

R E F E R A T I

ANALIZA BIOLOŠKOG MATERIJALA

Brza metoda za određivanje žive uz upotrebu impregniranog drvenog ugljena i atomske apsorpcione spektrofotometrije (A Rapid Method Employing Impregnated Charcoal and Atomic Absorption Spectrophotometry for the Determination of Mercury), MOFFIT, A. E., KUPEL, R. E., Amer. Ind. Hyg. Assoc. J., 32 (1971) 614.

Autori su prikazali vrlo brzu i preciznu metodu za određivanje submikrogramskih koncentracija žive u atmosferskim, biološkim i vodenim uzorcima. Metoda se temelji na tome da se elementarna živa provodi 2 minute pomoću komprimiranog zrak brzinom od 2 l/min preko sistema ispiralica u cjevčiću koja sadrži drveni impregnirani ugljen. Ta se cjevčića onda ukloni, a životinjski apsorbirani drveni ugljen se prenese u malu tantalovu cjevčiću u obliku čamca i stavi direktno u oksididajući zrak – acetilenski plamen atomskog apsorpcionog spektrofotometra. Mjerjenje se vrše kod živine rezonantne linije od 2537 Å. Ako se analizira zrak, koriste se atmosferski uzorci direktno, dok se za biološke i vodene uzorce izvrši dekompozicija organski vezane žive pomoću koncentrirane dušične kiseline, a oslobođena živa se reducira u elementarnu sa stanokloridom. Metoda je vrlo pouzdana, a minimalne količine žive koje se još mogu odrediti ovom metodom iznose 0,02 mikrograma.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

Biosinteza kolagena u plućima štakora za vrijeme izloženosti azbestu (Collagen Biosynthesis in Rat Lungs During Exposure to Asbestos), DAVIS, H. V., REEVES, A. L., Amer. Ind. Hyg. Assoc. J., 32 (1971) 599.

Albuminoidna supstancija kolagen sadrži hidroksiprolin, koji nastaje hidroksilacijom proline pod djelovanjem enzima prolin-hidroksilaze. Ovaj enzim je nađen u raznim tkivima sisavaca, a osobito u koži. Autori ovoga članka utvrdili su njegovu prisutnost u plućima i napravili sustav koji je bio sposoban da inkorporira prolin¹⁴C u polipeptidični lanac i ujedno izvrši njegovu hidroksilaciju u hidroksiprolin. Iz odnosa radioaktivnosti hidroksiprolina¹⁴C i proline¹⁴C (Hy/Pro) moguće je mjeriti aktivnost prolin-hidroksilaze.

S tako postavljenom metodom ispitana je utjecaj azbestne prašine na aktivnost enzima. Za eksperimente su upotrijebljeni štakori, a azbestna prašina je aplicirana jednom intratrahealnom injekcijom (0,4 ml fiziološke otopine, koja je sadržavala 4 mg krocidolit-azbesta) ili inhalacijom (50 mg azbestne prašine/m³, 16 sati tijedno u 11–15 mjeseci). Pri intratrahealnom eksperimentu kontrolna skupina je primala ili čistu fiziološku otopinu ili fiziološku otopinu u kojoj je bila suspendirana staklena vuna. Životinje eksperimentalne i kontrolne skupine bile su žrtvovane 2, 4, 7, 14, 18 i 24 dana nakon injekcije. Pri inhalacionom eksperimentu na tri skupine životinja ispitane su tri mineraloški različite azbestne prašine, a kontrolna skupina je udisala čisti zrak. Rezultati su pokazali znatno povećanje aktivnosti prolin-hidroksilaze u testu s intratrahealnom injekcijom krocidolit-azbesta. Nakon jednog tjedna odnos Hy/Pro se povećao više od dva puta, a nakon dva tjedna je pao na kontrolnu vrijednost. Ovaj nalaz indicira da reakcija tkiva započinje sa stimulacijom biosinteze kolagena. Životinje izložene bilo kojem tipu azbestne prašine inhalacijom pokazale su uznapredovale fibrotične lezije pluća i odnos Hy/Pro je bio niži od kontrolne skupine. Taj nalaz ukazuje da se pri kroničnoj ekspoziciji azbestnoj prašini biosinteza kolagena smanjuje.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

Delta-aminolevulinska sintetaza i aktivnost adenozin-trifosfata pri akutnom otrovanju olovom u kunića (Delta-Aminolevulinic Acid Synthetase and Adenosine Triphosphate Activity in Acute Saturine Intoxication in Rabbits), GAJDOS, A., GAJDOS-TÖRÖK, M., Arch. Environ. Health., 23 (1971), 270.

Ispitana je aktivnost sintetaze delta-aminolevulinske kiseline (S-DALK) u mitohondrijima koštane srži i jetre, kao i koncentracija adenozin-trifosfata (ATP) jetre i eritrocita kunića koji su bili akutno otrovani olovom (jednokratna intraperitonealna injekcija od 100 mg Pb/kg tjelesne težine). Paralelno su praćeni opći parametri karakteristični za otrovanje olovom. Rezultati su pokazali da u komparaciji s kontrolnom skupinom aktivnost S-DALK u mitohondrijima koštane srži i jetre nije povećana. Koncentracija ATP u jetri je takođe ostala normalna, dok je u eritrocitema bila lagan, ali znatno povišena. Imajući u vidu činjenicu da se u mitohondrijima odvijaju dva stupnja sinteze hema, tj. stvaranje delta-aminolevulinske kiseline (DALK) pod utjecajem S-DALK i stvaranje hema pod djelovanjem hem-sintetaze, a prema dobivenim rezultatima da je aktivnost S-DALK pri otrovanju olovom ostala nepromijenjena, autori zaključuju da olovom poremećena sinteza ne nastaje zbog indukcije prethodnika, već normalno stvoreni porfirini se ne mogu iskoristiti zbog smanjene aktivnosti hem-sintetaze.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

Nepotpuna sinteza α i β globinskih lanaca pri otrovanju olovom (Defective Synthesis of α and β Globin Chains in Lead Poisoning), WHITE, J. M., HARVEY, D. R., Nature, 236 (1972) 71.

Oovo inhibira sintezu hema, što se među ostalim učinima očituje i u poremećaju sinteze globina. Autori su ispitali sintezu α i β lanca u krvi tri godine starih blizanaca, koji su bili otrovani olovom nakon ingestije starog olovnog premaza. U momentu otrovanja koncentracija hemoglobina je iznosila 7,0 i 7,6 g 100^{-1} , a koncentracija olova u krvi je bila visoka i ista za obje krvi: 98 μg 100^{-1} . Eksperiment je izведен tako da su uzorci krvi bogati retikulocitima bili prvo preparirani i inkubirani sa ^3H -leucinom. Zatim je iz jednog dijela stanica pripremljen »nečisti« globin, a iz drugog dijela odvojen je hemoglobin od drugih proteina (»čisti« globin), α i β lanci oba globina razdvojeni su kromatografski i odredena je njihova aktivnost. Rezultati su pokazali da je kod »nečistog« globina najviše radioaktivnosti nađeno ispred β lanca, tj. na mjestu koje odgovara γ lancu, dok je radioaktivnost β lanca bila viša od aktivnosti α lanca. Kod čistog globina na mjestu γ lancu nije bilo nikakve radioaktivnosti, β lanac je pokazivao manju aktivnost, dok je aktivnost α lanca bila identična s onom kod nečistog globina. Pokusi su ponovljeni u razmaku od 6 i 12 tjedana nakon liječenja penicilinom. Nakon 6 tjedana kod nečistog globina radioaktivnost pripisana γ lancu bila je smanjena, dok se aktivnost α i β lanca povećala. Kod čistog globina ponovno nije bilo aktivnosti na mjestu γ lancu, a većina aktivnosti je bila registrirana u α i β lancu. Konačno u trećem eksperimentu, tj. nakon 12 tjedana aktivnost na mjestu γ lancu potpuno je izostala, a maksimalna vrijednost α i β lanca za nečisti i čisti globin bila je vrlo slična.

Iz ovih eksperimenata proizlazi zaključak da je kod retikulocita od bolesnika otrovanih olovom *in vitro* poremećena sinteza globina, i to na račun relativnog povećavanja β lanaca koji ostaju nevezani. Priroda spoja čija je aktivnost registrirana na mjestu γ lancu nije identificirana, no autori prepostavljaju da se ta aktivnost može pripisati prisutnosti apofcritina.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

Lijekovi i pogrešno pozitivni »screening« testovi za porfirije (Drugs and False-positive Screening Tests for Porphyria), McEWEN, J., PATERON, C., Brit. Med. J., 1 (1972) 421.

Akutna intermitentna porfirija može se laboratorijski brzo identificirati pomoću dvaju screening-testova. Prvim, tzv. Watson-Schwartzovim testom utvrđuju se povećane koncentracije porfobilinogena (smjesa urina i Ehrlichova reagensa u prisutnosti porfobilinogena daje crvenu boju koja se ekstrahira u zasićenoj otopini natrijeva acetata,

a za razliku od urobilinogena ne ekstrahira se u kloroformu ili smjesi benzilnog i amilnog alkohola u omjeru 1 : 4). Drugim testom dokazuje se povećano izlučivanje porfirina (amilno-alkoholni ekstrakt zakiseljenog urina pokazuje ružičastu fluorescenciju). Autori su pronašli da je pogrešno pozitivan test na porfobilinogen i porfirine dao urin bolesnika koji je bio lječen protiv urinarne infekcije sa Uropolem. Taj lijek sadrži tetraciklin, sulfametiazol i fenazopiridin. Separatnim analizama utvrđeno je da je za pogrešan nalaz porfobilinogena odgovoran fenazopiridin, a za krivi nalaz viška porfirina smjesa tetraciklina i fenazopiridina.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

TOKSIKOLOGIJA

Eritrocitni enzimi kod eksperimentalnog otrovanja olovom (Erythrocyte Enzymes in Experimental Lead Poisoning), ROGERS, L. E., BATTLES NORMA, D., REIMOLD, E. W., SARTAIN, P., Arch. Toxikol., 28 (1971) 202.

