

Die blootstelling van werkers aan vlugtige organiese oplosmiddels by pad- en spoorlaairakke van 'n petrochemiese nywerheid

DEUR:

CM Steynberg

(B.Sc Honneurs Psigologie)

(B.Sc Honneurs Fisiologie)

Skripsie ter gedeeltelike voldoening van die vereistes vir die graad M.Sc (Bedryfsfisiologie) in die Vakgroep Fisiologie in die Skool vir Fisiologie, Voeding en Verbruikerswetenskappe aan die PU vir CHO.

STUDIELEIER: Mnr. PJ Laubscher

HULPLEIER: Prof. FC Eloff

HULPLEIER: Prof. LJ Mienie

**POTCHEFSTROOM
2002**



Potchefstroomse Universiteit
v.o. Christelike Hoër Onderwys

VOORWOORD

Ek wil graag die Hemelse Vader bedank vir die geleentheid en talent, asook die wil om verder te studeer en die studie te voltooi.

Verder wil ek ook die volgende persone bedank vir hul bydrae en insette in die skripsie. Sonder hulle hulp en insette sou die studie nie moontlik gewees het nie.

- Studieleier(s):** Mnr. Pypies Laubscher vir sy leiding en ondersteuning.
- Departement Fisiologie:** Me. Tina Scholtz, sowel as ander lede van die departement vir hul leiding, insette en ondersteuning.
- Departement Biochemie:** Prof. Japie Mienie se belangstelling en hulp.
- Departement Statistiek:** Prof. Faas Steyn vir sy hulp.
- Ferdinand Postma Biblioteek:** Die personeel van die biblioteek vir hul hulp en raad tydens die literatuurondersoek en die Bibliografie.
- SASOL, (SSF) Secunda:** Vir hul bydrae en onkoste wat hul aangegaan het.
- Beroepshigiëne Afdeling:** Mnre. Thokozani Mdluli en Jacques Hurter, Me. Daleen Locke en ander personeellede vir hul bydrae en belangstelling.
- Beroepsgesondheidsafdeling:** Dr. Willie Labuschagne, Suster Carine du Plooy en die res van die afdeling vir hul belangstelling, hulp en reëlings.
- Tenkplaas & Versending:** Mnre. Pannie Fronemann, Niek Barnard, Pierre van Kradenberg, die onderskeie proefpersone by Spoorlaai (Versending) en Padlaai, sowel as die personeel, vir hul entoesiasme, vriendelikheid, belangstelling en geduld deur die twee weke, sowel as die reëlings wat daar getref is.

Me. Marie Odendaal en Anette Badenhorst vir die taalversorging.

Laastens wil ek my familie en vriende bedank vir hul ondersteuning en belangstelling.

ABSTRACT

BACKGROUND: The liver serves as a first pass filter and is an important metabolising organ for VOC's. Thus the concentration that the liver is exposed to is higher than that of other organs. The substances have different effects on the liver. These effects vary from adaptive responses to toxic effects. This can influence the liver's capacity to function normally. If the liver's biotransformation capacity is affected, it can increase the possibility/probability of the manifestation of a toxic response. Therefore it is very important that the liver's functions are regularly tested. The purpose of this study is to:

- 1) Identify, quantify and evaluate the VOC's the workers at the rail and road loading racks are exposed to.
- 2) Investigate the possibility of additional exposure through the gloves of the workers.
- 3) See if there are any occupational health effects manifestations present, because of VOC exposure.
- 4) See how optimal protection can be provided for the workers.
- 5) See if meteorological conditions can affect exposure to VOC's.

METHOD: The study population consist of four process controllers and a general worker at the rail loading racks, as well as five process controllers at the road loading racks at a petrochemical industry. They were monitored for a week. G.A.R.B.I.E. badges monitored exposure to VOC's. One of the process controllers at the rail loading racks was also exposed to phenol and cresol. A Xad 7-tube and personal pump were used to monitor his exposure to phenol and cresol. Permea-Tec stickers monitored skin exposure to VOC's. The liver enzymes, alanine aminotrasferase (ALT) and aspartate aminotrasferase (AST), were measured six months before and six months after the study. These values were also used. The amount and type of products that were loaded, personal information, as well as working procedures and behaviour were observed and noted. The meteorological data were gathered during the study period.

RESULTS and DISCUSSION: The workers at the rail loading racks were exposed to 14 VOC's and the workers at the road loading racks to 15 VOC's. All the exposure levels were below the OEL (occupational exposure limits) from the Hazardous Chemical Substances Regulations (1995) in the Occupational Health and Safety Act (85/1993) (OSHAct). Benzene exposure was above the OEL of the ACGIH (0.1 ppm [part per million]) almost every time. A large percentage of the exposures were below 1 ppm, while a very small percentage was above 10 ppm. This was the case at both the rail and road loading racks. The average of the rail loading rack workers' liver enzymes values six months before the study (September 2000) were AST 31 mmol/L and ALT 40 mmol/L and six months after the study (September 2001) was AST 28 mmol/L and ALT 47 mmol/L. There were five values. Both the AST and ALT values were normal. The average of the road loading rack workers' liver enzymes six months before the study (September 2000) was AST 34 mmol/L and ALT 37 mmol/L and six months after the study (September 2001) was AST 47 mmol/L and ALT 68 mmol/L. (The available data were used.)

CONCLUSION: The liver enzyme values seem to be rising, although not much each year. This is not the case with all the workers. The medical surveillance programme was only implemented two years before the study. A conclusion can only be made after another year or two. Some of the VOC's that the workers were exposed to during this study can affect the liver's function ability, like chloroform. The following questions were answered in this study:

- 1) Although exposures comply with the Hazardous Chemical Substances Regulations (1995) in the Occupational Health and Safety Act (85/1993), low-level long-term exposure is not safe. Synergism and potentiation can turn the "safe exposure limit" that the OSHAct sets into an "unsafe exposure limit".
- 2) Skin exposure through the gloves might be a possibility. The stickers were not efficient enough to make a definite conclusion.
- 3) Exposures to these VOC's do cause health effects, for example elevated liver enzymes, as well as the gradual rising in these levels. (It's more noticeable in the older workers.) Before any definite conclusion can be made, it is necessary that more liver enzymes values be obtained. The effects of long-term low-level exposure of VOC's should be studied further.
- 4) Although the current personal protective equipment is efficient, it should be monitored.
- 5) The meteorological conditions may possibly influence the exposure of the workers. Exposure was some days higher, even though less product were being loaded. If the meteorological conditions are taken in to consideration, this can be explained to some extent.

RECOMMENDATION: The workers should be re-educated about the negative effects of exposure to VOC's, the proper working procedures and storing of their personal protection equipment. This personal protection equipment should also be constantly re-evaluated to make sure the workers are receiving the best protection. Engineering changes can also be installed at the VOC's pumps on the rail racks and the resting areas on the catwalks. The workers can also be better supervised.

OPSOMMING

AGTERGROND: Die lewer is die eerste “filter” waardeur die bloed beweeg en is ook ‘n belangrike metaboliese orgaan. Gevolglik is die substansiekonsentrasie waaraan die lewer blootgestel word, hoër as die van ander organe. Die substansies het verskeie effekte op die lewer wat wissel vanaf toksiese effekte tot adaptiewe response. Dit beïnvloed die lewer se funksioneringsvermoë. Wanneer die lewer se biotransformeringvermoë beïnvloed word, kan dit die toksiteit of die moontlikheid dat toksiese effekte voorkom, vergroot deur die halfleeftyd van die substansies te verleng. Dit is dus baie belangrik dat die lewer se funksionering gereeld getoets word. Die doel van die studie is:

- 1) Om die VOO’s waaraan werkers by die spoor- en padlaairakke van blootgestel word, te identifiseer en te kwantifiseer en te evalueer.
- 2) Om vas te stel of daar addisionele blootstelling deur die vel, as gevolg van onvoldoende beskerming deur die handskoene, plaasvind.
- 3) Om te kyk of daar enige aanduidings van beroepsgesondheidseffekte as gevolg van VOO-blootstelling is.
- 4) Om te kyk hoe daar optimale beskerming aan die werkers gebied word.
- 5) Om te kyk of meteorologiese toestande ‘n rol speel by die blootstelling van die werkers.

METODE: Die studiepopulasie bestaan uit vier proseskontroleerders en een algemene werker by die spoorlaairakke en vyf proseskontroleerders by die padlaairakke van ‘n petrochemiese nywerheid wat vir ‘n week lank gemoniteer is. Blootstelling aan VOO’s is deur middel van G.A.R.B.I.E-monsternemers waargeneem. Een van die proseskontroleerders by die spoorlaairakke se blootstelling aan fenol en kresol is met behulp van Xad-7 buis en persoonlike monsternemingspomp bepaal. Velblootstelling is met behulp van Parmea-Tec-plakkers bepaal. Daar is gekyk na die lewerensiemvlakke (alanienaminotransferase [ALT] en aspartaataminotransferase [AST]) van ses maande voor en na die studie. Die hoeveelhede en tipe produkte wat gelaai is, persoonlike inligting, asook die persone se werkprosedure en -gedrag, is gemonitor. Die meteorologiese data tydens die studie is ook versamel.

RESULTATE & BESPREKING: Die persone by die spoorlaairakke is aan 14 VOO’s blootgestel en dié by die padlaairakke aan 15. Daar was nie enige VOO-blootstelling wat bo die beroepsblootstellingsdrempels (BBd) wat deur die Regulasies vir GCS (1995) in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993) gestel is nie. Blootstelling aan benseen was egter elke keer (behalwe een keer) bo die BBd wat deur die ACGIH gestel word van 0.1 dpm. Die meerderheid van die blootstelling was onder 1 dpm, terwyl die minimum bo 10 dpm was. Dit was die geval by beide die spoor- en padlaairakke gewees. Die lewerensiemvlakke van die spoorlaairakwerkers was vir September 2000 (ses maande voor die studie) gemiddeld AST 30.6 mmol/L en ALT 40 mmol/L en September 2001 (ses maande na die studie) 28.4 mmol/L en 46.6 mmol/L onderskeidelik. Daar is probeer om 5 werkers elke dag te monitor. Beide die AST- en ALT-waardes val binne die normaalgrens. Die AST- en ALT-waardes was vir September 2000 34 mmol/L en 37 mmol/L, en vir September 2001 47 mmol/L en 68 mmol/L.

GEVOLGTREKKING: Die persone by die laairakke (beide die spoor en pad) se lewerensiemvlakke styg, alhoewel dit nie baie is nie. Dit is nie die geval by almal nie. Die mediese moniteringsprogram is egter nie lank in plek nie. Daar sal meer besliste gevolgtrekking hieroor gemaak word wanneer daar meer moniterings gedoen is, asook meer proefpersone gebruik word. Blootstelling aan sommige van die VOO’s wat in die studie waargeneem is, belemmer die lewer se funksioneringsvermoë, byvoorbeeld chloroform. Die volgende vrae is in die studie beantwoord:

- 1) Hoewel blootstelling aan die VOO’s onder die BBd van die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), is en die blootstelling baie laag is, is langtermyn-laevlakblootstelling nie veilig nie. Deur sinergisme en potensiëring kan die effekte van die onderskeie VOO’s vergroot en die “veilige drempel” wat deur die wet gestel word, nie meer so veilig wees nie.
- 2) Velblootstelling deur die handskoene kan moontlik wees. Die plakkers was nie effektief genoeg om ‘n besliste gevolgtrekking te gemaak nie.
- 3) Blootstelling aan die VOO’s kan lewerensiemafwykings oorsaak, asook die stelselmatige styging in dié lewerensiemwaardes. (Veral by die ouer persone.) Voordat daar enige besliste gevolgtrekking gemaak kan word, moet daar verdere studie oor die effekte van langtermyn-

laevlakkblootstelling aan VOO's gedoen word. Daar moet ook meer lewerensiemwaardes beskikbaar wees.

- 4) Alhoewel die huidige persoonlike beskermingstoerusting effektief is, moet dit gemonitor word.
- 5) Die meteorologiese toestande 'n maontlike invloed op die werkers se blootstelling gehad het. Blootstelling is sommige dae hoër, alhoewel daar minder produkte gelaai is. As die meteorologiese kondisies in ag geneem word, kan dit tot 'n sekere mate verduidelik word.

AANBEVELINGS: Die werkers moet weer opgevoed word aangaande die negatiewe effekte van blootstelling aan die VOO's, die korrekte werkprosedures en storing van die persoonlike beskermingstoerusting. Die persoonlike beskermingstoerusting moet voortdurend gevalueer word om seker te maak dat dit die beste op die mark is. Ingieursveranderinge kan ook aan die VOO-pompe aangebring word, so wel as die kamer op die spoorlaairakke. Daar kan ook beter toesig oor die werkers gehou word.

INHOUDSOPGAWE

LYS VAN TABELLE	iii
LYS VAN FIGURE	v
LYS VAN PLOTPLANNE	vi
LYS VAN AFKORTINGS	vii
HOOFSTUK 1 INLEIDING	1
1.1 ALGEMENE INLEIDING	1
1.2 MOTIVERING VIR DIE STUDIE	4
1.3 DOEL VAN DIE STUDIE	4
1.4 NAVORSINGSVRAE	5
HOOFSTUK 2 LITERATUURONDERSOEK	6
AFDELING A Oorsig van die nywerheid	6
2.1 'N PETROCHEMIESE NYWERHEID	6
2.1.1 DIE SASOL-PROSES	6
2.1.2 DIE PRODUKTE	7
AFDELING B Disposisie van die substansies	8
2.2 ABSORPSIE ROETES VAN SUBSTANSIES	8
2.2.1 DIE LONGE	9
2.2.2 DIE VEL	10
2.2.3 DIE OOG	12
2.2.4 DIE SPYSVERTERINGSKANAAL	12
2.3 DISTRIBUSIE VAN DIE SUBSTANSIES NA ABSORPSIE	12
2.3.1 DISTRIBUSIE	12
2.3.2 REDISTRIBUSIE	12
2.3.3 STOOEDEPOTS VAN SUBSTANSIES	13
2.3.4 FAKTORE WAT DIE DISTRIBUSIE BEÏNVLOED	13
2.4 BIOTRANSFORMERING VAN SUBSTANSIES	14
2.4.1 BIOTRANSFORMERINGSREAKSIES	14
2.4.2 FAKTORE WAT DIE BIOTRANSFORMERING VAN SUBSTANSIES BEÏNVLOED	15
2.5 EKSKRESIE VAN SUBSTANSIES EN HUL METABOLIE TE	16
2.5.1 RENALE EKSKRESIE	16
2.5.2 HEPATIESE SISTEEM EKSKRESIE	17
2.5.3 PULMONÊRE EKSKRESIE	18
2.5.4 ANDER EKSKRESIE ROETES	18
AFDELING C Produkte en substansies	18
2.6 BESPREKING VAN DIE ONDERSCHEIE SUBSTANSIES	18
2.6.1 ASETOON	19
2.6.2 BENSEEN	24
2.6.3 <i>n</i> -BUTAAN	27
2.6.4 CHLOROFORM	28
2.6.5 ETIELBENSEEN	30
2.6.6 <i>n</i> -HEKSAAN	32
2.6.7 <i>n</i> -HEPTAAN	33
2.6.8 LIMONEEN	34
2.6.9 METIELETELKETOON (MEK)	36
2.6.10 2- & 3-METIELPENTAAN	38
2.6.11 <i>n</i> -NONAAN	38
2.6.12 <i>n</i> -PENTAAN	39
2.6.13 SIKLOHEKSAAN	40
2.6.14 TOLUEEN	41
2.6.15 1,2,3-TRIMETIELBENSEEN	43
2.6.16 1,2,4-TRIMETIELBENSEEN	44

2.6.17	1,3,5-TRIMETIELBENSEEN	46
2.6.18	XILEEN	47
2.6.19	FENOL	49
2.6.20	KRESOL	52
AFDELING D Toksiteit van substansies		53
2.7	MENGSELS VAN SUBSTANSIES	53
2.8	EFFEKTE VAN DIE SUBSTANSIES	54
2.8.1	HEPATOTOKSITEIT: TOKSIESE EFFEKTE IN DIE LEWER	55
AFDELING E Samevatting		68
2.9	SAMEVATTING	68
HOOFSTUK 3 APPARAAT EN METODE		71
3.1	INLEIDING	71
3.2	APPARAAT	71
3.3	WERKPLEK, -PROSEDURE EN BESKERMINGSMAATREËLS	72
3.3.1	SPOORLAAIRAKKE	72
3.3.2	PADLAAIRAKKE	74
3.4	MONSTERNEMINGS	75
3.4.1	OMGEWINGSMONSTERNEMING	75
3.4.2	VELBLOOTSTELLINGMONSTERNEMING	76
3.5	PROEFPERSONE	76
3.6	PROSEDURE	77
3.7	ANALISES	78
3.7.1	ANALISE VAN DIE VOO's	78
3.7.2	ANALISE VAN DIE FENOL EN KRESOL	78
3.8	STATISTIEKE	78
HOOFSTUK 4 RESULTATE EN BESPREKING		79
4.1	INLEIDING	79
4.2	METEREOLOGIESE KONDISIES	80
4.3	LEWERENSIEMAFWYKINGS	81
4.4	INDIVIDUELE RESULTATE EN BESPREKING: SPOORLAAIRAKKE	82
4.4.1	PERSOON 1	84
4.4.2	PERSOON 2	86
4.4.3	PERSOON 3	88
4.4.4	PERSOON 4	90
4.4.5	PERSOON 5	93
4.4.6	PERSOON 6	94
4.4.7	GEMIDDELDE LAAIRAK BLOOTSTELLING	96
4.5	INDIVIDUELE RESULTATE EN BESPREKING: PADLAAIRAKKE	97
4.5.1	PERSOON 7	99
4.5.2	PERSOON 8	101
4.5.3	PERSOON 9	103
4.5.4	PERSOON 10	105
4.5.5	PERSOON 11	107
4.5.6	GEMIDDELDE LAAIRAK BLOOTSTELLING	109
4.6	OPSOMMENDE BESPREKING	110
HOOFSTUK 5 GEVOLGTREKING		113
5.1	INLEIDING	113
5.2	BEVINDINGE	113
5.3	BEANTWOORDING VAN NAVORSINGSVRAE	116
5.4	AANBEVELINGS	118
BIBLIOGRAFIE		120
BYLAE		129

Lys van TABELLE

TABEL 1-1.	Die lewerensiemtellings van al die spoor- en padlaairakwerkers as 'n groep, asook die spoor- en padlaairakwerkers wat proefpersone is	4
TABEL 2-1.	'n Opsomming van die fisies-chemiese eienskappe van die onderskeie VOO's waarvoor daar getoets is in die studie	20
TABEL 2-2.	'n Opsomming van die fisies-chemiese eienskappe van fenol en kresol	50
TABEL 2-3.	'n Opsomming van die lewerfunksies	56
TABEL 3-1.	Produkte wat by die onderskeie spoorlaairakke gelaai word	72
TABEL 3-2.	Die persoonlike beskermingstoerusting wat gedra moet word en gedra is tydens 1-7 Februarie 2001 by die spoorlaairakke	73
TABEL 3-3.	Produkte wat by die onderskeie padlaairakke gelaai word	74
TABEL 3-4.	Die persoonlike beskermingstoerusting wat gedra moet word en gedra is tydens 8-14 Februarie 2001 by die padlaairakke	75
TABEL 3-5.	Algemene inligting wat van die persone by die spoor- en padlaairakke ingesamel is .	77
TABEL 4-1.	Die meteorologiese kondisies wat tydens die spoorlaairakmonstememing (1-7 Februarie 2001) in Secunda geheers het	80
TABEL 4-2.	Die meteorologiese kondisies wat tydens die padlaairakmonstsememing (8-14 Februarie 2001) in Secunda geheers het	80
TABEL 4-3.	Die lewerensiemwaardes van die proefpersone wat by die spoorlaairakke (1-7 Februarie 2001) en die padlaairakke (8-14 Februarie 2001) gewerk het	82
TABEL 4-4.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 1 deur Persoon 1 gelaai is	84
TABEL 4-5.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 1 by Spoorlaairak 1 blootgestel is	85
TABEL 4-6.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 2 gelaai is	86
TABEL 4-7.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 2 blootgestel is	87
TABEL 4-8.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 3 deur Persoon 3 gelaai is	88
TABEL 4-9.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 3 by Spoorlaairak 3 blootgestel is	89
TABEL 4-10.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 4 deur Persoon 4 gelaai is	91
TABEL 4-11.	Die TBG-blootstelling van die fenol en kresol waaraan Persoon 4 by Spoorlaairak 4 blootgestel is	92
TABEL 4-12.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 4 by Spoorlaairak 4 blootgestel is	92
TABEL 4-13.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 5 by die spoorlaairakke blootgestel is	93
TABEL 4-14.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 6 deur Persoon 2 gelaai is	95
TABEL 4-15.	Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 6 by Spoorlaairak 2 blootgestel is	95
TABEL 4-16.	Die gemiddelde blootstelling van die Spoorlaairakke	96
TABEL 4-17.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 7 by die onderskeie padlaairakke gelaai is	98
TABEL 4-18.	Die TBG-blootstelling aan die VOO's waaraan Persoon 7 by die padlaairakke blootgestel is	99
TABEL 4-19.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 8 by die onderskeie padlaairakke gelaai is	100

LYS VAN FIGURE

FIGUUR 1-1.	Die verskillende velde wat betrokke is by beroepsgesondheid	1
FIGUUR 1-2.	Die verhouding tussen die eksterne, interne blootstelling en negatiewe effekte	2
FIGUUR 2-1.	Roetes van absorpsie, distribusie en ekskresie van toksiese substansies in die liggaam	8
FIGUUR 2-2.	Biotransformering van substansies in die lewer deur Fase I- en Fase II-reaksies ...	15
FIGUUR 2-3.	'n Skematiese voorstelling van asetonbiotransformering	23
FIGUUR 2-4.	'n Skematiese voorstelling van benseenbiotransformering	25
FIGUUR 2-5.	'n Skematiese voorstelling van benseenblootstelling wat lei tot die ontwikkeling van aplastiese anemie, leukemie en immunotoksiteit	26
FIGUUR 2-6.	'n Skematiese voorstelling van chloroformbiotransformering	29
FIGUUR 2-7.	'n Skematiese voorstelling van etielbenseenbiotransformering	31
FIGUUR 2-8.	'n Skematiese voorstelling van <i>n</i> -heksaanbiotransformering	33
FIGUUR 2-9.	'n Skematiese voorstelling van <i>d</i> -limoneenbiotransformering	35
FIGUUR 2-10.	'n Skematiese voorstelling van MEK-biotransformering in soogdiere	37
FIGUUR 2-11.	'n Skematiese voorstelling van sikloheksaanbiotransformering in hase	41
FIGUUR 2-12.	'n Skematiese voorstelling van toluleenbiotransformering	42
FIGUUR 2-13.	'n Skematiese voorstelling van 1,2,3-TMB-biotransformering in hase	44
FIGUUR 2-14.	'n Skematiese voorstelling van 1,2,4-TMB-biotransformering in hase	45
FIGUUR 2-15.	'n Skematiese voorstelling van 1,3,5-TMB-biotransformering in hase	47
FIGUUR 2-16.	'n Skematiese voorstelling van xileenbiotransformering	48
FIGUUR 2-17.	Biotransformering van fenol in hase wat 'n subletale dosis (0.3 g/kg) en letale dosis (0.5 g/kg) toegedien is	51
FIGUUR 2-18.	Die roete waardeur nie-toksiese substansies moontlik reaktiewe, mutageniese/karsinogeniese metaboliete vorm en potensiële sellulêre interaksies veroorsaak wat lei tot chroniese toksiteit	58
FIGUUR 2-19.	Bioaktivering van substansies en die potensiële sellulêre interaksies wat kan voorkom en lei tot chroniese toksiteit	59
FIGUUR 2-20.	Die tipiese populasie distribusie van ALT- en AST-vlakke	66
FIGUUR 2-21.	Die transaminase reaksie waardeur die aminogroep van 'n aminosuur oorgedra word na 'n ketosuur en die gevolglike vorming van 'n ander aminosuur en ketosuur	66
FIGUUR 2-22.	Die tipiese serum AST- en ALT-vlakke vir verskeie siektes	67
FIGUUR 2-23.	'n Opsomming van die geartheid van 'n substansie vanaf absorbering tot met ekskresie	68

TABEL 4-20.	Die TBG-blootstelling aan die VOO's waaraan Persoon 8 by die padlaairakke blootgestel is	101
TABEL 4-21.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 9 by die onderskeie padlaairakke gelaai is	102
TABEL 4-22.	Die TBG-blootstelling aan die VOO's waaraan Persoon 9 by die padlaairakke blootgestel is	103
TABEL 4-23.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 10 by die onderskeie padlaairakke gelaai is	104
TABEL 4-24.	Die TBG-blootstelling aan die VOO's waaraan Persoon 10 by die padlaairakke blootgestel is	105
TABEL 4-25.	Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 11 by die onderskeie padlaairakke gelaai is	106
TABEL 4-26.	Die TBG-blootstelling aan die VOO's waaraan Persoon 11 by padlaairakke blootgestel is	107
TABEL 4-27.	Die gemiddelde blootstelling van die padlaairakke	108

LYS VAN PLOTPLANNE

PLOTPLAN 4-1. Die spoorlaairakke	83
PLOTPLAN 4-2. Die padlaairakke	97
BYLAE Die bylae is 'n plotplan van die nywerheid	129

LYS VAN AFKORTINGS

ACGIH	<i>American Conference of Governmental Industrial Hygiene, Inc</i>
ALT	alanienaminotferase
AST	aspartaataminotferase
ATPase	adenosientrifosfatase
BBd	beroepsblootstellingsdrempel
BBi	biologiese blootstellingsindeks
bRNS	boodskapper ribonukleiensuur
CCl₄	koolstoftetrachloried
CO	koolstofmonoksied
CO₂	koolstofdiksied/koolsuurgas
DNS	deoksiribonukleiensuur
dpb	dele per biljoen
dpm	dele per miljoen
FAD	flavienadeniendinukleotied
GCS	gevaarlike chemiese substansies
H₂	waterstof
H₂O	water
IL-1	interleukien 1
IPCS	<i>International Program on Chemical Safety</i>
MBK	metielbutielketoon
MEK	metieletielketoon
MIBK	metielisobutielketoon
2-MP	2-metielpentaaan
3-MP	3-metielpentaaan
NADH	gereduseerde nikotienamiedadeniendinukleotied
NADPH	gereduseerde nikotienamiedadeniendinukleotiedfosfaat
NIOSH	<i>National Institute of Occupational Safety and Health</i>
O₂	suurstof
OSHA	<i>Occupational Safety and Health Administration</i>
OEL	<i>occupation exposure limits</i>
ppm	<i>parts per million</i>
RNS	ribonukleiensuur
SDDTA	<i>selective distilled depitched tar acid</i>
SGOT	serum-glutamaat-oksalo-asyntansaminase
SGPT	serum-glutamaat-piruvaattransaminase
SGS	Sasol Gevorderde Synthol
SSF	<i>Sasol Synthetic Fuels</i>
TBG	tydbeswaarde gemiddelde
TLV	drempel limiet waarde (<i>threshold limit value</i>)
1,2,3-TMB	1,2,3-trimetielsen
1,2,4-TMB	1,2,4-trimetielsen
1,3,5-TMB	1,3,5-trimetielsen
US EPA	<i>United States Environmental Protection Agency</i>
VOO	vlugtige organiese oplosmiddel
VOC	<i>volatile organic compound</i>

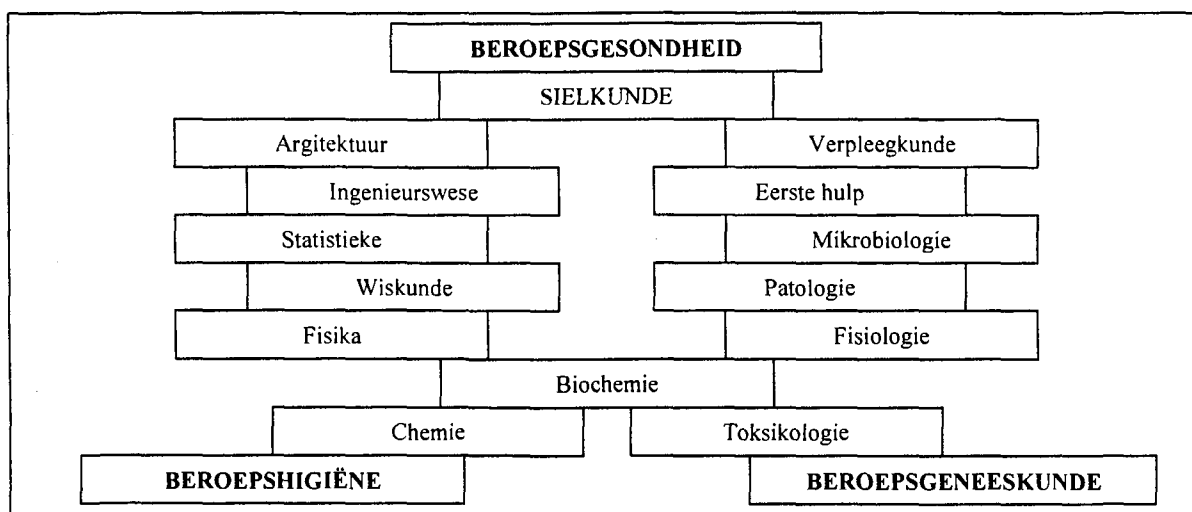
HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1 ALGEMENE INLEIDING

Deur die eeue heen het die mens maniere gevind om die aarde se natuurlike bronne te gebruik, maar het hierdeur 'n komplekse omgewing geskep wat negatiewe effekte op sy gesondheid en welstand het. Die werkomgewing is besoedel met gasse, dampe, stowwe en sproeimis wat 'n gevaar vir die werker se gesondheid inhou (Schröder, 1994b:19).

Een van die hoofdoelstellings van beroepsgesondheid, is die voorkoming of minimalisering van negatiewe effekte op die werker se gesondheid (Aitio *et al.*, 1988:178). Beroepsgesondheid word ingedeel in beroepshigiëne (voorkomende been) en beroepsgeneeskunde (genesende been), soos aangedui in Figuur 1-1 (Schröder, 1994a:4). Die twee bene is onafskeidbaar.



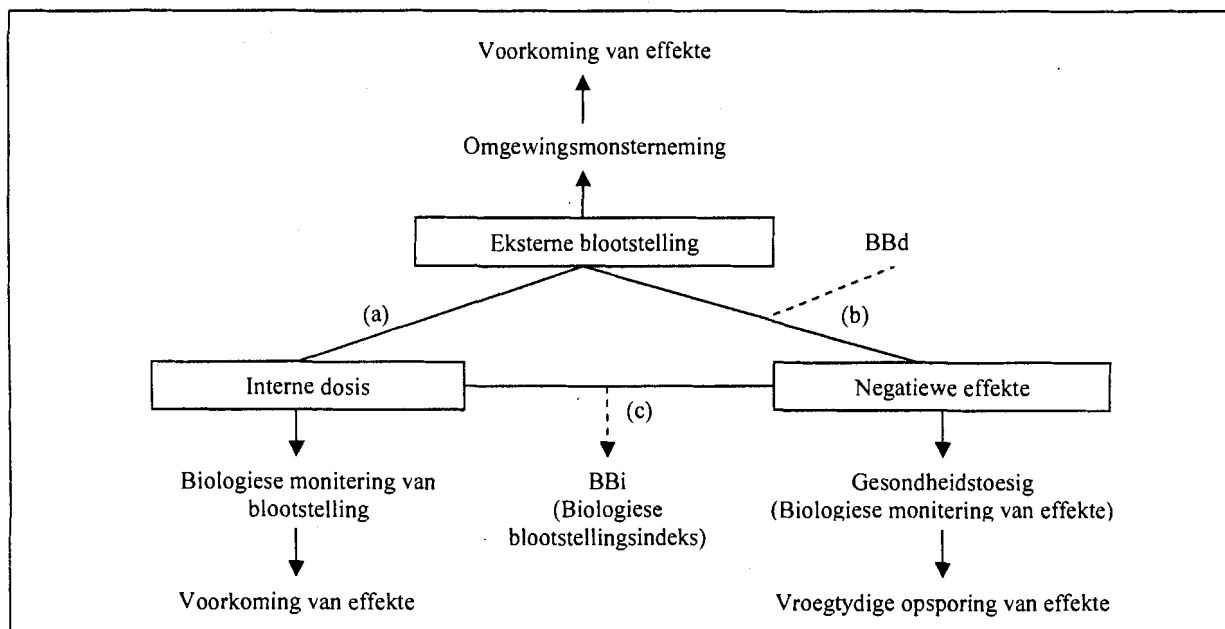
FIGUUR 1-1. Die verskillende velde wat betrokke is by beroepsgesondheid (Schröder, 1994a:4).

Die *beroepshigiëniese funksie* is drieledig. Eerstens, word die omgewingsfaktore en stressors (fisiologies, chemies en biologies) geïdentifiseer deur gebruik te maak van wetenskaplike observasies en metings om die werker se fisiese omgewing te ondersoek. Tweedens, word die resultate geëvalueer deur dit te vergelyk met standarde soos toelaatbare atmosferiese konsentrasies vir gevaarlike chemiese substansies (GCS) (beroepsblootstellingsdrempel (BBd)). Derdens, word blootstelling aan die stressors beheer deur byvoorbeeld ingenieursbeheermaatreëls en/of persoonlike beskermingstoerusting. Aanbevelings word gemaak om die werkplekkonsentrasies van GCS te verlaag na aanvaarbare vlakke (Schoeman, 1994:8).

Die effektiewe evaluering van blootstelling (en gesondheidsrisiko's) aan GCS in die industrieë, het egter sekere *komplikasies*. Eerstens, word werkers aan meer as een substansie en mengsels daarvan blootgestel. BBd's bied slegs beskerming aan werkers wat aan een substansie blootgestel is. Tweedens, verskil industriële blootstelling aan GCS elke dag in terme van kwaliteit (samestelling) en kwantiteit

(konsentrasie) (Ariëns *et al.*, 1976:155). Derdens, is die BBd slegs gebaseer op die omgewingskonsentrasie van die substansie (Que Hee, 1993:441). Die BBd neem dus slegs inaseming as 'n blootstellingsroete en nie enige ander roete soos velabsorpsie, in ag nie (Lowry, 1988:109).

