

Wayland J. Hayes, Jr.: *Pesticides Studied in Man* — O učincima pesticida na ljude. Williams and Wilkins, Baltimore, London, 1982, str. 672, veliki format, platneni uvez. ISBN 0-683-03896-6. Cijena 80 US \$.

Isti je autor napisao, a isti izdavač objavio 1975. godine knjigu Toksikologija pesticida. Ta je knjiga naišla na izvanredno velik odjek među istraživačima s područja toksikologije, posebice toksikologije pesticida. U toj knjizi, međutim, naglasak je bio na učincima pesticida na sisavce a učinak na čovjeka bio je samo uzgredno spominjan. Stoga je očito da je knjiga, koja se nedavno pojavila, bila odavno planirana i da je namijenjena popunjavanju ove praznine. Ova knjiga ne ponavlja činjenice iz prethodne i premda se može njome služiti i bez poznavanja one prethodne, čitalac će često posezati i za prvom.

Knjiga ima 13 poglavlja u kojima su opisani učinci na čovjeka pojedinih skupina pesticida razvrstanih po kemijskoj sličnosti ili namjeni i to: 1. Anorganski i organskometalni pesticidi, 2. Pesticidi biljnog i organizmičkog podrijetla, 3. Sinergisti, 4. Propelenti, otapala i uljni insekticidi, 5. Fumiganti i nematocidi, 6. Klorirani ugljikovodici, 7. Organskofosforni spojevi, 8. Karbamatni pesticidi, 9. Nitro-spojevi i slični fenolni pesticidi, 10. Sintetički organski rodenticidi, 11. Herbicidi, 12. Fungicidi i slični spojevi i 13. Različiti pesticidi.

Unutar svakog pojedinog poglavlja postoji podjela prema aktivnim materijama s tim da za svaki pojedini spoj ima tri posebna područja. U uvodnom dijelu članka o svakom pojedinom spoju daju se svi relevantni fizikalno-kemijski podaci, nomenklatura, formulacija i upotreba pojedine aktivne materije. Ovaj je dio posebno značajan za čitaoca jer tu može naći potrebne podatke o aktivnoj materiji i identificirati izvorne znanstvene radove za takve navode. U drugom dijelu opisa pojedine aktivne materije navode se značajniji podaci o biokemijskim učincima i toksikologiji za životinje, koji mogu biti relevantni za razumijevanje učinaka na ljude. Tu, međutim, nema podataka o mogućim učincima na domaće životinje i druge korisne životinjske vrste. U trećem dijelu članka navedeni su svi autoru dostupni podaci o toksičnim učincima pojedine aktivne materije na čovjeka. Upravo ovi dijelovi knjige predstavljaju najveću i jedinstvenu vrijednost, posebice stoga što je svaki navod potkrijepljen izvornim podatkom iz literature. Broj literaturnih izvora, svrstanih abecednim redom na kraju svakog poglavlja vrlo je impozantan. Ukupno je citirano više od 8 000 referenci. Indeks sadržava više od 3 000 naziva, bilo u obliku generičkog ili zaštićenog imena ili pak u obliku šifre spoja odnosno CAS broja ukoliko se pod takvim nazivom spominje u tekstu. U svakom slučaju, taj je indeks nuždan i vrlo jednostavan pri traženju podataka o pojedinom spoju.

Knjiga je vrlo prikladna i nužna za svakog medicinaru koji se susreće s problemom učinaka pesticida mogućih i dokazanih, na ljude. Ali jednako je tako vrlo značajna i za one stručnjake koji su zainteresirani za problem štetnih djelovanja pesticida na ljude. Kliničari će također naći svoje interese, posebice u poglavljima gdje se opisuju specifičnosti u kliničkoj slici, te značajke

pri postavljanju diferencijalne dijagnoze. Sugestije za terapijske postupke također će vrlo dobro doći kliničarima, ali ne treba očekivati shematiziranu terapiju za svako moguće otrovanje, već znalačku analizu racionalnog terapijskog pristupa sa svim dilemama.

Knjiga se lako čita, pregledna je po svojoj podjeli a pri služenju čitalac će lako doći do željenih spoznaja koje po potrebi može dopuniti podacima iz citiranih publikacija.

Bez oklijevanja može se reći da do danas još nije bilo slične knjige u svijetu. Dugogodišnje iskustvo autora u području pesticida i njegova golema publicistička aktivnost tome su posebna potvrda.

R. PLEŠTINA

Robert R. Recker (urednik): *Bone Histomorphometry: Techniques and Interpretation*. — Histomorfometrija kosti: tehnike i interpretacija. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida 1983, str. 306, tvrdo ukoričeno. ISBN 0-8493-5373-4. Cijena 99,50 US \$.

O biopsiji i histomorfometriji kosti pisalo se na raznovrsne načine, s različitim gledištima od autora raznolike osnovne izobrazbe u mnogim knjigama s područja metaboličkih koštanih bolesti i metabolizma kalcija.

Međutim, ipak se već dulje vrijeme osjećala potreba da se saznanja s ovog područja sumiraju i rezimiraju i da se preporuča i opišu pouzdane i reproducibilne metode i tehnike koje će i početniku omogućiti da uspješno savlada i primijeni umijeće biopsije kosti i histomorfometrije koštanog tkiva.

Upravo ova knjiga opširan je prikaz o praktičnoj primjeni biopsije i histomorfometrije kosti u istraživanjima te u tretmanu metaboličkih bolesti kosti. Sadržaj knjige podijeljen je u sljedećih trinaest poglavlja: Uvod; Praktični pristup biopsiji kosti; Priprema nedekalcificiranih uzoraka kosti za histomorfometriju kosti; Histomorfometrija kosti: izbor agensa za markiranje i protokol za obilježavanje; Stereološka baza histomorfometrije kosti: teorija kvantitativne mikroskopije i rekonstrukcija treće dimenzije; Mjerenje površine, perimetra i razdaljine: detalji o skupljanju podataka kod histomorfometrije kosti; Histomorfometrija kosti: analiza dinamike u trabekularnoj kosti; Histomorfometrija kosti: korekcija »escape error« kod obilježavanja; Fiziološko i kliničko značenje podataka histomorfometrije kosti; Kinetika stanica u toku rasta skeleta i izmjene (turnover) koštanog tkiva; Histomorfometrijske karakteristike metaboličkih koštanih bolesti; Metaboličke bolesti kosti evaluirane histomorfometrijom kosti; Automatizirana histomorfometrija kosti.

Svako poglavlje ilustrirano je nizom slika i završava bogatim popisom literature, što još više ističe vrijednost ove vrlo korisne i tehnički odlično opremljene knjige.

