

## FIZIOLOGIJA RADA

**Cirkadijaidični ritmovi tjelesne temperature radnika u smjenama u ugljenokopu** (Circadian Rhythms of Body Temperature in Shift-Workers at a Coalface); COLQUHOUN, W. P., EDWARDS, R. S., Brit. J. Industr. Med., 27 (1970) 266.

Ispitivanje je vršeno na rudarima – minerima u ugljenokopu. Okolni uvjeti bili su uvijek podjednaki, bez obzira na doba dana (temperatura okoline 15–21°C), a tip rada varirao je neznatno od smjene do smjene. Minerai su radili u tri smjene: 06–14<sup>00</sup> (»dnevna«); 14–22<sup>00</sup> (»poslijepodnevna«); 22–06<sup>00</sup> (»noćna«). Tjelesna temperatura mjerena je oralno elektronskim termometrima u određenim intervalima u toku tri tjedna. »Normalni« 24-satni ritam tjelesne temperature rudara ne razlikuje se od ritma ispitnika – studenata. To vrijedi za one slučajeve kada su obje grupe imale sličan raspored spavanja (23<sup>30</sup>–07<sup>30</sup>).

U dnevnoj smjeni temperature rastu u toku cijele smjene. Komparacija trenda za ponedjeljak i petak (1300 očitavanja) pokazuje statistički značajno višu temperaturu u petak ( $p < 0,005$ ). Prosječni ritam tjelesne temperature rudara mijenja se kao reakcija na male promjene u trajanju i rasporedu spavanja koje zahtijeva rad u dnevnoj smjeni. Kod poslijepodnevne smjene, s obzirom na to da nema promjena u »normalnim« satima spavanja, nisu pronađene promjene u tjelesnom temperaturnom ritmu u toku tjedna.

Rad u noćnoj smjeni zahtijeva veće promjene u vremenu spavanja. Pad u temperaturi za vrijeme prve polovine smjene koji je bio evidentiran u ponedjeljak iščezava u četvrtak. Promjene u temperaturi u periodu 24<sup>00</sup>–02<sup>30</sup> u ova dva dana bile su statistički značajne ( $p < 0,02$ ).

Rudari su bili u dobi od 26 do 62 godine ( $M = 45,7$ ). Prosječni trendovi tjelesne temperature mladih (do 46 god.) i starijih (više od 47 god.) rudara – ispitnika ukazuju na to da stariji radnici imaju višu temperaturu za vrijeme druge polovine noćne smjene (razlika je statistički značajna na nivou  $p < 0,05$ ). Značajno viša temperatura starijih rudara u noćnoj smjeni ukazuje na to da se osnovni temperaturni ritam tijela može djelomično izmijeniti zbog ekstenzivnog izlaganja radu po noći. Prosječni broj sati spavanja bio je: 5–6 (»dnevna«), 8–9 (»poslijepodnevna«) i 7–8 (»noćna«) smjena. Spavanje poslije rada u noćnoj smjeni bilo je često prekidano. Varijabilitet u broju sati spavanja bio je velik.

V. JUREŠA

## PROFESIONALNE BOLESTI

**Kronično otrovanje manganom. Individualna osjetljivost i apsorpcija željeza** (Chronic Manganese Poisoning), MENA, I., HORIUCHI, K., BURKE, K., Neurology, 19 (1969) 1000.

Mnogi su rudari eksponirani manganskoj prašini, ali samo se kod nekolicine razvije kronični manganizam. Ta niska incidencija sklonosti ukazuje da se žrtve manganizma regrutiraju među eksponiranim rudarima nekim neobičnim faktorima koji dopuštaju invaziju mozga nepodnošljivim količinama metala. Ti su faktori ili genetski ili industrijski, ali je populacija oboljela od manganizma premalena da se na nju primijene genetičke ili epidemiološke metode ispitivanja. Pluća su davno poznata ulazna vrata

za mangan, ali ima dokaza koji govore da se glavni dio inhaliranog mangana ipak prenese u gastrointestinalni trakt iz kojega se ili resorbira ili eliminira, pa prema tome upravo taj kanal mora biti glavno mjesto ulaska čak kad se mangan prvo i inhalira. Ispitivanja intestinalne resorpcije mangana kompliciraju se činjenicom što se resorpcija i reekskrecija tog metala odvijaju istovremeno. Autori su nastojali pridonijeti dokazala o proporcionalnosti resorpcije željeza i mangana kod zdravog čovjeka, što ostaje konstantom čak i kad je prisutna sideropenična anemija. Ti su autori nakon inhalacije manganovih radioaktivno markiranih spojeva prenosili te spojeve iz pluća u gastrointestinalni trakt 7 zdravih ispitanika i 10 zdravih, manganu ekspaniranih rudara. Na taj način su postigli da se gastrointestinalni trakt pojavi kao efektivno mjesto ulaska mangana u tijelo bez obzira da li je primarno progutan ili je prvo inhaliran. Kod 36 zdravih ispitanika, ekspaniranih rudara, bolesnika s kroničnim manganizmom te bolesnika sa sideropeničnom anemijom autori su našli da je resorpcija mangana u crijevima bila najuže povezana s resorpcijom željeza. Praktički zaključak iz ovoga rada odnosi se na opažanje da kod manjkave prehrane može doći do povećane resorpcije mangana, pa da je zapravo veća osjetljivost prema kroničnom otrovanju manganom kod osoba ekspaniranih manganskoj prašini posljedica upravo takve manjkave prehrane.

D. DIMOV

**L-Dopa u liječenju kroničnog otrovanja manganom** (Modification of Chronic Manganese Poisoning), MENA, I., COURT, J., FUENZALIDA, S., PAPAVALILION, P. S., COTZIAS, G. C., *New. Engl. J. Med.*, 282 (1970) 5.

Kronično otrovanje manganom manifestira se neurološkim poremećenjima koji su vrlo nalik na paralizis agitans. Od kada je ustanovljeno da L-Dopa dovodi kod postencefalitičkog, idiopatskog ili arteriosklerotskog parkinsonizma katkada i do dramatičkih pogoršanja, pokušalo se i kod rudara-invalida zbog manganizma provoditi također liječenje s L-Dopa. Ekspozicija tih rudara s manganizmom iznosila je od 4 mjeseca do 20 godina, a trajanje bolesti do 25 godina. Od 8 bolesnika 6 je prije početka terapije imalo pretežno hipokinetičku i rigornu sliku manganizma s patološkim refleksima, gubitkom ravnoteže, čestim posrtanjem i nesposobnošću za kompleksne kretnje. Kod jednog dijela bolesnika dominirao je gubitak mimike i dizartrija. Kod 5 od 6 bolesnika došlo je do jasnog poboljšanja nakon što im je L-Dopa davana u dozi od 3 g na dan. Opadanje hipokineze i ponovno uspostavljanje ravnoteže bili su najjasniji znakovi poboljšanja. Međutim, poboljšanje se i dalje uz porast doze sve očitije zapažalo pa i ostalo je na visokom nivou kad se već doza nije više povisivala. Autori su kod tog poboljšanja opazili i mentalno poboljšanje s povećanim interesima pa i pojačanim libidom. Zanimljivo je da se kod naglog zamjenjivanja L-Dope s placeboom već nakon 10 dana pojavio niz starih smetnji, da ponovno nestanu čim se medikacija s L-Dopom ponovno uspostavi. Za razliku od opažanja kod bolesnika s drugim oblicima parkinsonizma nije ni kod jednog slučaja manganizma u toku liječenja došlo do prisilnih kretnji. Samo se kod jednog hipokinetičkog bolesnika stanje pogoršalo kod doze L-Dope od 3 g na dan. Taj je bolesnik čak postajao sve više hipotoničan, hipokinetičan i slab, a i tremor mu se povećao. Kod njega je 5-hidroksitriptofan doveo do poboljšanja, makar se nisu sve poremetnje mogle suzbiti. Dva rudara s manganizmom imala su pretežno tešku distoniju, mišićnu hipertrofiju i abnormalno držanje šije i ekstremiteta; oba ta bolesnika imala su promjene u izražaju lica u vezi s emocijama, a osim toga su imali i jake smetnje hoda. I kod tih bolesnika je došlo do poboljšanja za vrijeme liječenja L-Dopom u postepeno većim dozama, osobito kad su doze prešle 3 g na dan. Poboljšanje se naročito odnosilo na distonično držanje tijela pa je došlo i do bolje pokretljivosti ekstremiteta. Kod doze koja je prelazila 7 g na dan pojavile su se, međutim, kod oba bolesnika hipertenzivne krize i ponovno simptomi distonije u još jačem stupnju, nego što su bile prije liječenja. Pa ipak smanjenje doze kod tih bolesnika za 40% dovelo je do naglog iščezavanja tih znakova toksičnosti preparata.

