

R E F E R A T I  
*Abstracts* Peφeratu

E K S P E R I M E N T A L N A T O K S I K O L O G I J A

**Intracelularni i membranski učinci oksidirajućih agensa na normalne crvene krvne stanice** (The Intracellular and Membrane Effects of Oxidant Agents on Normal Red Cells), MILLER, A. SMITH, H. C., Brit. J. Haematol., 19 (1970) 417.

Kod bolesnika s deficitom glukoza-6-fosfat dehidrogenaze čak i niske doze oksidirajućih supstancija dovode do smanjenog sadržaja na reduciranom glutationu i do pojave Heinzovih tjelešaca kao karakterističnih promjena koje prethode početku hemolize. Dosadašnji nalazi o djelovanju oksidirajućih supstancija dopuštaju da se pretpostavi da se te supstance razlikuju prema njihovom djelovanju na membranu eritrocita i na intracelularne SH-skupine. Autori su ispitivali djelovanje ovih oksidirajućih supstancija: kinakrina, klorohindifosfata, kininhidroklorida, betanaftola, 2-metil-1,4-naftokinon-natriumbisulfita, 1,4-naftokinona, fenilhidrazin hidroklorida, sulfani-lamida, 6-metoksi-8-aminokinolina, primandifosfata, natriumsulfoksona, natriumfurantoina i hidroksiureje. Djelovanje naftokinona in vitro dovodilo je do jasnog porasta sadržaja methemoglobin, do jasnog opadanja sadržaja na reduciranom glutationu (GSH) i do stvaranja Heinzovih tjelešaca. Fenilhidrazin dovodio je već u niskim koncentracijama do stvaranja Heinzovih tjelešaca, dok je razina methemoglobin bila samo minimalno povišena, a koncentracija GSH ostala je nepromijenjena. Para-aminoefnol uzrokovao je jasno povišenje methemoglobin i snizivao je sadržaj GSH u eritrocitima, ali nije dovodio do stvaranja Heinzovih tjelešaca, bar onih koji bi se mogli uobičajenim optičkim metodama zamijetiti. Djelovanjem hidrokinona iscrpljivao se sadržaj GSH u eritrocitima prije nego što bi se stvarale neznatne količine methemoglobin. Uništenje membrane koje se moglo ustanoviti određivanjem sadržaja na kaliju i hemolize u hipotoničnoj otopini kalcija moglo se spriječiti djelovanje 1,4-naftokinona, beta-naftola i antimalarika. Svi ti nalazi prema zaključku autora idu u prilog mišljenju o jasnim razlikama oksidirajućih supstancija s obzirom na njihovo intracelularno djelovanje i djelovanje na funkciju membrane.

DUNJA BERITIĆ

K L I N I Č K A T O K S I K O L O G I J A

**Akutno otrovanje željezom: ocjena težine i prognoze** (Acute Iron Poisoning: Assessment of Severity and Prognosis) JAMES, J. A., J. Pediatrics, 77 (1970) 117.

Autor analizira nalaze 66 djece hospitalizirane zbog otrovanja željezom za vrijeme četiri godine, od 1955. do 1968. Od 66 djece 7 nije imalo simptoma, a kod 4 od njih nije uopće bilo ni dokaza da je uzeta neka prekomjerna doza željeza; od preostalih 59 primljeno je s letargijom ili šokom 29, pa su ta otrovana djeca na temelju kliničkog nalaza označena kao teško otrovanje; 12 djece je bilo klasificirano kao umjereno otrovanje, a 18 kao lagano. Kod svih osim kod 4 slučaja ingerirani preparat željeza bile su tablete željeznog sulfata, koje u SAD obično sadrže 300 mg, dok u Velikoj Britaniji sadrže ili 200 ili 170 mg (Plivin preparat Orferon sadrži 50 mg željeznog