D. DEKANIĆ

*Kasne neurološke posljedice otrovanja ugljičnim monoksidom (Delayed Neurologic Sequelae in Carbon Monoxide Intoxication) CHOI, I. S., Arch. Neurol., 40 (1983) 433—435.*

U Koreji se još uvijek upotrebljava kao gorivo u domaćinstvu ugljen, i to u ognjištima smještenim ispod poda. Zbog toga, ističu autori, još uvijek ima mnogo slučajeva otrovanja ugljičnim monoksidom godišnje. Dobro je poznato da anoksija izazivlje akutne neurološke deficite, ali se i teške neurološke reakcije mogu produžiti danima pa i tjednima nakon anoksične faze. Autorova iskustva počivaju na vrlo obilnoj kazuistici od 2360 bolesnika s akutnim otrovanjem ugljičnim monoksidom koji su bili klinički ispitani između 1976. i 1981. godine. Od tih je 549 bilo primljeno u bolnicu, a od njih je 129 bolesnika, dakle 23,6% od primljenih u bolnicu, a 5,4% od sveukupnog broja imalo 134 neuroloških posljedica. Među te posljedice autor ubraja prolongiranu komu, perifernu neuropatiju, hemiplegiju i smetnje govora, i to tim redoslijedom učestalosti. Dijagnoza kasnih neuroloških posljedica bila je postavljena u 65 slučajeva pa su oni bili klasificirani prema incidenciji, spolu, dobi i stanju svijesti, zatim prema simptomima i znakovima, prema odnosu na prethodne bolesti, prema trajanju kome u vrijeme akutne anoksične faze, prema kompjuteriziranoj tomografiji i prema ishodu. Od 65 bolesnika s komplikacijama 35 je kompletiralo dvogodišnji kontrolni period a 19 je bilo izgubljeno iz kontrole, dok je 10 još uvijek u promatranju u vrijeme pisanja ovoga rada. Kasne neurološke posljedice su nastale u 2,75% od 2360 bolesnika te kod 11,8% od 549 primljenih u bolnicu. Tu je bilo 25 muškaraca i 40 žena u dobi od 34 do 80 godina. Od 51 primljenog u bolnicu s akutnom komatoznom fazom intoksikacije 23 ih je bilo u šestoj dekadi a 21 u sedmoj. Ni jedan s kasnim posljedicama nije bio mlađi od 30 godina. Incidencija kasnih neuroloških posljedica je imala tendenciju povećavanja prema trajanju komatozne faze makar su posljedice nastajale i kod kraće akutne epizode. Svi osim jednog bolesnika (dakle 98,5%) imali su mentalno pogoršanje, 57 (od 65, tj. 87,8%) ih je imalo inkontinenciju mokraće ili stolice a 53 (81,2%) smetnje hoda. Drugi simptomi su fluktuirali za vrijeme toka bolesti. Većina bolesnika je imala lice poput maske, znak glabele, refleks hvatanja, povećan mišićni tonus, hod malim koracima i retropulziju. U rijetkim je slučajevima zabilježen intencioni tremor, mlohava kljenut i klonus Ahilove tetive. U tri slučaja su kasne neurološke posljedice bile prisutne zajedno s akutnom renalnom insuficijencijom ili s polineuropatijom. Ipak treba naglasiti da su od 549 hospitaliziranih bolesnika 323 ozdravila potpuno, bez posljedica. Od tih je 35 imalo neku prethodnu bolest npr. hipertenziju ili šećernu bolest. Od 65 s kasnim neurološkim reakcijama 6 je imalo neku prethodnu bolest. Kompjuterizirana tomografija mozga napravljena je u 17 slučajeva, kod 5 je nađena niska gustoća bijele supstancije cerebralne kore; 10 ih je bilo normalnih. Od 549 primljenih bolesnika 10 je umrlo (1,8%), i to: 4 od hipoksije, 2 od pneumonije, 2 od plućnog edema, 1 od akutne renalne insuficijencije te jedan od asfiksije i istovremenih opekline. Od 36 bolesnika koji su imali kasne neurološke posljedice 27 ih je (75%) ozdravilo, 6 nije

imalo poboljšanje, a 3 su umrle od infekcije. Svih 27 bolesnika koji su se oporavili ozdravilo je u jednoj godini nakon prosječno 3—6 mjeseci. Od njih je 5 imalo blage poremetnje pamćenja a jedan je imao parkinsonizam. Kod jednoga se dvije godine kasnije razvio glioblastom korpusa kalozuma. Steroidi, aspirin i cerebralni vazodilatatori bili su upotrijebljeni u pokušaju previranja i liječenja kasnih neuroloških posljedica, ali bez ikakva učinka.

T. BERITIĆ

*Kronična periferna neuropatija kod radnika s prethodnom ekspozicijom sumporougljiku* (Chronic peripheral neuropathy in workers with previous exposure to carbon disulphide) CORSI, G., MAESTRELLI, P., PICOTTI, G., MANZONI, S., NEGRIN, Br. J. Ind. Med., 40 (1983) 209—211.

Za ovo proučavanje su grupu od 33 radnika u tvornici viskoze autori izabrali prema ovim kriterijima: 1) da su bili eksponirani CS<sub>2</sub> više godina; 2) da su prestali raditi u tvornici prije 10 ili više godina od sadašnjeg proučavanja i 3) da nisu imali druga stanja i bolesti koje bi mogle uzrokovati perifernu neuropatiju. Tako izabrani ispitanici bili su podijeljeni u dvije grupe prema stupnju ekspozicije sumporougljiku: grupa »A« je obuhvaćala 20 ispitanika zaposlenih kod sulfidacije ili ksantacije te kod tkanja vlakna ili u odjelu za ispiranje svile, dok 13 ispitanika u grupi »B« nije bilo kontinuirano eksponirano sumporougljiku. Svi su ispitanici bili podvrgnuti neurološkom ispitivanju i elektromiografiji koja je vršena na abduktoru digiti kvinti i ekstensoru digitorum brevis. Motorna i senzorna provodljivost mjerena je na nervusu ulnarisu i peroneusu. Osim toga, da bi se proučilo postoji li pogoršanje ili poboljšanje, ispitivano je i 12 osoba koje su bolovale od neuropatije a bile su prethodno ispitivane s pomoću istog aparata i metode. Njihova je neuropatija trajala u prosjeku 4 godine. Rezultati ispitivanja su pokazali definitivnu neuropatiju kod 12 osoba, i to kod onih koje su pokazivale objektivne znakove perifernih promjena u živčanom sistemu (gubitak distalnog senzibiliteta, promijenjeni tetivni refleksi, smanjena mišićna snaga i mišićna atrofija, te redukcija brzine motorne provodljivosti). »Latentnu neuropatiju« pokazivalo je 11 bolesnika koji su imali redukciju brzine motorne provodljivosti bez objektivnih znakova, dok su kod 10 ispitanika nalazi bili normalni. Autori izražavaju prevalenciju u postocima (unatoč malom uzorku): 95% s najvećom ekspozicijom imalo je definitivnu ili latentnu neuropatiju u usporedbi s 23% onih koji su imali diskontinuiranu ekspoziciju. Nije jasno smije li se samo prema redukciji brzine motorne provodljivosti zaključivati da se radi o latentnoj neuropatiji, pogotovo ako se u isto vrijeme tvrdi da je to posljedica »permanentne aksonalne lezije«. Autori sami naglašuju da kod neuropatskih bolesnika smanjenje brzine motorne provodljivosti općenito nije bilo teško (samo u 5 slučajeva SFCV je bio manji od 35 m/s). U zaključku autori ističu da je vrlo visoka frekvencija toksične periferne neuropatije kod osoba koje su bile izložene preko 10 godina visokim koncentracijama sumporougljika. Za te toksične neuropatije tvrde da nisu teške, ali da su vrlo perzistentne. Štoviše, budući da nisu našli promjena kod onih koji su ponovno ispitani 6—10 godina nakon prestanka toksične ekspozicije, autori smatraju da su promjene permanentne. Na kraju kažu da su nalazi u skladu s aksonalnom neuropatijom, »kao što pokazuju i proučavanja na životinjama«. Nažalost su rezultati i zaključci iz ovog rada proturječni: ako je smanjenje provodljivosti bio jedini elektrofiziološki nalaz za neuropatiju, uzročna demijelinizacija ne bi bila trajna, a ako se doista radi o degeneraciji aksona, onda bi morali biti prisutni i teški elektromiografski ispadi sa znakovima regeneracije ili bez njih.