DUNJA BERIĆ



**Mogućnosti uzročne profilakse i terapije pneumokonioza** (Possibilities of Causal Prophylaxis and Therapy of Pneumoconiosis), SCHLIPKÖTER, H.-W., Arch. Environ. Health, 21 (1970) 181.

S obzirom na porast broja oboljevanja od pneumokonioza u rudarstvu, keramičkoj i staklarskoj industriji u Saveznoj republici Njemačkoj unatoč snižavanju koncentracije prašine tehničkim metodama, autor smatra da je potrebno taj problem riješiti medicinskim mjerama. Takve mjere provode se u Kanadi već duže vrijeme davanjem spojeva aluminijske hidroksid u čvrstom ili koloidalnom obliku) izloženim radnicima. Smisao profilakse je zaustaviti stvaranje naslaga prašine, jer je sigurno da je osim karakteristika same prašine u razvoju pneumokonioze vrlo važna i količina prašine. Svrha terapije je zaustaviti širenje bolesti i svesti na najmanju mjeru morfološke i funkcionalne promjene. Autor je vršio pokuse na životinjama polivinilpiridin-N-oksikom (P 204) koji se pokazao vrlo djelotvornim u profilaksi i terapiji. To je visoko polimerizirana tvar u obliku bijelog, u vodi topivog praška, relativno stabilnog na vrućinu. Inhibitorno djelovanje tog praška na razvoj eksperimentalne silikoze dokazano je još 1961. godine i potvrđeno kasnije brojnim publikacijama. Polivinilpiridin-N-oksikom štiti stanice od citotoksičnog djelovanja kremenca. Autor je pokazao da se primjenom vrlo niske koncentracije polivinilpiridin-N-oksikom moglo kod štakora poboljšati eliminaciju inhalirane prašine za 40-50%. Dalja svoja ispitivanja autor je vršio da sazna odgovor na ova pitanja: 1. koja količina polivinilpiridin-N-oksikom je potrebna da dovede do maksimalne eliminacije prašine, 2. unutar kojeg intervala treba inhalirati taj prašak, 3. da li je doza polivinilpiridin-N-oksikom ovisna o koncentraciji udahnutog kremenca. Autor je pokazao u pokusima da postoji ovisnost količine zadržanog kremenca o količini upotrijebljene zaštitne supstance. Postoji i očita međusobna ovisnost između eliminacije kremenca i ukupne doze polivinilpiridin-N-oksikom. Osim toga, viša koncentracija udahnutog kremenca zahtijeva veću količinu polivinilpiridin-N-oksikom. Za čovjeka je dovoljna inhalacija polivinilpiridin-N-oksikom jednom na tjedan 1 sat 0,5 mg/m<sup>3</sup> kao mjera prevencije silikoze. Što se tiče terapije silikoze, u šest njemačkih i austrijskih bolnica započeti su ove godine (1970) klinički pokusi s dozom od 200 mg polivinilpiridin-N-oksikom na kilogram tjelesne težine.

DUNJA BERIĆ

**Alergične reakcije pri upotrebi prašaka za pranje** (Аллергические реакции при применении стиральных порошков), Рассохин, В. М., Гордон И. Б., Клини. мед., br. 2 (1969) 130.

Autori prikazuju 11 bolesnica u dobi od 26 do 68 godina u kojih su promatrali različite alergične simptome nastale u vezi s izloženošću prašcima za pranje u kućanstvu. Prvi znakovi preosjetljivosti javljali su se u većine žena kod otapanja praška, a očitovali su se kao suženje, kihanje s obilnom sekrecijom sluzi iz nosa (vazomotorni rinitis), pečenjem u grlu, suhim kašljem te nadražajem konjunktiva. U nekih bolesnica došlo je do promjena na koži u obliku urtikarije. Kod težih slučajeva istovremeno s urtikarijom ili nakon nje, došlo je do poteškoća kod disanja kakve se opažaju kod bronhalne astme. Neke bolesnice imale su u toku takvih napadaja umjereno povišenu temperaturu i leukocitozu. Liječenje takvih bolesnica autori su provodili prema općim principima terapije alergičnih oboljenja. U većini slučajeva rano započeto liječenje antihistaminicima i askorbinskom kiselinom dovodilo je do prestanka svih simptoma kroz 1-3 dana. U težim slučajevima davani su steroidni hormoni u malim dozama. Iako su navedena tvornička imena pojedinih prašaka na koje je postojala preosjetljivost, autori nigdje ne spominju da li su ti prašci sadržavali komponente fermentativnog djelovanja na bazi dodatka enzima B. subtilisa.

DUNJA BERIĆ

## KLINICKA TOKSIKOLOGIJA

**Kliničko značenje određivanja holinesteraze u krvi kod akutnih otrovanja organofosfornim insekticidima** (Die klinische Bedeutung der Cholinesterasenbestimmung im Blut bei akuten Intoxikationen mit phosphororganischen Insekticiden), KNOLLE, J., *Klin. Wschr.*, 48 (1970) 1157.

Do sada nije bilo jedinstvenog odgovora na pitanje da li poboljšanje kliničke slike kod otrovanja organofosfornim insekticidima kod liječenja oksimom ide paralelno s reaktiviranjem holinesteraza. Autor je to pitanje ponovno ispitivao koristeći se iskustvima sa 37 slučajeva otrovanja. Kod toga se pokazala opet nejednaka slika: obidoksin (Toxogonin) je vrlo djelotvoran za reaktiviranje eritrocitne acetilholinesteraze ukoliko je riječ o otrovanju parationom, a ukoliko je riječ o otrovanju demeton-0-metilom (E 605 MR) ili o otrovanju azinfosmetilom manje je izraženo, dok se kod otrovanja triamfosom i dimetoatom jedva može nazrijeti. Kod relativno čestog otrovanja parationom opaža se nakon početnog reaktiviranja eritrocitne acetilholinesteraze često druga faza blokiranja, koja je povezana s pogoršanjem kliničke slike. Čini se da butirilholinesteraza, jedna nespecifična serumska holinesteraza, ne može biti s pomoću oksima reaktivirana. Ona polagano raste u aktivnosti, dok se simptomi otrovanja gube.

DUNJA BERITIĆ

**Toksičnost dušikova dioksida. Prikaz četiri slučaja otrovanja kod vatrogasaca** (Nitrogen Dioxide Toxicity, Report of Four Cases in Firemen), TSE, R. L., BOCKMAN, A. A., *J. Amer. med. Ass.*, 212 (1970) 1341.

U jednoj kemijskoj tvornici četiri vatrogasca su bila izložena toksičkim koncentracijama dušikova dioksida. Samo kod jednog od njih je nakon 20 sati trajanja otrovanja došlo do edema pluća. Zbog toga je kod tog bolesnika bilo potrebno davati kortikosteroide i intermitentno disanje pod povišenim tlakom. Kod tri ostala vatrogasca postojale su samo manje smetnje kao npr. promuklost. Nakon dvije do šest sedmica od otrovanja pojavila se kod svih eksponiranih vatrogasaca tzv. druga bolest tj. druga faza bolesti. U kliničkoj slici te druge faze temperatura je bila povišena, oboljeli su osjećali zimicu, kašljali su i iskašljavali dijelom krvavi ispljuvak, a postojala je i jasno izražena cijanoza. Rendgenska snimka prsnog koša kod dva bolesnika u to vrijeme nije pokazivala nikakvih abnormalnosti, ali se kod druga dva bolesnika na rendgenskoj snimci moglo otkriti fine nodularne infiltrate. Ti su sitni infiltrirati unatoč liječenju antibioticima i prednisolonom persistirati kroz idućih pet sedmica. Nakon toga vremena kod tri bolesnika su svi simptomi nestali, a kod jednog se počela razvijati sve veća i opstruktivna i restriktivna smetnja ventilacije. Po takvom toku bolesti autori zaključuju da kod otrovanja nitroznim plinovima postoje dva stadija bolesti od kojih se prvi pojavljuje nakon 3 do 30 sati od početka ekspozicije; zatim slijedi period bez ikakvih simptoma u trajanju od dvije do šest sedmica nakon kojeg nastupa drugi akutni stadij čiji intenzitet nije ni u kakvoj uskoj povezanosti s prvim stadijem bolesti. Prema tome čini se da je vrlo korisno bolesnike otrovane nitroznim plinovima pa i u najlaganijem obliku, kroz duže vremena kontrolirati. Budući da nije uspjelo da se druga akutna slika bolesti pripiše nekom drugom neovisnom oboljenju pluća, autori spominju i mogućnost da respiratorni trakt prethodno oštećen dušikovim dioksidom postaje naročito osjetljiv na bakterijalne infekcije. Osim tog pokušaja tumačenja autori iznose i mogućnost autoimunog mehanizma.

