduiding van stofneerslag in die boonste lugweë en longfunksie is 'n meetbare parameter van lugweg obstruksie (Heederik *et al.*, 1994). Die FEV₁ en VC funksie word gebruik om die teenwoordigheid van lugweg obstruksie aan te dui (Conrad *et al.*, 1984).

2.17.3.2 Die lewer

Die risiko dat die lewer nadelig beïnvloed kan word deur toksiese stowwe vanuit die omgewing is groot as gevolg van:

- (a) Die unieke posisie wat die lewer beklee in die sirkulatoriese sisteem, nl. dat dit 'n groot deel van die veneuse bloed ontvang vanaf die laer liggaam, niere, gastro-intestinale baan en die milt, voordat dit na die longe gaan.
- (b) Die lewer is die primêre orgaan vir biotransformasie van chemiese middels binne die liggaam. Biotransformasie vind plaas om die toksiese stowwe biologies onaktief te maak deur dit na polêre substansie te verander, sodat dit wateroplosbaar kan raak en sodoende uitgeskei kan word.

Lewerfunksie toetse

- (a) Aminotransferases: Hierdie toets word gebruik om vroeë membraandeurlaatbaarheid op te spoor. Serum glutamien oksaloasetaat transaminase (SGOT) word in die lewer en die spierweefsel gevind, terwyl glutamien piruvaat transaminase (SGPT) hoofsaaklik in die lewer gevind word. Dus is SGPT 'n beter aanduiding van lewerskade, terwyl 'n verhoging in enige van die parameters opsigself nie altyd 'n bewys is van lewerskade nie.
- (b) Die meer moderne toetse gebruik aspartaat transferase (AST) in plaas van SGOT en alanien transferase (ALT) i.p.v. SGPT. Daar word steeds na SGOT en SGPT verwys, maar die terme is verouderd (Wu *et al.*, 1997).

Die normale funksies van die lewer is die volgende:

1. Die stoor van koolhidrate en metabolisme.
2. Metabolisme van hormone, endogene afval, en vreemde chemikalieë.
3. Sintese van bloedproteïene.
4. Ureum vorming.
5. Metabolisme van vet.
6. Limf vorming .

Indien hierdie funksies negatief beïnvloed word, sal dit tot 'n verswakte funksionering van die liggaam lei (Guyton & Hall, 1996).

Die grootste gevaar vir hepatiese toksisiteit is eerder 'n kombinasie van blootstelling aan verskeie chemiese middels i.p.v. een geïsoleerde hepatotoksiese middel. Volgens Wu *et al.* (1997) toon studies van werkers in ouer kooksoonde dat AST en ALT vlakke baie hoër is as by kontrole persone. Guzelian *et al.* (1988) het gevind dat wanneer die aminotransferases matig verhoog is by werkers wat blootgestel is aan oplosmiddels, en die verhouding van ALT/AST groter is as 1,6, reaktiewe hepatitis verwag kan word. Lundberg *et al.* (1994) toon geen verskille in AST en ALT by werkers wat blootgestel is aan hoë konsentrasies van organiese verbindings nie. Aaneenlopende studies is nodig om lewerensieme te ondersoek, aangesien verskeie faktore lewerensieme kan beïnvloed (Wu *et al.*, 1997).

Faktore wat lewerensieme kan beïnvloed:

- (a) Virale infeksie, alkohol gebruik, obesiteit, ouderdom.
- (b) Lewerselsbeserings.
- (c) Lewersiektes.
- (d) Medikasie.

Ander chemiese stowwe in die nabye omgewing kan ook lewerensieme beïnvloed (Wu *et al.*, 1997).

2.17.3.3 Die vel

Die effekte van PAK's op die vel is nog nie so deeglik ondersoek soos dié op die longe en die lewer nie. Sommige navorsers glo dat die hoof opname roete vir BaP deur die vel is. VanRooij *et al.* (1993) het gevind dat 51% van die opname van BaP by werkers op 'n kooksaanleg deur die vel geskied. Velkanker kom baie minder algemeen voor by kooksoondwerkers, alhoewel sommige navorsers se bevinding is dat die vel die hoofopname roete is vir BaP.

2.17.3.4 Prostaatanker

Die voorkoms van prostaatanker by kooksoondwerkers is ook al in die literatuur aangeteken (Costantino *et al.*, 1995).

2.17.3.5 Kanker van die maag, die kolon en die rektum

Berger & Manz (1992) het 'n studie gedoen op 'n groep van 4908 sterfgevallen van werkers wat by die Hamburg kooksaanleg werksaam was vanaf 1900 tot en met 1989. Die werkers is in 3 kategorieë verdeel. Die eerste groep was werkers wat hoog aan hitte en hoë konsentrasies van vlugtige stowwe blootgestel was. Die tweede groep was werkers wat meer algemene werk op die aanleg gedoen het, en die derde groep was werkers wat meer kantoorwerk gedoen het. By groepe 1 en 2 was daar meer sterftes a.g.v. kanker van die maag en die kolon as by groep 3. Die konsentrasie van BaP op die Hamburg kooksaanleg is bepaal en wissel tussen 0,9 en 81 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ met 'n gemiddeld van 28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Manz *et al.*, 1983). Daar is gevind dat rokers die grootste persentasie sterftesyfer toon a.g.v. kanker van die maag en die kolon, by nie-rokers was die persentasie sterftes laer as by rokers. Swaen *et al.* (1991) toon ook kanker van die maag en die kolon by kooksoondwerkers in Nederland. Volgens Berger & Manz (1992) kom die gevaarlike substansie hoofsaaklik in stof voor, wat die verteringskanaal binnedring nadat dit deur die mond of lugweë ingeneem is. Thiess *et al.* (1982) het dieselfde gevind by werkers wat met tri-chlorofenol gewerk het. Barthel (1985) vind dieselfde by werkers wat met plaagdoders gewerk het. Soortgelyke observasies is ook deur Davies (1977) en Radford (1976) gemaak.

2.17.3.6 Arteriële hipertensie

Daar kon nog nie definitiewe bewyse gevind word vir die teenwoordigheid van arteriële hipertensie a.g.v. die blootstelling aan kooksoondbesoedelstowwe nie. Arteriële hipertensie is waargeneem by kooksoondwerkers, maar word meer toegeskryf aan die blootstelling aan hitte as aan die teenwoordigheid van PAK's. Die langtermyn effekte is egter nog nie vasgestel nie (Mayer *et al.*, 1992).

2.17.3.7 Die immuunstelsel

Die menslike liggaam is konstant besig om oorlog te voer teen vreemde organismes wat die liggaam binnedring. Die oorlog word gevoer deur die liggaam se immuunsisteem, wat bykans enige indringer kan vernietig of neutraliseer, terwyl dit die liggaam se eie weefsel spaar. Die hoof verdedigingsmeganisme is die witbloedselle wat die limfosiete genoem word. Die limfosiete bestaan uit twee belangrike selle nl. die T-selle en die B-selle. Die B-selle produseer anti-liggaame wat aan die vreemde substansie bind om dit te vernietig. Die T-selle help die B-selle om anti-liggaame te produseer en het dus 'n ondersteuningsrol vir die B-selle. Die reaksie van die limfosiete om vreemde substansie te vernietig, vind plaas in samewerking met die interleukin 2 groeifaktor. Die hormoon is verantwoordelik vir die poliferering van slegs daardie selle wat die vreemde substansie vernietig (William, 1991).

Die immunotoksiese potensiaal van PAK's op diere en in vitro toetse is goed nagevors. Studies wat op diere gedoen is, toon dat sellulêre en humorale immuniteit geaffekteer word deur PAK's. BaP verlaag die mitogeniese respons van die T-limfosiete. Daar word gespekuleer dat PAK's die T-sel antigeenherkenning negatief beïnvloed en seingeleiding inhibeer. Studies toon dat PAK's die T-selle sowel as die B-selle affekteer. T-selle word gewoonlik negatief beïnvloed by baie hoë blootstelling aan konsentrasies van BaP. Volgens Winker *et al.* (1996) is daar drie maniere hoe die immuniteit van die mens beïnvloed kan word:

- (a) Verswakte T-sel reaktiwiteit a.g.v. vertraagde uitdrukking van interleukin 2-reseptor en 'n verlaagde DNA sintese tempo.
- (b) Reduksie van B-sel reaktiwiteit en immunoglobien sintese.
- (c) 'n Vertraagde nie-spesifieke immuun respons van monosiete.

By sommige kooksoonde is daar werkers gevind met kroniese respiratoriese infeksies. Die menslike immuunsisteem het 'n groot reserwe kapasiteit, maar die moontlikheid dat sulke klein veranderinge immuunfunksie op 'n latere stadium kan beïnvloed en lei tot ontwikkeling van kanker, kan nie uitgesluit word nie (Winker *et al.*, 1996).

Die blootstelling van werkers aan kookstof en vlugtige aromatiesse stowwe, veroorsaak 'n wye verskeidenheid van siektes en kanker. Op sekere gebiede is navorsing nog nie so volledig uitgevoer as wat 'n mens sou verwag nie, bv. die effek op die brein. Dit wil voorkom of daar nog leemtes bestaan op die gebied, of dat kooksblootstelling nie so ernstig is as verwag nie. Die rede mag dalk wees dat beroepsiekte a.g.v. blootstelling aan kookse eerder oor 'n tydperk van 'n paar jaar ontwikkel, as binne enkele maande.

2.18 Drempelwaardes vir karsinogeniese substansse

Om drempelwaardes vas te stel vir karsinogene is 'n baie komplekse en ingewikkelde proses wat soms jare neem. Data uit die geskiedenis, dierestudies en baie modelle word gebruik om drempelwaardes te stel. Teoreties is daar geen drempelwaarde vir genotoksiese karsinogene nie, die rede hiervoor is dat die tempo van kanker reglynig afneem met blootstelling, totdat die blootstelling nul is. Teoreties beteken dit dat elke blootstelling aan die karsinogene 'n risiko dra. Die veilige of aanvaarbare risiko word tans aanvaar as tussen 10^{-5} en 10^{-7} . Dit beteken dat 1 uit elke 100 000 of 1 uit elke 10 000 000 persone wat blootgestel is, kanker sal kry (Williams & Burson, 1985).

Kanker

Twee tipes kanker is van belang:

1. Genotoksiese substansse wat direk die uitdrukking van genetiese materiaal beïnvloed.
2. Epigenetiese substansse wat kanker veroorsaak, maar nie direk met die genetiese materiaal interaksie het nie (Williams & Burson, 1985).

Hoofstuk 3

3. Metode en eksperimentele prosedure

3.1 Apparaat

1. Skaal: Sartorius 2452 skaal. Kalibrasie datum: 27 Oktober 1997.
2. Pompe: Gilian Air-3RC pompe, met onderskeie serie nommers 13246, 13252, 13247, 13250 en 13248.
3. Pomp kalibreerder: Gilian primêre vloeï kalibreerder-2, serie nommer 7050002. Seepbal generator met serie nommer 7050025-A.
4. Filters: Tipe AA membraanfilters van 0,8 μm met deursnee van 37 mm.

3.2 Persoonlike stofmonitering

Die proefpersone is gekies volgens die metode wat beskryf word in "Occupational Exposure Sampling Strategy Manuel (OESSM)" van die "National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)". Die eksperimentele prosedure is uitgevoer volgens die metode van Niosh vir inerte stof, no. 0500. Voordat daar enige opnames gedoen is, is die aanleg deeglik bestudeer en 'n deurstap ondersoek is gedoen.

Die werkers wat vir die opnames gebruik is, is werkers wat op daardie stadium op die aanleg werksaam was. Daar is twee permanente werkers van die maatskappy gemoniteer nl. een proseskontroleur en een skofleier. Vier skoonmakers is gemoniteer asook 3 werkers wat sakke met ongekalsineerde sowel as gekalsineerde kooks vul. Drie werkers is by die silo's (dit is die area waar die trokke gelaai word met gekalsineerde kooks) gemoniteer. Die werkers werk verskeie skofte op die aanleg waarvan die oggend-middag skof gemoniteer is. Dié skof is gemoniteer omdat dit die meeste aktiwiteite van die dag verteenwoordig. Totale stof is gemoniteer. Nadat die werkers oor die monitering en die doel daarvan ingelig is, is die moniteringsprosedure aan hul verduidelik.

3.3 Statische stofmonitering

Statische monsterneming is gedoen in die hoofkantoor asook in die kantoor by die silo's. Die kantoor is gekies vir monsterneming omdat daar altyd stof op die dokumente en lessenaars van die kantoorpersoneel teenwoordig is (3 monsters). Die karavaan is gekies om dat dit die kantoor by die silo's is, waar moontlik hoë konsentrasies stof gemeet mag word (1 monster). Tydens die meganiese laai van die kooks word daar baie stof (dit is waargeneem met die deurstep ondersoek) in die omgewing van die silo's vrygestel is.