Van die probleme kan gedeeltelik oorkom of aangespreek word, deur die *beroepsgeneeskundige* se hulp. Die beroepsgeneeskundige kan deur roetine mediese ondersoeke gesondheidseffekte waarneem en sodoende probleemareas identifiseer. Die verband tussen die eksterne blootstellingsdosis, die interne dosis en negatiewe effekte kan dus aangespreek word deur die samewerking van die beroepshigiënis en die -geneeskundige (Que Hee, 1993:190). Daar kan ook van BBi (biologiese blootstellingsindekse) gebruik gemaak word. Die BBi is gebaseer op die verhouding tussen 'n meting van die interne dosis van die metaboliete of substansies self en die omgewingsblootstelling of 'n meting van 'n individuele respons en die algehele blootstelling (Figuur 1-2) (Lowry, 1988:109).



FIGUUR 1-2. Die verhouding tussen eksterne, interne blootstelling en negatiewe effekte (Lauwery, 1996:995; Lowry, 1988:110).

Wallace (1995:1) definieer *vlugtige organiese oplosmiddels* (VOO; ook in die studie verwys na as substansies) as essensiële komponente in alle natuurlike en sintetiese materiale. VOO's is oplosmiddels, word algemeen gebruik en blootstelling is nie net beperk tot die werkomgewing nie (Snyder & Andrews, 1996:761). Dit word ook in huise gebruik. VOO's is normaalweg dampe of vloeistowwe by kamertemperatuur, maar kom ook as vastestowwe voor (Snyman, 2000:12).

Die *graad van blootstelling* varieer baie tussen individuele werkers, as gevolg van individuele verskille in biotransformering en blootstellingvariasies oor verskillende tye. Verder kan die verdamping van VOO's by oopstelsels en -prosesse problematies wees vanuit 'n higiëniese oogpunt. Goeie toerusting en werkpraktyk kan blootstelling verlaag, maar selfs moderne en goed funksionerende toerusting moet

skoongemaak en herstel word, wat lei tot korttermyn akute (hoë) blootstelling (Axelson & Hogstedt, 1988:775). As VOO's ontsnap/verdamp, kan daar beide hoë en lae blootstelling wees met verloop van tyd, veral as die omgewingstemperatuur hoog is.

Dit is nie moontlik om die *toksiese effekte* van die groep te bespreek nie, aangesien die effekte van al die individuele substansies nie dieselfde is nie (Snyder & Andrews, 1996:761). Daar is wel twee effekte wat die meeste substansies in gemeen het, naamlik onderdrukking van die sentrale senuweesisteem se aktiwiteit en die irritasie van mukusmembrane en weefsel (James, 1985b:230). Sekere substansies veroorsaak kanker, soos benseenblootstelling wat kan lei tot leukemie. Die meeste individuele substansies se effekte is bekend, maar industriële blootstelling is gewoonlik aan meer as een substansie, verskillende grade en samestellings en is dus onbekend. Verder het interaksies tussen die verskillende substansies 'n groot invloed. Gevolglik is dit moeilik om die effek van interaksies tussen verskeie substansies te bepaal. Navorsing oor interaksies tussen vier of meer substansies by verskillende konsentrasies, is onprakties, ingewikkeld en inligting is beperk (Snyder & Andrews, 1996:761). Wat wel bekend is, is dat gelyktydige blootstelling aan meer as een substansie gesondheidseffekte kan veroorsaak wat nie deur die individuele substansies veroorsaak word nie (Eaton & Klaassen, 1996:18).

Dit maak die rol van die *lewer as detoksifiseringsorgaan* soveel belangriker. Die lewer is as gevolg van sy ligging en funksie, 'n teikenorgaan en kan beskadig word. Dit is waarom die lewer se funksionering getoets moet word. Enige lewerskade lei tot die belemmering van die lewerfunksies en kan lei tot die verhoging van die substansietoksiteit, aangesien dit die halfleeftyd van die substansies kan verleng en gevolglik is die waarskynlikheid dat daar 'n toksiese effek gaan voorkom, groter (James, 1985a:80). Sodra daar enige verhogings in die *lewerensiemwaardes* gevind word, moet daar deeglik ondersoek ingestel word om die moontlike oorsaak(e) te vind, asook verdere maatreëls om die werkers se blootstelling aan die substansies te verlaag of uit te skakel.

Dit is dus baie belangrik dat blootstelling van die werkers aan VOO's *beheer* en so ver moontlik, voorkom moet word deur ingenieurs en bestuurmatige maatreëls en/of persoonlike beskermingstoerusting te gebruik (Snyder & Andrews, 1996:762). Die werkers moet ook bewus gemaak word van die belangrikheid van die regte werkprosedure en persoonlike higiëne, asook die korrekte gebruik en storing van die persoonlike beskermingstoerusting.

Die belangrikste *persoonlike beskermingstoerusting* is respirators (voorkoming van absorpsie deur die longe na inaseming), brille (voorkoming van absorpsie deur die oë se mukusmembrane na kontak), handskoene en langmouhemde/baadjies (voorkoming van absorpsie deur die vel na kontak). Die doeltreffendheid van die beheermaatreëls, asook die persoonlike beskermingstoerusting, kan bepaal word deur die gebruik van monitering (Lauwery, 1996:994), byvoorbeeld deur die omgewingsblootstelling en die deurbreektyd van die betrokke substansies deur handskoene te bepaal.

1.2 MOTIVERING VIR DIE STUDIE

Alle werkers by Sasol Synthetic Fuels (SSF), Secunda, gaan jaarliks vir 'n mediese ondersoek by die Mediese Stasie (Beroepsgesondheidsafdeling) om hul algemene gesondheidsvlak te bepaal. Daar word na verskeie aspekte gekyk, onder andere die moontlikheid van lewerskade deur die lewerensiemtellings van die werker te bepaal.

Vorige mediese ondersoeke van die spoor- en padlaairakwerkers het lewerensiemafwykings getoon. Die onderskeie normaalwaardes vir ALT (alanienaminotransferase) en AST (aspartaataminotransferase) is 10-45 mmol/L en 10-32 mmol/L. Die tellings van die vorige jare word in Tabel 1.1 weergegee.

TABEL 1-1. Die lewerensiemtellings van al die spoor- en padlaairakwerkers as 'n groep, asook die spoor- en padlaairakwerkers proefpersone.

	AST		ALT	
	2000	2001	2000	2001
SPOORLAAIRAKWERKERS				
Proefpersoongroep (Proefpersoon 1 – 6)	28.60	28.40	40.00	48.60
Alle spoorlaairakwerkers	24.15	27.69	33.04	36.44
PADLAAIRAKWERKERS				
Proefpersoongroep (Proefpersoon 7 – 11)	35.00	47.50	39.25	68.00
Alle padlaairakwerkers	31.91	30.04	39.04	48.21

Vanuit die literatuur kan die aanname gemaak word dat VOO-blootstelling gelei het tot die verhoogde lewerensiemtellings. Die werkers word aan verskeie substansies blootgestel, maar die waargenome blootstellingkonsentrasies is baie laer as die BbD wat deur die Regulasies vir GCS, 1995 in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid, No. 85 van 1993, gestel word.

1.3 DOEL VAN DIE STUDIE

Die doel van die studie is:

- 1) Om die VOO's waaraan werkers by die spoor- en padlaairakke van blootgestel word, te identifiseer en te kwantifiseer en te evalueer. Persoonlike monitering word met behulp van G.A.R.B.I.E.-monsternemers en Xad-7 buis gedoen.
- 2) Om vas te stel of daar addisionele blootstelling deur die vel, as gevolg van onvoldoende beskerming deur die handskoene, plaasvind. Velblootstelling word deur middel van Parmea-Tec-plakkers wat op die hande onder die handskoene geplak word, bepaal.
- 3) Om vas te stel of daar enige gesondheidseffekte (spesifiek na lewerensiemafwykings) teenwoordig is en veroorsaak kan word deur blootstelling aan VOO's.
- 4) Om vas te stel of die persoonlike beskermingstoerusting wat die werkers gebruik optimale beskerming.
- 5) Om te kyk of meteorologiese toestande 'n rol kan speel by die blootstelling van die werkers.

1.4 NAVORSINGSVRAE

Die doel van die studie kan bereik word deur die volgende navorsingsvrae te beantwoord:

VRAAG 1

Is die omgewingsblootstelling van die werkers by die spoor- en padlaairakke se blootstelling aan fenol, kresol en VOO's [asetoon, benseen, *n*-butaan, chloroform, etielbenseen, *n*-heksaan, *n*-heptaan, limoneen, metieletielketoon (MEK), 2-metielpentaaan (2-MP), 3-metielpentaaan (3-MP), *n*-pentaan, *n*-nonaan, sikloheksaan, toluen, 1,2,3-trimetiellbenseen (1,2,3-TMB), 1,2,4-trimetiellbenseen (1,2,4-TMB), 1,3,5-trimetiellbenseen (1,3,5-TMB) en xileen] hoër as die BBd, wat deur die Regulasies vir GCS (1995) in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993) gestel word?

VRAAG 2

Is daar velblootstelling (deur die handskoene) aan VOO's by die werkers by die spoor- en padlaairakke?

VRAAG 3

Is daar aanduidings by die spoor- en padlaairakwerkers van enige gesondheidseffekte as gevolg van blootstelling aan bogenoemde VOO's?

VRAAG 4

Hoe kan optimale beskerming aan die werkers by die spoor- en padlaairakke verleen word?

VRAAG 5

Speel die metereologiese toestande 'n rol in die blootstelling van die werkers aan VOO's?

HOOFSTUK 2

LITERATUURONDERSOEK

Afdeling A Oorsig van die nywerheid

2.1 'N PETROCHEMIESE NYWERHEID

By die betrokke petrochemiese nywerheid, SSF, word rou materiaal verwerk na verskeie produkte. Jaarliks word meer as 50 miljoen ton laegraadse steenkool gebruik en verwerk na kosbare chemikalieë (SASOL, 2000).

2.1.1 DIE SASOL-PROSES

Die SASOL-proses bestaan uit drie fases, naamlik Olie-vanuit-steenkool prosesse, Verkoeling ("Slurry") fase distilleringproses (Gas-na-vloeistof) en gevorderde Synthol tegnologie.

FASE 1: Olie-vanuit-steenkool prosesse

Hierdie prosesse word in al die bestaande werkende fasiliteite in Suid-Afrika gebruik. Die prosesse begin in die gasaanleg waar steenkool, onder hoë druk en teen hoë temperature, in die teenwoordigheid van stoom en suurstof (O_2), na gas omgeskakel word. Na afkoeling voorsien die gaskondensasieproses medeprodukte soos tere, olies en pik, asook swawel, fenol (fenol en kresol) en stikstofverbindings (soos ammoniak). Die gesuiwerde gas is dan beskikbaar vir omskakeling deur óf die verkoelingsfase reaktor óf die Sasol gevorderde Synthol (SGS) reaktor. SSF gebruik die hoë-temperatuur Fischer-Tropsch omskakelingsproses.

- *Hoë-temperatuur Fischer-Tropsch omskakelingsproses:* Nadat suiwing plaasgevind het, word die gas na SGS reaktors gestuur. Hier reageer waterstof (H_2) en koolstofmonoksied (CO) om 'n breë spektrum koolwaterstowwe (die C_1 - C_{20} reeks) te vorm. Suurstofryke koolwaterstowwe en reaksiewater word gevorm. Die koolwaterstowwe word afgekoel totdat die meeste komponente na vloeistowwe omgeskakel is. Die koolwaterstofryke fraksies en metaanryke gas word van mekaar geskei deur gebruik te maak van verskille in hul kookpunte. Sommige van die metaanryke gas (C_1) word verkoop, terwyl die res na 'n gasvormingseenheid gaan waar dit na gesintetiseerde gas teruggeskakel word. Daarna gaan dit terug na die SGS-reaktors. Die C_2 -ryke-stroom word verdeel in etileen en etaan. Die etaan word deur hoë temperature omgeskakel na etileen en dan gesuiwer. Propileen (vanaf ligte koolwaterstofgasse) word gesuiwer en gebruik in die produksie van polipropileen. Die C_4 - C_{20} koolwaterstowwe ("oil stream") bevat baie olefiene met C_5 - C_{11} koolwaterstowwe. Alfa olefiene penteen (C_5), hekseen (C_6) en okteen (C_8) word herwin, terwyl die C_7 - C_{11} -reeks olefiene na die brandstofpoel gaan. Die grootse hoeveelheid van die "oil stream" gaan na die raffinadery, waar vloeibare petroleum, gas, propaan, butaan, verligtingsparaffien, brandstofolie, petrol, diesel en asfalt geproduseer word. Suurstofryke stowwe (vanaf die SGS-proses) word geskei en gesuiwer om alkohole, asynsuur en ketone (soos asetoon, MEK en metielisobutielketoon (MIBK)) te produseer.

- ❑ *Lae-temperatuur Fischer-Tropsch omskakelingsproses:* By die Sasol Chemiese Industrieë word die gesintetiseerde gas vanaf die gasaanleg omgeskakel (teen laer temperature as die “Slurry” fase distilleringsproses) na liniêre kettingkoolwaterstofwaxe en paraffien. Die proses produseer harde wasse, kerswas, Fischer-Tropsch was en hoë kwaliteit diesel. Residuele gas (vanaf die “Slurry” fase distilleringsproses) word as pyplyngas verkoop, terwyl die ligter koolwaterstowwe suiwer kerosen of paraffienfraksies produseer.
- ❑ *Ru-olie raffinering:* By die Natref raffinadery word ru-olie geraffineer om petrol, diesel, vloeibare petroleum, gas, paraffien en bitumen te produseer.

FASE 2: Verkoelingsfase distilleringsproses (Gas-na-vloeistof)

Die verkoelingsfase distilleringsproses word gebruik in die produksie van hoë kwaliteit diesel vanaf natuurlike gas. Die proses is meer ekonomies en die standaard van die diesel vanaf die verkoelingsfase distilleringsproses, is baie hoër as die vanaf konvensionele ru-olie raffinaderye.

Die Sasol verkoelingsfase distilleringsproses bestaan uit drie prosesseringstappe:

- ❑ *Natuurlike gashervorming:* Natuurlike gas word omgeskakel na sintetiese gas (‘n mengsel van CO en H₂) en produseer ammoniak, H₂ en metanol.
- ❑ *Fischer-Tropsch omskakeling:* Die sintetiese gas word opgegradeer na was-koolwaterstowwe deur die verkoelingsfase reaktor-tegnologie te gebruik.
- ❑ *Produkopgradering:* Die koolwaterstowwe word opgegradeer na kerosen, diesel en nafta.

FASE 3: Gevorderde Syntholproses

Die proses verwerk gesintetiseerde gas tot gasbrandstowwe en ligte olefiene. Vloeibare brandstowwe en substansies kan ook vanaf natuurlike gas gevorm word.

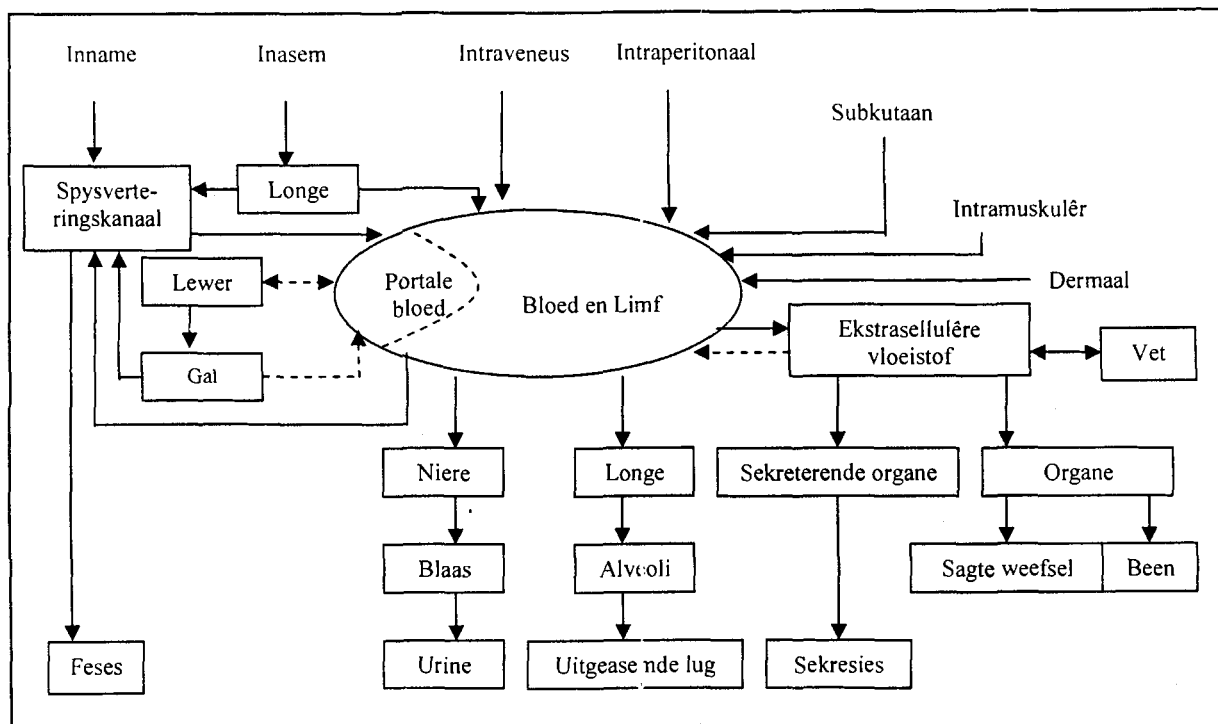
2.1.2 DIE PRODUKTE

Daar word verskeie produkte verkry vanaf die raffinering van petrol. Die produkte bestaan uit verskeie substansies en word mengsels of multikomponentoplossings genoem. Die substansies is hoofsaaklik koolwaterstowwe: lede van *n*-alkane, vertakte kettingalkane, sikloalkane, alkene en aromatiese klasse (MacFarland & Holdsworth, 1987:387).

MacFarland en Holdsworth (1987:388) is van mening dat dit onnodig is om na die biotransformering van ‘n produk te wys. Daar moet eerder na die individuele biotransformering van die verskeie substansies gekyk word. Daar sal dus na disposisie van die substansies in die algemeen (Afdeling B) en elk afsonderlik (Afdeling C) gekyk word. Laastens sal daar na die toksiese effekte van die substansies (mengsels), asook na die lewer (Afdeling D) gekyk word.

Afdeling B Disposisie van die substansies

Die disposisie van die substansies is die absorpsie, distribusie (verspreiding) en eliminering daarvan. Eliminering word ingedeel in biotransformering en ekskresie. Daar sal na elke aspek gekyk word, asook na die faktore wat dit beïnvloed.



FIGUUR 2-1. Roetes van absorpsie, distribusie en ekskresie van toksiese substansies in die liggaam (Rozman & Klaassen, 1996:91; Que Hee, 1993:95).

Volgens Rozman en Klaassen (1996:91) word die substansietoksiteit bepaal deur die konsentrasie van die substansie by die teikenorgaan. Dieselfde dosis van twee verskillende substansies het egter nie dieselfde konsentrasies by dieselfde teikenorgaan nie, aangesien die geartheid van die substansies verskil. Die faktore wat die geartheid van 'n substansie beïnvloed, word in Figuur 2-1 weergegee.

2.2 ABSORPSIEROETES VAN DIE SUBSTANSIES

Absorpsie verwys na die proses waardeur die substansies oor die liggaam se membrane in die bloedstroom inbeweeg (Rozman & Klaassen, 1996:94).

Na blootstelling word die substansies geabsorbeer deur die longe (inaseming), die vel (velkontak), die oë se mukusmembrane (oogkontak) of die spysverteringskanaal (inname) (Que Hee, 1993:91). Beroepsblootstelling aan substansies vind gewoonlik plaas deur inaseming van gekontameneerde lug en/of direkte en verlengde velkontak. Absorpsie deur die spysverteringskanaal kom voor na ongelukke, selfmoordpogings of partikels wat ingeasem is (Eaton & Klaassen, 1996:15).

Die hoeveelheid wat geabsorbeer word, word bepaal deur die substansies se fisies-chemiese eienskappe, hul formulering en die absorpsieroete (Beers & Berkow, 1999a), asook die absorpsiemeganisme (Haschek & Rousseaux, 1998:2). Die substansies beweeg oor die selmembrane deur middel van diffusie, filtrasie, gefasiliteerde diffusie (Rozman & Klaassen, 1996:92) en ander transportprosesse soos aktiewe transport en pinositose (Beers & Berkow, 1999a). Die diffusietempo hang af van die lipiedoplosbaarheid en die pH van die omgewing (Haschek & Rousseaux, 1998:2).

2.2.1 DIE LONGE

Volgens Schröder (1994b:19) is dit die belangrikste absorpsieroete in die werksplek. Substansies wat deur die longe geabsorbeer word, is gewoonlik gasse, dampe of aerosole. Die absorpsie van gasse en dampe verskil van die absorpsie van aerosole en partikels (Rozman & Klaassen, 1996:97). Aangesien die substansies (VOO's) waarna in die studie gekyk word in dampvorm is, sal daar net na die absorpsie van gasse en dampe gekyk word.

2.2.1.1 *Anatomie van die longe*

Die longe is die respiratoriese organe en is verantwoordelik vir gaswisseling. Lug beweeg in die respiratoriese gange in deur die nasale- en orale gange. Die lug word verwarm en bevogtig. Die nasale gange funksioneer ook as 'n filter vir partikels. Wateroplosbare gasse kan in die nasale gange geabsorbeer word. Die nasale gange vorm twee trageas (een na elke long). Die tragea open en vertak om die brongi te vorm. Die brongi verdeel en vorm die brongioles. Die brongioles open in die alveoli (respiratoriese eenheid) waar gaswisseling plaasvind. Die bloed in die kapillêre bloedvate word van die lug in die alveoli geskei deur 'n dun lagie selle. Die totale gasuitruilingsoppervlakte is $\pm 90 \text{ m}^2$. Dit is een van die redes waarom gasuitruiling so vinnig is (Witschi & Last, 1995:443). Nie al die lug wat ingeasem word, is beskikbaar vir absorpsie in die bloedstroom in nie as gevolg van die anatomiese dooie ruimte (Que Hee, 1993:78).

2.2.1.2 *Gasse en dampe*

Daar word onderskei tussen gasse en dampe. *Gasse* is substansies wat in sy natuurlike vorm 'n gas is en *dampe* is substansies wat by 25°C 'n vloeistof is (Que Hee, 1993:73). Absorpsie van gasse vind in die longe plaas. Voor die lug egter die longe bereik, beweeg dit eers deur die neus. Die neusmukosa is deur 'n vloeistoflagie bedek en wateroplosbare gasmolekules word hier vasgevang of reageer met seloppervlakkomponente. Dit verminder die hoeveelheid wateroplosbare en reaktiewe gasse wat die longe bereik. Die gasmolekules diffundeer vanaf die alveolêre ruimte na die bloed en los op in die bloed. Die opname van substansies in die weefsel vereis dus slegs die oplos daarvan. Absorpsie vind plaas totdat ewewig bereik is tussen die konsentrasie daarvan in die bloed en in die weefsel (Rozman & Klaassen, 1996:97).

2.2.1.3 *Faktore wat die absorpsietempo van 'n substansie beïnvloed*

Alle geabsorbeerde gasse en dampe word deur die liggaam versprei. Die mate van absorpsie in die bloed en akkumulering in die liggaam, hang af van die volgende:

- ❑ *Wateroplosbare substansies* word in die klam wande van die neus, mond, keel, brongioles en ander gange van die boonste respiratoriese weg geabsorbeer (Grunder & Moffitt, 1988:9). Dus sal verhoogde wateroplosbaarheid lei tot verhoogde absorpsie.
- ❑ *Substansvermengings* het ook 'n invloed, aangesien daar interaksies tussen die verskeie substansies kan wees. Die produk van die interaksies kan 'n ander effek hê as die substansies self (Grunder & Moffitt, 1988:10). Die verskillende effekte wat deur 'n mengsel veroorsaak word, word onder punt 2.7 Mengsels van substansies (bl. 53) bespreek.
- ❑ *Asemhalingstempo en werklading* het 'n invloed. Volgens Schröder (1994b:20) en Grunder en Moffitt (1988:10) beïnvloed die asemhalingstempo die konsentrasie van die substansie in die longe en bloed. Die asemhalingstempo word bepaal deur die koolstofdiksied- en suurstofkonsentrasie in die bloed. Beide waardes word deur suurstofverbruik geaffekteer en veroorsaak 'n behoefte aan suurstof. Asemhaling word gestimuleer en die lugvolume per asemteug vermeerder. Inaseming van substansies sal dus verhoog.
- ❑ *Ander faktore* is barometriese druk, liggaamsversadiging, asook die periode, konsentrasie en gereeldheid van blootstelling (Schröder, 1994b:20).

2.2.2 DIE VEL

Volgens Grunder en Moffitt (1988:8) is die vel die eenvoudigste en algemeenste beroepsblootstellingsroete. Alhoewel die vel nie baie deurlaatbaar is nie, kan sekere substansies in genoegsame hoeveelhede geabsorbeer word en sistemiese effekte veroorsaak (Rozman & Klaassen, 1996:99).

2.2.2.1 *Die skanseienskappe van die vel*

Die vel bestaan uit drie lae. Die *epidermis* besit die grootste skanseienskap (Grunder & Moffitt, 1988:8). Die stratum corneum (buitenste laag van die epidermis) is 10 µm dik en bied redelike weerstand teen matige sure, water en wateroplosbare substansies, maar is kwesbaar teen basisse, sterk oplosmiddels en organiese oplosmiddels (Que Hee, 1993:86). Absorpsie deur dié laag is afhanklik van passiewe diffusie. Vir 'n paar substansies sal die dermis-epidermis basale membraan 'n tweede skans wees, maar in die meeste gevalle as die stratum corneum gepentreer is, sal penetrasie deur die dermis na die sistemiese sirkulasie verseker wees (Malkinson & Gehlmann, 1977:75). Die *dermis* is ± 1.25 mm dik en besit proteïene (kollageen en elastien), sweetkliere en -gaatjies, haarfollikels met hare en oliekliere, asook senuwee en kapillêre bloedvate. Die *hipodermis* bestaan uit bindweefsel en vet van ongeveer 1.4 mm in mans en 6.6 mm in vrouens (Que Hee, 1993:86).

2.2.2.2 *Absorpsie deur die vel*

Dermale absorpsie kom voor na kontak met vloeistowwe, vastestowwe of dampe (Que Hee, 1993:86). Schröder (1994b:21) noem twee *penetrasioetes*. Die eerste tipe is *transepidermale penetrasie* waar substansies (gewoonlik lipiedoplosbaar) die vel deur die membraan penetreer. Die penetrasietempo hang af van hoe vinnig die substansie deur die stratum corneum beweeg. Voorbeelde is organiese oplosmiddels en pestisiede (Rozman & Klaassen, 1996:99). Die tweede tipe is *transfollikulêre penetrasie* waar substansies die vel direk deur die haarfollikels en -wortels penetreer (Schröder, 1994b:21), asook deur die sweetkliere, -gaatjies en oliekliere. Lipiedoplosbare substansies word deur die haarfollikels geabsorbeer. Transfollikulêre penetrasie is baie vinniger, maar transepidermale penetrasie is die hoofabsorpsioete (Grunder & Moffitt, 1988:8).

Rozman en Klaassen (1996:99) verdeel velabsorpsie in twee *fases*. Die eerste fase, is die passiewe diffusie deur die stratum corneum. Verskillende meganismes word gebruik vir polêre en nie-polêre substansies. Polêre substansies diffundeer deur die buitenste oppervlak van die proteïenfilamente van die stratum corneum, terwyl die nie-polêre substansies oplos en deur die lipiedmatriks, tussen die proteïenfilamente, diffundeer. Die tweede fase is deur die dieper lae van die epidermis. Anders as die stratum corneum, is die lae nie-selektief, poreus en wateragtig. Substansies beweeg maklik deur die lae en in die sistemiese sirkulasie in deur middel van die kapillêre bloedvate en limfvate.

2.2.2.3 *Faktore wat velabsorpsie kan beïnvloed*

Absorpsie deur die vel word deur verskillende faktore beïnvloed. Die faktore is soos volg:

- ❑ MacFarland en Holdsworth (1987:389) noem dat die *fase waarin die substansie verkeer* (vloeistof, gas of vastestof) absorpsie sal beïnvloed. Vloeistowwe sal makliker absorbeer as vastestowwe. Soms word vloeistowwe vinniger as gasse geabsorbeer, byvoorbeeld benseen.
- ❑ *Verlengde kontak* en die *kontakarea* lei tot verhoogde absorpsie. Gekontamineerde klere verleng kontak en dus absorpsie (Que Hee, 1993:87). Die kontakarea is belangrik, aangesien die vel se dikte verskillend is (MacFarland & Holdsworth, 1987:389; Schröder, 1994b:21).
- ❑ *Die toestand van die vel* speel 'n belangrike rol by absorpsie. Intakte vel bied beskerming teen substansies. As die stratum corneum egter beskadig, gedeeltelik verwyder of oormatig gehidreer is, sal die deurlaatbaarheid verhoog (Grunder & Moffitt, 1988:11; Que Hee, 1993:87; O'Flaherty, 1985:37).
- ❑ *Lipiedoplosbare substansies* word makliker geabsorbeer as wateroplosbare substansies (Vander *et al.*, 1990:687). Lipiedoplosbare substansies kan ook deur die haarfollikels geabsorbeer word (Que Hee, 1993:86). Die substansies kan ook in die lipiede van die stratum corneum oplos en direk deur die vel beweeg

- *Lokale faktore* soos liggaams-, omgewingstemperatuur en bloedvloeï. (Grunder & Moffitt, 1988:9).

Dit is belangrik, aangesien dit die distribusie vanaf die absorpsie-area beïnvloed.

2.2.3 DIE OOG

Oogkontak kom voor met ongelukke. Die effekte kan wissel van geen effek, ligte irritasies of algehele verlies van sig. Soms veroorsaak substansies nie (net) oogeëffekte nie, maar kan in genoegsame konsentrasies sistemiese effekte veroorsaak (Que Hee, 1993:91).

2.2.4 DIE SPYSVERTERINGSKANAAL

Absorpsie deur die spysverteringskanaal vind plaas as gevolg van swak higiëniese kondisies en beroepshigiëne praktyk (gekontameneerde voedsel, verversings of sigarette) (Grunder & Moffitt, 1988:11). Dit is ook 'n belangrike absorpsieroete wanneer daar met partikels en aerosole gewerk word. Dampe en gasse kan aan die stofdeeltjies vasleef. Die stofdeeltjies sit op die lippe en mond en word afgelek en in die lugweg gedeponeer. Die mukus word gewoonlik opgehoes en/of ingesluk. Daar bestaan dus 'n moontlikheid van absorpsie deur die spysverteringskanaal (Que Hee, 1993:82).

2.3 DISTRIBUSIE VAN SUBSTANSIES NA ABSORPSIE

Na absorpsie word die substansie deur die liggaam versprei. Die molekules is óf opgelos in plasma- en intrasellulêre vloeistof, óf omkeerbaar gebind aan proteïene óf/en vry of gebind aan rooibloedselle of ander elemente (Grunder & Moffitt, 1988:7). Distribusie is oneweredig as gevolg van verskille in orgaanperfusie, omgewings-pH, weefselmassa (Beers & Berkow, 1999b) en die selmembraandeurlaatbaarheid (diffusie-tempo). Aanvanklike distribusie is afhanklik van orgaanperfusie, waar die latere redistribusie afhanklik is van affiniteit (Rozman & Klaassen, 1996:101).

2.3.1 DISTRIBUSIE

Tydens die aanvanklike distribusiefase word die substansies deur die sirkulatoriese sisteem na die weefsel vervoer. Distribusie na akute en laevlakblootstelling (dele per biljoen (dpb) - dele per miljoen (dpm)), asook die verskillende blootstellingsroetes, verskil. Inaseming lei tot direkte opname in die pulmonêre arterie, waarna die hart die bloed na die weefsel en lewer pomp. Die substansies wat deur die vel of spysverteringskanaal geabsorbeer is, word deur die veneuse- of limfsisteem geabsorbeer. Die veneuse sisteem keer terug na die hart, waarna die bloed na die longe, terug na die hart en dan deur die liggaam gepomp word. Substansies wat geabsorbeer is deur die vel of spysverteringskanaal, word makliker uitgeasem as die wat ingeasem word (Que Hee, 1993:94).

2.3.2 REDISTRIBUSIE

Volgens Que Hee (1993:99), asook Rozman en Klaassen (1996:105) kom redistribusie van substansies tussen organe soms voor. Organe met goeie perfusie se aanvanklike konsentrasies sal baie hoog wees. Ander organe met swak perfusie se affiniteit vir die substansie kan egter hoër wees. Veranderinge in die

distribusie sal dus plaasvind (redistribusie). 'n Voorbeeld is die redistribusie van 'n lipofiliese substansie vanaf goed geperfuseerde weefsel (byvoorbeeld die lewer) of eerste kontakweefsel (byvoorbeeld die vel) na vetweefsel.

2.3.3 STORDEPOTS VAN SUBSTANSIES

Substansies akkumuleer in sekere dele van die liggaam, as gevolg van proteïenbinding, aktiewe transport of hoë vetoplosbaarheid. Die orgaan met die hoogste substans- of metabolietkonsentrasie is nie noodwendig die teikenorgaan van toksiteit nie. Akkumulاسie in nie-teikenorgane, is 'n beskermingsproses aangesien die plasma- en teikenorgaankonsentrasie verlaag word (Que Hee, 1993:101; Rozman & Klaassen, 1996:102).

Die stoordepot is altyd in ewewig met vrye substansie in die bloed. Wanneer die substansie geëlimineer word, verlaag die bloedkonsentrasie en word van die substansie uit die stoordepot vrygestel. Dit lei tot addisionele blootstelling wat moontlik verdere toksiteit kan veroorsaak (Haschek & Rousseaux, 1998:2). Dit kan dus die biologiese halfleeftyd verleng.

Rozman en Klaassen (1996:102) noem die volgende as die *belangrikste stoordepots*:

- Verskeie *plasmaproteïene* kan substansies bind. Wanneer 'n substansie toegedien word wat 'n sterker affiniteit het as die gebonde substansie, sal die gebonde substansie verplaas word. Dit gebeur aangesien die ewewigskonsentrasie verhoog. Die gebonde substansie word ook vrygestel wanneer die vrye fraksie deur die teikenorgaan geabsorbeer word.
- Lipofiliese substansies penetreer selmembrane maklik en word vinnig in die weefsel opgeneem. Die substansies akkumuleer in die *liggaamsvet* deur daarin op te los.
- Die *lewer en niere* het 'n hoë kapasiteit vir die binding van verskeie substansies.
- Storing in *been* is omkeerbaar en die substansie word vrygelaat deur ionuitruiling.