T. BERITIĆ

*Eksperimentalno proučavanje kombiniranih učinaka n-heksana i metil etil ketona* (An experimental study of the combined effects of n-hexane and methyl ethyl ketone) TAKEUCHI, J., ONO, Y., HISANAGA, N., IWATA, M., AOYAMA, M., KITOH, J., SUGIURA, Y., Br. J. Ind. Med., 40 (1983) 199—203.

N-heksan se mnogo upotrebljava u industriji a poznato je da je neurotoksičan. Cesto se upotrebljava i s drugim otapalima pa su mnogi radnici ekspozirani mješavini otapala koja sadrže n-heksan. Proučavanje kombiniranih učinaka n-heksana i drugih otapala na živčani sistem važno je radi održavanja zdravlja ekspoziranih radnika. Nedavno je objavljena epidemija periferne neuropatije kod radnika ekspoziranih metil n-butil ketonu, jednom metabolitu n-heksana i metil etil ketonu u jednoj tvornici plastike. Isto je tako bilo objavljeno da metil etil keton ne izazivlje perifernu neuropatiju kod štakora ali je u kombinaciji s metil butil ketonom izazivlje. Opažena je polineuropatija i kod četiri mlada čovjeka koji su se pokušali drogirati razrjeđivačem koji je sadržavao n-heksan, metil etil keton i druga otapala. U jednom eksperimentalnom proučavanju je pokazano da ekspozicija koncentraciji od 1 000 ppm metil etil ketona plus 9 000 ppm n-heksana izazivlje mnogo brže teške polineuropatije u usporedbi s ekspozicijom 10 000 ppm samog n-heksana. Jedan je od autora prethodno pokazao da 1 000 ppm toluena inhibira neurotoksičnost 1 000 ppm n-heksana a u jednom drugom radu da čak i 200 ppm n-heksana može oštetiti periferne živce štakora. Sadašnjem proučavanju je bila svrha pokazati da li metil etil keton može pojačati neurotoksičnost n-heksana kod štakora čak i kod niskih koncentracija koje se inače i upotrebljavaju u industriji i da li 100 ppm n-heksana samoga može pogoditi periferne živce. U tu svrhu su odvojene grupe od po 8 štakora bile ekspozirane koncentraciji od 100 ppm n-heksana, 200 ppm metil etil ketona ili čistog zraka u ekspozicijskoj komori 12 sati na dan tokom 24 sedmice. Nađeno je da ekspozicija 100 ppm n-heksana nije značajno smanjivala funkcije perifernog živca za čitavo vrijeme eksperimenta. Međutim, ekspozicija od 200 ppm metil etil ketona je značajno povećala provodljivost a smanjivala distalnu motornu latenciju nakon 4 sedmice ekspozicije; u kasnijem stadiju nije bilo značajnih promjena u usporedbi s kontrolama. Miješane ekspozicije 100 ppm n-heksana plus 200 ppm metil etil ketona značajno su smanjivale distalnu motornu latenciju nakon 4 sedmice ekspozicije a smanjile su i MCV i MNCV nakon 20 i 24 sedmice ekspozicije u usporedbi s kontrolama. Histopatološka ispitivanja repnog živca, međutim, nisu pokazala promjena ni u jednoj od ekspoziranih grupa ili kontrola. Ti rezultati pokazuju da bi metil etil keton mogao ubrzati neurotoksičnost n-heksana kod niskih koncentracija te da se mješovite ekspozicije n-heksanu i metil etil ketonu moraju izbjegavati.

T. BERITĆ

*Otrovanje ugljičnim monoksidom s manifestacijama Gilles de la Tourette-ova sindroma* (Carbon Monoxide Poisoning with Features of Gilles de la Tourette's Syndrome) PULST, S. M., WALSH, T. M., ROMERO, J. A., Arch. Neurol., 40 (1983) 443—444.

Gilles de la Touretteov sindrom se obično pojavljuje bez nekog neposrednog razloga ili neke preegzistentne bolesti. Etiologija mu ostaje nepoznata a oskudne obdukcije otkrivala su samo minimalne promjene. Inače se taj sindrom povezivao s dugotrajnim davanjem antipsihotičkih lijekova i s encefalitisom. Idiopatski sindrom Gilles de la Tourette je karakteriziran ovim elementima: 1. nastupom simptoma između 2. i 16. godine života; 2. postepenom progresijom od jednostavnih pojedinačnih tikova do multiplih kompleksnih kretnji; 3. mimovoljna vokalizacija (roktanje ili gundanje prave riječi) i 4. amplitudni tok s mijenjanjem tipa simptoma.

Koprolalija se smatra patognomoničnim ali ne neophodnim simptomom za dijagnozu. Bolesnik kojega prikazuju autori doživio je jednokratnu ekspoziciju ugljičnom monoksidu i otrovanje do kome koja je trajala 24 sata, a koja je zatim prešla u stanje slično encefalitisu. Pamćenje nedavnih događaja je bilo oštećeno, dok je pamćenje davnih događaja bilo sačuvano. Bolesnik je imao ponavljano, stereotipno, nepravilno pokretanje glave koje je voljno mogao suzbiti, ali kad mu je pažnja oslabila, te su se kretnje glavom ponovno pojavile. Imao je prisilni smijeh i napadaje vikanja. U početku mu je govor bio jasan i nije bilo disartrije, ali je imao poteškoća u moduliranju volumena glasa. On je mogao nazvati predmete ispravno, ali je krivo nazivao dijelove tih istih predmeta. Imao je koprolaliju, eholaliju, palilaliju i klazomaniju (napadaje vikanja). Bolesnik je imao i različite napadaje hiperseksualnosti.

Ispitivanje motorike pokazalo je neznatnu slabost desnog gornjeg ekstremiteta i bilateralnu spastičnost u donjim ekstremitetima s pozitivnim znakom Babinskog. Desna je ruka bila skvrčena u laktu, a donji ekstremiteti u kuku i koljenima pa bolesnik nije mogao ustajati ni hodati. Sjedio je u stolici sa složenim rukama, lijevom je šakom držao desnu. Poslušno je pokretao obim šakama. Kad je upotrebljavao jedan ekstremitet, pojavile su se zrcalne kretnje u drugom. Kod pokusa prst—nost zgrabio bi ispitivačev prst a popustio bi istom nakon mnogo nagovora. Pokazivao je kompulsivnu motornu aktivnost koja ga je silila da posegne i zgrabi bilo što bez kontrole, ali na nagovor je ipak odustajao. Kod ipak izvođenog pokusa prst—nos objavio bi se grub tremor obih gornjih ekstremiteta. Tetivni refleksi su bili vrlo živahni, desno nešto jače. Ispadi senzibiliteta se nisu mogli ustanoviti. Kompjuterizirani tomogram pokazivao je kortikalnu atrofiju, proširenje sulcusa, proširenje ventrikula i lezije bazalnih ganglija.

