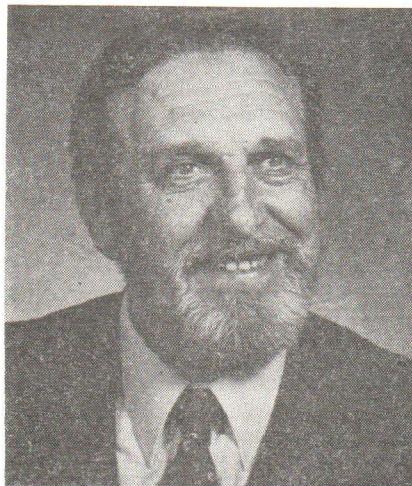


# I N M E M O R I A M

Dr. JERRY F. STARA  
(1926—1987)



Dana 26. 2. 1987. godine nenadano je umro dr. J. F. Stara, direktor Ureda za procjenu opasnosti i kriterija za zaštitu okoline Američke agencije za zaštitu okoline (EPA) u Cincinnatiju, Ohio, SAD. U svojoj zemlji bio je poznat kao istaknuti znanstveni i društveni radnik, a u Jugoslaviji kao gorljivi pobornik jugoslavensko-američke znanstvene suradnje.

Rodio se 1926. godine u Pragu. Studij veterinarskih nauka započeo je u Pragu a završio na Sveučilištu u Georgiji. Magistrirao je na području javnog zdravstva u Školi narodnog zdravlja u Harvardu i na području radiologije na Sveučilištu u Rochesteru. Znanstveni doktorat stekao je 1980. godine iz područja toksikologije na Sveučilištu u Zagrebu. U toku svoje karijere obavljao je niz funkcija. Bio je direktor Istraživačkog toksikološkog laboratorija Američke agencije za zaštitu okoline u Cincinnatiju, voditelj toksikološkog laboratorija Službe za javno zdravstvo SAD, radio je kao viši znanstveni suradnik Lovelace zaklade u Albuquerqueu, New Mexico. Dobio je niz priznanja i odlikovanja od američkih federalnih agencija (EPA i PHS) i Sveučilišta. Izabran je za člana Kolegija Ramazzini u Bolonji i konzultanta Svjetske zdravstvene organizacije u Ženevi. Zbog izuzetnih organizacijskih sposobnosti dr. Stara je postao direktorom Ureda za procjenu opasnosti i kriterija za zaštitu okoline Američke agencije za zaštitu okoline u Cincinnatiju, 1979. godine. Njegov pionirski zadatak bio je razviti kriterije potencijalnog utjecaja izloženosti kemijskim polutantima u vodama. U njegovom odjelu radio je 45 stručnjaka iz područja toksikologije, analitičke kemije, biologije, statistike i epidemiologije. Odjel je bio prvenstveno zadužen za pripremu kriterija i ostalih dokumenata kao podrška propisima Američke agencije za zaštitu okoline. Dr. Stara je razradio program ocjene rizika pri ekspoziciji ljudi raznim polutantima iz okoliša. Objavio je oko 150 znanstvenih radova i još veći broj dokumenata za Agenciju za zaštitu okoline.

Prerana smrt dr. Stare teški je udarac za sve nas. Pamtim ga po entuzijazmu s kojim je potpomagao jugoslavensko-američku znanstvenu suradnju. Od 1972. godine do smrti bio je angažiran kao američki voditelj zajedničkih znanstvenih projekata Instituta za medicinska istraživanja i medicinu rada s Američkom agencijom za zaštitu okoline, SAD: »Factors influencing lead absorption from the intestine«, »The effect of environmental pollutants in relation to age and dietary influence«.