2.3.4 FAKTORE WAT DISTRIBUSIE EN STORING BEÏNVLOED

2.3.4.1 Faktore wat die distribusietempo beïnvloed

Faktore wat die distribusie beïnvloed, is die beskikbaarheid van proteïenbindingsplekke, orgaanperfusie, substansdeurlaatbaarheid en die vorm (gebind of vry) waarin die substansie oor die arteriole/kapillêre bed beweeg en die teikenorgane en -organelle penetreer (Que Hee, 1993:96).

Op weefselvlak word distribusie geaffekteer deur verskille in kapillêre poriegrootte, teenwoordigheid van transportsisteme (dit lei tot orgaanspesifieke konsentrasies) en die teenwoordigheid van intrasellulêre stoordepots (Haschek & Rousseaux, 1998:2).

2.3.4.2 *Faktore wat storing beïnvloed*

Storing word beïnvloed deur die substansie se vetoplosbaarheid, die vermoë om vir plasmaproteïen-bindingsplekke te kompeteer en die substansie se differensiële weefselabsorpsie (Haschek & Rousseaux, 1998:2).

2.4 BIOTRANSFORMERING VAN SUBSTANSIES

Biotransformering is die biochemiese verandering van substansies, met ander woorde die chemiese byvoeging of afsplitsing van sekere groepe. Die primêre doel van biotransformering is eerstens om die chemiese struktuur van die substansie te verander en tweedens om die substansie na 'n meer polêre (wateroplosbare) spesie te verander (James, 1985a:83; Vander *et al.*, 1990:688). Die metaboliete wat gevorm word, kan minder toksies (detoksifisering) of meer toksies (bioaktivering) as die oorspronklike substansie wees (Schröder, 1994b:32).

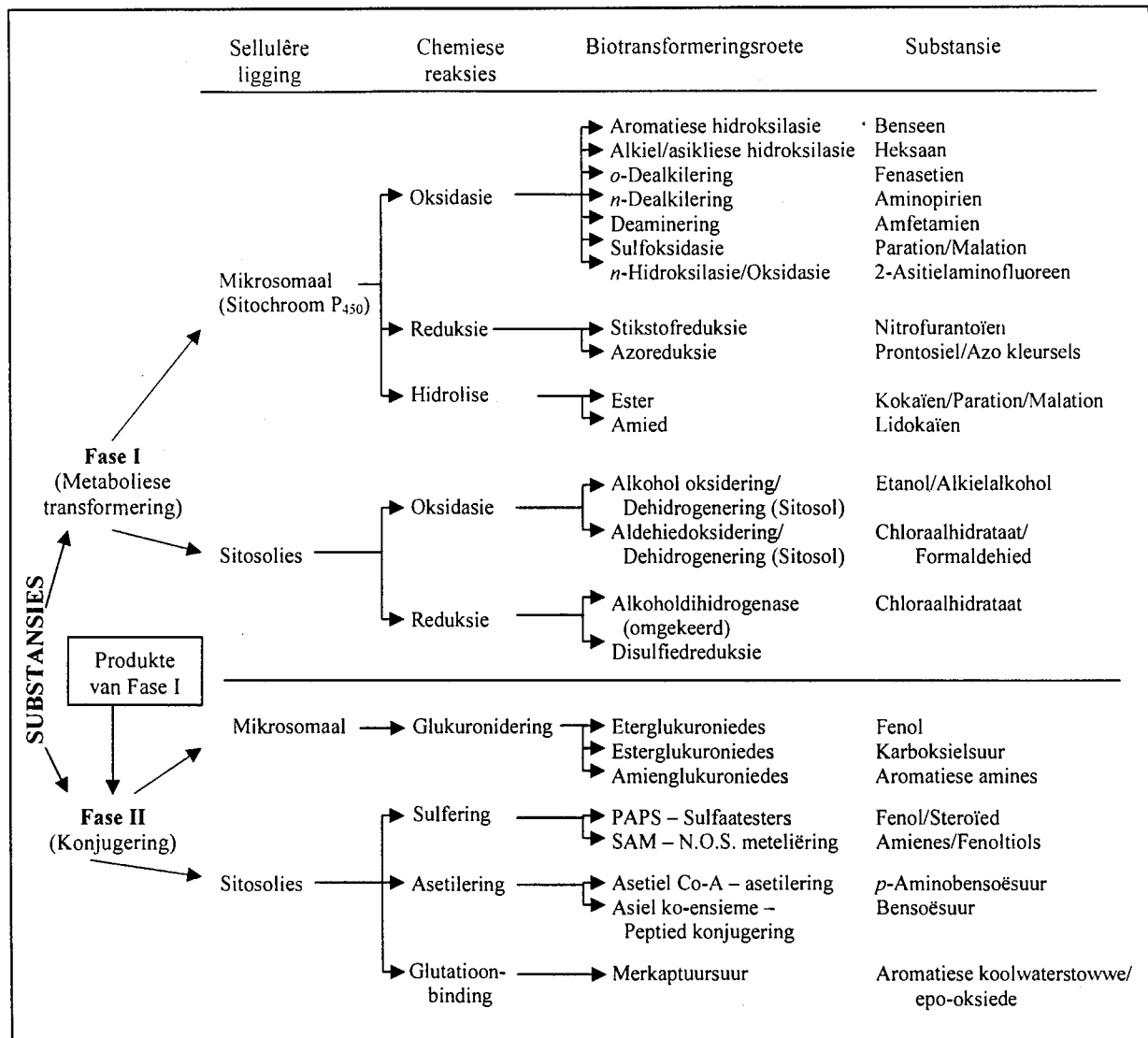
2.4.1 BIOTRANSFORMERINGSREAKSIES

Biotransformering vind plaas in die lewer (hoofsaaklik), niere, longe, lugweg en spysverteringskanaal (Haschek & Rousseaux, 1998:3). Die biotransformeringsensieme is 'n multi-ensiemkompleks wat bestaan uit verskillende sitochroom P₄₅₀ en ko-faktore (soos gereduseerde nikotienamiedadenindinukleotiedfosfaat (NADPH) en flavienadenindinukleotied (FAD)) (Garte & Kneip, 1988:17). Die ensieme is gebind aan die gladde endoplasmiese retikulum (Vander *et al.*, 1990:688). Die ensieme van die sitochroom P₄₅₀ word gemengde funksieoksidases genoem.

'n Substansie word gewoonlik gebiotransformeer volgens verskillende weë, wat 'n mengsel van konjugate, asook vrye en gebonde metaboliete produseer. Biotransformeringsweë en byprodukte kan op verskeie maniere geklassifiseer word. Die klassifikasie wat die meeste gebruik word, is om die weë te klassifiseer as 'n Fase I- en Fase II-tipe reaksie (Figuur 2-2, bl. 15) (James, 1985a:82).

Fase I-reaksies is die transformering van die substansie na 'n meer wateroplosbare tussenganger, deur gebruik te maak van afbreekreaksies (oksidasie, reduksie en hidrolise) (O'Flaherty, 1985:45). Sitochroom P₄₅₀ is die belangrikste ensiemsisteem in Fase I-biotransformering (Beers & Berkow, 1999c). Sommige Fase I-reaksieprodukte vorm substraat vir Fase II-reaksies (Garte & Kneip, 1988:19). Fase I reaksie-ensieme word geïnduseer deur die substraatkonsentrasie te verhoog. Die induksie van een ensiem stimuleer die biotransformering van 'n ander substansie (Beers & Berkow, 1999c).

Fase II-reaksies is sintetiseringsreaksies waartydens addisionele molekules gebind word aan die ouer substansie, of metaboliet, om wateroplosbare konjugate te produseer (O'Flaherty, 1985:45). Die konjugate is gewoonlik minder toksies, meer wateroplosbaar en word makliker uitgeskei as die ouer substansie of metaboliete (Garte & Kneip, 1988:19). Fase II-reaksies word deur verskeie transferases gekataliseer. Glukuronidering is die algemeenste Fase II-reaksie en is ook die enigste reaksie wat slegs in die lewermikrosomale ensieme plaasvind (Beers & Berkow, 1999c).



FIGUUR 2-2. Biotransformering van substansies in die lewer deur Fase I- en Fase II-reaksies (James, 1985a:84).

2.4.2 FAKTORE WAT DIE BIOTRANSFORMERING VAN SUBSTANSIES BEÏNVLOED

2.4.2.1 Faktore wat die tempo van die biotransformeringprosesse self beïnvloed

- ❑ Ensieme kan *geïnduseer (stimuleer)* of *geïnhibeer (onderdruk)* word deur die substansie self of deur 'n ander substansie en vorige blootstelling (Beers & Berkow, 1999c; Vander *et al.*, 1990:688). Dit kan substansretensie beïnvloed (O'Flaherty, 1985:49). Hoe langer die substansie in die liggaam is, hoe groter is die moontlikheid dat toksiese effekte kan voorkom.
- ❑ *Geslagsverskille* is gewoonlik hormoonverwant, terwyl *ouderdom* die biotransformeringvermoë van die lewer affekteer (Beers & Berkow, 1999c; O'Flaherty, 1985:47).
- ❑ 'n *Proteïentekort* verminder die liggaam se vermoë om sleutelensieme te sintetiseer. Dit veroorsaak dus 'n afname in die biotransformeringvermoë (O'Flaherty, 1985:49).

- ❑ *Ander faktore* wat 'n rol speel, is sirkadiese ritmes, genetiese samestelling, lewersiektes (O'Flaherty, 1985:49) en stres (Garte & Kneip, 1988:23).

2.4.2.2 *Faktore wat die distribusie na die biotransformeringsorgaan beïnvloed*

- ❑ Verhoogde *orgaanperfusie* lei tot verhoogde biotransformering, aangesien die substansiekonsentrasie in die lewer verhoog. Die orgaanperfusietempo kan beïnvloed word deur temperatuur, aktiwiteitsvlak van die persoon en sekere medikasie (O'Flaherty, 1985:50).
- ❑ *Gebonde substansies* is nie beskikbaar vir biotransformering nie en sal slegs vry kom nadat al die beskikbare (vrye) substansies biotransformering ondergaan het. Toksiteit en ekskresie hang dus af van die hoeveelheid substansie wat gebonde is (O'Flaherty, 1985:50).
- ❑ *Biotransformering, ekskresie en distribusie* kom gelyktydig voor. As die prosesse meer effektief is, sal biotransformering minder belangrik wees (O'Flaherty, 1985:50).

2.5 EKSRESIE VAN SUBSTANSIES EN HUL METABOLIETE

Ekskresie is die proses waardeur ongewenste substansies uit die liggaam gewerp word (O'Flaherty, 1985:40). Indien die absorpsietempo die ekskresietempo oorskry, sal die substansies akkumuleer en toksiese effekte veroorsaak (Grunder & Moffitt, 1988:12).

Substansies en metaboliete word deur verskeie roetes uitgeskei. Volgens Rozman en Klaassen (1996:105) is urienuitskeiding die belangrikste ekskresieroete. Substansies moet egter eers biotransformering ondergaan om meer wateroplosbaar te wees vir uitskeiding in urine. Die belangrikste roete vir gasse, is egter deur die longe. Ander roetes is fesesuitskeiding (via die lewer en galsisteem), die longe (vir gasse), sweet, speeksel en hare, asook melk.

2.5.1 RENALE EKSRESIE

Toksiese substansies word deur dieselfde meganismes uitgeskei as verskeie endmetaboliese produkte. Vir renale ekskresie om plaas te vind, moet ekskresie óf deur die glomerulus gefiltreer word óf oor die tubulêre epiteel plaasvind (Vander *et al.*, 1990:688; Rozman & Klaassen, 1996:106).

Glomerulêre filtrasie is 'n massavloeiproses sodat alle substansies (kleiner as proteïene) deur die glomerulus gefiltreer word. Filtrasie geskied gewoonlik deur passiewe diffusie (Rozman & Klaassen, 1996:106). Die substansies wat filtreer word, word óf uitgeskei óf geherabsorbeer (O'Flaherty, 1985:51). Lipiedoplosbare substansies word geherabsorbeer, terwyl polêre substansies en ione uitgeskei word in die urine. Die herabsorpsie van elektroliete word beïnvloed deur die pH van die urine (Rozman & Klaassen, 1996:106; O'Flaherty, 1985:51).

Tubulêre sekresie vind in die proksimale tubuli plaas. Eksogeniese substansies (substansies wat nie normaalweg in die liggaam voorkom nie) maak gebruik van die endogeniese substansies se gemedieerde transportsisteme. Die sisteme is aktiewe prosesse (Beers & Berkow, 1999c; Vander *et al.*, 1990:688) en kan slegs gebruik word indien die eksogeniese en endogeniese substansies se struktuur en elektriese konfigurasie dieselfde is (Rozman & Klaassen, 1996:106).

Wanneer substansies in die tubulêre lumen is, via filtrasie of tubulêre sekresie, word die substansie slegs uitgeskei indien dit wateroplosbaar is. Die substansies wat lipiedoplosbaar is, word passief geherabsorbeer in die tubulêre epiteel (Vander *et al.*, 1990:688).

2.5.1.1 *Faktore wat die effektiwiteit van ekskresie deur die niere beïnvloed*

- ❑ Die *mate van proteïenbinding* beïnvloed die filtrasietyempo (Rozman & Klaassen, 1996:106), aangesien proteïengebonde substansies te groot is om gefiltreer te word.
- ❑ Die teenwoordigheid van *niersiektes* kan die halfleeftyd van die substansies beïnvloed en dus ook effektiewe ekskresie (O'Flaherty, 1985:51).
- ❑ Die variasie van die *urine se pH* affekteer die ekskresietempo van substansies (swak sure en swak alkalië) (Beers & Berkow, 1999c; O'Flaherty, 1985:51).
- ❑ By geboorte is baie van die nierfunksies nog nie goed ontwikkel nie. Sekere substansies word stadiger geëlimineer in babas as in volwassenes (Rozman & Klaassen, 1996:106). Met verhoogde *ouderdom* kom daar weer 'n verlaging in renale ekskresie voor (Beers & Berkow, 1999c).

2.5.2 HEPATIESE SISTEEMEKSRESIE

Spysverteringskanaalekskresie vind plaas via feses. Van die bronne wat bydra tot fesesekskresie is die lewer en galsisteme die belangrikste (Rozman & Klaassen, 1996:107). Die gevormde metaboliëte word in die gal uitgeskei voordat dit 'n kans kry om in die sistemiese sirkulasie in te beweeg (Grunder & Moffitt, 1988:12). Verder beweeg bloed vanaf die spysverteringskanaal deur die lewer waar die substansies verwyder en gebiotransformeer word (Rozman & Klaassen, 1996:107). Die drie aktiewe transportsisteme vanaf die lewer na gal (vir organiese basisse, organiese sure en neutrale organiese substansies) is baie effektief en onttrek die vrye en proteïengebonde substansies (O'Flaherty, 1985:52).

In die spysverteringskanaal kan die substansies of metaboliëte óf uitgeskei óf geherabsorbeer word. In die meeste gevalle word die uitgeskeide wateroplosbare substansies nie geherabsorbeer nie. Glukuroniede kan egter deur glukuronidase-ensieme (in die spysverteringskanaalmikroflora), gehidroliseer en geherabsorbeer word (enterohepatiese sirkulasie) (O'Flaherty, 1985:52). Dit lei tot die verlengde substansretensie (Haschek & Rousseaux, 1998:3) en verhoog die kans dat 'n toksiese effek kan voorkom.

2.5.2.1 *Faktore wat galekskresie kan beïnvloed*

- ❑ Vooraf behandeling met sekere *substansies* kan hepatiese ekskresie versnel deur galvloei te versnel (Rozman & Klaassen, 1996:108). Vloei vanaf die lewer na gal is die tempobepalende stap. As die galvloei tempo verhoog, verhoog die ekskresie tempo (O'Flaherty, 1985:52).
- ❑ Die hepatiese ekskresie sisteem van *pasgebore* babas is nie volledig ontwikkel nie, terwyl die sisteem ook afneem met verhoogde *ouderdom* (Rozman & Klaassen, 1996:108).
- ❑ *Lewersiektes* verlaag die lewer se ekskresie- en metaboliese kapasiteit (O'Flaherty, 1985:52).

2.5.3 PULMONÊRE EKSKRESIE

Pulmonêre ekskresie geskied deur passiewe diffusie. Substansies wat by 36°C gas is, word deur die longe uitgeskei. Lipofiliese substansies akkumuleer in vet en is langer in die liggaam en asem teenwoordig as nie-lipofiliese substansies (Rozman & Klaassen, 1996:109; O'Flaherty, 1985:52).

2.5.3.1 *Faktore wat pulmonêre ekskresie beïnvloed*

Die ekskresie van gas vanaf bloed en weefsel word deur verskeie faktore beïnvloed, maar oplosbaarheid van die gas is die belangrikste. Hoe hoër die oplosbaarheid van die substansie is, hoe stadiger word dit vanuit die bloed en weefsel vrygestel. Hoe laer die oplosbaarheid van die substansie is, hoe vinniger word dit vanuit die liggaam vrygestel (Stolman en Stewart, 1960a:31).

2.5.4 ANDER EKSKRESIEROETES

Ander roetes is melk, sweet, hare, serebrospinale vloeistof, speeksel (Rozman & Klaassen, 1996:106; Grunder & Moffitt, 1988:13), vel en naels (O'Flaherty, 1985:53). Die hoeveelhede wat deur die roetes uitgeskei word, is nie groot nie, maar is belangrik as die totale blootstelling van die persoon bepaal wil word (Grunder & Moffitt, 1988:13).

Afdeling C Produkte en substansies

2.6 BESPREKING VAN DIE VERSKEIE SUBSTANSIES

Alhoewel produkte verskillende handelsname het, bestaan hul gewoonlik uit dieselfde substansies (Snyder & Andrews, 1996:737). Die produkte wat by die spoor- en padlaairakke gelaai word, is MEK, propilol, asetoon, etielasetaat, isobutanol, diesel, paraffien, petrol (Premium, loodvry en Super), teersuur (fenol) en SDDTA (*selective distilled depitched tar acid*) (spoorlaairakke), asook sabutol, *n*-propanol en etanol wat almal verskillende suiwerheidsgrade het.

Elkin benadruk die belangrikheid van algemene kennis oor die onderskeie substansies as volg: "*In analysis of biological specimens for solvents, however it appears that each solvent represents a different problem and some knowledge of the peculiarities of the metabolism and excretion of each is necessary,*

else one may be led astray in one's interpretation of the results" (soos aangehaal deur Waritz, 1985:75). Die stelling is nie net van toepassing op oplosmiddels (vloeistowwe) nie, maar ook op gasse, dampe, vastestowwe en metaboliëte. Dit is ook belangrik om te weet of dit die substansies self of sy metaboliëte is wat die toksiese effek veroorsaak.

Daar word gekyk na die chemiese en fisiese eienskappe, asook die toksikologiese effekte van die VOO's waarvoor daar in die studie getoets is, asook fenol en kresol. Die VOO's is asetoon, benseen, *n*-butaan, chloroform, etielbenseen, *n*-heksaan, *n*-heptaan, limoneen, MEK, 2-MP, 3-MP, *n*-nonaan, *n*-pentaan, sikloheksaan, toluen, 1,2,3-TMB, 1,2,4-TMB, 1,3,5-TMB en xileen.

2.6.1 ASETOON

Asetoon is 'n helder, kleurlose, vlambare vloeistof met 'n kenmerkende reuk (Krasavage *et al.*, 1982:4720). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.1.1 *Produksie en gebruike van asetoon*

Asetoon word geproduseer deur die peroksidase van kumeen of dehidrogenering van isopropielalkohol. Dit word gebruik as 'n oplosmiddel en tussenganger in chemiese produksies (IPCS, 1998c).

2.6.1.2 *Opsomming van die toksikokinetika van asetoon*

Asetoon kom natuurlik in die liggaam voor (IPCS, 1998c).


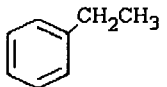
i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

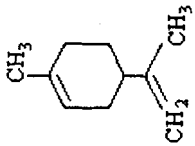

Asetoon word deur alle roetes geabsorbeer en uitgeskei in lug en urine. Hoë konsentrasies wat ingeasem word, word hoofsaaklik onveranderd uitgeasem, terwyl laer konsentrasies as koolstofdioksied (CO₂) uitgeasem word. 75% van die ingeasemde asetoon word geabsorbeer. Dit word uniform deur die nie-vetweefsel versprei en akkumuleer nie in vetweefsel nie. Ongeveer 20% van die geabsorbeerde asetoon word uitgeasem en slegs 'n klein hoeveelheid word in urine gevind (IPCS, 1998c). Krasavage *et al.* (1982:4720) noem dat asetoasynsuur en β -hidroksibottersuur in urine en bloed voorkom na blootstelling.

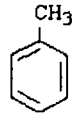
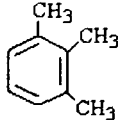
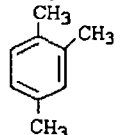
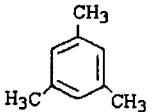
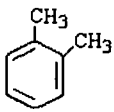
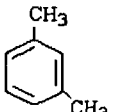
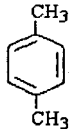
ii) **Biotransformering**

Asetoon kom ook natuurlik in die liggaam voor. Biotransformering vind (hoofsaaklik) in die lewer plaas, asook in die longe en niere. Biotransformering is onafhanklik van die blootstellingsroete. Asetoon word geoksideer na asetol deur sitochroom P₄₅₀. Verdere biotransformering geskied deur ten minste drie verskillende glukoneogenese weë (Figuur 2-5, bl. 23). Die primêre weg geskied in die lewer en behels die biotransformering van asetol na metielgliksaal. Dit word omgeskakel na glukose deur: (1) die katalise daarvan deur gliksalase I, II en glutatioon na laktaat, wat omgeskakel word na glukose; (2) die omskakeling van metielgliksaal deur 2-oksoaldehid-dehidrogenase na purivaat; en/of (3) 'n onbekende weg. Die sekondêre weë geskied buite die lewer en behels die reduksie van asetol na 1,2-propaandiol,

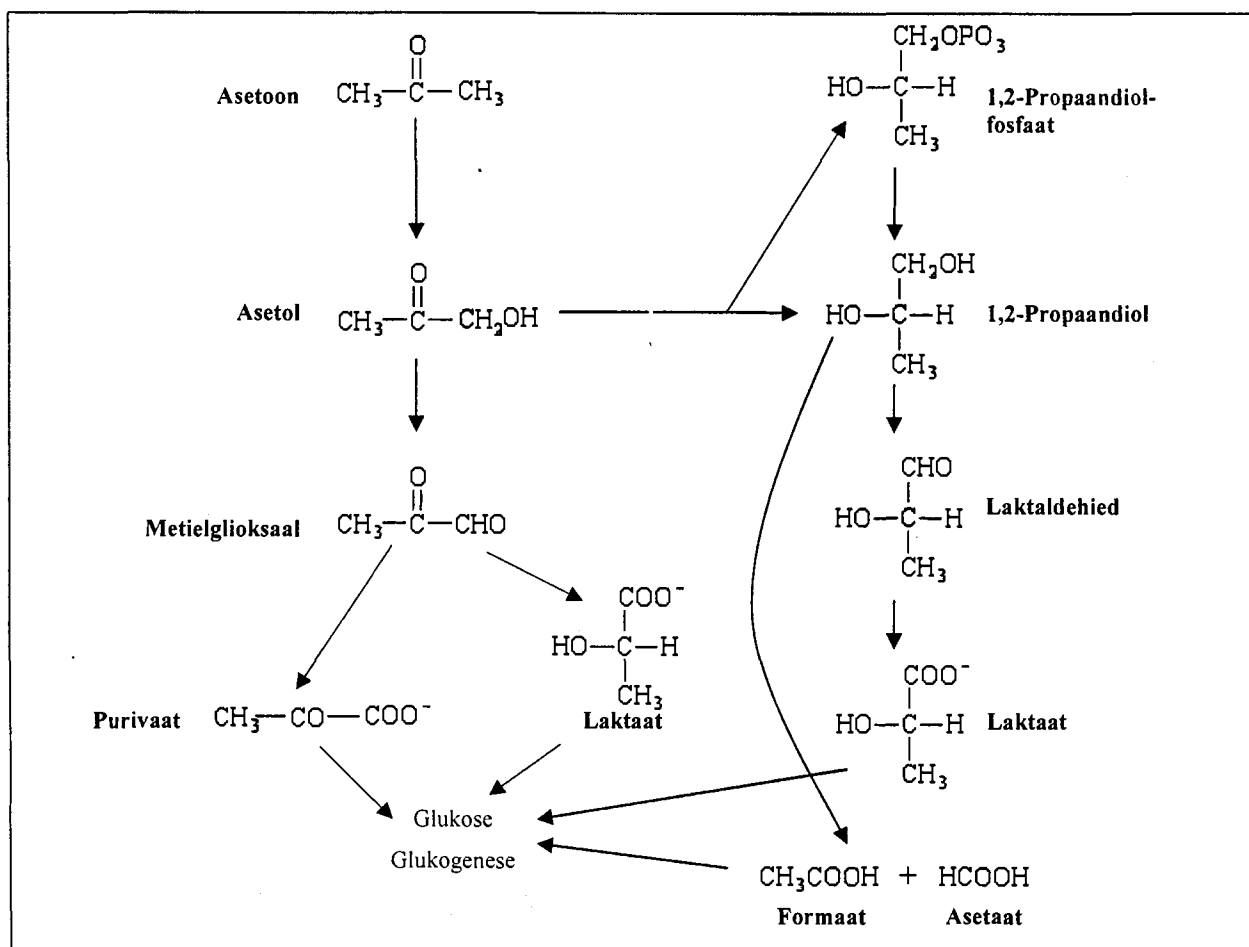
TABEL 2-1. 'n Opsomming van die fisies-chemiese eienskappe van die VOO's waarvoor daar getoets is in die studie.

Substansie	Sinonieme	Molekulêre formule	Strukturele formule	Kookpunt (°C)	Smeltpunt (°C)	Vriespunt (°C)	Dampdruk	Dampdigtheid (Lug = 1)	Verwysings
Asetoon	2-Propanoon; Dimetielketoon	C ₃ H ₆ O	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{CH}_3 - \text{C} - \text{CH}_3 \end{array}$	56.2	-95.4		180 mmHg by 25°C	2.0	Krasavage <i>et al.</i> , 1982:4720 & 4722.
Benseen	Bensol	C ₆ H ₆		80.1	5.5	5.53	100 mmHg by 26°C	2.77	Snyder, 1987:3; Sandmeyer, 1981c:3256 & 3260.
<i>n</i> -Butaan	1-Hidroksibutaan; Metietielmetaan.	C ₄ H ₁₀	CH ₃ -CH ₂ -CH ₂ -CH ₃	-0.50	-138	-138.35	2 mmHg by 18.8°C	2.07	Sandmeyer, 1981a:3178 & 3183; Low <i>et al.</i> , 1987a:267; IPCS, 1998a.
Chloroform	Metielchloried; Trichloormetaan	CHCl ₃	$\begin{array}{c} \text{Cl} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{Cl} \\ \\ \text{Cl} \end{array}$	61.26	-63.5		200 torr by 25°C		Torkelson & Rowe, 1981:3462.
Etielbenseen	Etielbensol	C ₈ H ₁₀		136	-94.97		10 mmHg by 25.9°C	3.7	Engström <i>et al.</i> , 1987:85; Sandmeyer, 1981c:3256 & 3303.
<i>n</i> -Heksaan	Normale heksaan; Heksielhidried.	C ₆ H ₁₄	CH ₃ -(CH ₂) ₄ -CH ₃	68.7	-95.6	-95.35	100 mmHg by 15.8°C	2.97	Graham <i>et al.</i> , 1987:327; Sandmeyer, 1981a:3178 & 3186.
<i>n</i> -Heptaan	Normale heptaan	C ₇ H ₁₆	CH ₃ -(CH ₂) ₅ -CH ₃	98.43		-90.6	40 mmHg by 22.3°C	3.52	Low <i>et al.</i> , 1987b:297; Sandmeyer, 1981a:3179 & 3188.

Substansie	Sinonieme	Molekulêre formule	Strukturele formule	Kookpunt (°C)	Smeltpunt (°C)	Vriespunt (°C)	Dampdruk	Dampdigtheid (Lug = 1)	Verwysings
Limoneen	Dipenteen; Mietiel-4-isopropeniel sikloheksleen	C ₁₀ H ₁₆		178.00	-74.35		190 Pa by 20°C		Sandmeyer, 1981b:3231; IPCS, 1998b.
Mietielieketoen	MEK; 2-Butanoon	C ₄ H ₈ O	$\text{CH}_3-\overset{\text{O}}{\parallel}{\text{C}}-\text{CH}_2-\text{CH}_3$	79.60	-86.6		77.5 mmHg by 20°C	2.4	Krasavage <i>et al.</i> , 1982:4722 & 4728
2-Mietieipentaan	2-MP; Isoheksaan	C ₆ H ₁₄	$\text{CH}_3-\overset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_3$	60.30	-153.7			3.0	Low <i>et al.</i> , 1987c:291.
3-Mietieipentaan	3-MP	C ₆ H ₁₄	$\text{CH}_3-\text{CH}_2-\overset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{CH}_2-\text{CH}_3$	63.28		-118	400 mmHg by 25°C	2.97	Low <i>et al.</i> , 1987c:291; Sandmeyer, 1981c:3178.
<i>n</i> -Nonaan	Normale nonaan	C ₉ H ₂₀	$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\text{CH}_3$	150.80	-53.50	-53.52	10 mmHg by 38°C	4.41	Sandmeyer, 1981a:3179 & 3191; Low <i>et al.</i> , 1987d:318.
<i>n</i> -Pentaan	Normale pentaan	C ₅ H ₁₂	$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_3-\text{CH}_3$	36.1	-130.00	-130	400 mmHg by 18.8°C	2.49	Low <i>et al.</i> , 1987e:279; Sandmeyer, 1981a:3178 & 3184.
Sikloheksaan	Heksahidroksi-benseen; Heksamietileen; Heksanafteen	C ₆ H ₁₂		80.74	6.47	6.55	100 mmHg by 60.8°C	2.90	Longacre, 1987:225; Sandmeyer, 1981b:3222 & 3227.

Substansie	Sinonieme	Molekulêre formule	Strukturele formule	Kookpunt (°C)	Smeltpunt (°C)	Vriespunt (°C)	Dampdruk	Dampdigtheid (Lug = 1)	Verwysings
Tolueen	Metielbenseen; Metiëlsol; Feniëlmetaan; Toluol	C ₇ H ₈		110.6	-95	-94.99	21.9 mmHg by 20°C (36.7 mmHg by 30°C)	3.14	Antti-Poika <i>et al.</i> , 1987:38 & 3284; Sandmeyer, 1981c:3256.
1,2,3-Trimetielbenseen	Hemimelliteen; 1,2,3-TMB	C ₉ H ₁₂		176.1	-25.37	-25.4	1.75 mmHg by 34.9°C	4.1	Laham, 1987a:137; Sandmeyer, 1981c:3256 & 3300.
1,2,4-Trimetielbenseen	Pseudokumeen; Pseudokumol; asimetriese trimetielbenseen 1,2,4-TMB	C ₉ H ₁₂		169.35	-43.8	-42.2	3.41 mmHg by 140°C	4.15	Laham, 1987c:129; Sandmeyer, 1981c:3256 & 3300.
1,3,5-Trimetielbenseen	Mesitileen; sym-trimetielbenseen; Trimetielbensol; 1,3,5-TMB	C ₉ H ₁₂		164.7	-44.7		1.86 mmHg by 20°C	1.006	Laham, 1987b:121; Sandmeyer, 1981c:3256.
Xileen	<i>o</i>-xileen; orto-xileen; 1,2-dimetielbenseen <i>m</i>-xileen; meta-xileen; 1,3-dimetielbenseen <i>p</i>-xileen; para-xileen; 1,4-dimetielbenseen	C ₈ H ₁₀	  	144.41	-25.18		6.8 mmHg by 25°C (0.91 kPa)		
				139.10	-47.84		8.3 mmHg by 25°C (1.12 kPa)	3.7	Riihimäki & Hänninen, 1987:64; Sandmeyer, 1981c:3256 & 3291.
				138.35	13.26		8.9 mmHg by 25°C (13.4 kPa)		

waarna die weë skei. In die tweede weg word 1,2-propaandiol na die lewer vervoer waar dit deur NADH-alkohol-afhanklike-dehidrogenase omgeskakel word na laktaldehyd. Dit word verder deur NADH-aldehyd-afhanklike-dehidrogenase omgeskakel na laktaat. Dit kan dan omgeskakel word na glukose. In die derde weg word 1,2-propaandiol terug na die lewer vervoer waar dit omgeskakel word na asetaat en formaat. Daar is gevind dat lae dosisse asetoon of endogeniese asetoon, die metielgliksaal- en laktaatweë bevoordeel, terwyl hoë dosisse die weë versadig en biotransformering verskuif na formaat en asetaatvorming vanaf 1,2-propaandiol (IPCS, 1998c). 'n Skematiese voorstelling van asetoonbiotransformering word hieronder in Figuur 2-3 weergegee. Krasavage *et al.* (1982:4726) stel ook voor dat asetoon omgeskakel word na 1,2-propaandiol, asetoasynsuur en β -hidroksibottersuur.



FIGUUR 2-3. 'n Skematiese voorstelling van asetoonbiotransformering (IPCS, 1998c).

iii) Metaboliese interaksies

Asetoon induseer die hepatiese mikrosomale gemengde funksieoksidasesisteen. Dit lei tot die indusering van mikrosomale sitochroom P_{450} , anilien-*p*-hidroksilase- en etoksikoumarien-*o*-demetilase-aktiwiteit (Krasavage *et al.*, 1982:4727). Aangesien die sitochroom P_{450} betrokke is by asetoonbiotransformering, beïnvloed asetoon dus sy eie biotransformering (IPCS, 1998c).

Werkers in 'n isopropielalkohol-verpakkingsaanleg wat blootgestel was aan koolstoftetrachloried (CCl₄), het renale skade of hepatitis opgedoen. Verskeie werkers se pulmonêre asetonekskresie was verhoog. Daar is voorgestel dat asetoon ('n metaboliet van isopropielalkohol), die werkers se vatbaarheid vir CCl₄ verhoog. Blootstelling (6 dae) aan 'n kombinasie van etanol en asetoon, potensiëer (versterk) asetoon se onderdrukking van die totale lewer mikrosomale proteïene. Voorafbehandeling met asetoon lei tot die potensiëring van gechlorineerde koolwaterstowwe en 1,1-dichlooretileen (Krasavage *et al.*, 1982:4726).