Autori tvrde da ne postoji nijedan pojedinačni dijagnostički test koji bi bio dostatno osjetljiv i specifičan da otkrije sve slučajeve otrovanja olovom. Traženje poboljšanih dijagnostičkih pomagala dovelo je do niza različitih pristupa tom problemu, a i do određivanja aktivnosti onih enzima za koje je poznato da ih olovo inhibira. Tako je došlo i do upotrebljivosti smanjene aktivnosti dehidrataze delta-aminolevulinske kiseline. Međutim, za druge eritrocitne enzime na koje bi olovo moglo djelovati smatra se da nisu dostatno osjetljivi prema tom metalu, a da bi se mogla upotrebiti njihova promjena aktivnosti za otkrivanje saturnizma. Anaerobna glikoliza eritrocita minimalno otrovanih olovom bila je nekada također određivana, ali bez istovremenog određivanja olova u krvi ili bez istovremenih komparativnih proučavanja drugih enzima. Određivanje glukoza-6-fosfat dehidrogenaze u eritrocitima kod otrovanja olovom dalo je nejasne pa i protivurilečne rezultate. Zato su sada autori upotrijebili eksperimentalno proučavanje djelovanja olova na druge eritrocitne enzime, ali uz usporedno određivanje olova u eritrocitima. Enzimi pentozne određivani su indirektno određivanjem sveukupne aktivnosti glikolitičkih putova. K tome su autori određivali i aktivnost eritrocitne methemoglobin reduktaze, glukoza-6-fosfat dehidrogenaze, maleiničke dehidrogenaze, kisele fosfataze i acetil kolinesteraze. Aktivnosti spomenutih enzima određivane su direktno. Ta su istraživanja autori proveli na kunićima. Intravenskim davanjem 6 mg na kg tjelesne težine olovnog acetata izazivali su saturnizam s povećanjem olovom u eritrocitima i znatnim sniženjem aktivnosti eritrocitne delta-aminolevulinske dehidrataze. U ovome radu se pokazalo da olovo nije imalo utjecaja na aktivnost anacrobne glikolize ni na put heksozamonofosfata kao ni na eritrocitnu met-hemoglobinsku reduktatu, kiselu fosfatazu, glukoza-6-dehidrogenazu, maleinsku dehidrogenazu i acetilkolinesterazu. Osjetljivost tih eritrocitnih enzima prema inhibiciji koju bi imalo olovo, isključuje njihovu upotrebljivost za otkrivanje dijagnoze ili dijagnozu saturnizma. Prema svemu tome autori zaključuju da osim delta-aminolevulinske dehidrataze drugi enzimi su relativno neosjetljivi na učinak olova. U isto vrijeme je dehidrataza delta-aminolevulinske kiseline bila inhibirana za otprilike 89%, a olovo u eritrocitima je bilo znatno povиено.

D. DIMOV

Akutno otrovanje nitrobenzenom. Kazuistički prikaz s podacima o izlučivanju p-nitrofenola i p-aminefenola u mokraći (Acute Nitrobenzene Poisoning. A Case Report with Data on Urinary Excretion of p-Nitrophenol and p-Aminophenol), MYSŁAK, Z., PIOTROWSKI, J. K., MUSIAŁOWICZ, E., Arch. Toxikol., 28 (1971) 208.

Autori prikazuju bolesnicu od 19 godina koja je hospitalizirana nakon suicidne ingestije oko 50 ml nitrobenzena. Opće stanje kod dolaska te bolesnice u bolnicu bilo je vrlo ozbiljno: bila je u komi, zjenice su vrlo tramo reagirale na svjetlo, koža je bila bijedna i sivo cijanotična na licu, uškama, šakama i stopalima, te poput šljive na usnama. Postojala je cirkulatorna insuficijencija, disanje je bilo ubrzano, nepravilno i plitko. Osjećao se jaki miris po gorkim bademima u ekspiriranom zraku. Venska krv je bila čokoladno smeđe boje. Koncentracija methemoglobina u perifernoj krvi izno-

silu je 82% oko 90 minuta nakon ingestije nitrobenzena. Bolesnica je bila smješta intubirana, pa joj je bio ispran želudac s velikim količinama vode. Za vrijeme prvih 12 sati injiciran je bio intravenski Helthion (Helthion »Geigy« je 2%-tna otopina tionina u glukozi) u sveukupnoj količini od šest ampula po 10 ml. Krv je bila uzeta osam puta u sveukupnoj količini od 1500 ml, a nakon toga je dano isto toliko druge krvi transfuzijom. U dva iduća dana su vršene transfuzije po 500 ccm čitave krvи, a i nastavljeno je bilo liječenje Helthionom kroz četiri dana u dozi od jedne ampule svakih 12 sati. Osim toga autori su davali i 250 mEq natrijevog bikarbonata prvoga dana. Autori su davali i kokarboksilazu (Cocarboxylasum »Polfa«-Thiamintrihydrogen) i to 100 mg svakih 12 sati kroz pet dana u 100 mg u 24 sata kroz idućih 19 dana. Osim svega navedenog bolesnica je dobijala i intravenski tekućine, koje takođe autori specificiraju, zatim antibiotike, kortikosteroide itd. Začudo autori navode da su davali i kisik. Cijanoza i opće loše stanje perzistirali su kroz idućih deset dana. U to vrijeme je i jetra bila otečena i bolna, a bolesnica se tužila na česte glavobolje i povraćanja. U tablici o podacima krvnih analiza vidi se da se broj eritrocita koji je iznosio 3,390.000 u početku, šestog dana smanjivao s pojavom eritroblasta u periferiji i s povećanjem retikulocita i naročito obilnim Heinzovim tjelešcima. Isto tako su se pojavljivali i Howell-Yolkyjeva tjelešca, zatimbazofilno punktirani eritrociti, koji su naročito sedmog i desetog dana bili jako povišeni. Autori opisuju i da su našli dva glavna metabolita nitrobenzena u dnevnim uzorcima mokraće. Određivali su ih kolorimetrijskim metodama na p-aminofenol i p-nitrofenol. Maksimalno dnevno izlučivanje p-aminofenola nađeno je drugog dana otrovanja (198 mg na dan), dok je p-nitrofenol maksimalno izlučivan trećeg dana (512 mg na dan). U svemu je za vrijeme perioda promatranja bolesnica izlučila 2,5 g obih metabolita i to 712 mg p-aminofenola i 1780 mg p-nitrofenola. Odnos p-nitrofenola prema p-aminofenolu izračunat iz čitavog perioda, koji je započeo drugog dana i izražen u jedinicama mola bio je 2 : 1. Kinetika izlučivanja obih metabolita u mokraći posebno je prikazana na semilogaritamskoj tablici. U raspravi autori ističu da je početna vrijednost methemoglobinina od 82% jedinstvena u literaturi, ali isto tako ističu da je to već belo mjereno 1,5 sat nakon ingestije otrova. Isto tako ističu da unatoč energičnom liječenju s reduktivnim sredstvom Helthionom da se methemoglobinemija smanjila samo za 50% četiri sata kasnije. Autori dalje tvrde u diskusiji da je teška hipoksija i »opća toksemija« rezultirala u prolaznom oštećenju koštane srži, srčanog mišića i jetre.

D. Dimov

Neuropatija izazvana zlatom (Gold Neuropathy), WALSH, J. C., Neurology, 20 (1970) 455.

Periferni nervni sistem je rijetko pogoden kao komplikacija liječenja zlatom. Do sada nije bilo publikacija koje bi opisale patološke promjene što nastaju u perifernom živčanom sistemu pod djelovanjem zlata, a budući da simetrična polineuropatija može nastati kao komplikacija već i samog reumatoidnog artrifisa, interpretacija bilo kojih patoloških promjena kod bolesnika koji primaju zlato bila bi otežana. Autor iznosi slučaj 63-godišnje žene koja je bolovala od osteoartrose lijevoga kuka, a kojoj je bila propisana kura natrijevoga aurotiomala. Pet dana nakon treće injekcije tog preparata (a do tada je u svemu bila primila 85 mg zlata), ona je opazila paresteziju u stopalima i osjećaj da su joj polagano pogodene u noge i šake. Nakon toga je nastala slabost u nogama. Pregled je otkrio simetričnu slabost u nogama s manjkom dubokih refleksa. Postojala je teška hiperestezija stopala, nogu i šaka, ali su osjet vibracije i kinestezije bili normalni. Polagano spontano poboljšanje naštalo je za vrijeme hospitalizacije. Kliničke i laboratorijske pretrage nisu otkrile nikakve abnormalnosti osim blago oštećene krvulje tolerancije glukoze. Pronađavanja živčane provodljivosti otkrila su, međutim, usporjenje brzine motorne provodljivosti u desnom ulnarisu, ali su normalne brzine ustanovljene u desnom medijanisu i lateralnim poplitealnim živcima. Grubo oštećenje osjetne provodljivosti je bilo također nađeno. Histološka pretraga poprečnih rezova nervusa suralisa pokazala je gubitak mijeliniziranih vlakana i velikog i malog promjera. Dosadašnjih je neuroloških prikaza komplikacija terapije zlatom bilo vrlo malo, a i ti su uključivali cerebralne iritacije što dovode do grčeva, zatim sindrom tipa Guillain-Barré, transverzalni mijelitis i klijenuti kranijalnih živaca. Povremeno je bilo i prikaza simetričke perifernje neuropatije kod kojih je glavni fe-

nomen bio brzi nastanak zatim teški osjećaj nelagodnosti s pečenjem i gubitak osjeta u udovima, gubitak refleksa i umjereno pogodena motorika. Konfuzija i drugi psihijatrijski simptomi se katkada povezuju s tim liječenjem. Zabilježeno je da neurološke komplikacije mogu nastati nakon prve injekcije što govorи u prilog činjenici da reakcija može nastati zbog hiperosjetljivosti, a ne zbog toksičnosti. U tom slučaju je moguće da abnormalna neurotoksičnost zlatnih soli ima vezu s abnormalnim testom tolerancije glukoze što se manifestiralo i kod ovog bolesnika.

D. DIMOV

Nefrotoksične lezije uzrokovane 5-aminosalicilnom kiselinom (Nephrotoxic Lesions from 5-Aminosalicylic Acid), CALDER, I. C., FUNDER, C. C., GREEN, C. R. HAM, K. N., TANGE, J. D., Brit. Med. J., 1 (1972) 152.

