

*Promjene ventilacijske funkcije tijekom radne smjere* (Ventilatory Function Changes over a Workshift), DIMICH, H. D., STERLING, T. D., Brit. J. industr. Med., 38 (1981) 152.

Autori su ispitivali akutne promjene ventilacijske funkcije radnika zapošljenih u kemijskoj industriji tijekom tri radna dana kroz 12-satne smjene. Ispitivana su 34 radnika sa srednjom ekspozicijom od 4,2 godine. Analiza varijance nije pokazivala razlike između radnika koji su radili dnevne i noćne smjene s obzirom na njihovu dob, spol, visinu i duljinu ekspozicije. Plućna funkcija je mjerena na početku i na kraju radne smjene tijekom 3 uzastopna dana. Od testova ventilacijske funkcije mjereni su FVK, FEV<sub>1</sub> i FEF<sub>25-75%</sub> te izražavani kao postotak normalnih vrijednosti.

Srednje vrijednosti testova krajem radne smjene bile su niže od onih na početku rada s najvećim padom u radnika koji su radili noćnu smjenu. Tijekom radnog tjedna, radnici iz noćne smjene pokazivali su srednje redukcije od 3,8% za %FVK, 5,1% za %FEV<sub>1</sub> i 9,1% za %FEF<sub>25-75%</sub>. Efekt dana u radnom tjednu također se manifestira na plućnoj funkciji. Srednja vrijednost za %FEV<sub>1</sub> trećeg dana (96,7%) bila je značajno niža od vrijednosti prvog radnog dana (99,2%). Vrijednosti %FEF<sub>25-75%</sub> drugog (86,6%) i trećeg dana (84,5%) bile su značajno različite od srednje vrijednosti prvog dana (92,3%). Efekt radnog tjedna za svakog radnika određivan je odbijanjem srednje vrijednosti na početku i na kraju zadnjeg radnog dana od vrijednosti prvog radnog dana. Za plućne parametre %FEV<sub>1</sub> i %FEF<sub>25-75%</sub> efekt radnog tjedna manifestirao se u značajnom smanjenju od 2,5% za %FEV<sub>1</sub> i 7,8% za %FEF<sub>25-75%</sub>. U ovom ispitivanju nije dobiven potpun oporavak smanjene plućne funkcije tijekom radne smjene mjerene krajem radnog tjedna. Progresivno oštećenje ventilacijskog kapaciteta vidljivo je iz prosječnog smanjenja srednje vrijednosti %FEV<sub>1</sub> i %FEF<sub>25-75%</sub> zadnjeg radnog dana u usporedbi s prvim radnim danom. Autori smatraju da se dnevne varijacije u respiratornoj funkciji mogu smatrati samo djelomično odgovornim za promjene ventilacijskog kapaciteta radnika u kemijskoj industriji registrirane tijekom radne smjene.

E. ŽUŠKIN

*Astma uzrokovana prašinom pleksiglasa* (Asthma from Plexiglas Powders), KENNES, B., GARCIA-HERREROS, P., DIERCKX, P., Clinical Allergy, 11 (1981) 49.

Opisan je slučaj 33-godišnjeg radnika koji se mjesec dana tužio na suhi kašalj i astmatične smetnje, uglavnom navečer kod kuće. Nisu dobiveni anamnestički podaci o alergijskim bolestima. Pregledom radnika utvrđen je opstruktivni rinitis s polipima, hripanje u prsim i pomanjkanje dah. Rendgenski nalaz je bio normalan, dok su plućni funkcionalni testovi pokazivali značajnu opstrukciju dišnih putova reverzibilnu na inhalaciju simpatomimika. Laboratorijskim analizama dobivena je eozinofilija (747 stanica na mm<sup>3</sup>), normalni IgA, IgG i IgM, ukupni hemolitički komplement, C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub> i alfa-antitripsin, niski IgE (4 U/ml), negativni specifični IgE s klasičnim alergenima i

negativna precipitinska reakcija na *Aspergillus fumigatus* ili *Candida albicans*. Kožni testovi su bili također negativni. Brojni cozinofili utvrđeni su u ispljuvku.

Radnik je bio zaposlen u izradi električnih aparata. Radio je na rezanju pleksiglasa, s fosforecentnim produktima, na sprejanju sa smolama i na koštrenju aluminijskih žica. Test opterećenja ili eksperimentalna ekspozicija smolama i plinovima koji se oslobađaju pri koštrenju nije dovela do značajnijih promjena u plućnoj funkciji. Međutim, prilikom ekspozicije prašini pleksiglasa razvila se rana astmatična reakcija praćena kašljem i krvavim iskašljajem. Isti simptomi su se razvili kod ponovljenog provokativnog testa 2 dana kasnije. Ovakva ekspozicija dovela je do rane i kasne astmatične reakcije s poboljšanjem na inhalaciju Fenoterola. Ostala funkcionalna mjerjenja pokazuju pad omjera FEV<sub>1</sub>/FVK s povećanjem otpora u dišnim putovima. Nisu utvrđene promjene u difuzijskom kapacitetu niti na rendgenskim snimkama pluća. Laboratorijski je dobivena lagana leukocitoza 3 sata nakon ekspozicije prašini pleksiglasa. Rana astmatična reakcija dobivena je i nakon ekspozicije TDI laku.

Pleksiglas je poliakrilna smola koja nastaje polimerizacijom metilmekrilata. U tekućoj formi metilmekrilat monomer djeluje podražajno na kožu i može uzrokovati kontaktne dermatitis. Pare metilmekrilata djeluju podražajno na oči, sluznicu i respiratorni trakt. Ovo ispitivanje pokazuje da prašina pleksiglasa može uzrokovati rane i kasne astmatične reakcije s popratnim smetnjama na očima i gornjim dišnim putovima. Osoba nije bila atopičar i klinički podaci ne upućuju na profesionalnu bolest kao posljedicu krozne ekspozicije. Uklanjanje osobe iz ekspozicije rezultiralo je progresivnim poboljšanjem.

E. ŽUŠKIN

*Proučavanje mortaliteta radnika s čađnim crnilom u SAD između 1935. i 1974. godine (A Mortality Study of Carbon Black Workers in the United States from 1935. to 1974), ROBERTSON, J. M., INGALLS, T. H., Arch. Environ. Hlth., 35 (1980) 181.*

Čađno crnilo je materijal koji se sastoji od elementarnog ugljika u obliku gotovo sferičnih koloidalnih čestica i grumena agregata čestica koloidalne veličine dobivenih parcijalnom kombustijom ili termalnom dekompozicijom ugljikovodika. To se čađno crnilo razlikuje od drugih komercijalnih ugljika kao što su ugljen, po sićušnosti zrnaca i posebnog njihovog oblika, zatim po strukturi i stupnju fuzije čestica što se opaža pod elektronskim mikroskopom. Parcijalna kombustija ili termalna dekompozicija tekućih ili plinovitih ugljikovodika u ograničenom dovodu zraka nastaje u pećima u procesu proizvodnje. Najveći dio proizvodnje čađnog crnila upotrebljava se u izradi gume (93%), 3% se upotrebljava za mastila, 1% za boje i 0,1% za papir, dok se preostatak od 2,9% upotrebljava u proizvodnji plastike, keramike, hrane, kemikalija i različitih drugih produkata. Čađno crnilo se sastoji od 78 do 99,5% elementarnog ugljika, 0,4—11% kisika te 0,05—0,08% vodika. Čađno crnilo sadrži i 0,1—1,5% policikličkih aromatskih ugljikovodika koji su apsorbirani na površinu čestica a mogu se ekstrahirati toplim organskim otapalima; neki su od tih policikličkih aromatskih ugljikovodika, prisutni u rasponu od 1,5 do 10,5 ppm, poznati karcinogeni pa je zbog toga došlo do pretpostavke da i čađno crnilo kao i čađa iz dimnjaka može biti potencijalni karcinogen. Za sada, međutim, nema nikakvih ni kemijskih ni epidemioloških ni eksperimentalnih temelja za tu pretpostavku. Iako su i čađa i čađno crnilo u osnovi elementarni ugljik, postoje ipak goleme razlike između čađe iz dimnjaka saturirane sa 25% policikličkih aromatskih ugljikovodika, destilacijskih produkata izgaranja ugljena i današnjeg modernog čađnog crnila proizvedenog u kontroliranim procesima iz prirodnog plina ili nafte. Godinama je industrija čađnog