Dijagnoza otrovanja ugljičnim monoksidom bila je postavljena gotovo isključivo na anamnezi jer je koncentracija karboksihemoglobina kod hospitalizacije iznosila samo 4% što nije čudo s obzirom na to da je hospitaliziran nekoliko dana nakon što je bio otrovan.

T. BERITIC

*Djelovanje plinova nastalih kod ručnog elektrovarenja nerđajućeg čelika u štakora* (Stainless steel manual metal arch welding fumes in rats) KALLIOMÄKI, B.-L., LAAKOMA, E., KALLIOMÄKI, K., KIILUMEN, M., KIVELÄ, R., VAARANEN, V., Br. J. Ind. Med., 40 (1983) 229—234.

Autori su proučavali plućnu retenciju i plućni klirens kroma, nikla i željeza kod ručnog elektrozavarivanja, i to kod štakora izloženih dimovima zavarivanja. Ekspozicija je simulirala ekspoziciju dimovima varenja koja se aktualno zbiva kod zavarivanja nerđajućeg čelika. Bila su izložena 42 štakora mužjaka, trajanje ekspozicije je iznosilo 1 sat na dan tokom 1, 2, 3 ili 4 sedmice, a za proučavanje klirensa i 4 sedmice. U plućima štakora je proučavana retencija i klirens kroma, nikla i željeza iz dimova što nastaju kod ove vrste zavarivanja, kao i distribucija tih metala u drugim organima. Instrumentalna analiza pomoću neutronske aktivacije upotrijebljena je za multi-elementne analize i kemijske aktivacije. Koncentracije kroma i nikla u krvi i mokraći su određivane metodom atomske apsorpcije. Retencija egzogenog željeza je određivana magnetskim mjerenjem. Rezultati su ukazali da su pluća organi mete za topive šesterovaljane kromate. Nađeni poluživoti plućnog klirensa za krom, nikal i željezo su  $40 \pm 4$  d,  $20 \pm 2$  d odnosno  $5 \pm 10$  d. Kad su se krivulje plućnog klirensa usporedile, poluživoti kroma i željeza u plućnom klirensu su slični, ali nikal iščezava brže. Distribucija i tip klirensa kroma u drugim organima se razlikuje od onih dobivenih nakon jedne jedine intravenske ili intratrachealne injekcije alkalnog kromata.

T. BERITIC

*Respiratorni simptomi i plućna funkcija kod zavarivača mekog čelika: transversalno proučavanje* (Respiratory Symptoms and Pulmonary Function in Welder of Mild Steel: A Cross-Sectional Study) KEIMIG, D., POMREHN, P. R., BURMEISTER, L. F., Am. J. Ind. Med., 4 (1983) 489.

Zavarivanje je generički naziv za različite procese s pomoću kojih se uz primjenu topline spajaju metalni dijelovi na suprotnim spojnim plohamama. Sastav i količina dimova i plinova koji se kod toga stvaraju različit je već prema vrsti metala koji se zavaruju i načinima zavarivanja. Elementi koji su obično prisutni u dimovima zavarivanja su aluminij, krom, bakar, fluor, željezo, olovo, magnezij, mangan, nikal, silicij, titan, vanadij, i cink. Među plinovima koji se stvaraju kao nusprodukti zavarivanja su ugljični dioksid, ugljični monoksid, dušikovi oksidi i ozon. Mogućnost oštećenja respiratornog sistema ovisi ne samo o stupnju toksičnosti i koncentraciji dimova i plinova, nego i o trajanju ekspozicije, upotrebi osobnih zaštitnih naprava, individualnoj otpornosti te djelotvornosti mjera za zdravstveni nadzor. Bilo je više transversalnih epidemioloških proučavanja o opasnostima po zdravlje kod zavarivača, ali ona su dala nejednake rezultate o oštećenju plućne funkcije kod eksponiranih. Međutim, tumačenje proučavanja je komplicirano heterogenošću ekspozicije kod zavarivanja i eventualnom prisutnosti azbesta kao popratnim respiratornim opasnostima. Zbog toga se rezultati tih epidemioloških proučavanja na zavarivačima ne mogu neophodno generalizirati i protegnuti na one zavarivače koji imaju kvalitativne i kvantitativne profesionalne ekspozicije.

Populacija ispitanika u ovom radu sastojala se od 171 muškarca radnika, od kojih je bilo 46 nepušača zavarivača, 45 pušača zavarivača, 35 nepušača kontrola i 45 pušača kontrola. Demografske karakteristike: kontrole su bile znatno višeg rasta nego zavarivači, ali se proučavane grupe nisu razlikovale po dobi. Zavarivači nepušači, kontrole nepušači i kontrole pušači su bili izjednačeni u težini ali su pušači zavarivači imali značajno manje težine. Zavarivači su zavarivali u tvornici minimum 54 mjeseca, a maksimum 214 mjeseci pa je srednja vrijednost trajanja zavarivanja bila 113,2 mjeseca za nepušače i 105 mjeseci za pušače zavarivače.

Zavarivači nepušači su u usporedbi s nepušačima kontrolama navodili češće respiratorne simptome, a te su razlike bile statistički značajne ( $p < 0,05$ ) za dva simptoma: iskašljaj i epizode kašlja s iskašljajem. Zavarivači pušači i pušači kontrole su imali češće respiratorne simptome, ali nije bilo značajnih razlika u prevalenciji. Pušači zavarivači u usporedbi s nepušačima zavarivačima su imali značajno višu prevalenciju respiratornih simptoma što se odnosilo na kašalj, iskašljaj, sviranje u prsima, teže disanje i pneumoniju. Kontrole pušači u usporedbi s kontrolama nepušačima također su imali značajno višu prevalenciju kašlja, iskašljaja, epizoda kašlja i iskašljaja, sviranja u prsima i težeg disanja.

Ispitivanje rezultata plućnih funkcija pokazalo je da su kontrole i normalna populacija imale komparabilne vrijednosti plućnih funkcija: nepušači su imali 102%, a pušači 98% od očekivanih FVC vrijednosti, nepušači su imali 106%, a pušači 101% od očekivanih FEV<sub>1</sub> vrijednosti, dok su nepušači imali 96%, a pušači 91% od očekivanih FEF<sub>25-75%</sub> vrijednosti.

