

Prof. dr VELJKO STANKOVIĆ

(1922 — 1982)

Dne 16. travnja umro je član našeg Uredničkog odbora Veljko Stanković, znanstveni suradnik Instituta Ruđer Bošković i redovni profesor Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Profesor Veljko Stanković bio je istaknuti znanstveni radnik i izuzetna ličnost. Znanost je shvaćao kao traženje istine bez potrebe za osobnom afirmacijom i isticanjem. Znanstvenim problemima prilazio je na jednostavan i logičan način, a svoju originalnost i maštovitost primijenio je u interpretaciji rezultata. Njegovo geslo bilo je objavljivati samo ono što je doista novo, jer u objavljivanju ostalih rezultata nije vidio ni svrhe ni smisla. Najradije se bavio proučavanjem metaboličke i enzimske podloge patofizioloških procesa, posebno onih koji nastaju uslijed oštećenja organizma radioaktivnim zračenjem ili opekotinom. Objavio je oko 70 radova u međunarodnim i domaćim znanstvenim časopisima. Za istaknutu znanstvenu aktivnost dobio je 1970. republičku nagradu za znanstveni rad »Ruđer Bošković«, a 1976. odlikovan je Ordenom rada sa zlatnim vijencem.

Odgojio je velik broj mlađih suradnika (bio je mentor oko 10 doktoranada i 20 magistranada), kojima je velikom strpljivošću i žarom prenosio svoje veliko znanje i iskustvo i želju za traženjem istine.

Bio je omiljen među studentima, kojima je pored skripata i prijevoda raznih udžbenika ostavio kao uspomenu i svoj optimizam i vjeru u ulogu znanosti u razvoju društva.

Zadnjih desetak godina predano se posvetio problemima organizacije biomedicinskih istraživanja u Hrvatskoj. U tom razdoblju usko je surađivao s Institutom za medicinska istraživanja i medicinu rada u Zagrebu. Kao predsjednik izvršnog odbora i kasnije kao predsjednik planske komisije Samoupravne interesne zajednice za znanstvenoistraživački rad u medicini i farmaceutskoj industriji (SIZ V) uložio je sve svoje znanje i sposobnost da izbori biomedicinskoj znanosti adekvatno mjesto u društvu. U tom radu nikad nije bio ličan. Vjerovao je da se za pravdu i istinu može boriti samo na pravedan i principijelan način.

Veljko Stanković je svoj beskrajni optimizam i vjeru u ljude prenosio na sve nas. Ostavio nas je nažalost prerano. Za ono što nam je dao i ostavio dujemo mu trajnu zahvalnost i spomen.

Ivo Jajić: *Klinička reumatologija*. — Školska knjiga, Zagreb, 1981, str. 480, cijena 650 d.

Nakon petnaest godina ponovno se u našim knjižarama pojavila knjiga iz područja reumatologije — ovoga puta »Klinička reumatologija« prof. dra Ive Jajića. Ovaj je autor već objavio 1978. godine knjigu »Upale zglobova i kralješnice«, ali je to zapravo monografija o ankilozantnom spondilitisu.

Ovog puta se autor odlučio da u knjizi koja obuhvaća 480 stranica s 430 slika (većim dijelom su to rendgenske slike, ali ima i vrlo dobrih slikovnih prikaza, grafikona i nekoliko tablica) omogući reumatolozima, fizijatrima, internistima, ortopedima, pedijatrima, specijalistima medicine rada i opće medicine da što bolje upoznaju reumatske bolesti. Autor je u tome uspio. Držeći se uglavnom klasifikacije reumatskih bolesti Američkog reumatološkog društva iz 1963. godine, autor je najveće značenje pridao reumatoidnom artritisu — prvih 90 stranica knjige.

Poglavlje o juvenilnom kroničnom artritisu obuhvaća 10, a poglavlje o ankilozantnom spondilitisu 50 strana. Psorijatički artritis i Reiterova bolest prikazani su na slijedećih trideset strana.

Daljnjih 10 strana autor je posvetio problematici antigene histokompatibilnosti (HLA sustava) u reumatologiji. U slijedeća četiri poglavlja obuhvaćene su sistemske bolesti vezivnog tkiva (sistemski lupus eritematodes, nodozni poliarteritis, progresivna sistemska skleroza, te dermatomiozitis i polimiozitis). Dva kratka poglavlja — Palindromni reumatizam i Intermitentna hidartroza prethode petnaestom poglavlju o reumatskoj groznici koja je prikazana na 10 strana. Slijedi poglavlje o degenerativnim promjenama kralješnice i zglobova s nizom kvalitetnih rendgenskih slika i shematskih prikaza patoanatomskih promjena i edukativnih slika koje upućuju bolesnike na ispravan položaj tijela pri radu. Budući da je problematika degenerativnih promjena na kralješnici i zglobovima ekstremiteta detaljno razrađena u knjizi »Ortopedija« koju je uredio prof. Ruzzkowsky a prof. Jajić je sudjelovao u pisanju te knjige, razumljivo je što je ovo područje reumatologije relativno slabije zastupljeno — s obzirom na njegovu značajnost u pobolu stanovništva. Jednako tako česte izvanzglobne reumatske bolesti prikazane su na 20 strana. Nažalost, nije prikazana Dupuytrenova kontraktura koja je danas relativno česta, posebice u osoba starije životne dobi. Zglobne promjene pri sarkoidozi i recidivirajući polihondritis prikazani su u 29. i 30. poglavlju, a infekcijski artritis gdje je težište stavljeno na tuberkulozni artritis i sifilis zglobova prikazan je na sljedećih 30 stranica. Poglavlju uričkog artritisa posvećeno je tridesetak stranica, ilustriranih rendgenskim slikama, grafikonima i crtežima koji znatno pomažu pri prepoznavanju te »zaboravljene reumatske bolesti«. Posljednjih četrdesetak stranica autor je namijenio relativno rjeđim reumatskim bolestima — ohronozi, artritisu kod ulceroznog kolitisa, artritisu kod Chronove bolesti, Whippleovoj bolesti, Behçetovu sindromu, hondrokalcinozi, nodoznom eritemu, hipertrofičnoj osteoartropatiji i retikulohistocitozi. Pri kraju svakog poglavlja autor je naveo vrlo opsežan literaturni pregled, davši pri tom prednost radovima objavljenim u našoj periodici, što je vrlo značajan doprinos afirmaciji naše publicistike iz problematike reumatskih bolesti. Kazalo je sažeto i pregledno, a

na kraju knjige u bojama je prikazano 16 slika koje još upečatljivije prikazuju simptome reumatskih bolesti. Zahvaljujući dobro odabranim slikama, ali i kvalitetnoj opremi knjige ove, a i ostale slike, posebice rendgenske, vrlo su pregledne i edukativne. Kvaliteta ove knjige je da uz vrlo čitljiv jezik i bogatu grafičku opremu autor odlično daje kliničke slike pojedinih reumatskih bolesti. Uz suvremenu medikamentnu terapiju znatan dio u poglavljima o liječenju reumatskih bolesti zauzima i prikaz fizikalne terapije te edukacije bolesnika. Uz klinički tok i prognozu pojedine reumatske bolesti autor ukratko spominje i radnu sposobnost bolesnika, što je novost u pisanju udžbenika takve vrste, pojava koju treba svakako podržati i pozdraviti. Znatnu pomoć liječnicima u njihovom radu predstavlja i poglavlje o tehnici intraartikularnih injekcija koje je ilustrirano s 22 izvrsne slike.

Pojedine tiskarske greške bitno ne utječu na smisao teksta.

Veliki posao oko ove knjige koju s pravom možemo nazvati našim udžbenikom reumatologije prof. Ivo Jajić vrlo je uspješno završio i želja nam je da ovako koncipirana knjiga uz neke nadopune i izmjene u vrlo dinamičnoj grani medicine — reumatologiji doživi nova izdanja, jer će se za to uskoro ukazati potreba.

L. KRAPAC

Mercier M. (izvjestilac): *CEC kriteriji (odnos doze i učinka) za organske klorirane pesticide*. Izvještaj radne grupe stručnjaka pripremljen za Komisiju evropskih zajednica, Generalni direktorat za zapošljavanje i socijalnu skrb, Direktor za zdravlje i sigurnost. Publicirano za Komisiju evropskih zajednica (CEC Criteria (Dose/Effect Relationships) for Organochlorine Pesticides, Report of a Working Group of Experts prepared for the Commission of the European Communities, Directorate-General for Employment and Social Affairs, Health and Safety Directorate. Published for the Commission of the European Communities) Pergamon Press, 1981. Cijena 60 US dolara.

Knjiga je izvještaj radne grupe u kojoj je sudjelovalo 55 stručnjaka iz 9 zemalja Evrope. Radna grupa je sumirala probleme zagađenja okoliša i čovjeka organskim halogenim spojevima na temelju pregleda opsežne literature objavljene do 1978. godine. Na 381 stranici u 15 poglavlja i jednom dodatku obrađeno je 19 organskih kloriranih pesticida i u svakom poglavlju su opisane kemijske i toksikološke karakteristike jednog ili četiriju srodnih spojeva. Obrađeni su ovi spojevi: DDT, lindan, aldrin, dieldrin, endrin, heptaklor, klordan, heksaklorobenzen, pentaklorofenol, metoksiklor, endosulfan, kvintozen/PCNB, MCPA, MCPB, mekoprop, diklorprop, 2,4-D, 2,4,5-T i u dodatku 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin.

Svakom spoju navedeno je kemijsko ime i ostala imena pod kojima je poznat u svijetu, te kemijska i fizikalna svojstva i upotreba. Potpoglavlja koja govore o istraživanjima na pokusnim životinjama daju podatke o apsorpciji, metabolizmu i izlučivanju te o akutnoj toksičnosti pesticida, gdje su navedene i neke srednje smrtno doze (LD_{50}). Opisani su također supkronični i kronični učinci spojeva sistematizirani prema eksperimentalnim životinjama. Pitanjima mutagenosti, karcinogenosti, reproduktivnosti i embriotoksičnosti posvećena je posebna važnost. Literaturni podaci o tim učincima su opsežno opisani. Pored toga istaknuti su drugi učinci specifični za svaki spoj.

Na kraju svakog poglavlja autori su rezimirali učinke pesticida na čovjekovo zdravlje i organizam. Za svaki spoj navedeni su objavljeni podaci o trovanjima, promjene u organizmu i količine ostataka nađene bilo u profesionalno izloženih osoba, slučajno otrovanih osoba, općoj populaciji ili hrani. Analizom svih svojstava i učinaka autori su za svaki spoj napisali zaključak kojim iznose kratku karakteristiku spoja kao i dopuštene dnevne unose u čovjekov organizam prema preporuci FAO/WHO.