crnila u SAD financirala različita proučavanja o fiziološkim učincima čađnog crnila i stanje zdravlja radnika u toj industriji. Rezultati proučavanja što su ih saželi autori u tablici u ovom radu pokazali su da čađno crnilo apsorbira polickličke aromatske ugljikovodike tako čvrsto da ih čini neefikasnima kao karcinogenima. U ovom radu autori iznose opažanja zabilježena kroz 40 godina nadzora nad mortalitetom u industriji čađnog crnila u retrospektivnom kohortnom proučavanju pa je mortalitet uspoređen s očekivanom stopom umiranja: bilo je 190 smrtnih slučajeva među radnicima s čađnim crništom, od toga 29 zbog malignih tumora, a 89 zbog bolesti srca; uzroci nisu prelazili očekivanu razinu ni u kojoj od dijagnostičkih kategorija. Rezultati ovog proučavanja pokazuju da ekspozicija čađnom crnilu ne povećava riziko radnika za letalitet od malignih neoplazma ili od bolesti srca, makar je stopa bila ipak nešto viša od očekivane.

T. BERITIĆ

*Olovne cakline na zemljanim suđu kao potencijalna opasnost po zdravlje na Srednjem istoku* (Lead-glazed pottery: a potential health hazard in the Middle East), ACRA, A., DAJANI, R., RAFFOUL, Z., KARAHAGOPIAN, Y., Lancet, 1 (1981) 433.

Ocakljeno zemljano posuđe još je uvijek na Srednjem istoku mnogo u upotrebi za kuhanje i pohranjivanje jela i pića ne samo u privatnim domaćinstvima nego i u gostionicama. Taj je »latentni problem«, kažu autori, osobito važan u Libanonu, Siriji i Jordanu, jer se u tim zemljama naročito i mnogo i rado uživaju kisela jela i pripravci pripremljeni s relativno mnogo soka od limuna i octa. Ta izrazito kisela jela, poznata pod folklornim imenima kao tabuleh, fatuš, homas i ful, redovito se i poslužuju u zemljanim, olovom očakljenom posudu. Kiseli krastavci i jogurt (»loban«) se također pohranjuju u takvim loncima. Ocakljeni lonci se upotrebljavaju i za kuhanje što još više pridonosi kontaminaciji hrane jer se oovo kod zagrijavanja naročito lako otpušta iz cakline. Autori su proučavali stupanj kisele ekstrakcije olova iz ocakljenih posuda različite izrade (»primitivne« i »moderne«) i iz različitih zemalja (Italije, Koreje, Tajvana i dr.). Srednja vrijednost za oovo otpušteno iz 275 posuda izrađenih u primitivnom lončarstvu iznosila je  $97,67 \pm 63,47$  mg/L (raspon 0,3 do 200 mg/L) kod čega je samo oko 15% bilo ispod maksimalne granice od 7,0 mg/L ekstrahiranog olova prema propisima US Food and Drug Administration. Zemljano posuđe izrađeno u Beirutu suvremenim metodama producije je sa srednjom vrijednosti od  $3,82 \pm 2,05$  mg/L u 91% sadržavalo olova ispod navedene granice. Sve drugo posuđe je potpuno (100%) odgovaralo sanitarnim propisima.

T. BERITIĆ

*Značenje hiperlaktatemije kod akutnog otrovanja hipnoticima* (Significance of Hyperlactatemia in Acute Hypnotic Drug Poisonings), SCHUSTER, H. S., PRELLWITZ, W., SCHUSTER, C. J., WEILEMAN, L. S., Klin. Wschenschr., 59 (1981) 599.

Koncentracija laktata, fibrinogena i degradacijskih produkata fibrinogena u centralnoj venskoj krvi analizirana je kod 35 bolesnika u komi zbog akutnog otrovanja hipnoticima, te uspoređena s rezultatima kod 13 zdravih kontrolnih osoba koje su bile podvrgnute istom stupnju forsirane diureze preko centralnih venskih katetera. Uzorci krvi bili su uzimani kod prijema u bolnicu te u 12-satnim razmacima do 36 sati nakon prijema. Bolesnici s akutnim otrovanjem hipnoticima pripadali su kategoriji umjereno otrovanih ( $n = 17$ ) i teško otrovanih ( $n = 18$ ) već prema njihovom kliničkom stanju. Kod prijema laktat u krvi je bio značajno povišen kod teško otrovanih ( $3,90 \pm 2,94$

mmol/L) u usporedbi s kontrolnom grupom ( $1,25 \pm 0,17$  mmol/L). Laktat u krvi je bio manje povišen kod umjerenog otrovanja ( $2,74 \pm 1,22$  mmol/L). Koncentracija laktata iznad normale nađena je kod 15 od 17 bolesnika s umjerenim, te kod 17 od 18 bolesnika s teškim otrovanjem. Statistički značajna linearna korelacija postojala je između trajanja kome i maksimalne koncentracije laktata unutar 12 sati nakon primjeka. Za koncentracije fibrinogena statistički značajne razlike nisu zapažene ni između grupe ni preko različitog vremena. Titrovi razgradnih produkata fibrinogena (FDP, Fibrinogen Degradation Products) bili su povišeni kod 9 od 11 bolesnika s umjerenim a u većem stupnju kod svih bolesnika s teškim otrovanjem ukazujući na niski tok konsumacijske koagulopatiјe. Autori zaključuju da je hiperlaktatemija česti nalaz kod otrovanja hipnoticima i da određivanje laktata u krvi može popraviti ocjenu težine otrovanja i djelotvornosti terapijskih mjera.

T. BERITIĆ

*Toksičke reakcije na cimetidin pod maskom delirijum tremensa* (Cimetidine Toxic Reactions Masquerading as Delirium Tremens), WENINGDTON, W. ZL., MUELLING, A. E., MOSSA, H. H., KIMBALL, C. P., ROWLETT, R. R., J. A. M. A., 245 (1981) 1058.

Cimetidin je danas već dobro poznati inhibitor kisele sekrecije želuca koji se mnogo upotrebljava u liječenju gastroduodenalnog ulkusa za prevenciju krvarenja kod bolesnika s visokim rizikom te komplikacije. Rijetke nuspojave cimetidina su glavobolja, vrtoglavica, umor, osip, proljev, opstipacija, bol u mišićima, ginekomastija i granulocitopenija. Nedavno su opisana dva slučaja zbuđenosti nakon hiperdoziranja, zatim koma, depresija i vidne halucinacije kod još nekoliko slučajeva. Autori opisuju bolesnika kod kojega je delirij uzrokovan cimetidinom u početku bio smatrani apstinencijom od alkohola. Riječ je o 64-godišnjoj bolesnici koja je primljena u bolnicu zbog čira, a u anamnezi je navodila uzimanje više čaša piva svakog dana. Bolesnica je u bolnici primała, uz ostalo liječenje, i cimetidin intravenski (300 mg svakih 6 sati), ali je već drugog dana osobljje opazilo da je bolesnica dezorientirana. Kako je ipak nastavljeno liječenje, bolesnica je već postala izrazito dezorientirana a pojavile su se i vidne halucinacije pa se dobio klinički dojam da je to sindrom alkoholne apstinencije. Na njezino uzbuđenje nije djelovala jedna intramuskularna doza od 250 mg klordiazepoksid hidroklorida, nego se mirila tek nakon 5 mg intramuskularnog haloperidola. Sesnaest dana nakon otpusta iz bolnice bila je ponovno primljena zbog ileofemoralne tromboze. Tvrdila je da nije u to vrijeme uzimala alkohola. Za vrijeme tog novog boravka u bolnici ponovno joj je bio davan cimetidin i ponovno su se pojavili simptomi poput alkoholne apstinencije. Autori zaključuju s upozorenjem da se u slučaju delirija kod starijeg bolesnika s anamnezom uzimanja alkohola moraju za vrijeme dok prima cimetidin uzeti u razmatranje i toksički učinci cimetidina. Benzodiazepini mogu komplikirati kliničku sliku tih bolesnika, ali neki neuroleptik, kao npr. haloperidol, može biti koristan za uzbuđenje. Autori spominju opažanja u literaturi da se pod djelovanjem cimetidina benzodiazepini sporije razgrađuju.