D. DIMOV

**Akutna renalna insuficijencija izazvana nefrotoksinima. Hemodinamska i angiografska proučavanja kod čovjeka** (Akutes Nierenversagen durch Nephrotoxine), HOLLENBERG, N. K., ADAMS, D. F., OKEN, D. E., ABRAMS, H. L., MERRILL, J. P., *New Engl. J. Med.*, 282 (1970) 1329.

Kod 7 bolesnika s akutnom renalnom insuficijencijom uzrokovanom nefrotoksičnim supstancijama kao što su tetraklorugljik, živa, kolistin, kanamicin i cefalotin autori su



vršili selektivne arteriografije bubrega i mjerenja proticanja krvi s pomoću radioaktivnog ksenona. Kod toga su zabilježili promjene koje su slične onima što se vide kod akutne renalne insuficijencije uzrokovane šokom ili hemolizom. U arteriogramu nisu se mogle prikazati arterije korteksa, dok se za vrijeme parenhimne faze kora nije prikazala, a prelaz kontrastnog sredstva u sistem bubrežnih kaliksa bio je zakočen(?), Hemodinamska mjerenja pokazala su da je kortikalni optok krvi bio jasno smanjen. Autori su izrazili mišljenje da kod patogeneze akutne renalne insuficijencije ne mora biti *conditio sine qua non* tubularni prekid odnosno intratubularna opstrukcija već da usprkos različitih uzroka postoji ipak jedan zajednički intrarenalni vazomotorni faktor koji preko preglomerularne vazokonstrukcije dovodi do oligurije i anurije. Možda kod toga ima neko patogenetsko značenje sistem renin-angiotensin.

DUNJA BERITIC

**Hepatičke i renalne komplikacije nastale zbog akcidentalnog otrovanja tetraklorugljikom kod čovjeka** (Hepatic and Renal Complications Arising from Accidental Carbon Tetrachloride Poisoning in the Human Subject), ALSTON, W. C., J. Clin. Path., 23 (1970) 249.

Autori prikazuju slučaj akcidentalnog otrovanja tetraklorugljikom s afekcijom jetre i bubrega kod 34-godišnjeg muškarca. Zbog sve većeg porasta ureje u krvi liječen je peritonealnom dijalizom, ali su zatim bile potrebne i 3 hemodijalize da se uspostavi diureza koja je započela istom 18. dan nakon otrovanja. Otrovani je bio otpušten iz bolnice 31. dana nakon otrovanja. Biokemijska ispitivanja funkcija jetre (bilirubin u serumu i razine aktivnosti enzima) pokazala su da je akutno oštećenje jetre istom 15 dana nakon otrovanja počelo jenjavati, ali je trebalo daleko duže vrijeme da se normaliziraju koncentracije serumskog albumina i sveukupnih proteina. Manifestacije akutnog oštećenja bubrega dosegle su maksimum oko jedne sedmice nakon otrovanja. Sposobnost bubrega da resorbira natrij i klor, a da izlučuje kalij, normalizirala se gotovo potpuno u 3. sedmici, dok je ureja u krvi spala na normalne vrijednosti nakon 4 sedmice od otrovanja. Zanimljivo je da je koncentracijska sposobnost bubrega postala normalna istom nakon 139 dana. Autor zaključuje da su učinci tetraklorugljika na jetru i bubrež čak i u blažim slučajevima dugotrajni kad se uporede s relativnom brzinom kliničkog oporavka.

D. DIMOV

**Akutno otrovanje etklorvinolom (Placidyl)** (Acute Ethchlorvynol [Placidyl] Intoxication), TEEHAN, B. P., MAHER, J. F., CAREY, J. J. H., FLYN, P. D., SCHREINER, G. E., Ann. Intern. Med., 72 (1970) 875.

Akutno otrovanje etklorvinolom je neobično pa nisu dobro poznati niti klinička slika ni odnos kliničke slike prema koncentraciji etklorvinola u krvi, a isto tako nije dovoljno proučeno ni djelovanje dijalize u liječenju otrovanja etklorvinolom. Autori prikazuju 6 bolesnika, uglavnom žena (5 bolesnica) u dobi od 24 do 60 godina života, koji su pokušali samoubojstvo s tim lijekom (Placidyl). U kliničkoj slici dominirala je duboka, često i prolongirana koma s hipotermijom, jakom respiratornom depresijom i hipotenzijom bez kompenzatorne tahikardije. Uzeta doza varirala je između 15 i 50 g, a početne koncentracije lijeka u serumu, koje su bile direktno proporcionalne uzetoj dozi, varirale su između 0,8 i 16,6 mg na 100 ml. Komplikacije otrovanja bile su uglavnom neurološke s perifernom neuropatijom koja se pojavila kod 3 bolesnika, a uglavnom je bila posljedica kompresione ishemije; teška pneumonija pojavila se kod 5 otrovanih, a većinom je bila uzrokovana miješanom infekcijom s gram-negativnim organizmima. Liječenje se sastojalo u ispiranju želuca i u standardnom postupku kod komatoznih bolesnika. Eliminacija medikamenta bila je ubrzana s pomoću forsirane diureze uz upotrebu manitola ili fruzemida, ali najviše s pomoću peritonealne dijalize i, razumije se, s pomoću hemodijalize. Eliminacija etklorvinola iz tijela bila je popraćena poboljšanjem kliničkog stanja što nije išlo uvijek u korak s padom njegove kon-

centracije u plazmi. Od 6 otrovanih jedan je umro, a obdukcijom su nađene teške komplikacije kao što su bronhopneumonija, embolija pluća, tromboflebitis, infarkt bubrega, jaki edem mozga i fokalna nekroza jetre.

D. DIMOV

**Karakteristične kožne traumatske lezije kod toksične kome** (Characteristic Traumatic Skin Lesions in Drug-Induced Coma), MANDY, S., ACKERMAN, A. B., J. A. M. A., 213 (1970) 253.

Kožne lezije kod toksične kome vrlo su određene klinički i histološki. Dobro su poznate u evropskoj literaturi, ali vrlo malo u američkoj. Klinički su vidljiva tri tipa: zagasiti, crtematozni plakovi, vesikule odignute iznad eritematoznih induriranih baza i velike, napete jasne bule okružene uskim rubom eritema. Te su lezije vrlo često lokalizirane iznad mjesta pritiska a uvijek nastaju i nakon trauma čak i takvih koje su posljedica čvrsto držanih uznemirenih bolesnika. Histološka proučavanja pokazuju opsežnu nekrozu žlijezda znojnica. Može biti i nekroze različita stupnja u odvodnim kanalima znojnica kao i nekroze epidermisa. Mnoge jezgre u epidermisu ne mogu se obojiti što ukazuje na smanjenu vitalnost. Mjehuričaste lezije pokazivale su subepidermalno stvaranje bula s intraepidermalnom spongiozom i vesikulacijom lokaliziranim u prvom redu na mjestu intraepidermalnih odvodnih kanala žlijezda znojnica. U dermisu je bilo malo upalnih stanica, a kad su bile prisutne radilo se uglavnom o polimorfonuklearnim leukocitima. Zanimljiv je podatak koga navode autori da su linearne eritematozne i bulozne lezije bile opisane već 1865. god. kod dva bolesnika otrovana ugljičnim monoksidom. Istom je 85 godina kasnije prvi put zabilježen slučaj sličnih bula kod bolesnika s otrovanjem barbituratima. Od onda su te bulozne lezije opažene kod više od 500 bolesnika s otrovanjima barbituratima, metadonom, hidrokodon bitartaratom, meprobamatom, imipraminom i glutetimidom. Ipak i kod tih otrovanja je incidencija opisanih kožnih lezija zapravo mala. Autori navode da je iznosila u nekim saopćenjima samo 4% od 501 bolesnika ako se radilo o predoziranju barbiturata, a čak 40% od 300 obduciranih slučajeva otrovanja barbituratima. Bule se nisu pojavile ni kod jednog otrovanog koji nije bio u komi, a pojavljivale su se obično unutar 24 sata od uzimanja otrova ili ekspozicije otrovu. Kod gotovo svih opisanih slučajeva u literaturi kožne lezije su spontano zacijelile u 10-14 dana i to bez ikakvog stvaranja ožiljaka. Autori su vršili serijske biopsije pa su ustanovili da je nekrotički epitel žlijezda znojnica bio nadomiješten normalnim stanicama u roku od 15 dana. U vezi s nedavno iznesenim mišljenjem u britanskoj literaturi da bi se u stvaranju bula odnosno kožnih lezija moglo raditi i o direktnom toksičnom učinku barbiturata, autori ističu mišljenje da se one javljaju i kod drugih otrovanja, naročito otrovanja ugljičnim monoksidom. Autori tvrde da mehanizam nastajanja kožnih lezija nije ipak još definitivno riješen, jer se pretpostavke kreću između samog pritiska i potpunog toksičnog učinka. Pritisak i trenje, kažu autori, ne može biti odgovorno, jer se odjeljivanje kože zbiva u zoni granularis ili stratum Malpighii kod eksperimentalno izazvanih frikcijskih mjehura, a ne duž dermoepidermalnog međuprostora kao kod otrovanog u komi izazvanoj narkotikom. Barbiturati se doduše djelomično izlučuju u znoju, ali se kod klinički normalne kože otrovanih, koji imaju eritematozne i bulozne lezije, ne može naći patoloških promjena žlijezda znojnica na drugim mjestima, pa je prema tome nevjerojatna i teorija direktne toksičnosti. Čini se da je hipoksija zajednička karakteristika kod svih slučajeva kožnih lezija kod otrovanja narkoticima i ugljičnim monoksidom. Oba bolesnika koja prikazuju autori bila su u komi, imala su oštećenje jetre i mišićja (sudeći po povišenim aktivnostima enzima) zatim kožne lezije na mjestu traume te nekrozu žlijezda znojnica na mjestu kožnih lezija. Kod bolesnika kod kojeg su mjereni plinovi u krvi nađena je ekstremno niska vrijednost kisika u krvi, a klinički normalna koža nije pokazivala histoloških znakova nekroze znojnica. Taj podatak je još jedan dokaz da su kožne lezije rezultat hipoksije, povezano s istodobnom traumom.