Dodatno poglavlje posvećeno je spoju 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksinu kao mogućem toksičnom nusproduktu u proizvodnji nekih kloriranih fenola. Opisana je sinteza, piroliza i fotokemijsko stvaranje spoja, njegova stabilnost i razgradnja, metabolizam u zemlji i akumulacija u okolišu. U potpoglavljima je obrađena raspodjela u tkivu, metabolizam i izlučivanje te biokemijski učinci, akutna i kronična toksičnost, teratogeni, embriotoksični, karcinogeni i mutageni učinci i slučajevi otrovanja što je osobito zanimljivo za toksikologe i biokemičare. Pregled literature za ovaj dodatak obuhvaća oko 130 radova objavljenih od 1961. do 1978. godine.

Popisi literature zajedno sadržavaju oko 1200 referenci originalnih radova, kongresnih saopćenja i izvještaja, kojima se radna grupa služila pri izradi izvještaja. Ovako bogat popis literature korisno će poslužiti svakom istraživaču i praktičaru koji se bavi problematikom organskih kloriranih pesticida. Knjiga kao cjelina ima mnogostruku korisnu namjenu kao pomoć kemičaru, biologu, toksikologu ili liječniku da na jednom mjestu nađe osnovne kemijsko-fizikalne karakteristike navedenih spojeva i njihove učinke na čovjeka direktno ili indirektno usporedbom s učincima na životinjama.

B. KRAUTHACKER

Epinefrinom inducirane kardijalne aritmije kod kunića eksponiranih trikloretilenu; uloga metabolita trikloretilena (Epinephrine — Induced Cardiac Arrhythmias in Rabbits Exposed to Trichloroethylene: Role of Trichloroethylene metabolites), WHITE, J. F., CARLSON, G. P., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 60 (1981) 458—465.

Kardijalne aritmije nastaju kod bolesnika koji su otrovani pa i onih koji su anestetizirani trikloretilenom. Makar je većina toksičnih reakcija na trikloretilen rezultat industrijske ekspozicije, ipak i u kućanskim kemikalijama, naročito onima za čišćenje, može doći do ekspozicije. Prethodna proučavanja su pokazala da inhibicija metabolizma trikloretilena kod kunića povećava incidenciju spontanah i epinefrinom induciranih kardijalnih aritmija kada su životinje eksponirane trikloretilenu. Rezultati tih ispitivanja su otkrili da dva glavna metabolita trikloretilena, a to su trikloretilanol i trikloroetena kiselina, igraju manju ulogu kod razvoja aritmije nego izlazni spoj. Međutim, opseg »aritmogenosti« dvaju metabolita ostaje nepoznat pa su autori u sadašnjem ispitivanju pokušali odrediti odnos između ekspozicije trikloretilenu, koncentracije trikloretilena i metabolita u krvi te incidencije kardijalnih aritmija. Proučavanja su provedena tako da su kunići bili eksponirani 1 sat koncentracijama od 2 000, 4 000, 6 000 i 8 000 ppm pod dinamičnim uvjetima pritoka zraka a epinefrin je bio davan u obliku intravenske infuzije sve dok se nisu pojavile aritmije 7, 5, 15, 30, 45 i 60 minuta nakon ekspozicije te 15 i 30 minuta poslije ekspozicije. Serijski krvni uzorci su se skupljali u isto to vrijeme i analizirali na trikloretilen, na trikloretilanol i na trikloroetenu kiselinu. Koncentracije trikloretilena u krvi i incidencija aritmije povećale su se s povećanjem ekspozicije trikloretilenu, dok nije bilo razlika koje bi se vidjele u trikloretilanolu i trikloroetenoj kiselini u krvi među grupama eksponiranih 4 000, 6 000 i 8 000 ppm. Kunići koji su dobivali kloralhidrat (50 mg/kg iv.), poznati intermedijarni metabolit trikloretilena, imali su krvne razine trikloretilanola i trikloroetene kiseline 40—100 puta veće nego kunići koji su bili eksponirani koncentraciji od 8 000 ppm trikloretilena, ali nisu dobili aritmije kao reakciju na epinefrin. Ti podaci ukazuju da trikloretilen a ne njegovi metaboliti senzibilira miokard kunića na epinefrinom inducirane kardijalne aritmije.

T. BERIĆ

Koncentracije olova u krvi u jednoj udaljenoj himalajskoj populaciji (Blood Lead Concentrations in a Remote Himalayan Population), PIOMELLI, S., CORASH, L., CORASH-BEIGEL, M., SEAMAN, C., MUSHAK, P., BLOVEN, B., PATTEGET, T., *Science*, 210 (1980) 1135—1136.

Smatra se da su koncentracije olova u krvi prije ere kontaminacije okoliša bile oko 0,2 $\mu\text{g}/\text{dl}$, dakle oko 100 puta niže nego što je danas »normalni« raspon u SAD, 15—25 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Potvrda za to je nalaz olova u kostima kod starih Peruanaca i Nubijaca više puta niži nego u kostima suvremenih ljudi. Malo ima mjerenja kod izoliranih i udaljenih populacija pa ima i neslaganja. Zbog

toga su autori za vrijeme jedne ekspedicije u Nepal, koja je dopirala i do 5 000 m visine na Himalaji, mjerili olovo u krvi. U tom području nastanjenom pučanstvom tibetanskog porijekla nema cesta ni industrijskog razvoja, nema nikakvog rudarstva, a voda se dobiva samo iz glečerskog otapanja s visina iznad 6 000 m. Olovo u krvi je uzimano u tom pučanstvu, ali i četvorici Amerikanaca u toj ekspediciji. Vrijednosti su za Amerikance iznosile 11,5 i 16,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$, u prosjeku 14,7 $\mu\text{g}/\text{dl}$ na početku ekspedicije i između 6,8 i 17,4 (prosjeck 70 $\mu\text{g}/\text{dl}$) na kraju ekspedicije. Pet sedmica kasnije koncentracije su dosegle između 10,7 i 16,6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (prosjeck 3,3 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Kod 103 djece i odraslih iz spomenute himalajske populacije geometrijski prosjeck olova u krvi je bio 3,4 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (3,8 $\mu\text{g}/\text{dl}$ kod odraslih muškaraca, 2,9 $\mu\text{g}/\text{dl}$ kod odraslih žena i 3,5 $\mu\text{g}/\text{dl}$ kod djece); samo 10 od 103 osobe imale je olovo u krvi iznad 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Te su vrijednosti najniže koje su objavljene za neku populaciju osim kod Yanomama Indijanaca. Za usporedbu, u jednom pregledu 2 515 osoba iz New Yorka nađene su samo 3 koje su imale PbK ispod 4 $\mu\text{g}/\text{dl}$, dok je 2 405 imalo koncentracije iznad 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$. I ovi nalazi kao i oni kod Yanomama Indijanaca govore da su i danas bitno niže vrijednosti olova u krvi u neciviliziranim sredinama nego kod industrijaliziranih naroda pa se mišljenje da je 15–25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ »prirodna« vrijednost ne može održati.

T. BERIĆIĆ

Humane peroralne inhalacijske ekspozicije olovu: sažeti prikaz Kehoeovih ravnotežnih eksperimenata (Human oral and inhalation exposures to lead: summary of Kehoe balance experiment), Ghoss, S. B., J. Toxicol. Environ. Hlth., 8 (1981) 333–377..

Kehoevi ravnotežni eksperimenti uključili su ljudske ispitanike u kojih se određivalo olovo za vrijeme prirodnih i eksperimentalnih ekspozicija peroralnim i inhalacijskim putem. Ispitivanja o kojima je riječ u ovom radu započela su 1937. g. kao dio intenzivnih nastojanja da se istraže učinci takvih ekspozicija. Kehoe je našao da je olovo ubikvitarno, da ulazi u sve aspekte života bilo primitivnog ili industrijaliziranog, da je prirodni sastojak hrane i ljudskih tkiva te da se u krvi, urinu i fecesu povećava povećanjem ekspozicije. U ovom proučavanju koje je kontinuirano trajalo od 1937. do 1972. godine, dakle 35 godina, bilo je preko 21 000 dana mjerenja ekspozicije olovu kod ljudi. Odnos olova u hrani, fecesu, urinu i krvi mjeren je pod normalnim uvjetima i za vrijeme perioda peroralnog i inhalacijskog dodavanja olova. Povremeno opažana znatna prirodna kolebanja uzrokovana su u prvom redu varijacijama u količini olova u hrani. Sveukupna srednja koncentracija olova u krvi za sve osobe bila je 25 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ s individualnim kontrolnim prosječnim vrijednostima u rasponu 18–40 $\mu\text{g}/100\text{ g}$. Olovo u mokraći je bilo u prosjeku 29 $\mu\text{g}/\text{L}$ s rasponom od 19–45 $\mu\text{g}/\text{L}$. Sveukupni prosječni sadržaj olova u hrani iznosio je 181 $\mu\text{g}/\text{d}$ (159 $\mu\text{g}/\text{d}$ kao medijan); ipak, prosječno »dijetalno« olovo za individualne kontrolne periode smanjivalo se od otprilike 300 $\mu\text{g}/\text{d}$ u 1937. g. na 100 $\mu\text{g}/\text{d}$ u 1970. godini. Za fekalno olovo sveukupna srednja vrijednost bila je 225 $\mu\text{g}/\text{d}$ (212 $\mu\text{g}/\text{d}$ prema medijanu) što je iznad prosjeka dijetalnog olova, ali je višak zbog činjenice što većina osoba nije defecirala svaki dan. Kroz čitavi kontrolni period fekalno olovo je sa 196 $\mu\text{g}/\text{d}$ još uvijek bilo u višku prema sveukupnoj srednjoj vrijednosti olova u hrani. Ravnoteža olova je bila izračunata iz dijetalnog olova te olova u fecesu i urinu i nije uključivala inhalirano olovo. Iako su te osobe bile u pozitivnoj ravnoteži za vrijeme kontrolnih perioda, sveukupna prosječna ravnoteža je bila – 32 $\mu\text{g}/\text{d}$ (u rasponu od – 106 do + 25 $\mu\text{g}/\text{d}$). Podaci o ravnoteži pokazuju, dakle, da je znatna količina izlučenog olova bila apsorbirana iz zraka. Ingestijski eksperiment je uključio 300, 1 000, 2 000 i 3 000 μg olova na dan.

Osim za jednu osobu koja je primala 300 μg dodatnog olova svi ispitanici su imali povećano olovo u krvi, urinu i fecesu, a opterećenje tijela je bilo proporcionalno ingeriranom olovu. Za tu osobu se olovo u krvi i mokraći nije povećalo makar se olovo u tijelu i fecesu povećalo. Sveukupno feces, krv, urin i ravnoteža povećali su se za 0,83 $\mu\text{g}/\text{d}$, 0,017 $\mu\text{g}/100\text{ g}$, 0,045 $\mu\text{g}/\text{d}$ i 0,133 $\mu\text{g}/\text{d}$ za svako povećanje od 1 μg olova u dijete. Eksperimenti s inhalacijskom ekspozicijom uključili su koncentracije u komori od 10, 20, 75 i 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ kroz različito vrijeme. Prirodne varijabilnosti dijetalnog olova ušle su i u sve inhalacijske periode pa su mogle prekriti nalaze u krvi, mokraći i fecesu kod podešenih stopa ekspozicije ispod 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, odnosno ispod koncentracije u komori od 75 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Mokraća i feces su se povećali za 0,57/100 g, 141 $\mu\text{g}/\text{d}$ i 147 $\mu\text{g}/\text{d}$ za svako povećanje od 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ olova u zraku. Sve osobe koje su imale očito povećanje olova u krvi za vrijeme njihove ekspozicije pokazivale su očito i promptno ispiranje tijela od olova za vrijeme postekspozicijskih perioda.