glicin-sulfata). Od 17 djece za koje se predpostavilo da su uzela manje od 10 tableta, 6 je bilo umjerenog ili teško otrovano u usporedbi sa 15 od 17 djece za koju se predpostavilo da su uzela 20 ili više tableta; kod 20 djece (30%) doza se nije mogla ni približno odrediti. Kod primitka u bolnicu koncentracija željeza u serumu prelazila je 1000 gama na 100 ml kod četiri mala bolesnika, a iznosila je između 500 i 1000 gama na 100 ml kod 16; svi su ti otrovani bili umjerenog ili teško bolesni u usporedbi sa samo onih četiri od 13 kod kojih su koncentracije željeza bile ispod 300 gama na 100 ml. Od 17 slučajeva kod kojih je bila određivana koncentracija glukoze u krvi iznosila je 120 mg na 100 ml kod 12, a iznad 220 mg na 100 ml kod šest, dok je najveća koncentracija glukoze u krvi iznosila 520 mg na 100 ml. Čini se (makar to autor izrijekom ne kaže) da su svi ti otrovani imali ujedno i visoko serumsko željezo. Začudo, kod bolesnika s visokim serumskim željezom bilo je manje slučajeva s visokom urejom u krvi i niskim bikarbonatima. Od 56 bolesnika kojima je izvršen rendgenski pregled »abdomena na praznosc kod 16 (29%) je pronađen materijal nepropustan za rendgenske zrake, a od tih 16 je 10 klasificirano kao teško otovanje. Zanimljivo je da su se često tablete vidjele u samom želuču ili blizu želuca uprkos već izvršenoj lavaži želuca. Desferioksamin bio je primijenjen intramuskularno ili intravenski kod 38 bolesnika kod kojih su dva primila taj kelat i kroz nazogastričku sondu. Budući da su sva djeca preživjela otovanje, vrijednost te terapije se nije mogla točnije procijeniti, makar je, a to treba posebno naglasiti, letalitet od otovanja željezom kod djece općenito mnogo niži nego što je bio u vrijeme prije postojanja desferioksimina. Autor upozoruje da klinička opažanja nisu uvijek pouzdani putokazi za težinu otovanja željezom kod djece, jer sekundarni i ireverzibilni cirkulatorni kolaps može nastati uprkos početnog kliničkog poboljšanja. Autor predlaže da se u ocjeni prognoze mora upotrijebiti kombinacija kliničkih, laboratorijskih i rendgenoloških podataka, a smatra se da teški simptomi mogu očekivati ako doze uzetog željeznog sulfata prelaze 20 tableta (6 g) ili kad koncentracije željeza u serumu prelaze 500 gama na 100 ml.

D. DIMOV

#### PROFESSIONALNE BOLESTI

**Industrijske opasnosti od nitroznih plinova** (The Industrial Hazard from Nitrous Fumes), MORLEY, R., Ann. Occup. Hyg., 13 (1970) 101.

Ekspozicija nitroznim plinovima može se definirati kao inhalacija bilo kojeg dušikovog oksida, osim dušičnastog oksida (oksidula), nošenog zrakom, ili bilo koje mjesavine dušikovih oksida u dostatnoj koncentraciji da izazovu nepovoljni učinak na neku osobu. U praksi dušikovi oksidi se uvijek pojavljuju kao mješavine, jer imaju tendenciju da reagiraju jedan s drugim, kao i sa atmosferskim kisikom tako da zapravo toksični učinci individualnih oksida na čovjeka nisu niti poznati. Budući da te mješavine nemaju konstantnog sastava može se očekivati i varijabilnost u učincima na eksponiranim osobama. Nitrozni plinovi mogu nastati kao rezultat mnogih kemijskih reakcija uključujući i paljenje eksploziva. U strojarskim i brodogradilišnim industrijama nitrozni plinovi nastaju kad se dušik iz zraka oksidira djelovanjem topline, npr. kad se metali zavaruju električnim ili režu oksiacetilenskim, propanskim ili butanskim plamenicima. Nije svima poznato da se nitrozni plinovi stvaraju kad god izgara takav plamenik bez obzira da li je u dodiru s čelikom ili samo izgara u zraku. Nitrozni plinovi se sastoje od dušičnog oksida ( $\text{NO}$ ), dušikova dioksida ( $\text{NO}_2$ ), dušikovog trioksiда ( $\text{N}_2\text{O}_5$ ), didušikova tetroksida ( $\text{N}_2\text{O}_4$ ), i didušikovog pentoksida ( $\text{N}_2\text{O}_5$ ). Taj posljednji je nestabilan iznad  $0^\circ\text{C}$ , ali se može kao takav pojaviti u prisustvu ozona. Kad se inhaliraju komponente nitroznih plinova mogu reagirati s vodom dajući nitritne i nitratne ione. Toksični učinci mješavine mogu se pripisati ovim kemijskim reakcijama: nitrozaciji s  $\text{N}_2\text{O}_3$ ,  $\text{N}_2\text{O}_4$ , a možda i  $\text{NO}$ , promjeni u kiselosti koja prati stvaranje dušične kiseline, oksidativnoj sposobnosti  $\text{N}_2\text{O}_3$  i  $\text{N}_2\text{O}_4$  te nitritnom učinku, te reakciji  $\text{NO}$  s hemoglobinom. Gornja vrijednost za dušikov dioksid navodi se kao 5 ppm, ali za