2.6.1.3 *Gesondheidseffekte van asetoon*

Akute blootstelling lei tot die onderdrukking van die sentrale senuweesisteem, narkose, hoofpyn, slaperigheid, naarheid, vomering en insomnie, asook lewerskade. Verlengde velkontak lei tot die ontvetting van die vel. Dampe van 1 000 dpm lei tot ligte irritasie van die oë en respiratoriese gange (Krasavage *et al.*, 1982:4725). Met laboratoriumstudies waar asetoon (500 dpm vir 6 uur/dag vir 6 dae) ingeasem is, is hematologiese veranderinge (verhoogde witbloedseltellings en 'n verlaging in die fagositiese aktiwiteit van neutrofiel) aangemeld (IPCS, 1998c).

2.6.2 BENSEEN

Benseen is 'n vlugtige, hoogs vlambare, kleurlose vloeistof met 'n aromatiese reuk (Sandmeyer, 1981c:3260). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.2.1 *Gebruik van benseen*

Benseen word gebruik in die vervaardiging van medisyne, kleursels, sintetiese leer, verfverwyderaars, vernis, petrol (Que Hee, 1993:451) en organiese komponente (Finkel, 1983:245).

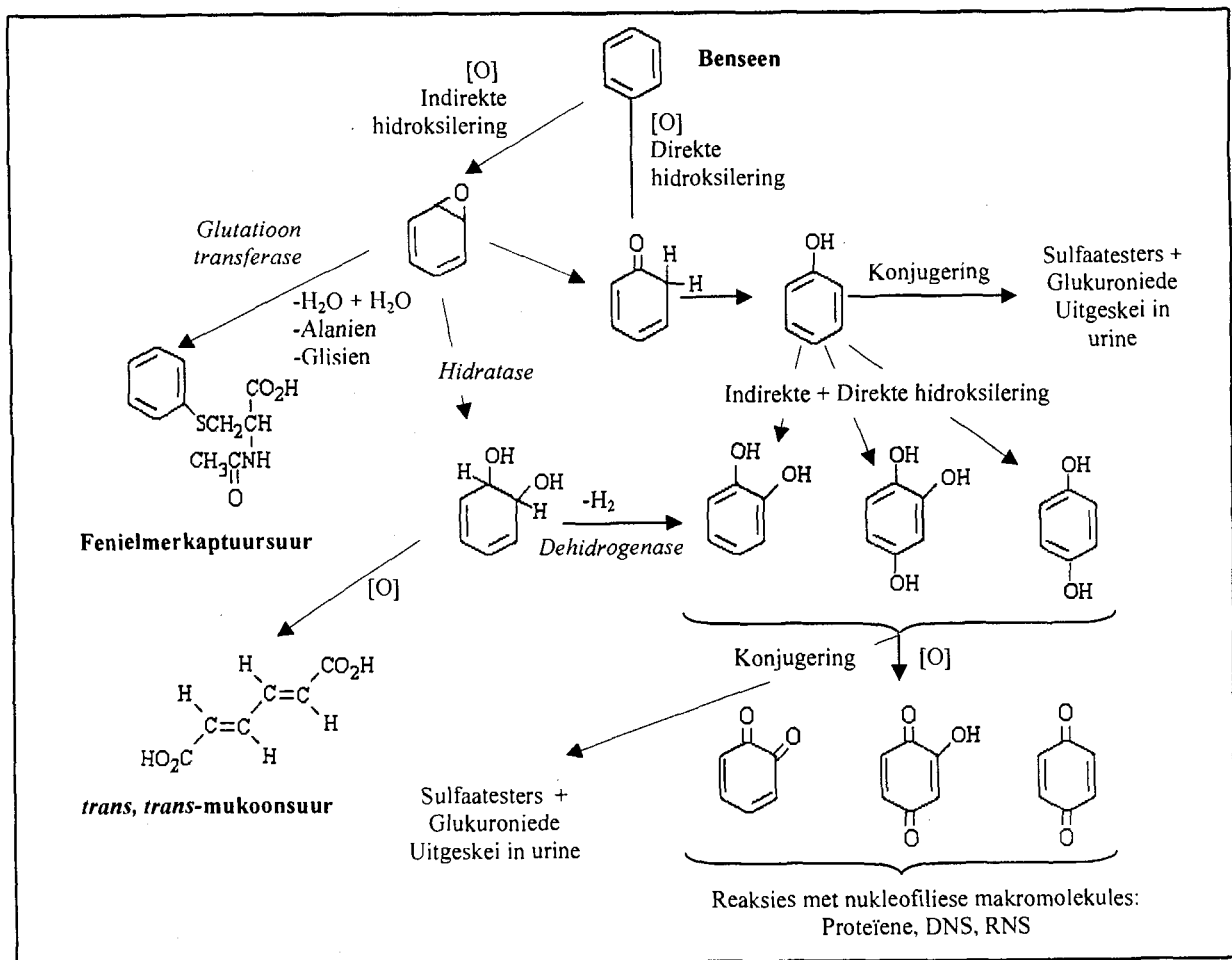
2.6.2.2 *Opsomming van die toksikokinetika van benseen*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

Absorpsie vind plaas na inaseming van dampe en velkontak. Absorpsie geskied vinnig in die eerste 5-10 minute. Akkumulاسie vind plaas in weefsel met 'n hoë lipiedinhoud (soos die sentrale senuweesisteem, beenmurg en vetweefsel). Daar is gevind dat die benseeninhoud van kliere, hart- en skeletspiere 2 keer soveel, en urine en vet 5-10 keer soveel is as die bloed se inhoud (Finkel, 1983:246). Eliminering vind vinnig plaas aan die begin, maar neem 'n aansienlike tyd aangesien akkumulاسie plaasvind. In die mens word 30-50% van die geabsorbeerde benseen deur die longe uitgeskei. Slegs 0.2% word onveranderd en 35% as metaboliete deur die niere uitgeskei. Binne 2-5½ dae word 80-90% van die geabsorbeerde benseen uitgeskei. Die metaboliete wat gevind word, is gekonjugeerde fenol (hidroksibenseen) (23%), kinol (1,4-dihidroksibenseen) (4.8%), katesjol (1,2-dihidroksibenseen) (2.2%), hidroksihidrokinol (1,2,4-trihidroksibenseen) (0.3%), 1-feniëlmerkaptuursuur (0.5%), *trans,trans*-mukoonsuur (1.3%) (gevind in honde en hase), sulfaateters (9.5%) en glukuroniede (11.2%) (Stolman & Stewart, 1960b:62; Sandmeyer, 1981c:3273). Fenol is ook die metaboliese produkte van proteïene, gevolglik is daar 'n agtergrond konsentrasie van 0-20 mg/L in die liggaam (Snyder & Andrews, 1996:742).

ii) Biotransformering

Benseenbiotransformering (Figuur 2-4) na herhaaldelike en akute blootstelling verskil. Ingeasemde benseen word gedeeltelik onveranderd uitgeskei in die lug of gebiotransformeer. Die primêre weg vind in die lewer plaas waar benseen geoksideer word na fenol, katesjol of kinol. Fenol word gekonjugeer met sulfate om fenielsulfate te vorm. Ander weë is die oksidering van katesjol na hidroksihidrokinol of die katabolisme na *cis,cis*- of *trans,trans*-mukoonsuur en die konjugering van fenol met sistien of glukuronied om 2-fenielmerkaptuursuur te vorm (Sandmeyer, 1981c:3273). Sitochroom oksigenase-ensieme (hoofsaaklik in die lewer, asook in die beenmurg) kataliseer die hidroksilase-reaksie. Die geoksideerde spesies wat geproduseer word, is waarskynlik 'n kaskade van reaktiewe suurstofspesies, insluitend vrye radikale. Die verplasing van die hidroksielgroepe op die benseenring, geskied indirek deur 'n epoksiedtussenganger te gebruik en/of deur die direkte toevoeging van hidroksielgroepe. Die gehidroksileerde benseen kan konjureringsreaksies ondergaan om glukuroniede en sulfaatesters te vorm, of verder geoksideer word na bensokinoon. Die bensokinoon is moontlik 'n elektrofiliese spesies wat kovalent bind aan makromolekules, insluitende DNS (deoksiribonukleïensuur) en kan die maksimale karsinogeniese vorm van benseen wees (Snyder, 1987:29).



FIGUUR 2-4. 'n Skematiese voorstelling van benseenbiotransformering (Snyder, 1987:28).

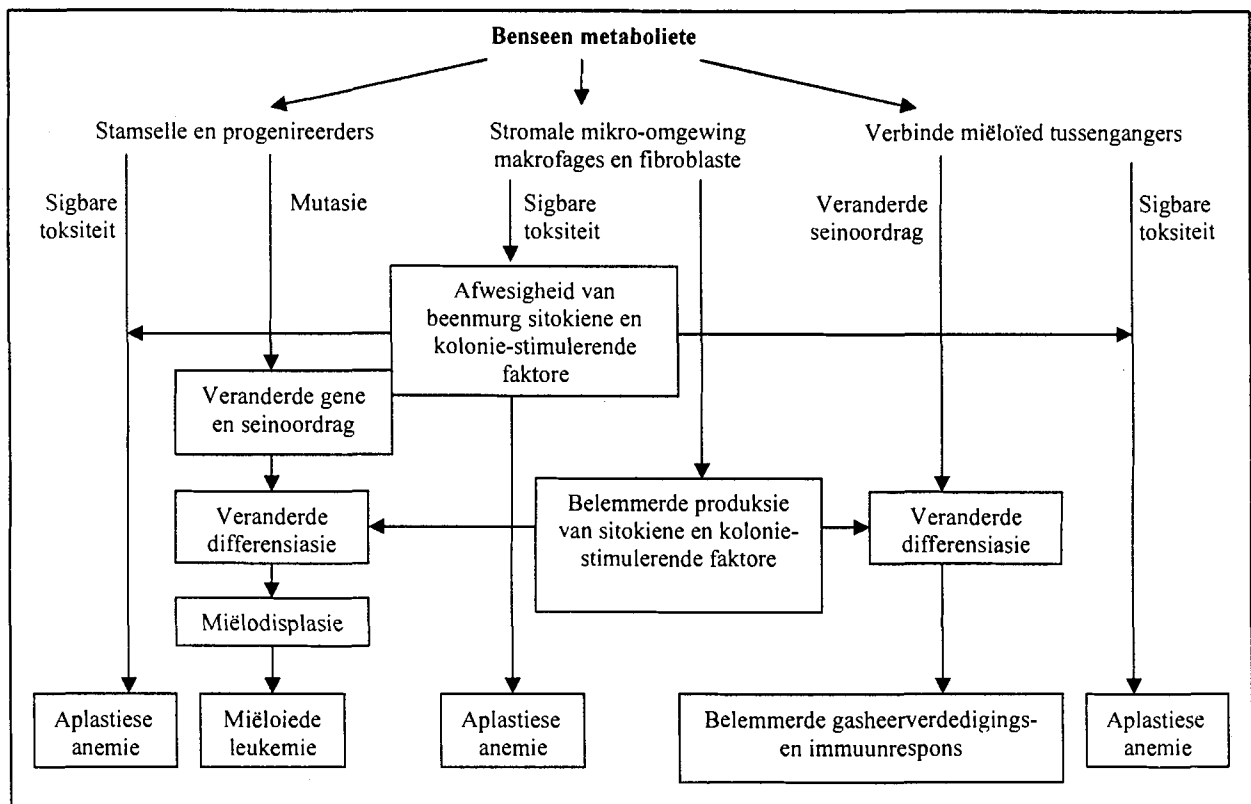
Daar is gevind dat die biotransformingsweë van rotte ooreis word na akute blootstelling. Ekskresie is hoofsaaklik glukuroniede. Dit wil voorkom of hoë konsentrasies benseen of fenol verskeie ensiematiese sisteme kan versnel of inhibeer (Sandmeyer, 1981c:3273).

iii) Metaboliese interaksies

Sekere substansies wat voor, na of saam met benseen toegedien word, lei tot sinergistiese of antagonistiese effekte. Die primêre antagonistiese meganisme is die verhoging in hepatische mikrosomale produksie wat lei tot die induksie (bevordering) van hidrosilase-aktiwiteit en dus die detoksifiseringsreaksie versnel. Fenobarbital versnel die hepatische fenolproduksie, terwyl natriumbarbital die hepatische hidrosilase-aktiwiteit verhoog, asook die liggaam se weerstand teen benseen se leukopeniese aksie. Toluene is 'n kompetatiewe inhibeerder van benseenbiotransformering en reduceer sitochroom C reductase aktiwiteit (in rotte) (Sandmeyer, 1981c:3281).

2.6.2.3 Gesondheidseffekte van benseen

Akute blootstelling lei tot die onderdrukking van die sentrale senuweesisteam, bewusteloosheid, kardiaal aritmieë (tagikardie en ventrikulêre fibrillasie) (Snyder, 1987:9), hematopoïetiese afwykings (Snyder & Andrews, 1996:742), asook slaperigheid, moegheid, duiseligheid, naarheid en vomering (Kilian, 1988:1005).



FIGUUR 2-5. Die skematiese voorstelling van benseenblootstelling wat lei tot die ontwikkeling van aplastiese anemie, leukemie en immunotoksiteit (US EPA, 1998).

Chroniese blootstelling veroorsaak verskeie hematologiese effekte. Pansitopenie (onderdrukking van die sirkulerende bloedseltipes) (of een van die variante) en die latere ontwikkeling van akute miëlblastiese leukemie (of een van die variante) of aplastiese anemie. Persone wat aplastiese anemie oorleef het, toon gewoonlik 'n preleukemiese toestand (miëlodisplasie) wat progressief verander na miëlblastiese leukemie. Benseenblootstelling is ook gekoppel aan die ontwikkeling van limfatese leukemie (Snyder & Andrews, 1996:742). US EPA (1998:29) het skematies voorgestel hoe benseenmetaboliete kan lei tot die ontwikkeling van aplastiese anemie, leukemie en immunotoksiteit (Figuur 2-5, bl. 26).

2.6.3 *n*-BUTAAN

n-Butaan is 'n kleurlose gas met 'n natuurlike gas of petrolreuk (IPCS, 1998a). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.3.1 *Produsering en gebruike van n-butaan*

n-Butaan word geproduseer vanaf petrolstrome (IPCS, 1998a). Dit word gebruike by die vervaardiging van rubber, plastiek en oplosmiddels (Sandmeyer, 1982a:3182).

2.6.3.2 *Opsomming van die toksikokinetika van n-butaan*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

n-Butaan word geabsorbeer deur die longe, vel en spysverteringskanaal. In rotte word *n*-butaan gevind in brein-, nier-, lewer- milt- en vetweefsel (Sandmeyer, 1982a:3182). Na aanleiding van die eliminasië van ander alkane, maak Low *et al.* (1987a:269) die gevolgtrekking dat *n*-butaan hoofsaaklik uitgeasem sal word as 2-butanol en MEK.

ii) **Biotransformering**

Low *et al.* (1987a:269) het gevind dat daar nie baie farmakokinetiese studies gerapporteer is nie. Daar is egter gevind dat hidroksilering van *n*-butaan na 2-butanol in rotte se lewermikrosome plaasvind. *n*-Butaan bind aan sitochroom P₄₅₀ om 'n substraat te vorm. As 2-butanol die hoofmetaboliet is wat gevorm word, sal verwag word dat dit gekonjugeer word met glukuroniedsuur of geoksideer word na MEK.

2.6.3.3 *Gesondheidseffekte van n-butaan*

Akute blootstelling (10 000 dpm) veroorsaak slaperigheid, maar geen sistemiese effekte nie. Blootstelling aan 5 000 dpm veroorsaak hemodinamiese veranderinge (soos verlaagde kardiaale omset, linker-ventrikulêre slagvolume, miokardiale kontraksië en aortiese druk) (Sandmeyer, 1982a:3182), asook die onderdrukking van die sentrale senuweesisteem (narkose, euforie, dowwe visie) en verstourings van die spysverteringskanaal (naarheid, vomering) (IPCS, 1998a).

Chroniese blootstelling lei tot die sensitiserings van die hart vir adrenalien wat kan lei tot kardiaale aritmie by diere (Low *et al.*, 1987a:270).

2.6.4 CHLOROFORM

Chloroform is 'n helder, kleurlose, vlugtige vloeistof met 'n kenmerkende reuk en soet smaak (IPCS, 1994b). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.4.1 *Produsering en gebruike van chloroform*

Chloroform word gebruik om plastiekvorms skoon te maak, as 'n oplosmiddel in huishoudelike produkte (Finkel, 1983:229), in laboratoriums en is ook 'n chemiese tussenganger (IPCS, 1994b).

2.6.4.2 *Opsomming van die toksikokinetika van chloroform*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

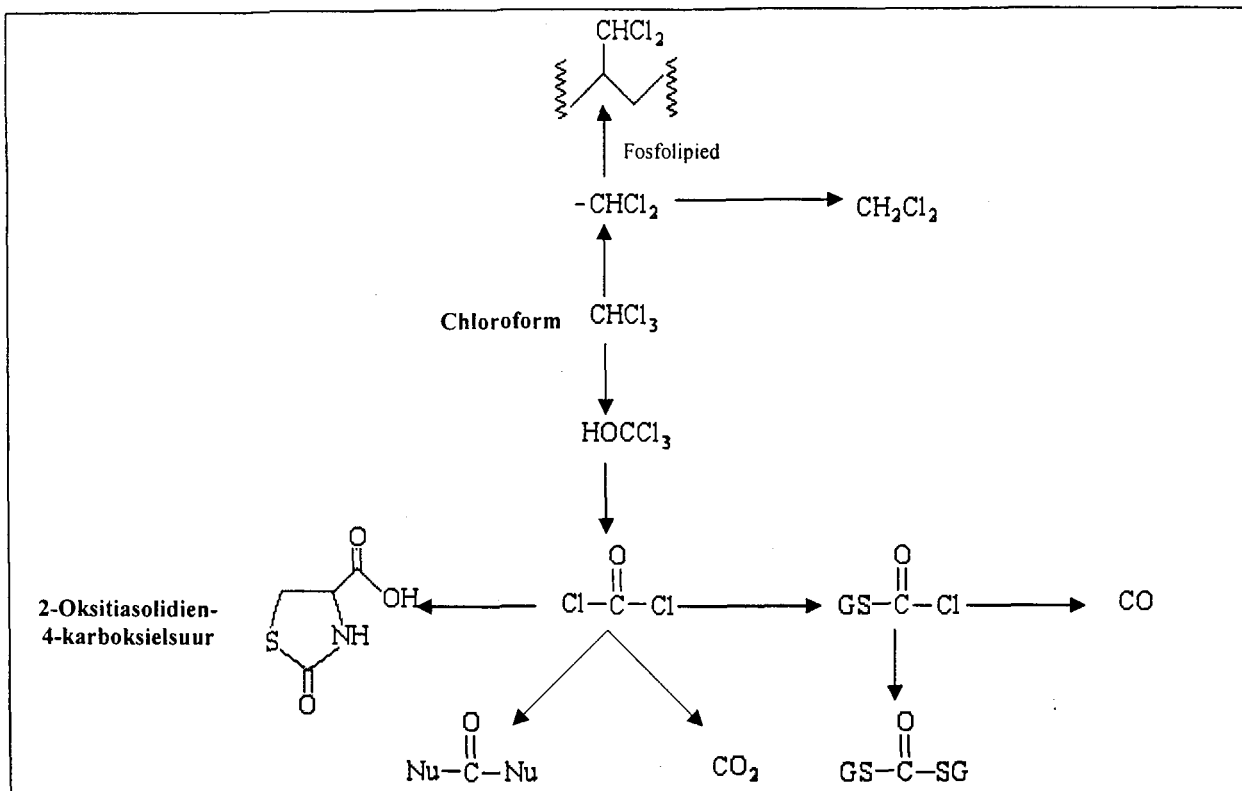
Absorpsie vind plaas deur die longe, spysverteringskanaal en, in 'n mindere mate, die vel (Torkelson & Rowe, 1981:3466). 60-80% van die ingesemde chloroform word geabsorbeer en deur die hele liggaam versprei. Die hoogste konsentrasies kom voor in die lewer, longe, niere, bloed, senuweesisteem en vetweefsel (IPCS, 1994b). Eliminering is vinnig. 30-50% kan binne 15-20 minute uitgeasem word en 90% binne 'n uur. Algehele ekskresie neem 'n paar uur, terwyl 'n klein hoeveelheid 8 ure na blootstelling nog in die perifere sirkulasie teenwoordig kan wees (Stolman & Stewart, 1960b:35).

ii) **Biotransformering**

Chloroform kan of geoksideer of reduceer word (Figuur 2-6, bl. 29). Die oksidering van chloroform word gekataliseer deur sitochroom P₄₅₀ en produseer trichloormetanol. Die eliminering van die chlorien vanaf trichloormetanol vorm fosgeen ('n reaktiewe tussenganger). Fosgeenvorming vereis NADPH (gereduseerde nikotienamiedadenindinukleotiedfosfaat) en O₂. Fosgeen reageer met water (H₂O) en vorm koolstofdioksied en chlorien. Fosgeen bind ook kovalent met weefselnukleofiele. Fosgeen kan gedetoksifiseer word deur met tiale (insluitend glutatioon of sistien) te bind. Die reaksie met sistien vorm 2-oksotiasolidien-4-karboksielsuur. Binding met sistien blokkeer die kovalente binding van fosgeen met weefselnukleofiele. Die reduksie van chloroform word ook gekataliseer deur sitochroom P₄₅₀ en lei tot die vorming van dichloormetielradikale. Die balans tussen die twee weë word deur verskeie faktore bepaal, naamlik suurstof- en chloroformkonsentrasie, ensieminduksie en die biotransformeringsorgaan. Reduksie verhoog wanneer die substraatkonsentrasie hoog is, maar oksidasie is die belangriker weg. Chloroform word hoofsaaklik deur die lewer gebiotransformeer (IPCS, 1994b).

iii) **Metaboliese interaksies**

Sitochroom P₄₅₀ word geïnduseer deur sekondêre ketone in die niere en lewer (by rotte en muise). Dit dui op die moontlike potensiering van hepato- en nefrotoksiteit deur chloroform na behandeling met asetoon, 2-butanoon, 2-pentanoon, 2-heksanoon of 2-heptanoon. Die verhoogde produksie van die reaktiewe metaboliete veroorsaak dus verhoogde toksiteit (Snyder & Andrews, 1996:748).



FIGUUR 2-6. 'n Skematiese voorstelling van chloroformbiotransformering (IPCS, 1994b).

2.6.4.3 Gesondheidseffekte van chloroform

Die belangrikste effekte van chloroform is op die lewer en niere. Die effekte word geassosieer met die biotransformering van chloroform na die reaktiewe tussenganger, fosgeen (IPCS, 1994b).

Akute blootstelling lei tot die onderdrukking van die sentrale senuweesisteem (narkose), lewer- en nierskade, asook aritmie. Aritmie word veroorsaak deur die sensitisering van die miokardium vir katasjolamiene (Snyder & Andrews, 1996:748). By diere (muise en rotte) wat aan hoë dosisse blootgestel is (300 dpm vir 6 ure/ dag vir 7 dae), word hepato- en nefrotoksiteit, asook nasale letsels waargeneem. Blootstelling aan 200 dpm vir 4 ure lei tot lewerskade met verhoogde serumtransaminasevlakke (Thienes & Haley, 1972:51). Daar is voorgestel dat hepato- en nefrotoksiese effekte deur verskillende meganismes veroorsaak word. Manlike muise toon beide hepato- en nefrotoksiteit, terwyl vroulike muise slegs hepatotoksiteit toon. Die meganisme wat voorgestel is, is die omskakeling van chloroform na die reaktiewe metaboliet (moontlik fosgeen) deur die manlike spesifieke sitochroom P_{450} (Snyder en Andrews, 1996:748).

Lae blootstelling (7 mg/100 L bloed) lei tot die sensitisering van die hart vir noradrenalin en ventrikulêre fibrillasie, terwyl verlengde blootstelling 'n verlaging in bloeddruk, lewer- en nierfunksionering tot gevolg het. Chloroform lei ook tot die onderdrukking van die vasomotoriese sentrums in die brein (Thienes & Haley, 1972:51).

Werkers wat *herhaaldelik blootgestel* is aan narkotiese vlakke, het lewer- en nierskade, depressie en verstourings van die spysverteringskanaal getoon (Snyder & Andrews, 1996:748).

Karsinogeniese effekte word nie veroorsaak deur die vorming van reaktiewe metaboliete nie en die gevolglike binding aan DNS nie, maar deur herhaalde sitotoksiteit tesame met chroniese weefsel regenerasie (Snyder & Andrews, 1996:748).

2.6.5 ETIELBENSEEN

Etielbenseen is 'n kleurlose, vlambare vloeistof met 'n skerp reuk (Sandmeyer, 1981c:3303). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.5.1 *Produsering en gebruike van etielbenseen*

Etielbenseen word kommersieel geproduseer deur die distillering van 'n gemengde xileenstroom, wat verkry word deur die katalitiese hervorming van nafta vanaf ru-petroleum (Engström *et al.*, 1987:86; Sandmeyer, 1981c:3303). Dit word gebruik as 'n oplosmiddel, by die produsering van stireen (Engström *et al.*, 1987:86) en is 'n komponent in brandstof (Sandmeyer, 1981c:3303).

2.6.5.2 *Opsomming van die toksikokinetika van etielbenseen*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

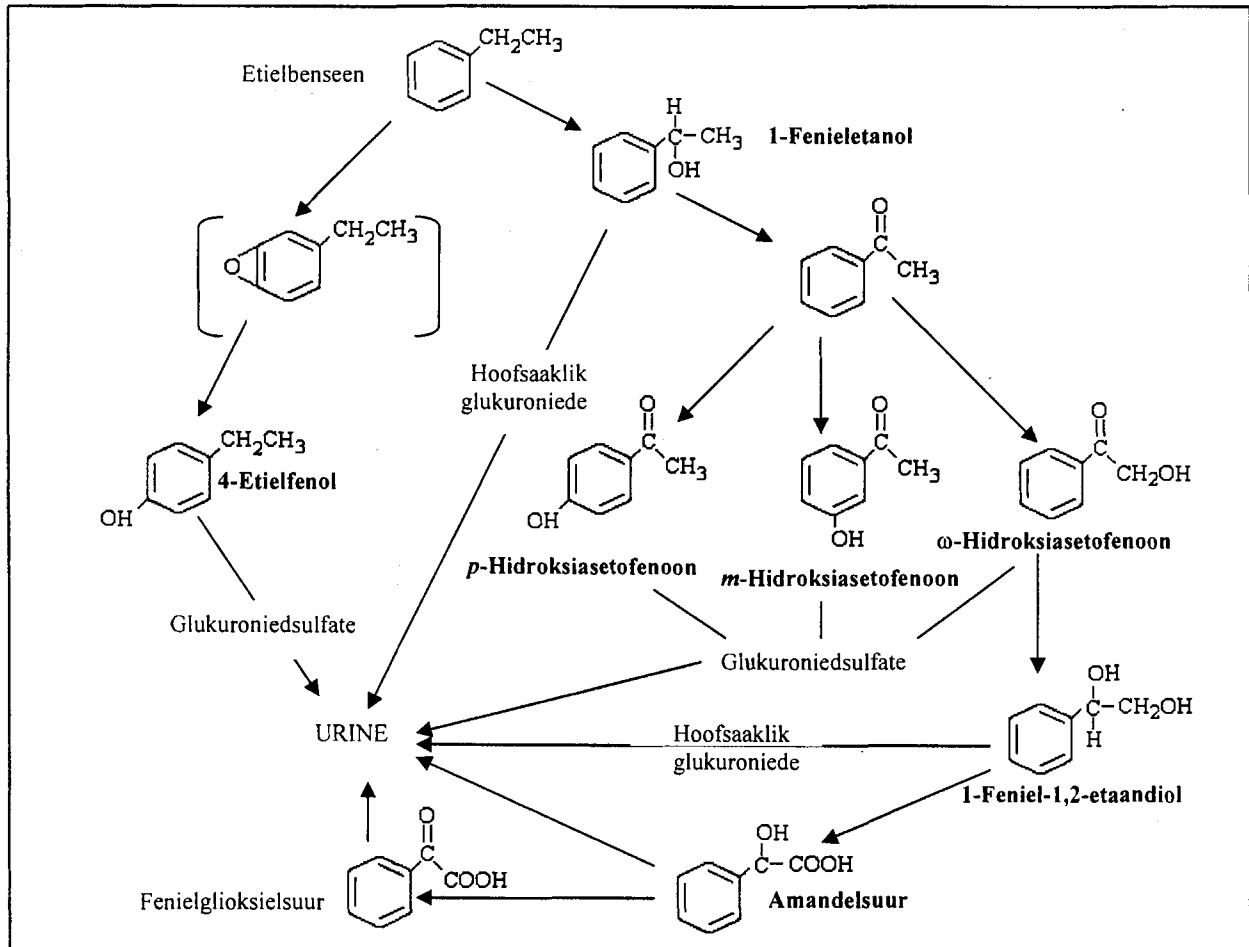
Etielbenseen word hoofsaaklik deur die longe en, 'n mindere mate, die vel geabsorbeer. Na inaseming bly 40-60% van die etielbenseen in die longe agter (IPCS, 1996). Akkumulاسie vind in die vetweefsel plaas. Urienmetaboliete is amandelsuur en fenielglioksielsuur (Aitio *et al.*, 1988:190; IPCS, 1996). Volgens Sandmeyer (1981c:3303) is die hoofmetaboliet hippuursuur. Ander ekskresieroetes is uitaseming ($\pm 5\%$, onveranderd) (IPCS, 1996) en fesesuitskeiding (Engström *et al.*, 1987:90). Die aanvanklike halfleeftyd van amandelsuur is 3-4 ure en die latere halfleeftyd (na vrystelling uit die vetweefsel) is ± 2 ure of langer (Aitio *et al.*, 1983:190).

ii) **Biotransformering**

Biotransformering (Figuur 2-7, bl. 31) geskied hoofsaaklik deur die hidrosilering van die syketting α -koolstofatoom en die vorming van 1-fenieletanol (met behulp van sitochroom P₄₅₀-afhanklike mono-oksigenase-kataliseerde hepatiese reaksie). 1-Fenieletanol word omgeskakel na asetofenoon deur dehidrogenase. Hidrosilering vind plaas en vorm ω -hidroksiasetofenoon. Asetofenoon word ook in 'n mindere mate gehidrosileer in die ring in, wat lei tot die urinêre uitskeiding van *p*- en *m*-hidroksiasetofenoon. In die mens is die hoofmetaboliete amandelsuur (55-65%) en fenielglioksielsuur (20-30%) (Aitio *et al.*, 1983:190). Direkte ringoksidasie is beperk. 4-Etielfenol, *m*- en *p*-hidroksiasetofenoon is slegs sowat 4% van die totale hoeveelheid metaboliete wat uitgeskei word (Engström *et al.*, 1987:89).

iii) Metaboliese interaksies

Etielbenseen stimuleer mikrosomale ensiemsintese, terwyl fenobarbital die metaboliese hidroksilering verder verhoog. Daar is ook gevind dat persone wat rook se etielbenseen konsentrasie in hul uitgeasemde lug, hoër is as die van nie-rokers (Sandmeyer, 1981c:3304). Engström *et al.* (1987:89) het gevind dat interaksie tussen etielbenseen en *m*-xileen lei tot die inhibering van beide se biotransformering. Dit lei tot vertraagde ekskresie en verlaagde hoeveelheid metaboliete wat uitgeskei word.



FIGUUR 2-7. 'n Skematiese voorstelling van etielbenseenbiotransformering (Engström *et al.*, 1987:88).

2.6.5.3 Gesondheidseffekte van etielbenseen

Volgens Engström *et al.* (1987:92) is beherde menslike studies met blootstelling aan suiwer etielbenseen, nie beskikbaar nie.

Effekte van *akute blootstelling* (in muis) is die onderdrukking van die respiratoriese sisteem en irritasie van die oë (Engström *et al.*, 1987:92).

Effekte van *chroniese blootstelling* (in muis) wat voorkom, is histopatologiese veranderinge in die niere (massa verhoog) en lewer (mikrosomale ensieme vermeerder). Gedragsveranderinge, asook ensiem-induksie kom ook voor (Engström *et al.*, 1987:91).

2.6.6 *n*-HEKSAAN

n-Heksaan is 'n vlugtige, kleurlose vloeistof, wat hoofsaaklik in die gasfase voorkom (IPCS, 1991). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

2.6.6.1 *Produsering en gebruike van n-heksaan*

n-Heksaan word geïsoleer vanaf natuurlike gas en ru-olie (IPCS, 1991). Dit word gebruik by die produsering van medikasie en formulering van verskeie produkte soos gom (Graham *et al.*, 1987:328).