D. DIMOV



**Normalne vrijednosti karboksihemoglobina u krvi** (Normalwerte der Hb-CO-Sättigung des Blutes), ANDERHUB, H. P., HOFER, P., SCHERRER, M., Schweiz. med. Wschr., 100 (1970) 739.

Normalno je u krvi 1% hemoglobina saturirano ugljičnim monoksidom koji najvećim dijelom nastaje endogeno razgradnjom eritrocita i cijepanjem molekule hemoglobina, pa se tako u toku hemolitičke anemije povećava endogeni CO. Nakupljanje egzogenog monoksida u krvi postaje u današnjoj civilizaciji sve aktuelniji problem naročito s obzirom na stanovita zvanja (radnici u plinarama, vozači motornih vozila itd.) kao i na pušače. Autori su zbog toga određivali normalne vrijednosti saturacije hemoglobina ugljičnim monoksidom u krvi s pomoću CO-oksimetra, model 182 (Instrumentation Laboratory Inc.; Lexington, Mass.). Kod osoba koje ne puše i nisu profesionalno eksponirane ugljičnom monoksidu, a klinički su potpuno zdrave, autori su našli da karboksihemoglobin u krvi varira između 1,4–2,4%. Unutar tog okvira otkrili su malo, ali značajno povećanje karboksihemoglobina usporedo s porastom životne dobi; korelacije sa spolom nije bilo. Automehaničari nepušači imali su značajno povišenje karboksihemoglobina od 3,3% do 6,3% za vrijeme rada; ta se koncentracija normalizirala nakon dvodnevnog izbivanja sa posla, odnosno iz radne sredine. Koncentracija karboksihemoglobina zdravih osoba vrlo značajno se povišavala kod duboke inhalacije duhanskog dima. Tri bolesnika nepušača koji su u slici svoje bolesti imali i kroničnu hipoksemiju imali su povećan karboksihemoglobin i to od 3,0% do 4,9%. Za vrijeme udisanja čistog kisika kroz 15–20 minuta (arterijski  $pO_2$  od oko 500 mmHg) karboksihemoglobin nepušača spao je za 0,36%, a pušača za 0,76%. Za vrijeme ergometrijskog rada karboksihemoglobin opada, ali se opet povećava gotovo do inicijalne količine u mirovanju nakon 30-minutne faze oporavljanja. Postoji uska korelacija između oksihemoglobina i karboksihemoglobina mjenjenog s pomoću CO-oksimetra u usporedbi s oksihemoglobinom i vrijednostima karboksihemoglobina mjenjenog manometrijskom metodom po Van Slykeu i Neillu. Te posljednje vrijednosti bile su lagane, ali stalno za oko 1% niže nego one prve.

DUNJA BERIĆ

#### PROFESIONALNE BOLESTI

**Kronično otrovanje fungicidima. Nefrotički sindrom vjerojatno uzrokovan fungicidom koji sadrži živu** (Chronic Poisoning with Fungicides. A Nephrotic Syndrome Possibly Caused by a Mercury-Containing Seed Disinfectant), STRUNGE, P., Danish Med. Bull., 17 (1970) 246.

Smatra se da je oštećenje bubrega kod kronične ekspozicije organskim živinim fungicidima od manje važnosti pa da teško oštećenje bubrega i ne spada u sliku tog otrovanja. U skandinavskoj literaturi do sada još nikada nije bio opisan slučaj profesionalnog oštećenja bubrega uzrokovan alkosialkilnim živinim spojem. Riječ je o 60-godišnjem radniku koji do tadašnje bolesti nikada nije bio bolestan, a bolest mu je započela otokom nogu i genitala, refraktornim na liječenje tiazidom. Kroz posljednjih pet zima bio je izložen metoksietilnom živinom silikatu, preparatu Tillantin-S, koji sadrži 1,25% žive. Kod hospitalizacije pokazalo se da bolesnik boluje od mcdičkog sindroma, a nikakvih drugih simptoma ili znakova otrovanja živom kod njega nije bilo. Biopsijom bubrega nisu nađene kronične promjene, ali je ipak nekoliko glomerula bilo hijalinizirano. Na mnogim glomerulima bazalna membrana je pokazivala difuzna homogena zadebljanja, a opažana je bila i fibrinoidna nekroza; tubularni epitel pokazivao je umjerene do teške degenerativne promjene s deskvamacijom epitela, ali i sa znakovima regeneracije. Nije bilo intersticijalnih, vaskularnih ili specifičkih inflamatornih promjena. Da je nefrotički sindrom bio doista uzrokovan živinim fungicidom autor pridonosi ove dokaze: 1) nije bilo bolesti bubrega u anamnezi; 2) postojala je masivna ekspozicija živinom fungicidu; 3) postojalo je povremeno izlučivanje žive u urinu; 4) klinički izgled je bio vrlo nalik na tip II nefritisa,

ali bez hipertenzije, hematurije, oligurije ili histoloških promjena koji karakteriziraju tu bolest. Izlučivanje žive bilo je doduše nisko, ali treba uzeti u obzir da je ono bilo određivano kasnije u toku bolesti. Prognoza je po mišljenju autora povoljna, a u liječenju je glavna djelotvornost prekid ekspozicije. Kortikosteroidi smanjuju proteinuriju, ali ne povećavaju izlučivanje žive u urinu.

DUNJA BERITIĆ

**Bolest srca i pneumokonioze** (Heart Disease and Pneumoconiosis), SANDERS, W. L., *Thorax*, 25 (1970) 223.

Autor je vršio ispitivanja o relativnoj frekvenciji smrti od koronarne bolesti srca i kardijalnoj dekompenzaciji povezanim s kroničnom bolesti pluća kod 367 ljudi oboljelih od pneumokonioze. Sve te osobe bile su invalidski umirovljenici, umirovljeni zbog pneumokonioze, a umrli na području Birminghama za vrijeme 1967. i 1968. god. Od sveukupnog broja od 367 umrlih 76 je umrlo zbog koronarne bolesti srca, a 107 zbog dekompenzacije srca. Od spomenutog svenkupnog broja 31 je imao nekompliciranu jednostavnu pneumokoniozu, a od tih je 87% umrlo zbog bolesti koronarnih arterija, a 13% od srčane dekompenzacije. Progresivnu masivnu fibrozu imala je 61 osoba, a od tih je 10% umrlo od bolesti koronarnih arterija, a čak 90% od srčane dekompenzacije. Jednostavnu pneumokoniozu s bronhitisom i emfizemom imala je 91 osoba, a u toj je grupi otprilike jednaki broj umro od obih uzroka. Autor pretpostavlja da je razlog za te razlike različiti stupanj hipoksije prisutne u različitim stanjima.