nitrozne plinove granična vrijednost nije ustanovljena. Akutnu ekspoziciju slijede epizode žestokog i općenito neproduktivnog kašla makar se male količine gustog smedastog sputuma mogu ipak pojaviti. Veće koncentracije mogu uzrokovati laringospazam. Jaka cijanoza razvija se vrlo brzo, što je posljedica djelomične zapreke izmjeni plinova u plućima zbog izljeva tekućine, a djelomično stvaranje methemoglobin. Jaka ekspozicija može prouzroвати smrt unutar nekoliko minuta, ali je češće zabilježeno izljeчењe nakon liječenja u bolnici. Edem pluća se može pojaviti u akutnoj fazi, ali se manji stupanj ekspozicije očituje u razvoju edema pluća nakon perioda latencije koji traje nekoliko sati. Kemijski pneumonitis koji tako nastaje može se kasnije pretvoriti u bronhiolitis fibroza obliterans. Inhalacije nitroznih plinova u brodogradilištima čini se da dovodi samo do prolaznih poremećenja bez smrtnog ishoda. Autori upozoraju na pojavu kasnih pneumonija, osobito ako su ekspozicije kombinirane s bakterijskom infekcijom. Autori prikazuju 11 slučajeva inhalacije nitroznih plinova koje prikazuju u posebnoj tablici u kojoj su navedeni vrsta rada, simptomi, liječenje i rezultat liječenja. Prikazujući posebno incidenciju u Engleskoj, Škotskoj i Walesu kroz dekadu od 1958. do 1966. u tablici naglašuju očit porast incidencije tog otrovanja, dok ih je u početku bilo 3–4, sada ih je već 10–13. Isto tako autori daju i koncentracije nitroznih plinova izmjerene kod autogenog rezanja i zavarivanja. Iz podataka u tablicama očito je da se kod toga ne radi o koncentracijama koje bi mogle dovesti do akutne intoksikacije s neposrednim ili kasnim učincima na plućima. Opsnlost postoji jedino ako se varenje vrši u zatvorenom prostoru. Autori su izvršili klinička ispitivanja kod 31 radnika zaposlenog kod rezanja ili zavarivanja, u času njihove ekspozicije i neposredno nakon prestanka rada. Rendgenogrami su snimljeni unutar četiri sedmice. Samo je kod jednog radnika ustanovljen konjunktivitis i laringitis, makar su tri varioca i dva rezača brodova rezala čelik obložen cinkom u zatvorenom prostoru. Te su promjene nestale 18 sati kasnije. Radiološki znakovi sideroze bili su otkriveni kod 8 od 26 varioca, a to je incidencija od 30%. Sideroze nije bilo ni kod jednog od tri rezača. Methemoglobinija nije bilo ni kod jednog radnika, što je neobično s obzirom na ranije nalaze drugih autora osobito u brodogradnji.

D. DIMOV

**Hemoliza i akutna renalna opstrukcija kod grupnog otrovanja arsinom** (Emolisi e blocco renale nell'intossicazione collettiva da arsina), SANZ GUJARDO A., MONTERO-GARCIA, A., MORENO HEREDIJA, E., SANCHEZ SICILIA, L., Min. med., 61 (1970) 5799.

Prema podacima koje iznose autori ovo je istom drugi put da se u španjolskoj medicinskoj literaturi piše o otrovanju arsinom. Autori prikazuju pet otrovanih od devet radnika koji su imali zadatak da očiste tri aluminijска tanka. Ti su tankovi bili novi, i u njima je nekoliko sati prije započetog čišćenja bio dovezen jedan detergent u čijem je sastavu bila relativno visoka koncentracija fosforne kiseline. Nakon što je detergent ispružen radnici su ušli u tank da bi ga očistili i isprali vršeći tako pranje u prva dva tanka. Međutim, deset minuta nakon zadržavanja u unutrašnjosti trećega, radnici su se počeli osjećati loše tužeći se na potpuno jednake simptome zbog čega su odmah zatim napustili posao. Od devet radnika tri su primljena na odjel autora zbog »progresivne uremije«, dok su preostala dva bili proučavani nakon što su preboljeli (vjerojatno neprepoznatu? – op. ur.) akutnu fazu otrovanja. Prvi bolesnik je osjetio najprije glavobolju pa nadražujući kašalj i dispneju, a odmah zatim je imao ispljuvav s nešto krv, bolove po čitavom trbušu, a naročito u slabinama. Odmah je opazio da premalo mokri, ali je istom trećeg dana nakon rada došao u bolnicu. Kod prijema je davao utisak težeg bolesnika sa tamnom kožom i žuticom najupadljivijom na konjunktivama. Tahikardijski od 135, a krvni tlak 150/70. Jetra je bila povećana za 2 cm, a slezena i bubrezi se nisu dali palpirati. Kod njega je odmah ustanovljena jaka anemija s hematokritom od 12%, s hemoglobinom od 5 g te sa slobodnim hemoglobinom u plazmi od 912 mg na 100 ml i ureji u krvi od 140 mg na 100 ml. Kod tog je bolesnika odmah započeta transfuzija s peritonealnom dijalizom. Arsen u krvi četvrtog dana od otrovanja iznosio je 1,4 mg na litru, a u mokraći 0,09 mg na litru. Autori iznose kod tog bolesnika i niz drugih laboratorijskih podataka, ali su dobiveni nakon započete terapije transfuzijama i dijalizom. Bolesnik je nakon 25 dana boravka