3.4 Voorbereiding en hantering van filters

Membraanfilters - sellulose asetaat met 'n porie deursnit van 0,8 μm en met 'n diameter van 37 mm - is gebruik. Die filters is eers vir 24 uur in 'n akklimatiseringskas geplaas om te akklimatiseer. 'n Sartorius 2452 skaal is gebruik om die filters te weeg. Voordat daar met enige metings begin is, is die skaal aangeskakel en vir 45 min gelos om te stabiliseer waarna dit intern gekalibreer is. Alle filters is twee keer geweeg. Die massa van die filters word genoteer. Alle deure in die weegkamer word toe gehou en sorg word gedra dat daar nie gerook word nie. Die filters word onmiddellik na die weegproses in ongebruikte kassette geplaas. Eers word die onderstuk geneem en 'n ondersteuningskyf daarin geplaas om te voorkom dat die filter deur die onderstuk gesuig en beskadig word. Daarna word die filter op die ondersteuningskyf geplaas, die middelstuk word op die onderstuk geplaas en dan word die bostuk op die middelstuk gemonteer, waarna die kasset geseël met behulp van 'n plastiekkleefband geseël word. Daar word sorg gedra dat die hande skoon is en dat alle filters met 'n pinset hanteer word om kontaminasie te voorkom. Die in- en uitlaat van die kassette word ook m.b.v. proppies dig geseël. Die kassette word daarna in 'n vervoerkassie geplaas en na die aanleg geneem vir gebruik. Kontrole filters word voorberei soos al die ander filters en word gebruik om kontaminasie te moniteer. Na gebruik word die filters weer in die akklimatiseringskas geplaas vir 24 uur om te akklimatiseer voordat dit geweeg word. Dieselfde sorg word toegepas soos met die eerste weegprosedure.

3.5 Kalibrasie prosedure

Nadat die kalibreerder aangeskakel is, is 'n spesiale seepoplossing bygevoeg om die vloeitempo te kan meet. Net genoeg seep is bygevoeg om die oppervlak so te dek dat die kalibreerder die seep effektief opsuig. Die pompies is opgestel soos vir monsterneming, maar die kasset is aan die kalibreerder gekoppel vir kalibrering. Die vloeisnelheid is 5 keer gedoen, waarna 'n gemiddelde vloeitempo van ongeveer 1995 ml/min verkry is.

3.6 Persoonlike en statiese stof monsternemingsprosedure

Die prosedure is aan die werker verduidelik. Hy word gevra om nie met die apparaat te peuter nie. Die werker is ook gevra om sy skofleier in kennis te stel indien die apparaat foutief raak, of dalk afval, of indien enige iets nie vir hom normaal lyk nie. Die kasset is so gekoppel dat dit nie inmeng met die werker se aktiwiteite nie. Die pompie is aan die sy van die werker gekoppel, aan sy broek of gordel, soos dit vir hom gemaklik was. Die kasset is aan die kraag van die werker gekoppel binne sy asemhalingsone met die inlaat afwaarts in 'n vertikale posisie. Die verbindingspyp tussen die pompie en die monsternemingstuk word onder 'n hemp of baadjie geplaas sodat dit nie in die pad is nie. Die proppe van die kasset is nou verwyder en die pompie aangeskakel. Die pomp is waargeneem vir 'n paar sekondes om te sien of dit normaal funksioneer en die tyd is genoteer. Die vloei van die pompie is na 'n halfuur, uur en dan elke twee uur nagegaan. Na die verlangde monsterneming is die kasset verwyder en so gou as moontlik geseël en die tyd genoteer. Die pompies is vanaf die werker verwyder en weer gekalibreer om té groot veranderinge in vloeitempo op te spoor. Die tweede kalibrasie mag nie met meer as 5% van die eerste kalibrasie verskil nie. Die werkers is tydens werk en etenstyd waargeneem om gedrag en werksgewoontes te bepaal wat die monsternemingsresultate moontlik kon beïnvloed. Vir statiese monsterneming is die monsternemingsapparaat op die lessenaars in die hoofkantore en die kantoor by die silo's geplaas.

3.7 Versameling van respiratoriese funksie data

Weens die feit dat al die werkers nie bereid was om hul mediese data bekend te maak nie en ook 'n swak bywoning vir hul jaarlikse mediese ondersoeke, kon slegs die inligting van 15 van die werkers versamel word. Die data is nie die data van die werkers waarop stofmonitering gedoen is nie, maar van ander werkers wat onder dieselfde omstandighede, dieselfde tipe werk verrig. Die data wat ingesamel is, is die FVC, FEV₁ en FEF_{25-75%}.

3.8 Versameling van kooksmonsters en analise vir BaP konsentrasie

Kooksmonsters is geneem by die kwaliteitstore, die vloerblad en die silo's. Ongekalsineerde sowel as gekalsineerde kooksmonsters is geneem vir BaP analise. Protechnik en Thermtron Scientific is gebruik om die analise te doen. Beide het NIOSH metode no 5515 gebruik.

3.9 Stofpartikelgrootte bepalings

Weens die hoë kostes daaraan verbonde om die partikelgrootte bepalings te doen, is slegs die monsters (totale stof) met die hoogste massa uit elke kategorie vir bepalings gekies. Die partikelgrootte bepalings op die stofdeeltjies is deur die laboratorium by Naschem gedoen. Die analise is gedoen met behulp van 'n Galau-infrarooi partikelgrootte analiseerder.

3.10 Statistiese verwerking en datahantering

Longfunksietoetse is met die statistika program verwerk deur Prof. Faan Steyn van die Statistiese Konsultasie Dienste van die PU vir CHO. Die grafieke is m.b.v. Microsoft Excel saamgestel.

Omskakeling van vloeitempo (L/m) na totale volume(m³):

$$\text{Volume lug (m}^3\text{)} = \frac{\text{Vloeitempo (l/min)} * \text{tyd (min)}}{1000}$$

Berekening van filter korreksie faktor:

Massa van filter voor blootstelling = a_1 mg

Massa van filter na blootstelling = a_2 mg

Massa van kontrolefilter voor monsterneming = b_1 mg

Massa van kontrolefilter na monsterneming = b_2 mg

Massa stof op filter (mg) = $a_2 - a_1 \pm (b_2 - b_1)$

Konsentrasie stof (mg/m^3) = $\frac{\text{massa stof (gekorregeer) (mg)}}{\text{volume lug gemonster (m}^3\text{)}}$

Die stofkonsentrasies is omgerekend na 'n 8 uur tydbeswaarde waarde.

3.11 Berekening om die konsentrasie BaP in kooksstof

Stap 1: $a * 100/1000\ 000 = c \%$

Stap 2: $b * c/100 = d \text{ mg}/\text{m}^3$ BaP

BaP in monsters geneem = a

Konsentrasie stof geneem = b

Hoofstuk 4

4. Resultate en bespreking

Die resultaatbespreking sluit die volgende in:

- Werkerlike kooksstofblootstelling by verskillende werkskategorie werkers
- Partikelgrootte van die stof gemonster
- Die teenwoordigheid van BaP in die kooksstofmonster geneem by die werker
- Stadiese kooksstofblootstelling in die kantore
- Long- en lewerfunksie data van 15 werkers

Die stofkonsentrasies van die werkers wat by verskillende areas betrokke is word gegroepeer en apart bespreek, omdat die moontlikheid bestaan dat verskillende tipes kooks by die areas betrokke is.

Die data wat ingesamel is word in grafiek- en tabelvorm weergegee. Werkers is gekies wat verteenwoordigend van hulle area is en waarskynlik hoë blootstelling sal hê.

Die volgende werkskategorieë word bespreek:

4.1 Skoonmakers.

4.2 Werkers wat stofsakke by die kalsineerder vul.

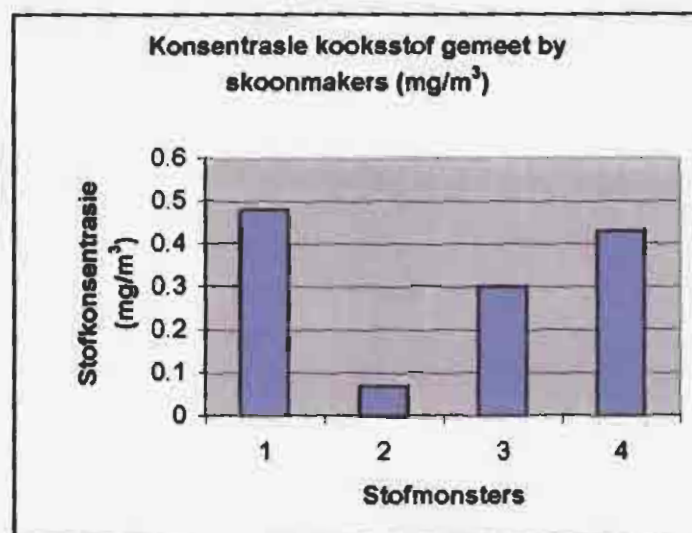
4.3 Werkers werksaam by die silo's.

4.4 Die skofleier en 'n proseskontroleur.

4.5 Kantoorpersoneel.

4.1 Skoonmakers

4.1.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by skoonmakers



Figuur 4.1.1: Die grafiek stel die konsentrasie kooksstof gemeet, by skoonmakers, voor. Monsters 1 tot 4 verteenwoordig die konsentrasie kooksstof waaraan skoonmakers blootgestel is. Die blootstelling van die skoonmakers aan kooksstof is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m³ vir totale stof volgens die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid no 85 van 1993, soos vervat in die Gevaarlike Chemiese Substansie, 1995.

Die pligte van die werkers wat ingesluit word by die kategorie van skoonmakers behels die volgende:

1. Opruiming van kooks by die kalsineerder, distillasie aanleg en die silo's. Die werkers gebruik grawe om kooks by die eenhede op te ruim. Die skoonmaak van gekontameneerde kooks in die kwaliteitstore. Die skoonmakers gebruik grawe asook besems om kooks op te ruim.
2. Die algemene netheid van die kooksaanleg. Hier word gebruik gemaak van grawe en 'n stofkarretjie wat die aanleg skoon suig. Die metode veroorsaak nie baie stof nie, aangesien die stofsuiers baie effektief is.

Volgens die resultate in figuur 4.1.1 is werker nommer 1 blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,48 \text{ mg/m}^3$ en werker nommer 2 aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,07 \text{ mg/m}^3$. Werker nommer 3 is blootgestel aan 'n konsentrasie van $0,3 \text{ mg/m}^3$ en werker nommer 4 aan 'n konsentrasie van $0,43 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 4.1.1, is die gemete waardes van die skoonmakers laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 vir hindernisstof soos vervat in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid no.85 van 1993 (Regulasie vir Gevaarlike Chemiese Substanses, aanhangsel 1, paragraaf 36).

Hierdie drempelwaarde word gebruik omdat gekalsineerde kooks inerte stof is, daar kom geen vlugtige organiese verbindings in gekalsineerde kooks voor nie. Die ongekalsineerde kooks bevat wel BaP en word later in die hoofstuk bespreek.

Tabel 4.1.1 Konsentrasies kooksstof gemeet deur 2 beroepshigiëne maatskappye (SSB Beroepshigiëne en Ergosaf) onderskeidelik in 1995, 1996 en 1998.

<u>Gemete stofkonsentrasies (mg/m³)</u>			
<u>Werkskategorie</u>	<u>1995 (Sep.)</u>	<u>1996 (Okt.)</u>	<u>1998 (Maart)</u>
1. Laai operateur (silo's)	11,49	10,34	3,65
2. Silo's strategiese monster			
Eerste vloer			9,17
Tweede Vloer	55,59		
3. Algemene werker by silo's		0,52	
4. Proseskontroleurder by roterende droogoond			0,68
5. Algemene werker wat sakke vul			1,25

Volgens die resultate in tabel 4.1.1 was die laai operateurs blootgestel aan kooksstof konsentrasies van onderskeidelik 11,49 mg/m³ in September 1995, 10,34 (mg/m³) in Oktober 1996 en 3,65 mg/m³ in Maart 1998. Strategiese monsterneming is ook gedoen en in September 1995 is 'n konsentrasie kooksstof van 55,9 mg/m³ op die tweede vloer van die silo's gemeet. In 1998 is die konsentrasie kooksstof op die eerste vloer gemeet en 'n konsentrasie van 9,17 mg/m³ is gemeet. In Oktober 1996 is werkerlike monsterneming op 'n algemene werker by die silo's gedoen en 'n kooksstof konsentrasie van 0,52 mg/m³ is gemeet. Persoonlike monsterneming is in Maart 1998 op die proseskontroleur wat werksaam was by die roterende droogoond gedoen en 'n konsentrasie van 0,68 mg/m³

kooksstof is gemeet. In Maart 1998 is persoonlike monsterneming op 'n werker wat sakke by die kooksoond vul, gedoen en 'n konsentrasie van $1,25 \text{ mg/m}^3$ kooksstof is gemeet (Goede, 1995), (Mdluli, 1996) en (Hurter, 1998)

4.1.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by skoonmaker nommer 4.