T. BERIĆ

Učinak olovnog acetata na imunu reakciju u miševa (The Effects of Lead Acetate on the Immune Response in Mice), BLAKLEY, B. R., ARCHER, D. L., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 61 (1981) 18—26.

Imunosupresivni učinci olova pokazani su u različitim biološkim sistemima. Ima nekoliko specifičnih proučavanja koja su pokazala da su celularne komponente odgovorne za supresiju. Makrofag ili neka komparabilna fagocitna stanica možda je celularna »meta« olova u nekim modelima. U ovome proučavanju su ispitivana imunosupresivna svojstva olovnog acetata s naročitom pažnjom na makrofage. Ženke miševa su bile eksponirane olovu u pitkoj vodi kod koncentracija između 0—1000 ppm tokom 3 sedmice. Imunološka proučavanja su pokazala da je olovo suprimiralo imunoreakcije koje ovise o makrofagu. Funkcionalna aktivnost makrofaga je bila određivana Mishell-Duttonovom tehnikom produkcije antitijela *in vitro*. Olovo je suprimiralo imunoreakciju kad je antigen bio ovisan o makrofagu, o eritrocitima ovce ili o dinitrofenil-Ficollu, ali reakcija na antigen neovisna o makrofagu, tj. na lipopolisaharid *Escherichiae coli* nije bila suprimirana. Makrofagni supstituenti, 2-merkaptoetanol, uzrokovao je ponovno uspostavljanje imune reakcije prethodno suprimirane olovom. Imune reakcije koje se vide u 4 kombinacije staničnih kultura, adherentnih ili neadherentnih, i olovu eksponiranih odnosno olovu neeksponiranih bile su suprimirane samo u kulturama koje su sadržavale olovu eksponirane adherentne stanice. Imunosupresivni učinci olova su bili proizvedeni kod relativno niskih ekspozicija olovu kako je to pokazala koncentracija olova u krvi. Gubitak na težini i potrošnja vode nisu bili promijenjeni kod tih ekspozicija olovu. Učinci niske ekspozicije olovu manifestirali su se imunosupresijom, što ukazuje da je imuna disfunkcija osjetljiv indikator ekspozicije olovu.

T. BERIĆ

Uloga željeza u toksičnosti 2,3,7,8-tetraklordibenzo(p)-dioksina (TCDD) [The Role of Iron in the Toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo(p)-dioxin (TCDD)], JONES, K. G., CONE, F. M., SWEENEY, G. D., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 61 (1981) 74—88.

Ekstremna toksičnost 2,3,7,8-tetraklordibenzo(p)-dioksina (TCDD) uzrokovala je mnogo brige zbog njegove široke rasprostranjenosti u našem okolišu. Taj je spoj od velikog interesa i kao »molekularni test« za događaj povezan

s njegovom toksičnošću od kada je bilo uočeno da su učinci TCDD slični učincima niza drugih haloaromatskih i policikličkih ugljikovodika. Između ostalog TCDD uzrokuje i atrofiju timusa, klorakne, oštećenje jetre i porfiriju i kod čovjeka i kod laboratorijskih životinja. Uvid u mehanizme koji su odgovorni za te učinke mogao bi se dobiti po nekom modelu djelovanja spojeva slične toksičnosti uključujući poliklorirane i polibromirane bifenile, halogenirane naftalene, azobenzene i dibenzofurane. Nedavno je opaženo da deficit željeza može zaštititi miševе tretirane sa TCDD da ne dobiju porfiriju ili oštećenje jetre. U ovom su radu autori htjeli potvrditi ta prva zapažanja protektivne uloge deficita željeza pa su miševе, normalne i u deficitu željeza, držali na dijeti temeljenoj na kazeinu a zatim ih uspoređivali. Oštećenje jetre, porfiriju i atrofiju timusa proučavali su na soju C57B1/6J, a klorakne i oštećenje jetre na soju HRS/J. Sekvencijalne patološke promjene su također bile proučavane na sojevima C57B1/6J miševa koji su dobivali laboratorijsku hranu i tretirani su bili sa TCDD (25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kroz sedmicu). Steatoza je bila nađena četvrtog dana a otok stanica, nekroza i dezorganizacija acinazne arhitekture nakon maksimalnog učinka između 4 i 8 sedmica. Difuzna nekroza jetre i kolangiofibroza bile su kasnije promjene. Poremećenje metabolizma porfirina bilo je lokalizirano na zonu III. U miševa hranjenih niskom dijetom željeza kojima je dodavano 0,5% v/v Fe i tretiranih sa TCDD (25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ kroz 12 sedmica) razvijala se porfirija nakon 15 sedmica; kod miševa kod kojih je bila izvršena venesekcija, a nije im se dodavalo željeza, nije se razvila porfirija u dvadesetoj sedmici. Općenito je interakcija bila opažena između TCDD i željeza sudeći po brzini nastupa i stupnju porfirije. Na željezu deficitarne i željezom opskrbljene grupe sojeva miševa C57B16J primale su 37,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TCDD. Nakon 5 dana bilo je jednako smanjenje u težini timusa u obim grupama životinja ali histološki dokaz oštećenja jetre bio je manji kod onih koji su imali nisko željezo. TCDD (45 $\mu\text{g}/\text{kg}$) bio je dodavan na kožu željezom deficitarnih i željezom doknadno neopskrbljenih miševa bez dlaka (HRS/J). Nakon 3 sedmice razvile su se klorakne bez obzira na status željeza. Porfirin u jetri je bio normalan kod životinja s niskim željezom, ali je bio povećan 100 puta kod onih miševa kojima se dodavalo željezo i kod kojih su i histološka oštećenja bila također teža. Općenito nije deficit željeza smanjivao aktivnost hepatičkih sistema oksidaza miješane funkcije. Autori zaključuju da deficit željeza doista zaštićuje protiv razvoja porfirije zbog TCDD, ali da zaštita deficita željeza od histološke promjene oštećenja jetre nije kompletna. Naprotiv, deficit željeza nije utjecao na atrofiju timusa ili na klorakne uzrokovane TCDD.

T. BERTIĆ

Razlike u prirodi indukcije sistema oksidaze miješane funkcije štakorove jetre i fenobarbitola, DDT, 3-metilcholantrena i TCDD (Differences in the Nature of Induction of Mixed-Function Oxidase Systems of the Rat Liver among Phenobarbital, DDT, 3-methylcholantrene, and TCDD), MADHUKAR, B. V., MATSUMARA, F., Toxicol. Appl. Pharmacol., 61 (1981) 109—118.

Indukcija enzima poznatog pod skupnim nazivom sistemi oksidaza miješane funkcije obično je uzrokovana povećanjem de novo sinteze proteina. Mehanizam indukcije što je izazivlju dva klasična induktora fenobarbital i 3-metilcholantren (3-MC) mnogo je proučavana pa se došlo do spoznaje da induktori mogu biti kategorizirani upravo u ta dva tipa: PB-tip i 3-MC. PB tip spojeva inducira povećanje sadržaja citokroma P-450, dok tip 3-MC spojeva dovodi do povećanja sličnog ali nešto različitog citokroma koji se često spominje kao citokrom P-448 (ili P₁-450). Te razlike su autori proučavali u komparativnom istraživanju kod štakorovih hepatičkih mikrosomalnih oksi-

daza pa su našli da je tip indukcije što ga izaziva DDT bio različit od onoga što ga izazivlje fenobarbital. Prvo, DDT indukcija nije bila popraćena povećanjem aktivnosti sintetaze delta-aminolevulinske kiseline, a drugo, ona nije bila pogođena prethodnim tretiranjem aktinomycinom D i alfa-amanitinom in vivo. Inače indukcija sa ta dva kemijska spoja, određivana diferencijalnim povišavanjem aktivnosti metaboliziranja različitih lijekova i citokroma P-450, nije se mogla razlikovati ukazujući na temeljne sličnosti tih dviju indukcijskih tipova. I TCDD i 3-metilkolantren izazivali su slične tipove promjena u citokromu sudeći po spektrima vezanja etilizocijanida i CO. Međutim, indukcija TCDD i 3-MC je također bila različita u dva važna područja: prvo indukcija sa 3-MC je bila inhibirana prethodnim ili simultanim tretiranjem aktinomycinom D, dok ona izazvana s TCDD nije bila. Drugo, reakcija spektralnih promjena vezanja etilizocijanida bila je drugačija u ta dva slučaja.

T. BERIĆ

Metabolizam etanola u štakorovj gušterači (Ethanol Metabolism by the Rat Pancreas), ESTIVAL, A., CLEMENTE, F., RIBET, A., Toxicol. Appl. Pharmacol., 61 (1981) 155—165.

U čovjeka kao i u štakora i u psa etanol izazivlje u gušterači morfološke i ultrastrukturalne promjene. Međutim, da je gušterača pogođena prilikom oksidacije etanola, što bi bio možda uzrok histoloških promjena, nije bilo dokazano zbog niske aktivnosti alkoholne dehidrogenaze u gušterači. Zbog toga su autori nastojali dokazati postojanje oksidacije etanola u štakorovj gušterači i enzime odgovorne za metabolizam alkohola. Autori su ujedno, zbog usporedbe, vršili peroralne eksperimente s jetrom jer su enzimi koji posreduju oksidaciju etanola vrlo dobro istraženi u tom organu. Metabolizam etanola u gušterači štakora je proučavan i in vivo i in vitro. In vivo 2 sata nakon intraperitonealne injekcije etanola s markiranim radioaktivnim ugljikom radioaktivnost je bila nađena u gušterači i u jetri. Metaboliti etanola su bili nađeni u ta dva organa većinom u njihovim tekućim komponentama. In vitro u komadićima inkubiranog tkiva gušterače koji je sadržavao i markirani etanol opažena je kaptacija etanola i oksidacija. Za vrijeme metabolizma etanola acetat je bio glavni metabolit. On se djelomično oslobađao i izlučivao u inkubacijskom mediju. Neke komponente ciklusa trikarboksilnih kiselina bile su također radioaktivne. Tri enzima koja još do sada nisu bila opisana u pankreasu bila su involvirana u oksidaciji alkohola. Alkoholna dehidrogenaza, ali ne citosolna, bila je koncentriranija u gušterači nego u drugim tkivima (osim jetre). Maksimalne stope oksidacije nađene su za koncentracije etanola iznad 0,5 g/litru. Identificirane su bile i aktivnosti etanol acil-transferaze odgovorne za esterifikaciju masnih kiselina s etanolom i aldehidne dehidrogenaze. In vitro etanol nije modificirao ni sintezu ni sekreciju proteina. Ovi podaci pokazuju da je pankreas u stanju metabolizirati etanol. Aktivnost odnosno razina alkoholne dehidrogenaze ide u prilog mišljenju da je pankreas izloženiji intracelularnim učincima etanola nego druga tkiva.