Molekularna struktura po kojoj je 5-aminosalicilna kiselina vrlo slična i p-aminofenolskim derivatima fenacetinskih analgetika i salicilatima navela je autore da provučavaju komparativnu nefrotoksičnost aspirina, fenacetinskih derivata i 5-aminosalicilne kiseline. Prije je bilo nađeno da 5-aminosalicilna kiselina ima jedinstveno svojstvo da izaziva i nekrozu proksimalnih kanalića i nekrozu renalne papile. U sadašnjem radu autori su nastojali ispitati razvoj renalne lezije što je izaziva 5-aminosalicilna kiselina i eventualni odnos prema oštećenju bubrega koje se nađe nakon dugog i ekscesivnog uzimanja analgetika. Ispitivanja su vršili na 60 štakora ženki dajući im jednu jedinu intravensku injekciju 5-aminosalicilne kiseline. Životinje su postale cijanotične odmah nakon injekcije, ali je taj učinak bio prolazan. Sve su se životinje oporavile nakon injekcije i od tog učinka i od anestezije, pa su ostale naoko zdrave sve dok nisu žrtvovane. Lezije koje su nađene bile su lokalizirane i to samo u bubrežima i u kori i u meduli. Nikakvih histoloških promjena nije bilo ni u srcu ni u plućima, jetri, pankreasu i u crijevima. Tim su ispitivanjem autori ponovo našli da je 5-aminosalicilna kiselina izazvala nekrozu iz proksimalnih tubula i renalne papile. Taj nalaz pokazuje da jedan jedini spoj koji ima strukturalnu sličnost i salicilnoj kiselini i fenacetinu, može izazvati oštećenje segmenata nefrona i u kortexu i u meduli, pa je prema tome taj spoj važan za čitav problem renalnog oštećenja kod abuzusa analgetika.

D. DIMOV

Klinički učinci ekspozicije kloriranim naftalenima (Clinical Effects of Chlorinated Naphthalene Exposure), KLEINFELD, M., MESSITE JACQUELINE, SWENCICKI, R., J. Occup. Med., 14 (1972) 377.

Autori prikazuju rezultate ispitivanja provedenih među 59 radnika eksponiranih tetra- i pentakloronaftalenima u njihovoj primjeni za voštanoj izolaciji smotaka u jednoj tvornici električnih proizvoda. Od 59 pregledanih radnika čak je 56 pokazivalo dermatoze uglavnom klor-akne. Sistemni učinci koji su se zabilježili među radnicima uključivali su glavobolje, umor, vrtoglavicu i anoreksiju. Iako je inače poznato da se u ekspoziciji kloriranim naftalenima može naići i na oštećenje jetre, autori nisu kod ispitivanih radnika mogli ustanoviti poremetnje funkcija jetre niti s obzirom na aktivnosti serumskih transaminaza niti s obzirom na koncentraciju bilirubina u krvi. Ta su laboratorijska ispitivanja, međutim, izvršili samo kod pet radnika kod kojih su dermatoze bile naročito teške. Prema tome i sami autori zaključuju da se iz tog malog broja ispitanika ne može zaključiti o funkciji jetre u toj populaciji izloženoj kloriranim naftalenima. Toksički učinci koji su zabilježeni nastali su zbog ekspozicije kloriranim naftalenima putem direktnog kontakta kože, ali i preko inhalacije naftalenskih para. Prekomjerne ekspozicije su se događale uglavnom zbog neprikladnog i loše održavanog ventilacijskog sistema, slabe brige za upotrebu preventivnih higijenskih mjera i zaštitnih odijela, te nedovoljnog medicinskog preventivnog programa. Komentirajući učinke kronične ekspozicije kloriranim naftalenima autori navode ove dermatološke učinke: 1) akneiformne erupcije s pustulama, papulama i velikim komedonima; 2) vesikulo-eritematozne erupcije obično na terenu dermatitis venenata; i 3) jednostavne eritematozne erupcije s pruritom. Osim toga se može naići i na lokalizirano suho ljuštenje kao kod dermatitisa i to kod osoba koje su imale bilo koju od gore navedenih triju erupcija. Što se tiče sistemnog otrovanja kloriranim naftalenima autori

ističu da ono nastaje kao rezultat inhalacije dimova nastalih kod talenja različitih supstancija što sadrže klorirane naftalene, a ne zbog kontakta s krutim spojem u hladnom stanju. Oštećenje zbog inhalacije dimova može biti teško, a katkada i smrtno. U literaturi su, uglavnom starijoj, već bili objavljeni smrtni slučajevi zbog ekspozicije dimovima kloriranih naftalena. Najznačajniji sistemni učinak koji može rezultirati iz inhalacije dimova kloriranih naftalena je toksična žutica nastala zbog akutne ili subakutne nefroze jetre.

Komentirajući ovaj članak u uredničkom osvrtu se spominje da su klinički učinci kloriranih naftalena još uvijek mogući u SAD. Klornaftaleni, difenili ili trifenili, imaju čak i dužu historiju u izazivanju teških klorakna, a katkada i oštećenja jetre. U tom komentaru je važna napomena da su klorirani spojevi inkriminirani i kao otponac u mehanizmu kojim se izaziva porfirija kutaneja tarda i klor-akne nakon ekspozicije intermedijarnom kloriranom spoju u izradi 2,4,5-T (pesticid).

D. DIMOV

Akutno otrovanje propilheksedrinom (Benzedrex) (Acute Poisoning by Propylhexadrine), MARDEN, P., SHELDON, J., Brit. Med. J., I (1972) 780.

Propilheksedrin je simpatomimetički amin koji je uveden kao nadomjestak za amfetamin i to u indikaciji za dekongestiju nosne sluznice, budući da ima stimulativno djelovanje na centralni živčani sistem. Njegovo glavno djelovanje je vazokonstriktorno i to s alfa i s beta perifernim adrenergičkim učincima. Autori opisuju slučaj 22-godišnjeg muškarca koji je bio inače dobrog zdravlja osim što je bolovao od depresija. On je progutao sadržaj inhalatora nazalnog Bezedrexa koji je sadržavao 250 mg propilheksedrina, pa se nekoliko sati kasnije probudio zbog žestokih palpitacija, glavobolje i teške boli u prsima. Kod primitka u bolnicu je bio bez disanja s jakim hiljadnim znjenjem i dilatiranim zjenicama. Krvni tlak je iznosio 110/70 mm Hg, puls 120/min. Sve dublje je padao u šok pa je krvni tlak pao 50/0 mm Hg. EKG je pokazao multiple ventrikularne ekstrasistole, a na rentgenogramu pluća je otkriven bilateralni plućni edem. Idućeg dana je EKG pokazivao prednji infarkt miokarda i atrioventrikularnu disocijaciju. Nakon dva dana razvio se perikarditis s izljevom. Nije bilo tamponade. Unatoč svih tih patoloških nalaza bolesnik se ipak oporavio i preživio infarkt i plućni edem. To je slika plućnog edema kojeg se naziva i u ovom članku i inače sindromom »šok pluća«. Za to stanje se daje pronos koji dovodi do dramatskog poboljšanja. Već je i prije, kažu autori, u literaturi opisan slučaj infarkta miokarda nakon uzimanja simpatomimetičkih amina u velikim količinama, a u slučaju kojega oni prikazuju je vjerojatno i perikardijalni izljev bio posljedica infarkta miokarda. Što se tiče patogeneza tzv. sindroma »šok pluća« koji je već bio opisan 1967. god., još uvijek nema pravog objašnjenja.

D. DIMOV

Fibrilacija ventrikula uzrokovana otrovanjem arsenom (Ventricular Fibrillation Caused by Arsenic Poisoning), PETERY, J. St., GROSS, C., VICTORICA, B. E., Amer. J. Dis. Child., 120 (1970) 367.

Otrovanja arsenom kod djece se još uvijek događaju uglavnom zbog upotrebe arsena kao sastavnog dijela različitih pesticida. Autori tvrde da u jugoistočnim dijelovima Sjedinjenih Država Amerike još uvijek ima u upotrebi prskala koji sadrže vrlo mnogo arsena. Akidentalna ingestija ili inhalacija tih prskala često dovodi do otrovanja. Klinički aspekti kroničnog i akutnog otrovanja arsenom poznati su i dobro opisani u literaturi i u njima se katkada naglašuju kardiovaskularne manifestacije otrovanja te isto tako i elektrokardiografske promjene. Autori opisuju slučaj dieteta koje je imalo opetovane epizode fibrilacije ventrikula zbog djelovanja arsena. Dijete se nakon liječenja potpuno oporavilo. To je, autori ističu, po njihovom znanju prvi slučaj da se teška aritmija dovela u vezu s kliničkom manifestacijom otrovanja arsenom. Riječ je o trogodišnjoj djevojčici koja je primljena u bolnicu zbog epizoda konvulzija. Do pred dva mjeseca prije primitka, dijete je bilo dobro, a od tada ima epizode povišene temperature, nauzeje, povraćanja pa i proljeva. Dva mjeseca prije primitka dijete je bilo primljeno u jednu drugu bolnicu, gdje je bila primila injekciju željeznog dekstrana i tetrakloretilena zbog anemije uzrokovane helmintima. Ubrzo