T. BERITIĆ

*Pentaklorfenol i funkcija jetre: ispitivanje na profesionalno ugroženim kollektivima* (Pentachlorphenol und Leberfunktion: Eine Untersuchung an beruflich belasteten Kollektiven), ZOBER, A., SCHALLER, K. H., ROSSLER, K., KREKLER, H. J., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 48 (1981) 347.

U posljednje vrijeme objavljuje se mnoštvo toksikoloških rasprava o pentaklorfenolu, posebno zbog njegove upotrebe kao konzervansa za drvo u stambenim prostorima kuća. U tim su pregledima naročito istaknuti radovi o dje-

lovanju na jetru pentaklorfenola kod kronične ekspozicije. Zbog toga su i autori poduzeli ispitivanje koje nema samo opći ekološki značaj nego zadire i dublje u probleme profesionalno eksponiranih kolektiva. Na temelju koncepcije dozce i učinka autori su proveli preliminarna ispitivanja na dvije grupe osoba koje su profesionalno eksponirane pentaklorfenolu. Članovi prve grupe su bili zaposleni u proizvodnji konzervansa za drvo koji je sadržavao pentaklorfenol ( $n = 18$ ), dok su osobe druge grupe primjenjivale ta sredstva ( $n = 23$ ). Program ispitivanja je uključivao mjerjenje sadržaja pentaklorfenola u ambijentalnom zraku i količine pentaklorfenola u urinu i plazmi te određivanje kliničko-kemijskih i imunoloških podataka za ocjenu kasnijih učinaka na jetru kao kritični organ. Koncentracije pentaklorfenola u ambijentalnom zraku na radnim mjestima bile su u prosjeku za faktor 30 (skupina zaposlena u proizvodnji) odnosno za faktor 200 (skupina zaposlenih u primjeni) niže nego dosadašnja prihvaćena MDK vrijednost od  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Koncentracija pentaklorfenola u plazmi kretala se u rasponu od 0,02 do  $2,4 \mu\text{g}/\text{ml}$ . Renalno izlučivanje pentaklorfenola variralo je između 6 i  $2,111 \mu\text{g}/\text{g}$  kreatinina. Te vrijednosti su znatno više nego vrijednos i koje su nadene kod otrovanih ispitanih. Nije bilo korelacije između trajanja i opsega ekspozicije pentaklorfenolu i njegovih koncentracija u biološkom materijalu. Kod 6 osoba imunološka ispitivanja su dala značajne nalaze: porast imunoglobulina koji se tumači kao rezultat povećane mezenhimalne aktivnosti; nije bio definitivno dokazan odnos doze i učinka. Za vrijeme kliničko-kemijskih ispitivanja znatno povećane aktivnosti GLDH u serumu bile su nađene u obim grupama osoba eksponiranih pentaklorfenolu. U grupi osoba u proizvodnji sredstava za konzervaciju drva koja sadrže pentaklorfenol otprilike 40% osoba je imalo izolirano povišenje serumske GLDH aktivnosti.

T. BERITIĆ

*Indikatori ranog oštećenja pluća. V. Biokemijska i citološka reakcija na inhalaciju NO<sub>2</sub>* (Early Damage Indicators in the Lung. V. Biochemical and Cytological Response to NO<sub>2</sub> Inhalation), DENICOLA, D. B., REBAR, A. H., HENDERSON, R. F., Toxicol. Appl. Pharmacol., 67 (1981) 301—312.

Dosadašnjim radovima u istom laboratoriju upozorenje je na korist analize ispiraka pluća kao testa za otkrivanje ranih inflamatornih reakcija na teške metale, radijaciju i neionske surfaktante. Neki su autori mjerili aktivnost mlječne dehidrogenaze u dišnim putovima štakora da bi otkrili učinak »pneumotoksikansa« na pluća, dok su drugi upotrijebili analizu bronhopulmonalnih ispiraka da bi mjerili reakciju pluća na toksične prašine. Da bi se još bolje odredile granice i mogućnosti tekućih ispiraka za otkrivanje akutnih inflamatornih reakcija u plućima, autori su ispitali ispirke kod životinja s plućnom ozljedom lokaliziranom na terminalnim bronhiolima. Svrha je tog rada bila 1) da se odredi da li se biokemijski i/ili citološki indikatori multifokalne duboke plućne ozljede mogu otkriti u ispircima pluća, i 2) da se nađe koja je najniža kritička razina tog tipa oštećenja koja bi se mogla otkriti u tekućim ispircima. Ekspozicija progresivno većim koncentracijama NO<sub>2</sub> bila je upotrijebljena da se izazove progresivno sve teži multifokalni terminalni bronhiolitis u sirijskih hrčaka. Biokemijske i citološke promjene u ispircima pluća iz eksponiranih životinja bile su uspostavljene s morfološkim i biokemijskim promjenama koje se opažaju u plućnoj tkivu. Dušikov dioksid (NO<sub>2</sub>), najtoksičniji iz grupe dušikovih oksida, uzrokuje oštećenje membrane preko lipoperoksidacije. Promjene aktivnosti nekih celularnih enzima mogu zaštititi od lipoperoksidacije. Nakon kronične ekspozicije NO<sub>2</sub> mogu se u plućnom tkivu ustanoviti povišenja aldolaze i mlječne dehidrogenaze, a zapaženo je i povećanje oksigenacije u tkivu i povišenje aktivnosti kisele fosfataze. Sirijski hrčci su bili eksponirani koncentracijama od 0, 12, 17 i 22 ppm NO<sub>2</sub> kroz 48 sati.

Najjača reakcija svih parametara bila je izmjerena drugog dana (kraj eksponicije) kada je tekućina ispiraka pokazivala o dozi ovisna povišenja aktivnosti mlječeće dehidrogenaze, alkalne fosfataze, kisele fosfataze, glutation reduktaze i glutation peroksidaze, zatim povišenje koncentracije sijaliničke kiseline, sadržaja sveukupnih proteina kao i povećanja broja makrofaga i neutrofilnih stanica. Međutim, daleko najsjetljiviji indikator bio je broj neutrofilnih granulocita, deseterostruko povišen čak i kod najniže razine ekspozicije. Najmanje izražena promjena u biokemijskim parametrima ispiraka bilo je povećanje sijaliničke kiseline i sadržaja proteina. Postojala je dobra korelacija između stupnja alteracije biokemijskih i citoloških indikatora ozljede u tekućini ispiraka i morfoloških promjena u tkivu.

T. BERITIĆ

*Epinefrinom inducirane kardijalne aritmije kod kunića eksponiranih trikloretilenu: potencijalizacija etanolom* (Epinephrine-Induced Cardiac Arrhythmias in Rabbits Exposed to Trichlorethylene: Potentiation by Ethanol), WHITE, J. F., CARLSON, G. P., Toxicol. App. Pharmacol., 60 (1981) 466—471.

Inhibicija metabolizma trikloretilena dovodi do većih koncentracija trikloretylена u krvi i povećava incidenciju aritmija induciranih epinefrinom. Alkoholna dehidrogenaza pretvara etanol u acetaldehid ali i biotransformira trikloretilenski intermedijatni metabolit kloral hidrat u trikloretanol pa je vrijedno ispitati učinak etanola na aritmogeno djelovanje trikloretilena. Autori su to ispitali na kunićima koji su bili tretirani ili fiziološkom otopinom soli (1 mg/kg) ili etanolom (1 g/kg, intravenski ili peroralno 30 min prije eksponicije) i eksponirani 1 sat koncentraciji od 6 000 ppm trikloretilena pod dinamičnim uvjetima pristupa zraka. Epinefrin je bio infundiran sve dok se nisu pojavile aritmije nakon 7,5, 15, 20, 30, 45 i 60 minuta od početka ekspozicije te 15 i 30 minuta nakon završetka ekspozicije. Krvni uzorci su bili sakupljani upravo u tim razdobljima i analizirani na trikloretilen i na njegova dva glavna metabolita, trikloretanol i trikloroctenu kiselinu. Kada se etanol davao intravenski, dodatno su se uzorci skupljali u ista vremena i analizirali na etanol. U kunića koji su dobivali etanol peroralno razvijale su se epinefrinom inducirane kardijalne aritmije prije i kod nižih doza epinefrina nego u kontrolnih kunića.