T. BERIĆ

Etiologija akrilamidne neuropatije: aktivnosti enolaze, fosfofruktokinaze i gliceraldehid-3-fosfat dehidrogenaze u perifernom živcu, spinalnoj moždini, mozgu i skeletnom mišićju mačaka otrovanih akrilamidom (The Etiology of Acrylamide Neuropathy: Enolase, Phosphofructokinase, and Glyceraldehyde-3-phosphate Dehydrogenase Activities in Peripheral Nerve, Spinal Cord, Brain and Skeletal Muscle of Acrylamide-Intoxicated Cats), HOWLAND, R. D., Toxicol. Appl. Pharmacol., 60 (1981) 324—333.

Učinci neurotoksičnih spojeva kao što su akrilamid i stanoviti heksakarbonski spojevi na neuralne glikolitičke enzime su u suvremenoj toksikologiji intenzivno istraživani u različitim laboratorijima. Tako je pokazano da neuron-specifičnu enolazu (NSE), gliceraldehyd-3-fosfat dehidrogenazu (GAPDH) i fosfofraktokinazu (PFK) akrilamid inhibira *in vitro*. Što je još važnije, našlo se da doze akrilamida koje izazivlju izrazitu neuropatiju kod štakora znatno smanjuju aktivnost NSE i u perifernom živcu i u mozgu. Došlo se do pretpostavke da je selektivna vulnerabilnost aksona na toksičnost akrilamida povezana s inaktivacijom tog specifičnog neuralnog glikolitičkog enzima. Ako je ta hipoteza ispravna, treba odgovoriti na nekoliko pitanja: 1. Kakve su aktivnosti GAPDH i PFK kod životinja s akrilamidskom neuropatijom? Da bi se odredilo koji je od enzima najvulnerabilniji na inaktivaciju akrilamidom, važno je odrediti relativni učinak na NSE, GAPDH i PFK. Osim toga treba ustanoviti kakav je učinak akrilamida na te iste enzime u drugim tkivima. Da li enzimi u drugim tkivima pokazuju jednaku preosjetljivost na akrilamid? Skeletno mišićje bi moglo dobro poslužiti za usporedbu jer je ono jako podražljivo. Konačno, kakav je učinak na NSE u drugim specijesima osim štakora i kakav je učinak doze? Mačka je, čini se, vrlo pogodna životinja za ta biokemijska proučavanja, jer se i inače mnogo upotrebljava i u neurofiziološkim i u morfološkim proučavanjima akrilamidne neuropatije. U sadašnjem radu izneseni su učinci akrilamida na aktivnost sveukupne enolaze, NSE, PFK i GAPDH kod mačke moždine, perifernog živca i skeletnog mišićja na dvije razine doze: mačke su bile tretirane sa 15 ili 30 mg/kg tjelesne težine akrilamida tokom 10 dana, 24 sata nakon posljednje injekcije uzorci iz nervusa ishijadičusa, mozga, spinalne moždine i skeletnog mišićja su ispitani na totalnu enolazu, NSE, GAPDH i PFK. Niske odnosno visoke doze akrilamida smanjivale su NSE aktivnosti: 62,1 odnosno 69,7% u distalnom perifernom živcu i 37,1 odnosno 45,4% u mozgu. GAPDH aktivnost je bila slično smanjena u mozgu i obim proksimalnim i distalnim dijelovima nervusa ishijadičusa. Osim toga, sva druga tkiva su pokazivala značajne redukcije u GAPDH. Niti aktivnost totalne enolaze perifernog živca, spinalne moždine i skeletnog mišićja niti aktivnosti PFK u tim tkivima i u mozgu nije bila smanjena. Naprotiv, PFK u mišiću gastrocnemijusa bila je povećana visokom dozom akrilamida za 700% što bi moglo predstavljati kompenzatorni mehanizam. Rezultati govore u prilog hipotezi da akrilamid uzrokuje inhibiciju glikolize na dva enzimatska mjesta i da pokazuje inhibiciju neuron-specifičnog izoenzima.

T. BERIĆ

Izlučivanje kadmija, bakra i cinka i njihovo vezanje na metalotionein u mokraći štakora eksponiranih kadmiju (Cadmium, copper, and zinc excretion and their binding to metallothionein in urine of cadmium-exposed rats), SUZUKI, Y., YOSIKAWA, H., J. Toxicol. Environ. Hlth., 8 (1981) 479—847.

Metalotionein, niskomolekularni protein koji veže kadmij, nađen je vezan i s cinkom i bakrom u citoplazmi ljudi, pa se pretpostavlja da je involviran u metabolizmu tih esencijalnih metala, pogotovo što ekspozicija kadmiju povećava izlučivanje i tih elemenata u mokraći štakora. Otrovanje kadmijem kod štakora koji primaju opetovane injekcije može se klasificirati u tri stadija i nazvati latentnom toksičnošću (I), kadmijem izazvanim oštećenjem bubrega (II), te bubrenim i jetrenim oštećenjem (III). Autori su izmjerili izlučivanje u mokraći bakra, cinka i kadmija da istraže profile vezanja metala na mokraćni metalotionein za vrijeme dvaju posljednjih stadija otrovanja kadmijem. Štakorima je injekcijom davano supkutano 0,5 mg/kg

tjelesne težine kadmija 6 dana u sedmici u sveukupnom trajanju do 25 sedmica. Određivanje je vršeno gel kromatografijom za te metale u mokraći. Nađeno je da se izlučivanje kadmija u početku blago povećava, a zatim slijedi vrlo brzo povećanje s istovremenom pojavom proteinurije oko šeste sedmice. Za vrijeme tih ranih sedmica izlučivanje bakra u mokraći pokazivalo je izraženije povećanje i doseglo je razinu platoa (3–4 puta veću od kontrolne vrijednosti). Izlučivanje cinka očitivalo se naglim povećanjem, proteinurijom, a zatim laganim povećanjem koje je dostiglo vrijednosti oko 10 puta veće od kontrolnih. Linearni odnos u mokraći dobiven je između kadmija s jedne strane i bakra i cinka s druge strane prije nego što se pojavila proteinurija. Metalotionein u mokraći je bio vezan samo s bakrom prije pojave proteinurije; Cu-metalotionein se povećavao s povećanjem izlučivanja bakra u urinu. Metalotionein koji sadrži kadmija prvo se pojavio u mokraći nakon početka proteinurije, ali je u početku još uvijek bio bogat bakrom. Od 10. sedmice mokraćni metalotionein je pokazivao višak povećanja i sadržavao je mnogo više kadmija nego bakra. Zn-metalotionein nije bio opažen u mokraći. Najveći dio cinka u mokraći se pronašao iz frakcija niskomolekularnih težina. Rezultati ukazuju da bi metalotionein direktno bio involviran u izlučivanju bakra u mokraći i bez oštećenja bubrega te u izlučivanju kadmija kao i bakra nakon pojave toksičnosti kod kadmiju eksponiranih štakora.

T. BERIĆ

Ocjena inhalacijskog abuzusa toluena i acetona. I. Farmakologija i farmakodinamika (Evaluation of Toluene and Aceton Inhalant Abuse. I. Pharmacology and Pharmacodynamics), BRUCKNER, J. V., PETERSON, R. G., Toxicol. Appl. Pharmacol., 61 (1981) 27–38.

Drogiranje otapalima, posebno onima koja su nadohvat ruke u kućanskim kemikalijama, zanimljivo je zbog toga što se obično inhaliraju produkti koji sadrže mješavine otapala. Toluen i aceton su glavne komponente takvih produkata. Toluen je najvjerojatnije i najčešće zloupotrebljavani ugljikovodik. Predmet ovog proučavanja je bio odrediti relativne narkotične potencijale, brzinu i nastanak te trajanje depresivnih učinaka inhaliranog toluena i acetona na centralni živčani sistem i dovesti u odnos tkivnu dispoziciju prema njegovom farmakološkom djelovanju. Autori su eksponirali mužjake miševa i štakora kroz različito vrijeme koncentracijama para toluena od 2 600 do 12 000 ppm a acetona od 12 600 do 50 000 ppm. Baterija jednostavnih testova izvođenja neuvjetnih refleksa bila je upotrebljavana kao mjera depresije CNS, odnosno narkoze. Da se ocijeni indukcija i oporavak depresije CNS, životinje su bile testirane u intervalima, i to za vrijeme i nakon ekspozicije otapalu. Toluen se pokazao jačim i bržim narkotikom nego aceton, iako je toluen imao vrlo kratko vrijeme djelovanja. Životinje koje su inhalirale 12 000 ppm toluena tokom 5 minuta dobivale su znatnu depresiju ali su se potpuno oporavljale nakon udisanja svježeg zraka tokom 10 minuta. Životinjama koje su inhalirale komparabilnu koncentraciju para acetona trebalo je, međutim, 9 sati za oporavak. Koncentracije toluena bile su određivane u krvi, jetri i mozgu, i to nakon i za vrijeme inhalacijskih pokusa. Iako je bio stalno utvrđen najviši stupanj korelacije između opsega depresije CNS i koncentracije toluena u mozgu, i koncentracije u krvi su bile također pouzdan indeks dubine narkoze. Mjerenje koncentracije toluena u supkutanim zračnim mjehurićima pokazalo se da je od potencijalne vrijednosti kao neinvazivna tehnika za određivanje opterećenja tijela nekom kemikalijom za vrijeme trajanja ekspozicije.

T. BERIĆ

Smrtnost radnika izloženih niklu: rezultati istraživanja radnika koji rade s metalnim niklom (Mortality of nickel workers: experience of men working with metallic nickel), COX, J. E., DOLL, R., SCOTT, W. A., SMITH, S., Brit. J. industr. Med., 38 (1981) 235.