Neočekivano su vrijednosti FVC i FEV<sub>1</sub> bile više kod pušača zavarivača u usporedbi s nepušačima zavarivačima. Međutim, razlike u FVC i FEV<sub>1</sub> između pušača i nepušača zavarivača bile su manje od 5%, a odnos FEV<sub>1</sub> prema FVC bio je niži za pušače zavarivače (79,9%) nego za nepušače zavarivače (81,5%). Iako bi se više FVC i FEV<sub>1</sub> vrijednosti kod pušača zavarivača mogle smatrati statističkom slučajnošću, ipak je moguće da su pušači zavarivači bolje izvodili test nego što bi se očekivalo s obzirom na napor koji ovisi o plućnoj funkciji.

T. BERIĆ

*Iritativna reakcija ljudskog oka na formaldehid* (Eye Irritation Response of Humans to Formaldehyde) BENDER, J. R., MULLIN, L. S., GRAEPEL, G. J., WILLSON, W. E., Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 44 (1983) 436—465.

U literaturi i u higijenskim propisima postoje stanovita neslaganja o pitanju koncentracije formaldehida koja je u stanju izazvati subjektivne simptome sa strane oka, nosa i grla u obliku iritativne reakcije. Tako se često kaže da postoji dokaz da bi iritativni učinak na oko mogla izazvati već i koncentracija formaldehida od 0,01 ppm. Autori su zbog toga poduzeli ispitivanje kod dobrovoljaca koje su izabrali na taj način što su ih smjestili u komoru u kojoj je bilo od 0 do 2,2 ppm formaldehida. Prihvaćeni su kao ispitanici samo oni dobrovoljci koji nisu navodili očne iritacije od čistog zraka (0,0 ppm) i oni koji su imali reakcije kod 1,3 do 2,2 ppm. Ispitanici su bili eksponirani formaldehidu 6 min. Formaldehid se proizvodio grijanjem paraformaldehida i dodavao se komori brzinom koja je bila dovoljna da osigura 0,25 promjena zraka na sat. Uzorci zraka su bili sakupljeni za vrijeme ekspozicije i analizirani na formaldehid metodom kromatropne kiseline (osjetljivost 0,01 ppm). Pokazalo se da je bio značajan trend prema ranijoj reakciji na formaldehid s povećavanjem koncentracije u ekspoziciji. Samo je razlika između reakcije na 1,0 ppm formaldehida i na čisti zrak bila značajna ( $p < 0,05$ ), dok reakcije na 0,7 i 0,9 ppm nisu bile značajno različite od čistog zraka. Međutim, podaci ipak ukazuju da bi i te ekspozicijske koncentracije (0,7 i 0,9 ppm) mogle biti značajno različite od čistog zraka ako bi se veličina uzorka približila onoj od grupa izloženih koncentracijama od 0,56 i 1,0 ppm. To je proučavanje, prema tomu, pokazalo da formaldehid uzrokuje iritaciju oka kod niskih koncentracija, ali i da postoji granica ispod koje se reakcije ne razlikuju od onih prema čistom zraku. Ti se podaci slažu, dakle, s onima kod kojih je iritacija oka nastala između 0,4 i 1,0 ppm, a ne slažu s onima koji su zabilježili iritaciju oka kod ekstremno niskih koncentracija. Te vjerojatno treba svesti na djelovanje istodobno prisutnih drugih iritansa. Treba, osim toga, primijetiti da subjektivna mjerenja iritacije oka mogu biti pod utjecajem različitih fizioloških i psiholoških faktora kao što je npr. i protok zraka preko očiju, prisutnost čestica prašine, količina sna u predhodnoj noći, očekivanje smetnji itd. Zbog toga se mogu zabilježiti široke varijacije u reakciji čak i kod istih ljudi iz dana u dan. Dobrovoljci su u ovom proučavanju bili selekcionirani, a izjednačili su se na temelju reakcije prema 1,3 i 2,2 ppm formaldehida. Čak je i kod tih na formaldehid reaktivnih bilo varijacija u rezultatima na jednu danu koncentraciju formaldehida. Uostalom, varijacije u reakciji bi se mogle očekivati i u općoj populaciji.

T. BERITIĆ

*Angiosarkom jetre i slezene kod trgovca starim metalom* (Angiosarcoma of liver and spleen in a scrap metal merchant) FAWCETT, F. J., EASTERBROOK, P. H., SMERDON, G. R., Br. J. Ind. Med., 40 (1983) 113—114.

Riječ je o bolesniku koji je naglo umro 9 dana nakon što je potražio liječničku pomoć zbog dvosedmične letargije, gubitka težine, gubitka apetita i boli u trbuhu. Kod pregleda je imao povećanu jetru, anemiju, povišenu sedimentaciju i povišenu alkalnu fosfatazu. Na obdukciji se pokazalo da je smrt nastala zbog masivnog intraperitonealnog krvarenja iz jednog multinodularnog hemoraškog tumora jetre. Slezena je bila jako povećana s čvrstom bijelom mesnatom reznom površinom. Histološki pregled tumora jetre i slezene pokazao je da se radi o angiosarkomu. Bolesnik je bio teški pušač i teški alkoholičar. Nije bilo anamnestičkih podataka o ekspoziciji torotrastu ili arsenkim preparatima. Citavog je života bio sakupljač i trgovac starog metala, a posljednjih 15 godina je uz to još i ekstrahirao bakar iz plastikom i



gumom presvučenih kablova. Taj je posao uključivao i spaljivanje oko 500 kg kablova sedmično u intervalima od jednog mjeseca. Da bi se bakar potpuno regenerirao iz plastike, bilo je potrebno grabljati gorući kabel konstantno 2—3 sata. Bolesnik nije nosio nikakve zaštitne maske unatoč žestokom nagrivanju dima. Dvorište u kojemu je radio tokom tih 15 godina bilo je u susjedstvu jedne tvornice koja je izrađivala polivinilkloridske proizvode. U raspravi autori razmatraju potencijalne profesionalne uzročne faktore pa spominju da bi kao takav mogao doći u obzir i monomer vinilklorid ili njegovi pirolitički produkti, a isto tako i arsen koji je mogao biti inhaliran za vrijeme izgaranja metalnih otpadaka. Zaključuju da se vjerojatno radilo o niskoj ekspoziciji nekolicini karcinogena uključujući vinilklorid, bakar i arsen, udruženih s alkoholom koji je mogao djelovati kao kokarcinogen.

T. BERIĆ

*Unos olova iz povrća što je raslo kraj autoceste (Lead Uptake from Vegetables Grown along Highways)* WIJIN, M., DUIVES, P., HERBER, R., BRUNEKREEF, B., *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 52 (1983) 263—270.

Budući da je dobro poznato da je povrće što raste u blizini (na udaljenosti do 100 m) autoceste zagađeno olovom zbog povećane ekspozicije ispušnim plinovima, može se pretpostaviti da će populacija što se hrani povrćem koje raste blizu autoceste biti jače eksponirana olovu.

Istraživanje grupe autora provedeno je u više nizozemskih gradova kraj cesta kojima dnevno prolazi više od 25 tisuća vozila. Mjerenja koncentracije olova na povrću pokazala su da se tim polutantom najlakše zagađuje kelj (25,44  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u eksponiranim vrtovima i 6,24  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u kontrolnim vrtovima), dok su se koncentracije olova u drugim vrstama povrća (repa, salata, crveni kupus i krumpir) kretale od 0,53 do 2,26  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u eksponiranim vrtovima i od 0,19 do 1,30  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u kontrolnim povrtnjacima. U svim ispitivanim vrstama povrća iz eksponiranih vrtova koncentracija olova bila je signifikantno veća, osim u krumpiru (1,30  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u neeksponiranim i 1,35  $\mu\text{mol Pb/kg}$  u eksponiranim vrtovima).