Krvne koncentracije trikloretilena u tih kunića su bile značajno više a trikloroctene kiseline značajno niže nego kod kontrole. Kunići tretirani etanolom intravenski također su dobivali aritmije kao reakcije na epinefrin prije i kod nižih doza nego kontrole. Više se aritmija razvijalo kod kunića tretiranih etanolom intravenski nego peroralno. Krvne koncentracije intravenski tretiranih kunića bile su značajno povišene iznad kontrolnih koncentracija, a krvne koncentracije trikloretanola i trikloroctene kiseline su bile značajno snižene. Ekspozicija trikloretilenu značajno je povisivala poluživot etanola u krvi. Ti podaci pokazuju da popratna ingestija etanola i trikloretilena može predstavljati značajnu opasnost po zdravlje.

T. BERITIĆ

*Eksperimentalna kobaltna kardiomiopatija u psa: model za kardiomiopatiju u pasa i čovjeka* (Experimental Cobalt Cardiomyopathy in the Dog: A Model for Cardiomyopathy in Dogs and Man), SANDUSKY, G. E., CRAWFORD, M. P., ROBERTS, E. D., Toxicol. Appl. Pharmacol., 60 (1981) 263—278.

Nakon poznatih fatalnih kanadskih epidemija kardiomiopatije kod teških »pivopija« počele su se kobaltne kardiomiopatije svugdje u svijetu intenzivno istraživati. Sindrom se pojavio ubrzo nakon što su pivovare počele doda-

vati male količine (čak samo oko 1 ppm) kobalta da stabiliziraju pjenu na pivu. Već mjesec dana nakon što se obustavilo dodavanje kobalta nije bilo novih slučajeva. Međutim, odonda se počeo taj sindrom ispitivati na životinjama, i to kod zamorčadi, štakora i kunića hranjenih dodacima kobaltova sulfida u hrani. Zaključilo se da je eksperimentalna kobaltom izazvana kardiomiopatija vrlo slična kvibeškim kardiomiopatijama »pivopija«. Međutim, neki su uspjeli izazvati kardiomiopatije identične humanoj kobaltnoj kardiomiopatiji samo ako su štakorima uz kobalt davali i dijetu siromašnu proteinima. Zaključili su da je deficit proteina jedan od faktora u izazivanju kobaltnje kardiomiopatije ako manjkaju kritične supstancije, i to triptofan, DL-metionin i L-cistein. Tom se prilikom ustanovilo da se amino i sulfhidrilne skupine tih aminokiselina lako kombiniraju s kobaltom pa kompetitivno sprečavaju njegovo keliranje sa sulfhidrilnom skupinom lipoične kiseline u tkivu miokarda. Nedavno je izazvana kobaltna kardiomiopatija u pasa uz manjak proteina i tiamina. Autori su sada proučavali učinak kobalta na kardiomiopatiju u pasa podijeljenih u 4 grupe: grupa »a« (5 životinja) sadržavala je normalne kontrole, grupa »b« (također 5 životinja) dobivala je hranu deficitaru bjelančevinama i tiaminom, grupa »c« (5 životinja) dobivala je normalnu hranu, a uz nju intravenski kobalt infuzijom, dok je grupa »d« (6 pasa) dobivala hranu siromašnu proteinima i tiaminom, a k tome još i kobalt u intravenskoj infuziji. Kobalt je bio davan kroz trajni venski kateter tokom 10 sedmica. Nije bilo promjena u kontrolnoj grupi. Primarni klinički nalazi kod pasa u grupama »c« i »d« bili su dispneja, nepodnošljivost napora, lagani sistolički šumovi s galopnim ritmom, abnormalni elektrokardiogrami koji su pokazivali sinusnu tahikardiju i snažene QRS komplekse. Karakteristična je bila miokardiopatija, zatim povišen tlak u lijevom ventrikulu na kraju dijastole, snaženi sistolički tlakovi, angiografski dokazan snaženi volumen na kraju sistole i lagano povećan dijastolički volumen. Obdukcija je pokazala grube makroskopske lezije u pasa grupa »c« i »d«, i to izrazitu dilataciju desnog ventrikula, laganu hipertrofiju lijevog ventrikula, homogeno blijedi miokard i dilataciju obilnih atrija. Histološke lezije upućivale su na vakuolizaciju miofibrila, gubitak miofibrila s hipertrofijom preostalih vlakana na diseminiranim područjima koagulacijske nekroze. Ti nalazi pokazuju da je kobalton izazvana kardiomiopatija pasa slična alkoholnoj kardiomiopatiji čovjeka.

T. BERITIĆ

*Učinak doze na dispoziciju olova u štakora nakon intravenskog i peroralnog davanja* (The Effect of Dose on the Disposition of Lead in Rats after Intravenous and Oral Administration), AUNGST, B. J., DOLCE, J. A., FUNG, H.-L., Toxicol. Appl. Pharmacol., 61 (1981) 48—57.

U ovom radu, jednom od niza radova u kojima autori proučavaju kinetiku olova, ispitivana je koncentracija olova u krvi jer je po mišljenju autora to »dobar indikator mnogih biokemijskih i toksikoloških učinaka olova«. Autori su davali pojedinačne doze olovnog acetata štakorima i intravenskim i peroralnim putem, a zatim su mjerili koncentracije olova u krvi sve do 25. dana nakon davanja olova. Doze olova iznosile su kod intravenskog davanja 0,5—15 mg Pb/kg a kod peroralnog 1—100 mg Pb/kg. Područje pod koncentracijom olova u krvi prema vremenskoj krivulji nakon intravenskog davanja povećalo se u razmjeru prema povećanju doze. Sveukupno klirens olova u krvi i renalni klircens olova nisu bili u odnosu prema količini injicirane doze. Nakon peroralne doze davanja koncentracije olova u krvi nisu se povećavale proporcionalno dozi. Nakon 1 mg/kg peroralne olovne doze opseg apsorpcije je bio 42% što se smanjilo na 2% kad se doza povećala na 100 mg/kg. Koncentracije olova u krvi, bubrežima, jetri i mozgu u odraslih i dojenih štakora 24 sata nakon različite peroralne doze također ukazuju da se opseg apsorpcije

olova bitno smanjuje povećanjem doze. Koncentracije olova u krvi i bubregu kod odraslih štakora, eksponiranih 14 dana olovu preko pitke vode, također nisu bile proporcionalne količini ingeriranog olova. Rezultati su u skladu s već objavljenim in vitro podacima koji pokazuju da je mehanizam gastro-intestinalne apsorpcije olova obilno ograničen kod mlađih i odraslih štakora. Budući da koncentracije olova u krvi nisu linearna funkcija peroralne doze, kod štakora odnos između peroralne doze i toksičnih učinaka olova nije jednostavan. Taj bi faktor trebalo uzeti u obzir kad se postavljaju »sigurne« razine ekspozicije olovu u čovjeka preko ekstrapolacije podataka iz visokih ekspozicija.

T. BERITIĆ

*Promjene u enzimatskoj aktivnosti jetrenog mikrosomnog citokroma P-450 kod štakora nakon udisanja n-heksana, ksilena, metil-etyl ketona i metilkloroform-a (Changes in rat liver microsomal cytochrome P-450 and enzymatic activities after the inhalation of n-hexane, xylene, methyl-ethyl ketone and methylchloroform for four weeks)* TOFTGARD, R., NILSEN, O. G., GUSTAFSSON J. A., Scand. j. Work Environ. Health, 7 (1981) 31—37.

Enzimatski sistem odgovara na svaku indukciju stvaranjem epoksida ili drugih reaktivnih metabolita ovisnih najčešće jedino o jetrenom mikrosomnom citokromu P-450. Za metilkloroform i ugljični tetraklorid ustanovljeno je da dovode do porasta sadržaja citokroma P-450 u jetrenim stanicama kada se primijene direktno u želudac. Takav je nalaz bio neobično važan jer je dokazao da će zbog puta kojim otapalo ulazi u organizam biti promijenjen i njegov biološki učinak.