nakon otpusta roditelji su opazili da kod hodanja vuče obje noge što joj ometa hod. To se nastavilo sve do pred šest dana prije dolaska u sadašnju bolnicu, gdje je ponovno imala povraćanje, proljev i povisenu temperaturu. Jedan dan prije dolaska imala je grčevje koji su trajali po 3 minute, a sastojali su se od ekstenzije leđa i nogu, te grčenja ruku, ali nije bilo klonusa. Ujutro pred dolazak imala je tri takve epizode za vrijeme kojih je postala cijanotična, a i kod dolaska u bolnicu također je imala takvu epizodu s cijanozom. U tom posljednjem napadaju došla je do kulminacije kardiorespiratorna manifestacija u obliku aresta. Čim se započelo s vanjskom masažom unutar 30 sekunda dijetje se oporavilo. Anamnestički se nije moglo dokazati niti doznati bilo kakav kontakt s bilo kakvim otrovom. Jedini relevantni podatak bio je da je dijetje imalo geofagiju. U krvnoj slici bio je normalni broj leukocita 4.700, a u urinu se otkrio arsen. Prije nego što se otkrio arsen pokušavalo se različitim elektrostimulacijama i defibrilatorima izvršiti konverzija gotovo stalno prisutne fibrilacije ventrikula. U tu svrhu bile su izvršene i kateterizacija srca, a davani su i različiti medikamenti uračunajući i prokainamid, hidroklorid itd. Čim se doznalo da u urinu ima arsena počela se terapija s dimerkaptoopropanolom (BAL) i to u obliku injekcija koje su sadržavale 2,5 mg na kg tjelesne težine svaka četiri sata kroz prva dva dana, a zatim dva puta dnevno kroz 10 dana. Na noxtima prstiju ruku bile su lijepo vidljive bijele poprečne pruge na svim noxtima u istoj relativnoj udaljenosti od baze (»Aldrich-Meesove linije«). Osim toga otrovanja arsenom je bilo potvrđeno proučavanjima sadržaja arsena u kosi s pomoću neutronskog aktiviranja. Vjerovatno izvor arsena bio je otrov za štakore koji je bio na dohvatu dijetetu u kući. Nakon 18 dana liječenja u bolnici mala je bolesnica bila otpuštena u kućnu njegu u dobrom stanju. Zanimljivo je da BAL nije djelovao na neuropatiju. Uz liječenje razvile su se i herpetičke lezije na sluznici usta. Elektrokardiogram kod otpusta bio je potpuno normalan, jedino je zapaženo produženje Q-T intervala. Analiza otrova za štakore pokazala je da je riječ o rodenticidu, koji je sadržavao 3,5% arsenovog trioksida. Rezimirajući sve nalaze autori naglašuju postepeni razvoj klasične kliničke slike, naročito ističu perifernu neuropatiju koja se razvila dvije ili tri sedmice nakon pretpostavljenog početka eksponicije. Ta je periferna polineuropatija počela s bilateralnim kljenutima stopala, nakon čega su se pojavile izrazite simetrične mišićne slabosti u šakama. Kod male bolesnice nije bilo kutanih manifestacija arsenske intoksikacije u smislu hiperpigmentacija s nepruriginoznim deskvamacijama. Herpetičke lezije su pak karakteristične za takvo otrovanje. Raspravljanjući o Meesovim linijama autori tvrde da ih je opisao prvi put Reynolds, 1901. god., a da ih je Aldrich povezao s trovanjem arsenom. Ipak, poznate su pod imenom Meesove linije, jer je taj autor povezao tu promjenu ne samo s trovanjem arsencnom nego i s arsenskom polineuropatijom. U diferencijalnoj dijagnozi tih linija autori ističu psorijazu, lepru, trilinozu, fluorozu i malariju. Ipak ne daju nikakve pobliže opise tih linija kod navedenih stanja pa je očito da one ne predstavljaju nikakvu teškoću u prepoznavanju, jer je nezamislivo da bi se takve linije kod navedenih stanja upravo u tom obliku pojavljivale. Autori obraćaju više pažnje kardijalnim učincima trovanja arsenom što je za prikazani slučaj i razumljivo. Obični izvor kontraktivne energije u srčanom mišiću je adenozin trifosfat (ATP) i fosfokreatin (PC), koji su smješteni unutar kardijalnih mitohondrija. Tu se zbiva oksidativna fosforilacija i stvaraju se velike količine energije iz fosfatnih veza. Točni mehanizam otrovanja arsenom u miokardu nije dovoljno poznat, ali se smatra da dolazi do inhibicije metabolizma energije. U srcu štakora *in vivo* arsen inhibira metabolizam piruvata. To dovodi do akumulacije piruvične i ketoglutarne kiseline što, opet rezultira u smanjenom ATP i PC-sadržaju u miokardu. O arsenskom intersticijalnom miokarditisu pisalo se za vrijeme arsenske terapije luesa, i to naročito u vezi s eksfolijativnim dermatitisom, zatim kod akutnog otrovanja arsinom, te kod akutnog i kroničnog trovanja arsenom. Taj je miokarditis karakteriziran edmom, lokalnom fibrozom, fragmentacijama sarkoleme i infiltracijom eozinofilnih i mononuklearnih stanica. Česti nalaz eozinofilnog eksudata doveo je do mišljenja da se radi o alergičnom miokarditisu. Mala bolesnica koju prikazuju autori nije pokazivala kliničke znakove pravog miokarditisa za čitavo vrijeme njezine bolesti, ako se ne bi uzele u obzir poremetnje ritma koje je ona imala kod dolaska. Elektrokardiografske manifestacije kardiotoksičnosti arsena proučavane su pod različitim uvjetima. Kod životinja arsen ne uzrokuje samo promjene ST-T nego i ekstrasistole kad se daje intravenski. Neki su

autori opazili progresivne elektrokardiografske promjene kod pasa, koje su nastale nakon akutne intoksikacije arsenom. Tada je opisan prvi stadij otrovanja kod kojeg su uvjek te promjene bile prisutne, a bile su karakterizirane povećanom voltagom T valova. Ti su postali zašiljeni i simetrični naročito u desnim prekordijalnim odvodima, ali su povezani s elevacijom ST segmenta bez produženja Q-T intervala. Kod onih životinja koje su preživjele akutnu intoksikaciju arsenom pojavljivala bi se druga faza. Ta se sastojala od konstantne sinus tahikardije, čestih ventrikularnih ekstrasistola i lijevi tip QRS kompleksa. Na to se nadovezuje treća faza s idioventrikularnim ritmom ili ventrikularnom fibrilacijom.

D. DIMOV

Ispitivanje toksikoloških osobina fenilmethylciklosilosana (Investigation of the Toxicologic Properties of a Phenylmethylcyclosiloxane). PALAZZOLO, R. J., McHARD, J. A., HOBBS, E. J., FANCHER, O. E., CALANDRA, J. C., Toxicol. Appl. Pharmacol., 21 (1972) 15.

Fenilmethylciklosilosami (PMxMMy) se upotrebljavaju kao ingredijenti mnogih kozmetičkih preparata. Po svome kemijskom sastavu to su spojevi koji sadrže α -fenilmethylsiloksi ($C_6H_5CH_3SiO-$) jedinica i γ -dimetilsiloski [$(CH_3)_2SiO-$] jedinica. Autori su ispitivali njihovu toksičnost s nekoliko aspekata. Prvo je istražen fiziološki učinak kod kunića nakon dvadesetodnevne dermalne aplikacije kremom koja je sadržavala 500, 1000 ili 2000 mg KMxMMy kg. Druga skupina kunića je primala KMxMMy per os u dozi od 200 mg/kg u toku 28 dana. Zatim su u dvije vrste majmuna istraženi toksički učinci PMxMMy nakon dermalne (50, 2000 mg/kg u toku 13 do 45 tjedana) i peroralne (50, 750, 2000 mg/kg u toku 13 do 49 tjedana) aplikacije. Osobita je pažnja posvećena reproduktivnim sposobnostima ispitivanih životinja. Teratogena svojstva istog spoja ispitana su dermalnim i per os pokusima na kunićima za vrijeme osjetljivog perioda trudnoće. Na kraju je ispitana i apsorpcija PMxMMy u ljudi na dermalne aplikacije.

Rezultati su pokazali da PMxMMy u supkroničnim dermalnim dozama izaziva reverzibilnu atrofiju testisa i smanjenu spermatogenezu u kuniću. Najmanja doza odgovorna za takav učinak je iznosila 5 ili 2,5 mg/kg. Slični rezultati su bili i kod per os uzimanja PMxMMy. Kod majmuna doza od 50 mg/kg per os je bila aktivna, a doza od 2000 mg/kg dermalno neaktivna. Nije opažen nikakav štetan utjecaj na potomstvo. Pri ispitivanju teratogenih osobina na kunićima utvrđeni su pojedini štetni učinci PMxMMy uz dermalnu dozu od 50, 200 i 500 mg/kg, ali se ta supstancija ne može ubrojiti u teratogene spojeve. Pokusi na ljudima su pokazali da se PMxMMy ne absorbira kroz kožu nakon desetodnevnih doza od 50 mg/kg.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

ONEČIŠĆENJE ATMOSFERE

Avionski motori kao izvor karcinogenog onečišćenja atmosfere. (Benzo(a)piren studije). (Aircraft Engines as a Source of Carcinogenic Pollution of the Environment [Benzo/a] Pyrene Studies), SHABAD, L. M., SMIRNOV, G. A., Atmosph. Environ., 6 (1972) 153.

Avionski motori ispuštaju znatne količine benzo/a/pirena (BP) u atmosferu. Ispitana je čada i ispusni plinovi turbinskih i klipnih motora. Osim toga analizirano je zemljište, vegetacija i snijeg (akumuliran kroz 3,3 mjeseca) na jednom moskovskom aerodromu. Za određivanje BP upotrijebljena je spektrofluorescentna metoda bazirana na Shpol'skijevu efektu, tj. djelomično linearnom luminescentnom spektru tvari, ukočliko se smrzne u otopini normalnih parafina na vrlo niskim temperaturama (-196°C). Nekoliko uzoraka avionske čade u obliku benzinskog ekstrakta aplicirano se na obrijanu kožu miševa (ukupno 50 aplikacija u devet mjeseci) da bi se utvrdilo njihovo karcinogeno djelovanje.

Rezultati su pokazali da moderni avionski motori ispuštaju u atmosferu 2–10 mg BP u jednoj minuti. Zemljiste aerodroma je onečišćeno sa BP (najviša koncentracija je bila $67,2 \mu\text{g}/\text{kg}$) čija se koncentracija progresivno smanjuje s udaljenošću od piste. Koncentracija BP u vegetaciji varirala je od 21,3 do $5,4 \mu\text{g}/\text{kg}$ za biljke i od 7,0 do $3,1 \mu\text{g}/\text{kg}$ za korijenje tih biljaka. (Kontrolni uzorci tla sadržavali su maksimalno $0,8 \mu\text{g BP}/\text{kg}$). I uzorci snijega sadržavali su znatne količine BP (do $2,22 \mu\text{g}/\text{m}^2$ u 24 sata) u odnosu prema kontrolnim uzorcima (do $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^2$ u 24 sata). Eksperimenti na životinjama pokazali su da je avionska čada vrlo karcinogena. U zaključku autori se osvrnu na važnost onečišćenja atmosfere s karcinogenim supstancijama i daju nekoliko sugestija za smanjeno stvaranje BP u avionskim motorima.