Toxic trace elements», »Delayed effects of lead on kidney function and structure«, »Health effect studies in people working in a coal gasification plant. Toxicity studies«, On to voditeljstvo nije shvatio formalno. Upoznao je naše istraživače, uočio je našc specifičnosti, naše sposobnosti ali i poteškoće koje imamo u radu, i na tim činjenicama razvijao je suradnju. Uvijek je našao način da nam nabavi dijelove instrumenata ili kemikalije kad su nam zatrebale. Ako nije bilo dovoljno sredstava u zajedničkom američko-jugoslavenskom fondu, financirao je neke dijelove istraživanja direktnim ulaganjem dodatnih dolarja. Omogućio je školovanje naših suradnika. Stimulirao je naše dolaske u Sjedinjene Američke Države i omogućavao je našim suradnicima da u kratkom vremenu dobiju sve potrebne znanstvene informacije. Pritom nije žalio ni truda ni novaca. Svakom je pružio najbolje što je mogao. Često je dolazio u našu zemlju, najčešće u Zagreb, ali je dobro poznavao i suradnike drugih znanstvenih ustanova u Beogradu i Prištini. Sa svim našim znanstvenim radnicima održavao je prijateljske veze i pomagao im kako god je mogao.

U suradnji sa znanstvenim radnicima iz Instituta za medicinska istraživanja i medicinu rada (dr. Krista Kostial i suradnici) objavio je niz znanstvenih radova o toksičnosti efluenata iz procesa uplinjavanja ugljena u vodećim svjetskim časopisima. Jedan od tih radova bio je i predmetom njegove disertacije na Sveučilištu u Zagrebu 1980. godine »Assessment of human health hazard of coal gasification technology«. Time je dr. Stara ostvario vrstu suradnje kakvu želimo između naših znanstvenika i onih iz SAD tj. suradnju na ravnopravnoj razini.

Dr. Stara je bio izvanredno marljiv i odan svom radu, ali je isto tako mnogo svog slobodnog vremena posvetio omladini. U gradu u kojem je živio (Cincinnati) bio je aktivan u školskim odborima, u sportskim društvima i izviđačkoj organizaciji. Osim troje vlastite djece, zajedno sa suprugom odgojio je četvero usvojene djece. Jaka sklonost ka demokraciji i očuvanju ličnih sloboda i prava bila je svojstvena dr. Stari. Dinamičnim načinom života, entuzijazmom te toplinom i vedrinom u ophodenju osvajao je svakog sugovornika. Njegova prerana smrt prekinula je niz planova za daljnju suradnju, jer je dr. Stara uvijek želio još više i još bolje. Dr. Stara je bio izuzetan čovjek i za svakog tko ga je poznavao njegova smrt predstavlja neizmjeran gubitak.

Slava dr. Stari kojeg nikada nećemo zaboraviti.

*K. Kostial i suradnici*

*Odnos između vanjskih i unutarnjih parametara ekspozicije manganu u radnika iz tvornice za proizvodnju manganova oksida i soli* (Relationship between external and internal parameters of exposure to manganese in workers from a manganese oxide and salt producing plant), Roels, H., Lauwerys, R., Genet, P., Sarhan, M. J., de Fays, M., Hanotiau, L., Buchet, J.-P., Am. J. Ind. Med., 11 (1987) 297—305.