D. DIMOV

**Izlučivanje olova i njegova biološka aktivnost nekoliko godina nakon prekida ekspozicije** (Excretion of Lead and its Biological Activity Several Years After Termination of Exposure) PREROVSKA, I., TEISINGER, J., *Brit. J. industr. Med.*, 27 (1970) 353.

Autori su ispitivali grupu od 27 osoba koje su prije više godina bile liječene zbog kroničnog otrovanja olovom, a od onda više nisu bile eksponirane olovu. Od tih je osoba većina bila već 13 godina izvan ekspozicije, a jedan čak 17 godina. Našli su kod većine da uprkos dugotrajnog prekida ekspozicije, izlučivanje olova još uvijek traje i to u količini koja je u prosjeku još uvijek znatno veća od količine koju izlučuje neeksponirana populacija. Kod tih je osoba i olovo u krvi bilo još uvijek u većoj koncentraciji. Rezultati testova mobilizacije ukazuju da je kod tih osoba bilo znatno deponiranje olova u tijelu. Sve su promatrane osobe u vrijeme ekspozicije bile znatno eksponirane olovu, ali je dužina ekspozicije bila različita, jer je kod nekih iznosila 4-18 mjeseci; kod tih je osoba mobilizacijom ipak dobiveno više olova, ali je kod njih aktivnost DALK-dehidrataze kod sadašnjeg ispitivanja bila praktički normalna. Očito je, kažu autori, da je izlučivanje olova iz depoa kod tih ljudi bilo daleko kraće nego kod onih kod kojih se deponiranje olova zbivalo kroz više godina ekspozicije. Autori navode da se olovo čvrsto veže u kostima i da je vjerojatno ugrađeno u kristaliničku mrežicu hidroksiapatita, pa se samo polagano odvaja iz tih veza kao dio normalnog metabolizma kosti. Prema tome postoji lagano ali permanentno otpuštanje olova iz kosti, koje je djelomično ali prolazno deponirano u mekim tkivima prije izlučivanja. Dosada nije bilo moguće dokazati ikakvu biološku aktivnost tog »koštanog« olova, jer su kod osoba koje su autori ispitivali vrijednosti hemoglobina, bazofilno punktiranih eritrocita, koproporfirina i DALK u mokraći bile normalne. Jedino je kod svih slučajeva bila nađena smanjena aktivnost DALK-dehidrataze, pa je to ujedno bio i jedini dokaz da je deponirano olovo biološki aktivno.

D. DIMOV

**Koncentracije olova u ljudskim tkivima** (Lead Concentrations in Human Tissues), BARRY, P. S., MOSSMAN, D. B., *Brit. J. industr. Med.*, 27 (1970) 339.

Autori su izvršili ispitivanje sadržaja olova u različitim ljudskim tkivima dobivenih od 69 osoba kod obdukcije, od kojih su četiri za vrijeme života bile profesionalno eksponirane olovu. Utvrđene su bitne razlike u koncentracijama olova u kostima i



mekim dijelovima. Meka tkiva dojenčadi i male djece sadržavala su samo niske koncentracije olova koje su varirale od 0,01 ppm u mišićju do 0,46 ppm u jetri. Krajem druge dekade života koncentracije olova u većini mekih tkiva pokazivale su vrijednosti koje su varirale između 0,06 ppm u mišićju i 1,35 ppm u jetri, a nakon toga se više nisu povećavale s porastom dobi. Koncentracije olova u kosti bile su znatno veće od onih u mekim tkivima: oko 1 ppm olova bilo je nađeno kod dojenčadi i male djece da se ta koncentracija poveća na više od 40 ppm kod osoba iznad dobi od 50 godina. Kosti odrasla muškarca sadržavale su više olova nego kosti odraslih žena u odnosu od 3 prema 2, a kod obih spolova su duge kosti sadržavale koncentracije olova koje su bile dva i pol puta veće od onih koje su nađene u plosnatim kostima. Bitnih razlika u koncentracijama olova u mekim tkivima između obih spolova nije bilo. Iz navedenih nalaza autori izrazuju mišljenje da kod odraslih sveukupni tjelesni »teret« olova široko varira od čovjeka do čovjeka. Gotovo 95% olova u tijelu nalazi se u kostima, a od toga je više od 70% u korteksu. Znatno niže koncentracije olova nalaze se u kostima djece nego u kostima odraslih, ali su te razlike manje kad je riječ o mekim tkivima. Sveukupni sadržaj olova u mekim tkivima ispitivanih osoba čini se da je bio relativno stabilan i nije pokazivao korelacije prema koncentracijama u kostima. Četiri muškarca koja su za života bila u profesionalnoj ekspoziciji olovu imala su veće koncentracije olova u kostima nego osobe koje nisu bile u nekoj poznatoj profesionalnoj ekspoziciji, ali nije bilo razlike u sadržaju olova u mekim tkivima između te dvije grupe; iznimka je bila samo jedna od spomenute četiri osobe koja je za života bila neobično jako eksponirana olovu, a kod koje su koncentracije olova u mozgu bile iznad 4 ppm, a u aorti čak 28 ppm. Autori su našli da kosa i nokti sadrže relativno velike koncentracije olova, otprilike 20 ppm, pa upozoruju da bi to moglo biti od značaja u forenzičkoj medicini.

D. DIMOV

#### ONEČIŠĆENJE ATMOSFERE

**Inhibicija virusom izazvane rezistencije u alveolarnim monocitima s pomoću dušičnog dioksida** (Nitrogen Dioxide Inhibition of Viral-Induced Resistance in Alveolar Monocytes), VALAND, S. B., ACTON, J. D., MYRVIK, Q. N., Arch. Environ. Health, 20 (1970) 303.

Onečišćenja atmosfere posljednjih godina zanimljiva su naročito zbog akutnih i kroničnih respiratornih bolesti. U dosadašnjim eksperimentalnim radovima u kojima se proučavalo biološke učinke dušičnog dioksida bilo je pokazano da niske koncentracije mogu značajno smanjiti rezistenciju hrčka i miša na bakterijsku infekciju s klepsijelom pneumonije (*Klebsiella pneumoniae*). Bilo je osim toga nađeno na alveolarnim makrofagima kunića eksponiranih in vitro dušičnom dioksidu, da se fagocitoza snizuje i da aktivnost heksoza monofosfata pada ispod one kod normalnih makrofaga. Alveolarni makrofagi mogu imati važnosti u obrani protiv stanovitih virusnih infekcija zbog svoje sposobnosti da produciraju interferon, poznatu antivirussy supstanciju. Ta supstanca pasivno štiti i druge makrofage od infekcije npr. virulentnim kunićevim virusom boginja, a smatra se da može imati važnu ulogu u rezistenciji prema virusnim respiratornim infekcijama. Autori su poduzeli eksperimentalna ispitivanja da istraže učinak dušičnog dioksida na sposobnost alveolarnih makrofaga, da proizvode interferon i da tako razviju rezistenciju prema virusnoj infekciji. Oni su kunićima injicirali intratrahealno  $5 \times 10^5$  infektivne doze virusa para-influenca-3 iz kulture tkiva zajedno sa kunićevim alveolarnim monocitima, koji su bili rezistentni na virus boginja kunića in vitro. Međutim, ako su kunići bili izloženi kroz 3 sata koncentraciji od 25 ppm dušikovog dioksida odmah nakon inokulacije virusom para-influenca-3 ili u 0, 3, 6, 12 ili 24 sata prije inokulacije virusa, ta prije spomenuta rezistencija uopće se ne bi razvila. To refrakturno stanje traje najmanje 96 sati i za to vrijeme alveolarni makrofagi životinja eksponiranih dušikovu dioksidu nisu sposobni producirati interferon kad su inokulirani virusom para-influenca-3 in vitro. Čini se, osim toga, da ekspozicija dušikovu dioksidu i povećava adsorpciju virusa para-influenca-3 u plućima kunića ili podstiče infektivnost upotrijebljenog virusa.

D. DIMOV

**Ugljični monoksid i njegov utjecaj da se preživi infarkt miokarda** (Carbon Monoxide and Survival From Myocardial Infarction), COHEN, C. I., DEANE, M., GOLD-SMITH, J. R., Arch. Environ Health, 19 (1969) 510.