2.6.6.2 *Opsomming van die toksikokinetika van n-heksaan*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

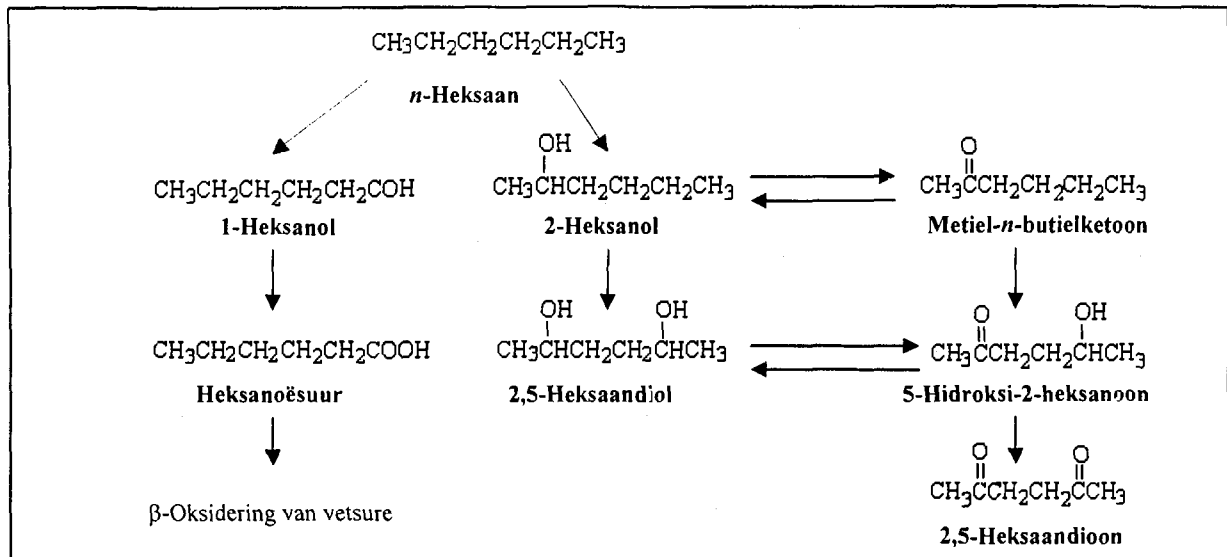
Respiratoriese opname van *n*-heksaan (87-122 dpm) in die mens is gemiddeld $27.8 \pm 5.3\%$. Na absorpsie (longe of vel) bereik die bloed piekkonsentrasie binne een uur. Distribusie in verskillende weefsel is eweredig aan die lipiedpersentasie van die weefsel. Metaboliete in roturine is 2,5-heksaandioon, 2,5-dimetielfuraan, 2-heksanol en 3-heksanol (Graham *et al.*, 1987:328). Akkumulering in vetweefsel, lei tot 'n verhoging in die urinêre 2,5-heksaandioon konsentrasie 3-4 ure na blootstelling. Dit gee aanleiding tot 'n halfleeftyd van 15 ure. 10% van die geabsorbeerde *n*-heksaan word uitgeasem en die res word in urine uitgeskei (Aitio *et al.*, 1988:191). Urienmetaboliete is 2,5-heksaandioon, 2,5-dimetielfuraan, γ -valerolasetoon en 'n klein hoeveelheid 2-heksanol. Die urienmetaboliete is hoofsaaklik gekonjugeerd en verteenwoordigend van $\pm 15\%$ van die geabsorbeerde *n*-heksaan (IPCS, 1991).

ii) **Biotransformering**

Biotransformering (Figuur 2-8, bl. 33) geskied deur die hepatiese gemengde funksieoksidasesisteem (moontlik ook ander weefsel). *n*-Heksaanhidroksilering geskied hoofsaaklik op die ω -1 posisie en lei tot die vorming van 1-, 2-, of 3-heksanol. 2-Heksaanol kan verder gebiotransformeer word na 2,5-heksaandiol (metiel-*n*-butielketoon [MBK]) (IPCS, 1991). MBK is volgens Graham *et al.* (1987:328) bekend as neurotoksiese MBK. MBK-konsentrasie van 200 dpm (blootstelling van 175 dpm vir 4-6 maande) lei tot fisiologiese en histologiese veranderinge in muise se sentrale senuweesisteem (Sandmeyer, 1981a:3187). Metaboliete wat by rotte waargeneem is na *n*-heksaan- of 2-heksaanoonblootstelling, is 5-hidroksi-2-heksaanoon, 2,5-heksaandioon, 2,5-dimetielfuraan, 2,5-dimetiesel-2,3-dihidrofuraan, 2,5-dimetieseltetrahidrofuraan, γ -valerolasetoon en CO₂. (Biotransformering in rotte is soortgelyk aan die in die mens.) 2-Heksaanol is die belangrikste urinêre metaboliet wat deur rotte uitgeskei word (IPCS, 1991).

iii) **Metaboliese interaksies**

n-Heksaan se neurotoksiteit word versterk deur gesamentlike blootstelling aan MEK, MIBK of loodasetaat. Gesamentlike blootstelling met toluen verlaag die neurotoksiteit, maar het 'n sinergistiese effek op die verspreiding van dopamienvlakke. Voorafbehandeling met fenobarbital verhoog die urinêre ekskresie van *n*-heksaan in rotte. In *in vitro* studies met fenobarbital het die lewermikrosomaleoksidase van *n*-heksaan verhoog (IPCS, 1991).



FIGUUR 2-8. 'n Skematiese voorstelling van *n*-heksaanbiotransformering (Graham *et al.*, 1987:329).

Gesondheidseffekte van n-heksaan

Akute blootstelling lei tot naarheid, irritasie van die brongi en spysverteringskanaal, asook sentrale senuweesistemeffekte (euforie, duiseligheid en spierlamheid). Blootstelling aan 880 dpm vir 15 minute lei tot irritasie van die boonste lugweg en oë. Rotte wat blootgestel is aan 400-600 dpm, het na 45 dae perifere neuropatie getoon. Blootstelling aan ≥ 650 mg/kg vir 90 dae of meer lei tot aksondegenerasie in die perifere senuweesisteen (Graham *et al.*, 1987:330).

Chroniese blootstelling lei tot morfologiese veranderinge in die senuweesisteen (sentraal en perifere) en progressiewe sensomotoriese neuropatie. Na terminering van blootstelling is daar stadige herstel (Graham *et al.*, 1987:332).

***n*-HEPTAAN**

Dit is 'n vlambare vloeistof (Sandmeyer, 1981a:3188). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 20) aangedui.

Produsering en gebruike van n-heptaan

Heptaan word geïsoleer vanaf natuurlike gasse en ru-olie. *n*-Heptaan is 'n oplosmiddel vir gom, vernis en ink, is 'n komponent in petrol en 'n paraffienvervanger vir *n*-heksaan (Low *et al.*, 1987b:298).

Opsomming van die toksikokinetika van n-heptaan

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Absorpsie vind plaas deur die longe (hoofsaaklik) en die vel. Distribusie vind plaas na organe met 'n hoë lipiedpersentasie (die lewer, brein, spiere, niere en hart) en lipiedstore. Urienmetaboliete is 2-heptanol, 6-hidroksi-2-heptanoon, 3-heptanol, 2,6-heptaandiol en γ -valerolaktoon (Low *et al.*, 1987b:299).

ii) Biotransformering

Biotransformering geskied hoofsaaklik deur oksidatiewe weë. Twee van die hoofmetaboliete, 2-heptanol en 3-heptanol, word gevorm via ω -1 en ω -2 hidroksilering. 1-Heptanol (1.5%) en 4-heptanol (0.9%), word ook gevorm. Die heptanolmetaboliete word uitgeskei as hul sulfaat- en glukuroniedkonjugate. 2-Heptanol ondergaan verdere hidroksilering na 2,5-heptaandiol (0.75%) en 2,6-heptaandiol (7.6%). Ander urinêre metaboliete, 5-hidroksi-2-heptanoon (3.9%), 6-hidroksi-2-heptanoon (23.1%), 2,5-heptaandion (0.13%) en 2,6-heptaandion (0.39%), spruit voort uit die verdere oksidasie van bogenoemde diole. 3-Heptanol word verder gebiotransformeer na 6-hidroksi-3-heptanoon (0.72%) en γ -valerolaktoon (10.2%). Daar word aanvaar dat γ -diketoon metaboliese produkte verantwoordelik is vir heksakoolstof-neurotoksiteit. Die lae produksie van 2,5-heptaandion van *n*-heptaan is die rede dat dit minder neurotoksies is as *n*-heksaan. Die vorming van 2,5-heptaandion word nie metabolies begunstig nie, aangesien die vorming daarvan ten minste een ω -2 hidroksileringstap bevat. Alifatiese hidroksilering vind makliker plaas deur ω -1 hidroksilering en dus sal 2-heptanol en 6-hidroksi-2-heptanoon vorming hoër wees. Verder vind 2,5-heptaandion vorming vanaf γ -valerolaktoon eerder plaas as vorming vanaf die oksidasie van 6-hidroksi-3-heptanoon. Baie van die alkoholiese tussengangers word vinnig in die urine uitgeskei as gekonjugeerde metaboliete (sulfate en glukuroniede) (Low *et al.*, 1987b:301).

2.6.7.3 Gesondheidseffekte van *n*-heptaan

Akute blootstelling van 32 000 dpm vir 5 minute lei tot narkose; en by konsentrasies van 48 000 dpm ontwikkel 75% van die rotte respiratoriese probleme binne 4 minute. Wanneer die konsentrasies styg, verlaag die respiratoriese tempo en die graad van verdowing verdiep. Hoë konsentrasies veroorsaak irritasie van die mukusmembrane. Velkontak van 1 uur veroorsaak eriteem, jeukerigheid, pigmentering en swelling, terwyl kontak van 5 ure blaasvorming veroorsaak (Low *et al.*, 1987b:301).

Chroniese blootstelling lei tot effense anemie, leukopenie en neutropenie. Verlengde velkontak veroorsaak irritasie en dermatitis. Inasemingstudies op rotte het geen neurologiese verstourings, hematologiese-, renale- of lewerabnormaliteite aangetoon nie. Ander navorsers het wel nier- en lewerwanfunksionering, asook hepatiese ensiemveranderinge gevind (Low *et al.*, 1987b:304).

2.6.8 LIMONEEN

Limoneen is 'n kleurlose vloeistof by kamertemperatuur (IPCS, 1998b). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

2.6.8.1 Produsering en gebruike van limoneen

Limoneen kom natuurlik voor in vrugte en blomme en word gebruik (in Japan) om galstene op te los en in deodorante (Sandmeyer, 1982b:3237).

2.6.8.3 *Gesondheidseffekte van limoneen*

Akute blootstelling van rotte lei tot verhoogde galvloei (by 85 mg/kg liggaamsgewig), inhibering van S-3-hidroksi-3-metielglutariel-CoA-reduktase aktiwiteit (by 409 mg/kg liggaamsgewig), ensieminduksie (by 600-1 200 mg/kg liggaamsgewig), verlaagde motoriese aktiwiteit en hipotermie. Dit is ook 'n velirritant (IPCS, 1998b).

Korttermynblootstelling van rotte aan 40 mg/kg liggaamsgewig, per dag vir 3 dae: intraperitonaal, verhoog die hepatiese sitochroom P₄₅₀ aktiwiteit. Blootstelling aan 5% limoneen (40 mg/kg liggaamsgewig) vir 2 weke in hul kos verhoog die hepatiese sitochroom P₄₅₀, asook Fase II-ensiemaktiwiteit, terwyl blootstelling aan 75-300 mg/kg liggaamsgewig die relatiewe lewergewig verhoog (IPCS, 1998b).

Subchroniese blootstelling van rotte aan 400 mg/kg liggaamsgewig lei tot 'n 20-30% verhoging in die hoeveelheid en aktiwiteit van verskillende lewerensieme, verhoogde relatiewe lewergewig en verlaging in cholesterolvlakke (IPCS, 1998b).

Chroniese blootstelling van honde (0.4, 1.2 of 3.6 ml/kg liggaamsgewig per dag: oraal) vir 6 maande lei tot 'n 35% verhoging in alkaliënfosfatase en serumcholesterol, asook 'n effense verhoging in die totale en relatiewe lewergewig (IPCS, 1998b).

2.6.9 **METIELETIELKETOON (MEK)**

MEK is 'n vlugtige, wateroplosbare, kleurlose vloeistof wat soos aseton ruik (Krasavage *et al.*, 1982:4728). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

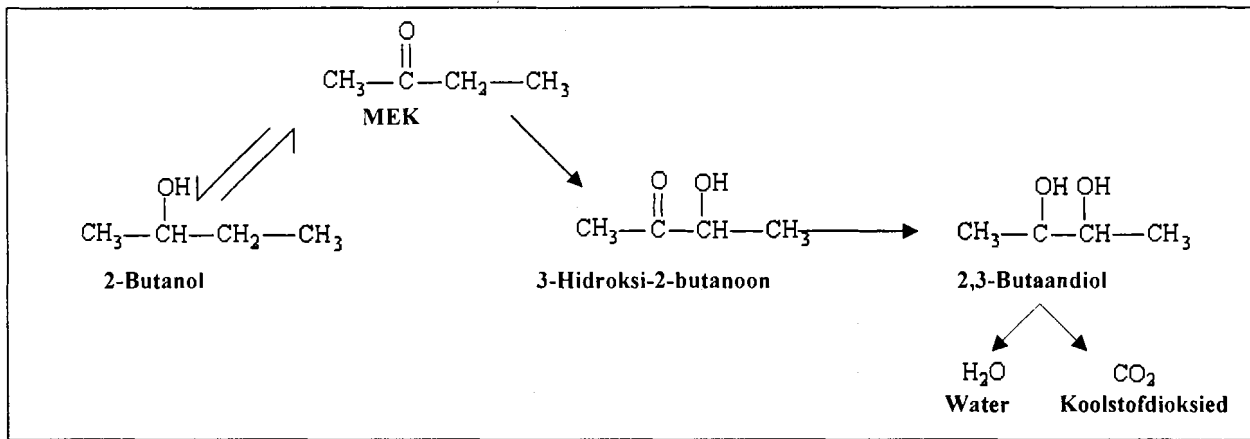
2.6.9.1 *Opsomming van die toksikokinetika van MEK*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

MEK word deur alle roetes geabsorbeer. Mense absorbeer ± 75% van die ingeasemde MEK deur die longe en word onveranderd uitgeasem (Krasavage *et al.*, 1982:4732). Absorpsie, sowel as distribusie, is vinnig. Dit wil voorkom of MEK se affiniteit vir alle weefsels dieselfde is. Biotransformering vind hoofsaaklik in die lewer plaas (IPCS, 1992). Ekskresie vind hoofsaaklik deur die longe, en 'n mindere mate, die niere plaas. Urienmetaboliete is konjugate of glukuroniedsuur (Krasavage *et al.*, 1982:4732).

ii) **Biotransformering**

Dieselfde metaboliete word in diere en mense geproduseer. 'n Groot hoeveelheid word deur ω-1 oksidase geoksideer na 3-hidroksi-2-butanon. 'n Klein hoeveelheid word gereduseer na 2-butanol. 3-Hidroksi-2-butanon word verder gereduseer na 2,3-butaandiol. 2,3-Butaandiol ondergaan α-oksidasie om CO₂ en H₂O te vorm. Die halfleeftyd van MEK in serum is 270 minute. Die serum-eliminasietye vir MEK en die metaboliete is 12 en 16 ure onderskeidelik. (Krasavage *et al.*, 1982:4732). 'n Skematiese voorstelling van die biotransformering word in Figuur 2-10 (bl. 37) weergegee.



FIGUUR 2-10. 'n Skematiese voorstelling van MEK-biotransformering in soogdiere (IPCS, 1998).

iii) Metaboliese interaksies

MEK verhoog die neurotoksiteit van *n*-heksaan en verkort ook die aanvangsperiode van die morfologiese en kliniese tekens. Blootstelling aan MEK en *n*-butielketoon verkort die aanvang van perifere neuropatie en verhoog die analienhidroksilase aktiwiteit van die lewermikrosome. MEK verhoog rotte se hepatiese mikrosomale aktiwiteite. CCl_4 -blootstelling na MEK-blootstelling het verskeie effekte. (1) MEK-metaboliete (3-hidroksi-2-butanoon en 2,3-butaandiol) versterk moontlik die nefrogenetiese effek van CCl_4 . (2) Die hepatotoksiteit van CCl_4 word verhoog as gevolg van verhoogde serumensiem-aktiwiteite. Die gemengde funksieoksidases (aminopirien-*n*-demetilase- en asetanilied-hidroksilase-aktiwiteite) word gestimuleer en die gladde endoplasmiese retikulum getalle in die hepatosiete verhoog. Die verhoging in die hepatotoksiteit van CCl_4 word dus veroorsaak deur die stimulering van die hepatiese gemengde funksieoksidasesisteem. (Krasavage *et al.*, 1982:4732). Blootstelling aan MEK en etanol lei tot die inhibering van die oksidatiewe biotransformering van MEK wat lei tot die verhoging van die bloedkonsentrasie daarvan. Die verhoging van sitochroom P_{450} -ensiemaktiwiteit en die gevolglike verhoogde biotransformeringsvermoë, is moontlik die meganisme waardeur MEK die toksiteit van haloalkane en alifatiese heksakoolstofoplossings potensieër (IPCS, 1992).

Gesondheidseffekte van MEK

MEK is nie baie toksies na akute of chroniese blootstelling nie (Krasavage *et al.*, 1982:4728).

Akute blootstelling lei tot irritasie van die respiratoriese weg, vel en oë. Blootstelling aan 33 000 dpm (vir 200 minute) of 100 000 dpm (vir 45 minute) het 'n narkotiese effek tot gevolg wat lei tot die dood (Krasavage *et al.*, 1982:4730).

Chroniese blootstelling (300-500 dpm) lei tot hoofpyn, irritasie en naarheid. Inaseming van 300-600 dpm en velkontak lei tot dermatitis en lamheid van die ledemate. Hoofpyn, duiseligheid en verswakte visie is ook waargeneem. Geen neurotoksiteit is al aangeteken nie (Krasavage *et al.*, 1982:4732).

2.6.10 2- EN 3-METIELPENTAAN (2- & 3-MP)

Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

2.6.10.1 *Produsering en gebruike van 2- en 3-MP*

Die industriële gebruike van 2- en 3-MP is dieselfde as die van *n*-heksaan en is een van die komponente van tegniese *n*-heksaan (Low *et al.*, 1987c:292).

2.6.10.2 *Opsomming van die toksikokinetika van 2- en 3-MP*

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Daar is nie studies op heksaanisomere gerapporteer nie, maar volgens Low *et al.* (1987c:294) behoort die absorpsie, distribusie en ekskresie van C₆-isomere dieselfde te wees as die van *n*-heksaan en *n*-pentaan. Absorpsie vind deur die longe en die vel plaas. Aangesien vetweefsel 'n hoë affiniteit het vir die isomere, behoort die hoeveelheid in vet-, brein-, lewer-, niere-, hart- en spierweefsel hoër te wees as in die bloed. Uitskeiding geskied hoofsaaklik deur die longe en niere. Onveranderde isomere, metaboliëte en glukuroniedkonjugate word uitgeskei. Metaboliëte wat uitgeskei word na 2- en 3-MP-blootstelling, is 2-metiel-2-pentanol en 3-metiel-2-pentanol. 2-Metiel-2-pentanol word hoofsaaklik as glukuronied- en sulfaatkonjugate uitgeskei, terwyl 3-metiel-2-pentanol as glukuroniedkonjugate uitgeskei word.

2.6.10.3 *Gesondheidseffekte van 2- en 3-MP*

Daar is baie min data beskikbaar oor die heksaanisomere. Volgens Low *et al.* (1987c:295) word aanvaar dat die vertakte heksaanisomere minder toksies is as *n*-heksaan. Dit word ook weerspieël in die feit dat die isomere se TBG-blootstelling tien keer hoër is as die van *n*-heksaan. Daar is gevind dat die neurotoksiteit na heksaanoplossingblootstelling veroorsaak word deur die teenwoordigheid van *n*-heksaan.

2.6.11 *n*-NONAAN

n-Nonaan is 'n kleurlose vloeistof (Low *et al.*, 1987d:318). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

2.6.11.1 *Produsering en gebruike van n-nonaan*

n-Nonaan is 'n belangrike komponent in petroleum en word verkry vanaf die fraksionering of raffinering daarvan. Dit word gebruik as oplosmiddels en by die vervaardiging van paraffienprodukte (Low *et al.*, 1987d:319).

2.6.11.2 *Opsomming van die toksikokinetika van n-nonaan*

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Daar is nie baie bekend oor die absorpsie, distribusie en biotransformering van *n*-nonaan nie. As gevolg van die hoë kookpunt is die belangrikste blootstellingsroete steeds die longe. Daar is gevind dat alkane

wat $>C_6$ bevat, moeilik deur die vel geabsorbeer word. Gevolglik sal die velabsorpsie laag wees. Aangesien vetweefsel, die lewer en brein 'n hoë affiniteit vir langketting alkane het, behoort die konsentrasies daarin hoog te wees (Low *et al.*, 1987d:319).

ii) Biotransformering

Soos ander alkane (heptaan en oktaan) speel die biotransformering van *n*-nonaan 'n belangrike rol in die detoksifisering en ekskresie daarvan. In rotte is gevind dat sitochroom P₄₅₀-gemengde funksieoksidase-sisteem *n*-nonaan na die ooreenstemmende nonanol metaboliete hidroksileer (Low *et al.*, 1987d:320).

iii) Metaboliese interaksies

Herhaaldelike toediening van *n*-nonaan lei tot die verlaging van die lewer se biotransformeringsvermoë. Aminopirien-*n*-demetilase- en anilienhidroksilase-aktiwiteit is verlaag. Die biotransformering van fenobarbital word geïnhibeer wat lei tot verlengde slaaptipe by rotte. Dit is voorgestel dat die verlaging in die biotransformering veroorsaak word deur die verwydering van fosfolipiede, wat belangrik is by die katalitiese aktiwiteite van die sitochroom P₄₅₀-ensiemstelsel (Low *et al.*, 1987d:320).

2.6.11.3 *Gesondheidseffekte van n-nonaan*

Inligting oor die toksiteit van *n*-nonaan in mens en dier is beperk (Low *et al.*, 1987d:320). Rotte wat aan 1 500 dpm blootgestel is, het verlies aan koördinasie getoon en oogirritasie ontwikkel (Sandmeyer, 1982a:3191).

2.6.12 *n*-PENTAAN

n-Pentaan is 'n kleurlose vloeistof met 'n petrolreuk (Low *et al.*, 1987e:279). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

2.6.12.1 *Produsering en gebruik van n-pentaan*

n-Pentaan word geproduseer vanaf die distillering van natuurlike gasvloeistowwe en ru-olie. Dit word gebruik as 'n oplosmiddel in laboratoriums, 'n komponent in brandstowwe en die sintetisering van industriële chemikalieë (Low *et al.*, 1987e:280).

2.6.12.2 *Opsomming van die toksikokinetika van n-pentaan*

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Absorpsie vind hoofsaaklik deur die longe plaas. Velabsorpsie vind nie maklik plaas nie, aangesien *n*-pentaan se kookpunt 36.1°C is en dit laer as liggaamstemperatuur (37°C) is. *n*-Pentaan is meer oplosbaar in vetweefsel, gevolg deur die brein-, lewer-, spier-, nier-, long- en hartweefsel. Uitskeiding geskied deur die longe en niere. Dit halfleeftyd van *n*-pentaan is 0.13 ure (Low *et al.*, 1987e:281).

ii) Biotransformering

Die belangrikste biotransformeringsweg is die alifatiese hidroksilering van *n*-pentaan. 2- en 3-pentanol word gebiotransformeer na glukuroonsuurkonjugate of geoksideer na ketoonprodukte wat in die lug of urine uitgeskei word (Low *et al.*, 1987e:281).

2.6.12.3 Gesondheidseffekte van *n*-pentaan

Akute blootstelling (van muise) veroorsaak verstourings in die sentrale senuweesisteem (narkose en verdowning) en dood (130 000 dpm). Die dood word voorafgegaan deur verlies aan reflekse en konvulsies. Kontak lei tot eriteem, swelling, depigmentering, dermatitis en jeukerigheid (Low *et al.*, 1987e:282).

Chroniese blootstelling (3 000 dpm vir 12 ure/dag, 7 dae/week vir 16 weke) van muise het geen neurogedragseffekte of perifere neuropatie getoon nie. Rotte wat blootgestel is aan dampe het geen hematologiese-, lewer- of niereffekte getoon nie. Rotte wat met *n*-pentaan ingespuit word, ervaar wel tydelike lewerfunksiebelemmering (Low *et al.*, 1987e:282).

2.6.13 SIKLOHEKSAAN

Sikloheksaan is 'n kleurlose, vlambare vloeistof met 'n soet reuk (Sandmeyer, 1981b:3227). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 21) aangedui.

2.6.13.1 Produsering en gebruike van sikloheksaan

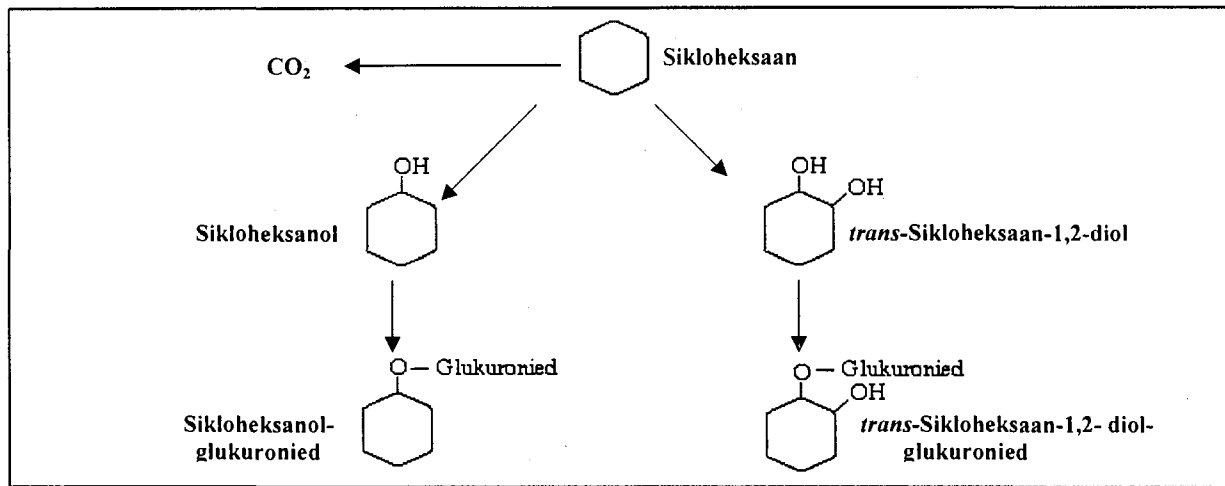
Sikloheksaan word verkry vanaf die fraksionering van ru-olie en sintetisering van benseen (Sandmeyer, 1981b:3227). Dit word gebruik as 'n verf- en vernisverwyderaar, 'n oplosmiddel vir sintetiese rubber, vette, olie en wasse, in analitiese chemie by die bepaling van molekulêre gewig en die industriële herkristallisering van steroïde (Longacre, 1987:226).

2.6.13.2 Opsomming van die toksikokinetika van sikloheksaan**i) Absorpsie, distribusie en ekskresie**

Absorpsie vind hoofsaaklik deur die longe plaas en, in 'n mindere mate, die vel. Dit het 'n hoë affiniteit vir vetweefsel. Daar is ook 'n lae konsentrasie in bloed en breinweefsel waargeneem. Urienmetaboliete wat waargeneem word, is sikloheksanolglukuroniede en *trans*-sikloheksaan-2-diol (Longacre, 1987:228).

ii) Biotransformering

Sikloheksaan word in hase omgeskakel na sikloheksanoon. Sikloheksaan wat ingeasem word, induuseer lewermikrosomale hidroksilases, wat sikloheksaan oksideer na sikloheksanol. Longacre (1987:227) noem ook die moontlikheid dat sikloheksaan na benseen gebiotransformeer word. Die biotransformering van sikloheksaan in hase word in Figuur 2-11 (bl. 41) voorgestel.



FIGUUR 2-11. 'n Skematiese voorstelling van sikloheksaan biotransformering in hase (Longacre, 1987:229).

iii) Metaboliese interaksies

Die gebruik van sikloheksaan as 'n oplosmiddel of verdunner, versnel die penetrasie van lokale verdoingsmiddels deur intakte marmotvel. Die aanname is gemaak dat sikloheksaan nie net die aksie van die substansie verhoog nie, maar moontlik ook die toksiese effekte van sekere substansies kan verhoog (Sandmeyer, 1981b:3227). Fenobarbital verhoog die mikrosomale aktiveringsstelsel 5-6-voudig, terwyl CO die mikrosomale hidroksilering van sikloheksaan inhibeer (Longacre, 1987:28).

Gesondheidseffekte van sikloheksaan

Akute blootstelling (van diere) lei tot narkose (witmuise) (50 mg/L vir 2 ure), versteurde ewewig (witmuise) (18 000 dpm), die onderdrukking van die sentrale senuweestelsel, verhoogde respiratoriese tempo en konvulsies (hase) (12 600 dpm) (Longacre, 1987:230).

Chroniese blootstelling lei tot irritasie van die oë, vel en respiratoriese weg. Inaseming lei tot lae akute toksiteit met 'n klein grens tussen narkose, verlies aan reflekse en die dood (Sandmeyer, 1981b:3228). Longacre (1987:232) het nie enige gevalle gevind waar sistemiese vergiftiging aangemeld is nie.

TOLUEEN

Tolueen is 'n kleurlose, vlambare vloeistof met 'n benseenreuk (Deleon *et al.*, 1988:1008). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 22) aangedui.

Produsering en gebruike van tolueen

Tolueen word geproduseer in geïsoleerde vorm en as 'n komponent van mengsels (IPCS, 1986). Tolueen word gebruik in brandstof, vir die vervaardiging van ander substansies, in die farmaseutiese industrie en oplosmiddel in verf en ink (Sandmeyer, 1981c:3284).

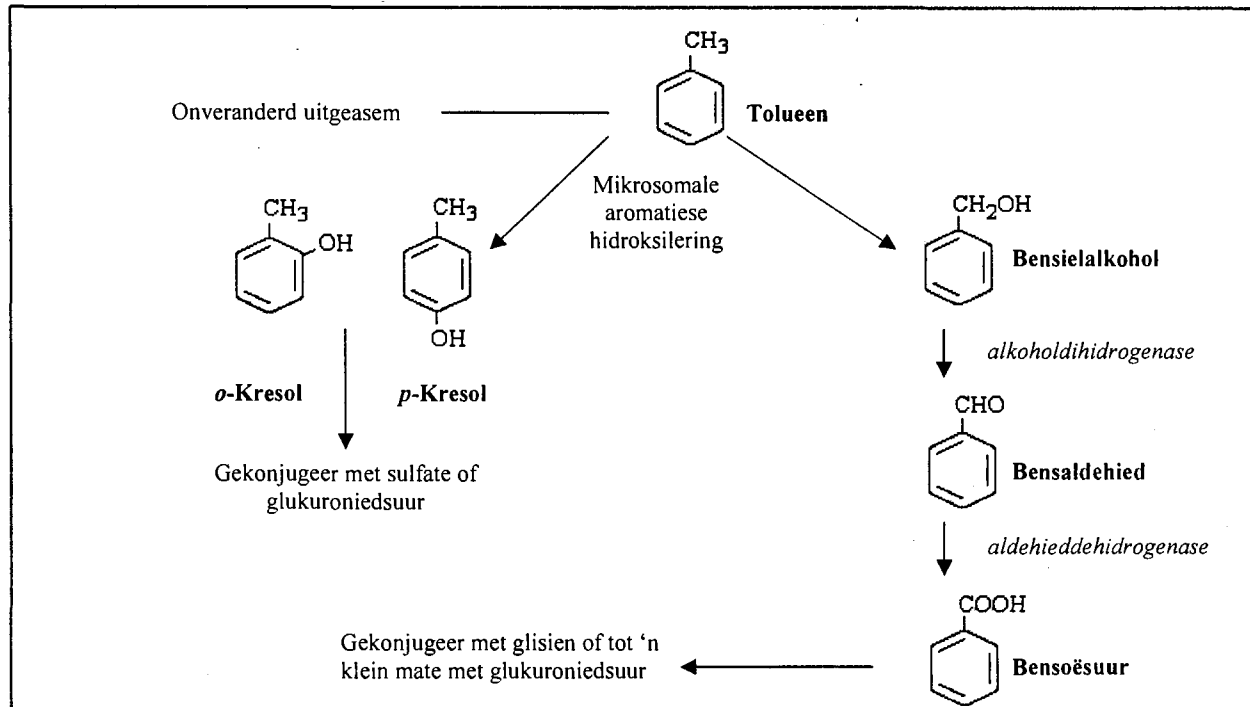
Opsomming van die toksikokinetika van toluen

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Toluen word geabsorbeer deur die longe (hoofsaaklik), vel en spysverteringskanaal. Na inaseming is 'n klein hoeveelheid in die maag teenwoordig. Ongeveer 80% van geabsorbeerde toluen word as hippuursuur en 'n klein hoeveelheid as bensoësuur, *o*- en *p*-kresol in urine uitgeskei. Die res word onveranderd uitgeasem en in gal uitgeskei (Aitio *et al.*, 1988:189; Antti-Poika *et al.*, 1987:43). Die halfleef tyd van toluen verskil van weefselgroep tot weefselgroep. Vir vaatryke groepe (die brein, lewer, spysverteringskanaal, hart, niere en endokriene kliere) is dit 2 minute, vir spiergroepe (spiere en vel) is dit 0.5 uur, vir vaatarme groepe (been en bindweefsel) 2-8 ure en vir vetgroepe (vetweefsel en geel beenmurg) is dit 77 ure (Antti-Poika *et al.*, 1987:43). Die ekskresie van toluen is vinnig, met die grootste gedeelte wat binne 12 ure uitgeskei word (Deleon *et al.*, 1988:1008).

ii) Biotransformering

Die eerste stap in toluenbiotransformering is die hidrosilering van die syketting deur die hepatiese gemengde funksieoksidasesisteem, gevolg deur die oksidasie na bensoësuur. Bensoësuur word gekonjugeer met glisien om hippuursuur te vorm (Deleon *et al.*, 1988:1008) of met glukuroonsuur om bensoëglukuronaat te vorm (Sandmeyer, 1981c:3284). 80% van die geabsorbeerde toluen word as hippuursuur uitgeskei (in urine) en die res word onveranderd uitgeasem (Deleon *et al.*, 1988:1008). Toluen biotransformering word in Figuur 2-12 weergegee (Antti-Poika *et al.*, 1987:45).



FIGUUR 2-12. 'n Skematiese voorstelling van toluenbiotransformering (Antti-Poika *et al.*, 1987:41).

iii) Metaboliese interaksies

Tolueen inhibeer benseen- (kompetierend), trichlooretileen- (nie-kompetierend), *n*-heksaan- en stireenbiotransformering. Tolueen beskerm muise teen benseengeïnduseerde onderdrukking van rooibloedselysteropname. Dit verlaag ook benseenmetabolietvlakke in beenmurg sonder om die benseenvlak te beïnvloed. Lewerletsels kom meer algemeen voor by rotte wat aan tolueen en CCl₄ blootgestel is. Die biotransformering van tolueen of *m*-xileen word beïnvloed tydens gelyktydige blootstelling. Etanol stimuleer tolueenbiotransformering in rotte, aangesien van die hepatiese biotransformeringssiensie geïnduseer word (Antti-Poika *et al.*, 1987:44).

2.6.14.3 *Gesondheidseffekte van tolueen*

Akute hoëvlak blootstelling lei tot chemiese pneumonitis, renale wanfunksionering, bewusteloosheid en hoofpyne. Hoë konsentrasies is 'n narkotiese middel (Antti-Poika, 1987:49)

Akute laevlak blootstelling lei tot keel- en oogirritasie (Antti-Poika, 1987:49).

Chroniese blootstelling lei tot spysverteringskanaalversteurings, persoonlikheidsveranderinge, serebellêre simptome, amnesie en oogbeserings (optiese neuritis en dowwe visie). Verhoogde hepatiese serumtransaminase ensiemkonsentrasies, lewermassa, prolifering van die endoplasmiese retikulum, sitochroom P₄₅₀ en b₅- konsentrasie, asook hepatiese anilien-hidroksilase is in dierlike studies waargeneem (Antti-Poika *et al.*, 1987:50).

2.6.15 1,2,3-TRIMETIELBENSEEN (1,2,3-TMB)

1,2,3-TMB is 'n kleurlose, vlambare vloeistof (Sandmeyer, 1981c:3300). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 22) aangedui.