Uzorak populacije obuhvaćao je 47 domaćinstava s vrtovima uz autocestu i 44 kontrolna domaćinstva vrtovi kojih su bili udaljeni barem 200 metara od manjih lokalnih cesta. U istraživanju je, bez kontrolne skupine, sudjelovalo 47 osoba (25 muškaraca i 22 žene). Izloženost olovu određivana je prema koncentraciji olova u krvi.

Na kraju rada autori zaključuju da ne postoji rizik od zagađivanja olovom putem konzumiranja povrća što raste kraj autoceste budući da nije utvrđeno nikakvo povišenje koncentracije olova u krvi kod ispitivane populacije. Autori predlažu dva objašnjenja svojih rezultata: ili su količine unesenog olova putem povrća premalene da bi izazvale značajno povišenje nivoa olova u krvi, ili se pak olovo lako uklanja s povrća pranjem prije konzumacije.

M. PERAICA

*Metalotionein i profesionalna ekspozicija kadmiju (Metallothionein and occupational exposure to cadmium)* FALCK, JR. F. Y., FINE, L. J., SMITH, R. G., GARVEY, J., SCHORK, A., ENGLAND, B., McCLATCHEY, K. D., LINTON, J., *Br. J. Ind. Med.*, 40 (1983) 305—315.

Metalotionein je niskomolekularna bjelančevina koja veže metale a za koju se u početku mislilo da je strogo specifična za kadmij. Histokemijskim analizama je nađena u kori bubrega, gdje se može razviti nefropatija kada kon-

centracija kadmija u kori prijeđe 200  $\mu\text{g/g}$  tkiva. Čini se da je metalotionein dobar indikator prisutnosti kadmija u kori bubrega, makar se malo zna o mehanizmu njegova djelovanja. Pretpostavlja se da služi kao transportna molekula za prijenos kadmija iz jetre u bubrežni korteks. Niskomolekularni protein kao što je kadmijski metalotionein mogao bi se filtrirati kroz glomerul i frakcionirano reapsorbirati u proksimalnom tubulu koji je anatomski smješten u kori. Ako je metalotionein u igri u patogenezi oštećenja funkcije bubrega zbog ekspozicije kadmiju pa ako je i odgovoran za akumulaciju kadmija u bubrežnom korteksu, tada bi se njegovo određivanje moglo korisno upotrijebiti kao biološko nadziranje za prevenciju kadmijske nefropatije kod ljudi. Da bi se ispitaio odnos između metalotioneina i profesionalne ekspozicije kadmiju, autori su proveli proučavanja kod 53 osobe profesionalno eksponirane kadmiju u dvije odijeljene tvornice (»A« i »B«). Kontrolna grupa se sastojala od 56 radnika koji su bili profesionalno eksponirani kadmiju. To proučavanje je trebalo odgovoriti na ova pitanja: 1. Postoji li odnos između kumulativnog vremena izvagane ekspozicije ( $\mu\text{g/m}^3$ godina) kadmiju, prema serumskom metalotioneinu ili prema mokraćnom metalotioneinu? 2. Postoji li odnos između renalne funkcije, serumskog metalotioneina i mokraćnog metalotioneina? 3. Postoji li odnos između kadmija u krvi, kadmija u mokraći, metalotioneina u serumu i metalotioneina u mokraći? Ispitivanja su poduzeta u tvornici »A« koja proizvodi hladioničke kompresore lemljene srebrom, i to s pomoću žice koja se sastoji od 30—45% srebra, 15—27% bakra, 16—23% cinka i 18—24% kadmija. U toj je tvornici bilo 33 ispitanika, i to 25 od 27 još uvijek eksponiranih radnika i 8 od 13 prethodno eksponiranih. U tvornici »B« koja proizvodi kadmijev oksid i sulfid iz prašine dimnjaka neželjeznih topionica bilo je 20 ispitanika iz grupe od 50 eksponiranih. Kontrolna grupa se sastojala od 41 ispitanika bez poznate ekspozicije kadmiju.

Rezultati ispitivanja su pokazali da su izlučivanje metalotioneina, zatim serumski metalotioneini i serumski kreatinin bili značajno viši kod ljudi s abnormalnom renalnom funkcijom koji su bili eksponirani kadmiju. Izlučivanje metalotioneina je bilo također proporcionalno na individualnoj bazi izlučivanju proteina, izlučivanju beta-2-mikroglobulina i kumulativnom vremenu odvagane ekspozicije (dozi). Izlučivanje metalotioneina se pokazalo boljim prekazateljem doze nego izlučivanje bilo beta-2-mikroglobulina, bilo samog kadmija. Ti nalazi ukazuju da bi metalotionein mogao biti potencijalni biološki monitor (nadziratelj) za kroničnu ekspoziciju kadmiju što bi opet moglo biti korisno u prevenciji nefropatije izazvane kadmijem. Potrebna su, međutim, proučavanja nespecifičnih nefropatija i metalotioneina da bi se odredilo da li je metalotionein specifični indikator funkcije proksimalnog tubula nakon kronične ekspozicije kadmiju.

T. BERIĆ

*Rani pokazatelji oštećenja bubrega u radnika eksponiranih organskim otapalima* (Early Indicators of Renal Damage in Workers Exposed to Organic Solvents) FRANCHINI, I., CAVATORTA, A., FALZOL, M., LUCERTINI, S., MUTTI, A., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 52 (1983) 1—9.

Budući da neka klinička ispitivanja upućuju na veću učestalost radnika eksponiranih organskim otapalima među bolesnicima s glomerulonefritom, provedeno je istraživanje utjecaja organskih otapala na 438 radnika. Ispitanici su podijeljeni u pet skupina s obzirom na vrstu otapala s kojom rade (mješavina alicikličkih i alifatskih  $\text{C}_6$ — $\text{C}_7$  ugljikovodika, stiren, mješavina toluena i ksilena, te klorirani ugljikovodici). Kontrolnu skupinu sačinjavali su administrativni radnici ovih istih tvornica i radionica. Budući da su radnici kemijskih čistionica uglavnom žene, a oni u autoličilačkim radionicama mahom muškarci, u kontrolnim skupinama pazilo se na te razlike spola. Ekspo-

zicija otapalima mjerena je količinom urinarnih metabolita otapala ili — kada to nije bilo moguće zbog nepostojanja biološki mjerljivih indikatora — mjerenjem koncentracije organskih otapala u radnoj okolini. Oštećenje bubrega utvrđivano je pojavom proteinurije, albuminurije i izlučivanjem enzima muramidaze i beta-glukuronidaze. Navedene su metode primjenjive za epidemiološke studije, ali ne mogu zamijeniti druge osjetljivije metode kliničke dijagnostike bubrežnih oštećenja. Rezultati testova nisu bili ravnomjerno raspodijeljeni po svim ispitivanim grupama. Tako je, primjerice, proteinurija bez albuminurije bila značajno izražena u grupi izloženoj alkanima i stirenu. Ispitanici te grupe imali su i značajno povećanu urinarnu ekskreciju lizozima i beta-glukuronidaze. Skupine ličilaca i radnika u kemijskoj čistionici imale su lizozimuriju i povišenje urinarne beta-glukuronidaze, a radnici koji rade sa stirenom samo lizozimuriju. Obje su skupine radnika stoga izložene profesionalnom oštećenju, jer iako povišenje urinarne beta-glukuronidaze ne mora biti pokazatelj specifičnog oštećenja, lizozimurija i proteinurija nesumnjivo su sigurni pokazatelji oštećenja renalnih tubula.