Figuur 4.1.2: Partikelgrootte van die persoonlike monster geneem op skoonmaker nommer 4 (figuur 6.1.1) teenoor die persentasie verspreiding van die partikels. Tagtig persent van die partikels is kleiner as $7 \mu\text{m}$ en is dus respireerbaar en van die grootte waarop BaP geabsorbeer is.

Volgens die resultate in figuur 4.1.2 kan daar duidelik waargeneem word dat 80% van die partikels gemonster by skoonmaker nommer 4, kleiner as $7 \mu\text{m}$ is. Die grootste partikels waarneembaar is $25 \mu\text{m}$, terwyl die kleinste waarneembaar $0,5 \mu\text{m}$ is. Volgens die literatuur is partikels $0,5-7 \mu\text{m}$ respireerbaar (Schoeman & Schröder, 1994). Volgens die resultate is skoonmaker nommer 4 dus blootgestel aan respireerbare kooksstof.

4.1.3 BaP inhoud van die kooks.

Kooksmonsters is geneem by die kwaliteitstore, die silo's en die vloerblad. Monsters is geneem van die gekalsineerde en ongekalsineerde kooks (Tabel 4.1.2).

Tabel 4.1.2 BaP analyses op kooks. Analises is gedoen op gekalsineerde en ongekalsineerde kooks. BaP is teenwoordig in die ongekalsineerde kooks, terwyl geen BaP in die gekalsineerde kooks gevind is nie.

Monster	<u>Benso(a)pureen</u>	Dele per miljoen	% BaP in kooks
1. Ongekalsineerde kooks (vloerblad) (medium swawelinhoud)		71	0,0071
2. Ongekalsineerde kooks (vloerblad) (medium swawelinhoud)		87,5	0,00875
3. Gekalsineerde kooks (roterende kooksoond) (medium swawelinhoud)		<0,01	0
4. Gekalsineerde kooks (roterende kooksoond) (medium swawelinhoud)		<0,01	0
5. Ongekalsineerde kooks (vloerblad) (lae swawelinhoud)		130	0,0130
6. Ongekalsineerde kooks (vloerblad) (lae swawelinhoud)		82,5	0,00825
7. Gekalsineerde kooks (kwaliteitstore) (lae swawelinhoud)		<0,01	0
8. Gekalsineerde kooks (kwaliteitstore) (lae swawelinhoud)		<0,01	0
9. Silostof (grondvloer by silo's)		174	0,0174

Volgens die resultate in tabel 4.1.2 kom BaP in die ongekalsineerde kooks voor. 'n Gemiddelde konsentrasie van 79,25 dpm is verkry by ongekalsineerde kooks (medium swawelinhoud) geneem by die vloerblad. 'n Gemiddelde konsentrasie van 106,25 dpm is vir die ongekalsineerde kooks (medium swawelinhoud) vanaf die vloerblad verkry. Vir silostof is 'n BaP konsentrasie van 174 dpm verkry. Die minimum BaP gemeet, is 71 dpm by vloerblad en die maksimum is 174 dpm naby die silo's. Daar is geen BaP in die

ongekalsineerde kooks nie verkry nie. Die rede hiervoor is dat die gekalsineerde kooks teen 1400 grade celsius in die roterende oond gebrand word. Alle koolwaterstowwe sal sodoende uit die kooks verwyder word. In die gevalle waar die werkers wel aan ongekalsineerde kooks of 'n mengsel van gekalsineerde en ongekalsineerde kooks blootgestel is, sal die moontlikheid van blootstelling aan BaP uitgewys en bespreek word.

Tabel 4.1.3 Blootstellingslimiete vir Benso (a) Pureen deur verskeie organisasies en lande (Jongeneelen, 2001 & Occupational exposure limits, 2000).

Organisasie/Land	Beroepsblootstellingslimiet (mg/m ³)
1. ACGIH: As benseen oplosbare fraksie	0,2 mg/m ³ TBG
2. NIOSH:	Nie gelys nie
3. OSHA: PEL: As benseen oplosbare fraksie	0,2 mg/m ³ TBG
4. België:	Karsinogeen
5. Finland:	0,01 mg/m ³ TBG en Karsinogeen
6. Frankryk:	Karsinogeen
7. Duitsland:	0,005mg/m ³ TBG en Karsinogeen
8. Rusland:	0,00015 mg/m ³ Korttermynblootstelling
9. Swede:	0,005 mg/m ³ TBG en 0,03 mg/m ³ korttermynblootstelling
10. Australië:	Karsinogeen
11. Suid-Afrika	Geen

In die skripsie word die Sweedse waarde gebruik. Die rede vir die gebruik van die Sweedse waarde, is dat dit die strengste standaard in die veld van beroepshigiëne is. Die internasionale kankernavorsingsraad het BaP ook nog nie as 'n karsinogeen geklassifiseer nie, alhoewel dit deel uitmaak van PAK's wat geklassifiseer is as 'n menslike karsinogeen

deur die internasionale kankernavorsingsraad. Daar kon geen drempelwaarde vir BaP in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid no 85 van 1993 soos vervat in die Regulasie vir Gevaarlike Chemiese Substansie, 1995, gevind word nie. Lande soos België, Finland, Frankryk, Duitsland en Australië beskou BaP as 'n menslike karsinogeen. Dié waardes word gebruik om die bepaalde konsentrasie BaP waaraan die werker moontlik blootgestel is, te bepaal.

Skoonmaker no. 4 is aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,43 \text{ mg/m}^3$ blootgestel. Dit is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 . Volgens die resultate in figuur 4.1.2 varieer 10% van die deeltjiegroottes kooksstof waaraan skoonmaker no.4 blootgestel is tussen $25\text{-}12 \mu\text{m}$ en sal dus in die nasofarinks neerslag vind. Tien persent van die kooksstof waaraan die werker blootgestel is, se deeltjie groottes varieer tussen $12\text{-}7 \mu\text{m}$ en sal in die tragea-brongus neerslag vind. Tagtig persent van die kooksstof is kleiner as $7 \mu\text{m}$ en sal dus in die brongioli en die alveoli neerslag vind (Burrows *et al.*, 1989). Skoonmaker no. 4 is blootgestel aan ongekaliseerde kooksstof vanaf die bladoppervlak en die silo's, asook gekaliseerde kooksstof vanaf die kwaliteitstore.

Volgens tabel 4.1.2 is daar BaP teenwoordig in die kooks waaraan skoonmaker no.4 blootgestel is. Die maksimum waaraan skoonmaker nommer 4 blootgestel kan word is 174 dpm, m.a.w. $0,000075 \text{ mg/m}^3$ BaP per $0,43 \text{ mg/m}^3$ stof. Volgens Bjorseth *et al.* (1978) kom PAK's hoofsaaklik in die respireerbare stoffraksie van kooks voor. Skoonmaker nommer 4 kan dus moontlik blootgestel wees aan 'n konsentrasie BaP van $0,000075 \text{ mg/m}^3$. Dit is laer as enige van die blootstellingslimiete in tabel 4.1.3. BaP bereik dus die alveoli, alhoewel in baie klein konsentrasies en hou dit waarskynlik geen gevaar vir die werker in nie. As dit aanvaar word dat daar geen drempel vir karsinogeniese stowwe bestaan nie, is die werker wel onderworpe aan die moontlikheid van die ontwikkeling van kanker.

4.2 Werkers wat stofsakke by die roterende droogoond vul.

4.2.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers wat stofsakke by die roterende droogoond vul.

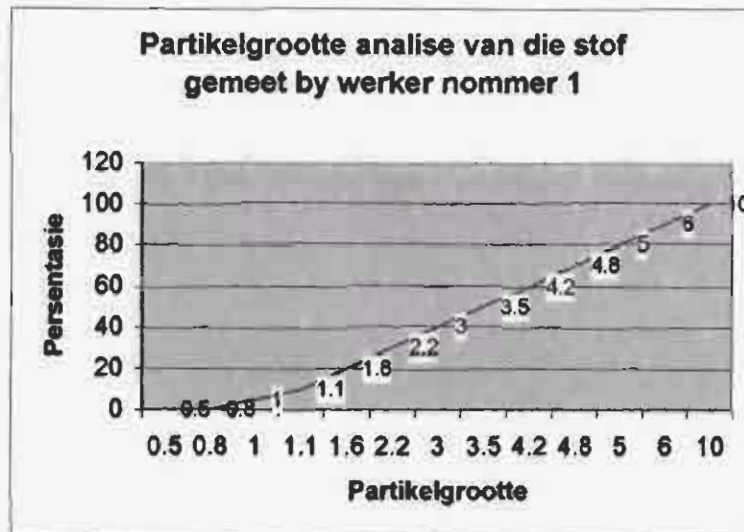


Figuur 4.2.1: Die onderskeie konsentrasies kooksstof gemeet by werknemers wat stofsakke by die kalsineerder vul. Monsters 1 tot 3 verteenwoordig die konsentrasie kooksstof waaraan die werkers blootgestel is. Die blootstelling van die werkers aan kooksstof is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 .

Die roterende droogoond het 'n uitlaat waar al die fyn ($0,01\text{-}30 \mu\text{m}$) kooksdeeltjies opgevang word. Dit is dié werkers se taak om gedurig die sakke te vul, soos wat die fyner kooks by die droogoond uitgelaat word. Die werkers is ook verantwoordelik vir die vul van sakke met ongekalsineerde lae swawelinhoud kooks by die roterende droogoond (eenheid 81).

Volgens die resultate in figuur 4.2.1 is werker nommer 1 blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,27 \text{ mg/m}^3$ en werker nommer 2 aan 'n konsentrasie van $0,45 \text{ mg/m}^3$. Werker nommer 3 is blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,83 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 4.2.1 is die werkers blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof wat laer is as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 . Vir dié werkskategorie kon ander jare se data nie verkry word nie.

4.2.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nummer 1 wat stofsakke by die roterende droogoond vul.



Figuur 4.2.2: Partikelgrootte analise van die monster geneem op werker nummer 1 teenoor die persentasie verspreiding van die partikels. Agt en negentig persent van die partikels is kleiner as $7\mu\text{m}$.

Volgens die resultate in figuur 4.2.2 is 98% van die partikels kleiner as $7\mu\text{m}$ en sal dus in die brongioli-alveolêre area neerslag vind. Die grootste partikel waarneembaar is $10\mu\text{m}$ en die kleinste is $0,5\mu\text{m}$. Die partikels groter as $7\mu\text{m}$ maak 2% van die totale stof monster uit en sal waarskynlik in die tragea-brongus neerslag vind (Burrows *et al.*, 1989). Volgens die resultate is werker nummer 1 blootgestel aan respireerbare kookstof. Hierdie werkers is blootgestel aan 'n hoër konsentrasie respireerbare kookstof as werker nummer 4 van die skoonmakers.

4.2.3 Die teenwoordigheid van BaP in die kooksstofmonster geneem by die roterende droogoond.

Werker nommer 1 wat verantwoordelik is vir die vul van die stofsakke by die roterende droogoond, word blootgestel aan gekalsineerde kooksstof vanaf die droogoond, tydens die proses waar die stofsakke gevul word. Volgens die resultate in tabel 4.1.2 kom daar geen BaP in gekalsineerde kooks voor nie. Die werker is egter ook verantwoordelik vir die vul van sakke met ongekalsineerde lae swawelinhoud kooks by die roterende droogoond (Eenheid 81) wat wel BaP bevat.

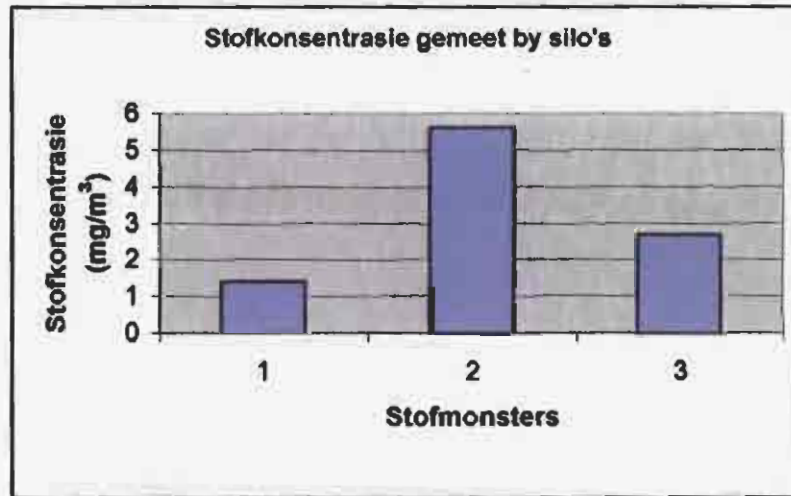
Werker nommer 1 is blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,27 \text{ mg/m}^3$ vir 'n 8 uur werkskof. Hurter (1998) het 'n stofkonsentrasie van $1,25 \text{ mg/m}^3$ gemeet by 'n werker wat stofsakke vul. Hierdie werker is aan 'n laer konsentrasie blootgestel as die 10 mg/m^3 beroepsblootstellingsdrempel vir kooksstof. Volgens figuur 4.2.2 is 95% van die kooksstofpartikels waaraan werker no 1 blootgestel is, kleiner as $7\mu\text{m}$ (respireerbare kooksstof). Vyf en negentig persent van die konsentrasie stof waaraan werker nommer 1 blootgestel is, sal dus in die brongioli en die alveoli neerslag vind (Burrows *et al.*, 1989).