Svrha ovog rada je bila da se ispita povezanost između koncentracije mangana u zraku i dužine ekspozicije kao vanjskih parametara, s koncentracijom mangana u krvi i u urinu kao unutarnjih parametara ekspozicije, u radnika zaposlenih u proizvodnji manganovih oksida i drugih soli (sulfati, nitrati, karbonati), budući da do sadašnjim ispitivanjima još uvek nije razjašnjeno biološko značenje koncentracije mangana u krvi i u urinu pri ekspoziciji manganu. Ispitivanja su izvršena u 141 radnika koji su bili izloženi manganu u prosjeku 7,1 godinu (raspon: 1—19 godina). U tvornici je utvrđeno 11 različitih radnih mesta s kojih je preko osobnih sakupljača zraka u zoni disanja eksponiranih radnika uzeto 80 uzoraka za analizu ukupne koncentracije mangana u zraku. U svakog radnika je određena koncentracija mangana u krvi i u jednokratnom uzorku urina. U 29 radnika određena je koncentracija mangana u krvi prije i poslije posla, a u 13 radnika jednokratni uzorci urina za analizu mangana su uzeti na kraju rada u jednom tjednu (u subotu ujutro) i tri dana nakon prekida ekspozicije (u utorak ujutro). Za kontrolnu skupinu izabrana su 104 radnika muškaraca zaposlena u obližnjoj kemijskoj tvornici, koji su po socioekonomskom statusu i ambijentalnim faktorima izuzev ekspoziciju manganu bili komparabilni s radnicima eksponirane skupine. U toj tvornici zrak za analizu mangana skupljen je na 22 radna mjesta. U radnoj atmosferi tvornice manganovih oksida i drugih soli objektivno je dokazana značajno povišena koncentracija mangana (0,07—8,61 mg/m<sup>3</sup>) u odnosu na radnu atmosferu kontrolne skupine (2—52 µg/m<sup>3</sup>). Distribucija kumulativnih frekvencija za mangan u krvi i u urinu bila je visoko značajno ( $\chi^2$ -test,  $p < 0,001$ ) pomaknuta prema višim vrijednostima u radnika eksponiranih manganu u odnosu na ispitanike kontrolne skupine. Raspon vrijednosti za koncentraciju mangana u krvi iznosio je 0,10—3,59 µg/100 ml, a za koncentraciju mangana u urinu 0,06—140,6 µg/g kreatinina. Odgovarajuće vrijednosti za ispitanike kontrolne skupine su bile 0,04—1,31 µg/100 ml i 0,01—5,04 µg/g kreatinina. Prema prosječnim vrijednostima koncentracija mangana u krvi je bila oko dva puta, a koncentracija mangana u urinu oko deset puta veća u ispitanika eksponirane skupine u odnosu na ispitanike kontrolne skupine. U manjem broju eksponiranih ispitanih nije dokazana statistički značajna razlika između vrijednosti koncentracije mangana u krvi prije i poslije posla. Međutim, razlika u koncentraciji mangana u urinu na kraju rada u jednom tjednu i one nakon nedjeljnog odmora izvan ekspozicije tokom tri dana je bila očita. Biološki poluživot mangana u urinu je nešto manji od 30 sati. Komparativna istraživanja razine mangana u krvi i u radnoj atmosferi u istom danu bilo je moguće provesti na 24 radnika eksponirana manganu, a za razinu mangana u urinu i u radnoj atmosferi u istom danu na 34 radnika eksponirana manganu. Za obje komparacije na individualnoj osnovi nije utvrđena značajna povezanost, a nije bilo ni značajne korelacije između razine mangana u krvi i urinu, te oba parametra u odnosu na dužinu ekspozicije manganu. Za grupnu ocjenu vrijednosti unutarnjih parametara ekspozicije manganu radnici su grupirani prema sadašnjoj ekspoziciji manganu u 11 podgrupa, u odnosu na dužinu ekspozicije i prema subjektivnoj procjeni integrirane ekspozicije u prošlosti. Između geometrijske prosječne vrijednosti mangana u urinu i sadašnje ekspozicije mangana u atmosferi na odgovarajućim radnim mjestima utvrđena je slaba ( $r = 0,62$ ), ali ipak značajna ( $p < 0,05$ ) korelacija.

Isto tako utvrđena je značajna ( $p < 0,05$ ) rang-korelacija ( $r = 0,83$ ) ( $r_s = 0,83$ ) između subjektivne procjene integrirane ekspozicije u prošlosti i aritmetičke srednje vrijednosti mangana u urinu. Za sve ostale usporedbe na grupnoj osnovi nije bilo značajne povezanosti. Zaključak autora je da se na individualnoj osnovi ne može procijeniti intenzitet ekspozicije mangani s pomoću analize mangana u krvi i/ili urinu. Međutim, na grupnoj osnovi čini se da razina mangana u urinu odražava nedavnu ekspoziciju, dok razina mangana u krvi donekle održava opterećenje tijela mangonom.