DANICA PRPIĆ-MAJIĆ

Neka fiziološka opažanja kod inhalacije dima (Some Physiologic Observations in Smoke Inhalation), LANDA, J., AVERY, W. G., SACKNER, M. A., Chest. 61 (1972) 62.

Mehanizmi odgovorni za gubitak svijesti za vrijeme inhalacije dima nastalog kod požara dosad su bili malo ispitivani. Faktor koji vjerojatno ima znatnu važnost je hipoksemija koja nastaje sekundarno zbog: 1) smanjenja koncentracije kisika u okolišu zbog kompletног izgaranja, 2) povećane saturacije krvi karboksihemoglobinom kao rezultat nekompletne kombustije koja izaziva stvaranje ugljičnog monoksida, i 3) intrapulmonalnog prebacivanja krvi zbog bronhokonstrikcije nastale inhalacijom krućih čestica. Autorima se pružila prilika da proučavaju udio tih faktora kad se dogodio požar u kojem su šest osoba bile onesvještene zbog inhalacije dima kad se zaustavilo dizalo u jednoj kući koja je gorila. Onesvješteni su dovezeni u bolnicu u kojoj rade autori. U toj bolnici su izvršene analize plinova u arterijalnoj krvi zatim spirometrija i određivanje saturacije karboksihemoglobina i to pri samom dolasku u odjel za hitne slučajeve, zatim sutradan nakon primanja, te sedam dana kasnije. Grupa tih osoba koje su udisale dim sastojala se od dva muškarca i četiri žene i to u dobi između 27 i 67 godina. U toj grupi je bio i jedan član ekipe za spasavanje od požara. Svi su ponovno bili pri svijesti za vrijeme prevoza ambulantnim kolima do bolnice ili ubrzo nakon ulaska u sobu za hitne slučajeve. Svi su bolesnici kašljali izbacujući gust i crni obojeni ispljuvaci, koji se progresivno smanjuju kroz dva do sedam idućih dana. Dispneja je odgovarala stupnju »sviranja«. Tri bolesnika kod kojih se opažalo fičvanje ili sviranje imali su i prije tog incidenta anamnestičke podatke koji su ukazivali na astmatičke simptome. To je sviranje, međutim, vrlo dobro reagiralo na bronhodilatatore i kortikosteroide. Nijedan od bolesnika nije pokazivao akutne abnormalnosti na snimci pluća. Jedan od bolesnika, 69-godišnja žena s prethodnom anamnezom infarkta miokarda, dobila je infarkt prednje stijenke zbog čega je umrla jedan dan nakon dolaska u bolnicu. Obdukcija je pokazala akutni infarkt stražnjeg septuma prednjeg i stražnjeg papilarnog mišića. Ispitivanje pluća otkrilo je kongestiju pluća i blagi traheobronhitis. Drugi bolesnik, 40-godišnja žena s anamnezom subendokardijalne ishemije pred jednu godinu, pokazivala je u serijskim elektrokardiogramima promjene koje su bile kompatibilne sa syježim infarktom.

Od spirometrijskih nalaza autori pokazuju nalaze forsiranog vitalnog kapaciteta, volumena forsirane ekspiracije u jednoj sekundi i maksimalnog kapaciteta disanja. Sve su te vrijednosti bile ispod predviđenih normalnih vrijednosti. Ipak je kod svih bolesnika bilo kasnije opaženo poboljšanje svih parametara osim kod bolesnika kod kojega je postojala dijagnoza buloznog emfizema. Kod tri bolesnika je zabilježena znatna metabolička acidoza sa sekundarnom respiratornom kompenzacijom. Acidoza je bila promptno korigirana davanjem natrijevog bikarbonata intravenski (1 ampula koja je sadržavala $44,6 \text{ mEq}$ bikarbonata na 4 mEq deficitu baze). Ti bolesnici su bili sooporozni ili nemirni. Svi su bolesnici primili 5–6 litara na minutu kisika preko nosnog katetera u času kad je dobivena arterijalna krv. Vrijednosti PO_2 ukazuju da bi se bila pojavila hipoksemija kad bi oni udisali zrak iz sobe, jer se mogla očekivati tenzija arterijalnoga kisika od 175 mm Hg ili veća, dok se udisao dodatni kisik. U času dolaska u bolnicu mjerene su vrijednosti karboksihemoglobina pa se našlo da variraju u širokim okvirima. Čini se da nije postojala nikakva korelacija između razine karboksihemoglobina i kliničkog stanja bolesnika ili težine metaboličke acidoze. Najveća razna COHb određivana pod pretpostavkom da je poluživot 100 min. iznosila je 22,9%. (Poluživot karboksihemoglobina u krvi kod 1 atmosferu je oko 250 min, dok

se diše zrak iz sobe, a oko 50 min. dok se diše 100% kisik). Raspravljujući o uzrocima sinkope autori smatraju da je smanjenje kisika u zraku odigralo najvažniju ulogu. Tu hipoksiju potencirala su druga dva faktora, a to je povećanje karboksihemoglobina i intrapulmonalna prebacivanja (šanting) krvi zbog bronhospazma. Pa ipak koncentracije karboksihemoglobina su široko varirale od 2,3% do 33,2% u vrijeme incidenta. Kod tri bolesnika je porast bio minimalan pa nije vjerojatno da je kod njih karboksihemoglobin imao znatnijeg udjela u hipoksemiji. Budući da se metabolička acidoza zbila kod tri bolesnika postoji mogućnost da je ta acidoza kod njih također bila dodatni faktor.

DUNJA BERITIĆ

PROFESSIONALNE BOLESTI

Proučavanje promjene funkcije pluća u različitim stadijima bisinoze (Study of Lung Function Changes among Different Grades of Byssinosis), EL-SADIK, Y. M., MOSELHI, M., EL-HINADY, A. R., MOSTAFA, M. N., Brit. J. industr. Med. 29 (1972) 184.

Svrha ovog proučavanja bila je uspoređivanje promjena nekih plućnih funkcija u različitim stadijima bisinoze, kroničnog astmatičkog bronhitisu i u ispitanika bez simptoma za vrijeme rada u smjeni. Ispitivanjem je obuhvaćeno 80 radnika od kojih su 50 imali bisinuzu, 15 kronični astmatički bronhitis, a 15 nije imalo nikakvih simptoma. Usporedba promjena u forsiranom ekspiratornom volumenu u jednoj sekundi izazvanih ekspozicijom prvog radnog dana u tjednu pokazala je znatniju redukciju u radnika s bisinozom nego u radnika bez bisinoze. Reducirana maksimalna ekspiracija nadena je samo u radnika s bisinozom. Neovisno o ekspoziciji, samo radnici s bisinozom III stupnja (22 od 50) pokazali su promjene vitalnog kapaciteta, rezidualnog volumena, totalnog kapaciteta pluća i drugih izmijerenih plućnih testova. Te promjene plućne funkcije bile su uglavnom opstruktivnog karaktera (samo u dva slučaja bile su restriktivne). To proučavanje pokazuje da se u vezi s bisinozom mogu naći dva tipa promjena plućne funkcije. Prvi tip je prolazna promjena plućne funkcije koja se događa samo nakon ekspozicije etiološkom agensu (prašina pamuka ili lana). Taj tip se pojavljuje u svim stupnjevima bolesti i opstruktivnog je karaktera. Drugi tip promjena je trajni. Taj tip se pojavljuje samo u trećem stadiju bolesti i nije ovisan o neposrednoj ekspoziciji. Uglavnom je opstruktivnog karaktera, ali može imati i restriktivne komponente.

DUNJA BERITIĆ

Proučavanje mortaliteta brodogradilišnih radnika s pleuralnim kalcifikacijama (A Mortality Study of Shipyard Workers with Pleural Plaques), FLETCHER, D. E., Brit. J. industr. Med., 29 (1972) 142.

U brodogradilišnoj industriji koristi se mnogo različitih azbestnih produkata, pa se u radnika mogu očekivati promjene izazvane azbestom. Autor opisuje ispitivanje Barrow brodogradilišta u Vel. Britaniji u kojem je zaposleno 13.000 radnika. U oko 5% tih radnika nađene su pleuralne kalcifikacije, dok je oko 1% imalo sumnjive radiološke znakove za plućnu fibrozu koje bi se mogle dovesti u vezu s azbestom. Autor je analizirao sve rutinski snimljene rentgenske filmove u razdoblju od 1960. do 1970. godine i našao pleuralne kalcifikacije u 408 radnika. U tom periodu umrlo je od 408 radnika 65, a u sličnoj kontrolnoj grupi od 404 muškaraca umrlo je 56. Obe grupe bile su uspoređene s očekivanim mortalitetom namještениka brodogradilišta istih dobnih skupina. Među radnicima s pleuralnim kalcifikacijama bilo je 16 bronhalnih karcinoma (očekivano 6,74), dok je u kontrolnoj grupi bilo 7 bronhalnih karcinoma (očekivano 5,61). Među radnicima s pleuralnim kalcifikacijama nađena su tri mezotelioma. Autor nije mogao dokazati vezu između plućne fibroze i maligniteta.

DUNJA BERITIĆ

Proučavanje mortaliteta radnika izloženih azbestu (A Study of the Mortality of Female Asbestos Workers), NEWHOUSE, M. L., BERRY, G., WAGNER, J. C., TUROK, M. E., Brit. J. industr. Med., 29 (1972) 134.

Autori su proučavali grupu od preko 900 radnika izloženih azbestu u tvornici azbestnog tekstila i izolacijskog materijala. Analizirali su mortalitet radnika u odnosu na zaposlenje, duljinu ekspozicije i dob kod početka rada. U usporedbi s nacionalnim indeksima našli su znatno povećanje mortaliteta među radnicama koje su bile malo ili umjereno izložene azbestu, a mortalitet se samo djelomično mogao pripisati umiranju od raka. U grupi radnika s jakom ekspozicijom koje su radile u tvornici manje od dvije godine, nađen je povećan broj slučajeva raka pluća i pleure. Najviši mortalitet nađen je, međutim, u radnika s jakom ekspozicijom koje su radile u tvornici više od dvije godine. U toj grupi nađeno je značajno više slučajeva raka pluća i pleure, drugih vrsta raka i respiratornih bolesti. Nije opažen značajni trend povišenja mortaliteta u vezi s dobi kod početka ekspozicije. Ispitivane radnice bile su u većem broju pušači nego grupe žena koja je služila kao kontrola. To bi moglo objasniti viši mortalitet, ali trend tog povišenja, izričito naglašen u vezi s ekspozicijom, ukazuje na ulogu azbesta. Obduktioni nalazi s analiziranim histološkim materijalom dobiveni su u 43% umrlih. Tri slučaja registrirana kao rak pleure identificirani su kao pleuralni mezoteliomi. U svemu je nađeno 11 mezotelioma: 6 pleuralnog i 5 peritonealnog porijekla.