Autori su poduzeli ispitivanje bolesnika primljenih zbog infarkta miokarda u 35 bolnica u Los Angelesu za vrijeme 1958. godine da bi provjerili hipotezu da povećana ekspozicija ugljičnom monoksidu ima veze sa smanjenjem mogućnosti da se preživi infarkt. Osnovni plan ispitivanja uključivao je usporedbe primitka i smrtnog ishoda bolesti kad je ekspozicija ugljičnom monoksidu varirala prema mjestu i prema vremenu. To ispitivanje, međutim, nije bilo u stanju da kontrolira stanovite varijable za koje se misli da su važne u prognozi infarkta miokarda, kao što su pušenje, prehrana, zanimanje i stupanj aktivnosti. Rezultati tog ispitivanja su pokazali da je povećani broj smrtnih slučajeva od infarkta miokarda bio samo u periodima relativno povećanog onečišćenja atmosfere ugljičnim monoksidom i to upravo u onim predjelima grada koji su poznati po jakom onečišćenju atmosfere. Autori zaključuju da bi se po tim nalazima smjelo pretpostaviti da postoji veza između stupnja smrtnosti od infarkta miokarda i atmosferskog onečišćenja ugljičnim monoksidom, ali se zasad još uvijek ne bi smjelo donositi čvrste kauzalne zaključke.

D. DIMOV

### EKSPERIMENTALNA TOKSIKOLOGIJA

**Ekperimentalno povećavanje toksičnosti olova niskim kalcijem u hrani** (Experimental Enhancement of Lead Toxicity by Low Dietary Calcium), SIX, K. M., GOYER, R. A., J. Lab. Clin., 76 (1970) 933.

Staro i gotovo »klasično« sporno pitanje utjecaja hrane bogate kalcijem na toksičnost olova, koje je, reklo bi se, već dobrih 20 do 30 godina »zamrznuto« opet se dotiče u ovom radu. Autori ističu da su djeca i trudnice osjetljiviji na trovanje olovom nego druge populacije. Kad je riječ o djeci subakutno otrovanje olovom i podhranjenost bili su opaženi među djecom najsiromašnijih gradskih područja. Doduše, tvrdi se obično da su djeca bez apetita zapravo već zbog otrovanja olovom iz nekog izvora izgubila apetit, ali možda je i neadekvatna ishrana kod te djece utjecala na povišavanje toksičnosti olova, što inače ne bi došlo do izražaja. Prijašnja istraživanja ukazivala su na odnos vitamina D, kalcija i fosfora na deponiranje olova u mekom tkivu i kosti. Postoji opće uvjerenje da je stupanj kliničke toksičnosti olova u direktnom omjeru s koncentracijom olova u mekim tkivima (jetri i bubregu) i u krvi, a dobro su poznata i nekadašnja opažanja da se snizivanjem kalcija ili fosfora ili obih elemenata u hrani može povišavati olovo u kosti ili mekim tkivima unatoč niskim koncentracijama olova u hrani. Od tri dijetalna faktora koja su kod toga u igri (tj. Ca, P, i vitamin D) autori smatraju da je utjecaj ingestije niskih koncentracija kalcija od primarne fiziološke važnosti i klinički najrelevantniji. Zbog toga su oni poduzeli ispitivanja na četiri grupe štakora-mušjaka od kojih su jedni primali i 200 ppm olova u pitkoj vodi. Ta količina olova izaziva inače subkliničku toksičnost kod štakora s normalnom laboratorijskom ishranom. Međutim, kad se u hrani kalcij snizivao znatno se povećavala količina olova u tijelu iz spomenute primljene količine u hrani, što je bila posljedica povećane resorpcije, a što se moglo ustanoviti i povećanim izlučivanjem olova i povećanim koncentracijama olova u krvi, mekim tkivima i kostima. I patološke promjene koje su odraz prave toksičnosti olova također su jače izražene kod štakora hranjenih hranom s nižim sadržajem kalcija, nego što su normalne količine u štakorovoj hrani. Te patološke promjene bile su anemija i povećano izlučivanje delta-aminolevulinске kiseline, a zatim i učestalost kao i veličina intranuklearnih inkluzija u stanicama tubularnog epitela bubrega, zatim veličina bubrega te aminoacidurija. Ovo proučavanje koje je inače neobično vrijedno upravo zbog prevencije otrovanja olovom, ukazuje da je bar jedan dijetalni faktor, tj. niska ingestija kalcija u stanju utjecati na patološke učinke ekspozicije specifičnoj dozi olova. Prema mišljenju autora ovaj nalaz može biti od osobite važnosti u incidenciji toksičkih manifestacija ekspozicije olovu kod gradskih stanovnika koji su na granici između dobre i loše uhranjenosti.

D. DIMOV



**Otrovanje živom: prevencija spironolaktonom** (Mercury Poisoning: Prevention by Spironolactone), SELYE, H., Science 169 (1970) 775.

Autor je izvršio eksperimentalni rad na ženjkama štakora koje je podijelio u dvije jednake grupe: prva grupa nije bila tretirana, a druga grupa je primala 10 mg spironolaktona u jednom ml vode kroz želučanu sondu dva puta na dan. Kontrolna grupa počela je pokazivati znakove prostracije unutar 48 sati i sve životinje su uginule unutar tri dana nakon injekcije 400 g živinog biklorida. Naprotiv, životinje koje su bile prethodno tretirane spironolaktonom unatoč davanju jednake doze živinog biklorida, ostale su potpuno zdrave, bez ikakvih znakova otrovanja, a usmrćene su kloroformom u času kad je letalitet životinja iz kontrolne grupe dosegao 100%. Kod obdukcije su bubrezi svakog od kontrolnih štakora pokazivali jaku kortikalnu kalcifikaciju s teškim perirenalnim edemom. Kod životinja tretiranih spironolaktonom bubrezi i okolno tkivo nisu pokazivali nikakvih patoloških promjena. Autor zaključuje da se renalna tubularna nekroza i kalcifikacija kao i letalitet izazvan živinim bikloridom kod štakora može vrlo dobro spriječiti prethodnim davanjem spironolaktona u dozi koja se dobro podnosi.