Autori ovog članka izložili su štakore udisanju n-heksana (900 ppm ili 3 240 mg/m<sup>3</sup>), kiselina (600 ppm ili 2 625 mg/m<sup>3</sup>), metil-etylketona (800 ppm ili 2 345 mg/m<sup>3</sup>) i metilkloroform-a (800 ppm ili 4 345 mg/m<sup>3</sup>) tijekom četiri tjedna. Kad su životinje žrtvovane, nađen je porast jetre kod svih štakora osim onih koji su udisali n-heksan. Porast stvaranja raznih metabolita »in vitro« nađen je jedino kod štakora eksponiranih ksilenu. »In vitro« mikrosomni metabolizam bifenila, benzpirena, 4-androsten-3,17-diona i 5-alfa-androstena-3-alfa, 17-beta-diola pokazao je da je n-heksen bez učinka na jetreni mikrosomni citokrom P-450 štakora, dok su metil-etylketon i metil-kloroform doveli do smanjenog stvaranja dvaju metabolita androstendiona, ali nisu mijenjali koncentraciju citokroma P-450 unutar eksperimentalnih uvjeta. Ksilen je izazivao indukciju jetrenog mikrosomnog citokroma P-450 sličnu učinku fenobarbitona.

Nakon ovog ispitivanja može se zaključiti da su aromatski ugljikovodici, kao što je ksilen, potencijalni induktori citokroma P-450 i reakcija ovisnih o citokromu P-450 pohranjenom u jetri. Takav je učinak već otprije bio poznat za tolen koji također djeluje na citokrom P-450. Način na koji citokrom P-450 metabolizira endogene supstrate slično steroidima, kad ih inducira jetreni mikrosomni citokrom P-450, može dovesti i do endokrinih poremećenja. Indukcija jetrenog citokroma P-450 ksilenuma ima različite toksikološke komplikacije, kao što je stvaranje p-tolualdehida iz p-ksilena koji dovodi do destrukcije plućnog mikrosomnog citokroma P-450 nakon transporta tog metabolita u pluća. Porast stvaranja 4,5 dihidroksi 4,5 dihidrobenzpirena opet dovodi do ubrzanog stvaranja mutagena 4,5 epoksi-4,5 dihidrobenzpirena. Metabolizam 7,8 dihidroksi-7,8-dihidrobenzpirena može dovesti do stvaranja vrlo potencijalnog karcinogena i mutagena 7,8 dihidroksi-9, 10-epoksi-7,8,9,10-tetrahydrobenzpirena. Kad se eksponirane životinje izlože fenobarbitonu ili n-heksanu, poraste stvaranje 2-heksanola koji je vrlo važan akcelerator stvaranja neurotoksičnog metabolita 2,5-heksandiona. Hepatotoksičnost trikloretilena njegovih metabolita i sličnih spojeva raste nakon prethodnog tretmana feno-

barbitonom. Prema tome ksilen je induktor sličan fenobarbitonu a vjerojatno odgovoran i za sinergističke učinke koji mogu nastati nakon istodobne ekspozicije ksilenu i drugim otapalima.

S. KOVAC

*Mutageno djelovanje stirena na ljudi* (Mutagenic potential of styrene in man), WATANABE, T., ENDO, A., SATO, K., OHTSUKI, T., MIYASAKA, M., KOIZUMI, A., IKEDA, M., Ind. Health, 19 (1981) 37.

U kulturama limfocita 16 radnika profesionalno izloženih djelovanju stirena u dvije radionice u kojima se prosječna koncentracija stirena kretala oko 30 ppm nije dokazana povećana učestalost kromosomskih aberacija niti »sestrinskih kromatidnih izmjena«, već samo lagani porast mitotičkog indeksa i blaga inhibicija staničnog rasta. Nije dokazana niti povezanost između intenziteta ekspozicije stirenu i citogenetskog nalaza. Međutim, zna se da stiren i njegovi metaboliti u kulturi stanica sisavaca, dakle »in vitro«, pokazuju mutagenu aktivnost.

Ispitivana je skupina radnika iz radionice plastičnih čamaca i skupina radnika iz radionice drvenih predmeta koji su se ukrašavali poliesterskim smolama, te skupina radnika bez i najmanje ekspozicije stirenu. Analize uzoraka zraka iz osobnih sakupljača i radnih prostorija vršene su plinskom kromatografijom, a metaboliti stirena u mokrači (mandelična, fenilglioksalna i hipurična kiselina) određeni su tekućom kromatografijom. Mitotički indeks izračunan je iz 500 mononuklearnih stanica. Vrijednosti stirena u prvoj skupini radnika koja je proizvodila plastične čamce ovisile su o radnom mjestu, a izmjerene koncentracije tokom četverosatnog radnog vremena kretale su se između 1 i 20 ppm. Koncentracija je bila 100 i više ppm kada se prskalo strenom ili zagrijavala i savijala sama školjka čamca. Karbonski filtardozimetri koje je nosilo četvero radnika zabilježili su 211, 111, 110 i 104 ppm u toku 4 sata, dok je kod radnika koji su samo posluživali prilikom proizvodnje čamca pa su pritom i izlazili izvan radnih prostorija ekspozicija stirenu bila je između 20 i 43 ppm. Mjerjenjem mandelične i fenilglioksalne kiseline u mokrači nađen je značajni porast tih metabolita u prvoj tvornici gdje su se proizvodili plastični čamci, a nađena je i korelacija između intenziteta ekspozicije i količine izlučenih metabolita stirena. Količina izlučene mandelične kiseline u radnom prostoru br. 1 (proizvodnja čamaca) bila je u prosjeku 647 mikrograma/ml izlučene mokrače, a fenilglioksalne kiseline oko 369 mikrograma/ml. U radnom prostoru broj 2 (ukrašavanje poliesterskim smolama) količina izlučene mandelične kiseline bila je 526 mikrograma/ml mokrače, fenilglioksalne kiseline 196 mikrograma/ml, a hipurične kiseline 428 mikrograma/ml mokrače. Na radnom mjestu 1 nadena je učestalost stanica sa strukturalnim kromosomskim aberacijama kod eksponirane skupine od 3,3 do 3,6%. Strukturne anomalije opažene u ovom ispitivanju bili su uglavnom kromatidni gapovi. Učestalost sestrinskih kromatidnih izmjena kod radnika eksponiranih stirenu bila je 7,8% u usporedbi s kontrolnom skupinom 7,6%.

Prema tome nije opažena veća učestalost kromosomskih aberacija ili sestrinskih kromatidnih izmjena u eksponiranim skupinama. U skupini eksponiranoj stirenu genetski učinak nije bio u korelaciji s veličinom ekspozicije. Opažen je vrlo slab pad mitotičkog indeksa kod radnika eksponiranih stirenu na radnom mjestu I i slaba inhibicija rasta stanica limfocita kod radnika eksponiranih stirenu na radnom mjestu II. Može se dakle zaključiti da ne postoji veća učestalost kromosomskih aberacija u skupini eksponiranih stirenu od one kod neekspoziranih radnika. Ispitivanja autora ovog članka i nekih drugih istraživača pokazala su da nema porasta kromosomskih aberacija u kulturama limfocita kod radnika eksponiranih stirenu u tvornicama monomera ili polimera stirena. Citogenetski učinak kod tih radnika je relativno

nizak a ni sestrinske kromatidne izmjene nisu češće nego kod neeksponiranih radnika iz kontrolne skupine. Možda do neslaganja rezultata dolazi zbog različitih intenziteta ekspozicije stirenu odnosno možda koncentracija stirena u zraku mora doći određenu granicu da bi imala neki učinak. U ispitivanjima autora ovog članka koji nisu našli pozitivnih citogenetskih efekata ekspozicija stirenu je ispod 70 ppm (između 30 i 50 ppm u prosjeku). Sigurno je da je smrtnost od nekih bolesti kod radnika u tvornicama stirena nešto viša od očekivane u totalnoj populaciji. Primjećena je npr. veća učestalost obolijevanja od limfatične leukemije kod radnika eksponiranih otapalima i bojama dimovima u procesu polimerizacije. Namjera autora ovog članka bila je da se potaknu dalja istraživanja točno odgovorne doze za citogenetski učinak kod radnika eksponiranih stirenu ili da se potvrdi da stiren uopće nema citogenetski učinak.