Werker nommer 1 kan moontlik blootgestel wees aan 'n konsentrasie BaP van $0,0000289 \text{ mg/m}^3$ as hy slegs aan ongekalsineerde kooks blootgestel is. Die waarde kan nog laer wees, omdat hy aan beide tipe kooks blootgestel is. Hierdie waarde is laer as die blootstellingslimiete vir BaP soos vervat in tabel 4.1.3. BaP word egter deur België, Finland, Frankryk, Duitsland en Australië beskou as 'n menslike karsinogeen beskou. PAK's kom op die respireerbare stoffraksie kooks voor en sal dus die brongiale –alveolêre area in die asemhalingskanaal bereik (Bjorseth *et al.*, 1978). Van hier sal BaP deur die longe opgeneem word en na die lewer beweeg om stelselmatig gedetoksifiseer te word (Williams & Burson, 1985).

Werkers wat stofsakke by die roterende droogoond vul, is waarskynlik aan BaP blootgestel en daar bestaan 'n moontlikheid vir die opdoen van kanker.

4.3 Werkers werksaam by die silo's.

4.3.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by werkers werksaam by die silo's:



Figuur 4.3.1: Die onderskeie konsentrasies kooksstof gemeet by werkers wat verantwoordelik is vir die laai van trokke by die silo's. Nommers 1 tot 3 verteenwoordig die konsentrasie blootstelling van die werkers. Die blootstelling van die werkers is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 vir totale stof. Werker nommer twee toon die hoogste blootstelling van $5,63 \text{ mg/m}^3$.

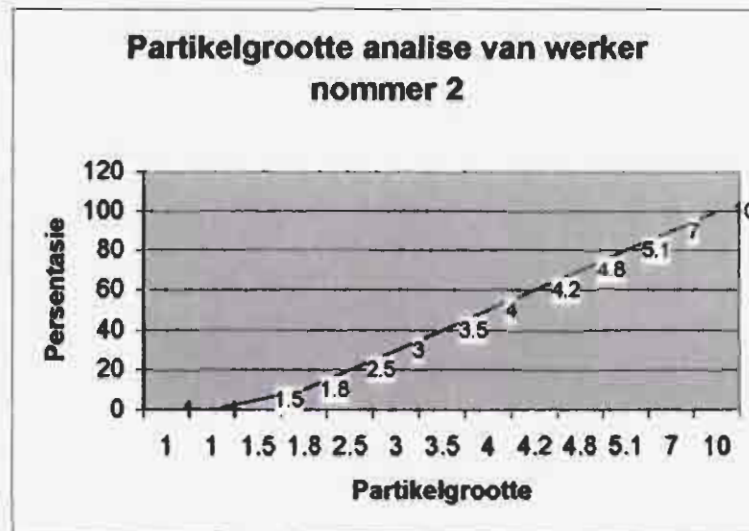
Die pligte van die werkers by die silo's is die volgende:

1. Laai van trokke. Die werker klim op die trok en maak al die kleppe oop. Nadat een van die trokke met ongekalsineerde kooksstof gelaai is, word die klep eers weer toe gemaak voordat die volgende trok gelaai word.
2. Die werkers is ook verantwoordelik vir die skoonmaak van die silo's. Dit word gedoen deur hoë lugdruk te gebruik om die stof weg te blaas.

Volgens die resultate in figuur 4.3.1 is werker nommer 1 aan 'n konsentrasie ongekalsineerde kooksstof van $1,41 \text{ mg/m}^3$ blootgestel.

Werker nommer 2 is aan 'n konsentrasie kookstof van $5,63 \text{ mg/m}^3$ blootgestel en werker nommer 3 aan 'n konsentrasie van $2,71 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 4.3.1 is die gemete konsentrasie van al drie die werkers laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 vir kookstof.

4.3.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by werker nommer 2.



Figuur 4.3.2: Partikelgrootte van die werkerlike monster geneem op werker nommer 2 by die silo's (figuur 4.3.1). Die persentasie partikels teenwoordig teenoor die gemete grootte word op die y-as gegee. Die partikelgrootte word op die x-as verteenwoordig. Volgens die figuur is 90% van die partikels in die monster van werker nommer 2 kleiner as $7 \mu\text{m}$.

Volgens die resultate in figuur 4.3.2 is 90% van die partikels in die monster van werker nommer 2 kleiner as $7 \mu\text{m}$. Die kleinste partikels waarneembaar is $0,5 \mu\text{m}$ en die grootste $10 \mu\text{m}$. Volgens die resultate is werker nommer 2 aan respireerbare kookstof blootgestel.

4.3.3 Die teenwoordigheid van BaP in die monster geneem by die silo's.

Volgens tabel 4.1.2 kom daar 174 dpm BaP in die monster geneem by die silo's voor. Die produk wat by die silo's gelaai word is slegs gekalsineerde kooks. Volgens tabel 4.1.2 kom daar geen BaP in gekalsineerde kooks voor nie. Die monster is op die grondvloer naby die silo's geneem en dit mag wees dat kontaminasie van die produk op die grondvloer voorkom. 'n Siftingsproses kom voor langs die silo's (ongeveer 15 meter suid), waar ongekalsineerde kooks in verskeie grootte deeltjies gesif word. Dit mag dus wees dat die ongekalsineerde produk (stof) m.b.v. die wind na die silo's gewaai word. Dit is waarneembaar dat die voorlaaiers produk stort tydens die rit vanaf die bladoppervlakte na die siftingsproses. Die voorlaaiers trap die kooks baie fyn. Daar is in die literatuur gevind dat BaP juis in die respireerbare fraksie kooksstof voorkom. Dit mag ook 'n moontlike rede wees vir die hoë konsentrasie BaP gemeet in die monster. Die werkers werk egter binne die laai area van die silo's en sal dus heel waarskynlik nie blootgestel word aan ongekalsineerde kooks nie. Betekenisvolle blootstelling aan BaP is dus heel onwaarskynlik. Daar word geen afwyking van die longfunksies en lewerensieme van die werkers verwag a.g.v. blootstelling aan BaP nie.

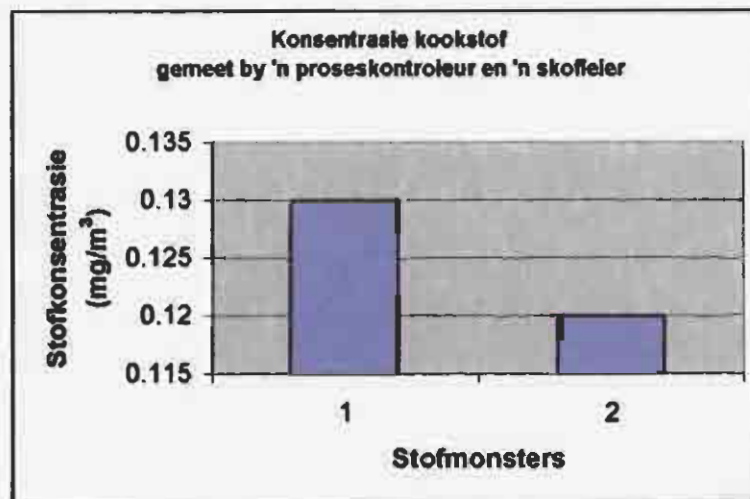
Werker nommer 2 wat werksaam is by die silo's is volgens figuur 4.3.1 blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $5,63 \text{ mg/m}^3$. Goede (1995) het 'n konsentrasie stof van $11,49 \text{ mg/m}^3$ gemeet, terwyl Mdluli (1996) 'n konsentrasie stof van $10,34 \text{ mg/m}^3$ gemeet het. In 1998 het Hurter (1998) 'n konsentrasie stof gemeet van $3,65 \text{ mg/m}^3$. Al drie gemete waardes is vir die laaioperateurs verkry. Die laaioperateurs verrig 95% van hul werk binne 'n klein kamertjie, waarvan die deur toe is, tydens die laaiproses. Die gemete waarde van Hurter (1998) stem min of meer ooreen met die resultate soos gevind in die studie. Hierdie blootstelling is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 . Volgens die resultate in figuur 4.3.2 is 90% van die kooksstofdeeltjies waaraan werker nommer 2 blootgestel is, kleiner as $7 \mu\text{m}$.

Die stoffraksie sal dus verby die respiratoriese stelsel se normale verdedigingsmeganismes beweeg en die brongioli-alveoli binnedring, waar dit moontlik tot tydelike, of selfs permanente longskade kan lei (Burrows *et al.*, 1989) en (Schoeman & Schröder, 1994). In

die literatuur is daar gevind dat kooksoondwerkers tot 10 keer meer kooksstof in hulle longe het a.g.v. die hoë konsentrasie blootstelling aan respireerbare stof (Davies, 1963).

4.1 Die proseskontroleur en 'n skofleier.

4.4.1 Konsentrasie kooksstof gemeet by 'n proseskontroleur en 'n skofleier.



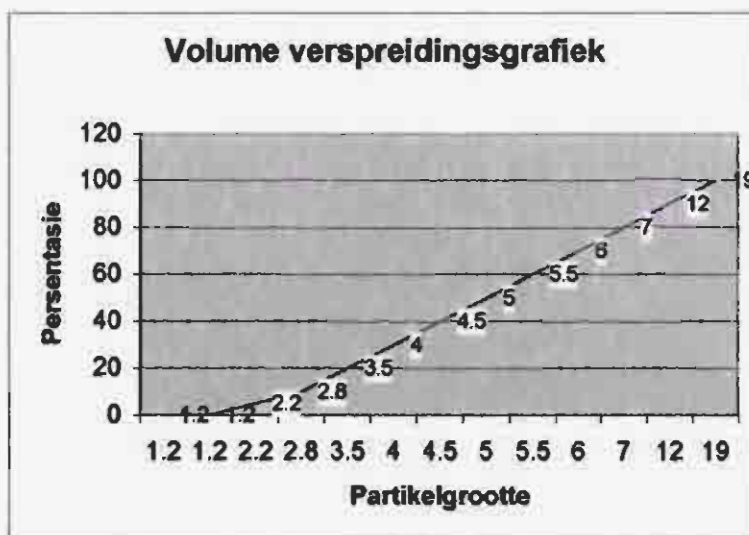
Figuur 4.4.1: Die konsentrasie kooksstof gemeet by 'n proseskontroleur by die roterende droogoond en 'n skofleier by produksie. Nommer 1 verteenwoordig die konsentrasie kooksstof gemeet by 'n proseskontroleur en nommer twee by 'n skofleier. Die gemete konsentrasies is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 .

Die proseskontroleur (PK) is verantwoordelik vir die beheer van die proses tydens die werking van die droogoond. Hy is verantwoordelik vir die regulering van die temperature deur beheer uit te oefen op die kontrolepaneel, vanuit die kontrolekamer. Die PK werk ook buite die kontrolekamer wanneer daar blokkasies op die aanleg voorkom. Hy is verantwoordelik om die blokkasie self oop te maak.

Die skofleier is oorhoofs verantwoordelik vir die prosesse op die aanleg. Hy woon die oggendvergadering en ook ander toepaslike vergaderings by. Hy is ook verantwoordelik vir administratiewe werk soos bv die uitreik van permitte. Die skofleier is 80% van die dag in die kantoor en 20% van die tyd op die aanleg besig met inspeksies.

Volgens die resultate in figuur 4.4.1 is die proseskontroleur aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,13 \text{ mg/m}^3$ blootgestel en die skofleier aan 'n konsentrasie van $0,12 \text{ mg/m}^3$. Die waardes is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 .

4.4.2 Partikelgrootte analise van die stof gemeet by die proseskontroleur.



Figuur 4.4.2: Partikelgrootte analise van 'n proseskontroleur. Die y-as verteenwoordig die persentasie partikels en die x-as die grootte van die partikels in die monster. Volgens die resultate is 80% van die partikels kleiner as $7 \mu\text{m}$.