u bolnici preživio otrovanje. U drugom slučaju riječ je bila o bolesniku koji je također za vrijeme čišćenja tanka dobio glavobolju, kašalj, nauzeju i povraćanje, a nekoliko sati kasnije i bolove u trbuhi s profuznim proljevima. I on je ubrzo opazio da malo mokri, ali je opazio uz to još i žuticu. Fizikalnim pregledom kod njega su nadeni slični nalazi kao kod prvog bolesnika, također s povećanom jetrom. Kod njega je hematokrit iznosio 20%, hemoglobin 7,2 g na 100 ml, a slobodni hemoglobin u plazmi 340 mg na 100 ml. Leukocita je bilo 12.000 sa 11% nesegmentiranih, 64% segmentiranih, 13% limfocita i 12% monocita. Natrij u krvi 115 mEq/L, kalija 4,3 mEq/L, klorida 70 mEq/L, dok je ureja u krvi bila 380 mg na 100 ml. I kod ovog bolesnika je odmah započeta transfuzija i peritonealna dijaliza. Arsen u krvi iznosio je u peritonealnom dijalizatu 1,2 mg na litru, a u mokraći 0,06 mg na litru. I ovaj je bolesnik preživio otrovanje. Vrlo slični su nalazi bili i kod preostalog bolesnika, dok su kod posljednjih dva bolesnika autori dali manje podataka.

D. DIMOV

**Učinak profilaktičkog davanja kalcijeva dinatrijeva versenata na neke kliničke i biokemijske parametre kod radnika eksponiranih riziku otrovanja olovom** (Influence de l'administration prophylactique de de versénate de calcium disodique sur certains éléments au risque de saturnisme), SROCZYNSKI, J., URBANOWICZ, H., KUBICKA, J., BUCZKOWSKI, M., Arch. mal. prof. 30 (1969) 685.

Još je uvijek sporno preventivno davanje EDTA zbog eventualnih kasnih nepoželjnih učinaka na bubrege i zbog keliranja nekih esencijalnih metala u tijelu. Autori su proučavali 35 radnika u dobi od 20 do 57 godina koji su bili eksponirani olovu, a kojima su davali profilaktički EDTA, i 31 slično eksponiranog radnika kojima su davali placebo identična izgleda i ukusa. Za to su vrijeme bile vršene sve kliničke i hematološke pretrage te određivanje željeza, bakra, kalcija, magnezija, natrija, kalija, cinka, holesterola i alkalne fosfataze u serumu i to prije i svaki mjesec nakon početka liječenja. Ispitanicima je davan EDTA ili placebo sublingvalno u dozi od 2 g svaki drugi dan kroz jedan mjesec; nakon intervala od četiri tjedna kura se ponavljava četiri puta kod 12 ispitanika, tri puta kod 13 i dva put kod 3. Nakon prvog mjeseca liječenja kelatom opaženo je da su koncentracije serumskog željeza otpadale do te mjeri, da je terapiji bilo potrebno dodati tablete željeza s vitaminom C. U početku je 11 radnika imalo bazofilno punktirane eritrocite od 0,1 do 1,4%; ti su bazofilno punktirani eritrociti kroz šest mjeseci nestali kod svih ispitanika liječenih s EDTA, osim kod dva alkoholičara, koji, čini se, nisu uzimali terapiju redovito; 29 (82%) imalo je »znatnu« koproporfirinuru od 40 do 250 gama na litru (mi tu količinu ne smatramo »znatnom«). Od prvog mjeseca liječenja povoljni učinak EDTA bio je jasan, pa je broj ispitanika bez znakova otrovanja olovom dosegao 42%, dok je broj onih koji su imali pozitivne znakove trovanja i olovo u krvi od oko 90 gama na 100 ml opao. Međutim, koproporfirinurija se povećala do početnih vrijednosti kad se davao placebo umjesto EDTA. Testovi bubrežne funkcije pokazali su da je tubularna reapsorpcija kod svih ostala normalnom, a kod sedam ispitanika se kreatinin u krvi povećao, ali se kod 13 nakon EDTA smanjio. Prosječni sadržaj olova u mokraći povećao se značajno prema vrijednostima prije liječenja nakon prvog mjeseca davanja EDTA, a kasnije se smanjivao. Opadanje željeza u serumu bilo je zaustavljeno davanjem željeza, dok je pad bakra i cinka bio samo prolazan, a vrijednosti se normalizirale spontano unatoč nastavka liječenja. Autori zaključuju da je vrijednost profilaktičkog davanja EDTA neosporna, ali da se liječenje mora provoditi pod striktnom kontrolom laboratorijskih nalaza.

D. DIMOV

**Otrovanje ksilenom: prikaz jednog smrtnog slučaja i dvaju slučajeva s oporavkom nakon duge nesvijesti** (Xylene Poisoning: a Report on One Fatal Case and Two Cases of Recovery after Prolonged Unconsciousness), MORLEY, D. W., ECCLESTON, D. W., DOUGLAS, C. P., GREVILLE, W. E. J., SCOTT, D. J., ANDERSON, J., Brit. med. J., 3 (1970) 442.