DUNJA BERITIĆ

Pneumokonioza uzrokovana grafitom (Graphite Pneumoconiosis), RANASINHA, K. W., URAGUDA, C. G., Brit. J. industr. Med., 29 (1972) 168.

U industriji grafita do sada nije bilo sistematskih istraživanja plućnih promjena, iako su pojedinačni slučajevi bili povremeno opisivani. Autori su ispitivali 344 radnika jednog velikog rudnika na Ceylonu i u 22,7% pregledanih osoba našli rendgenološke promjene u smislu okruglih i nepravilnih zasjenjenja, kao i znatnog povećanja hilusne sjene. Kontrolnu grupu sačinjavali su stanovnici jednog sela, udaljenog od rudnika, a po dobi i spolu su potpuno odgovarali ispitivanoj populaciji radnika. Među tih 327 ispitanika rendgenske promjene su nađene samo u 8 (2,4%) i ta je razlika značajna. Prosječna ekspozicija svih radnika iznosila je 15,7 godina, ali u grupi radnika s rentgenološkim promjenama 20,6 godina. U 73 radnika s rentgenološkim promjenama izvršen je klinički pregled i samo je 14 (19,2%) imalo respiratorne simptome, među kojima je najčešći simptom bila dispneja. Batičasti prsti nađeni su u 16 slučajeva (21,9%). Autori zaključuju da grafitna pneumokonioza vrlo nalikuje pneumokoniozi kopača ugljena. To nije čista silikoza, ali nije ni prava pneumokonioza uzrokovana čadom. Vrlo je vjerojatno da je masivna fibroza u slučaju pneumokonioze uzrokovana grafitom povczana s tuberkuloznom infekcijom.

DUNJA BERITIĆ

Mortalitet u rudnicima krizotil azbesta u Quebecu (Mortality in the Crysotile Asbestos Mines and Mills of Quebec), McDONALD, J. C., McDONALD, A. D., GIBBS, G. W., SIEMIATYCKI, J., ROSSITER, C. E., Arch. Environ. Health., 22 (1971) 677.

Briga za nepovoljne učinke azbesta na ljudsko zdravlje slijedi ukorak povišenje proizvodnje azbesta sve od onda otkad su bili opaženi prvi slučajevi difuzne plućne fibroze nakon duži ekspozicije azbestu. To se zabilježilo prvi put 1907. g., a istom 1930. g. je azbestozna bila upoznata kao važan profesionalni rizik. Preventivne mјere uvedene od onda znatno su smanjile koncentraciju prašine kojoj su radnici u rudnicima, mlinovima i primarnoj izradi azbestnih produkata bili izloženi. Iako prevencija azbestoze u tim industrijama još uvijek nije potpuna, ipak se još uvijek općenito misli da se to može postići striktnijom kontrolom radne okoline. Novi aspekt problema pojavio je 1947. g. kada je Merewether upozorio na povezanost između ekspozicije azbestu i karcinoma pluća. Stupanj te opasnosti bio je još povećan onda kad je Wagner sa sur. za vrijeme posljednjih deset godina pokazao da su maligni tumori pleure i peritoneuma u povezanosti sa stanovitim tipovima industrijske ekspozicije, ali i ekspozicije ljudi koji stanuju u okolini industrijskih pogona u kojima se radi s azbestom.

Povezanost između karcinoma pluća i azbesta prvo je nadena u Vel. Britaniji u tekstilnoj industriji. Ispitivanja koja je vršio Merewether pokazala su da postoji neravnomjerno visoki udio karcinoma pluća kod obdukcije u slučajevima azbestoze, a i druga su opažanja kod tekstilnih radnika bila potvrdila tu povezanost. Dva proučavanja su naročito uzela u obzir stupanj ekspozicije da navedu na odnos doze i učinka. Knox i sur. su našli znatan višak karcinoma pluća kod osoba koje su bile eksponirane azbestu prije 1933. g. kada su propisi za prevenciju azbestoze istom bili stupali na snagu, ali ni jedna od eksponiranih osoba kroz deset ili više godina, koja je radila u najzaprašenijim radnim mjestima, nije imala karcinom pluća ako je bila eksponirana nakon 1933. god. Ti se nalazi moraju još jednampnt uzeti u razmatranje kada prođe duži period opažanja, budući da je Newhouse također u jednoj tekstilnoj tvornici našla višak karcinoma pluća kod osoba koje su bile eksponirane vrlo jako prije dvadeset godina kroz vrijeme od manje od dvije godine. Radnici eksponirani malim ili umjereno koncentracijama prašine nisu pokazivali višak bronhogenog karcinoma čak ni nakon dvadeset godina ekspozicije. Selikoff i sur. su našli osmerostruko povećanje karcinoma pluća u usporedbi s nacionalnim brojevima u jednoj skupnoj studiji među članovima američkih radnika zaposlenih kod izolacije, a koji su bili eksponirani kroz dvadeset ili više godina. Oni su također našli znatan višak mezotelioma pleure i peritoneuma. S druge strane u jednom nacionalnom pregledu svih poznatih mezočijalnih tumora u Kanadi između 1968. McDonald i njegini suradnici našli su anamnestičke podatke za profesionalni kontakt s azbestom kod relativno malog broja slučajeva. Ta ekspozicija je bila uglavnom kod izolacijskih i drugih sličnih radova, a ne u industriji koja proizvodi azbest. Od četiri glavna tipa azbestnih vlakana a to su krizotil, krocidolit, amozit i antofilit, gore spomenute tekstilne tvornice su upotrebljavale uglavnom krizotil zajedno s nešto krocidolita, a u jednoj u te dvije i nešto amozita. Kao i u većini industrijskih primjena mijesaju se različiti tipovi azbestnih vlakna, pa su karcinogeni učinci pojedinog tipa vlakna u praksi teško pristupačni proučavanju osim u ruderstvu i mlinovima. Krizotilno vlakno je od najveće važnosti zbog njegovih kvaliteta i vrlo široke upotrebe. Jedina proučavanja učestalosti raka pluća kod rudara i mlinara krizotila je studija Brauna i Truana 1958. u SAD i Kogana i sur. 1977. god. u SSSR. U prvoj od te dvije studije opaženo je devet smrtnih slučajeva od karcinoma pluća u industriji u Quebecu u usporedbi sa šest očekivanih iz opće populacije za tu pokrajинu. Drugo proučavanje je pokazalo da u usporedbi s općom populacijom letalitet od karcinoma pluća je bio povećan za faktor 1,9 za rudare, 3,1 za mlinare i 2,3 za industrijske radnike. Sadašnje proučavanje je dio sveobuhvatnog epidemiološkog pregleda čitave industrije i proizvodnje azbesta u Quebecu od njegina početka. Uputrebljavajući znatni opseg podataka koji su bili pristupačni, prva svrha ovog rada je bila da se definira što točniji kvantitativni odnos između ekspozicije krizotilu i incidencije karcinoma pluća. Rezultati iz paralelnih proučavanja koja su se bavila odnosom ekspozicije prašini prema radiografskim izgledima, plućnoj funkciji i respiratornim simptomima će se objaviti na drugom mjestu. Podaci koje iznose autori su ovi: od 11788 osoba rođenih između 1891. i 1920. g., a zaposlenih u industriji i ruderstvu azbesta u Quebecu, moglo se pratiti 88,4%. Od tih je 2457 (23,6%) umrlih. Indeks ekspozicije za svakog radnika su izračunavani iz koncentracije prašine na radnom mjestu i trajanja zaposlenja. Sveukupni letalitet bio je niži nego onaj koji je očekivan u općoj populaciji Quebeca, ali u kategoriji s najvećim ekspozicijama prašini, a ta je obuhvaćala 5% od čitave grupe, prema dobi standardizirana stopa je iznosila 20% više nego u drugim grupama. Respiratorna, kardiovaskularna i maligna bolest bila je u jednakim proporcijama zastupljena u tom suvišku. Bilo je 101 smrтi od respiratornog karcinoma uključujući tri od malignog mezotelioma, što je proračunani višak od oko 15 smrти. Razlika u stopama za respiratori karcinom između onih maksimalno i onih minimalno eksponiranih bila je peterostruka.

DUNJA BERITIĆ

V I E S T I

IV. MEĐUNARODNA KONFERENCIJA O PNEUMOKONIOZAMA Bukurešt, 27. IX – 2. X 1971.

Međunarodna organizacija rada, u suradnji s Ministarstvom rada Rumunjske, organizala je u vremenu od 27. IX do 2. X 1971. međunarodnu konferenciju posvećenu pneumokoniozama. Konferencija je održana pod pokroviteljstvom I. G. Maurera, predsjednika Savjeta ministara SR Rumunjske, koji je govorio na otvaranju konferencije. Konferenciji je prisustvovalo oko 300 stručnjaka iz 42 zemlje (ne računajući oko 250 suradnika iz Rumunjske).