Ovim radom autori upozoravaju na to da su početna oštećenja uzrokovana organskim otapalima tubularna, dok se tek kasnije, što se vidi kod ispitanika ekspaniranih najvećim koncentracijama otapala, pojavljuju i oštećenja glomerula.

M. PERAICA

*Relevantnost eksperimentalnog pristupa u ocjeni onkogenog rizika fibroznih i nefibroznih čestica. Projekt Bolonjskog instituta za onkologiju (The relevance of the experimental approach in the assessment of the oncogenic risks from fibrous and non-fibrous particles. The ongoing project of the Bologna Institute of Oncology) MALTONI, C., MINARDI, F., MORISI, L., Med. Lav., 73 (1982) 394—407.*

Projekt koji vodi prvi autor, inače svjetski poznati istraživač profesionalnih tumora, koji je prvi ukazao na vinil-kloridski angiosarkom jetre, uključuje proučavanje nekoliko tipova azbesta, zatim kaolina, talka, kristaliničkog kremena, amorfnog kremena, aluminijska, bentonita i ugljikovih vlakana te nekoliko sedimentiranih prirodnih zeolita, nekoliko hidrotermalnih prirodnih termalnih zeolita i nekoliko industrijskih zeolita. Svaka od tih tvari je bila testirana injekcijama davanjem intraperitonealno, intrapleuralno i supkutano na grupama od 40 do 80 štakora obaju spolova. Životinje su tretirane jednom jedinom injekcijom od 25 mg testiranog spoja u jednom mililitru vode, a jedino su ugljena vlakna testirana samo supkutanim putem, u obliku implantacije diskova veličine 2 cm u promjeru. Životinje koje su bile tretirane samom vodom služile su kao kontrola. Eksperimentalna tehnika je bila visoko standardizirana. Štakori su držani pod paskom sve do spontane smrti, a periodično su vagani i kontrolirani za vrijeme svih eksperimenata. Kompletna autopsija je vršena na svakoj uginuloj životinji a isto tako i sistematika histopatologija. Tabelačno su prikazani svi planirani eksperimenti s različitim vrstama minerala kao što su krocidolit zatim krizotil različita porijekla, amozit, antofilit, azbestni cement, zatim kaolin, talk, kristalinični kremen, amorfnii kremen, aluminij, bentonit te ugljena vlakna, zatim erionit, mordenit, filipsit, linoptilolit, habazit, ferierit. Eksperimenti su pokazali da je erionit, mineral koji je osumnjičen da je uzročnik peroralnog mezotelioma opisanog u Turskoj, najpotentniji do sada poznati eksperimentalni karcinogen za pleuralni mezoteliom. Inače azbest različitog tipa i porijekla kod intraperitonealnog injiciranja pokazuje vrlo velike razlike u sposobnosti izazivanja peritonealnih mezotelioma. Zanimljivo je da erionit npr. izazivlje daleko manje peritonealne mezoteliome. Upravo je obrnuto opaženo kod određivanja drugih tipova testiranih azbesta. Neka ranija opažanja su pokazala da mezoteliomi često nastaju na odgovarajućem mjestu ili unutar pleuralne

ili peritonealne fibroze te u pločama ili čvorićima. Međutim, pitanje plakova kao preteča humanih pleuralnih mezotelioma još uvijek nije riješeno. Eksperimentalni podaci mogu pomoći da se objasni uloga plakova kao prekursora i stupanj njihovog potencijala transformacije u mezoteliome.

T. BERIĆ

*Pojava karcinoma pluća kod radnika u produkciji kromovih pigmenata* (Occurrence of lung cancer in workers producing chromium pigments), LANGARD, C., VIGANDER, T., Br. J. Ind. Med., 40 (1983) 71—74.

Do 1975. godine nije bilo epidemioloških proučavanja koja bi ispitala pretpostavljenu povezanost između ekspozicije kromovim pigmentima i pojave karcinoma pluća. Te je godine jedan od autora ovog članka objavio rezultate tog ispitivanja koje je bilo potaknuto opažanjem jednog slučaja karcinoma bronha kod 41-godišnjeg radnika u tvornici kromovih pigmenata. Taj je slučaj bio povodom daljnjih kontrolnih promatranja. Tako su bila zabilježena još tri slučaja karcinoma pluća u toj istoj tvornici u grupi od 24 (iz sveukupne populacije od 133 radnika) koji su krajem 1972. godine radili u tvornici više od 3 godine. Tri godine kasnije je ista ta populacija ponovno bila na kontrolnim pregledima, ali nije bilo novih slučajeva. Međutim, ipak je zabilježen neznatni višak karcinoma gastrointestinalnog trakta u istoj grupi od 24 radnika. Svrha sadašnjeg proučavanja bila je ponovna reevaluacija incidencije karcinoma pluća u stalno istoj populaciji. Krajem 1980. godine zabilježeno je među 133 radnika 7 karcinoma pluća, 1 karcinom pankreasa, 1 karcinom želuca, 2 karcinoma kolona, 1 karcinom prostate, i karcinom paranazalnog sinusa. Četiri nova slučaja karcinoma pluća nastala su, dakle, od početka proučavanja. Osim tih slučajeva jedan novi ekstrapulmonalni slučaj karcinoma se razvio od kraja 1975. godine. Od 4 nova slučaja karcinoma pluća 3 su bila iz one grupe od 24 radnika koji su 1973. godine radili dulje od 3 godine. Očekivana incidencija karcinoma pluća u toj subpopulaciji na temelju nacionalnih standarda izračunata je kao 0,135, dok je broj opaženih bio 6. Taj odnos iznosi 44 pa je totalni broj čovjeka-godina u riziku u toj populaciji bio 391. Autori zatim pojedinačno kazuistički prikazuju svih 6 bolesnika s karcinomom bronha, a zatim raspravljaju o rezultatima prikazanim u ovom kontrolnom proučavanju. Rezultati su, dakle, potvrdili nalaze iz prvog ispitivanja koji su ukazivali na povezanost između ekspozicije cinkovom kromatu i razvitku karcinoma bronha. Osim toga se sadašnji rezultati posve slažu s nalazima početnog proučavanja i ukazuju da se »metoda kohorta« može primijeniti i na male populacije ukoliko je rizik da se razvije karcinom visok. Diskriminacija između onih s visokim i onih s niskim rizikom unutar jedne populacije u riziku, također je potrebna kad se upotrebljava ta metoda na maloj populaciji u riziku. Osim jednog svi su se ovi slučajevi karcinoma pluća razvili unutar subpopulacije koja se smatrala da je u najvećem riziku 1975. godine. Od 7 iz grupe od 18 koji su bili bolesni 6 je imalo karcinom pluća, dok je ostalih 11 bilo zdravo. Odnos očekivanog prema nađenom je ostao u biti konstantan od 1972. godine. U sadašnjem proučavanju izgledi da se razvije karcinom pluća kod radnika koji su počeli raditi 1972. godine nisu bili uključeni u kalkulaciju očekivanog rizika. Da je to bilo napravljeno, očekivani brojevi bi vjerojatno bili nešto viši. Pretpostavljena latencija da se razvije karcinom bila je uključena u kalkulaciju očekivanog rizika. Kad se pretpostavi da je latencija 10 godina (a ta je izračunata iz očekivanog broja), nađeni broj je bio mnogo niži. Regionalna incidencija karcinoma pluća je također uzeta kao referentni entitet, ali je niži nego incidencija za čitavu zemlju. Srednja dob u kojoj je bila postavljena dijagnoza u 6 slučajeva karcinoma pluća bila je 55,5 godina, pa je ta srednja dob za 8—10 godina niža nego u općoj muškoj populaciji. Osim jednog svi su radnici bili ekspanirani cin-