Autori su istraživali smrtnost radnika zaposlenih u jednoj tvornici u Vel. Britaniji koja proizvodi legure nikla od sirovina kao što su metalni nikel, željezo, bakar, kobalt, krom i molibden. Ispitivani radnici radili su u tvornici najmanje 5 godina i bili neprestano izloženi udisanju para i prašine metalnog nikla i niklova oksida. Ukupno je praćeno 1925 ljudi od kojih je umrlo 117. Uzroci smrti grupirani su prema 8. reviziji Međunarodne liste uzroka smrti na temelju izdane smrtoznice, a broj umrlih uspoređen je s očekivanim brojem smrtnosti muških stanovnika područja tvornice. Broj čovjek/godine rizika smrti posebno je izračunat za svaku 5-godišnju dobnu skupinu u svakom kalendarskom razdoblju. Koristeći se standardiziranim stopama mortaliteta, izračunat je i broj smrti koji bi se očekivao da su ljudi umirali prema stopama smrtnosti u Engleskoj i Walesu. Rezultati su pokazali da ni u jednoj dobnoj skupini stvarna smrtnost nije bila veća od očekivane, tj. općenito uzevši stvarna smrtnost iznosila je 81% od očekivane prema lokalnim stopama, i to od 38% od respiratornih bolesti (osim raka) do 99% u slučaju ishemične bolesti srca. Šesnaest smrtnih slučajeva uzrokovano je rakom respiratornih organa (98% od očekivanog broja), od čega se u 15 slučajeva radilo o raku pluća a u 1 o raku larinksa. Kad se posebno istraživala smrtnost za a) ljude koji su bili izloženi vjerojatno većim količinama atmosferskog nikla, b) ljude koji prije zaposlenja u opisanoj tvornici nisu radili s niklom, i c) ljude koji su praćeni najmanje 10 godina od početka rada u tvornici, nađeno je da je stopa broja utvrđenih i očekivanih smrti od raka pluća veća u ljudima koji su bili izloženi većim količinama atmosferskog nikla i u ljudima koji su bili praćeni 10 godina od prvog zaposlenja u tvornici, a manja u ljudima koji nisu prije zaposlenja u istraživanoj tvornici bili negdje drugdje zaposleni, tj. izloženi niklu. Ta povećana smrtnost, međutim, nije bila statistički značajna.

Broj umrlih ljudi izloženih 5 i više godina je malen, ali je i malen broj osoba koje su praćene duže od 20 godina. Opaženo je da je rizik smrti od respiratornih bolesti (osim raka) bio dosta ispod normalnog rizika za područje u kojem su ljudi živjeli i radili pa se može zaključiti da su ljudi skloni respiratornim bolestima bili isključeni pri medicinskom pregledu prije zaposlenja odnosno da su otpali selekcijom već u toku prvih pet godina rada.

Budući da su autori proveli i mjerenje radne okoline s obzirom na koncentraciju nikla u zraku (prosječna izloženost između 0,5 i 0,9 mg/m³), zaključuju da uz izmjerene koncentracije, opisani rezultati ne daju dokaze za pojavu raka kao profesionalne bolesti, ali ni bilo koje druge bolesti sa smrtnim ishodom u istraživanoj tvornici.

D. ČALA

Kronično otrovanje kadmijem u tvorničkoj proizvodnji pigmenta (Chronic Cadmium Poisoning in a Pigment Manufacturing Plant), DE SILVA, P. E., DONNAN, M. B., Brit. J. industr. Med., 38 (1981) 76.

Kronično otrovanje kadmijem je podmukla bolest čije su glavne manifestacije plućni emfizem i oštećenje bubrega. Znakovi bolesti se javljaju tek nakon dugotrajne inhalacije kadmijevih para ili prašine i prvi znakovi se mogu javiti mnogo godina nakon posljednje ekspozicije kadmiju. Autori su obavili proučavanje u maloj tvornici kadmijevih pigmenta u Vel. Britaniji. U odjelu za proizvodnju boja radilo je devetero ljudi. Tu se kadmijev kar-

bonat usitnjuje, melje i miješa te priprema za izradu crvenog pigmenta. Žuti pigment dobiva se istim procesom iz kadmijeva sulfida. Sve radne operacije praćene su nastajanjem velikih količina prašine. Autori su proučavanje planirali u dva dijela: u prvom su ocjenjivali radnu okolinu i stupanj apsorpcije kadmija, a u toku iduće dvije godine proveli su ponovno istraživanje radnika (follow-up). Koncentracija kadmija u zraku iznosila je 1 mg/m^3 od čega je 50% bilo respirabilne prašine (dopuštena koncentracija prema standardu je $0,05 \text{ mg/m}^3$). U 12 radnika pregledani su uzorci venske krvi i 24-satnog urina na koncentraciju kadmija. U šest radnika s prosječnim radnim stažom od 7 godina dokazani su znakovi kroničnog djelovanja kadmija. Dvojica radnika izlučivala su više od $40 \mu\text{g}$ kadmija na dan, imali su proteine u urinu i smanjenu sposobnost koncentracije i zakiseljenja urina. Jedan od ispitanih radnika imao je teški emfizem, a četvrti je izlučivao $22 \mu\text{g}$ kadmija na dan bez proteinurije uz znakove jakog emfizema. Čak je i menedžer tvornice, u posljednjih 10 godina gotovo bez ekspozicije kadmiju, izlučivao na dan $14 \mu\text{g}$ kadmija (normala ispod $2 \mu\text{g}$), imao je proteinuriju i nešto smanjenu mogućnost zakiseljenja i koncentracije urina. Trojica ispitanika, koja su bila eksponirana samo tri mjeseca, pokazivala su porast koncentracije kadmija samo u krvi, ali ne i u urinu.

Regresijskom analizom dobiven je visok koeficijent korelacije između godina rada i koncentracije kadmija u urinu, što potvrđuje da je taj nalaz dobar indikator akumulacije kadmija u tijelu, za razliku od koncentracije kadmija u krvi koja ne korelira s trajanjem izloženosti kadmiju. Koncentracija kadmija u krvi raste brzo nakon početka ekspozicije, a kada se ona završi, pada na polovicu u prvoj godini. Nakon toga je pad puno sporiji, što se pripisuje zadržavanju kadmija u nekom ekstrarenalnom spremištu. Nakon završetka ekspozicije koncentracija kadmija u urinu je ista kao i u krvi, na kraju druge godine koncentracija kadmija u krvi i dalje pada, samo sporije, dok u urinu ostaje visoka. Autori upozoravaju na potrebu usvajanja mišljenja o toksičnosti i netopivih soli kadmija, što se do sada pobijalo. Istina je da su netopive soli kadmija nevažne za opći toksički učinak kadmija, jer ne mogu dospjeti u krvni optok, ali treba uzeti u obzir da prašina netopivih soli kadmija može izazvati oštećenja u plućima.

J. BARJAKTAREVIĆ-MIKULEC

Procjena bubrežne funkcije radnika koji su istodobno bili izloženi anorganskoj olovu i kadmiju (Function of Workers Simultaneously Exposed to Inorganic Lead and Cadmium), BUCHET, J. P., ROELS, H., BERNARD, A., LAUWERIS, R., J.O.M., 23 (1981) 348.

Budući da se olovo i kadmij često nalaze zajedno u metalnoj industriji, autori su istraživali njihovo vjerojatno zajedničko djelovanje na bubrežnu funkciju radnika koji su istodobno bili izloženi obim elementima. Rezultati su uspoređeni s rezultatima prethodnog proučavanja istih autora, u kojem je promatrana bubrežna funkcija radnika koji su profesionalno izloženi ili kadmiju ili anorganskom olovu, s onima koji su izloženi teškim metalima, ali ne na radnom mjestu. U maloj skupini radnika umjereno izloženih olovu nije pronađena nikakva promjena renalne funkcije (plumbemija $62 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$), uz trajanje ekspozicije manje od 14 godina. Povećana urinarna sekrecija proteina (i niže i više molekularne težine) te tubularnih enzima, pronađena je u krvi iznad $0,1 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ pune krvi ili sa sekrecijom višom od $10 \mu\text{g}$ Cd/g kreatinina.

U ovom istraživanju obuhvaćena je skupina od 62 radnika koji su bili istodobno izloženi olovu i kadmiju. Koncentracija tih elemenata u krvi i urinu ispitanika nije se značajno razlikovala od koncentracija pronađenih ranije, u skupinama koje su bile izložene ili kadmiju ili olovu, zbog čega je

bilo moguće direktno uspoređivati efekte kombiniranih ekspozicija (Cd i Pb) s efektima nastalim zbog izloženosti svakom metalu posebno. Istraživanje je potvrdilo da bubrežna funkcija nije oštećena, ako je u pitanju umjerena izloženost anorganskom olovu. Olovu mogu biti pripisane samo posljedice inhibitornog djelovanja na biosintezu hema (hematokrit, hemoglobin, slobodni eritrocitni porfirin, deltaaminolevulinska kiselina). Nije potvrđen ni direktan efekt olova, kao ni sinergističko djelovanje olova i kadmija na bubrežnu funkciju izloženih radnika. Opaženo smanjenje bubrežne funkcije može se pripisati samo kadmiju. Ta oslabljena funkcija bubrega sastoji se uglavnom od povećane urinarnе sekrecije proteina visoke molekularne težine, te proteina niske molekularne težine (beta-2-mikroglobulin), a smatra se da postoji i tubularna i glomerularna disfunkcija. Kada su radnici (kontrolna i izložena skupina) svrstani prema razini kadmija u krvi ili u urinu, prevalencija abnormalnih vrijednosti, za parametre koji pokazuju bubrežnu funkciju, pokazuje statistički signifikantan porast, uglavnom, kada kadmij u krvi prekorači 1 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, ili kadmij u urinu 10 $\mu\text{g}/\text{g}$ kreatinina. Ta opažanja na radnicima koji su istodobno izloženi utjecaju i kadmija i olova, potpuno se slažu s opažanjima autora prethodnih radova, koji se temelje samo na utjecaju kadmija na bubrežnu funkciju.

M. JARNJAK

Otrovanje dicikloheksil-metan-4,4'-diizocijanatom (Vergiftungserscheinungen bei Dicyclohexyl-Methan-4,4'-Diisocyanat-Exposition), ISRAELI, R., SMIRNOV, V., SCULSKY, M., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 48 (1981) 179.

Organski izocijanati su poznati uzročnici otrovanja od drugog svjetskog rata. Najpoznatiji među njima su toluen-diizocijanat, difenil-metan-diizocijanat i heksametil-diizocijanat. Polimerizirani u poliuretane organski izocijanati imaju najrazličitiju industrijsku upotrebu. Autori opisuju nalaze u radnika izloženih dicikloheksil-metan-4,4'-diizocijanatu pri upotrebi tog spoja za omotavanje staklenih boca radi sprečavanja ozljeda potrošača kod pucanja i razbijanja boca. Ispitano je 15 radnika od kojih je 11 u prvoj ekspoziciji diizocijanatu pokazalo kožne promjene. Dokazi za njihovu atopsku konstituciju nisu utvrđeni. Šest radnika imalo je i vrtoglavicu s glavoboljom ili bez nje, a četvorica su imala znakove opstruktivnih smetnji plućne ventilacije, tahikardiju i hipotenziju uz normalan EKG. Detaljnije su prikazana tri oštećena radnika u kliničkoj slici kojih su dominirale kožne promjene slične urtikariji, koje su nestale na liječenje antihistaminicima per os i steroidima lokalno u rasponu od 10 do 14 dana. Čini se da dicikloheksil-metan-4,4'-diizocijanat ne zahvaća respiratorni sustav u tolikoj mjeri kako je to opisano za toluen diizocijanat, ali su općenito podaci o tome u literaturi oskudni. U opisanoj radnoj okolini je zbog navedenih slučajeva otrovanja obustavljena proizvodnja, dok se nije poboljšao sistem ventilacije, radnici opskrbili zaštitnim sredstvima i uputili detaljnije u mjere zaštite od djelovanja organskih izocijanata. Nakon tih zahvata opisani simptomi više se nisu javljali. MDK za organske izocijanate iznosi 0,003 ppm, ali nije potpuno sigurno da uz tu koncentraciju nema opasnosti od dugotrajnog djelovanja dicikloheksil-metan-4,4'-diizocijanata, budući da se o tim učincima još premalo zna.