Otrovane osobe bili su trojica brodogradilišnih radnika koji su kistom ličili unutrašnjost jednog malog tanka na brodu u koji se moglo ući samo kroz dva omanja otvora za prolaz ljudi. Radom su započeli oko 12,30 sati, a završili ga oko 16,30 sati, ali se po završetku posla nisu prijavili i nitko ih nije niti vidi sve do kasno uvečer kad je započelo njihovo traženje da ih se konačno, nakon dugog traženja, pronađe u tanku u nesvijesnom stanju tek rano ujutro idućeg jutra oko 5 sati. Kod ulaza u tank osjetio se jaki miris po parama razredivača, ali spasavaoci ipak nisu trebali aparat za disanje. Sat nakon što su bili pronađeni, unesrećeni su bili dovedeni u bolnicu, ali je kod dolaska u bolnicu jedan radnik već bio mrtav. Kod tog 54-godišnjeg radnika pokazalo se kod obdukcije da su mu pluća bila jako kongestirana s fokalnim intraalveolarnim hemoragijama i akutnim edemom pluća. Petehjalne hemoragije a i znakovi anoksične neuronalne povrede bili su nađeni u mozgu; jetra je također bila kongestionirana, s otokom i vakuolizacijom mnogih centrilobularnih stanic. Druga osoba, nešto mlada od prve, (52 godine), bila je kod dolaska u dubokoj nesvijesti s vrlo niskom temperaturom ( $32,2^{\circ}\text{C}$ ), crvenilom lica, ali s perifernom cijanozom. Miris njenog izdahnutog zraka potpisujeće je jako na pare otapala. Krvni tlak i frekvencija pulsa bili su normalni. Preko čitavog pluća mogli su se čuti vlažni hropci, a rendgenska pretraga je pokazivala difuzna mrljasta zasjenjenja u obim plućnim poljima. Hitno liječenje sastojalo se od trahejalne aspiracije i davanja kisika te intramuskularno ampicilina zbog vjerojatnosti da je inhalirao nešto od povraćenog sadržaja. Taj se bolesnik probudio iz nesvijesti nakon pet sati, ali je ostao konfuzan još kroz dva ili tri dana. Kod njega je perzistirala amnezija za događaje koji su se zbili u prethodna 24 sata. Ureja u krvi bila mu je porasla do 204 mg na 100 ml treći dan nakon primitka kad je i klirens endogenog kreatinina bio znatno smanjen tj. 19,7 ml na minutu; obje spomenute vrijednosti su se zatim polagano počele normalizirati. Aktivnost SGOT porasla je na iznad 100 j. nakon 48 sati, a zatim promptno opadala. Anemije nije bilo. Treći bolesnik, koji je imao 24 godine, povratio se iz nesvijesti već kod primitka u bolnicu, ali je bio konfuzan i patio je od amnezije, govor mu je bio nejasan, a kod hodanja je imao ataksiju. On je bio potpuno pri svijesti nakon 24 sata, dok je ataksija nestala nakon 48 sati. Nije bilo znakova oštećenja bubrega, ali je aktivnost SGOT porasla na 52 j. unutar 48 sati, a zatim je opadala. Kod tog radnika također nije bilo dokaza o oštećenju hematopoietetskog sistema. Analiza upotrebljene boje pokazala je da je u njoj bilo 34% otapala, od toga 90% ksilena. Koncentracija ksilena u atmosferi radne prostorije misli se da je iznosila 10.000 ppm. Obim posla koji je još bio potreban za dovršenje započetog rada procjenjivao se na otprilike jednosatni rad. Autori smatraju da je unao minimalne ventilacije radnog mjesta (mali ekshaustor priključen na motor) difuzija kisika kroz otvore za ulaz ljudi na tanku morala ipak biti prikladna, jer je ksilen bio jedini uzrok otrovanja. Uopće dosada nije nikad bio objavljen ni jedan smrtni slučaj otrovanja ksilenum inhalacijom. Zanimljivo je, ističu autori, da je to prvi slučaj otrovanja ksilenum kod kojega su dva preživjela čovjeka ostala u nesvijesti kroz 15 do 18 sati, a s malo nuspojava.

DUNJA BERITIĆ

**Koronarna bolest srca među radnicima eksponiranim ugljičnom disulfidu** (Coronary Heart Disease Among Workers Exposed to Carbon Disulphide), HERNBERG, S., PARTANEN, T., NORDMAN, C. H., SUMARI, P., Brit. J. industr. Med., 27 (1970) 313.