Volgens die resultate in figuur 4.4.2 is 83% van die partikels in die monster kleiner as $7 \mu\text{m}$. Die grootste waarneembare partikels is $19 \mu\text{m}$ en die kleinste $0,1 \mu\text{m}$. Die proseskontroleur is dus blootgestel aan respireerbare kooksstof. Die PK word blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,13 \text{ mg/m}^3$ volgens figuur 4.4.1. Hurter (1998) het 'n konsentrasie kooksstof van $0,68 \text{ mg/m}^3$ gemeet.

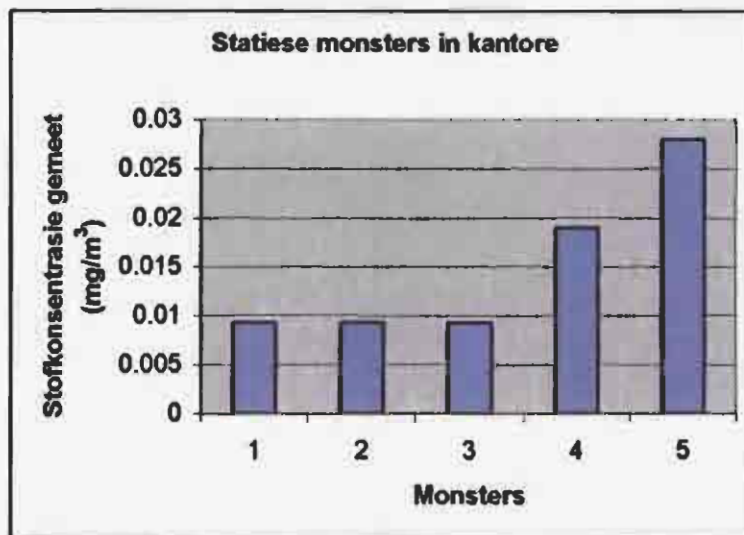
Die kooksblootstelling is hoofsaaklik gekalsineerde kooks, maar die blootstelling aan ongekalsineerde kooksstof kan nie uitgesluit word nie, aangesien die voermateriaal ongekalsineerd is. Die blootstelling aan kooksstof is egter so min dat dit waarskynlik 'n nie-betekenisvolle blootstelling is.

4.4.3 Die blootstelling van die proseskontroleur aan kooksstof wat moontlik BaP bevat.

Volgens tabel 4.1.2 kom daar BaP in ongekalsineerde kooks voor. Die pligte van die PK is van so aard dat hy 95% van sy skof in die kontrolekamer deurbring. Die PK mag soms buite op die aanleg werksaam wees wanneer blokkasies moontlik mag voorkom. Tydens die oopmaak van blokkasies sal hy blootgestel wees aan ongekalsineerde kooks. Tydens die opname is dit nie gedoen nie. Soos gemeet is die PK blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $0,13\text{mg}/\text{m}^3$. Indien hierdie kooksstof slegs ongekalsineerd sou wees, sou hy blootgestel wees aan $0,0000169\text{mg}/\text{m}^3$ BaP. Die Sweedse drempelwaarde vir 'n 8 uur werksskof is $0,005\text{mg}/\text{m}^3$ BaP. Daar kan afgelei word dat die PK waarskynlik blootgestel is aan 'n nie-betekenisvolle konsentrasie BaP, en die waarskynlikheid dat sy gesondheid beïnvloed kan word deur blootstelling, is uiters gering.

4.5 Kantoorpersoneel.

4.5.1 Konsentrasie kooksstof gemeet in kantore (statische monsters).



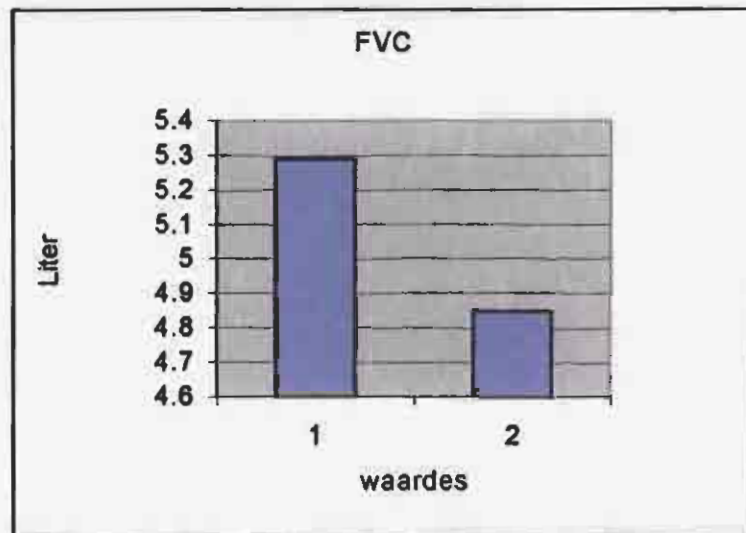
Figuur 4.5.1: Konsentrasies van kooksstof in die Carbo-Tar kantore by die Wesklokstasie soos verkry met statiese monitering in kantore nommers 1,2,3,4 en 5. Die blootstelling van die werkers in die kantore is laer as die beroepsblootstellingsdrempel van $10\text{mg}/\text{m}^3$.

Volgens die resultate in figuur 4.5.1 is die stofkonsentrasies in kantore 1, 2 en 3 dieselfde, naamlik $0,0093 \text{ mg/m}^3$. Die gemete konsentrasie by kantoor nommer 4 is $0,019 \text{ mg/m}^3$ en die konsentrasie van kantoor nommer 5 is $0,028 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 4.5.1 is die blootstelling van die werkers in die kantore laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 . Partikelgrootte analise van die stofmonster is nie gedoen nie, weens die tekort aan voldoende stof vir analises. Die werkers is nie blootgestel aan ongekalsineerde kookstof nie, en sal dus ook nie blootgestel wees aan BaP nie. Ten spyte van die lae konsentrasies stof gemeet, kla die kantoorpersoneel soms oor die stof wat die lessenaars en dokumente vuil maak. 'n Skoonmaker maak elke dag die kantore skoon en dus is daar nie 'n opbou van stof nie. Tydens die insameling van data is gevind dat die filters van die lugversorgingsisteme in die kantore vuil is. Die filters moet op 'n gereelde basis skoongemaak word. Dit sal voorkom dat daar soms stof in die kantore teenwoordig is.

4.6 Longfunksies van 15 kooksoondwerkers.

Weens die feit dat al die werkers nie bereid was om hul mediese data bekend te maak nie en ook 'n swak bywoning vir hul jaarlikse mediese ondersoeke, kon slegs die inligting van 15 van die werkers ingesamel word. Die voorspelde waarde vir die longfunksies word deur 'n rekenaar bereken tydens die toetsing. Die werker se lengte, geslag, ouderdom en ras word vir die rekenaar gevoer om sodoende die voorspelde waarde te verkry. Die program bereken die voorspelde waarde. Die inligting van geen van die werkers waarop stofmonitering gedoen is, kon verkry word nie. Die werkers verrig egter dieselfde werk as die werkers waarvan die stof gemeet is.

4.6.1 Die geforseerde vitale kapasiteit (FVC).



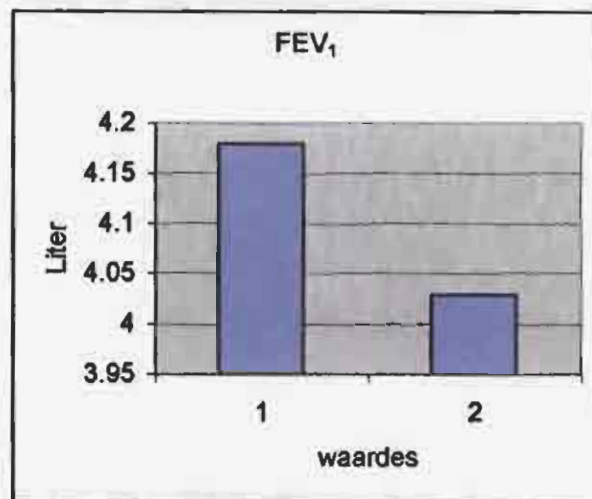
Figuur 4.6.1: In die figuur word die FVC waardes van 15 werknemers vergelyk met die gemiddelde voorspelde waardes vir 'n populasie. Nommer 1 verteenwoordig die gemiddelde gemete waarde en nommer 2 die gemiddelde voorspelde waarde. Die gemiddelde gemete waarde is 9,07% hoër as die gemiddelde voorspelde waarde vir die populasie.

Volgens die resultate in figuur 4.6.1 is die gemiddelde gemete waarde van die 15 werkers 5,29 L. Die gemiddelde voorspelde waarde is 4,85 L. Volgens die resultate is daar 'n betekenisvolle verskil tussen die gemiddelde gemete waarde en die gemiddelde voorspelde waarde vir die FVC waarde, aangesien $p < 0,05$ is nl. 0,0018. Die gemiddelde gemete waarde is 9,07% hoër as die gemiddelde voorspelde waarde vir 'n populasie.

Volgens Conrad *et al.* (1984), sal die FVC verlaag wees by werkers wat aan restruktiwe longsiekte ly. Die FVC is egter 9,07% hoër. Die verskil tussen die gemete en voorspelde waardes (vir die groep) kan toegekryf word aan die verskille van die werkers se data.

Drie van die werkers (werker a,b en c) se gemiddelde voorspelde waardes is onderskeidelik 20%, 26% en 30% hoër as die gemiddelde voorspelde FVC waarde vir die werkers. Die gemete FVC waardes van die 3 werkers dui op obstruktiwe longsiekte.

4.6.2 Die geforseerde ekspiratoriese volume (FEV₁).



Figuur 4.6.2: In die figuur word die gemiddelde gemete FEV₁ waardes van 15 werknemers vergelyk met die gemiddelde voorspelde waardes vir 'n gegewe populasie. Nommer 1 is die gemiddelde gemete FEV₁ waarde en nommer 2 die gemiddelde voorspelde FEV₁ waarde vir 'n gegewe populasie. Die gemiddelde gegewe FEV₁ waarde is 4,14 L en die gemiddelde voorspelde FEV₁ waarde vir 'n gegewe populasie is 4,03 L. Die gemiddelde gemete FEV₁ waarde is dus 3,72% hoër as die gemiddelde voorspelde FEV₁ waarde.

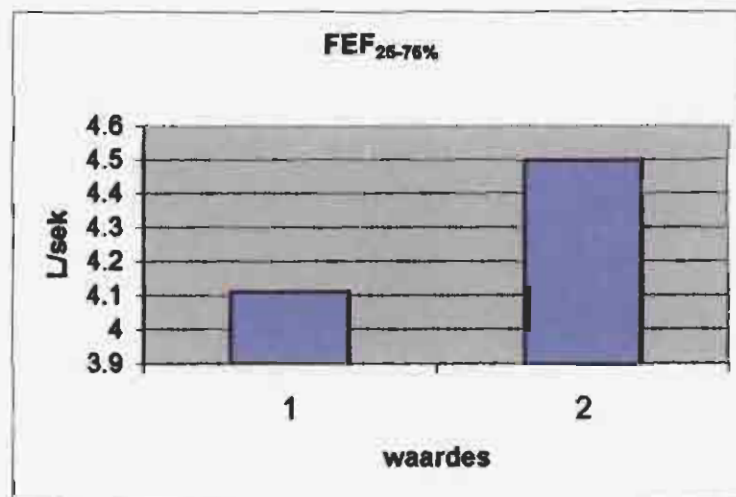
Volgens die resultate in figuur 4.6.2 is die gemiddelde gemete FEV₁ waarde 4,14 L en die gemiddelde voorspelde FEV₁ waarde, 4,03 L. Dit is egter nie 'n statisties betekenisvolle verskil nie, $p=0.16$. Die gemiddelde gemete FEV₁ waarde is 3,72% hoër as die gemiddelde voorspelde FEV₁ waarde. Die data stem nie ooreen met die literatuur nie, Chau *et al.* (1992) het 'n verlaagde FEV₁ waarde van 7% gevind t.o.v. die basislyn-waarde by afgetreede kooksoond werkers. Wu *et al.* (1997) toon soortgelyke resultate by kooksoondwerkers (obstruktiwe longsiekte).

'n Verlaging in die FEV₁ waarde dui normaalweg obstruktiwe longsiekte aan. In hierdie geval is die FEV₁ egter verhoog met 3,72%. Gedurende die eerste sekonde van FVC word 70% van die lug uitgeasem. Omdat FEV₁ verhoog is, dui dit nie op restruktiewe of

obstruktiwe longsiekte nie. Die waardes van die werkers is dus binne die normale waardes.