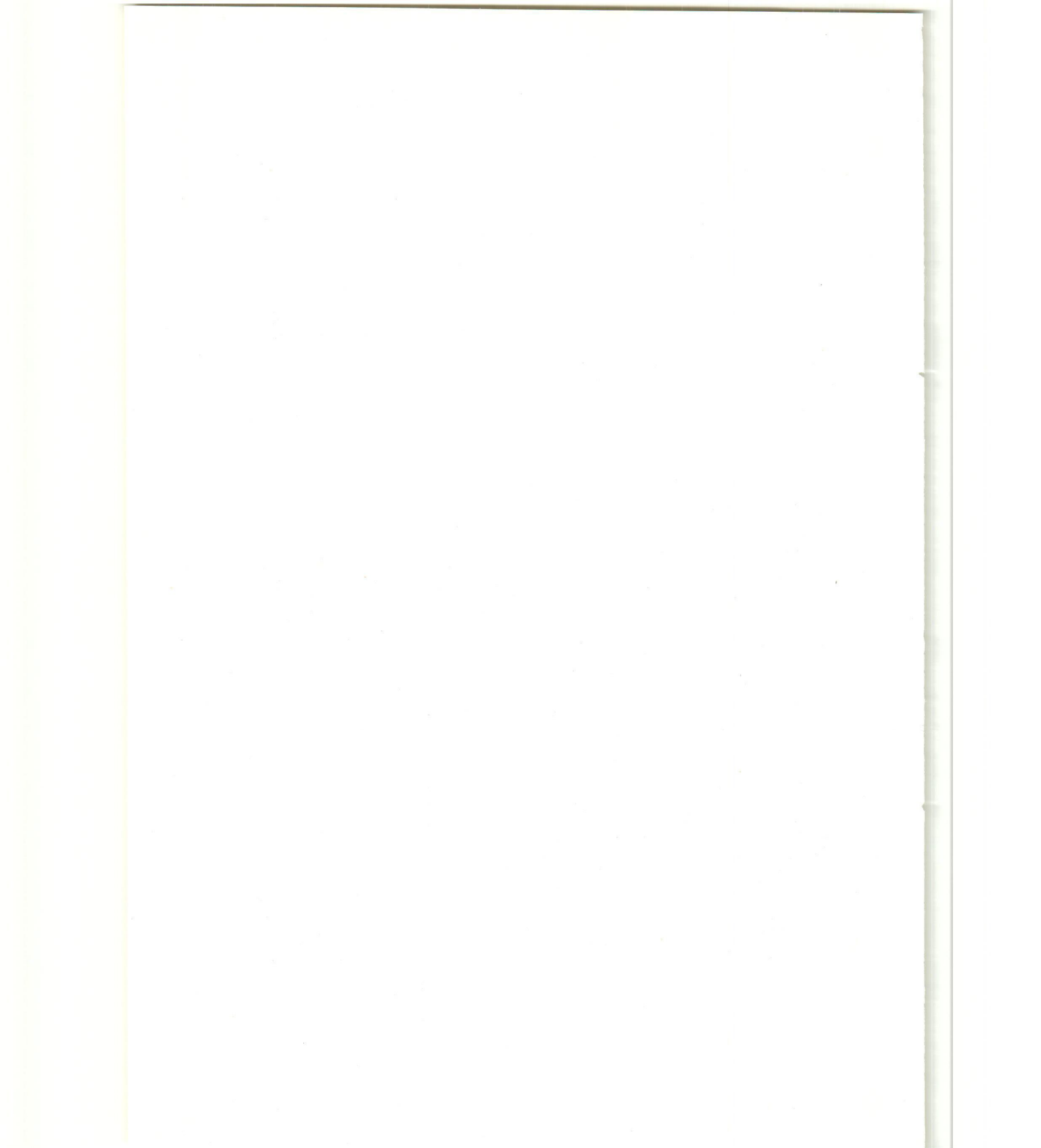
DUNJA BERITIĆ

#### ANALIZA BIOLOŠKOG MATERIJALA

**Brza dijagnoza intoksikacije sedativima s pomoću plinske kromatografije** (Rapid Diagnosis of Sedativ Intoxication by Gas Chromatography), BLOOMER, A., MADDOCK, R., SHEHE, J. ADAMS, E., Ann. Int. Med. 72 (1970) 223.

S obzirom na sve širu primjenu diureze i dialize za tretiranje bolesnika u komatoznom stanju, koje je nastalo zbog uzimanja prevelikih količina sedativa, nastala je potreba za jednom brzom i detaljnom toksikološkom informacijom o bolesniku. Kvantitativna spektrofotometrijska mjerenja koncentracije sedativa u plazmi traju dugo, često su nespecifična ili se mogu koristiti za analizu samo jedne supstance. Papirnom i tankoslojnom kromatografijom može se identificirati više različitih sedativa čak i onda ako ih je bolesnik uzimao simultano, no određivanje koncentracije s ovim metodama nije dovoljno točno. Kako navode autori, to ih je ponukalo da razrade metodu plinske kromatografije za identifikaciju i kvantitativno mjerenje sedativa u plazmi. Osobita pažnja bila je posvećena barbituratima, meprobamatu i glutetimidu, jer su već imali podatak da su baš ti sedativi uzrokom komatoznog stanja bolesnika u više od 75% slučajeva primljenih u njihovu bolnicu. Analiza je izvršena na plinskom kromatografu Chromolab-310 s ionizirajućim detektorom. Kolona je bila od 3% SE-30 Chromosrb W, 80 mesh. Temperatura na otvoru bila je 225° C, u koloni 160–180° C, a u detektoru 210° C. Plin nosilac bio je argon. U ovim uvjetima mogli su odrediti manje od 0,1 µg sedativa. Za analizu je dovoljno pola do 1 ml plazme pufirirane na pH 4,5. Iz plazme su ekstrakcijom s kloroformom u kiseloj i alkalnoj sredini izdvojili barbiturate od meprobamata i glutetimida. Uparni ostatak su otopili u izopropanolu i separirali plinskom kromatografijom. Za čitavi postupak bilo im je potrebno oko 90 minuta. Ispitana je plazma od 41 bolesnika u komi, za koju se predpostavljalo da je posljedica prekomjernog uzimanja sedativa. U 37 opisanih slučajeva nađena je u plazmi visoka koncentracija barbiturata, meprobamata, glutetimida ili kombinacija ovih tvari pa je tako objašnjeno komatozno stanje. Budući da u su času primanja podaci kod većine primljenih bolesnika bili vrlo oskudni, to se plinska kromatografija pokazala da je bez premca najpogodnija metoda za brzu i točnu dijagnozu intoksikacije.

L. ŠTILINOVIĆ





III JUGOSLAVENSKI KONGRES MEDICINE RADA  
Ljubljana, 20-24. IX 1971.

III jugoslavenski kongres medicine rada održat će se u Ljubljani od 20. do 24. IX 1971. godine. Kongres će obuhvatiti dvije glavne i pet tema u sekcijama. Glavne teme bit će slijedeće:

1. Zaštita zdravlja radnika u crnoj i obojenoj metalurgiji
2. Oboljenja probavnog trakta radnika

Teme u sekcijama bit će slijedeće:

1. ocjenjivanje radne sposobnosti; a) ocjenjivanje radne sposobnosti radnika u crnoj i obojenoj metalurgiji; b) ocjenjivanje radne sposobnosti radnika s oboljenjima probavnog trakta
2. rani ekspozicijski testovi kod profesionalnih bolesti
3. zaštita učenika u privredi i profesionalna orijentacija
4. zaštita zdravlja radnika u svjetlu novih zakonskih propisa
5. slobodne teme

Rok za dostavu referata, koreferata i saopćenja je 1. II 1971. Uz radove treba priložiti kratki sadržaj na engleskom jeziku. Oblik radova treba da bude u skladu s »Uputama autorima« iz časopisa »Arhiv za higijenu rada i toksikologiju«. Radove treba dostaviti u 2 primjerka. Referate i koreferate naručuje Kongresni odbor.

Kotizacija iznosi 500,00 Nd (US 40,00 \$), a za članove Udruženja za medicinu rada SFRJ 300,00 Nd.

Sve opće obavijesti o kongresu pruža Generalni sekretarijat - »Magistrat«, Ljubljana, Mesni trg 4/1, a obavijesti o kongresnom materijalu dr Janko Sušnik, Dispanser za medicinu dela, Koroški zdravstveni dom, Ravne na Koroškem, Ob Suhi 8.  
N. B.

III KONGRES MEDICINSKIH BIOKEMIČARA JUGOSLAVIJE  
Bled, 22-25. V 1971.

III kongres medicinskih biokemičara Jugoslavije održava se na Bledu od 22. do 25. V 1971. u organizaciji Farmaceutskog društva Slovenije.

Osnovne teme kongresa su slijedeće:

1. acidobazna ravnoteža i stanje kisika u biološkom materijalu
2. imunokemija
3. oligo elementi
4. biokemija prirodnih mana
5. organizacijska pitanja
6. uloga i rad biokemičara u sistemu opće narodne obrane
7. slobodne teme

Kotizacija za učešće na kongresu iznosi 300,00 Nd po osobi.

Referat s naslovom i kraćim sadržajem treba dostaviti do 1. II 1971.

Sve obavijesti u vezi s kongresom daje Farmaceutsko društvo Slovenije, Ljubljana, Dalmatinova 10/II.

N. B.

## III KONGRES KANCEROLOGA JUGOSLAVIJE

Zagreb, 10-12. V 1971.

U Zagrebu se od 10. do 12. V 1971. održava III kongres kancerologa Jugoslavije u organizaciji Udruženja kancerologa Jugoslavije.

Kongres će obuhvatiti slijedeće teme:

1. organizacija ranog otkrivanja raka u gradovima – regijama
2. iskustva u ranoj detekciji, dijagnostici i terapiji raka
3. problematika kemoterapije u onkologiji
4. eksperimentalna onkologija

Uvodni referati i koreferati izrađuju se na poziv organizacionog odbora ili organizatora teme. Rok za dostavu sažetaka je 1. I 1971, a za radove in extenso, u dva primjerka 1. II 1971.

Kotizacija iznosi 250,00 Nd.

Adresa kongresne kancelarije: do 8. V 1971. – Zbor liječnika Hrvatske, Zagreb, Šubićeva 9; 9-13. V 1971. – Studentski centar, Zagreb, Savska 25.

N. B.

PRVI AFRIČKI REGIONALNI KONGRES O SPREČAVANJU  
PROFESIONALNIH OBOLJENJA

Alžir, 27. IV – 4. V 1971.

Prvi afrički regionalni kongres za sprečavanje profesionalnih oboljenja održava se u Alžiru od 27. IV do 4. V 1971. u organizaciji Međunarodnog udruženja za socijalnu sigurnost i Alžirskog nacionalnog fonda za socijalnu sigurnost, a uz pomoć Međunarodnog biroa rada.

Namjera je kongresa da se pruži prilika svim zainteresiranim da izmijene mišljenja i iskustva o nekim aspektima sprečavanja nesreća pri radu i profesionalnih bolesti, s naročitim osvrtom na afrički kontinent, a s ciljem da se unaprijedi medicina rada.