Budući da se u literaturi javlja mišljenje da prolongirana prekomjerna ekspozicija sumporugljiku može prouzrokovati generaliziranu aterosklerozu, autori su analizirali letalitet i morbiditet kod koronarne bolesti kao i faktore »koronarnih rizika« u grupi od 410 muškaraca, radnika kod viskoze svile, koji su bili u različitim dobnim skupinama između 25 i 64 godine života, a bili su eksponirani ugljičnom disulfidu u svom radu najmanje pet godina između 1942. i 1967. Ta je grupa točno odgovarala kontrolnoj grupi uzetoj iz jedne lokalne tvornice papira, kod čega se posebna briga posvetila izbjegavanju pristranosti u ocjeni tipa zaposlenja, razlika u dobi, mesta rođenja, socijalnog stanja i stanovanja; pušenje, fizičke aktivnosti, sposobnosti za rad, pretilost i liječenje lijekovima posebno su označeni da ne bi utjecali na rezultate. Od 410 ljudi koji su ispuniali kriterije dobi i ekspozicije 45 je umrlo. Od preostalih

neki su promijenili posao i zaposlili se u »čistim« zvanjima unutar tvornice, a drugi su posve promijenili zaposlenje, ali samo 9 se nije moglo pronaći, dok su 13 odbili pregled. Grupa od 43 tada preostalih ispitanika ispunila je anketni list o mjestu rođenja, selenjima, pušenju, fizičkoj aktivnosti, o prethodnim i sadašnjim bolestima te o sadašnjem liječenju. Anamneza za koronarnu bolest srca uzimana je prema obrascu Svjetske zdravstvene organizacije. Svim je osobama snimljen elektrokardiogram, izmjerena krvni tlak, izvršena snimka pluća i srca te standardizirani test opterećenja s pomoću bicikli-ergometra, te je izmjerena maksimalna kaptacija kisika. Unutar jedne godine od pregleda još je 5 osoba umrlo. Od sveukupnog broja od 48 umrlih s poznatom dijagnozom bolesti koja je prethodila smrti, 25 (52%) su umrli zbog koronarne bolesti srca, dok bi očekivani broj iznosio 15,2, a to znači da je postojala statistički značajna razlika ( $P < 0,002$ ). Anamnistički podatak o infarktu miokarda bio je neznatno češći kod osoba u kontrolnoj grupi, ali je značajno više osoba eksponiranih sumporouglijku navodilo bol u prekordiju ( $0,01 < P < 0,025$ ). Srednji sistolični krvni ( $\pm SD$ ) bio je značajno viši kod eksponiranih radnika ( $142 \pm 20$  mm Hg) nego kod kontrola ( $136 \pm 19$  mm Hg) ( $0,025 < P < 0,5$ ), a i srednji dijastolički krvni tlak je bio također značajno viši među eksponiranim radnicima ( $91 \pm 12$  mm Hg) nego kod kontrola ( $85 \pm 10$  mm Hg) ( $P < 0,001$ ). Nije bilo značajnih razlika u izgledu elektrokardiograma iz te dvije grupe prema tzv. Minnesota klasifikaciji, ali je srednji volumen srca bio veći, a hipertrofija lijevog ventrikula u sminci toraksa kao i opće povećanje srca češće kod eksponiranih radnika. Pokušavajući iz svih tih podataka izvesti neke zaključke, autori ukazuju na činjenicu da je selekcija kod pregleda prije zaposlenja i seoba radnika iz područja tvornice gdje je bilo sumporouglijka u atmosferu nakon manje od 5-godišnje ekspozicije mogla utjecati da se »razvije« više slučajeva s koronarnom bolesti srca u muškaraca kod kojih je postojao taj rizik. Makar je očito da je u ovom načinu proučavanja mnogo poteškoća čini se ipak da je razumno zaključiti da sumporouglik vjerojatno ima nekog učinka na frekvenciju koronarne bolesti srca, a možda i povećava težinu bolesti i prognoze.

DUNJA BERITIĆ

**Respiratorno oštećenje kod radnika eksponiranih »bezopasnim« koncentracijama toluen diizocijanata (TDI)** [Respiratory Impairment in Workers Exposed to »Safe« Levels of Toluene Diisocyanate (TDI)], PETERS, J. M., MURPHY, R. L. H., PAGNOTTO, L. D., WHITTENBERGER, J. L., Arch. Environ. Health, 20 (1970) 364.