2.6.15.1 *Gebruike van 1,2,3-TMB*

1,2,3-TMB word gebruik as 'n muskus tussenganger in die vervaardiging van parfuum (Laham, 1987a:138), asook as verfverduiners, oplosmiddels en in motorkomponente (Sandmeyer, 1981c:3300).

2.6.15.2 *Opsomming van die toksikokinetika van 1,2,3-TMB*

i) Ekskresie

In hase word 49.43% van die geabsorbeerde 1,2,3-TMB in urine uitgeskei as 2,3-dimetielsenielalkohol (15.12%), 2,6-dimetielsenielalkohol (14%), glukuronied (12.33%), sulfaatesters (3.14%) en vrye aromatiese en gekonjugeerde sure (4.84%). Die sure is 2,3-dimetielsenioësuur, 2,3-dimetielsenhippuursuur, 3-metielsenftaalsuur (Laham, 1987a:139) en vrye trimetielsenfenol (Sandmeyer, 1981c:3300).

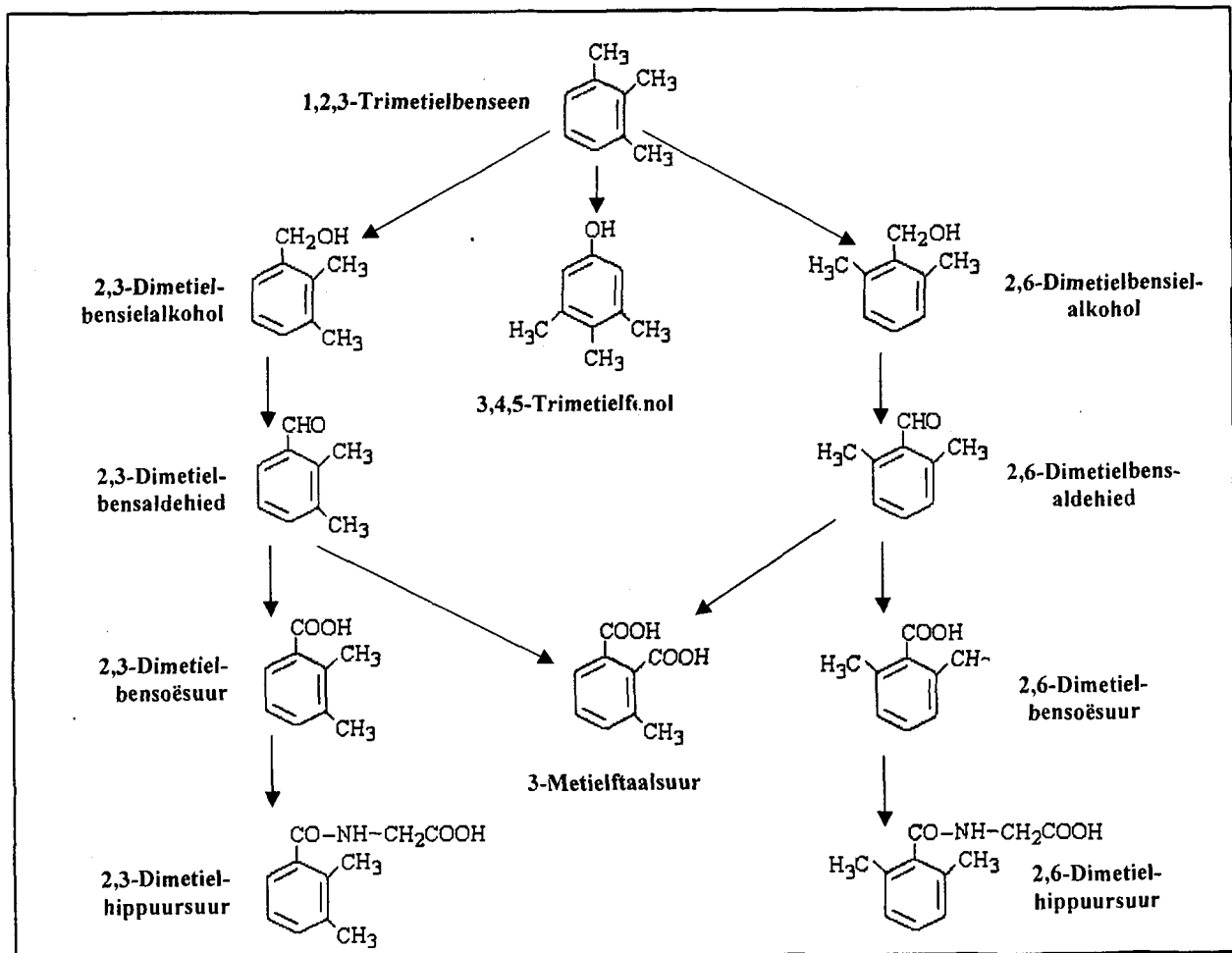
ii) Biotransformering

Die biotransformering word skematies weergegee in Figuur 2-13. Studies in hamsters het gewys dat 1,2,3-TMB wat oraal toegedien is, geoksideer word na 2,3-dimetielsenioësuur. Dit word dan gekonjugeer

en gehidroksileer met glisien. 1,2,3-TMB word ook gereduseer na alkohole, gevolg deur hul konjugering met glukuroonsuur en sulfaatesters. Die metaboliëte word uitgeskei as glukuroniede en sulfaatesters (Laham, 1987a:139). Na 'n orale dosis (1.2 g/kg) aan rotte gegee is, is 56.6% uitgeskei (in urine) as dimetielhippuursuur (17.3%), glukuroniede (19.4%) en sulfaatesters (19.9%) (Laham, 1987a:139). In 'n ander studie is vrye trimetielfenol ook waargeneem (Sandmeyer, 1981c:3302).

Gesondheidseffekte van 1,2,3-TMB

Chroniese blootstelling aan 'n mengsel van die trimetielbensene (10–60 dpm) lei tot anemie en bloedstollingsversteurings, brongitis en die onderdrukking van die sentrale senuweesisteem (Laham, 1987a:141).



FIGUUR 2-13. 'n Skematiese voorstelling van 1,2,3-TMB-biotransformering in hase (Laham, 1987a:140).

1,2,4-TRIMETIELBENSEEN (1,2,4-TMB)

1,2,4-TMB is 'n kleurlose, vlambare vloeistof (Sandmeyer, 1981c:3300). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 22) aangedui.

Gebruike van 1,2,4-TMB

1,2,4-TMB word gebruik in skoonmaakmiddels, ink en plastiek (Laham, 1987c:130).

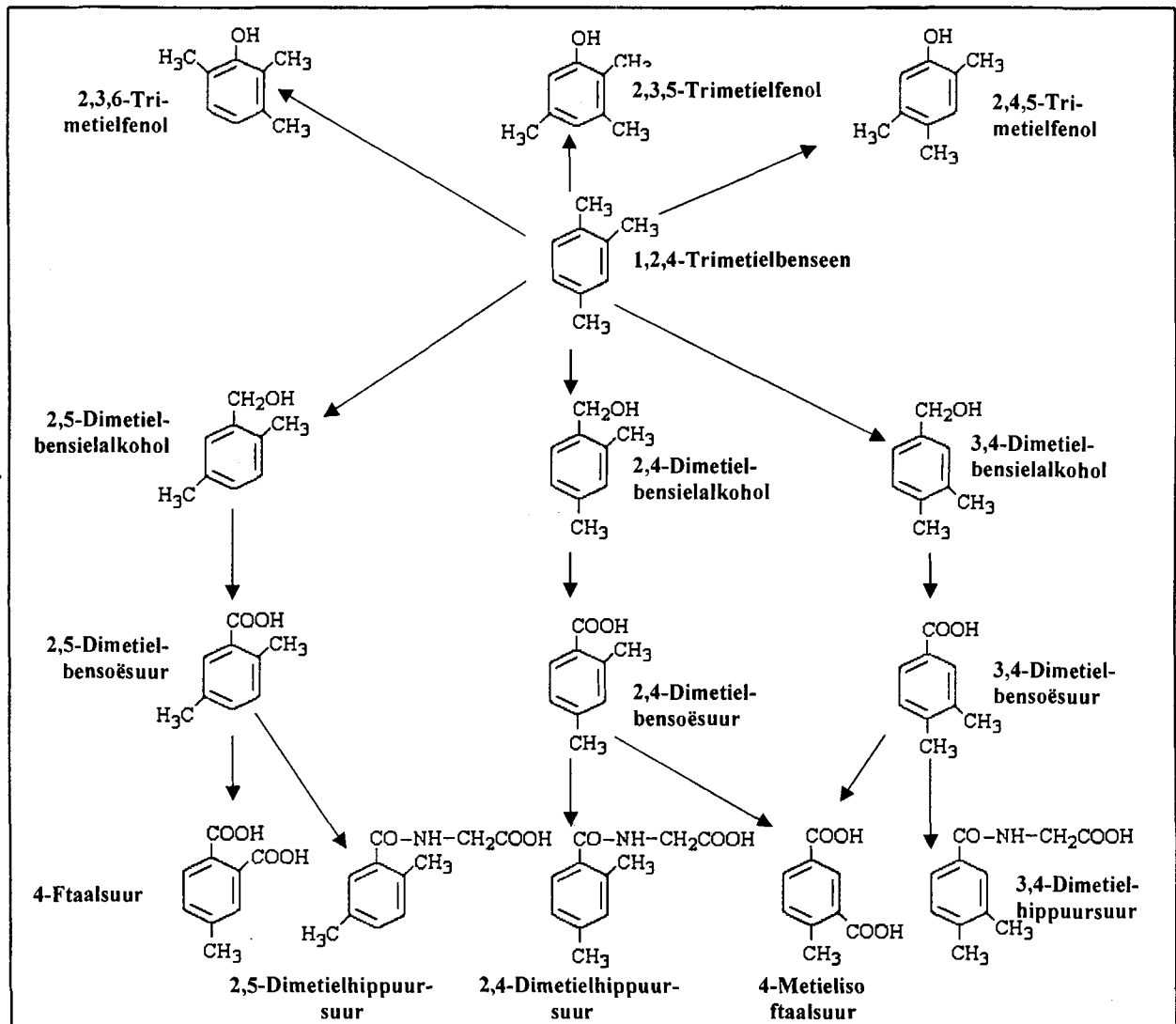
Opsomming van die toksikokinetika van 1,2,4-TMB

i) Absorpsie en ekskresie

Die hoofroetes van blootstelling is die vel en longe. Metaboliëte word in die urine uitgeskei (Laham, 1987c:131).

ii) Biotransformering

Biotransformering van 1,2,4-TMB (in hase) word in Figuur 2-14 (bl. 46) weergegee. Dit kan geoksideer word na aromatiese sure wat met glisien gekonjugeer word, óf gehidroksileer word na fenol, óf gereduseer na alkohole wat uitgeskei word as glukuroniede en sulfaatesters (Laham, 1987c:131).



FIGUUR 2-14. 'n Skematiese voorstelling van 1,2,4-TMB-biotransformering in hase (Laham, 1987c:132).

Wanneer hase 'n orale dosis toegedien word, word 90.87% uitgeskei in urine as vrye sure (34.1%), glisienkonjugate (35.5%) en glukuroonsuurkonjugate (5.29%). Die vrye sure bestaan uit 3,4-dimetielbensoësuur en 2,4-dimetielbensoësuur, die glisienkonjugate uit 3,4-dimetielhippuursuur, 2,4-dimetielhippuursuur en 2,5-dimetielhippuursuur en die glukuroonsuurkonjugate uit verskeie alkohole en

fenol. Wanneer rotte 'n orale dosis toegedien word, word 62.7% van die dosis uitgeskei in urine. Die metaboliëte is glisien- (43.2%), glukuroonsuur- (6.67%) en organiese sulfaatkonjugate (12.9%) (Laham, 1987c:131; Sandmeyer, 1981c:3302).

2.6.16.3 Gesondheidseffekte van 1,2,4-TMB

Akute blootstelling lei tot verlies aan refleksie (8 130 dpm) en die onderdrukking van die sentrale senuweesisteem (9 140 dpm) (Laham, 1987c:134).

Chroniese blootstelling lei tot sentrale senuweesisteemversteurings, respiratoriese probleme, pneumonitis, edeem en bloeding, asook irritasie van die oë-, neus- en mukusmembrane. Inaseming van 4 dpm vir 4 maande veroorsaak veranderinge in die sentrale senuweesisteem en lewer, terwyl inaseming van 0.4 dpm vir 4 maande geen beserings getoon het nie. Persone wat in 'n verfwinkel werk en aan verdunner (hoofsaaklik 1,2,4-TMB) blootgestel is, het 70% hoofpyn gehad, 51% anemie, 30% brongitis en 30% het maklik gebloei. Herhaaldelike velkontak veroorsaak uitdroging en barsing van die vel (Laham, 1987c:134).

2.6.17 1,3,5-TRIMETIELBENSEEN (1,3,5-TMB)

1,3,5-TMB is 'n kleurlose, vlambare vloeistof (Sandmeyer, 1981c:3300). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 22) aangedui.

2.6.17.1 Gebruik van 1,3,5-TMB

1,3,5-TMB word gebruik as verfverdunders en oplosmiddels (Sandmeyer, 1981c:3300).

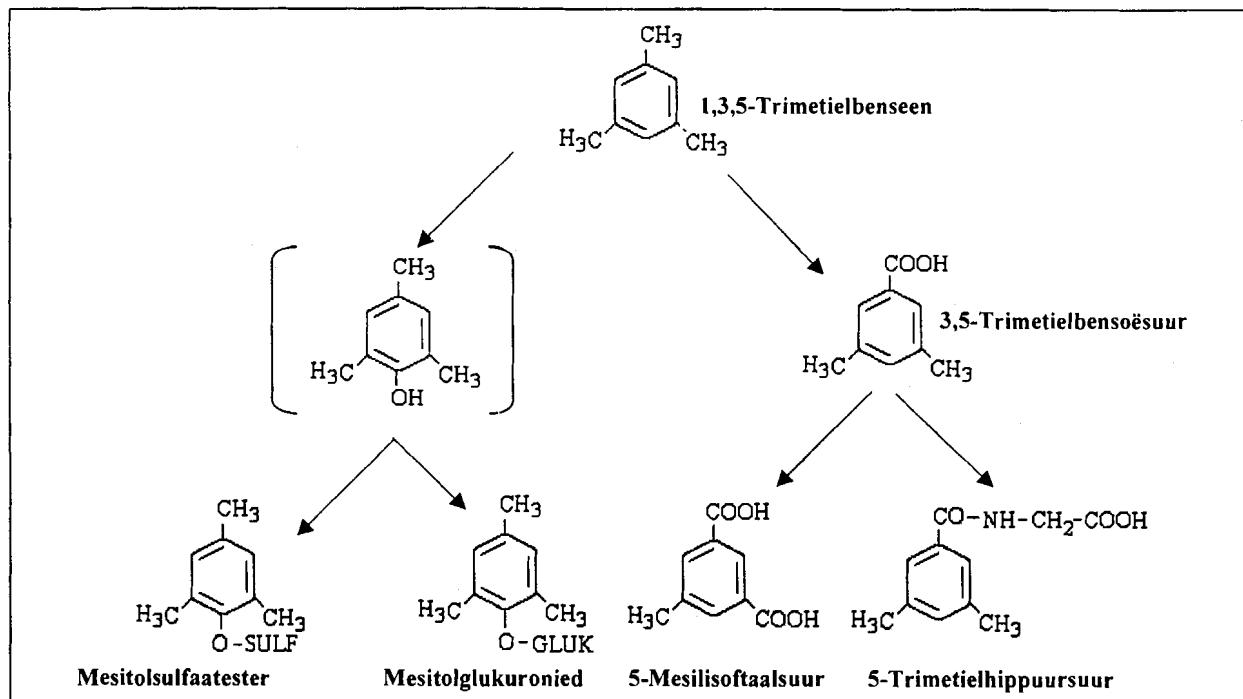
2.6.17.2 Opsomming van die toksikokinetika van 1,3,5-TMB

i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Absorpsie geskied hoofsaaklik deur die longe en, in 'n mindere mate, die vel. 'n Klein gedeelte daarvan word onveranderd uitgeasem. Die grootste hoeveelheid word gebiotransformeer na aromatisiese sure en fenoliese metaboliëte, wat in die urine uitgeskei word as vrye en gekonjugeerde metaboliëte (Laham, 1987b:125).

ii) Biotransformering

Daar is baie metaboliese studies op verskillende diere gedoen wat die vorming van verskeie metaboliëte aangedui het (Figuur 2-15, bl. 47). 1,3,5-TMB word geoksideer na mesitileensuur, gevolg deur glisienkonjugering, asook die hidrosilering van 1,3,5-TMB met die gevolglike glukuronied- en sulfaatkonjugering. Rotte wat 'n subakute orale dosis van 1.2 g/kg/dag toegedien is, het 3,5-dimetiëlhippuursuur, 3,5-dimetiëlbensoëglukuronied, 3,5-dimetiëlbensoësulfaat en vrye trimetiëlfenol uitgeskei (Laham 1987b:123).



FIGUUR 2-15. 'n Skematiese voorstelling van 1,3,5-TMB-biotransformering in hase (Laham, 1987b:124).

Gesondheidseffekte van 1,3,5-TMB

Chroniese blootstelling aan verfverdunder wat alkielalkane bevat, lei tot versteurings in die respiratoriese (chroniese brongitis), hematopoiëtiese- (verlengde koagulasietyd en verlaagde rooibloedseltelling) en sentrale senuweesistiem (hoofpyne, slaperigheid en moegheid). Blootstelling van 200 dpm vir 4 ure/dag vir 6 maande (by rotte) lei tot die onderdrukking van fagositiese aktiwiteite van die leukosiete, terwyl 'n orale dosis (13.7 mmol/kg/dag vir 4 dae) 'n verhoging in die hepatiese sitochroom P₄₅₀ veroorsaak het. Velkontak lei tot eriteem en uitdroging van die vel (Laham 1987b:126).

XILEEN

Xileen is 'n kleurlose, vlambare vloeistof (Deleon *et al.*, 1988:1011). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-1 (bl. 22) aangedui.

Gebruike van xileen

Ongeveer 92% van xileenmengsel word in petrol gebruik. Dit word ook gebruik as 'n oplosmiddels, veral in die verf- en drukkersindustrie (IPCS, 1997).

Opsomming van die toksikokinetika van xileen

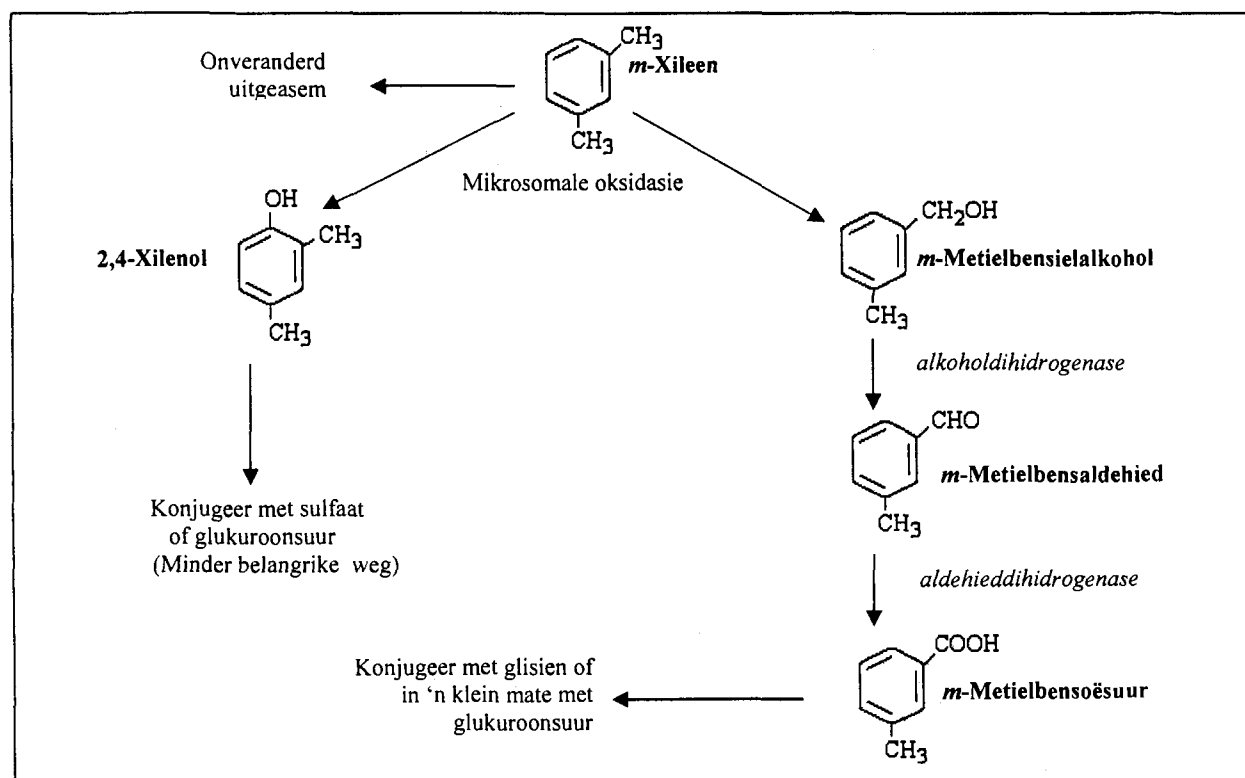
i) Absorpsie, distribusie en ekskresie

Absorpsie geskied gewoonlik deur die longe en vel. Die pulmonêre absorpsie van xileenisomere is ongeveer 60%. Dit word in die bloed vervoer deur aan serumproteïen te bind en in die rooibloedselle op te los. Xileen is baie oplosbaar in bloed en lipiede en akkumuleer in vetweefsel. Ongeveer 95% van die

geabsorbeerde xileen word gebiottransformeer en uitgeskei in urine, waarvan 70-80% metielhippuursuur is. Die res word onveranderd uitgeasem. Die renale uitskeiding van metielhippuursuur geskied vinnig (halfleeftyd van 0.5-2 ure) via 'n aktiewe tubulêre sekretoriese meganisme (Aitio *et al.*, 1988:189; Riihimäki & Hänninen, 1987:67; Sandmeyer, 1981:3296).

ii) Biotransformering

Alle xileenisomere ondergaan soortgelyke biotransformering in die menslike liggaam. Ongeveer 95% van die geabsorbeerde xileen word gebiottransformeer na die ooreenstemmende *o*-, *m*- of *p*-metielbensoësuur via mikrosomale sykettingoksidase. Metielbensoësuur word konjugering met glisien en vorm metielhippuursuur, wat uitgeskei word in urine. Die aromatiese oksidase van xileen na dimetielfenol is verantwoordelik vir 1-2% van die totale biotransformering. Die volgende dimetielfenolisomere is in urine geïdentifiseer: 2,3- dimetielfenol en 3,4-dimetielfenol (*o*-xileen), 2,4-dimetielfenol (*m*-xileen) en 2,5-dimetielfenol (*p*-xileen) (IPCS, 1997). Die biotransformering van xileen word skematies uiteengesit in Figuur 2-16 (bl. 48). Minder as 5% van die geabsorbeerde xileen word onveranderd uitgeasem. Daar is gevind dat die biotransformering in hase en rotte hoofsaaklik in die lewer en longe plaasvind (Riihimäki & Hänninen, 1987:68; Deleon *et al.*, 1988:1011).



FIGUUR 2-16. 'n Skematiese voorstelling van *m*-xileenbiotransformering (Riihimäki & Hänninen, 1987:68).

iii) Metaboliese interaksies

Xileen veroorsaak ensieminduksie wat die metaboliese interaksies met ander substansies begunstig. Voorafbehandeling met xileen bevorder die vorming van 2,5-heksaandioon vanaf *n*-heksaan. Bloot-

stelling aan xileen en etielbenseen lei tot die inhibering van beide substansies se biotransformering. Akute inname van etanol verlaag die verwydering van *m*-xileen. Xileen (individuele isomere en gemeng) verhoog mikrosomale biotransformeringseffektiwiteit en sitochroom P₄₅₀-konsentrasie in die lewer en niere van rotte (Riihimäki & Hänninen, 1987:71).

2.6.18.3 *Gesondheidseffekte van xileen*

Akute blootstelling (10 000 dpm) kan lei tot die dood. Die outopsie het intra-alveolêre bloeding, akute pulmonêre edeem, vakuole en swelling van die hepatosiete, petegiale bloeding van die brein en neurale skade getoon. Xileen tas ook die sentrale senuweesisteem aan en kan lei tot korttermyngeheueversteurings (Riihimäki & Hänninen, 1987:75).

Chroniese blootstelling lei tot sentrale senuweesisteemonderdrukking, oogirritasie, fotofobie en vakuole in die kornea-epiteel, ontvetting en irritasie van die vel. Xileen is nie genotoksies, karsinogenies of teratoksies nie (Riihimäki & Hänninen, 1987:76).

2.6.19 FENOL

Fenol is deursigtige, naaldevormige, kristalle (Deichmann & Keplinger, 1981:2567). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-2 (bl. 50) aangedui.

2.6.19.1 *Produsering en gebruike van fenol*

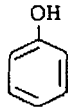
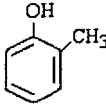
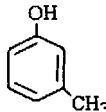
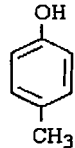
Fenol is 'n aromatiese komponent in koolteer en word geskei deur fraksie-distillering by 170-230°C. Dit word gebruik by die produksie van ploffstof, paraffien, verf, verfverwyderaars, rubber, houtpreserveerders, tekstiele, farmaseutiese voorbereidings en plastiek. Dit word ook gebruik in petroleum, leer, papier, seep, kleursel en in die landboubedryf (Deichmann & Keplinger 1981:2567).

2.6.19.2 *Produsering en gebruike van fenol*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

Fenol en gekonjugeerde metaboliete kom natuurlik in die liggaam voor. Absorpsie vind deur alle roetes plaas. 60-80% van ingesemde fenol word geabsorbeer. Die vel is egter die primêre roete vir fenoldampe, vloeistowwe of vastestowwe. Velabsorpsie verhoog wanneer fenol verdun is (Finkel, 1983:248) of die vel beskadig is (Stolman & Stewart, 1960b:63). Na absorpsie word die fenol vinnig na alle weefsel versprei (IPCS, 1994a). Spiere behou 3.4-7.4%, terwyl die lewer en bloed elk 2% van die fenol behou (Stolman & Stewart, 1960:63). Die metaboliete wat in urine uitgeskei word, is vrye en gekonjugeerde fenol (Finkel, 1983:248; Deichmann & Keplinger, 1981:2571). Die tempo waarteen fenol in urine uitgeskei word, word bepaal deur die blootstellingsroete en dosis. 'n Klein hoeveelheid fenol word in feses en lug uitgeskei (IPCS, 1994a).

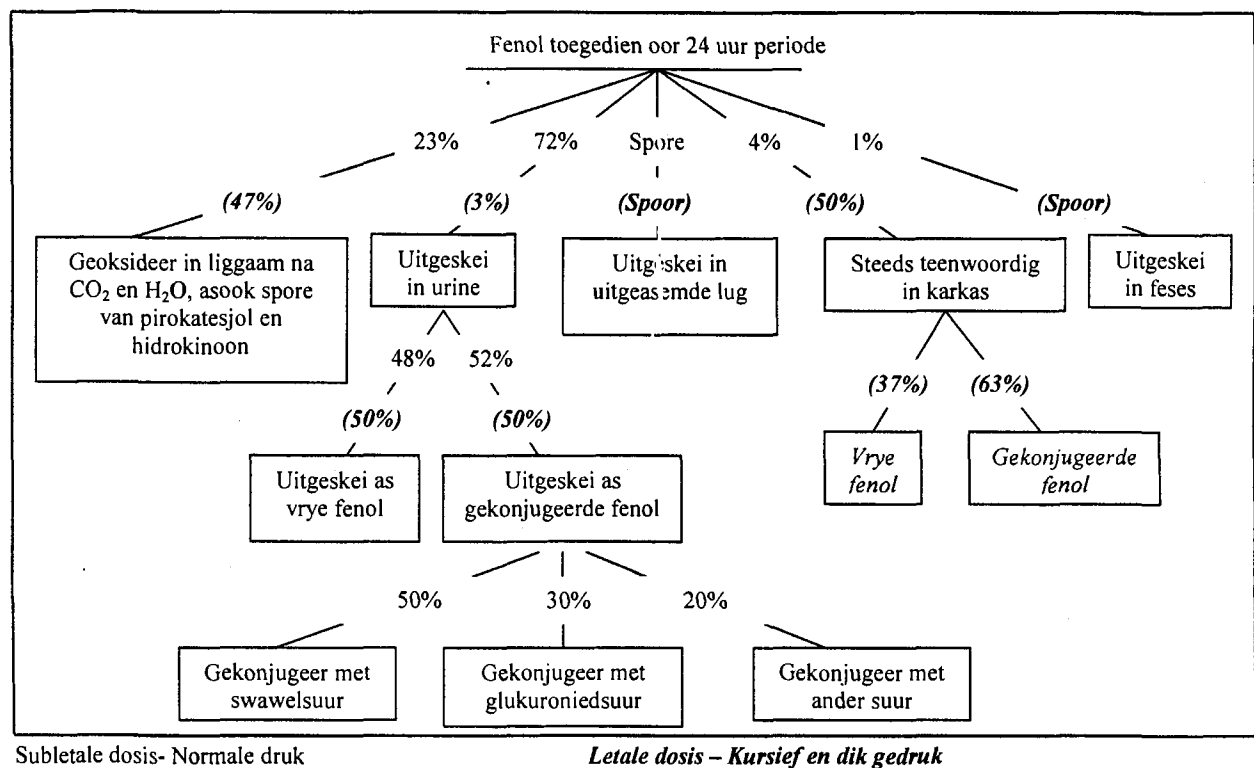
TABEL 2-2. 'n Opsomming van die fisies-chemiese eienskappe van fenol en kresol

Substansie	Sinonieme	Molekulêre formule	Strukturele formule	Kookpunt (°C)	Smeltpunt (°C)	Vriespunt (°C)	Dampdruk	Dampdigtheid (Lug = 1)	Verwysings
Fenol	Hidroksibenseen; Karboliiese suur	C ₆ H ₆ O		182	41		0.35 mmHg by 25°C	3.24	Deichmann & Keplinger, 1981:2568.
Kresol	<i>o</i>-Kresol: 2-Metielfenol; 2-Hidroksitolueen; <i>o</i> -Kresielsuur	C ₇ H ₈ O		191	30.9		0.25 mmHg by 25°C	3.72	Smith & Zenz, 1988:720; Deichmann & Keplinger, 1981:2598; IPCS, 1995.
	<i>m</i>-Kresol: 3-Metielfenol; 3-Hidroksitolueen; <i>m</i> -Kresielsuur			202.7	12.0		0.15 mmHg by 25°C		
	<i>p</i>-Kresol: 4-Metielfenol; 4-Hidroksitolueen; <i>p</i> -Kresielsuur			201.9	34.8		0.11 mmHg by 25°C		

ii) Biotransformering

Biotransformering vind hoofsaaklik in die lewer plaas, alhoewel dit ook in die longe, niere en spysverteringskanaal plaasvind. Geabsorbeerde fenol word hoofsaaklik gekonjugeer met glukuroonsuur en swaelsuur en, in 'n mindere mate, gehidroksileer na katesjol en hidrokinoon. Fosfaatkonjugering kom ook voor. Die vorming van reaktiewe metaboliete (4,4-bifenol en difenolkinoon) kan ook voorkom. Daar is gevind dat fenol en/of die metaboliete kovalent bind aan weefselproteïene (veral in die lewer) (IPCS, 1994a). Fenol word uitgeskei in die urine as vrye en gekonjugeerde fenol (Finkel, 1983:248; Deichmann & Keplinger, 1981:2571).

Na akute blootstelling is ekskresie binne 24 uur volledig (Finkel, 1983:248). In rotte is daar 'n verskuiwing vanaf die sulfering- na glukuronideringproses na akute blootstelling. Die verskuiwing is moontlik as gevolg van die versadiging van die sulferingsproses (IPCS, 1994a). Biotransformering (in hase) verskil na subletale en letale dosisse (Figuur 2-17) (Deichmann & Keplinger, 1981:2573).



FIGUUR 2-17. Biotransformering van fenol in hase wat 'n subletale dosis (0.3 g/kg) en letale dosis (0.5 g/kg) toegedien is (Deichmann & Keplinger, 1981:2573).

Gesondheidseffekte van fenol

Akute blootstelling (in dier en mens) het dieselfde effekte ongeag van die blootstellingsroete. Na 'n letale orale dosis (1g vir mense) ervaar die persoon spierswakheid binne minute, asook temperatuur fluktuasies en versnelde respirasie. Die dood tree gewoonlik in as gevolg van respiratoriese probleme (Deichmann & Keplinger, 1981:2573).

Chroniese blootstelling beskadig die longe, lewer, niere en hart. Inaseming van 30-60 dpm veroorsaak respiratoriese probleme, longskade, gewigsverlies en verlamming. Erge chroniese vergiftiging word gekenmerk deur versteurings van die spysverteringskanaal (vomering, diarree en anoreksie), sentrale senuweesisteem (hoofpyn, floute en geestelike versteurings) en moontlike velskade (depigmentering) (Deichmann & Keplinger, 1981:2574).

2.6.20 KRESOL

Kresole (*m*-, *o*-, en *p*-kresol) kan wit kristalle of geel vloeistof met 'n sterk fenolreuk wees (IPCS, 1995). Van die fisies-chemiese eienskappe word in Tabel 2-2 (bl. 50) aangedui.

2.6.20.1 *Produsering en gebruike van kresol*

Ru-kresol word geproduseer deur die distillering van fenielsuur. Kresole word gebruik in plofstowwe, petrol, fotografie, verf en in die landboubedryf (Deichmann & Keplinger, 1981:2597).

2.6.20.2 *Opsomming van die toksikokinetika van kresol*

i) **Absorpsie, distribusie en ekskresie**

Absorpsie vind plaas deur die vel, longe en mukusmembrane van die spysverteringskanaal. Die absorpsietempo deur die vel word eerder bepaal deur die kontakarea-grootte as die konsentrasie daarvan. Distribusie vind na al die hooforgane plaas. Metaboliete word gevorm na konjugering met glukuroniedsuur en anorganiese sulfate, asook hidroksilering van die benseenring en syksettingoksidase (IPCS, 1995). Metaboliete word uitgeskei in die urine, gal en lug (Deichmann & Keplinger, 1981:2599).

ii) **Biotransformering**

Kresol word geoksideer en konjugeer met sulfaat- en glukuroniedsuur. Daar is ook minder belangrike weë, naamlik die hidroksilering van die benseenring (hoofsaaklik *o*- en *p*-kresol) en syksettingoksidase. *o*- en *m*-kresol word gehidroksileer na 2,5-dihidroksitolueen. *p*-Kresol gee aanleiding tot die vorming van *p*-hidroksibensoësuur en 3,4-hidroksitolueen (IPCS, 1995; Deichmann & Keplinger, 1981:2599).