Die verhouding FEV_1/FVC is ook van belang tydens obstruktiwe longsiekte. In hierdie studie is die voorspelde waarde 83%. Die gemete verhouding is 76%. Die gemete waarde is dus 7% laer as die voorspelde waarde. 'n Laer gemete waarde dui gewoonlik op 'n moontlike obstruksie in die lugweë. Braunwald *et al.* (2001) vind egter dat 75-80% as normaal beskou kan word. Hierdie verskille in die gemete en voorspelde waardes kan dus as normaal beskou word. Werker d se FEV_1 waarde is egter 23% laer as die voorspelde waarde en die FEV_1/FVC waarde is 63%. Die gemete waardes van werker d dui op moontlike obstruktiwe longsiekte.

4.6.3 Die geforseerde middel-ekspiratoriese vloei ($FEF_{25\%-75\%}$).



Figuur 4.6.3: In die figuur word die $FEF_{25\%-75\%}$ waardes van 15 werkers vergelyk met die gemiddelde voorspelde waardes vir 'n populاسie. Nommer 1 verteenwoordig die gemiddelde gemete waarde, terwyl nommer 2 die gemiddelde voorspelde waarde verteenwoordig.

Die gemiddelde gemete $FEF_{25\%-75\%}$ waarde is 4,11 L/s en die gemiddelde voorspelde $FEF_{25\%-75\%}$ waarde vir 'n populasie is 4,5 L/s. Die gemiddelde gemete waarde is 8,67% laer as die gemiddelde voorspelde waarde vir 'n populasie.

Volgens die resultate in figuur 4.6.3 is die gemiddelde gemete $FEF_{25\%-75\%}$ waarde 4,11 L/s en die gemiddelde voorspelde $FEF_{25\%-75\%}$ waarde is 4,5 L/s. Die gemiddelde gemete waarde is 8,67% laer as die gemiddelde voorspelde waarde vir 'n populasie. Dit is egter nie 'n betekenisvolle verskil nie omdat $p > 0,05$ nl. 0,18 en lê ook binne die normale verspreiding. Die resultate stem ooreen met die van die literatuur. Chau *et al.* (1992) vind 'n daling van 20% in die $FEF_{25\%-75\%}$ waarde t.o.v. die basislyn waarde. Volgens Davies (1963) mag die rede hiervoor, die groot hoeveelhede stof wat in die longe van kooksoondwerkers gevind word, wees. Die verskil kan toegeskryf word aan die groot afwykings van die individuele data. Die individuele data beïnvloed dus die groepsdata.

Die $FEF_{25\%-75\%}$ word beskou as 'n sensitiewe meting van vroeë lugwegobstruksie (Braunwald *et al.*, 2001). Werkers met abnormale klein longe kan 'n verlaging van $FEF_{25\%-75\%}$ toon en as normaal beskou word. Dit is egter onwaarskynlik dat al 15 werkers verkleinde longe sal hê. Hierdie is egter die mees algemene toets wat gebruik word om te toets vir die teenwoordigheid van obstruktiwiese longsiekte in die industrie, a.g.v. blootstelling aan stof (Braunwald *et al.*, 2001). Werkers a, d en f toon verlaagde $FEF_{25\%-75\%}$ waardes van onderskeidelik 24%, 59% en 51% wat dui op obstruktiwiese longsiekte. Werkers b en e toon egter verhoogde $FEF_{25\%-75\%}$ waardes, naamlik 32% en 44%.

'n Diagnose kan egter nie gemaak word op grond van een van die longfunksie toetse nie. Daar moet na al 4 die toetse gekyk word om 'n moontlike diagnose te maak.

Volgens die resultate dui 3 van die 4 toetse (in groepsverband) op die begin van 'n moontlike obstruktiwiese toestand. FVC is met 9,07% verhoog, FEV_1/FVC is verlaag met 5% en $FEF_{25\%-75\%}$ is verlaag met 8,67%. Drie van die toetse dui dus op moontlike obstruktiwiese longsiekte. FEV_1 is met 3,72% verhoog wat nie op restruktiwiese obstruktiwiese longsiekte dui nie (Tierney *et al.*, 1994). Die waardes van die groep is egter binne die normale verspreiding en word as normaal beskou. Die groepsdata word

beïnvloed deur die individuele afwykings in die groep. As daar na die werkers se data gekyk word, toon werker a en d 'n beeld van obstruktiwe longsiekte. Werkers a se FVC is verhoog met 20% en die $FEF_{25\%-75\%}$ is verlaag met 24%, terwyl werker d se FEV_1/FVC waarde 63% laer is as die voorspelde waarde en die $FEF_{25\%-75\%}$ waarde is 59% laer as die voorspelde waarde.

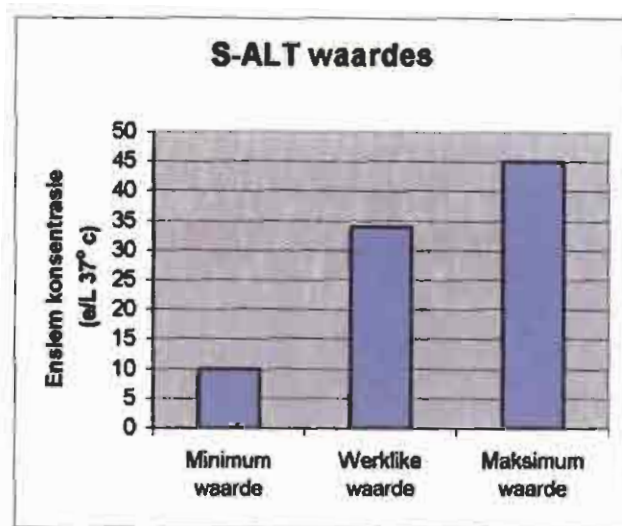
Volgens die resultate in die studie is die werkers blootgestel aan respireerbare kookstof. Hierdie stof sal dus die brongioli-alveolêre area bereik en neerslag vind. BaP kom ook voor in die ongekalsineerde stof by sommige werkskategorieë, wat moontlik kan lei tot longkanker (Bhopal *et al.*, 1994; Jongeneelen, 1992; Redmond *et al.*, 1976; Doll *et al.*, 1972; Lloyd, 1971 & Doll *et al.*, 1965).

Die Kooksaanleg is slegs in vir 6 jaar in bedryf en daarom is die werkers maar tussen 4 en 6 jaar blootgestel aan kookstof op die aanleg. Dit mag die rede wees vir die klein afwykings wat waargeneem is in hierdie studie. Die studies in die literatuur is gedoen op werkers wat tussen 15 en 20 jaar by kooksoonde werksaam was. Die data van een van die studies is verkry vir afgetrede kooksoondwerkers (Chau *et al.*, 1992).

Die data van die groep van 15 werkers toon geen afwykings wat 'n aanduiding is van obstruktiwe longsiekte nie en word as normaal beskou. Die data van 2 van die individue (werkers a en d) dui op obstruktiwe longsiekte. Die stofkonsentrasies gemeet in hierdie studie is egter baie laag, maar BaP kom voor in ongekalsineerde kookstof waaraan sommige van die werkers blootgestel is. Volgens tabel 4.1.1 is daar in 1995, 1996 en 1998 hoë stofkonsentrasies van onderskeidelik 11,49 en 55,49, 10,35 en 9,17 (mg/m^3) gemeet by die silo's. Die blootstelling van die werkers aan kookstof sal van dag tot dag verskil omdat die weerstoestand verskil, maar ook omdat die bedrywighede op die aanleg van dag tot dag verskil. Hierdie hoë konsentrasies kookstof gemeet, kan moontlik die rede wees vir die teenwoordigheid van obstruktiwe longsiekte by werkers a en d. Die individuele resultate stem dus ooreen met die literatuur, soos gevind deur Chau *et al.* (1992).

4.7 Die lewerfunksies van 15 kooksoondwerkers.

4.7.1 Die serum-alanien transferase ensieme (S-ALT).



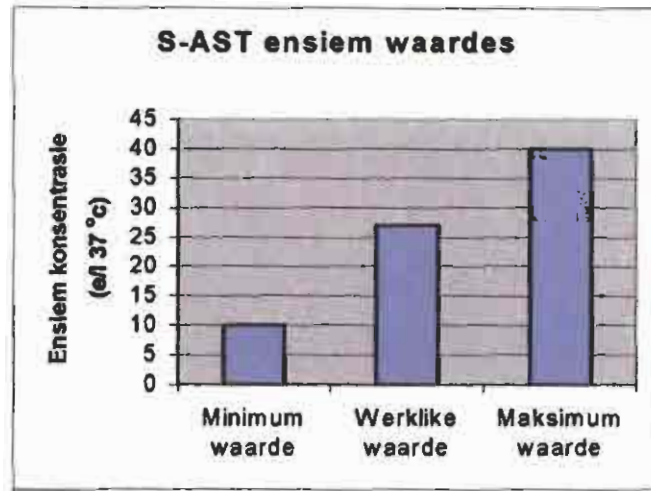
Figuur 4.7.1: In die figuur word die S-ALT waardes van 15 werkers vergelyk met die minimum en die maksimum waardes. Die minimum en maksimum waardes word gegee vir 'n populاسie. Die werklike gemiddelde waarde is 34 eenhede/liter teen 37 grade celsius (e/L 37 °C), terwyl die minimum waarde 10 e/L 37 °C is en die maksimum waarde 45 e/L 37 °C is vir die S-ALT ensiem.

Volgens die resultate in figuur 4.6.4 is die werklike gemiddelde bepaalde S-ALT waarde vir die 15 werkers 34 e/L 37 °C. Die waarde is dus binne die grense van die minimum (10 e/L 37 °C) en maksimum (45 e/L 37 °C) waardes vir 'n populاسie.

Die resultate stem ooreen met dié van die literatuur. Lundberg *et al.* (1994) het gevind dat daar geen afwyking t.o.v. die kontrole groep in die S-ALT ensieme by werkers wat blootgestel is aan organiese verbindings voorkom nie. Die werkers toon afwykings. Werkers g, h en i toon afwykings van onderskydelik 50%, 74% en 61%. BaP kom voor in kooksstof wat deel is van PAK's. Wu *et al.* (1997) vind egter afwykings in die S-ALT ensiem by kooksoondwerkers, a.g.v. die blootstelling aan PAK's.

In hierdie studie is BaP egter teenwoordig in baie klein konsentrasies in kookstof en die waarskynlikheid dat die 3 werkers afwykings toon a.g.v. die blootstelling aan BaP is onwaarskynlik.

4.7.2 Die serum-aspartaat transferase ensieme (S-AST).



Figuur 4.7.2: In die figuur word die S-AST ensiemwaardes van 15 werkers vergelyk met minimum en maksimum waardes vir 'n populasie. Die minimum en maksimum waardes word gegee vir 'n populasie. Die werklike gemiddelde waarde vir S-AST is 27 e/L 37 °C. Die minimum waarde is 10 e/L 37 °C en die maksimum waarde vir 'n populasie word gegee as 40 e/L 37 °C.

Volgens die resultate in figuur 4.6.5 is die werklike S-AST waarde binne die minimum en maksimum grenswaardes vir die populasie. Die resultate stem ooreen met dié van die literatuur, soos gevind deur Lundberg *et al.* (1994).

Die lewer is die detoksifiseringsorgaan van die liggaam wat dus verantwoordelik is vir die detoksifisering van skadelike stowwe na 'n nie-skadelike vorm. Die werkers in die studie is blootgestel aan BaP wat in kookstof voorkom. BaP kan geabsorbeer word via die longe en deur die vel (VanRooij *et al.*, 1993). BaP is lipiedoplosbaar en beweeg daarom dus deur die vel en word in die bloed opgeneem om deur die sirkulatoriese sisteem te beweeg, waar dit deur die lewer gedetoksifiseer sal word. Die hoogste moontlike

blootstelling van die werkers aan BaP via die longe kan $0,00097 \text{ mg/m}^3$ BaP wees. Om die hoeveelheid blootstelling aan BaP via die vel te meet, is 'n baie moeilike taak, aangesien daar meer as een absorpsie roete is. Die blootstelling sal heel moontlik meer wees as slegs $0,00097 \text{ mg/m}^3$ BaP. BaP blootstelling via die vel is dus in hierdie studie onbekend. Sommige navorsers beweer dat tot 51% van BaP deur die vel geabsorbeer word (VanRooij *et al.*, 1993). Sommige van die werkers dra handskoene. Party dra oorpakke met lang moue en ook net sommige van die werkers stort na hul werkskof. Blootstelling aan BaP in hierdie studie was waarskynlik nie voldoende om 'n afwyking van die ALT en AST ensieme te veroorsaak nie. Werker j toon 'n afwyking in lewerensiemkonsentrasie van 10%. Hierdie afwyking is egter nie-betekenisvol.

Hoofstuk 5

5. Gevolgtrekking

Die navorsingsvrae word beantwoord uit die resultate en bespreking. Die blootstelling van die werkers aan kooksstof word bespreek, asook die teenwoordigheid van BaP in kooksstof. Die longfunksies en lewerensieme word ook bespreek.