D. Prpić-Majić

*Ispitivanje antilamininskih antitijela u serumu radnika eksponiranih kadmiju, parama žive ili olovu* (Search for anti-laminin antibodies in the serum of workers exposed to cadmium, mercury vapour or lead), Bernard, A. M., Roels, H. R., Foidart, J. M., Lauwers, R. L., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 59 (1987) 303—309.

Sve je više dokaza da se teški metali mogu upletati u imuni sistem čovjeka. Do sadašnja istraživanja na životinjama su pokazala da kadmij može inducirati stvaranje antitijela protiv laminina, glikoproteina osnovnih membrana. Svrha ovog rada je bila da se na ljudima ispita prevalencija tih autoantitijela u populacijama s dugotrajnom profesionalnom ekspozicijom kadmiju, parama žive ili olovu. Ispitano je 78 radnika iz talionice kadmija od kojih je 47 bilo eksponirano kadmiju kontinuirano u prosjeku  $9,4 \pm 8,5$  godina, a 31 radnik je bio uklonjen s dugotrajncem ( $24,6 \pm 9,8$  godina) ekspozicije kadmiju u prosjeku prije osam godina, zatim 58 radnika eksponiranih parama žive u prosjeku  $7,9 \pm 5,3$  godine u klor-alkalnoj tvornici i u proizvodnji baterija, te 38 radnika eksponiranih olovu u prosjeku  $10,6 \pm 6,9$  godina u talionici olova i tvornici keramike. Dvije skupine kontrolnih radnika su bile komparabilne s eksponiranim radnicima po dobi i socijalno-ekonomskom statusu i njihove razine za olovu u krvi te živu i kadmij u urinu nisu prelazile vrijednosti od  $350 \mu\text{g/L}$  50 i  $2 \mu\text{g/g}$  kreatinina. Antilamininska antitijela su određena primjenom osjetljive imunoanalize koja se bazira na aglutinaciji lateks čestica pokrivenih lamininom. Pozitivnim su označeni oni uzorci seruma koji su pri dvostrukom ili većem razrjeđenju dali aglutinaciju veću od prosječne vrijednosti ( $\bar{X} \pm 2SD$ ) kontrolne populacije. Razina olova u krvi, te žive i kadmija u urinu određena je s pomoću atomske apsorpcijske spektrometrije. U radnika eksponiranih kadmiju određeni su i albumini,  $\beta_2$ -mikroglobulin i protein koji se veže na retinol, i to s pomoću lateks imunoanalize. Prema biološkim pokazateljima olova u krvi, žive i kadmija u urinu, sve tri populacije eksponiranih radnika su imale relativno umjerenu ekspoziciju ispitanim teškim metalima. U radnika eksponiranih kadmiju i u toku ispitivanja, renalne funkcije se nisu značajno razlikovalo od funkcija ispitanih kontrolnih skupina. Međutim, u radnika koji su prekinuli ekspoziciju u prosjeku prije osam godina i koji su u prošlosti dugo bili izloženi kadmiju, utvrđena su značajna oštećenja (povećano izlučivanje proteina koji se veže na retinol,  $\beta_2$ -mikroglobulina i albumina) u odnosu na nalaze kontrolne skupine koja je bila komparabilna prema životnoj dobi ispitanih. Prevalencija antilamininskih antitijela u serumu radnika eksponiranih olovu i živi nije se značajno razlikovala od ispitanih kontrolnih skupina. U radnika sa sadašnjom i prijašnjom ekspozicijom kadmiju, prevalencija antilamininskih antitijela je bila dva do četiri puta veća nego u ispitanih po životnoj dobi komparabilnih skupina. Međutim, ni ove razlike nisu dostigle razinu statističke značajnosti. Kada se pak uspoređuje učestalost pojave antilamininskih antitijela i koncentracije teških metala u krvi i urinu, povezanost postoji jedino u obje skupine radnika eksponiranih kadmiju. Prevalencija antilamininskih antitijela je značajno povećana u radnika čija koncentracija kadmija u urinu prelazi vrijednost  $20 \mu\text{g/g}$  kreatinina. Međutim, treba istaći da u renalnim funkcijama nije bilo razlike u odnosu na prisutnost antilamininskih antitijela. Patološko značenje prisutnosti antilamininskih antitijela zasad nije poznato. Ima indicija o depoziciji duž glomerularne osnovne membrane, međutim ova hipoteza treba biti provjerena određivanjem antigena glomerularne osnovne membrane u serumu radnika eksponiranih kadmiju.