S. Kovac

Robert H. Dreisbach: TROVANJA — DIJAGNOZA I LEĆENJE — prevod devetog američkog izdanja — Savremena administracija, Beograd, 1980, str. 620.

Toksikološka literatura na našem jeziku još uvek je veoma siromašna. Nasuprot ovome, usled šire primene hemijskih proizvoda u industriji, poljoprivredi i domaćinstvu, kao i usled stalnog porasta potrošnje lekova, potrebe za takvom literaturom sve su veće. Iz tih razloga, prevod ove knjige došao je u pravi čas.

Knjiga sadrži šest poglavlja: opšta razmatranja (96 str.), poljoprivredni otrovi (41 str.), industrijski otrovi (156 str.), trovanje u domaćinstvu (18 str.), otrovne biljke i životinje (55 str.) i trovanje lekovima (181 str.). Uz svako od ovih poglavlja, kao i uz njihove pojedine delove, data je najvažnija i najnovija literatura, a cca knjiga sadrži više od 900 referenci. Za svaku materiju, odnosno grupu materija, dati su kratak uvod, klinička slika trovanja (akutnog i hroničnog), laboratorijski nalazi, lečenje (hitne i opšte mere), prognoza i prevencija.

Ova knjiga biće veoma korisna kako za lekare opšte prakse tako i za specijaliste različitih oblasti medicine koji se u svojoj praksi sreću sa slučajevima akutnih i hroničnih trovanja. U stvari, njena najveća vrednost sastoji se u tome što lekar u njoj dobija veoma praktičan priručnik u kome može da nađe osnovne elemente dijagnostike i lečenja za sve slučajeve trovanja koje je prinuđen da rešava.

U prilogu kvaliteta ove knjige govore i činjenice da je u relativno kratkom vremenskom periodu doživela već deset izdanja u SAD, kao i njeni prevodi na španski, portugalski i poljski jezik.

B. Bošković

Safet Hadžović: OPĆA FARMAKOLOGIJA I TOKSIKOLOGIJA — Svjetlost — OOUR Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Sarajevo, 1981, str. 226.

Broj lekova u humanoj i veterinarskoj medicini danas je tako velik da više praktično nijedan udžbenik farmakologije ne može da bude kompletan ako na neophodnom nivou u istom volumenu obrađuje i opštu i specijalnu farmakologiju. Iz tih razloga se u novije vreme ta dva dela sve više obrađuju odvojeno, jer to uslovljava brzi razvoj novih lekova i potreba poznavanja suptilnih mehanizama njihovih delovanja na molekularnom nivou. U tom smislu potpuno je opravdana konstatacija autora izneta u uvodu da je dobro poznavanje opšte farmakologije nužno za sticanje »načina mišljenja o lijekovima«. Istovremeno, zbog stalnog porasta jatrogenih trovanja, neophodno je dobro poznavanje i principa opšte toksikologije, što autor također obrađuje.

Najveća pažnja u opštoj farmakologiji (173 strane) posvećena je farmakoterapiji, farmakokinetici, farmakodinamici i interakciji lekova. U okviru *farmakoterapije* obrađeni su pojmovi doze i terapijske širine, kao i faktori koji utiču na doziranje lekova (vrsta, pol, starost, fiziološka i patološka stanja). U

poglavlju *farmakokinetike* dati su detaljni podaci o resorpciji, distribuciji, metabolizmu i eliminaciji lekova.

Posebnu i najveću vrednost ovog udžbenika ima poglavlje *farmakodinamike* (51 strana), koja u stvari predstavlja ključni deo opšte farmakologije. Ova teška materija prikazana je na veoma jednostavan i shvatljiv način, a bazirana je na najnovijim saznanjima nauke o suptilnim mehanizmima dejstva lekova i otrova. Sinergizam i antagonizam dati su u poglavlju *interakcije lekova*.

Opšta toksikologija data je na 26 strana, a ključna poglavlja su obim i predmet toksikologije, klinička slika trovanja, postavljanje dijagnoze i terapija.

Knjiga prof. dr S. Hadžovića pisana je koncizno, veoma jasnim, lakin i razumljivim stilom. Brojni, umesno odabrani prilozi dati su pregledno i na najbolji način ilustruju obrađenu materiju, što svedoči o autorovom dobrom i svestranom poznavanju problematike. Pri njenoj obradi služio se sa 133 literaturna izvora (76 knjiga i udžbenika i 57 članaka).

Mada je knjiga prvenstveno namenjena studentima veterine, ona može podjednako dobro da posluži i studentima drugih fakulteta (medicinski, stomatološki, farmaceutski) koji tokom studija slušaju farmakologiju i toksikologiju, kao i istraživačima iz oblasti eksperimentalne medicine (veterinari, lekari, farmaceuti, biolozi) kojima je neophodno da se na jednostavan način i od kompetentnog autora upoznaju sa tom materijom. Istovremeno, ovim udžbenikom znatno je obogaćena domaća literatura iz oblasti opšte farmakologije i toksikologije.

B. Bošković

**VI. JUGOSLAVENSKI KONGRES MEDICINE RADA**  
**Novi Sad, u lipnju 1983.**

VI. jugoslavenski kongres medicine rada održat će se u Novom Sadu u mjesecu lipnju 1983. Preliminarnim programom organizatori ovog kongresa, Udruženje za medicinu rada SFRJ i Sekcija za medicinu rada Vojvodine, najavljaju ove teme o kojima će biti riječi na plenarnoj sjednici: aktualni problemi medicine rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji, karcinogene tvari u radnoj sredini i maligne bolesti izloženih radnika, kombinirano djelovanje faktora radne sredine, bolesti uzrokovane prašinama, zdravstveni problemi koji proističu iz modernizacije proizvodnog procesa, te koordinacija aktivnosti medicine rada u Jugoslaviji.

Rad kongresa odvijat će se u ovim sekcijama: 1. Medicina rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji, 2. Aktualni problemi u profesionalnoj toksikologiji, 3. Medicina rada u naftnoj industriji, 4. Medicina rada u rudarstvu, 5. Medicina rada u tekstilnoj industriji, 6. Medicina rada u ugostiteljstvu, 7. Medicina rada u prometu, 8. Medicina rada u zdravstvu, 9. Zdravstvena zaštita radnika — migranata, 10. Slobodne teme.

U okviru Kongresa bit će organizirana i diskusija oko okruglog stola posvećena temi profesionalne orientacije i selekcije, te prethodnim i periodičnim pregledima.

Rok za dostavu referata jest 15. prosinca 1982. Definitivni program utvrdit će se nakon prispeća radova.

Sve obavijesti o Kongresu mogu se dobiti od Instituta za zdravstvenu zaštitu, Zavod za medicinu rada, 21000 Novi Sad, Bulevar revolucije 91

N. BANIĆ

**ZAKLJUČCI**

**SIMPOZIJUMA »MEDICINA RADA U POLJOPRIVREDI  
I PREHRAMBENOJ INDUSTRIJI«, Novi Sad 7. do 10. oktobra 1981.**

Pod pokroviteljstvom Privredne komore Vojvodine u Novom Sadu je od 7. do 10. oktobra 1981. godine održan simpozijum »Medicina rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji«. Na ovom stručnom skupu učestovalo je oko 240 lekara medicine rada iz cele Jugoslavije, lekara opšte medicine, referenata zaštite na radu, inspektora rada i drugih stručnjaka koji se bave pitanjima zaštite na radu. Organizatori Simpozijuma bili su Sekcija medicine rada Društva lekara Vojvodine, Zavod za medicinu rada Instituta za zdravstvenu zaštitu Medicinskog fakulteta u Novom Sadu i Udruženje medicine rada Jugoslavije.