Vraag 1

Is die werkers op die Carbo-Tar kooksaanleg te Sasol Secunda blootgestel aan 'n hoër konsentrasie totale kooksstof as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 vir totale stof, volgens die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid no 85 van 1993, soos vervat in die Regulasie vir Gevaarlike Chemiese Substansies, 1995?

Uit die studie is die volgende gevind:

5.1 Blootstelling van werkers aan kooksstof in verskeie werkskategorieë:

5.1.1 Die skoonmakers is blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof laer as die beroepsblootstellingsdrempel van 10 mg/m^3 , nl. $0,43 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 4.1.2 is skoonmaker nommer 4 blootgestel aan respireerbare kooksstof. Tagtig persent van die stof waaraan skoonmaker nommer 4 blootgestel is, is kleiner as $7 \mu\text{m}$.

5.1.2 Werkers wat stofsakke vul is ook blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof laer as die BBd van 10 mg/m^3 , nl. $0,83 \text{ mg/m}^3$ vir werker nommer 3. Werker nommer 3 wat stofsakke by die roterende droogoond vul, is blootgestel aan stofpartikels kleiner as $7 \mu\text{m}$. Agt-en-negentig persent van die partikels is kleiner as $7 \mu\text{m}$.

5.1.3 Werkers by die silo's is blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof laer as die BBd van 10 mg/m^3 . Werker nommer 2 is blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof van $5,63 \text{ mg/m}^3$. Volgens figuur 4.3.2 is 90% van die partikels in die monster kleiner as $7 \mu\text{m}$. Werker nommer 2 is dus blootgestel aan respireerbare kooksstof.

5.1.4 Die PK en die skofleier is ook blootgestel aan 'n konsentrasie kooksstof laer as die BBd van 10 mg/m^3 , nl. 0,13 en $0,12 \text{ mg/m}^3$. Volgens die resultate in figuur 6.4.2 is 83% van die partikels in die monster kleiner as $7 \mu\text{m}$.

Die kooksaanleg voldoen aan die wet deurdat die blootstelling van die werkers in die verskeie werkskategorieë laer is as die BBd van 10 mg/m^3 . Die werkers is egter almal blootgestel aan respireerbare kooksstof, wat beteken dat die stof in die brongioli-alviolêre area sal neerslag vind (Burrows *et al.*, 1989).

Vraag 2

Is Benso (a) Pureen (BaP) teenwoordig in die kooks wat vervaardig word by Carbo-Tar, Secunda?

Van al die PAK's is BaP sekerlik die belangrikste. BaP word die algemeenste in die literatuur gebruik om te toets vir die teenwoordigheid van PAK's in die werkplek (Schwarz-Miller *et al.*, 1992). Volgens Bjorseth *et al.* (1978) kom 99% van PAK's in deeltjies kleiner as $7 \mu\text{m}$ voor. Volgens die resultate in tabel 4.1.2 kom BaP voor in ongekalsineerde kooks. Die werkers in hierdie studie wat aan ongekalsineerde kooksstof wat BaP bevat blootgestel is, sal dus blootgestel word aan BaP. Volgens die resultate in die studie is dit egter laer as die blootstellingsdrempel van $0,005 \text{ mg/m}^3$ (BaP). Skoonmaker nommer 4 is moontlik blootgestel aan ongekalsineerde kooksstof wat BaP bevat. Die hoogste moontlike blootstelling van skoonmaker nommer 4 aan BaP kan waarskynlik $0,000075 \text{ mg BaP/m}^3$ wees. Volgens tabel 4.1.3 is die Sweedse beroepsblootstellingslimiet vir BaP $0,005 \text{ mg BaP/m}^3$ vir 'n 8 uur werkskof. Skoonmaker nommer 4 is aan 'n laer konsentrasie BaP blootgestel.

Die werkers wat verantwoordelik is vir die vul van sakke met ongekalsineerde kooks by eenheid 81 (roterende droogoond) is moontlik blootgestel aan BaP. Die hoogste moontlike blootstelling aan BaP vir werker nommer 1 kan waarskynlik $0,000047 \text{ mg BaP/m}^3$ wees. BaP kom dus in ongekalsineerde kooks voor, maar nie in gekalsineerde kooks nie.

Vraag 3

Het die blootstelling aan kookstof op die Carbo-Tar aanleg 'n invloed op die respiratoriese funksie van die werkers werksaam op die aanleg?

Volgens die resultate in die studie is die werkers blootgestel aan respireerbare kookstof wat BaP bevat, wat deel is van totale polisikliese aromatiese koolwaterstowwe (PAK's) wat geklassifiseer is as 'n menslike karsinogeen deur die internasionale instituut vir kankernavorsing.

5.2 Longfunksie data.

5.2.1 Die gemiddelde FVC waarde vir die 15 werkers is 9,07% hoër as die gemiddelde voorspelde waarde. Werkers a, b en c toon onderskeidelik 20%, 26% en 30% hoër waardes as die voorspelde waardes

5.2.2 Die gemiddelde gemete FEV₁ waarde is 3,72% hoër as die voorspelde waarde vir die populasie. Chau *et al.* (1992) toon 'n waarde 7% laer as die basislyn van werkers op 'n kooksaanleg. 'n Verlaging van die FEV₁ waarde dui gewoonlik op moontlike obstruktiwe longsiekte. In hierdie studie is die FEV₁ egter verhoog met 3,72%. Hierdie waarde kan egter as normaal beskou word, omdat dit nie betekenisvol verhoog is nie. Die verhouding FEV₁/FVC is ook 'n belangrike toets vir obstruktiwe longsiekte. Die voorspelde waarde is 83% vir die werkers, terwyl die gemete waarde 76% is. Die gemete waarde is dus 7% laer as die voorspelde waarde. Dit dui dus op moontlike obstruksie van die lugweë. Braunwald *et al.* (2001) vind egter dat 75 – 80% as normaal beskou kan word. Werker d se gemete waarde is 23% laer as die voorspelde waarde en die FEV₁/FVC is 63%.

5.2.3 Die FEF_{25%-75%} is 8,67% laer as die voorspelde waarde. Die FEF word as 'n sensitiewe meting van vroeë lugvloei obstruksie beskou (Braunwald *et al.*, 2001). Werkers met abnormale klein longe kan 'n verlaging van FEF toon en as normaal beskou word. Dit is egter onwaarskynlik dat al 15 werkers verkleinde longe sal hê. Hierdie is

egter die mees algemene toets wat gebruik word om te toets vir die teenwoordigheid van obstruktiwe longsiekte in die industrie, a.g.v. blootstelling aan stof (Braunwald *et al.*, 2001). Werkers a, d en f toon onderskeie waardes van 24%, 59% en 51% wat laer is as die voorspelde waarde, wat 'n aanduiding van obstruktiwe longsiekte is. Werker b en e toon waardes van 32% en 44% wat hoër is as die voorspelde waarde.

Volgens die resultate dui 3 van die 4 toetse (in groepsverband) op die begin van moontlike obstruktiwe longsiekte. FVC is met 9,07% verhoog, FEV₁/FVC is met 5% verlaag en FEF_{25%-75%} is met 8,67% verlaag. Drie van die toetse dui dus op moontlike obstruktiwe longsiekte. FEV₁ is met 3,72% verhoog wat nie op restruktiwe of obstruktiwe longsiekte dui nie (Tierney *et al.*, 1994). Die waarde is egter so klein dat dit as onbetekenisvol beskou kan word en ook as normaal. Werkers a, d en f toon verlaagde FEF_{25%-75%} waardes van onderskeidelik 24%, 59% en 51% wat op obstruktiwe longsiekte dui. Werkers b en e toon egter verhoogde FEF_{25%-75%} waardes, naamlik 32% en 44%. Werker d se FEV₁/FVC en FEF_{25%-75%} is buite die normale grense. Werker d is die persoon wat die grootste waarskynlikheid toon van obstruktiwe longsiekte van al die werkers. Werker d mag moontlik blootgestel wees aan hoër konsentrasies kookstof.

Die gemiddelde longdata is ook nie voldoende om 'n diagnose te maak nie, die mediese stasie sal 'n totale longkapasiteit asook 'n longdiffusie toets moet doen om die uitruiling van suurstof en koolstofdiksied te bepaal voor 'n definitiewe diagnose gemaak kan word. Tydens obstruktiwe longsiekte word die gasuitruiling van suurstof en koolstofdiksied beïnvloed.

1. Die stofblootstelling gemeet in hierdie studie is laer as die beroepsblootstellings drempelwaarde en die konsentrasie BaP in ongekalsineerde kooks is laer as die Sweedse drempelwaarde. Die longdata van die groep van 15 werkers toon dat die longfunksies binne die normale reikwydte is. In groepsverband het die blootstelling van die werkers aan kookstof dus nie 'n invloed op die longfunksiedata nie.
2. As daar na die werkers se data gekyk word, toon werker a en d 'n beeld van obstruktiwe longsiekte. Werker a se FVC is verhoog met 20% en die FEF_{25%-75%} is verlaag met 24% terwyl werker d se FEV₁/FVC waarde 6% laer is as die voorspelde

waarde en die FEF_{25%-75%} waarde is 59% laer as die voorspelde waarde. Die werkers se obstruktiwe longsiekte toestand word toegeskryf aan blootstelling aan moontlike hoë konsentrasies kooksstof (tabel 4.1.1).

Vraag 4

Word daar 'n afwyking in die konsentrasie van lewerensieme ALT en AST by die werkers op die kooksaanleg waargeneem a.g.v. die blootstelling aan kooksstof?

5.3 Lewer data

5.3.1 Die S-ALT waarde (34 e/L 37 °C) van die werkers is binne die grenswaarde van 10-45 e/L 37 °C. In die literatuur vind navorsers soms verhoogde S-ALT waardes a.g.v. blootstelling aan PAK's (Wu *et al.*, 1997). Werkers g, h en i toon afwykings (verhoog) van hul ALT ensieme van onderskeidelik 50%, 74% en 61%.

5.3.2 Die S-AST waarde (27 e/L 37 °C) is ook binne die grenswaarde van 10-40 e/L 37 °C. Lundberg *et al.* (1994) het ook in sy studie geen afwyking van die lewerensiem gevind nie. Werker j toon 'n afwyking in lewerensiemkonsentrasie (AST) van 10%.

In groepsverband is daar geen afwyking van die gemiddelde lewerensiem konsentrasies van die 15 werkers nie. Sommige werkers toon egter afwykings van die lewerensieme. Dit is egter nie moontlik om die afwykings aan die blootstelling aan kooksstof wat BaP bevat toe te skryf nie, aangesien die moontlike blootstellingskonsentrasie te laag is. Dit is laer as die Sweedse drempelwaarde vir BaP.

Werkers werksaam by die kooksaanleg is blootgestel aan respireerbare kooksstof. Meer as 80% van die stof is respireerbaar volgens die resultate in die studie. BaP kom voor in ongekalsineerde kooksstof. BaP kom juis voor in die respireerbare fraksie van kooks. Die werkers is blootgestel aan BaP wat 'n aanduiding is van die teenwoordigheid van totale PAK's wat as 'n menslike karsinogeen deur die internasionale kanker navorsingsraad geklassifiseer is. Die konsentrasie waaraan die werkers blootgestel is, is

egter baie laer as die internasionale drempelwaarde vir BaP (Tabel 4.1.3). Hierdie waardes is egter gebaseer op die beginsel van so laag as moontlik bereikbaar en nie gesondheid-gebaseerd nie. Die Nederlandse Raad vir Gesondheid het 'n beroepsblootstellingsdrempelwaarde van $0,000315 \text{ mg/m}^3$ voorgestel in 1994 (Jongeneelen, 2001). In die literatuur is gevind dat daar 'n verskeidenheid siektes en kanker by kooksoond werkers voorkom a.g.v. die blootstelling aan PAK's (Bhopal *et al.*, 1994; Jongeneelen, 1992; Redmond *et al.*, 1976; Doll *et al.*, 1972; Lloyd, 1971 & Doll *et al.*, 1965).

Die teenwoordigheid van kanker in die toekoms kan egter nie uitgesluit word nie aangesien die werkers aan karsinogeniese substansie (PAK's) blootgestel is. Die blootstelling aan BaP is egter baie laag. Daar is in die literatuur gevind dat werkers wat rook, 'n 20 keer hoër kans het om kanker op te doen, as nie-rokers (Xu *et al.*, 1996). Dit is dus op die tydstip 'n filosofiese vraag wat gevra kan word - watter vlakke van blootstelling en hoeveel kanker gevalle sal vir die gemeenskap aanvaarbaar wees?

Volgens die data in die studie is daar geen definitiewe siektes waargeneem wat gekoppel kan word aan die blootstelling aan PAK's nie. Die aanleg is egter slegs in vir 6 jaar in bedryf en die studies deur ander navorsers is op afgetrede kooksoondwerkers gedoen. Hierdie werkers was vir 'n minimum tydperk van 15-25 jaar en meer aan PAK's blootgestel.