Toluen diizocijanat se upotrebljava u proizvodnji poliuretanske pjenaste gume, a prema nekim standardima maksimalno dopuštena koncentracija je 0,02 ppm. U tvornici koju su autori izabrali za proučavanje koncentracija toluen diizocijanata u radnoj atmosferi bila je uvijek unutar MDK. Ispitivanja su vršena mjerljivom volumenskom ekspiracijom u jednoj sekundi (FEV<sub>1</sub>) u četiri navrata sa 6-mjesečnim intervalima između svakog mjerjenja. Broj testiranih radnika u vrijeme mjerjenja iznosi je 38, 34, 43 i 50. Za vrijeme prvog proučavanja FEV<sub>1</sub> kod 38 ispitanika mjerjenje je izvršeno u ponедjeljak ujutro nakon dvodnevnog (»vikendskog«) prekida ekspoziciji, a ponovljeno u ponedjeljak i petak popodne nakon dovršenog rada; kod 34 radnika FEV<sub>1</sub> se smanjio u prosjeku za 0,22 litre kroz dan i izdržava se niskim idućeg petka; za to je vrijeme maksimalna koncentracija toluen diizocijanata iznosila 0,003 ppm. Šest mjeseci kasnije je FEV<sub>1</sub> mjerjen u utorak ujutro i isti dan popodne isto kao i u ponedjeljak i petak kod prvog proučavanja. Prosječni pad FEV<sub>1</sub> iznosio je 0,16 litre, a da nije bilo oporavka preko noći. Prosječni FEV<sub>1</sub> kod 28 radnika proučavanih u oba proučavanja pao je od 4,07 litre kod prvog pregleda na 3,93 litre kod drugog pregleda, što je statistički značajno smanjenje ( $P < 0,02$ ). Maksimalna koncentracija toluen diizocijanata bila je, međutim, porasla od 0,03 na 0,012 ppm. Mnogi radnici čiji je FEV<sub>1</sub> spao za vrijeme 6-mjesečnog intervala pokazali su i veliki dnevni pad u FEV<sub>1</sub>. U trećem proučavaju FEV<sub>1</sub> je bio ispitivan u ponedjeljak ujutro i ponedjeljak popodne. Prosječni pad za vrijeme dana iznosio je samo 0,05 litre, a najveća koncentracija toluen diizocijanata iznosila je 0,0015 ppm, ali se tvornica upravo u to vrijeme bila proširila pa se smanjila koncentracija toluen diizocijanata u atmosferi. Šest mjeseci kasnije izvršeno je četvrtto proučavanje u istim danima kao i kod trećeg proučava-

vanja. Srednji jutarnji i popodnevni FEV<sub>1</sub> bio je 3,87 litre, odnosno 3,70 litre, a maksimalna koncentracija toluen diizocijanata bila je 0,0145 ppm. Promjene u FEV<sub>1</sub> koje su zabilježene u ovom radu premašivali su očekivano pogoršanja zbog starenja, što iznosi 0,04 litre u 18 mjeseci u općoj populaciji. Autori su pokazali da postoje akutne promjene u FEV<sub>1</sub> kod radnika eksponiranih koncentracijama toluen diizocijanata čak nižih od MDK, a koje se nisu oporavljale preko noći već su se naprotiv kumulirale kroz 18 mjeseci. Kod radnika koji su imali simptome respiratornog poremećenja došlo je do jačeg pogoršanja nego kod onih koji nisu imali te simptome. Prema svemu tome autori zaključuju da treba revidirati današnju MDK od 0,02 ppm za toluen diizocijanat.

D. DIMOV

**Prijedlog za novi, jednostavni i pouzdaniji test za otkrivanje otrovanja olovom**  
(Proposition d'un nouveau test simple plus fidèle de dépistage du saturnisme), VAN HOUTE, G., COCLE, P., Arch. mal. profess., 30 (1969) 675.

Autori predlažu tzv. »test sazrijevanja« eritrocita za koga smatraju da je jednostavni, osjetljiviji i specifičniji od dosadašnjih »bioloških« i biokemijskih testova. Taj se novi predloženi test temelji na inhibitornom djelovanju olova na ribonukleazu! budući da bazofilne granulacije punktiranih eritrocita i retikulo-filamentozna supstancija retikulocita sadrže ribonukleinsku kiselinu, prisustvo se olova može mjeriti kvantitativno promjenama u brzini nestajanja tih stanica. U sistematskom pregledu 100 radnika eksponiranih olovom autori su izvršili orientacijsko ispitivanje na djelovanje olova i dosadašnjim hematološkim metodama i »testom sazrijevanja eritrocita«, pa su rezultate usporedili. Kad se heparinizirana krv inkubira u cjevčići za mikrohematokrit kod 37° kroz 24 ili 48 sati, manje od 30% proeritrocita (tj. bazofilno punktiranih eritrocita i retikulocita) iščezava nakon 24 sata, a manje od 45% nakon 48 sati ako je olovo u krvi iznad 90 gama na 100 ml. Test sazrijevanja eritrocita kod obih tih vremena bio je u dobroj korelaciji sa sadržajem olova u krvi (kod 24 sata  $r = 0,75$ , a kod 48 sati  $r = 0,73$ ;  $P < 0,05$ ), nego brojenje bazofilno punktiranih eritrocita Mann-Schwartzovom metodom ( $P < 0,05$ ) nego brojenje proeritrocita ( $P < 0,05$ ).