Konferencija se odvijala u većem broju sekcija. Prva sekcija bila je posvećena epidemiologiji silikoze, pneumokoniozama uzrokovanim miješanim prašinama i drugim pneumokoniozama. Izvjestitelj u ovoj sekciji bio je S. Rae iz Vel. Britanije. Druga sekcija bavila se bisinom. Izvjestitelj je bio R. S. F. Schilling iz Vel. Britanije. U trećoj sekciji razmatran je problem etiopatogeneze silikoze i drugih pneumokonioza. Izvjestitelj u ovoj sekciji bio je E. C. Vigliani iz Italije. Jedna sekcija bila je posvećena kroničnom bronhitisu i pneumokoniozi. Izvjestitelj je bio G. Worth iz SR Njemačke. Posebna sekcija bavila se problemom azbestoze i drugim patološkim aspektima azbesta. Izvjestitelji su bili G. N. Wright i J. C. Gilson iz Vel. Britanije. Posebna sekcija bila je posvećena prevalenciji i liječenju silikoze i drugih pneumokonioza. Izvjestitelj je bio V. T. Velitchkovskii iz SSSR, a ovoj sekciji je predsedavao M. Šarić. U sekciji o uzimanju uzoraka prašine i mjerenjima prašine izvjestitelj je bio W. H. Walton iz Vel. Britanije. Jedna sekcija bila je posvećena kriterijima za utvrđivanje opasnosti koje proizlaze iz izloženosti prašini, odnosno problemom maksimalno dopuštenih koncentracija. U toj sekciji izvjestitelj je bio B. Barhard iz Rumunjske. U sekciji koja se bavila problemom radne sposobnosti kod pneumokonioza te kliničkim, radiološkim i funkcionalnim kriterijima u ocjeni radne sposobnosti i preostale radne sposobnosti izvjestitelji su bili F. Lavenne iz Belgije i O. Berloga iz Rumunjske. Posebna akcija sadržavala je referate o kontroli zaprašenosti. Izvjestitelj je bio E. Quinot iz Francuske, a u sekciji za organizaciju preventivnih mjera izvjestitelj je bio L. Berceanu iz Rumunije. Pored nabrojenih sekcija bila je jedna sekcija za slobodne teme.

Za vrijeme konferencije radile su i dvije radne skupine sastavljene od pozvanih stručnjaka iz pojedinih zemalja. Jedna se bavila radiološkom klasifikacijom azbestoze i drugih pneumokonioza. Skupina je radila pod predsedavanjem G. Jacobsona iz SAD. Druga grupa bavila se definicijom pneumokonioza. U ovoj grupi predsedavao je W. Zanhorski iz Poljske, a u skupini je, uz ostale, sudjelovao i M. Šarić iz Jugoslavije.

U zaključku se može kazati da je ova konferencija predstavljala široki i dobro organizirani skup stručnjaka iz velikog broja zemalja koje se have raznim aspektima pneumokonioza. Iako je u dijelu referata prikazano dosta onog što je na ovom području od ranije poznato, na konferenciji se mogao dobiti, zahvaljujući izlaganju izvjestitelja i brojnim saopštenjima, dobar uvid u stanje na ovom području, kao i o dostignućima u eksperimentalnom radu, zatim u klinici i epidemiologiji pneumokonioza, te o mogućnostima kontrole zaprašenosti i sl.

Na konferenciji je bilo i nekoliko saopćenja iz naše zemlje. D. Popović je govorio o epidemiologiji pneumokonioza u Jugoslaviji, M. Mirošević i suradnici o promjenama na respiratornom sistemu u radnika u industriji cementa, a M. Međedović i suradnici o učincima prašine bakra primijenjene štakorima intratrahealnim putem.

M. Š.

MEĐUNARODNA KONFERENCIJA O PNEUMOKONIOZI KOPAČA UGLJENA
New York, 13-17. IX 1971.

Od 13. do 17. IX 1971. održana je u New Yorku, u organizaciji Akademije nauka New Yorka, međunarodna konferencija o pneumokoniozi kopača ugljena (International Conference on Coal Worker's Pneumoconiosis). Konferenciji je prisustvovalo 118 vodećih stručnjaka koji se bave ovom pneumokoniozom iz SAD, Velike Britanije, Francuske, Italije, Švedske, SR Njemačke, Poljske, Belgije, Kanade, Australije i Južne Afrike. Iz Jugoslavije Konferenciji je prisustvovao prof. dr. M. Šarić i dr. I. Kalačić, koji se u vrijeme održavanja konferencije nalazio na naučno-stručnoj izobrazbi u SAD.

Program konferencije je sadržavao 60 referata i bio je podijeljen u devet skupina. Referati iz prve skupine bavili su se problemom ugljene prašine, njenim fizikalnim i kemijskim karakteristikama, zatim novim dostignućima u analizi respirabilne frakcije prašine na slobodnu silicijevu kiselinu, tragove metala i organske komponente. U dijelu o mehanizmu nastanka bolesti održano je deset referata. Osim radova koji su se odnosili na faktore, koji utječu na retenciju prašine u plućnom parenhimu, ulogu limfne drenaže u čišćenju prašine iz pluća, zatim alveolarno čišćenje prašine, nekoliko referata bavilo se potencijalnom ulogom pojedinih drugih faktora u nastanku bolesti. Pažnja je bila usredotočena na imunološke aspekte i značenje sadržaja kremena u prašini kojoj su radnici izloženi. Slijedeća skupina referata sadržavala je je priloge o rasprostranjenosti ove vrste pneumokonioze. Iznijeti su referati o kretanju bolesti u Velikoj Britaniji, Poljskoj, Australiji i Južnoj Africi. Nekoliko prikaza odnosilo se na prevalenciju i incidenciju ove pneumokonioze u rudarskim bazenima u SAD, ali prezentirani podaci bili su relativno oskudni, osobito što se tiče nvida u nivo zaprašenosti u rudnicima.

O prevalenciji pneumokonioze kopača ugljena u Jugoslaviji govorio je, na poziv organizatora, prof. dr. M. Šarić. Pregled je obuhvatio podatke iz domaće literature o toj pneumokoniozi, zatim vlastita ispitivanja, kao i novije prikupljene podatke iz Srbije i Slovenije. U referatu je ukazano na činjenicu da pneumokonioza kopača ugljena, a posebno njen komplikiraniji oblik – progresivna masivna fibroza, nije zabilježena u rudnicima gdje je sadržaj SiO_2 u prašini kojoj su radnici izloženi vrlo nizak. Rudnici ugljena koji su obuhvaćeni ovim pregledom o Jugoslaviji pretežno su rudnici lignita, mrkog ugljena, a samo dijelom kamenog ugljena. Na osnovi analize izloženih podataka iznijeta je hipoteza da je određeni nivo SiO_2 pretpostavka za pojavu odnosno razvoj ove pneumokonioze, posebno progresivne masivne fibroze. Ta pretpostavka je i na ovom sastanku u nekoliko referata podržana na osnovi eksperimentalnih radova.

U okviru ove skupine referata razmatran je i problem kronične nespecifične bolesti pluća među rudarima. Iako su podaci o tome dijelom kontroverzni, ukazuje se na obično veću incidenciju te bolesti u rudara i njeno značenje u invalidiziranju.

Poseban dio bio je posvećen patološkim promjenama kod ove pneumokonioze, zatim fiziološkim abnormalnostima. Radiološkim promjenama posvećeno je također nekoliko referata. Sedam referata bavilo se ocjenom invalidnosti i mogućnostima liječenja u slučajevima ove pneumokonioze, a čak trinaest referata mjeranjem prašine i kontrolom zaprašenosti.

Na kraju konferencije održana je diskusija okruglog stola u kojoj su sudjelovali predstavnici pojedinih zemalja, sudionici konferencije. Konstatirano je da je ova pneumokonioza pod boljom kontrolom, ali da još uvijek nije etiološki potpuno razri-

ješena. Pri tom se misli osobito na pojavu progresivne masivne fibroze. Iako je broj oboljenja u znatnom opadanju, pneumokonioza kopača ugljena predstavlja još uvijek vrlo važan zdravstveni problem. U SAD, na primjer, ima oko 300.000 aplikacija za kompenzaciju među rudarima u rudnicima ugljena. Bez obzira na to što se može pretpostaviti da se u velikom broju ovih slučajeva ne radi faktično o pneumokoniozi kopača ugljena, već broj podnijetih aplikacija dovoljno govori o veličini problema, odnosno o razlozima zbog kojih se Akademija nauka New Yorka odlučila da sazove posebnu konferenciju o ovoj temi.

Zanimljivo je navesti da je na početku konferencije skupina rudara tražila da prisustvuje konferenciji, odnosno da njihovi predstavnici smiju sudjelovati u raspravi. To im je bilo dopušteno. U svojim izlaganjima predstavnici rudara su ukazali na neadekvatnu zdravstvenu i legalnu medicinsku zaštitu u slučaju ove bolesti u SAD. Tek u najnovije vrijeme, zahvaljujući zakonskim odredbama, uvedena je kompenzacija u slučaju invaliditeta, odnosno regulirano je pitanje obavezne kontrole zaprašenosti i uvjeta rada.

M. Š.

**SPECIJALNI SASTANAK FEBS-a O INDUSTRIJSKIM ASPEKTIMA
BIOKEMIJE**

Dublin, 15-19. travnja 1973.

Specijalni sastanak Federacije evropskih biokemijskih društava (FEBS) o industrijskim aspektima biokemije održat će se na sveučilištu u Dublinu od 15-19. travnja 1973.

Programom sastanka obuhvaćeno je šest glavnih tema u 15 sekcija.
A. Enzimi:

1. produkcija enzima
2. izoliranje i čišćenje
3. primjene u industriji i medicini

B. Biokemija i okolina:

1. uklanjanje industrijskih otpadnih tekućina
2. biološka deterioracija
3. biološka degradacija
4. standardi

C. Farmaceutske i druge kemikalije:

- a. Biološke sinteze:
1. vrenje
2. druge fermentacije
3. novi izvori proteina
- b. Način djelovanja lijekova:
1. antibiotici
2. drugi lijekovi

D. Hrana i sirovine

E. Analitičke tehnike

Svaka sekcija obuhvatit će simpozij od tri predavanja te kratka saopćenja.

Za vrijeme trajanja sastanka održat će se Medunarodna izložba instrumenata, laboratorijske i industrijske opreme, kemikalija i knjiga. Zainteresirani proizvodači koji žele izložiti svoje proizvode mogu se obratiti na: ETA (Congresses and Exposition), 74, Northumberland Road, Dublin 4, Ireland.

Sve obavijesti, kao i formulari za prijavu dobivaju se u tajništvu sastanka na adresi: Secretariat, FEBS Special Meeting, IMA Conference Centre, 10, Fitzwilliam Place, Dublin 2, Ireland.

N. B.

TREĆI MEĐUNARODNI KONGRES O ČISTOM ZRAKU

Düsseldorf, 27.-31. VIII 1973.

Treći međunarodni kongres o čistom zraku održat će se u kongresnom centru u Düsseldorfu, Savezna Republika Njemačka od 27.-31. VIII 1973. na inicijativu Međunarodne unije društava za sprečavanje onečišćenja zraka (IUAPPA).