kovom kromatu a samo sporadično drugim kromatima. Zbog toga prikazani rezultati mogu služiti samo kao dokumentacija za razmatranje karcinogenosti kromata.

T. BERIĆ

*Karcinogenetski učinci mineralnih vlakana — današnja saznanja* (La cancerogenesi da fibre minerali: stato delle conoscenze) ROVOLTA, G., TODARO, A., CHIAPPINO, G., Med. Lav., 73 (1982) 383—393.

Onkogeno djelovanje mineralnih vlakana zbiva se uglavnom u pleuri u obliku mezotelioma te u zračnim putovima u obliku karcinoma. Epidemiološka proučavanja pokazuju da je sve više slučajeva pleuralnog mezotelioma koji je često ali ne isključivo povezan s ekspozicijom azbestu. Među različitim tipovima azbesta krocidolit posjeduje najjači onkogeni potencijal u profesionalnim ili ekološkim ekspozicijama. Period latencije iznosi 20—40 godina. Čini se da nema sinergizma s pušenjem cigareta.

Na temelju eksperimentalnih proučavanja danas se prihvaća da je karcinogeni učinak na pleuri više povezan s fizikalnim karakteristikama vlakana u seroznoj šupljini nego s njegovom kemijskom strukturom. Mehanizam onkogenog djelovanja azbesta na pleuri vjerojatno se može svesti na kroničnu iritaciju. Zapažanja koja vrijede za azbest vrijede i za druga prirodna mineralna vlakna, npr. zeolit. Iz najnovijih eksperimenata proizlazi činjenica da je erionit (jedan prirodni zeolit čija vlakna mogu imati vrlo malen promjer) najjači poznati karcinogen koji izazivlje karcinom pleure, tj. mezoteliom. Većina arteficialnih vlakana (MMMMF) nema onkogenog učinka što je pokazano epidemiološki i eksperimentalno. Na štakoru su samo mikrovlakna od stakla, dakle samo ona čiji je dijametar manji od jednog mikrona u stanju razviti onkogeni potencijal za pleuru koji bi bio odlučno veći od drugih staklenih vlakana što je još jedna potvrda mehanizma iritativnog djelovanja.

Uloga azbesta u multifaktorijalnoj etiologiji karcinoma pluća je danas posve sigurna. Epidemiološka proučavanja pokazuju zapravo da je ekspozicija svim tipovima azbesta značajna u genezi plućnog karcinoma. Stupanj ekspozicije samo je djelomično povezan s tumorom na plućima pa je jača korelacija s trajanjem ekspozicije. Latencija iznosi između 25 i 34 godine. Što se tiče povezanosti između pušenja cigareta i azbesta epidemiološka proučavanja su otkrila jak sinergizam kod kojega samo pušenje ipak igra još važniju ulogu. Pitanje odnosa između azbesta i razvoja plućnog karcinoma još uvijek je otvoreno. Za razliku od pleuralnog mezotelioma i nadalje ne postoje podaci koji bi dokazali povećani rizik od karcinoma za eksponirane populacije koje nisu profesionalno eksponirane. Eksperimentalna proučavanja i na ljudima i na celularnim sistemima in vitro također su potvrdila onkogeno djelovanje azbesta na plućni parenhim. Najprihvatljivija hipoteza koja danas govori o takvom mehanizmu djelovanja je selektivna adsorpcija benzo-pirena i policikličkih ugljikovodika na vlakna: na taj način azbestna vlakna vjerojatno djeluju stimulirajući celularnu hiperplaziju a nakon premještanja kemijskih karcinogena u stanicu aktiviraju im enzimatsku stimulaciju. Druge patogenetske hipoteze se u članku također razmatraju uključujući i najnovije imunološke teorije. Epidemiološki podaci, međutim, potpuno manjkaju za druga prirodna mineralna vlakna. Ipak, najnovija eksperimentalna ispitivanja ukazuju da vlakna koja kao i azbest imaju kristalinsku strukturu (zeolit, vlaknate gline) mogu također razviti karcinogene učinke. Preliminarna epidemiološka proučavanja pokazuju da je u sadašnje vrijeme karcinogeni učinak staklenih vlakana na pluća očito znatno manji nego učinak što ga razvijaju ona vlakna koja imaju kristalinsku strukturu, ali se taj učinak ne može, međutim, ipak posve zanemariti.

Ovaj pregledni članak sadrži vrlo koristan pregled najnovije literature.

T. BERIĆ

## II SIMPOZIJUM O TOKSIKOLOGIJI VINILHLORIDA

Svetozarevo, 18. i 19. svibnja 1984.

U organizaciji Instituta za medicinu rada i radiološku zaštitu »Dr Dragomir Karajović« Beograd i Zavoda za medicinu rada Industrije kablova »Moša Pijade« Svetozarevo, održat će se 18. i 19. svibnja 1984. II simpozijum o toksikologiji vinilhlorida.

Prijave za sudjelovanje i radove treba poslati na adresu: Doc. dr Aleksandar Vidaković, Institut za medicinu rada i radiološku zaštitu »Dr Dragomir Karajović«, Beograd, Deligradska 29, telefon (011) 684-155. Rok za prijave (ime, adresa, naslov rada) je 1. veljače 1984. a za rukopise 1. ožujka 1984.

Izlaganje radova ograničeno je na deset minuta, a trajanje diskusije na tri minute. Moguće je prikazivanje dijapozitiva.

Rukopisi trebaju biti pripremljeni u skladu s uputama autorima za objavljivanje u Arhivu za higijenu rada i toksikologiju (do sedam tipkanih stranica s priložima, tablice, grafikoni, fotografije, literatura), a bit će tiskani u posebnom Zborniku.

Daljnje obavijesti uslijedit će na osnovi prijave za sudjelovanje.