D. DIMOV

**Subklinička neuropatija kod radnika eksponiranih olovu** (Subclinical Neuropathy in Lead Workers), CATTON, M. J., HARRISON, M. J. G., FULLERTON, P. M., KAZANTZIS, G., Brit. Med. J., 2 (1970) 80.

Preventivne mjere gotovo su potpuno spriječile olovne klijenuti koje su nekada bile relativno česte kod otrovanja olovom, a koje su pogadale uglavnom one mišićne grupe koje su bile fizički najviše opterećene. Zbog toga su te klijenuti bile češće na desnoj nego na lijevoj ruci te češće na gornjim nego na donjim ekstremitetima. Budući da još uvijek nije posve riješena narav perifernih živčanih lezija kod otrovanja i ekspozicije olovom, kao ni pitanje kod kojih se stupnjeva ekspozicije takvo oštećenje može dogoditi, autorи su poduzeli proučavanje 19 radnika uposlenih u proizvodnji olovnih akumulatora, koji nisu imali nikakvih znakova neurološke lezije. Njihova razdioba po dobi bila je od 19 do 44 godine, a bili su eksponirani olovu između 5 mjeseci i 13 godina. Od tih je radnika 7 imalo hemoglobin ispod 12 g na 100 ml, a 7 je imalo olovo u krvi iznad 120 gamma na 100 ml. Kao kontrolni ispitanici poslužila je grupa od 17 muških namještениka bolnic, slične dobne raspodjele, koji nisu nikada bili eksponirani olovu. Provodljivost lateralnog poplitealnog živca bila je proučavana s pomoću standardnih tehniki, a tako isto i kožne temperature. Brzina motorne provodljivosti bila je izračunavana iz razlike u latenciji nakon stimuliranja živca iznad gležnja i kod kapituluma fibule. Rezultati su pokazali da se manje oštećenje perifernih živčanih vlakana, pokazano amplitudama akcionog potencijala, češće pojavljivalo kod radnika eksponiranih olovu kroz više od jedne godine nego kod radnika s kraćom ekspozicijom, te češće kod radnika s anemijom nego kod radnika s normalnom vrijednosti hemoglobina. Nije bilo korelacije između učestalosti oštećenja živčanog vlakna i koncentracije olova u krvi. Nije bilo razlike u obim grupama

ispitanika u amplitudi mišićnog akcionog potencijala sa stimulacijom kod gležnja, ali je kod 9 od 19 radnika eksponiranih olovu postojala tendencija da amplituda bude manja pri stimulaciji kod koljena. To znači da ekspozicija olovu već sama po sebi može uzrokovati lagano oštećenje perifernih živčanih vlakana. Autori zaključuju da su danas prihvaćani standardi za ekspoziciju olovu zapravo minimalni pragovi sigurnosti, pa ih ne bi bilo mudro snizivati.

DUNJA BERITIĆ

**Ekspozicija britanskih rudara radonu** (The Exposure of United Kingdom Miners to Radon), DUGGAN, M. J., SOILLEUX, P. J., STRONG, J. C., HOWELL, D. M., Brit. J. industr. Med., 27 (1970) 106.

U Velikoj Britaniji nema rudnika urana, ali postoje drugi rudnici u kojima ruda može sadržavati znatne količine radona ( $^{222}\text{Rn}$ ) u radnoj atmosferi. Autori prikazuju u potankostima metode koje su upotrijebili za određivanje koncentracije radona. U 12 ugljenokopa u različitim područjima Engleske i Škotske, koncentracije  $^{222}\text{Rn}$  su se kretele između 0,6 i 14 pCi/L s prosječnom vrijednosti od oko 2 pCi/L, što je odprilike vrijednost koja je vrlo slična vrijednosti zabilježenoj u ugljenokopima Pensilvanije. U šest rudnika hematita, u dva rudnika kositra, u jednom rudniku fluorita te u jednom rudniku anhidrita bile su nađene široke varijacije, ne samo između različitih rudnika nego i između različitih mesta u istom rudniku, što zapravo znači različitih radnih mjesta, jer su uzorci uzimani isključivo na radnim mjestima. Najviše koncentracije bile su nađene u tri rudnika hematita u West Cumberlandu te u dva rudnika kositra. Te su vrijednosti bile obično bar 30 pCi/L, a u mnogim radilištima su premašivale 100 pCi/L. U jednom rudniku kositra bilo je izračunato da je prosječna godišnja ekspozicija jamskih radnika bila oko četiri puta veća od maksimalno dopuštene ekspozicije koju je preporučilo federalno radijacijsko vijeće SAD. S obzirom na relativno nisku incidenciju karcinoma pluća kod ugljenokopača, autorи upozoraju na činjenicu da su ugljenokopi obično daleko bolje prozračivani nego većina drugih rudnika pod kojih neki uopće ni nemaju prave umjetne ventilacije. U zaključku se autorи posebno osvrću na visoku incidenciju karcinoma pluća nađenih upravo u rudnicima hematita u Cumberlandu.

D. DIMOV