U toku trodnevnog rada na Simpoziju je saopšteno 65 referata, a organizovana je i diskusija za okruglim stolom na temu »Organizacija specifične preventivne zdravstvene zaštite u poljoprivredi«. U referatima i diskusiji su

dominirala sledeća pitanja: profesionalne štetnosti u savremenoj poljoprivrednoj proizvodnji (fizičke, hemijske i biološke) i njihov uticaj na zdravlje zaposlenih; problemi morbiditeta, traumatizma, apsentizma, invalidnosti, kao i organizovanost zdravstvene delatnosti, posebno medicinc rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji. Izlaganja su istakla mogućnost i obaveze medicine rada da se još aktivnije uključi u nastojanje naše društveno-političke zajednice da se u poljoprivredi i prehrambenoj industriji, boljom preventivnom zdravstvenom zaštitom radnika, stvore i bolji uslovi za veću produktivnost, odnosno proizvodnju hrane.

Na osnovu iznetih referata i vođenih diskusija učesnici simpozijuma »Medicina rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji« usvojili su sledeće zaključke:

1. Primena savremenih agrotchničkih mera u poljoprivredi praćena je određenim štetnostima koje mogu biti ozbiljan rizik po zdravlje zaposlenih u poljoprivredi uopšte. To su buka, vibracije, dugotrajan prinudan položaj tela, temperaturni ekstremi, aerozagadjenje (prašina organskog i neorganskog porekla i gasovi), pesticidi i veštačka đubriva. U prehrambenoj industriji nove tehnologije su često praćene i štetnostima koje pod određenim uslovima mogu nepovoljno delovati na zdravlje radnika.

U cilju saniranja nepovoljnih uslova radne sredine neophodno je da proizvođači i uvoznici poljoprivrednih mašina obezbede na traktorima i kombajnima zaštitne kabine koje će traktorište-kombajnere štititi od većine prisutnih štetnosti, kao i ugrađivanje drugih mera zaštite na ergonomskim principima. U prehrambenoj industriji je neophodno obezbediti mere zaštite koje će isključiti ili svesti na minimum profesionalne štetnosti, što podrazumeva sprovođenje mera zaštite od izbora nove tehnologije, preko projektovanja, izgradnje i održavanja objekata.

2. Poseban problem u zdravstvenoj zaštiti u poljoprivredi predstavlja primena pesticida, kako za neposredne izvršioce tako i za zaštitu životne sredine. Problemi proističu iz nedovoljnog poznavanja toksičnih svojstava pojedinih materija, neadekvatne primene i zaštite pri radu sa ovim otrovima, nedovoljne upućenosti i sposobljenosti zdravstvene službe za pružanje prve pomoći i lečenje otrovanih. Ovo nameće potrebu za većim stručnim sposobljavanjem korisnika ovih otrovnih materija u društvenom i privatnom sektoru: podizanjem njihove zdravstvene kulture; edukacijom zdravstvenog kadra i sposobljavanjem zdravstvenih ustanova da mogu efikasno raditi na zaštiti otkrivanju i lečenju, u slučaju nesreće, poljoprivrednika koji rade sa pesticidima; većom kontrolom primene postojećih zakonskih propisa koji regulišu ovu materiju. Radi sprovođenja efikasnije zaštite i pružanja pravovremene i efikasne prve pomoći i lečenja unesrećenih pesticidima, istaknuta je potreba uvođenja informacionog sistema za pesticide kojim bi se koristile organizacije udruženog rada poljoprivrede, pojedinci i zdravstvo, od lekara opšte medicine do bolničkih odeljenja koja zbrinjavaju otrovane pesticidima.

3. Oboljenja i povrede radnika u poljoprivredi predstavljaju veliki socio-medicinski problem zbog velike učestalosti i privremene ili trajne nesposobnosti za rad. Naročito je prisutan u poljoprivrednim radnim organizacijama problem invalida treće kategorije. Nepovoljni radni i životni uslovi i obilje štetnosti kojima su poljoprivrednici izloženi dovode do ovih oboljenja i invalidnosti. Učestale povrede u poljoprivredi direktna su posledica primene snažne mehanizacije i neobučenosti za bezbedno rukovanje ovom mehanizacijom zbog nedostatka opšte, tehničke i zdravstvene kulture. Sanacija radne i životne sredine, uklanjanje ili ublažavanje dejstva profesionalnih štetnosti put je smanjenja oboljenja i invalidnosti, a sposobljavanje za bezbedan rad podizanjem stručnog nivoa i tehničkog znanja, kao i zdravstvene просвеćenosti, smanjiće povređivanje poljoprivrednika.

Dosadašnja zapažanja pokazuju da su prisutna teška povređivanja individualnih poljoprivrednika pri radu sa poljoprivrednim mašinama. Ne postoje

podaci o širem uvidu u ovaj problem, jer nema obaveze registracije i prijavljivanja povreda individualnih poljoprivrednika. Zato se ističe potreba obveznog uvođenja prijavljivanja povreda na radu privatnih poljoprivrednih proizvođača, kako bi se ovo pitanje moglo pratiti, sagledavati veličinu problema, predlagati i preduzimati mere za otklanjanje ili ublaživanje problema.

4. Nedovoljno podmlađivanje radnika u poljoprivredi dovelo je do toga da su nosioci poljoprivredne proizvodnje zašli u petu ili šestu deceniju života, a u privatnom sektoru su i stariji, što uslovjava češća hronična, degenerativna oboljenja i invalidnost. Pored izraženih zdravstvenih problema, ovo stanje preti da ozbiljno ugrozi ostvarivanje proizvodnih zadataka, te zahteva njegovo rešavanje na širem planu.

5. Prisutni problemi u poljoprivredi i prehrambenoj industriji u zaštiti i unapređenju zdravlja radnika, zahtevaju svestraniji i temeljitiji naučnoistraživački rad. Brojnost i kompleksnost problema traži angažovanje, pored stručnjaka medicine rada i lekara opšte medicine i drugih specijalnosti i stručnjake tehničkih i drugih disciplina. Neophodno je da teme iz ove problematike zauzmu značajno mesto u programima naučnoistraživačkog rada institucija koje se bave ovim pitanjima, organizacija udruženog rada poljoprivrede i prehrambene industrije i samoupravnih interesnih zajednica.

6. Radnici u poljoprivredi nisu u dovoljnoj meri obuhvaćeni specifičnom preventivnom zdravstvenom zaštitom. Neophodno je dalje širenje mreže službe medicine rada i njeno ospozobljavanje za sveobuhvatniji rad. U tom cilju neophodno je otvaranje novih zdravstvenih stanica u organizacijama udruženog rada poljoprivrede i prehrambene industrije i formiranje i dispanzera medicine rada u velikim agrokompleksima koji će biti ospozobljeni za nosioca primarne i specifične preventivne zdravstvene zaštite. Specifičnu preventivnu zaštitu individualnih poljoprivrednih proizvođača medicine rada će ostvarivati u zajednici sa opštom medicinom, kao nosiocem primarne zdravstvene zaštite poljoprivrednika na selu. Njeno angažovanje treba očekivati prvenstveno u dodatnoj edukaciji lekara medicine rada, izradi jedinstvene metodologije praćenja i obrade pojedinih problema, pisanju stručne literature i prema svojim mogućnostima u neposrednom pružanju specifične zdravstvene zaštite.

Preduslov bržeg širenja i uspešnog izvršavanja zadataka jeste povezivanje medicine rada sa organizacijama udruženog rada agrokompleksa na dohodovnim principima, tj. na principima slobodne, neposredne razmene rada.

7. Učesnici simpozijuma »Medicina rada u poljoprivredi i prehrambenoj industriji« su jednodušni u oceni da je zaštita i unapređenje zdravlja radnika i agrokompleksu jedan od preduslova veće proizvodnje hrane i da kao takvo ovo pitanje predstavlja širi društveni interes. Zbog toga, u realizaciji ovih zaključaka neophodno je da se angažuje društveno-politička zajednica, samopravne interesne zajednice, organizacije udruženog rada agrokompleksa i njihove asocijacije, zdravstvene radne organizacije, posebno medicine rada, subjektivne snage u udruženom radu i šire i sami poljoprivredni proizvođači. U neposrednom izvršavanju istaknutih problema neophodan je i sistematski svestran timski rad stručnjaka raznih profila, pre svega stručnjaka medicine rada i drugih zdravstvenih radnika, toksikologa, poljoprivrednih i drugih tehničkih stručnjaka, veterinara, stručnjaka zaštite na radu, psihologa, socijaličkih radnika i drugih.