Cilj kongresa je da potpomognе izmјenu iskustava na raznim područjima kontrole onečišćenja zraka. Specijalna pažnja обратит će se interdisciplinarnom pristupu problema čistog zraka.

1. Glavne teme

- 1.1. Sredstva i tehničke metode za smanjenje onečišćenja zraka u vrlo zagadenim predjelima
- 1.2. Kontrola onečišćenja zraka (nacrt tehničkih i administrativnih propisa)
- 1.3. Do čistog zraka novim tehnološkim rješenjima (nezagađene tvornice, bezopasne sirovine i proizvodi)
- 1.4. Obrazovanje i obuka

2. Profilne teme

- 2.1. Utjecaj meteoroloških faktora na onečišćenje zraka
- 2.2. Fizika i kemijski atmosferski onečišćenja
- 2.3.1. Kriteriji za određivanje utjecaja onečišćenja zraka (utjecaj na zdravlje, životinje, raslinje i tvari)
- 2.3.2. Kriteriji i standardi kvalitete zraka
- 2.4. Novi sistemi mjerjenja (emisija i okolina)
- 2.5. Razlike u nacionalnom zakonodavstvu: tehničke i ekonomski posljedice ovih razlika
- 2.6. Uloga finansijske politike i oporezovanja u borbi protiv onečišćenja zraka
- 2.7. Do čistog zraka regionalnim i urbanističkim planiranjem

3. Granične teme

- 3.1. Goriva za kućnu i industrijsku uporabu
- 3.2. Goriva za električne centrale
- 3.3. Zagadenje zraka motornim vozilima i avionima
- 3.4. Rudarstvo s procesnim industrijama
- 3.5. Industrije cementa, vapna, cigle i keramičkih proizvoda i građevne tehnike
- 3.6. Industrije željeza i čelika, topionice neželjeznih metala, lijevaonice
- 3.7. Kemijska industrija
- 3.8. Petrokemijska industrija, rafinerije
- 3.9. Poljoprivreda i stočarstvo
- 3.10. Uklanjanje i korištenje otpadaka

Referati po temama od 3.1. do 3.10 trebaju sadržavati, gdje god je to važno, podatke o porijeklu zagadenja, tehnološkom procesu koji uzrokuje zagadenje, uvjetima emisije, tehnici za pročišćavanje otpadnog plina, širenju zagadenja u atmosferu, te o učincima zagadenja i mjernim tehnikama.

Apstrakti referata – do 200 riječi – se podnose u triplikatu, na engleskom, francuskom ili njemačkom, na adresu predsjednika nacionalnog programskega komiteta, najkasnije do 30. VI 1972. Izbor referata će se izvršiti na osnovu prislijelih apstrakata do 15. XII 1972. Do 15. IV 1973. potrebno je podnijeti tekst referata in extenso. Referati ne trebaju biti duži od 10 tipkanih stranica i podnose se također na jednom od gore navedenih jezika. Vršit će se simultano prevodenje.

Autori neka se obraćaju samo svojim nacionalnim komitetima. Sastav nacionalnog komiteta za Jugoslaviju je slijedeći: prof. M. Krstić, Mašinski fakultet, Sarajevo, prof. G. Žarković, Medicinski fakultet, Sarajevo, inž. M. Fugaš, Institut za medicinska istraživanja JAZU, Zagreb, inž. B. Paradiž, Hidrometeorološki zavod Slovenije, Ljubljana, inž. M. Kačarević, Institut za nuklearne sirovine, Beograd, inž. Lj. Novaković, Rudarski institut, Beograd.

Prijavu referata treba poslati na adresu Jugoslovenskog komiteta za hemijsko inženjerstvo i procesnu tehniku, Stručna grupa za čistoću vazduha, 71001 Sarajevo, Mašinski fakultet.

N. B.

**SAVJETOVANJE O RJEŠAVANJU PROBLEMA
ONEČIŠĆENJA GRADA ZAGREBA PROIZVODIMA
SAGORIJEVANJA GORIVA**

Upravo je izšla iz tiska publikacija »Savjetovanje o rješavanju problema onečišćenja atmosfere grada Zagreba proizvodima sagorijevanja goriva« koja sadrži kompletne materijale iznesene na savjetovanju pod istim naslovom održanom 19. i 20. studenog 1970. u organizaciji Instituta za medicinska istraživanja i medicinu rada JAZU u Zagrebu. Na Savjetovanju je održano osam naručenih referata koji su poslužili kao temelj za plodnu diskusiju u kojoj je sudjelovao veći broj kompetentnih stručnjaka s tog područja. Diskusija je također tiskana. Održana su ova predavanja:

- | | |
|--------------|---|
| F. Valić: | Onečišćenje atmosfere, problem suvremenog svijeta; |
| M. Fugaš: | Sedam godina mjerena onečišćenja atmosfere na području grada Zagreba; |
| B. Makjanić: | Meteorološki faktori onečišćenja atmosfere nad Zagrebom; |
| N. Carić: | Poteškoće u provedbi mjera za saniranje stanja atmosfere grada Zagreba u aktuelnim uvjetima; |
| I. Jamnicki: | Razvoj i usmjeravanje toplinske opskrbe Zagreba; |
| H. Brkić: | Termoelektrane i toplane kao izvori onečišćenja atmosfere s osvrtom na prilike u Zagrebu; |
| F. Šimek: | Raspoloživi proizvodi i distributivni kapaciteti gradskog i zemnog plina i njihov udio u rješavanju problema onečišćenja atmosfere u gradu Zagrebu; |
| M. Zambeli: | Smanjivanje onečišćenja atmosfere promjenom assortimenta loživilih ulja i strukture potrošnje. |

Ovaj vrijedni materijal, koji je poslužio kao podloga za donošenje »Odluke o mjerama za zaštitu zraka od zagadnja proizvodima sagorijevanja« za područje grada Zagreba (Službeni glasnik grada Zagreba od 24. studenog 1971) može se nabaviti u Institutu za medicinska istraživanja i medicinu rada uz cijenu od 40.- dinara.

M. F.

SASTANAK KEMIČARA HRVATSKE 1973.

Zagreb, 14–16. veljače 1973.

i

I JUGOSLAVENSKI SIMPOZIJ »KEMIJA I OKOLIŠ«

Zagreb, 15. veljače 1973.

Savez kemičara i tehnologa Hrvatske i Hrvatsko kemijsko društvo organiziraju Sastanak kemičara Hrvatske 1973 u Zagrebu od 14.–16. veljače 1973 i I Jugoslavenski simpozij »Kemija i okoliš« u Zagrebu 15. veljače 1973.

Organizatori žele da oba sastanka predstavljaju smotru stručne i znanstvene djelatnosti na raznim područjima kemije, kemijskog inženjerstva i srodnih područja, te da okupe znanstvene radnike, nastavnike i inženjere sa sveučilišta, iz instituta i industrije, kojima je kemija osnovno područje djelatnosti.

Sve veći utjecaj čovjeka na okoliš u kojem živi, sve veća zabrinutost u svijetu i u nas za budućnost čovjeka i njegove životne sredine te napor u razvijenim zemljama za rješenje toga problema razlogom su organiziranja I jugoslavenskog simpozija »Kemija i okoliš«.

Organizacijski odbor poziva kemičare i tehnologe te istraživače u srodnim disciplinama da učestvuju u radu spomenutih sastanaka.

Sve informacije mogu se dobiti od Organizacijskog odbora:

Savez kemičara i tehnologa Hrvatske

Berislavićeva 6, 41000 Zagreb

telefon: 445-737.

IZVJEŠTAJ O RADU U 1971. GODINI
I PLAN RADA ZA 1972. GODINU
INSTITUTA ZA MEDICINSKA ISTRAŽIVANJA
I MEDICINU RADA JAZU U ZAGREBU

IZVJEŠTAJ O RADU U 1971. GODINI

U 1971. godini rad Instituta odvijao se prema planu koji je prihvaćen na 2. sjednici Šireg savjeta Instituta održanoj 29. XII 1970. Uz mala odstupanja predviđeni plan rada je izvršen.

Kao i ranijih godina Institut je i u 1971. godini osigurao najveći dio sredstava za svoj rad putem većeg broja ugovora za pojedine teme i projekte (14 suugovarača i 52 ugovora). Sporazumom Jugoslavenske akademije i Savjeta za naučni rad SR Hrvatske Akademije je u 1971. godini prekinula sa sufinanciranjem Instituta i tu je obavezu preuzeo Savjet za naučni rad. Međutim, iznos sredstava koji je na taj način ostvaren predstavlja vrlo mali postotak od ukupnih potreba Instituta. Institut je nastojao da se u 1971. godini ostvari već ranije definirani prijedlog da se osnovni dio znanstvene djelatnosti Instituta koji je u skladu s razvojnim programom znanstvenog rada u našoj republici finanira programski na jednoj dugoročnijoj osnovi. Na žalost i u ovoj godini ta ideja nije još realizirana. Važno je naglasiti da je u 1971. godini Institut uspio sklopiti pet novih ugovora s pojedinim agencijama i institutima američke Službe javnog zdravstva (projekti PL-480).

U 1971. godini Institut je ostvario ukupne prihode u okviru predviđenog finansijskog plana, što je za 45% više od ukupno ostvarenog prihoda u 1970. godini.

Pored rada na istraživačkim temama i projektima Institut je u 1971. godini rješavao i neka praktična pitanja zaštite zdravlja radnika i zaštite stanovnika od djelovanja štetnih fizičkih i kemijskih agensa. Pored toga, suradnici Instituta učestvovali su kao nastavnici naročito u nastavi III stupnja organiziranoj u okviru Sveučilišta, a u institutskim laboratorijima radili su magisterske i doktorske radove učesnici nastave III stupnja i doktorandi. Treba, međutim, naglasiti da i pored toga što je još u 1970. godini Sveučilište preuzelo funkciju suosnivača Instituta nije još praktički riješen položaj Instituta kao dijela sveučilišne nastavne baze. Učešće suradnika Instituta u nastavi odvijalo se u 1971. godini na stari način, tj. na bazi individualnog učešća.

Veći broj suradnika Instituta učestvovao je u 1971. godini na međunarodnim i domaćim znanstvenim i stručnim sastancima i kongresima iz