D. KUĆAN

Profesionalna ekspozicija polikloriranim bifenilima električara. II. Zdravstveni učinci (Occupational exposure to polychlorinated biphenyls in electrical workers. II. Health effects), MARONI, M., COLOMBI, A., ARBOSTI, G., CANTONI, S., FOA, V., Brit. J. Industr. Med., 38 (1981) 55.

Radnici opisani u ovom proučavanju (40 žena i isti broj muškaraca) bili su duže vrijeme izloženi djelovanju polikloriranih bifenila radeći u tvornici kondenzatora. U velikom dijelu ispitanika nađene su abnormalnosti kože i/ili jetre. Kliničko proučavanje obuhvatilo je osobnu anamnezu, klinički pregled te laboratorijske testove: broj leukocita i eritrocita, određivanje hemoglobina, bilirubina, serumskih proteina, pseudokolinesteraze te AST, ALT i GGT. Petnaestorica radnika imala su kožne bolesti: klorne akne, folikulitis, uljni dermatitis te različite oblike kožne iritacije ili alergije. U šesnaestorice radnika bile su izražene poteškoće sa strane jetre, najčešće hepatomegalija s povećanjem AST, ALT i GGT u serumu. Statistička analiza upozorila je na pozitivnu korelaciju između pojave oštećenja jetre i koncentracije polikloriranih bifenila u krvi. Od spomenute šesnaestorice radnika svi su osim dvojice bez simptoma pokazivali različite stupnjeve hepatomegalije. U nekoliko slučajeva jetra je bila neuobičajeno čvrsta pri opipu, a u jednog radnika pojavili su se i spider angiomi na licu. Broj eritrocita, bilirubin, serumska elektrofereza bjelanjčevina i analiza mokraće bili su u granicama normale u svih radnika. Uobičajeni testovi jetrene funkcije i klinički nalazi dali su patološke rezultate. Testiranjem učestalosti bolesti jetre u odnosu na koncentraciju polikloriranih bifenila u krvi jasno je opažen značajan trend porasta triklorbifenila u krvi, a ne pentaklorbifenila kako se očekivalo.

Istražujući promjene na koži, klorne akne su se razlikovale od jednostavnog folikulitisa s pomoću patognomonične morfologije kožnih lezija. Od ukupno istraženih 80 radnika u 10 su nađene akne i folikulitisi a u 5 dermatitis nastao djelovanjem primarnih iritativnih i alergijskih agensa. U tri radnika opažena je istodobna prisutnost aktivnih lezija kože (supurativni folikulitis i površinske ciste) te procesi cijeljenja (vermikularni ožiljci). Nije uspjelo utvrditi sigurnu povezanost između pojave klornih akni i koncentracije polikloriranih bifenila u krvi.

Autori navode da su patološki jetreni nalazi opaženi u radnika slični nalazima opisanim u eksperimentalnih životinja kojima su davani poliklorirani bifenili, a u nekih radnika takve nalaze treba smatrati kliničkim znakovima zahvaćanja hepatičkih mikrosomskih enzima.

N. PETROVIĆ

Istraživanja neurotoksičnosti kemijskih tvari na radnom mjestu. I. Određivanje brzine motorne i senzorne provodljivosti u osoba profesionalno izloženih živi (Untersuchungen zur Neurotoxizität von Arbeitsstoffen. I. Messung der motorischen und sensorischen Nervenleitgeschwindigkeit bei beruflich Quecksilber-belasteten Personen), TRIEBIG, G., SCHALLER, K.-H., VALENTIN, H., Int. Arch. Occup. Environ Health, 48 (1981) 119.

Budući da je brzina provodljivosti rani pokazatelj perifernih neuropatija, a može se danas mjeriti nizom aparata, ta dijagnostička pretraga omogućuje postavljanje rane dijagnoze različitih oblika perifernih neuropatija. Obično se mjeri brzina provodljivosti motoričnih niti n. ulnarisa između ručnog zgloba i lakta, senzoričkih niti n. ulnarisa između ručnog zgloba i petog prsta te senzoričkih niti n. medianusa između ručnog zgloba i trećeg prsta.

Autori su istraživali neurotoksično djelovanje žive u radnika profesionalno izloženih živi i njezinim spojevima. Besplamenom atomskom apsorpcijom određivali su živu u urinu, serumu i krvi. Ispitali su 21 osobu (19 muškaraca i 2 žene) s trajanjem ekspozicije od 5 mjeseci do 30 godina te 36 osoba u kontrolnoj skupini, bez ikakve izloženosti živi. Iz istraživanja su isključeni kronični alkoholičari s obzirom na mogućnost postojanja periferne neuropatije izazvane alkoholom. Izvršen je i elektromiografski pregled — određivanje brzine provodljivosti (motoričke i senzorne) ulnarnog i medianog živca. U radnika izloženih živi dokazali su smanjenje brzine senzoričke provod-

ljivosti obaju živaca, ali ta razlika nije bila statistički značajna u odnosu na kontrolnu skupinu. Isto tako nije uspjelo dokazati povezanost doza-učinak između opterećenja živom i brzine živčane provodljivosti, dok je, nasuprot tome, postojala značajna korelacija između koncentracije žive u krvi, plazmi i urinu i brzine motoričke i senzoričke provodljivosti. Prikazani nalazi upozoravaju i na činjenicu da se oštećenje živčane funkcije ne javlja ukoliko živa ne prelazi postojeće maksimalno dopuštene vrijednosti u biološkom materijalu.

S. PADOVAN-JANKOVIĆ

Bronho-alveolarna lavaža kod rudara urana (Le lavage bronchoalvéolaire chez des mineurs d'uranium), CORDEIRO, R., BAGANHA, M. F., CARMO, J. G. A., GASPARI, E., LINA, M. A. M., ROSA, M. A. S., Rev. fr. Mal. Resp., 9 (1981) 241.

Bronho-alveolarna lavaža je metoda pretrage respiratornog sustava kojom je omogućen bolji pristup u dublje dijelove pluća. Autori su primijenili tu metodu za promatranje učinka radioaktivnosti na stanicama pluća i plućne funkcije rudara zaposlenih u rudniku urana. Ispitivana populacija sastojala se od 32 rudara (16 pušača i 16 nepušača) te 12 ispitanika kontrolne skupine (6 pušača i 6 nepušača). Pretraga se sastoji od uvođenja fibroskopa u ispitanikov dišni sustav nakon lokalne anestezije, instiliranja 300 ml fiziološke otopine temperature od 37 °C te ponovnog sakupljanja tekućine pažljivom aspiracijom. Ta tekućina sadrži alveolarne makrofage, alveolarne limfocite, imunoglobuline, proteine, fosfolipide, neke minerale (kalij, kalcij, magnezij), te anti-proteaze. Alveolarni makrofagi se u izgledu nisu razlikovali u rudara i ispitanika kontrolne skupine, kao ni u životnoj sposobnosti. Veće su razlike nađene između pušača i nepušača bez obzira da li su pripadali skupini rudara ili kontrolnoj skupini. Tako je adhezija alveolarnih makrofaga bila veća u pušača nego u nepušača. Ta ista zapažanja vrijede i u odnosu na limfocite. U pušača je bila znatno povišena limfoblastogeneza. Što se tiče biokemijskih promjena u tekućini dobivenoj nakon lavaže, više vrijednosti IgG i kalija nađene su u rudara pušača, dok je u njih IgA bio prisutan u manjoj količini. Nisu nađene razlike u koncentraciji kalcija, magnezija, fosfolipida, albumina i ukupnih proteina u ispitivanim skupinama.

Na temelju ovog straživanja može se zaključiti da profesionalna izloženost radioaktivnoj tvari nije značajno utjecala za sastav, broj i morfološke karakteristike ispitivanih stanica, prisutnih u plućnim alveolama.

M. GOJKOVIĆ-KORENIĆ

Alergija na ricinus u tapetarskom odjelu tvornice namještaja (Castor bean allergy in the upholstery department of a furniture factory) TOPPING, M. D., TYRER, F. H., LOWING, R. K., Brit. J. industr. Med., 38 (1981) 293.

Pokušavajući otkriti alergen koji je uzrokovao simptome preosjetljivosti u radnika tapetarskog odjela jedne tvornice namještaja, autori su upotrijebili RAST (radio-alergo-sorbent-test) i kožno testiranje (prick test). Deset od 56 radnika zaposlenih na opisanom odjelu tužilo se na kihanje, kašalj, teško disanje, upalu očne spojnice i otečene vjeđe za vrijeme rada, u kojem su bili izloženi različitim materijalima: tutkalo, silikonski sprej, tapetarski materijal i pust (filc). Posumnjalo se da bi inkriminirani alergen mogao biti pust i RAST je pokazao da su serumi preosjetljivih radnika sadržavali specifični IgE prema pustu. Budući da je utvrđena razlika u reakciji na dvije vrste primijenjenog pusta, posumnjalo se da bi za preosjetljivost mogla biti odgovorna neka druga tvar koja je uprljala pust za vrijeme skladištenja u tvor-

nici namještaja. RAST analize i kožni testovi ekstraktima pripremljenim iz kulture skladišnih crva bili su negativni. Budući da je pust bio praviljen od jutenih vreća s dodatkom sisala i sintetičkih niti, a neke su od upotrijebljenih vreća prije sadržavale ricinusovo zrnje, pomislilo se na ricinus kao uzrok preosjetljivosti. Dokazano je da je 0,1 μ l ekstrakta ricinusova zrna dalo istu vrijednost inhibicije u RAST analizi kao 30 μ l ekstrakta pusta. RAST vrijednosti pozitivno su korelirale s rezultatima kožnog testiranja u šest od 8 ispitanika. Na taj način je dokazano da je ricinusovo zrnje bilo uzročnik preosjetljivosti iz pusta, čime se moglo uspješno spriječiti nastajanje daljnjih slučajeva preosjetljivosti većom brigom nad upotrebljavanom materijalom za proizvodnju pusta.