Rad kongresa obuhvatit će ove teme:

1. rad na području sprečavanja profesionalnih bolesti na internacionalnom nivou
2. uloga raznih javnih i privatnih institucija u sprečavanju profesionalnih bolesti u Africi
3. medicina rada – školovanje
4. slobodne teme

Sve informacije o kongresu pruža:  
Comité national d'organisation  
Caisse nationale de sécurité sociale  
7, rue Alfred de Musset  
Belcour  
ALGER (Algérie)

N. B.

## KONGRES MAĐARSKOG UDRUŽENJA ZA MEDICINU RADA

Budimpešta, 20-23. IV 1971.

Mađarsko udruženje za medicinu rada organizira kongres s međunarodnim učesćem, koji će se održati u Budimpešti od 20-23. IV 1971.

Kongres će obuhvatiti slijedeće teme:

1. eksperimentalna i klinička toksikologija
2. profesionalne bolesti pluća i bronha



3. buka i vibracija

4. ergonomija

5. industrijska higijena

6. problemi medicine rada u vezi s primjenom kemijskih supstancija u poljoprivredi

Referati koji ne traju dulje od 10 minuta mogu se držati na engleskom, njemačkom, ruskom i mađarskom. Za ta četiri jezika bit će osigurano simultano prevođenje.

Kotizacija za aktivne učesnike iznosi 500 Ft.

Sažeci radova (do 20 redaka) šalju se u 3 primjerka do 15. I 1971, a tekstovi rukopisa in extenso, u 5 primjeraka, do 1. III 1971.

Sve obavijesti u vezi s kongresom pruža organizacioni odbor kongresa: State Institute of Occupational Health, Nagyvarad ter 2. Budapest IX.

N. B.

#### IV MEĐUNARODNA KONFERENCIJA O PNEUMOKONIOZAMA

Bukurešt, 27. IX – 2. X 1971.

IV međunarodna konferencija o pneumokoniozama održava se u Bukureštu od 27. IX – 2. X 1971. u organizaciji Međunarodnog biroa rada Ministarstva rada Rumunjske. Službeni jezici kongresa su engleski, francuski, ruski i njemački; za te jezike osigurano je simultano prevođenje.

Program konferencije obuhvaća slijedeće teme:

1. epidemiologija pneumokonioza
2. etiopatogeneza pneumokonioza
3. azbestoza i drugi patološki učinci uzrokovani azbestom
4. bisinoza
5. pneumokonioza i radna sposobnost
6. prevencija i liječenje
7. uzimanje uzoraka prašina
8. procjena zapašenosti
9. kriterij za ocjenu opasnosti od prašina
10. uklanjanje prašine
11. organizacija borbe protiv pneumokonioza

Sažetke radova (najviše 200 riječi) treba dostaviti do 31. III 1971, a radove in extenso (do 1500 riječi) do 15. V 1971. na adresu: International Labour Office, Occupational Safety and Health Branch, CH 1211 Geneva 22, Switzerland

Kotizacija iznosi US 30,00 \$.

Sve informacije o kongresu mogu se dobiti na adresi:

The Organizing Committee for the  
IVth International Pneumoconiosis Conference  
Ministerul Muncii, Str. Scaune nr. 1-3  
BUCURESTI (Romania)

N. B.

#### INTERNACIONALNI SIMPOZIJ O SIGURNOSTI I ZDRAVLJU U BRODOGRADNJI

Helsinki, 30. VIII – 2. IX 1971.

Internacionalni simpozij o sigurnosti i zdravlju u brodogradnji održava se u Helsinkiju od 30. VIII do 2. IX 1971. u organizaciji Finske vlade, Instituta za medicinu rada, Udruženja za sprečavanje nesreća te brodograđevne industrije, a u suradnji s međunarodnim biroom rada.

Glavne teme simpozija: medicina rada, sprečavanje nesreća, higijena radne okoline i ergonomija obuhvaćaju slijedeće probleme:

1. rad u zatvorenim prostorijama: a) zavarivanje, b) industrijske otopine, supstancije za bojenje i čišćenje, c) prašina, d) buka, e) vibracija, f) rasvjeta, g) organizacija radnog prostora, h) ventilacija
2. istraživački rad, naročito zdravstvena i medicinska statistika
3. ljudski faktori
4. organizacija zdravstva i higijene na radnom mjestu, a) zakonodavstvo, b) sprečavanje nesreća, c) sigurnost pri radu (uključujući i zaštitu od požara), d) medicinska i prva pomoć, e) ergonomija
5. čišćenje tankera
6. obrazovanje i školovanje

Sažeci se šalju u dva primjerka (do 1500 riječi) na engleskom, a po mogućnosti i na ruskom i/ili njemačkom do 28. II 1971. na adresu generalnog sekretara:

SHS Symposium  
Institute of Occupational Health  
Haartmaninkatu 1.  
Helsinki 29. Finland

Na osnovi sažetaka organizacioni će kongres izabrati referate koji će se čitati na simpoziju i obavijestiti učesnike do 30. IV 1971.

Službeni jezici simpozija su engleski, njemački i ruski, sa simultanim prevodenjem. Kotizacija iznosi US \$ 25,00.

N. B.

#### IV MEĐUNARODNI SIMPOZIJ O PLINOVIMA I PARAMA

Brighton, 5-9. VII 1971.

Internacionalni simpozij o plinovima i parama održava se od 5-9. VII 1971. na Sussex univerzitetu u Brightonu, Velika Britanija u organizaciji Britanskog društva za higijenu rada.

Na simpoziju će se raspravljati o slijedećim problemima:

1. novi procesi proizvodnje kod kojih dolazi do ispuštanja plina i/ili pare
2. opasnost za potrošača od novih kemikalija i otopina i prijedlozi za njihovo obilježavanje
3. metode za ocjenu plinova i para u zraku
4. nove metode za kontrolu ispušnih plinova i para a) u radnoj prostoriji, b) u radnoj okolini, c) recirkulacijom
5. zaštita respiratornih organa i uređaj za samospasavanje
6. biološke reakcije na plinove i pare
7. epidemiološka proučavanja
8. uklanjanje opasnih kemikalija

Radovi za simpozij treba da budu originalni, ali će biti prihvaćeni i neki pregledni članci. Članci se podnose na engleskom. Zbornik simpozija tiskat će se u obliku knjige. Audiovizuelna prevodilačka služba bit će organizirana u posebnim prostorijama za francuski i njemački.

Sve obavijesti o simpoziju mogu se dobiti od sekretara organizacionog komiteta: Mr. D. C. Murphy, Medical Department, Esso Refinery, Fawley, Southampton SO4 1TX.

N. B.

#### V KONGRES IFIP-a

Ljubljana, 23-28. VIII 1971.

V kongres Međunarodne federacije za obradu podataka (IFIP) održat će se u Ljubljani od 23. do 28. VIII 1971. u organizaciji ETAN-a - Jugoslavenskog komiteta za elektroniku, telekomunikacije, automatizaciju i nuklearnu tehniku. Ovaj kongres predstavljat će naučni događaj svjetskog značenja a okupit će delegate iz svih najzna-



čajnijih računarskih centara Istoka i Zapada. Očekuje se učešće od preko 4000 naučenjaka iz cijelog svijeta. Istovremeno će na Gospodarskom razstavištu biti priređena dosad najveća izložba elektronskih računara i ostalih uređaja za obradu podataka.

Naučni program kongresa obuhvatit će skoro sva područja ljudske djelatnosti. Teme će biti podijeljene u sedam grupa: numerička matematika, matematičke osnove obrade podataka, računarska oprema i sve vrste programa, sistemi za vođenje i administraciju, tehnološke aplikacije i nauka te humanističke nauke.

Prvu međunarodnu konferenciju o obradi podataka organizirao je UNESCO 1959. godine u Parizu i to je bio kamen temeljac Međunarodne federacije za obradu podataka, koja je počela stvarnim radom 1960. godine. Drugi kongres IFIP-a održan je 1962. u Münchenu, treći 1965. u New Yorku i četvrti 1968. u Edinburghu.

Program kongresa obuhvatit će 11 jednosatnih i 22 polsatna naručena predavanja i 196 prijavljenih referata. Službeni jezik kongresa je engleski. Kotizacija iznosi US \$ 50,00 do 30. IV, a US \$ 60,00 poslije tog datuma. Za studente je kotizacija US \$ 20,00.

Za sve informacije obratite se IFIP kongresnoj kancelariji: IFIP Kongres 71, Mestni trg 4/I, PP 508, Ljubljana.

N. B.