D. Prpić-Majić

*Eksperimentalna humana ekspozicija ugljičnom bisulfidu. I. Respiratorični unos i eliminacija ugljičnog bisulfida tokom mirovanja i fizičkog napora* (Experimental human exposure to carbon disulfide. I. Respiratory uptake and elimination of carbon disulfide under rest and physical exercise), Rosier, J., Veulemans, H., Masschelein, R., Vanhoorne, M., Van Peteghem, C., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 59 (1987) 233—242.

U profesionalnoj ekspoziciji ugljičnom bisulfidu ( $CS_2$ ) inhalacija je glavni put unosa  $CS_2$  u organizam. Zato se i eksperimentalna istraživanja vrše u inhalacijskim komorama pod kontroliranim uvjetima. Dosadašnji rezultati takvih ispitivanja su često sporni, budući da se dosta razilaze u veličini retencije i vremena koje je potrebno da se uspostavi ravnoteža između udahnute i izdahnute koncentracije  $CS_2$ . Ova istraživanja su provedena sa svrhom da se razjasni utjecaj inhalirane koncentracije, fizičkog napora i nekih pratećih varijabla (respiratorični parametri i količina masnog tkiva) na retenciju  $CS_2$ . Ispitanici su bili dobrovoljci muškarci ( $N=6$ ) koji su sudjelovali u četiri vrste eksperimenta. Svaki eksperiment se sastojao od četiri perioda po 50 min ekspozicije s ovim razinama  $CS_2$ : I — 20 ppm; II. i III — 10 ppm; IV — 3 ppm. Između dva uzastopna perioda ekspozicije od 10 min u eksperimentu I i II ispitanici su se odmarali, a u eksperimentu III i IV su bili izloženi fizičkom naporu od 50 W uz upotrebu biciklometra. Svakih 5 min uzimanju su uzorci izdahnutog zraka u kojima je određena koncentracija  $CS_2$  s pomoću plinskog kromatografa opremljenog fotoionizacijskim detektorom. U toku četiri ekspozicijskih perioda eksperimenta I i II razlika između retencije u prvom i četvrtom satu, pa čak između trećeg i četvrtog sata, bila je visoko ( $p < 0,001$ ) značajna, što indicira da tokom četiri sata nije uspostavljena ravnoteža. Za vrijeme ekspozicije 20 ppm  $CS_2$  prosječna retencija je bila  $0,410 \pm 0,103$ , a pri ekspoziciji 10 ppm i uz prekide s mirovanjem retencija je bila  $0,374 \pm 0,106$ . U toku ekspozicije 10 ppm i 3 ppm ali uz prekide s fizičkim naporom od 50 W, odgovarajuće vrijednosti retencije su bile  $0,286 \pm 0,083$  i  $0,277 \pm 0,049$ . Za istu ekspoziciju od 10 ppm retencija je bila niža za vrijeme fizičkog napora od one za vrijeme mirovanja. U eksperimentima s mirovanjem (I i II) utvrđena je visoko značajna ( $p < 0,001$ ) i pozitivna ( $r=0,71$ ) korelacija između količine masnog tkiva izmjerene debljinom kožnog nabora i retencije  $CS_2$ . Osim količine masnog tkiva, na veličinu atmosferskog pročišćavanja pozitivno utječe i respiratorični minutni volumen, dok respiratorna frekvencija ima negativni utjecaj.