Die moontlikheid kan dus nie uitgesluit word dat geen van die werkers kanker oor 'n paar jaar sal opdoen nie. Die situasie moet egter baie fyn dopgehou word en daar word 'n aanbeveling gemaak dat die studie oor 4 jaar herhaal word. Die genotoksisiteit van die substansie waaraan die werkers blootgestel is, moet ook ondersoek word. Die blootstelling aan genotoksiese karsinogene moet nul wees, terwyl daar 'n aanvaarding is vir epigenetiese karsinogene (Williams & Burson, 1985). Totale PAK's moet ook nog verder ondersoek word om te bepaal of daar inhibeerders voorkom wat moontlik die inhibering van inhibeerders van proteolitiese ensieme veroorsaak.

Hoofstuk 6

6. Bronnelys

1. BARTHEL, E. 1985. Erhöhte mortalität an oesophaguskrebs und hautmelanomen bei pesticid-exponierten schädlingsbekämpfern in der DDR. *Arc Geschwulstforsch*, 55: p.481-488.
2. BERGER, J. & MANZ, A. 1992. Cancer of the stomach and the colon-rectum among workers in a coke gas plant. *American journal of industrial medicine*, 22(6): p.825-833.
3. BHOPAL, R.S., FOY, C., PHILLIMORE, P. & MOFFATT, S. 1994. Is living near a coking works harmful to health? *Journal of epidemiology and community health*, 48(3):237, Jun.
4. BJORSETH, A., BRORSETH, O. & FJELDSTAD, P.E. 1978. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the atmosphere. *Scandinavian journal of work environment and health*, 4(3): p.224-233, Sept.
5. BRAUNWALD, E., HAUSER, S.L., FAUCI, A.S., LONGO, D.L., KASPER, D.L. & JAMESON, J.L. 2001. Principles of internal medicine. Volume 2. Mcgraw-Hill, Medical publishing division. p.1446-1449.
6. BRUNNER, L. & SUDDARTH, D. 1988. Textbook of medical-surgical nursing. Sixth edition. J.B. Lippincott company Philadelphia. p.401-403.
7. BURROWS, J., HEMP, R., HOLDING, W. & STROH, R.M. 1989. Environmental engineering in South African mines. The ventilation society of South Africa. Cape Town: CTP Book Printers, Cape. P.987.
8. CHAU, N., BERTRAND, J.P., GUENZI, M., MAYER, L., TÉCULESCU, D., MUR, J.M., PATRIS, A., MOULIN, J.J. & PHAM, Q.T. 1992. Lung function in retired coke oven plant workers. *British journal of industrial medicine*, 49(5): p.324-325, May.
9. CONRAD, S.A., KINASEWITZ, G.T. & GEORGE, R.B. 1984. Pulmonary function testing principles and practice. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, and Melbourne: p.206-223.
10. COSTANTINO, J.P., BEARDEN, A. & REDMOND, C.K. 1995. Occupational related cancer risk among coke oven workers: 30 years of follow up. *Journal of occupational and environmental medicine*, 37(5): p.597-598, May.

11. DAVIES, C.N. 1963. Handling of particles by the human lungs. *British medical bulletin*, 19(1): p.50, Jun.
12. DAVIES, G.M. 1977. A mortality study of coke oven workers in two South Wales integrated steelworks. *British journal of industrial medicine*, 34: p.291-297.
13. DOLL, R., VESSEY, M.P., BEASLY, R.W.R., BUCKLEY, A.R., FEAR, E.C., FISCHER, R.E.W., GAMMON, E.J., GUNN, W., HOGES, G.O., LEE, K. & NORMAN-SMITH, B. 1972. Mortality of gas workers: Final report of a prospective study. *British journal of industrial medicine*, 29: p.394-406.
14. DOLL, R., FISHER, R.E.W., GAMMON, E.J., GUNN, W., HUGHES, C.O., TYRER, F.H. & WILSON, W. 1965. Mortality of gas workers with special reference to cancer of the lung and ladder, chronic bronchitis and pneumoconiosis. *British journal of industrial medicine*, 22: p.1-12.
15. GOEDE, H.A. 1995. A coal tar pitch volatiles survey at the anode coke plant. Ergosaf environmental and occupational health services. Project no: 95224G. p.2-5.
16. GUYTON, A.C. & HALL, J.E. 1996. Textbook of medical physiology. Ninth edition. Philadelphia: Saunders. p.1148
17. GUZELIAN, P., MILLS, S. & FALLON, H.J. 1988. Liver structure and function in print workers exposed to suluene. *Journal of occupational medicine*, 30: p.791-796.
18. HEERDERIK, D., DE KOCK, J. & ENDLICH, E. 1994. Dust exposure indices and lung function changes in longshoremen and coke workers. *American journal of industrial medicine*, 26: p.497-504.
19. HURTER, J.J. 1998. A hazardous chemical substances survey at the Carbo-Tar plant. Ergosaf environmental and health services. Project no: 98062H. p.5-6.
20. JONGENELEN, F.J. 1992. Biological exposure limit for occupational exposure to coal tar pitch volatiles at coke ovens. *International archives of occupational environmental health*, 63(8): p.514-515, Jan.
21. JONGENELEN, F.J. 2001. Benchmark guideline for urinary 1-hydroxypyrene as biomarker of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *The annals of occupational hygiene*. Volume 45, issue 1. p.11.
22. LLOYD, J.W. 1971. Long-term mortality study of steelworkers: Respiratory cancer in coke plant workers. *Journal of occupational medicine*, 13: p.53-68.

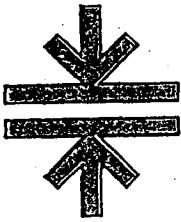
23. LUNDBERG, I., NISE, G., HEDENBORG, G., HOGBERG, M. & VESTERBERG, O. 1994. Liver function tests and urinary albumin in house painters with previous heavy exposure to organic solvents. *Occupational environmental medicine*, 51: p.347-353.
24. KROKJE, A. 1989. Mutagenicity of expectorate from workers in a coke plant. *Mutation Res*, 223: p.213-219.
25. MANZ, A., BERGER, J. & WALTSGOTT, H. 1983. Zur frage des beru fkrebses bei beshäftigten der gasindustrie. Forschungsbericht nr.452 der bundesans talt für arbeitsschutz und unfallforschung. Wirtschaftsverlag NW Bremerhaven.
26. MAYER, L., CHAU, N., BERTRAND, J.P., GUENZI, M., PATRIS, A., PHAM, Q.T., MUR, J.M. & MOULIN, J.J. 1992. Morbidity in retired coke oven plant workers. *American journal of industrial medicine*, 26(4): p.497, Oct.
27. MDLULI, T.W. 1996. Evaluation of the dust exposure risk at Carbo-Tar plant. Occupational health division occupational hygiene. Report no:052. p.4.
28. Occupational exposure limits (Anon). [beskikbaar op internet:] <http://hazard.com/msds/tox/f/q29/q635.html> [Datum van gebruik: 22 Nov 2000].
29. PATRY, T., SCHLATTER, C. & SCHMID, P. 1996. The use of toxic equivalency factors in assessing occupational and environmental health risk associated with exposures to airborne mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Chemosphere*, 32(4): p.639, Febr.
30. RADFORD, E.P. 1976. Cancer mortality in the steel industry. *Ann NY Acad Sci*, 271: p.228-238.
31. REDMOND, C.K., STROBINO, B.R. & CYPESS, R.H. 1976. Cancer experience among coke by-product workers. *Ann. NY Acad Sci*, 271: p.102-116.
32. SCHRÖDER, H.H.E. 1994. Hazardous Dusts. (In SCHOEMAN, J.J. & SCHRÖDER, H.H.E., ed. Occupational Hgiene. Tweede uitgawe. Kenwyn: Juta & Co, Ltd. p.54-101.)
33. SCHWARZ-MILLER, J., BRANDT-RAUF, P.W. & ROM, W.W. 1992. Polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environmental and occupational medicine*: p.873-875.

34. SILVERSTEIN, M., MAIZLISH, N. & MIRER, F. 1985. Mortality among workers exposed to coal tar pitch volatiles and welding emissions. *American Journal of public health*, 75: p.1283-1287.
35. SISSON, J.H., TUMA, D.J. & RENNARD, S.I. 1991. Acetaldehyde-mediated cilia dysfunction in bovine bronchial cells. *American journal of physiology*, 260(1): p.29-36.
36. SORAHAN, T., BURGERS, D.C.L. & WATERHOUSE, J.A.H. 1987. Cancer epidemiology research. *British journal of industrial medicine*, 44: p.250-258.
37. SWAEN, G.M.H., SLANGEN, J.J.M., VOLOVICS, A., HAYES, R.M., SHEFFERS, T. & STURMANS, F. 1991. Mortality of coke plant workers in the Netherlands. *British journal of industrial medicine*, 48: p.130-135.
38. THIESS, A.M., FRENTZEL-BEYME & LINK, R. 1982. Mortality study of persons exposed to dioxin in trichlorophenol-process accident that occurred in BASF AG in November 1953. *American journal of industrial medicine*, 3: p.179-189.
39. TIERNEY, L.M., MCPHEE, S.J. & PAPADAKIS, M.A. 1994. Medical diagnosis and treatment, 33 ste uitgawe: Appleton & Lange Norwalk, Connecticut. p.209-212.
40. VANROOIJ, J.G.M, BODELIER-BADE, M.M. & JONGENELEN, F.J. 1993. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *British journal of industrial medicine*, 50(7): p.623-632, Jul.
41. WELSH, M.J. 1983. Cigarette smoke inhibition of ion transport in canine tracheal epithelium. *J. Clin Invest*, 71(6): p.1614-1623.
42. WILLIAM, E.P. 1991. Immunology recognition and response. New York: H.H. Freeman and company. p.47-62.
43. WILLIAMS, P.L. & BURSON, J.L. 1985. Industrial toxicology. Safety and health applications in the workplace. New York: Van Nostrand Reinhold. p.172-238.
44. WINKER, N., TUSCHL, H., KOVAC, R. & WEBER, E. 1996. Immunological investigations in a group of workers exposed to various levels of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Journal of applied toxicology*, 17(1): p.27-28, Jan-Feb.
45. WU, M.T., MAO, I.F., WYPIJ, D., HO, C.K., CHEN, J.R. & CHRISTIANI, D.C. 1997. Serum liver function profiles in coking workers. *American journal of industrial medicine*, 32(5): p.479-484, Nov.

46. XU, Z.Y., BROWN, L., PAN, G.W., FENG, Y.P., GUAN, D.X., LIU, T.F., LIU, L.M., CHAO, R.M., SHENG, R.H. & GAO, G.C. 1996. Lifestyle environmental pollution and lung cancer in cities of Liaoning in Northeastern China. *Lung cancer*, 14(1): p.5150-5160, March.

7. Bylaag

1. Bylaag 1: Kalibrasie sertifikaat no. 1405 (Sartorius skaal).



NATIONAL LABORATORY ACCREDITATION SERVICE

NLA NUMBER: 1409

CERTIFICATE OF CALIBRATION

INSTRUMENT ON SITE

CERTIFICATE NUMBER : BG 1.2

FOR: SASOL SYNTHETIC FUELS	INSTRUMENT : SARTORIUS 2452
OCCUPATIONAL HYGIENE	SERIAL NO : N.N.
PRIVATE BAG X 1000	COMPANY NO : 059 EE 71029210
SECUNDA 2302	CAPACITY : 200g
LOCATION: HYGIENE LABORATORY	RESOLUTION : 0.0001g

MAXIMUM ERRORS		REF METROLOGY NOTE BOOK NO:BG 1.2	
PRECISION-g	LINEARITY - g	CORNER LOAD - g	TOT.UNCERTAINTY - g
± 0.0001	± 0.0001	± 0.0001	± 0.0003

PROCEDURE : INSTRUMENT CALIBRATED WITH WEIGHTS OF KNOWN MASS AND DENSITY TRACEABLE TO THE NATIONAL STANDARD MV-S-01.

UNCERTAINTY : THE UNCERTAINTY OF CALIBRATION IS ESTIMATED IN TERMS OF 95% CONFIDENCE LIMIT.

METHOD : PROCEDURE REF NO: MLS MECH 001.94

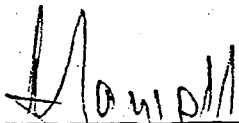
TRACEABILITY : WEIGHTS REF NO: M - 1559

REMARKS :

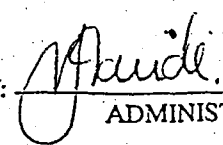
DATE OF CALIBRATION : 27.10.97

DATE OF NEXT CALIBRATION : SEPTEMBER 1998

MICRON METROLOGIST : R.B. HOWELL



TECHNICAL MANAGER

CHECKED BY: 

ADMINISTRATION