2.6.20.3 *Gesondheidseffekte van kresol*

Akute blootstelling lei tot versteurings van die sentrale senuweesisteem (spierswakheid) en spysverteringskanaal, asook erge depressie en die dood. Ander effekte is longedeem en beserings aan die niere, lewer, pankreas, milt (Deichmann & Keplinger, 1981:2599), hart en brein (Finkel, 1972:253).

Langtermynblootstelling lei tot gewigsverlies, verlaagde lokomotoriese aktiwiteit, inflammasie van die nasale membrane en vel, asook lewerveranderinge (IPCS, 1995).

Herhaaldelike blootstelling veroorsaak versteurings van die spysverteringskanaal, lewerskade, niere en vel (Deichmann & Keplinger, 1981:2599). Velkontak lei tot eriteem en dermatitis (Finkel, 1972:253).

Afdeling D Toksiteit van substansies

Die toksiteit van 'n substansie word beïnvloed deur verskeie faktore, byvoorbeeld die substansie se fisies-chemiese kenmerke, die blootstellingsroete en metaboliete wat gevorm word. Die faktore is in Afdeling B en C bespreek. Daar gaan nou na die interaksies tussen substansies (mengsels) gekyk word, asook na die lewer se anatomie en funksies, die moontlike meganismes wat lei tot lewerskade, die tipe lewerskade (siektes) wat kan voorkom, asook die lewerensieme wat lewerskade kan aandui.

2.7 MENGSELS VAN SUBSTANSIES

Aangesien werkers daagliks met verskeie substansies en konsentrasies in kontak kom, is dit belangrik om die interaksie tussen die substansies in ag te neem wanneer daar na die moontlike toksiese effekte gekyk word. Chemiese interaksies lei tot veranderinge in absorpsie, biotransformering, ekskresie en proteïenbinding van een of beide van die substansies (Eaton & Klaassen, 1996:18). Dit kan veroorsaak dat die respons groter of kleiner is as die afsonderlike response (Beers & Berkow, 1999d). Summasie, sinergisme of potensiering kan ook moontlike onvoorspelbare effekte veroorsaak (Snyder & Andrews, 1996:737).

- ❑ *Addisie/summasie* word verkry wanneer beide die substansies op dieselfde reseptore inwerk. Die som van die twee reaksies gee die grootte van die effek van die gekombineerde substansies (Eaton & Klaassen, 1996:18).
- ❑ *Sinergisme* kom voor wanneer beide die substansies 'n effek op dieselfde teikenorgaan het (Ariëns *et al.*, 1976:168) en die gekombineerde effek is groter as die som van die substansies afsonderlik (Eaton & Klaassen, 1996:18). 'n Voorbeeld is die verhoogde toksiteit van etielasetaat en morfileen of etanol (Misra, 1992:238).
- ❑ *Potensiering/superadissie* kom voor wanneer een substansie nie 'n effek op die bepaalde teikenorgaan het nie, maar wanneer die substansie saam met 'n ander gebruik word, is die toksiese effek baie groot (Eaton & Klaassen, 1996:18; Ariëns *et al.*, 1976:164).
- ❑ *Antagonisme* kom voor wanneer een substansie die sensitiwiteit van die weefsel vir 'n ander substansie beïnvloed (Beers & Berkow, 1999e; Eaton & Klaassen, 1996:18; Ariëns *et al.*, 1976:165). Die gekombineerde effekte is kleiner as die som van die afsonderlike reaksies.
 - *Kompetatiewe antagonisme* kom voor wanneer beide die substansies op dieselfde reseptor inwerk en die een die ander verplaas.
 - *Chemiese antagonisme/inaktivering* is 'n chemiese interaksie tussen twee substansies wat 'n minder toksiese produk vorm.
 - *Funksionele antagonisme* kom voor tussen twee substansies wat op dieselfde sisteem inwerk en mekaar teenwerk deur teenoorgestelde effekte te produseer.

- *Reseptor antagonisme* kom voor wanneer die effek van die twee substansies saam kleiner is as die afsonderlike effekte van die twee substansies.

2.8 EFFEKTE VAN DIE SUBSTANSIES

Afhangende van die graad (konsentrasie) en roete van blootstelling, asook tipe substansies, kan substansies die funksie en/of strukture van organismes negatief beïnvloed. Die verskillende hoeveelhede substansies, asook biologiese strukture en -prosesse wat versteur kan word, lei tot 'n verskeidenheid van toksiese effekte (Gregus & Klaassen, 1996:35). Die effekte kan onmiddellik, vertraag, omkeerbaar of onomkeerbaar, sistemies of lokaal (Eaton & Klaassen, 1996:17), asook akueel, subakueel of chronies wees (Snyman, 2000:12).

- ❑ *Akute effekte* is oppervlakreaksies wat in weefsel voorkom tydens blootstelling (Snyman, 2000:12). Daar kan ook na die effekte verwys word as lokale effekte. Die effekte word geproduseer deur irriterende substansies en kom by die eerste kontakpunt, soos die vel, longe en mukusmembrane van die oë, voor (Eaton & Klaassen, 1996:17).
- ❑ *Subakute effekte* sluit in hoofpyne, lomerigheid, verswakkende persoonlike effekte wat met die senuwees verband hou en swak inflammatoriese reaksies (Snyman, 2000:13).
- ❑ *Chroniese effekte* is effekte wat veroorsaak word deur absorpsie en biotransformering van sekere substansies. Sulke effekte kan sistemies, geneties of immunologies wees, maar blootstelling daaraan is ongereguleerd, aangesien die blootstellingsvlakke laag is oor die langtermyn (Snyman, 2000:13). Vir sistemiese effekte om voor te kom, moet die substansie geabsorbeer en versprei word vanaf die kontakpunt na die orgaan waar die effek voorkom. Die hoofeffekte word in een of twee organe uitgeoefen. Die teikenorgaan is nie noodwendig die orgaan met die hoogste konsentrasie van die substansie nie (Eaton & Klaassen, 1996:17).

Toksiese effekte word bepaal deur die dosis, konsentrasie, meganisme van aksie, pH, duur, wyse van blootstelling, persoonlike gewoontes en werkwyses, asook mengsels. Gewoonlik is hierdie faktore belangriker as die volume van die substansie. Die ernstigheid van die gesondheidseffekte wat gaan voorkom, word bepaal deur individuele karakteristieke, soos ouderdom, algemene gesondheid, geslag en sensitiwiteit vir die substansies (Snyman, 2000:12).

Die teikenorgaan van toksiteit is in die meeste gevalle die sentrale senuweesisteem al het die substansie 'n prominente effek in 'n ander orgaan. Ander organe wat gereeld die teikenorgaan van toksiteit is, is die sirkulatoriese sisteem, die bloed en hematopoïetiese sisteem, vel en viserale organe soos die lewer, niere en longe (Eaton & Klaassen, 1996:17).

2.8.1 HEPATOTOKSITEIT: TOKSIESE LEWEREFFEKTE

Laboratoriumdiere wat aan substansies blootgestel word, ervaar meer gereeld toksiese response in die lewer as in ander organe. Daar is verskeie redes hiervoor, insluitende die hoë metaboliese kapasiteit en bloedvoorsiening aan die lewer (deur die poortvene). Die lewer speel 'n belangrike rol by die biotransformering wat lei tot die aktivering van die substansies na toksiese metaboliete. Die lewer is ook die eerste hooforgaan wat aan substansies, vanuit die spysverteringskanaal, blootgestel word (deur die poortvene). Blootstelling lei egter nie altyd tot degeneratiewe of nekrotiese response nie. Selle, veral hepatosiete, het die vermoë om aan te pas by die substansies. aanpassingsresponse is nie-toksiese manifestasies na substansblootstelling. Dit is egter 'n belangrike indikator van blootstelling en moontlike veranderinge in die hepatiese funksionering (Hasheck & Rousseaux, 1998:131).

2.8.1.1 Die anatomie en funksies van die lewer

i) Die anatomie van die lewer

James (1985a:81) beskryf die lewer as 'n groot massa selle wat rondom vaskulêre bome van venes en arterieë gepak is. Die basiese eenheid in die lewer is die groep selle tussen die sentrale vene (wat die sellulêre produkte en afvalprodukte wegdreineer) en die hepatiese arterie-/poortvenesisteem (wat O₂ en minerale voorsien). Die eenhede is lewerlobules. Daar is ongeveer 50 000-100 000 lobules in die lewer. Die lobules groepeer in plate wat een tot twee sellae dik is. Die venes vertak in plat hepatiese sinosoïede wat die plate van mekaar skei. Die sinosoïede word uitgevoer deur gewone epiteelselle en Kupfferselle (makrofagiese selle) (Guyton, 1991:771). Die lobules wat die naaste aan die arterie geleë is, word periportale hepatosiete en die selle naaste aan die sentrale vene, die sentrilobulêre hepatosiete, genoem. Die selle tussen die twee areas word midsomale hepatosiete genoem (James, 1985a:82).

Die selle naaste aan die periportale area word aan die hoogste konsentrasie suurstof, minerale en substansies blootgestel. Verder verskil die selle in die periportale en sentrilobulêre areas se ensiematiese aktiwiteit en soms ook die ensieme self. Sitochroom P₄₅₀ kom hoofsaaklik in die sentrilobulêre areas voor, terwyl die periportale selle 'n hoër konsentrasie transaminase-ensieme en glutatione bevat. Dus sal sekere substansies slegs toksies wees vir sekere dele van die lobules. Dit lei tot verskille in die histopatologiese veranderinge wat kenmerkend is vir verskillende hepatotoksiene (substansies wat toksies is vir die lewer) (James, 1985a:82).

ii) Die funksies van die lewer

Die lewer het verskeie funksies. Guyton (1991:771) verdeel die funksies van die lewer in drie klasse, naamlik *vaskulêre funksies* waaronder die stoor en filtrering van bloed ressorteer; *metaboliese funksies* wat die meeste van die metaboliese stelsels in die liggaam insluit (byvoorbeeld koolhidraat-, lipied- en proteïenmetabolisme); en *sekretoriese en ekskretoriese funksies* waarvan die vorming van gal 'n belangrike rol in die spysvertering speel. 'n Opsomming van die verskeie funksies van die lewer (soos aangegee deur Vander *et al.* (1990:580)) word in Tabel 2-1 weergegee.

TABEL 2-3. OPSOMMING VAN DIE LEWERFUNKSIES.

A. Endokriene funksies
1. In respons op groeihormone, sekreter die lewer 'n insulienagtige groeifaktor 1 (IGF-1), wat groei bevorder deur mitose in verskeie weefsels, insluitende been, te stimuleer.
2. Die lewer dra by tot die aktivering van vitamien D.
3. Die lewer vorm tiroksien (T_4) vanaf trijodotirosien (T_3).
4. Die lewer sekreter angiotensinogeen wat met renien reageer om angiotensien te vorm.
5. Die lewer metaboliseer verskeie hormone.
B. Stollingsfunksies
1. Die lewer produseer baie van die plasma stollingsfaktore, insluitende protrombien en fibrinogeen.
2. Die lewer produseer galsoute wat essensieel is vir die spysverteringskanaal absorpsie van vitamien K, wat weer nodig is vir die produsering van die stollingsfaktore.
C. Plasmaproteïene
1. Die lewer sintetiseer en sekreter plasma albumien, akute fase proteïene, bindingsproteïene vir steroïedhormone en spoorelemente, lipoproteïene en ander proteïene wat in die tabel genoem is.
D. Spysverteringsfunksies via gal produksie en sekresie
1. Die lewer sintetiseer en sekreter galsure, wat nodig is vir die vertering en absorpsie van vette.
2. Die lewer sekreter in die gal 'n bikarbonaatryke oplossing van anorganiese ione, wat help om die suur in die duodenum te neutraliseer.
E. Cholesterolmetabolisme
1. Die lewer sintetiseer cholesterol en stel dit in die bloed vry.
2. Die lewer sekreter plasmacholesterol in die gal in.
3. Die lewer verander plasmacholesterol na galsure.
F. Ekskresie en degradatiewe funksies
1. Die lewer sekreter bilirubien en ander galpigmente in die gal uit.
2. Die lewer skei baie endogene molekules en substansies, sowel as spoormetale via gal uit.
3. Die lewer biotransformeer baie endogene molekules en substansies.
4. Die lewer vernietiging ou eritrosiete.
G. Organiese metabolisme
1. Die lewer verander plasmaglukose na glukogeen en triasielgliserole gedurende die absorberende periode.
2. Die lewer verander aminosure na vetsure, wat gebruik word by triasielgliserole, gedurende die absorberende periode.
3. Die lewer sintetiseer triasielgliserole en sekreter hul as lipoproteïene, gedurende die absorberende periode.
4. Die lewer produseer glukose vanaf glikogeen en ander bronne gedurende die absorberende periode en stel die glukose vry in die bloed.
5. Die lewer verander vetsure na ketone gedurende vasting.
6. Die lewer produseer ureum, 'n eindproduk van proteïenkatabolisme, en stel dit in die bloed vry.

2.8.1.2 *Fisiologiese sensitiwiteit van die lewer vir lewerskade*

Die lewer is dikwels die teikenorgaan vir substansgeïnduseerde weefselskade. Alhoewel die substansies wat toksies is vir die lewer en die verskeie toksiese meganismes baie en gevarieerd is, is daar sekere faktore wat bydra tot die lewer se sensitiwiteit vir substansies (James, 1985a:78).

Eerstens, het die lewer 'n *unieke posisie* in die sirkulatoriese sisteem. Die lewer ontvang en filter die bloed wat vanaf die onderlyf, niere, milt en spysverteringskanaal na die longe vloei en verwyder die substansies, ongeag van die blootstellingsroete. 80% van die bloed wat die lewer bereik, kom vanaf die poortvene en 20% vanaf die hepatiese arterie. Die hoë bloedvloei (1 500 mL/minuut) vervoer O₂, voedingstowwe en ook substansies, na die lewer. Substansies wat deur die spysverteringskanaal geabsorbeer is, affekteer die lewer die meeste, omdat die lewer die eerste orgaan is wat perfusie ondergaan. Die lewer verwyder en biotransformeer amper alle substansies wat deur die bloed vervoer word. As die verwydering en biotransformering vinnig en hoofsaaklik deur die lewer gedoen word, kan die bloedvlakke van die substansies dramaties verlaag word voor dit ander organe bereik. Dus, 'n hepatotoksien of een wat deur die lewer geaktiveer word, kan meer toksies wees as dit intraperitoneaal (onder die vel ingespuut) toegedien word, as wanneer dit deur die longe of vel geabsorbeer word. Dit sal die geval wees aangesien die geartheid van die substansie na absorpsie die konsentrasie in die bloed sal verlaag voordat dit die lewer bereik (James, 1985a:78).

Tweedens, is die lewer die *primêre biotransformeringsorgaan*. Die gewenste effek is om die substansies te deaktiveer en meer wateroplosbaar te maak. Die lewer is dus 'n detoksifiseringsorgaan (die meeste van die tyd) en verlaag die aktiwiteit en bloedkonsentrasie van die substansie (James, 1985a:80). Soos reeds genoem (2.4: Biotransformering, bl. 14), vind bioaktivering van substansies soms plaas, met ander woorde nie-toksiese substansies se metaboliete is soms meer toksies na biotransformering.

2.8.1.3 *Biotransformering as 'n meganisme vir substansgeïnduseerde toksiteit en lewerskade*

Soos reeds genoem, is biotransformering die proses waar die liggaam substansies biochemies verander na meer oplosbare en minder aktiewe metaboliete. Dit is egter nie altyd die geval nie.

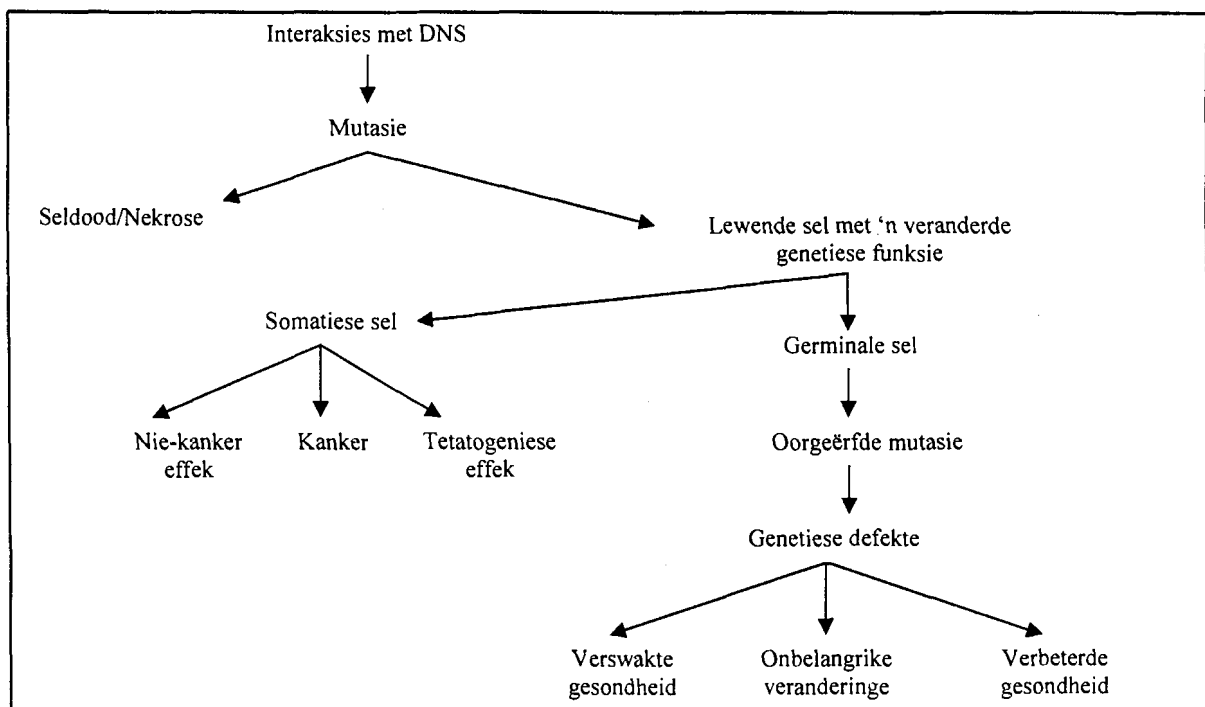
i) Bioaktivering en detoksifisering van dieselfde substansie

Biotransformering beskerm gewoonlik die liggaam teen die akkumulering van substansies. Die moontlikheid van negatiewe/toksiese effekte is egter nie uitgeskakel nie. Die substansie kan gebiotransformeer word na nie-toksiese metaboliete (stap 1), of toksiese/reaktiewe metaboliete (stap 2), die toksiese metaboliete kan gedetoksifiseer word na nie-toksiese metaboliete (stap 3), of deur interaksie 'n toksiese effek produseer (stap 4). Verskillende ensieme kan die stappe kataliseer. Faktore wat die balans tussen enige van die stappe affekteer, sal die substansietoksiteit beïnvloed (James, 1985a:92).

ii) Faktore wat bioaktivering beïnvloed, beïnvloed ook die toksiteit

Faktore wat biotransformering in die algemeen beïnvloed, kan die toksiteit van die substansie beïnvloed. Van die faktore is ouderdom, dieet, geslag, gene, voedingstatus, inhiberende substansies en induserende substansies kan een of meer van die biotransformeringseweë beïnvloed. Ander faktore word onder punt 2.4.2: Faktore wat die biotransformering van substansies beïnvloed (bl. 15) bespreek. Die faktore kan die biotransformeringseweë beïnvloed en lei tot 'n verhoging of verlaging van die toksiteit (James, 1985a:96).

- ❑ *Sellulêre skade kan veroorsaak word deur reaktiewe tussengangers.* Biotransformering van substansies kan lei tot metaboliete wat toksies is vir die lewer en ander organe. As die hoeveelheid metaboliese reaksies wat 'n substansie kan ondergaan, in ag geneem word, is dit waarskynlik dat reaktiewe chemiese tussengangers (byvoorbeeld epo-oksiede, vrye radikale) gevorm word. Die tussengangers het die vermoë om met belangrike sellulêre ensieme, makromolekules (byvoorbeeld DNS) of organelle (byvoorbeeld mitochondria) te inhibeer of te vernietig (James, 1985a:96).
- ❑ *Siektes kan veroorsaak word deur reaktiewe tussengangers.* Reaktiewe substansies is toksies as gevolg van hul vermoë om met belangrike sellulêre ensieme, makromolekules of organelle te reageer. Dit veroorsaak ook fatale lewerskade en latente siektes. Baie nietoksiese substansies word gebiotransformeer na reaktiewe mutageniese of karsinogeniese metaboliete wat die risiko vir kanker of geboortedefekte verder verhoog (Figuur 2-18) (James, 1985a:97).

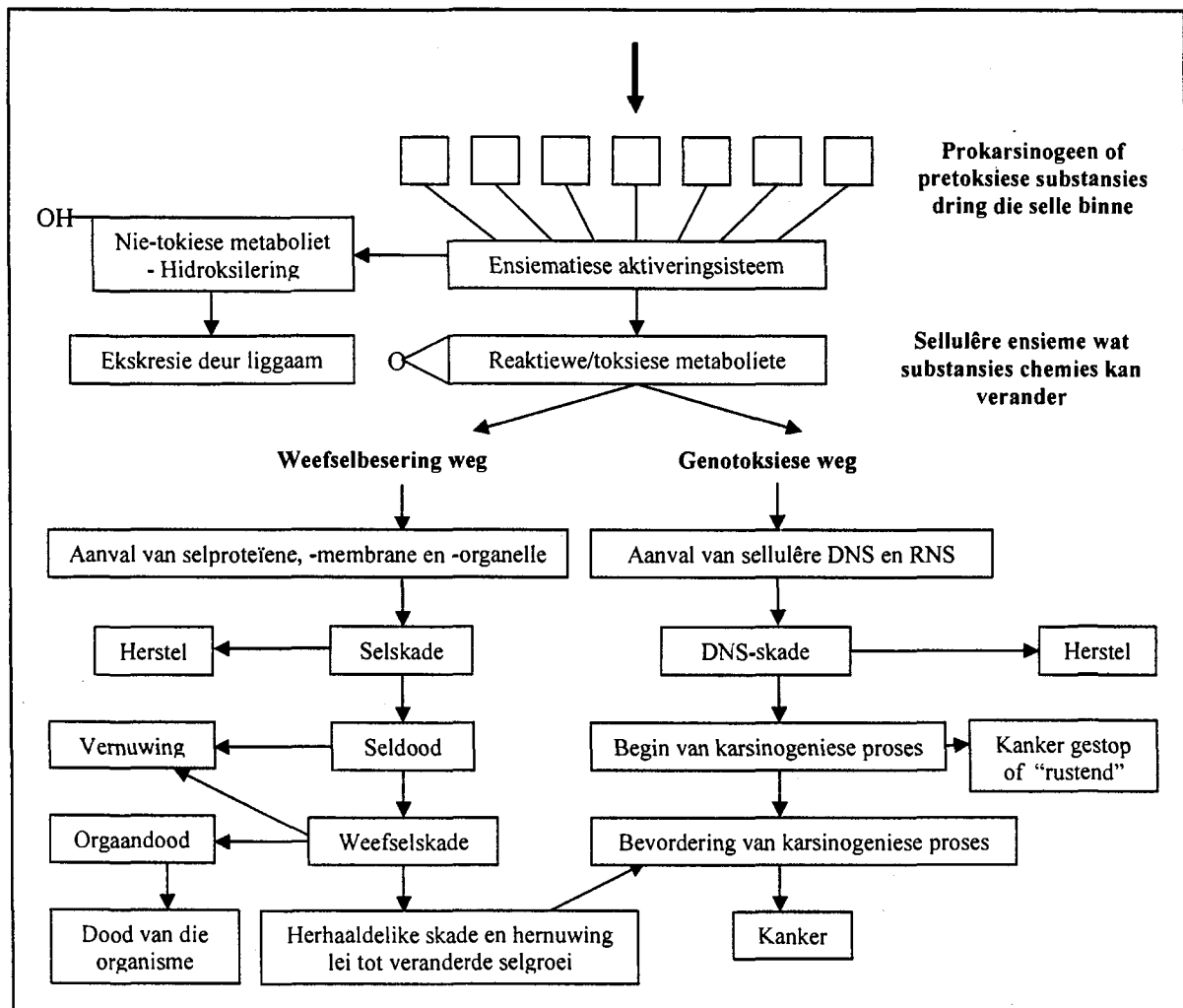


FIGUUR 2-18. Die roete waardeur nie-toksiese substansies moontlik reaktiewe mutageniese/karsinogeniese metaboliete vorm en potensiële sellulêre interaksies veroorsaak wat lei tot chroniese toksiteit (James, 1985a:97).

Saam met die mutageniese/karsinogeniese effek van die reaktiewe tussengangers, kan die lewer ook chroniese siektes ontwikkel na herhaalde weefselbeserings. Lewerskade kan dus voorkom by nie-akute blootstellingsvlakke (Figuur 2-19). Blootstelling aan hepatotoksienes hou dus beide akute en chroniese risiko's in en chroniese siektes kan voorkom na enkele of veelvuldige blootstellings en deur verskeie meganismes (James, 1985a:97).

2.8.1.4 Lewerbeserings wat deur hepatotoksienes veroorsaak word

Substansiegeïnduseerde lewerbeserings lei tot verskeie beserings. Die tipe besering wat opgedoen word, hang af van die substansie, die dosis en die duur van blootstelling (James, 1985a:99). Verder reageer elke lewerseltipe verskillend op die substansie. Beserings strek vanaf nekrose (seldood) tot aanpassing of akkumulatie van verskeie sitoplasmiese infiltrasies en pigmente (Haschek & Rousseaux, 1998:131).



FIGUUR 2-19. Bioaktivering van substansies en die potensiële sellulêre interaksies wat kan voorkom en lei tot chroniese toksiteit (James, 1985a:98).

i) Hepatiese nekrose

Nekrose word geassosieer met selswelling, lekkings, nukleêre disintegrasië en die influks van inflammatoriese selle (Moslen, 1996:407). Dit kom algemeen voor by lewerbeserings. Substans-

geïnduseerde nekrose van die hepatosiete kan in verskeie histologiese patrone voorkom, naamlik lobulêr, midsomaal of periportaal (Hasheck & Rousseaux, 1998:131).

Die meganisme van akute substansgeïnduseerde nekrose sluit in lipiedperoksidering, binding aan selmakromolekules, mitochondriale beskadiging, versteuring van die sitoskelet en massiewe kalsium-influks. Nekrose na herhaaldelike blootstelling word veroorsaak deur teenliggaam gemedieerde immuun-aanvalle (Moslen, 1996:408).

- ❑ *Sentrale lobulêre nekrose* is die algemeenste vorm van hepatosietnekrose wat voorkom na hepatotoksienblootstelling. Sekere hepatotoksienes se skade is beperk tot die sentrale lobulêre area, terwyl ander die epiteelselle van die sinusoïdale voering wat teen die nekrotiese hepatosiete is, vernietig. Die vernietiging van verskeie seltypes lei tot die vernietiging van die struktuur. Dit dra by tot die voorkoms van letsels en herstellende prosesse. Hepatosellulêre nekrose tesame met die vernietiging van die endoteelselle lei tot sentrale lobulêre bloeding by nekrotiese hepatosiete. Sentrale lobulêre nekrose herstel vinnig (binne 'n week). Wanneer die sinusoïedselle egter vernietig is, word die nekrotiese hepatosiete vervang deur regenerasie. Dit word vergesel deur minimale fibrose in die area rondom die sentrale vene (Haschek & Rousseaux, 1998:131).
- ❑ *Midsomale nekrose* kom in die midsomale area voor en is nie algemeen nie (Haschek & Rousseaux, 1998:133).
- ❑ *Periportale nekrose* kom meer gereeld as midsomale nekrose voor. Inflammatoriese response op die nekrotiese weefsel is baie beperk en is soms afwesig. Herstel vind vinnig plaas. Regenerasie van die hepatosiete lei tot die herpopulering van die area. Minimale fibrose kom voor. Periportale nekrose vind plaas aangesien dit die eerste area van die lobule is wat blootgestel word aan substansies in die bloedstroom (Haschek & Rousseaux, 1998:134).
- ❑ *Fokale nekrose* kan voorkom na blootstelling aan hepatotoksienes. Fokale nekrose bestaan uit diskrete areas van nekrose wat in enige area in die lobule gevind word. Die nekrotiese area is gewoonlik klein en bestaan slegs uit 3-4 selle. Daar is ook 'n klein hoeveelheid monokulêre inflammatoriese selle teenwoordig in die letsel. Fokale nekrose kan herstel word deur die verwydering van die dooie hepatosiete en die vervanging daarvan. Algehele herstel kan vertraag word deur die teenwoordigheid van die inflammatoriese selle (Haschek & Rousseaux, 1998:135).
- ❑ *Grootskaalse nekrose* in die lewer word gekenmerk deur nekrose van die hele lobule. Nie alle lobules word ewe veel geaffekteer nie. Nekrose strek vanaf die sentrale vene na die portalearea. Die hele lobulêre struktuur van verskeie lobules (multilobulêre nekrose) of slegs sekere dele van die lobule (oorbruggende nekrose) kan geaffekteer word. Grootskaalse nekrose kom voor na

blootstelling aan hoë dosisse hepatotoksienes. Vroeë letsels word waargeneem in die sentrale of portale lobules en vergroot progressief. Die lewer is in staat om lewe te onderhou, selfs tydens grootskaalse nekrose. Die oorblywende hepatosiete of lobules is verantwoordelik vir lewerherstel deur regenerasie. Die lobules wat onbeskadig is, sal vergroot, maar sal hul normale struktuur behou. Waar algehele vernietiging van die normale struktuur voorkom, sal fibrose plaasvind (Haschek & Rousseaux, 1998:135).

- *Apoptose* is 'n spesiale vorm van individuele hepatosellulêre dood met spesiale histologiese kenmerke. Apoptose kom voor teen 'n lae tempo en is hoofsaaklik beperk tot die sentrale lobulêre area. Anders as nekrose, is daar geen sellulêre vrystelling vanuit die sterwende selle nie. Inflammatoriese selle is dus nie teenwoordig nie. Apoptotiese liggame is individuele hepatosiete wat ingekrimp het. Histologies word die apoptotiese liggame gekarakteriseer as klein, digte, eosinofiliese strukture met moontlike digte, soms gefragmenteerde, chromatien. Sommige apoptotiese liggame word gefagositeer deur omliggende hepatosiete. Apoptose verhoog wanneer die lewer verklein na die behandeling of blootstelling aan substansies wat dramatiese hepatosiet-hiperplasie veroorsaak (Haschek & Rousseaux, 1998:135).

ii) Hepatiese lipidose (Steatose/"fatty liver")

Hepatiese lipidose verwys na die akkumulering van trigliseriede in die hepatosiete. Hepatiese lipidose is 'n algemene respons op akute blootstelling aan baie, maar nie alle hepatotoksienes nie. Substansgeïnduseerde steatose is gewoonlik omkeerbaar en lei nie noodwendig tot hepatosiet dood nie (Moslen, 1996:407).

Membraangebonde lipiedakkumulering ontwikkel naby die endoplasmiese retikulum. Die lipiede smelt saam totdat daar 'n vakuool vorm. In sommige gevalle vorm daar 'n enkele groot vakuool en word die nukleus na die periferie van die sel verplaas (makrovesikulêre lipidose). In ander gevalle waar daar verskeie klein vakuole teenwoordig is, word die nukleus nie verplaas nie (mikrovesikulêre lipidose). Alhoewel lipidose met hepatiese nekrose geassosieer word, belemmer lipidose alleen nie hepatiese funksionering nie (Haschek & Rousseaux, 1998:136). Verhoogde sintese of die verlaagde eliminering van trigliseriede deur die hepatosiete lei tot die akkumulering van trigliseriede. Verhoogde trigliseriedsintese word veroorsaak deur 'n verhoging in die trigliseriedsintese-aktiwiteit of 'n verhoogde vrye vetsuurkonsentrasie. Verhoogde vetsuurkonsentrasie word veroorsaak deur verhoogde opname van vetsure, verhoogde sintese van asetielkoënsiem A, of verlaagde vetsuuroksidasie in die lewer. Verlaagde vrye vetsuureliminasie kan wees as gevolg van verlaagde hidrolise deur lisosomale lipases, verlaagde lipoproteïensekresie of verlaagde sintese van lipiede (anders as trigliseriede). Die meganismes kan afsonderlik voorkom of in kombinasie (Berkow, 1992:888).

iii) Cholestase

Canalikulêre cholestase kan op een van drie maniere gedefinieer word, naamlik fisiologies, biochemies en histologies. *Fisiologies* word dit gedefinieer as 'n verlaging in die volume gal wat gevorm word of 'n belemmerde sekresie van 'n spesifieke komponent in die gal. *Biochemies* word dit gekenmerk deur verhoogde serumvlakke van komponente wat normaalweg in die gal gekonsentreer is, soos galsure en bilirubien. Wanneer galekskresie van die geel bilirubienpigment belemmer is, akkumuleer die pigment in die vet en oë. Urine is ook helder geel of donker bruin. *Histologiese/morfologiese* veranderinge is strukturele veranderinge soos dilatasie van die galcanalikulis en die teenwoordigheid van galproppe in die buise en canalikuli. Substansgeïnduseerde cholestase kan kortstondig of chronies wees (Moslen, 1996:408; Haschek & Rousseaux, 1998:139).

Substansies belemmer galvorming deur verskeie meganismes. Die verhoogde deurlaatbaarheid van die strukturele skans (bindings) tussen die bloed en canalikulêre lumen veroorsaak dat komponente uit die lumen lek. Die parasellulêre bindings verskaf 'n grootte en elektriese stroomskans vir diffusie van komponente tussen die bloed en canalikulêre lumen. Substansies wat die strukturele of funksionele integriteit van die sitoskelet versteur, beïnvloed galvorming deur die tempo en krag van die canalikulêre kontraksies of die transsitosose oor die hepatosiete te verlaag (Moslen, 1996:407). Bydraende faktore sluit in: inmenging met mikrosomale hidroksileringsensieme wat lei tot die vorming van swak oplosbare galsure; belemmerde aktiwiteit van Na⁺- en K⁺-ATPase wat nodig is vir die canalikulêre galvloei; veranderde membraanlipiedsamestelling; inmenging met die funksionering van die mikrofilamente, en verhoogde buisherabsorpsie van die galkomponente (Berkow, 1992:877).

iv) Hepatitis

Hepatitis is 'n inflammatoriese proses in die lewer wat gekenmerk word deur hepatosellulêre nekrose (Berkow, 1992:987). In mense word chroniese hepatitis geassosieer met verskeie terapeutiese middels (Haschek & Rousseaux, 1998:145).

v) Fibrose

Fibrose van die lewer is die akkumulering van veselagtige weefsel as gevolg van 'n wanbalans tussen produksie en degradering van die ekstrasellulêre matriks, wat beklemtoon is deur die insakking en verdikking van die reeds bestaande veselagtige weefsels. Fibrose is 'n algemene respons op hepatosellulêre nekrose en besering (Berkow, 1992:893).