D. Prpić-Majić

*Eksperimentalna humana ekspozicija ugljičnom bisulfidu. II. Izlučivanje urinom 2-tiotiazolidin-4-karboksilne kiseline (TTKK) za vrijeme i poslije ekspozicije* (Experimental human exposure to carbon disulfide. II. Urinary excretion of 2-thiothiazolidine-4-carboxylic acid /TTCA/ during and after exposure), Rosier, J., Veulemans, H., Masschelein, R., Vanhoorne, M., Van Peteghem, C., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 59 (1987) 243—250.

U istih šest dobrovoljaca muškaraca koji su bili izloženi ugljičnom bisulfidu ( $CS_2$ ) različitim koncentracijama i pod kontroliranim uvjetima kao što je opisano u prethodnom referatu (I) određena je u urinu koncentracija 2-tiotiazolidin-4-karboksilne kiseline (TTKK) kao specifičnog metabolita  $CS_2$ . Uzorci urina su sakupljeni prije svakog pojedinog eksperimenta, u svakom periodu mirovanja odnosno fizičkog napora nakon ekspozicije od 50 min, te poslije četvrte ekspozicije u vremenu od 30, 60, 120, 180 i 240 min. U četiri ispitanika sakupljen je urin od istog dana i ujutro sljedećeg dana. Za svaki uzorak urina određena je masa (g) i volumen (ml), te izračunata brzina izlučivanja (ml/h). U urinu je određena koncentracija TTKK s pomoću tekućinske kromatografije pod visokim pritiskom i koncentracija kreatinina na automatiskom analizatoru (Jaffe reakcija). Utvrđena je negativna niska, ali značajna korelacija između uzorka urina i koncentracije kreatinina. Već nakon prvog sata ekspozicije  $CS_2$  u urinu je moguće dokazati TTKK i izlučivanje se povećava tokom ekspozicije. U eksperimentu I, II i III koncentracija TTKK nakon četvrtog sata ekspozicije je bila značajno viša od one nakon trećeg sata, dok u eksperimentu IV ta razlika nije bila značajna. Nakon završene ekspozicije  $CS_2$ , u sljedeća četiri sata razina

TTKK u urinu se postepeno, ali relativno brzo smanjuje, tako da se na kraju tog perioda praćenja u nekim uzorcima jedva mogla i dokazati. Biološki poluživot TTKK je  $2 \pm 0,3$  h. Tokom zadnjeg perioda ekspozicije bila su najveća raspršenja rezultata u koncentracijama i u brzinama izlučivanja TTKK. Utvrđeno je da se samo mali dio apsorbiranog  $CS_2$  (0,7—2,2%) metabolizira u TTKK i nema značajne razlike u prosječnoj vrijednosti između eksperimenata s mirovanjem (1,32%) i eksperimenata s fizičkim naporom (1,53%). Količina masnog tkiva kao i pH urina također ne utječe na ukupnu količinu izlučene TTKK. Odnos između inhalirane koncentracije  $CS_2$  i izlučene razine TTKK je u najboljoj korelaciji ( $r = 0,704$ ;  $p < 0,001$ ) ako se rezultati TTKK izraže u brzini izlučivanja TTKK, tj. kao  $\mu\text{mol TTKK/h}$ . Na takav način izražena TTKK je u vrlo dobroj korelaciji ( $r = 0,831$ ;  $p < 0,001$ ) s ukupnim unosom  $CS_2$  (mg) za vrijeme zadnjeg ekspozicijskog perioda svakog pojedinog eksperimenta. Zato je i optimalno da se uzorci urina za analizu TTKK skupljaju na kraju ekspozicije  $CS_2$ .

D. Prpić-Majić

*Potrošnja kave i koronarna bolest srca* (Coffee consumption and the incidence of coronary heart disease), LaCroix, A. Z., Mead, L. A., Liang, K.-L., Thomas, C. B., Pearson, T. A., New Engl. J. Med., 315 (1986) 977—981.