8. Brojnost i aktuelnost pitanja koja su pokrenuta na ovom simpozijumu ukazuju na opravdanost njegovog održavanja i istovremeno obavezuje njegove organizatore da organizuje ovaj stručni skup kao stalnu stručnu manifestaciju.

**MEĐUNARODNI SIMPOZIJ O ZAŠТИTI RADNIKA OD VIBRACIJA**  
Niš, 21—24. rujna 1982.

Međunarodni simpozij o zaštiti radnika od vibracija organizira Institut za dokumentaciju zaštite na radu »Edvard Kardelj« iz Niša u suradnji s Međunarodnim birom rada iz Ženeve. Simpozij će biti posvećen ovim temama: *učinak vibracije na zdravlje i granice izloženosti* (učinak vibracija koje se prenose rukom i vibracija cijelog tijela, odnos između patološkog stanja organizma i učestalosti vibracija, medicinski pregledi, dijagnoza i testovi, zdravstveni kriteriji i granice izloženosti), *fizikalne veličine i mjerena* (mjerne jedinice i primjena Međunarodnog sustava mjernih jedinica, mjni uređaji, metode za mjerjenje vibracija koje izazivaju uređaji i metode za ocjenu profesionalne izloženosti, standardizacija mjernih instrumenata i metoda, odnos između metoda mjerena i granica izloženosti), *mjere sprečavanja i zaštite* (dizajn radne opreme i pribora, sprečavanje vibracija na njihovu izvoru i sprečavanje njihovog prenošenja, zaštitna oprema, organizacija rada, preventivni programi koji podrazumijevaju suradnju između poslodavaca i zaposlenih, zakonodavstvo i standardi), *opasnosti od vibracija u raznim gra-nama privrede* (epidemiološka istraživanja, mjere prevencije i zaštite, poljoprivreda, šumarstvo, industrija, rудarstvo, promet, građevinarstvo, itd.).

Radni jezici simpozija bit će engleski, francuski, njemački, ruski i hrvatsko-srpski.

Sve obavijesti mogu se dobiti od tajnice Organizacijskog odbora. To je Dragica Kocić, Institut za dokumentaciju zaštite na radu »Edvard Kardelj«, 18000 Niš, Višegradska 33. pošt. pret. 141.

N. BANIĆ

**MEĐUNARODNI SIMPOZIJ  
O SURADNJI NA POLJU ŠIRENJA INFORMACIJA IZ OBLASTI  
ZAŠTITE NA RADU I HIGIJENE RADA S TEMATSKOM IZLOŽBOM**  
Niš, 1—2. lipnja 1982.

Institut za dokumentaciju zaštite na radu »Edvard Kardelj« iz Niša u suradnji s Međunarodnim informativnim centrom za zaštitu na radu i higijenu rada (CIS) iz Ženeve organizira u Nišu 1. i 2. lipnja 1982. međunarodni simpozij posvećen širenju informacija iz oblasti zaštite na radu i higijene rada. Cilj ovog sastanka je da okupi stručnjake iz čitavog svijeta koji se bave prikupljanjem, registriranjem, klasifikacijom i širenjem svih korisnih znanstvenostručnih informacija koje se odnose na nove činjenice, metode, načine i sredstva koja su bitna za zaštitu na radu i higijenu rada u svim sektorima privrede. Program Simpozija predviđa ove teme:

Dokumentacija i zakonodavstvo, odnos kompjuter-čovjek, obučavanje potencijalnih korisnika o načinima korištenja informacija, teorije o širenju informacija, priprema bibliografija, potrebe za uvođenjem zaštite na radu higijene rada u zemljama u razvoju.

Rok za dostavu prijava i sažetka je 1. ožujka 1982., a za referate 1. travnja 1982. Materijale je potrebno poslati na ovu adresu: Dragica Kocić, tajnica Organizacijskog odbora, Institut za dokumentaciju zaštite na radu »Edvard Kardelj«, 18000 Niš, Višegradska 33.

Kotizacija za aktive sudionike iznosi 1 200 dinara, a za članove pratinje 800 dinara. Radni jezici simpozija su engleski, francuski, njemački, ruski, španjolski i hrvatsko-srpski.

Uvodne referate održat će uzvani inozvani predavači. Predviđa se mogućnost izlaganja na posterima. Skup će pratiti specijalizirana izložba posvećena tematiki skupa.

N. BANIĆ

**SVJETSKI SIMPOZIJ O AZBESTU**  
Montreal, Kanada 25—27. svibnja 1982.

Svjetski simpozij o azbestu održat će se u Montrealu u svibnju 1982. godine pod okriljem vlada Kanade i Quebeca, te Komisije evropskih zajednica.

Program Simpozija koji je posvećen temi »Azbest, zdravlje i društvo« je zamišljen tako da omogući opsežnu i temeljitu ocjenu sadašnje »azbestne situacije« u svijetu. Na Simpoziju se predviđa sudjelovanje 70 priznatih stručnjaka koji će održati predavanja, te 600 predstavnika znanstvene i medicinske javnosti, radničkog pokreta, vlade i industrije, iz 60 zemalja. U tom pogledu montrealski simpozij bit će najveći do sada organizirani multidisciplinarni međunarodni skup koji će raspravljati o azbestu u smislu njegovog učinka na zdravlje i sigurnost radnika, zaštite okoline, sigurne upotrebe proizvoda na bazi azbesta, te socioekonomskog učinka zakona i propisa koji se tiču azbesta. Simpozij će pokušati naći odgovore na ključna pitanja koja proizlaze iz proizvodnje i upotrebe azbesta: Postoje li u praksi nivo izloženosti azbestu koji nije štetan po zdravlje? Jesu li radnici izloženi prekomjerenoj opasnosti od azbesta? Treba li azbestu naći nadomjestak? Je li opća populacija izvrugnuta opasnosti od raka zbog izloženosti azbestu?

Cilj Simpozija jest ne samo da što temeljitije i objektivnije pronanalizira azbestnu situaciju, nego da definira smjer budućih istraživanja i odredi kriterije koji bi trebali biti racionalni temelj zakonodavstva i propisa koji se tiču azbesta.

Za sudjelovanje na Simpoziju ne plaća se kotizacija. Službeni jezici su engleski i francuski. Simultano će se prevoditi na oba ova jezika.

Sve obavijesti mogu se dobiti u tajništvu Simpozija: Secretariat, World Symposium on Asbestos, 84 de Brésoles Street, Old Montréal, Québec, Canada H2Y 1V5.

N. BANIĆ

**XII. MEĐUNARODNI KONGRES BIOKEMIČARA**  
Perth, Zapadna Australija, 15—21. kolovoza 1982.

XII. međunarodni kongres biokemičara održat će se u Pertru od 15. do 21. kolovoza 1982. godine. Sve obavijesti o ovom kongresu mogu se dobiti od organizatora: Dr. B. N. Preston, Department of Biochemistry, Monash University, Clayton. Vic. 3168. Australia.

N. BANIĆ

**X. MEĐUNARODNI KONGRES MEDICHEM-A**  
Pariz, 14—16. rujna 1982.

Deseti po redu godišnji međunarodni kongres Znanstvenog komiteta Stalne komisije i Međunarodnog udruženja za medicinu rada za pitanja medicine rada u kemijskoj industriji — MEDICHEM-a održava se u Parizu u rujnu ove godine. Kongres će se baviti pitanjima profesionalnih bolesti u kemijskoj industriji, metodama epidemioloških istraživanja štetnih učinaka kemijskih supstancija na zdravlje čovjeka, ocjenom maksimalnih dopuštenih koncentracija kemijskih supstancija i toksikološkim problemima u kemijskoj industriji.

Sve obavijesti mogu se dobiti od tajnika Kongresa: Prof. M. L. Efthymiou, Hôpital F. Widal, 200, rue du Faubourg-Saint-Denis. 75475 Paris, Cedex 10, France.

N. BANIĆ