Autori zaključuju da RAST analiza ima prednosti pred provokacijskim testovima u dokazivanju preosjetljivosti u industrijskim uvjetima, budući da su posljednji dugotrajniji, skupi i mogu uzrokovati ispitanicima znatne nepravilike i neugodnosti.

Lj. IVČE

Alergija na ribu u radnika tvornice riblje hrane (Allergy to Fish in Fish Meal Factory Workers), DROSCZ, W., KOWALSKI, J., PIOTROWSKA, B., PAWLOWICZ, A., PIETRUSZEWSKA, E., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 49 (1981) 13.

U posljednja dva desetljeća bolesti pluća na bazi preosjetljivosti uzrokovane inhalacijom organske prašine intenzivno se proučavaju, naročito s obzirom na njihovo značenje u patologiji rada. Počelo je s »farmerskim plućima«, ali ubrzo su otkriveni i drugi antigeni koji mogu dovesti do plućnih reakcija preosjetljivosti. Poznato je da protein ribe ima vrlo jaka antigena svojstva. To se pripisuje velikoj količini histidina koji u kontaktu sa tkivima čovjeka pod djelovanjem dekarboksilaze izaziva nastanak histaminske reakcije sa svim alergijskim fenomenima. U tvornicama riblje hrane radnici su neprestano izloženi kontaktu između kože, respiratornih sluznica i drugih sluznica s ribljim proteinom koji može izazvati alergijsku, a i toksičku reakciju. Autori su ispitali 51 radnika u tvornicama četiriju poljskih baltičkih luka. Svi su bili izloženi materijalu od kojeg se proizvodi riblja hrana u trajanju od 1 do 33 godine s prosječnom ekspozicijom od oko 10 godina. Samo sedam radnika bili su pušači. Istraživani su respiratorni simptomi, napravljen rendgenogram prsnog koša, fizikalni pregled, testiranje plućne funkcije, intradermalni kožni testovi na deset vrsta ribe, serumski IgE i precipitini na riblji antigen. U 29 ispitanika dijagnosticiran je kroničnim bronhitis. U 12 (23%) bili su pozitivni kožni testovi na riblje alergene, ali je to potvrđeno povišenjem IgE imunoglobulina samo u dva radnika. Precipitini u serumu na riblji antigen nisu dokazani. U 12% radnika dokazane su opstruktivne ili restriktivne promjene ventilacijske funkcije pluća uobičajenim spirometrijskim postupkom, ali je u 33% radnika mjerenjem maksimalnog ekspiratornog protoka pri 50% vitalnog kapaciteta dokazana lagana opstrukcija koja se odnosi na male dišne putove, što autori pripisuju pušenju. Na temelju izvršenih pretraga samo su dva radnika imala kompletnu kliničku sliku alergijskih smetnji s dokazanom pozitivnom reakcijom na riblji antigen (pozitivni kožni test i povišenje IgE imunoglobulina u serumu). Autori zaključuju da je rad u izradi riblje hrane s praktičkog gledišta manje opasan no što bi se moglo pretpostaviti na temelju teorijskih razmatranja.

N. SABLJAK

Biokemijske promjene u čovjeka pri dugotrajnoj izloženosti buci (Biochemical Effects of Chronic Exposure to Noise in Man), RAI, R. M., SINGH, A. P., BPADHYAY, T. N., PATIL, S. K. B., NAYAR, H. S., Int. Arch. Occup. Environ. Health, 48 (1981) 331.

Cilj ovog proučavanja bila je evaluacija nivoa nekih biokemijskih parametara koji su smatrani indikatorima stresa u ljudi dugotrajno izloženih buci. Autori su osim toga željeli dati procjenu patofizioloških promjena kardiovaskularnog sistema takvih osoba imajući u vidu čovjekovu sklonost kardiovaskularnoj patologiji u stresnim situacijama. U uvodu je iznesen pregled do sada u svijetu obavljenih istraživanja iz tog područja u kojima su praćeni pojedini učinci buke na čovjeka i na pokusne životinje. Tako je nađeno da neposredno nakon izlaganja buci avionskih motora u trajanju od 3 do 8 sati dolazi do povišenja kateholamina u krvi, kolesterola, broja leukocita i limfocita, da izlaganje buci od 80 dB pojačava izlučivanje urinom adrenalina i nor-adrenalina, da u čovjeka koji radi pri buci od oko 85 dB na dan dolazi do značajnog porasta epinefrina, kolesterola, i serumskog magnezija, a smanjenja natrija u eritrocitima i smanjenja renina. Opažena je i periferna vazokonstrikcija pri izloženosti buci (85—120 dB) te bradikardija i tendencija smanjenja intraventrikularne provodljivosti uz znakove hipertenzije. Pojedina istraživanja upozoravaju na povišenje krvnog tlaka u radnika izloženih buci, čak i dijastoličkog (u slučaju izloženosti jakoj buci). U životinja izloženih buci u nizu istraživanja dokazane su promjene u razini kolesterola u krvi s razvitkom ateroskleroze.

Autori su istraživali promjene u skupini od 75 zdravih muškaraca koji su u toku svog radnog vijeka (10—15 godina) bili izloženi buci u jačini od 80 do 107 dB u trajanju 6—8 sati na dan. Kao kontrolna skupina uzeto je 35 radnika neizloženih buci na radnom mjestu, a vrlo slična po fizičkim karakteristikama, radnom stažu, nivou aktivnosti i socijalnom statusu buci izloženoj skupini radnika. Po navici pušenja skupine su bile gotovo identične. Rezultati mjerenja biokemijskih testova pokazali su značajan porast nivoa slobodnog kolesterola, gama-globulina i kortizola u serumu skupine radnika izložene buci u usporedbi s kontrolnom skupinom. Omjer slobodnog prema esterificiranom kolesterolu bio je značajno promijenjen u osoba dugotrajno izloženih buci zbog oštećenja procesa esterifikacije kolesterola. Autori smatraju da uzrok tome može biti smanjena aktivnost enzima kolesterol-esteraze odgovornog za esterifikaciju ili zbog smanjene aktivnosti lecitin-kolesterol-acil-transferaze koji utječe na transport slobodnog kolesterola iz perifernog tkiva. Dugotrajna izloženost buci visokog intenziteta odražava se na adrenohipofizarnom sustavu čovjeka, povišenjem njegove aktivnosti, a ta se očituje značajnim povišenjem vrijednosti kortizola. Tome bi se mogao pripisati i porast gama-globulina.

Na temelju svih tih nalaza može se zaključiti da su ateroskleroza i različiti oblici vaskularne patologije vrlo nepoželjni u onih osoba koje bi morale biti na svom radnom mjestu izložene buci.

D. BARKOVIĆ

Preživjeti na vrućini (Ueberleben in der Hitze), SCHREIBER, H., Münch. med. Wschr., 123 (1981) 1113.

U ovom preglednom radu detaljno su prikazana klinička obilježja djelovanja vrućine na čovjeka uz istaknuto značenje faktora rizika. Autorica daje najprije elemente potrebne za točno postavljanje dijagnoze sunčanice (hipertermije), koju se može zamijeniti s različitim drugim patološkim stanjima, naglašujući da besvjesno stanje uz vrlo visoku temperaturu mora pobuditi sumnju na sunčanicu. U liječenju je najbitnije rashlađivanje tijela pri čemu se postupa na različite načine: oblaganjem ledom čitavog tijela ili stavljanjem ledenih obloga na područja velikih arterija (ramena, stegna, vrat). Suzbijanje šoka provodi se uobičajenim mjerama, a posebno je važno pri hipertermiji suzbijanje acidoze i korigiranje koagulacijskih smetnji koje se u izraženoj hipertermiji javljaju vrlo brzo. Autorica zastupa u tu svrhu davanje heparina

(400 mg/dan), na što se nadovezuje davanje svježe krvi, fibrinogen i antifibrinolitički (epsilon-aminokapronska kiselina i trasilol), budući da potrošna koagulopatija koju izaziva visoka temperatura završava fibrinolizom.

Posebno su važne preventivne mjere koje moraju povoditi svi oni koji su odgovorni za zaštitu ugroženih osoba: sportski treneri, obrazovni kadar u vojsci, predradnici u industriji, građevinarstvu i cestogradnji. U posebnoj tablici autorica navodi faktore rizika za sunčanicu u kojoj na prvo mjesto stavlja odsutnost aklimatizacije. Boravak u području s visokim temperaturama zahtijeva prethodnu aklimatizaciju kao nužnu mjeru sprečavanja hiperpireksije. Proces prilagođavanja je individualno različit, ali se računa da prosječno traje do sedam dana, uz svakodnevni trening i dobru tjelesnu kondiciju. Naglašeno je da je često teško sprečavati oboljenja od povišene vanjske temperature u umjerenj klimi. S jedne strane razlozi za to su iznenadni dolasci valova vrućine, a s druge strane se faktori rizika odmah ne uočavaju ili oni nastaju tek kasnije odnosno s vremenom se pogoršavaju. U mjere prevencije svakako spada i prikladna odjeća koja mora osiguravati isparavanje znoja te opskrba dovoljnom količinom vode i soli.

Prava učestalost hipertermije nije poznata, jer se mnogi slučajevi ne dijagnosticiraju. U literaturi se navodi da smrtnost od hipertermije izrazito raste s porastom dobi ugroženih. Tako je za vrijeme valova vrućine u Los Angelesu 1955. godine omjer smrtnosti oštećenih u dobi iznad 85 godina i onih u dobi 50—55 godina bio 2,5 : 1, a za vrijeme vala vrućine u Stuttgartu 1976. godine udio smrtnosti u dobi do 65 godina iznosio je 31,5, a u dobi iznad 70 godina 51,0%.

J. ŠPILJAK

Uvjeti radnog vremena cestovnih vozača i cestovna sigurnost (Les conditions temporelles de travail des conducteurs routiers et la sécurité routière), HAMELIN, P., Trav. hum., 44 (1981) 5.

U ovom radu prikazani su rezultati istraživanja radnih uvjeta cestovnih vozača kao i utjecaja trajanja rada i osobitosti tog rada na rizik uključivanja u prometne nesreće. U prvom dijelu rada prikazani su rezultati ankete provedene na oko 200 vozača teretnih vozila. Na taj način dobiveni su podaci o trajanju rada, o sadržaju rada vozača kao i o iskorištavanju vremena namijenjenog odmoru i snu. Da bi se podaci mogli prikladno sistematizirati, trebalo je poslove vozača teretnih vozila razvrstati u kategorije prema veličini područja uobičajenih putovanja i vremenu potrebnom da se zadani posao obavi. Na taj način dobiveno je pet velikih grupa radnih situacija: 1. međunarodni transporti koji obično traju cijeli tjedan, 2. i 3. transporti unutar državnog teritorija u trajanju od 2 do 3 dana, ali i cijeli tjedan (zbog toga je ta grupa podijeljena u dvije), 4. transporti srednjih udaljenosti, 5. transporti kratkih udaljenosti (gradski i prigradski). Pri tome treba imati na umu da je rad vozača organiziran kao rad u akordu, što znači da vrijeme trajanja rada ovisi o prirodi transporta koji treba obaviti. Rezultati provedene ankete pokazuju da tjedno trajanje rada cestovnih vozača uvelike premašuje u Francuskoj propisanih 48 radnih sati. Tendencija da se radi duže od 60 sati tjedno ostvaruje se utoliko češće ukoliko su područja uobičajenih transporta i vremenska amplituda, potrebna za obavljanje transporta, šira. Tako vozači međunarodnih transporta u 9/10 slučajeva rade više od 60 sati tjedno, dok to vrijedi samo za 1/5 vozača na kratkim udaljenostima.