Za potrošnju kave se već dugo sumnja da bi se mogla smatrati jednim od faktora rizika u nastajanju infarkta srca, ali nije bilo točnijih prospективnih proučavanja. Budući da dosadašnja retrospektivna klasična proučavanja nisu mogla bespriječno dokazati povezanost, pozornost je svraćena na noviju epidemiološka saznanja o povišenom sveukupnom kolesterolu kod pretjeranog uživanja kave. Da bi unijeli više jasnoće u taj problem, ova je grupa autora prospективno pratila 1130 studenata medicinskog fakulteta Johns Hopkins u SAD kroz 19 do 35 godina, tako da se godišnje registrirala incidencija koronarne bolesti srca. U vrijeme promatranja ta je dijagnoza postavljena u 51 slučaju, i to 21 infarkt, 21 angina pektoris i 9 iznenadnih kardijalnih smrти. Unutar 30 godina je tako ustanovljena incidencija koronarne bolesti srca od 10,7% kod onih ispitanika koji su pili 5 ili više šalica kave na dan, u usporedbi s 8,8% (3—4 šalice), 5,1% (1—2 šalice) odnosno 1,6% (potpuni apstinenti). Kad su se uzeli u multivarijantno analitičku obradu pušenje i povišeni krvni tlak, dobio se faktor 2,77 (kod prosječne potrošnje kave) koji je još uvijek bio značajno povišen. Ovo je proučavanje, dakle, pokazalo da je kod jake potrošnje kave rizik koronarne bolesti srca povesen 2—3 puta. U raspravi autori ističu da se smatra da kava djeluje kod aterosklerotske bolesti kao stimulans za aritmije koje provočiraju akutni infarkt. Preostaju proučavanja da se objasne uloga jačine kave, vrsta pripreme, razlike između kofeinskih i beskofeinskih vrsta kao i dodatka šćera i »slaga«.

T. Beritić

*Mortalitet radnika u radu s butadienom* (Mortality among Workers at a Butadiene Facility), Downs, T. D., Crane, M. M., Kim, K. W., Am. J. Ind. Med., 12 (1987) 311—329.

Butadien je bezbojan, zapaljiv plin ponešto aromatskog mirisa, koji se mnogo upotrebljava u izradi stiren-butadienske gume (SBR), polibutadienske gume i polikloroprenske gume (neoprena). Prema ranijim toksikološkim istraživanjima i izvještajima iz industrije za butadien se mislilo da je relativno netoksičan pa mu je dugo i MDK bila 1000 ppm. Međutim, novija proučavanja pokazuju da je butadien za miša i štakora karcinogen, pa je nedavno i NIOSH preporučio reviziju MDK. Autori su zbog navedenih činjenica poduzeli ovo epidemiološko ispitivanje da se ustanovi specifični mortalitet kod radnika izloženih butadienu. Analizirali su uzroke smrti u populaciji od 2.586 radnika muškaraca uposlenih bar 6 mjeseci u proizvodnji butadiena od 1943. g. do 1979. g. Ta je tvornica opskrbljivala butadienom dvije tvornice SBR gume. Standardizirane stope mortaliteta (SMR) su bile izračunate usporedbom nacionalne (NSMR) i lokalne (LSMR) standardizirane stope. NSMR svih izročaka iz-

nosila je 80 ( $p < 0,05$ ), a svih malignih bolesti 84, dok su odgovarajuće lokalne stope (LSMR) iznosile 96 i 76 ( $p < 0,05$ ). Nije bilo značajnog viška ni za koji uzrok smrti osim za limfosarkom i retikulocelularnim sarkom (NSMR=235). Kada je proučavana populacija (kohorta) bila podijeljena u grupe: rutinsku, nerutinsku i malo eksponiranu, SMR je bila konstantno povećana za spomenuta dva malignoma kao uzroka smrti. Međutim, direktne usporedbe između svake od pojedinih eksponiranih grupa nisu pokazale stalne odnose pa autori zaključuju da se povezanost ekspozicije butadienu i pojave spomenutih hemoblastoza mora dalje ispitivati.

*T. Beritić*