Komponente radnog vremena vozača su vrijeme vožnje i vrijeme prekida vožnje. Potonje se sastoji (osim čekanja na carinskim prijelazima i održavanja vozila) od pripreme vozila za utovar ili istovar, rukovanja transportnim dokumentima, nadzora nad utovarom i istovarom i eventualno nošenja robe. Dulje vrijeme vožnje (preko 35 sati tjedno) češće je zastupano i u onih grupa

radnih situacija koje karakterizira prostrano područje. Nasuprot tome, prekidi vožnje su značajniji ukoliko je područje uobičajenih transporta uže. Iz ankete se nadalje vidi da su uvjeti odmora i spavanja vozača dugih udaljenosti (nacionalnih i internacionalnih) bitno lošiji od onih vozača srednjih i kratkih udaljenosti.

Ovaj rad ne daje konačan odgovor o tome koji su uzroci takvog stanja. Ipak, može se pretpostaviti da najvažniji uzrok loših uvjeta rada i odmora vozača većih udaljenosti predstavlja ili slabija organizacija rada ili u slučajevima u kojima posao izgleda dobro organiziran intenzifikacija prijevoza.

Drug dio istraživanja odnosi se na evaluaciju rizika prometnih nezgoda s obzirom na trajanje rada i određenog razdoblja dana ili noći u kojem se rad obavljao. S obzirom na to da su fiziološka istraživanja pokazala da kapacitet radnika (refleksne sposobnosti, budnost) opada s trajanjem rada, i to brže noću nego danju, trebalo bi odrediti situacije u kojima se javlja najveći rizik od opadanja sposobnosti vozača i vidjeti u kakvom odnosu taj rizik stoji prema riziku nastanka prometnih nezgoda. Tijekom 1976. godine sistematski je ispitano radno vrijeme vozača koji su imali prometnu nezgodu, da se ustanovi nakon kolikog trajanja rada i u koje doba dana je nezgoda nastala. Istodobno su se ispitivali identični podaci vozača koji nisu imali nezgodu. Iz dobivenih podataka mogle su se izračunati stope ekspozicije (očekivana proporcija nesreće) za svako trajanje rada i za svako razdoblje u toku dana. Usporedbom distribucije ekspozicije sa stvarnom distribucijom nastajanja nezgoda mogla se utvrditi statistički značajna razlika, što je dopustilo utvrđivanje povezanosti između trajanja rada i doba dana s jedne strane i nastajanja prometnih nezgoda s druge strane. Bilo je, osim toga, moguće izračunati stope relativnog rizika prema trajanju rada i razdoblju dana. Moglo se utvrditi da te stope rastu s porastom trajanja rada (nezgode se javljaju 5 do 3 puta češće ako je rad trajao duže od 14 sati, nego ako je bio kraći od 10 sati) kao i da su češće noću (između 20 i 6 sati relativni rizik je 2 puta veći nego između 6 i 20 sati).

Očito je da su vozači na velikim udaljenostima s lošijim uvjetima rada izloženi nezgodama od ostalih vozača teretnih vozila. Značajnije poboljšanje uvjeta rada cestovnih vozača (smanjenje trajanja rada, organizacija ritma budno stanje-san) pridonijelo bi smanjenju rizika od prometnih nezgoda vozača teretnjaka i povećanju cestovne sigurnosti.

D. KARANOVIĆ

OSVRT NA INTERREGIONALNI TEČAJ O ZAŠTITI OD ZRAČENJA
I NUKLEARNOJ SIGURNOSTI — Buenos Aires, 1981.

Još početkom 1978. godine Institut »Ruđer Bošković« je preko svojih stručnjaka iz OOUR-a »Eksperimentalna biologija i medicina« pokrenuo inicijativu za razmatranje zdravstvenih aspekata izgradnje nuklearnih elektrana.

Kao jedan od rezultata tih nastojanja, ista je radna organizacija predložila Međunarodnoj agenciji za atomsku energiju (IAEA) mene — liječnika u svojstvu asistenta postdiplomanda — kao kandidata za pohađanje *Interregionalnog tečaja zaštite od zračenja i nuklearne sigurnosti* u Buenos Airesu (od 8. lipnja do 1. kolovoza 1981). Tečaj je organizirala, u suradnji s IAEA, argentinska vlada putem svoje Nacionalne komisije za atomsku energiju. Moj je zadatak bio da se na tečaju upoznam s problematikom vezanom za zaštitu od zračenja u nuklearnim postrojenjima (s osobitim naglaskom na medicinski aspekt) te rješenjima koja se na tom području danas primjenjuju, posebice u zemljama u razvoju.

Nastava je trajala osam tjedana, a održavala se na španjolskom jeziku u Atomskom centru Ezeiza, 40 km od Buenos Airesa.

Polaznici tečaja, 11 stipendista IAEA, bili su većinom iz latinskoameričkih nesvrstanih zemalja (Meksiko, Kostarika, Kolumbija, Venezuela, Ekvador, Bolivija, Paragvaj i Urugvaj, te jedan iz Španjolske). Po strukama, bila su prisutna 4 biokemičara, 3 fizičara 2 biologa, 1 liječnik i 1 agronom.

U nastavničkom su kadru najveći udio imali suradnici Odjela za zaštitu od zračenja i nuklearnu sigurnost CNEA* uz predavače iz Ministarstva za narodno zdravlje i okoliš, te sa Sveučilišta u Buenos Airesu. Od gostujućih su predavača sudjelovala dva predstavnika IAEA, te po jedan predavač iz SAD i Španjolske.

Dnevni se nastavni program sastojao od predavanja (8 školskih sati!), uz povremeno ubacivanje praktičnih laboratorijskih vježbi, odnosno posjeta nekom od laboratorija ili pogona samog Centra.

Istodobno s našim tečajem, u Atomskom se centru održavao još jedan kurs pod sličnim nazivom, ali s trajanjem od ukupno 7 mjeseci. Taj je dulji tečaj organizirala CNEA za sudionike iz latinskoameričkih zemalja uz koje je nastavu pohađalo i desetak Argentinaca. Program tog tečaja bio je mnogo ekstenzivniji, a i broj polaznika veći (40). U drugom tjednu nastave došlo je do spajanja obaju tečaja u jedinstvenu nastavnu grupu (50 polaznika), koja je unatoč svojoj glomaznosti zadržana tijekom slijedećih sedam tjedana. Nastava prvog tjedna bila je posvećena revijalnom pregledu bazičnog gradiva iz područja zračenja [fizikalne osnove radioaktivnosti, interakcija zračenja i materije, mjerenje zračenja (uz praktični rad s GM brojačem), te osnovni pojmovi iz neutronike]. Od drugog do sedmog tjedna obrađivane su ove teme: radiodozimetrija, biološki efekti zračenja, osnovni kriteriji u zaštiti od zračenja, praktični aspekti zaštite od zračenja, zaštita od zračenja pro-

*

fesionalno izloženog osoblja i ostalih osoba, tehnološki vidovi zaštite od zračenja, zaštita od vajskih ozračenja, zaštita od kontaminacije, medicinski nadzor nad profesionalno izloženim osobljem te propisi IAEA vezani za transport radioaktivnog materijala. U posljednjem tjednu bilo je riječi o sigurnosti nuklearnih postrojenja. Izradivanju konkretnih zadataka bilo je posvećeno 8 sati, laboratorijskom praktičnom radu tri popodneva, a raznim posjetima 3 dana. U okviru atomskog centra Ezeiza posjetili smo laboratorij Odjela za zaštitu od zračenja, pogon za proizvodnju radionuklida, pogon za kondicioniranje i odlaganje radioaktivnog otpada, buduću tvornicu za proizvodnju gorivnih elemenata za reaktore i laboratorij za testiranje apsolutnih filtara. Pokazali su nam i neke pogone svoje prve elektrane Atucha I (u pogonu od 1974), snage 330 MW s reaktorom koji iskorištava prirodni uran i tešku vodu, zapadnonjemačke proizvodnje.

Tečaj je polaznicima dao suvremeni panoramski pregled problematike vezane za zaštitu od zračenja i nuklearnu sigurnost, i to od fizikalnoteorijskih osnova preko tehnoloških aspekata do specifičnih terapijskih zahvata u slučaju akcidenta. Ako se ima u vidu širok spektar profesija polaznika tečaja, jasno je da je bilo nemoguće zadovoljiti sve specifične interese pojedinaca. S druge strane, obrađeno gradivo daje solidan temelj za daljnju nadogradnju znanja u specijaliziranim aspektima širokog područja zaštite od zračenja.

Izbor nastavnika bio je uglavnom dobar, iako sam tečaj nije održan na postdiplomskom nivou. Jedan od glavnih uzroka tome bio je prevelik broj polaznika (uslijed spajanja dvaju tečajeva) koji je premašivao i tehničke kapacitete radnih prostora. Od osobito zanimljivih predavanja istakao bih »Osnove neutronike« (prof. Quintana), »Principi detekcije i nuklearna instrumentacija« (prof. Sajaroff), »Biološki efekti zračenja« (dr Gimenez), »Medicinsko praćenje profesionalno izloženog osoblja« (dr Bianco). Međutim, loša strana u organizaciji tečaja bila je suviše zgusnuta verbalna nastava.

Među laboratorijima koje smo obišli bili su mi osobito zanimljivi Laboratorij za sustavno praćenje kariotipova odnosno kromosomskih aberacija te Laboratorij za detekciju kontaminacije s brojiлом za cijelo tijelo. Od pokazanih pogona u Centru Ezeiza potrebno je prije svega spomenuti posjet postrojenju za kondicioniranje i depoziciju radioaktivnog otpada gdje su neposredno davana objašnjenja o zaštitnim mjerama koje se tamo provode.

Prilikom posjeta nuklearnoj elektrani naš vodič — zaposlen u Odjelu zaštite od zračenja u samoj centrali — pružio nam je načelne informacije o organizaciji zdravstvene službe u elektrani kao i o konceptu medicinske intervencije u slučaju radijacijskog akcidenta. Argentina je bogata nalazištima urana, nekoliko rudnika već daje nuklearnu sirovinu, a u posljednje vrijeme intenzivno rade na usvajanju tehnologije proizvodnje gorivnih elemenata za reaktore.

B. JERNEJ