Die normale lewer bestaan uit hepatosiete en sinosoiëde in 'n matriks bestaande uit kollageen (hoofsaaklik tipes I, II en IV) en nie-kollageen proteïene. Selle wat die ekstrasellulêre matrikskomponente produseer, is fibroblaste, hepatosiete, endoteelselle, Kupfferselle en vetstoringselle. Gedurende fibrose kan Itoselle prolifereer wat lei tot die oormatige akkumulering van ekstrasellulêre matrikskomponente. Wanneer die lewer regeneer, transformeer die vetstoringselle na miofibroblaste en verander die

kollageensekresie van hoofsaaklik tipe III en IV na I. Tipe I kollageen word in die meeste vorms van serose gevind (Berkow, 1992:894).

Fibrogenese word beheer deur die interaksie van selle in die hepatiese sinusoïede. Kupfferselle sekreter 'n faktor wat die vetstoringselle stimuleer om kollageen te produseer. O_2 -radikale wat deur geaktiveerde Kupfferselle en ander makrofages vrygestel word, het dieselfde effek. Fibroblastgroeï word bevorder deur faktore (interleukin-I [IL-I], tumor nekrose faktor- α [TNF- α] en plaatjie-deriveerde groeifaktor [PDGF]) wat deur die Kupfferselle vrygestel word. Leukotriene sekreter makrofage wat kan lei tot die vrystelling van produkte deur inflammatoriese selle wat fibrose kan bevorder. Groot dosisse vitamien A en transformeringsgroeifaktor- β (TGF- β) stimuleer fibrogenese deur die vetstoringselle. TGF- β (gesekreter deur hematopoïetiese selle) kan fibrogenese moontlik op verskeie vlakke beheer deur: die verhoogde mRNA-produksie van prokollageen; die produksie van kollagenase inhibeerder; en chemotaksis van monosiete en fibroblaste (Berkow, 1992:894).

vi) Infiltrering en pigmente

- ❑ Watersugtige degenerasie is die akkumulering van *water* in die sistoliese matriks of growwe endoplasmiese retikulum. Die tipe besering is omkeerbaar en word veroorsaak deur die onvermoë om 'n Na^+ -ioonbalans te handhaaf. Glikogeen is ook uitgedun (Haschek & Rousseaux, 1998:137).
- ❑ Die akkumulering van *glikogeen* in die lewer kan gesien word as 'n manifestasie van toksiteit. Belemmerde ensiemaktiwiteit in die glikogeenkatabolisme of 'n verhoging in glikogeensintese lei tot glikogeenakkumulering. Dit lei tot die vorming van vakuole in helder sitoplasma (Haschek & Rousseaux, 1998:137).
- ❑ Klein hoeveelhede *lipofussienpigmente* akkumuleer met veroudering. Sekere substansies, veral peroksisome prolifererders, lei tot dramatiese akkumulering van lipofussien. Lipofussienpigmente is granulêr en bruin. Lipofussien is moontlik verteenwoordigend van lisosomale akkumulering van swak verteerde lipiede (Haschek & Rousseaux, 1998:138).
- ❑ Daar vind ook storting van *yster* en *koper* in die hepatosiete plaas (Haschek & Rousseaux, 1998:138).

vii) Serose

Serose is die endfase van chroniese lewerskade waar baie fibreuse weefsel (hoofsaaklik kollageenvesels) gedeponeer word in respons op direkte besering of inflammasie (Moslen, 1996:409). Die morfologie van serose is verwant aan die tipe besering en die lewer se respons daarop, eerder as op die substans self. Die lewerbesering kan akute en ernstig, matig oor maande of jare; of matig en kontinue wees (Berkow, 1992:895).

Vroeë serose kan lei tot die vergroting van die lewer (Haschek & Rousseaux, 1998:145). Herhaalde blootstelling lei tot hepatiese nekrose. Die selle word vervang met veselagtige letsels. Met kontinue fibrose word die struktuur van die lewer onderbreek deur veselagtige letsels wat onderling verbind is. (Fibrogenese word deur verskeie faktore beïnvloed.) Die letsels verdeel die lewer in kompartemente. Dit word serose genoem (Moslen, 1996:409). Die progressiewe verloop van fibrose na serose hang af van die graad van die besering, die teenwoordigheid van kontinue skade en die lewer se reaksie op die substansie (Berkow, 1992:895). Serose is onomkeerbaar en die prognose is swak (Moslen, 1996:409).

viii) Hepatomegalie

Hepatomegalie is die vergroting van die lewer. Dit is 'n aanduiding van primêre of sekondêre lewerskade. Die afwesigheid van hepatomegalie beteken nie dat daar nie ernstige versteurings in die lewer is nie (Berkow, 1992:879).

ix) Hepatosellulêre adaptiewe response

Blootstelling van die lewer aan substansies kan lei tot strukturele en funksionele adaptiewe response in die lewer wat nie normaalweg as 'n toksiese effek beskou word nie (Haschek & Rousseaux, 1998:139).

- ❑ *Peroksisomale respons.* Verskeie substansies en sommige dieetveranderinge lei tot die verhoging in hepatosietperoksisome en peroksisoom geassosieerde-ensiemaktiwiteite.
- ❑ *Endoplasmiese retikulum respons.* Baie substansies veroorsaak 'n verhoging in die gladde endoplasmiese retikulum of sitochroom P₄₅₀-mono-oksigenase aktiwiteit. (Dit lei tot die voorkoms van sentrilobulêre hipertrofie.) Alhoewel die verhoging hoofsaaklik veroorsaak word deur addisionele gladde endoplasmiese retikulumproduksie, is die verhoging gedeeltelik as gevolg van belemmerde membraankatabolisme. Gladde endoplasmiese retikulumveranderinge en geassosieerde ensieminduksie is omkeerbaar na blootstelling gestaak word.
- ❑ *Mitochondriale respons.* Verskeie substansies induseer hipertrofie van die mitochondria (megamitochondria). Hipertrofiese mitochondria het normale cristae en matriksdigtheid. Dit moet nie met geswelde mitochondria verwar word nie. Geswelde mitochondria het geswelde cristae en ongereelde matriksdigtheid. Nog 'n verskil is dat mitochondriale hipertrofie geassosieer word met normale oksidatiewe fosforilering.

x) Patologie van transkripsie en translasie

Veranderinge in die transkripsie en translasie kan lei tot subtiele morfologiese veranderinge (Haschek & Rousseaux, 1998:138).

- ❑ *Nukleolêre letsels* kom voor. Die nukleolus is die eerste organel van die hepatosiete wat morfologiese veranderinge ontwikkel wanneer die RNS-sintese tempo verander word. 'n Groot

verskeidenheid hepatotoksienes en hepatokarsinogene beïnvloed RNS-sintese deur direkte interaksie met DNS of die inhibering van nukleêre RNS polimerase wat betrokke is by transkripsie. Intracellulêre ATPase tekort lei tot soortgelyke letsels wat gemedieër word deur verlaagde RNS-sintese. Die inhibering lei tot die redusering van die nukleolus se grootte. Dit kan binne ure na blootselling waargeneem word en kan vir dae voorkom. Nukleolêre vergroting kom ook voor. Dit word veroorsaak deur verhoogde proteïensintese. Dit kom gewoonlik voor by hepatosiete wat vinnige selprolifirering ondergaan (Haschek & Rousseaux, 1998:138).

- *Polisome afbraak* speel ook 'n rol. In normale proteïensintese, is ribosome eweredig versprei op 'n enkele bRNS-string. As RNS-sintese geblokkeer word, lei die tekort aan bRNS tot die verdwyning van polisome (Haschek & Rousseaux, 1998:138).

xi) Hepatosellulêre prolifirering

Normale hepatosiete is langlewend en prolifirering kom voor teen 'n lae tempo. Prolifirering as 'n manifestasie van toksiteit kan op twee maniere plaasvind. Die eerste vorm is regenerasie (wat verantwoordelik is vir herstel van die lewermassa na substansgeïnduseerde nekrose). Regenererende hepatosiete, net voor verdeling, word gekenmerk deur 'n verlies aan sitoplasmiese basofilie (verdwyning van ribosome vanaf die growwe endoplasmiese retikulum) en glikogeenuitdunning. Die tweede vorm is substansgeïnduseerde hiperplasie. Dit gaan gewoonlik gepaard met sitochroom P₄₅₀-ensiemaktiwiteit induksie en vergrote lewer. Dit word veroorsaak deur beide hiperplasie en hipertrofie van die hepatosiete. Hiperplasie word gekenmerk deur verhoogde mitose en sitoplasmiese veranderinge wat dui op ensiem-induksie. Die tipe prolifirering duur slegs 'n paar dae, selfs al word blootstelling nie gestaak nie. Na staking van blootstelling keer die lewermassa terug na normaal. Dit gebeur deur die verlies van hepatosiete deur apoptose (Haschek & Rousseaux, 1998:140).

2.8.1.5 *Evaluering van lewerbeserings*

Aangesien die lewer die primêre orgaan is vir substansbiotransformering, is die kans dat chemiese beserings opdoen word baie groot. Serumtoetse word dus dikwels by industriële gebruik om te kyk vir hoë blootstellings en ook om lewerbeserings te identifiseer. Daar is twee tipes toetse, naamlik lewerfunksioneringstoetse en serumensiemtoetse (James, 1985a:101).

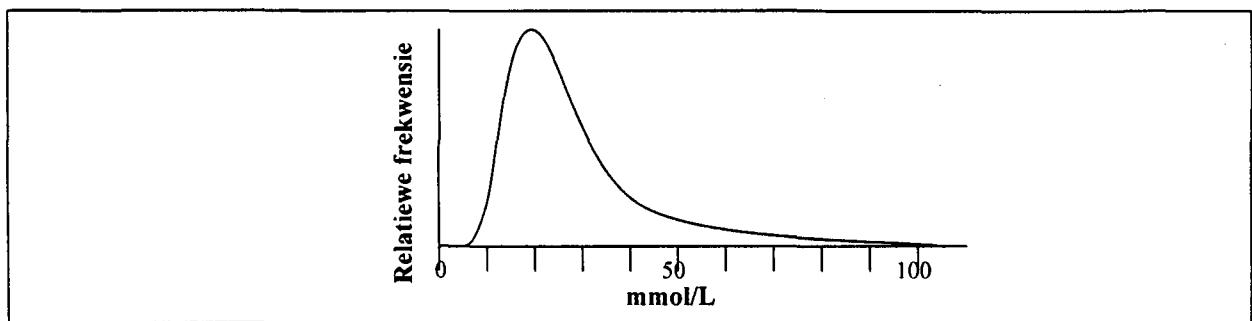
i) *Lewerfunksioneringstoetse*

Die algemene lewerfunksioneringstoetse gee eerder 'n aanduiding van lewerbeserings as hepatiese funksionering. Abnormale lewerfunksioneringstoetse is 'n aanduiding dat daar 'n probleem in die lewer is en dit kan ook leidrade gee oor die probleem. Normale lewerfunksioneringstoetse beteken egter nie dat die lewer normaal is nie (Johnston, 1999). Dit word gewoonlik gebruik om chroniese en permanente beserings te evalueer, aangesien dit nie baie sensitief is nie (James, 1985a:102).

ii) Hepatosellulêre ensiemmerkers

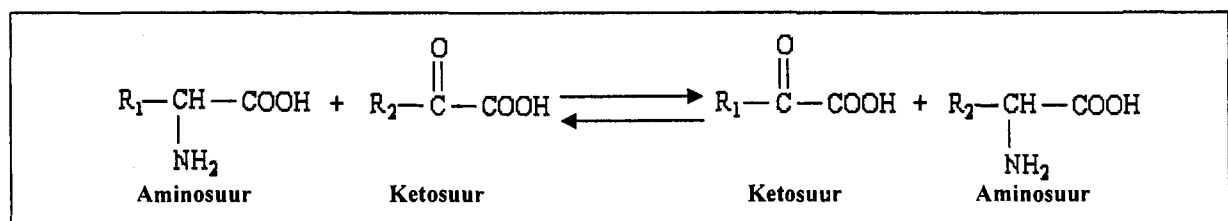
Die hepatosellulêre ensiemmerkers is meer sensitief as funksionele toetse. Die toetse is gebaseer op die identifisering en meting van serumaktiwiteit van ensieme in die lewerselle. Verhoogde konsentrasies in serum is indikers van hepatosellulêre skade en die lekkings van die ensieme vanuit die hepatosiete in die bloedstroom in. Hulle neem vroeë membraandeurlaatbaarheid waar (James, 1985a:102). Die algemeenste merker wat by lewerbeserings gebruik word, is alanienaminotransferase (AST) (voorheen SGOT [serumglutamaat-oksaloasyntransaminase]) en aspartaataminotransferase (ALT) (voorheen SGPT [serumglutamaat-purivaat-transaminase] genoem) (Johnston, 1999).

ALT gee 'n beter aanduiding van lewerskade as AST. 'n Verhoging in enige van die ensieme dui nie noodwendig lewerskade aan nie, aangesien ander weefsels kan bydra tot die ensiemvlakke. Die ALT en AST-kurwes is nie klokvormig nie (Figuur 2-20). Die klok het 'n lang "stert" by die hoë end van die waardes. Die "stert" by mans, nie-blanke en obese persone is langer (Johnston, 1999).



FIGUUR 2-20. Die tipiese populasie distribusie van ALT- en AST-vlakke (Johnston, 1999).

- *Aminotransferases* dra die aminogroep vanaf een van aminosure oor na 'n ander (Figuur 2-21). **AST** kataliseer die omkeerbare oordrag van 'n aminogroep tussen aspartiensuur en α -ketoglutaarsuur. Dit vind plaas in die matriks van die mitochondria, rooibloedselle, lewer en hart). Die sirkulerende halfleeftyd is 17 ± 5 ure. **ALT** kataliseer die omkeerbare oordrag van 'n aminogroep tussen alanien en α -ketoglutaaraat om glutamaat te vorm. Hepatosiete is die hoofsel tipe wat ALT bevat. Die sirkulerende halfleeftyd is 47 ± 10 ure (Que Hee, 1993:240).

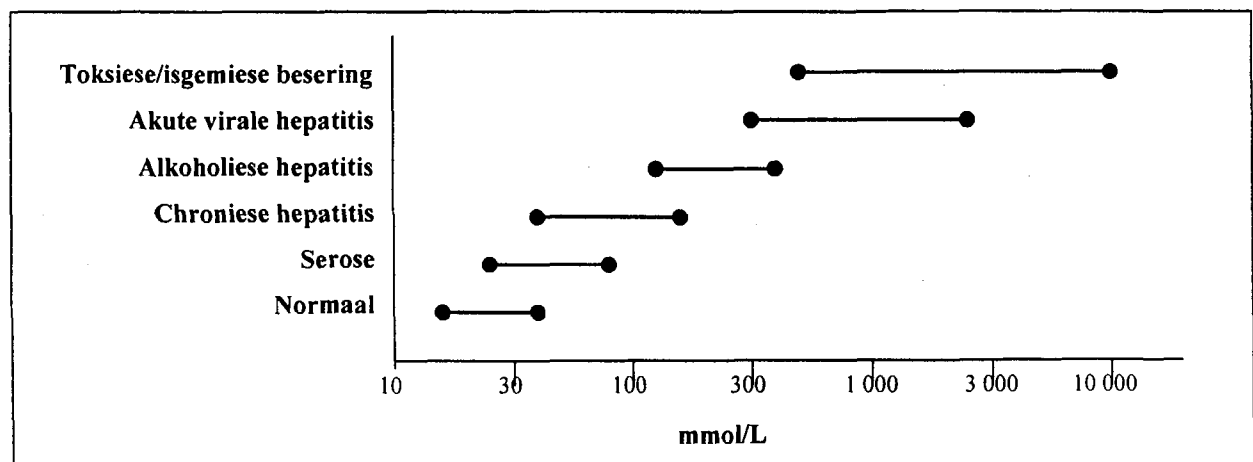


FIGUUR 2-21. Die transaminase reaksie waardeur die aminogroep van 'n aminosuur oorgedra word na 'n ketosuur en die gevolglike vorming van 'n ander aminosuur en ketosuur (Vander *et al.*, 1990:98).

- *Interpretering van AST en ALT:* AST en ALT is sensitiewe aanduiders van lewerskade. AST is nie spesifiek nie, maar hoë waardes kan dui op lewerskade. ALT is betroubaar vir roetine-ondersoeke vir lewerskade. Dit is egter belangrik om bewus te wees dat die grootte van die verhoging nie korreleer met die ernstigheidsgraad van die lewerskade nie (**Berkow**, 1999g).

Daar is verskeie faktore wat **AST-aktiwiteit** kan **verhoog**. Van die faktore is akute heptosellulêre skade, akute pankreatitis, kardiaie skade, infeksie en erge brandwonde (5 keer hoër as die basislyn), kardiaie aritmië, chroniese hepatitis, lewergewasse, spierdistrofie en hartaanvalle (3-5 keer hoër as die basislyn), asook asma, serose, lipidosis, hemolitiese anemie en pulmonêre infraksie (3 keer hoër as die basislyn). **Verhoogde ALT-aktiwiteit** (5-20 keer die basislyn) is 'n sensitiewe merker vir lewerskade. Die merker word gebruik om te onderskei tussen hemolitiese geelsug en geelsug as gevolg van lewerskade. Spierdistrofie, erge spiertrauma, miokardiaie infraksie, hartstaking, pankreatitis, infeksie en renale staking veroorsaak matige verhogings (Que Hee, 1993:240).

By volwassenes is ALT-aktiwiteit parallel aan die AST-aktiwiteit. Die AST:ALT verhouding is <2 tydens alkoholgeïnduseerde lewerskade en >2 by nie-alkoholgeïnduseerde lewerskade. Die verhoging in AST:ALT is kleiner by miokardiaie nekrose, chroniese hepatitis, serose en hepatiese metastase, maar is groter by akute hepatitis en lewernekrose (Que Hee, 1993:240). Tydens virale of toksiese lewerbeserings styg die ALT-vlakke meer as die AST-vlakke. Persone met akute alkoholiese hepatitis se serum ALT-vlakke styg nie bo 500 mmol/L nie en die serum ALT-vlakke nie hoër as 300 mmol/L nie. Hoë groter die AST:ALT verhouding is, hoe groter is die moontlikheid dat alkohol bydrae tot die abnormaliteit. Persone met sirose het gewoonlik 'n normale of effense verhoogde serum AST- en ALT-vlakke. AST- en ALT-vlakke is hoër by persone met sirose wat kontinue inflammasie of nekrose het. In Figuur 2-22 word die tipiese serum AST- en ALT-waardes in siektes aangedui (Johnston, 1999).

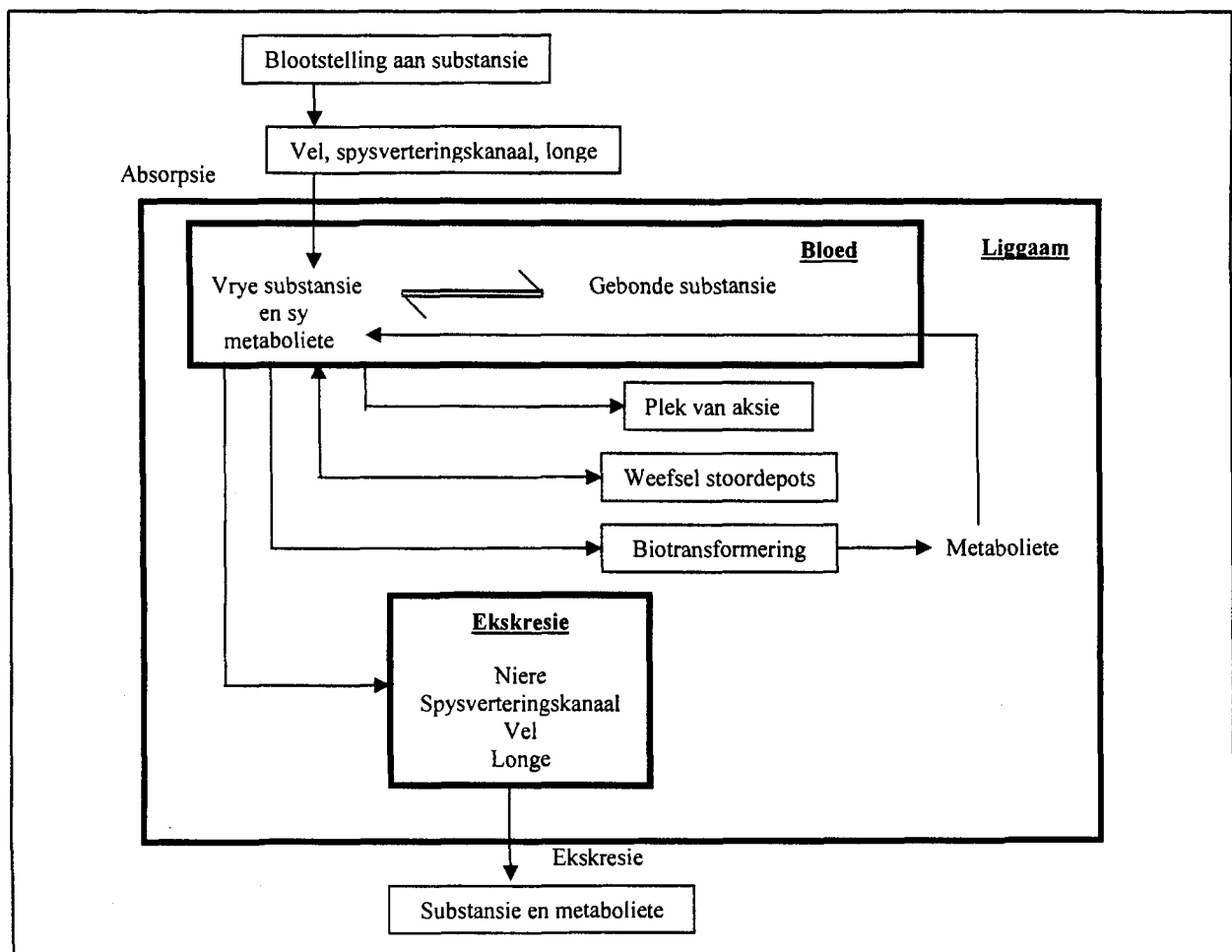


FIGUUR 2-22. Die tipiese serum AST- en ALT-vlakke vir verskeie siektes (Johnston, 1999).

Afdeling E Samevatting

2.9 SAMEVATTING

In die industrie vind blootstelling aan VOO's plaas as gevolg van swak higiëniese praktyk van die werker, onhigiëniese omgewing en oopprosesse. Die vorm waarin die substansies voorkom is normaalweg dampe en gasse. Aangesien die meerderheid van die VOO's lipofilies is, word dit deur die longe geabsorbeer en in die bloedstroom vervoer. Na absorpsie word die substansies in die bloed (vry of gebonde) deur die liggaam versprei, waarna akkumulering in stoordepots of ensiemgemediëerde biotransformering in verskeie organe of weefsel plaasvind. Die VOO's word vinnig geredistribueer na lipiedryke weefsel (soos die brein, beenmurg, adrenaalkliere, niere en die lewer). Eliminasië van VOO's geskied deur verskeie roetes. 'n Groot hoeveelheid word deur die longe uitgeskei. Die res word gemetaboliseer in hoofsaaklik die lewer waar dit geoksideer word deur die sitochroom P₄₅₀-sisteem en gekonjugeer in die mitochondria. Die gevormde hidrofiliese metaboliete penetreer nie die brein so maklik nie en is gewoonlik minder toksies, minder vlugtig en word makliker uitgeskei deur die niere. Laastens word die substansie en metaboliet geëlimineer deur die longe, vel, niere of spysverteringskanaal (Greenes, 1996). Die proses word in Figuur 2-23 opgesom.



FIGUUR 2-23. 'n Opsomming van die geardheid van 'n substansies vanaf absorbering tot met ekskresie (Vander *et al.*, 1990:687).

Daar is verskeie *faktore* wat die onderskeie prosesse beïnvloed en die halfleeftyd van die substansie of metaboliëte verander. Die belangrikste faktore is die oplosbaarheid van die substansie, die chemies-fisiese struktuur daarvan, vorige blootstelling, mengsels, substansiekonsentrasie, blootstellingstydperk, akkumulering en storing van die substansie. Individuele faktore soos ouderdom, geslag, ras, leefwyse, teenwoordigheid van siektes en genetiese faktore speel ook 'n belangrike rol.

Die *gesondheidseffekte* van die mengsels is moeilik om te bepaal as gevolg van die interaksies tussen die substansies. Die effekte van die interaksies kan lei tot potensiëring, summasie, sinergisme of antagonisme. Daar kan egter wel na die effekte van die groepe gekyk word.

Daar is gevind dat verskeie substansies karsinogeniese eienskappe het, veral gechlorineerde substansies (soos CCl_4 , chloroform, tetrachlooretileen en trichlooretileen). Van die nie-gechlorineerde substansies is net benseen waarskynlik 'n karsinogeen. Die karsinogeniese eienskappe van benseen is as gevolg van die biotransformering en die vorming van reaktiewe metaboliëte. Ander substansies wat reaktiewe metaboliëte vorm (en moontlik ook karsinogenies kan wees) is stireen, toluen en xileen die belangrikste (Axelson & Hogstedt, 1988:778).

Die *alifatiese koolwaterstowwe* (soos isobutaan, isopentaaan, *n*-heksaan, *n*-heptaan, 2-MP en 3-MP) is 'n matige irritant, onderdrukker van die sentrale senuweesisteem en kan ook narkose en verdoving produseer. C_5 - C_7 lede het lae neurotoksiese eienskappe. Direkte en verlengde velkontak lei tot ontvetting en dermatitis. Inaseming van die C_6 - C_{16} -reeks kan pulmonêre edeem, chemiese pneumonitis en bloeding veroorsaak. Die C_1 - C_3 -reeks kan kardiaal sintetiseerders wees. Die vertakte metaboliëte is minder toksies as die substansie (Sandmeyer, 1981a:3176).

Sikloalkane (soos sikloheksaan) (ook asikliese koolwaterstowwe genoem) is 'n velirritant en ontvet die vel. C_6 - C_6 is nie goeie sentrale senuweesisteemonderdrukkers nie, aangesien hul vinnig en onveranderd uitgeskei word (Sandmeyer, 1981b:3221).

Aromatiese koolwaterstowwe (soos benseen, toluen, xileen, trimetielbensene, etielbenseen, metielpentane, stireen) (ook alkielbensene genoem) is velirritante en veroorsaak dermatitis as gevolg van onvetting en dihidrerings. Oogkontak kan brande, traanvorming en irritasie veroorsaak. Inaseming kan lei tot pulmonêre edeem, pneumonitis en bloeding. Alkielbensene onderdruk ook die sentrale senuweesisteem. Benseen is die enigste substansie in die groep wat 'n effek op die beenmurg en bloedvormende organe het en staan in die opsig alleen. Akute toksiese effekte kan ook by die lewer, niere, milt, blaas, brein en rugmurg opgemerk word (Sandmeyer, 1981c:3255).

Interaksies met *ketone* (soos MEK, MIBK en aseton) veroorsaak moontlik potensiëring en sinergisme (Kasavage *et al.*, 1982:4171).

Gehalogeneerde koolwaterstowwe (gechlorineerde substansies) (soos chloroform, CCl₄, tetrachlooretileen en trichlooretileen) kan lewerkanker veroorsaak. Dit is in die meeste gevalle nog net by diere gevind (Torkelson & Rowe, 1981:3434).

Die gesondheidseffekte wat veroorsaak word, hang af of die blootstelling akuit, subchronies of chronies was. Dit beïnvloed ook die organe wat geaffekteer word. Die organe wat deur die substansies beïnvloed word, is gewoonlik die sentrale senuweesisteem, respiratoriese weg, spysverteringskanaal en die lewer.

Die lewer toon meer gereeld as ander organe toksiese effekte. Die lewer se metaboliese kapasiteit en sy unieke posisie in die sirkulatoriese sisteem verhoog sy vatbaarheid. Die lewer kan verskeie beserings opdoen, naamlik nekrose, lipidosis, cholestasis, fibrose, serose, infiltrering en pigmentering van die hepatosiete, veranderde transkripsie en translasië, heptosellulêre karsinomas, heptosellulêre adaptiewe response, heptosellulêre prolifirering, hepatitis en hepatomegalie. Die beserings belemmer die lewer se normale funksionering en ook die biotransformering van substansies. Dit is dus belangrik om die lewerfunksionering gereeld te toets.

HOOFSTUK 3

APPARAAT EN METODE

3.1 INLEIDING

Die hoofstuk word in die volgende hoofde verdeel:

- *Apparaat*: Die apparate wat gebruik is, asook ander inligting soos die kalibrasiebesonderhede van die betrokke apparate word bespreek.
- *Werkplek, -prosedure en beskermingsmaatreëls*: Dit is belangrik as gekyk word na die moontlike aanbevelings vir die vermindering van die persone se blootstelling.
- *Monsterneming*: Die metodes wat gebruik is, asook al die faktore wat daarmee verband hou, word hier bespreek.
- *Proefpersone*: Daar word gekyk na die keuse van die proefpersone, hoe hulle hanteer is, asook enige ander inligting omtrent die persone wat van belang kan wees vir die studie.
- *Prosedure*: Die presiese uitvoeringsprosedures van die studie word hier bespreek. Dit is belangrik sodat die studie herhaalbaar kan wees.
- *Analises*: Die analises wat gedoen is op die verskeidenheid van monsters wat geneem is, is ook belangrik vir die herhaalbaarheid van die studie.
- *Statistiese verwerking*

3.2 APPARAAT

'n *Gillian Gilair persoonlike lugmonsterpomp*, reeksnommer 13940, is gekalibreer deur Environcon Instrumentation op 21 Mei 1999. Die persoonlike lugmonsterpomp is toegerus met 'n lae vloeitempo adapter. Die vloeitempo was 0.2 L/minuut. Die *Gillian Gilair persoonlike lugmonsterpomp* was toegerus met 'n *Xad 7-buis*, grootte 6 x 100 met 'n absorbeermiddel mg 50/100 wat gebruik is om die fenol en kresol se konsentrasie te meet.

Die *Gillian Gilair persoonlike lugmonsterpomp* is met behulp van die *Gillian kalibreerder*, reeksnommer 11443-S, gekalibreer. Die kalibreerder is ook deur Environcon Instrumentation gekalibreer op 21 Mei 1999. Die kalibreerder is gebruik om die vloeitempo van die lugmonsterpomp te kalibreer. Kalibrasie is die oggend voor die eerste monsternemingsdag gedoen en daarna elke middag. Die vloeitempo was deurentyd tussen 0.206 L/minuut en 0.208 L/minuut.

Die *G.A.R.B.I.E.-Organiese dampmonsternemer* is 'n passiewe monsternemingsapparaat wat geaktiveerde koolstof bevat en werk op die beginsel van diffusie. Die monsternemer is in staat om ongeveer 70 verskillende VOO's te versamel.

Permea-Tec-plakkers is op die vingers geplak om blootstelling van VOO's deur die handskoen waar te neem.

3.3 WERKPLEK, -PROSEDURE EN BESKERMINGSMAATREËLS

3.3.1 SPOORLAAIRAKKE

3.3.1.1 *Werkplekbeskrywing*

Die spoorlaairakke is geleë in die buitelig. Blootstelling is dus nie beperk tot die dampe wat vrygestel word vanaf die produkte wat hulle laai nie. Die werkers word ook blootgestel aan stof en substansies wat vanaf ander dele van die nywerheid afkomstig is, byvoorbeeld die swaellaairakke wat net langs die spoorlaairakke is. Gevolglik kan die rol wat die meteorologiese kondisies speel groot, aangesien substansies vanaf een laairak na 'n ander gewaai word en na en weg vanaf 'n proefpersoon gewaai kan word.

Op die spoorlaairakke is daar 'n kantoor wat ongeveer 3 m x 2 m is. Die werkers het in die kantoor gaan sit wanneer hulle wag dat die tenkwaens vol gelaai word. Op die spoorlaairakke is oogbaddens, storte, nood/veldtelefone, brand/gasalarms en brandblussers beskikbaar in geval van nood. 'n Plotplan van die spoorlaairakke, sowel as van die presiese laaipunte van die onderskeie produkte, word op bl. 83 gegee. Die verskeie produkte wat by die onderskeie laairakke gelaai word, word in Tabel 3-1 aangedui.

TABEL 3-1. Produkte wat by die onderskeie spoorlaairakke gelaai word.

Laairak	Produkte	Substansies voor getoets
Laairak 1	MEK; Sabutol; Propanol (Propilol); Asetoon.	VOO's
Laairak 2	Petrol: Premium; Loodvry (ULP); Super.	VOO's
Laairak 3	Diesel; Lampolie (Paraffien) (IP).	VOO's
Laairak 4	Teersuur; <i>Selective distilled depitch tar acid</i> (SDDTA); Super.	VOO's; Fenol; Kresol
Laairak 5	<i>n</i> -Propanol; Etanol.	Die laairak is nie gemoniteer nie.

3.3.1.2 *Werkprosedure*

Die werkprosedure van die proseskontroleerders by die spoorlaairakke: Die werkers kry in die oggend die inligting in verband met die hoeveelheid en tipe tenkwaens wat gelaai moet word. Hul werk behels die volgende: hulle klim op die tenkwaens en plaas die bulspuit in die tenkwa. (Die bulspuit is die pyp waardeur die produk in die tenkwa gepomp word.) Hierna klim die werkers van die tenkwaens af en programmeer die rekenaar langs die bulspuit sodat die korrekte volume gelaai word. Wanneer die tenkwa volgelaai is, klim die werkers weer op die tenkwa en haal die bulspuit uit. Die bulspuit word aan die laairak vasgemaak, die tenkwa se deksel word toegemaak en geseël. Die tenkwaens word aangeskuif met behulp van die trekkar, om vir die volgende tenkwa plek te maak om gelaai te word. Wanneer al die tenkwaens gelaai is, gaan die persone terug na die kontrolekamer of kombuis. Hul persoonlike beskermingstoerusting word gebêre en daar word aan die senior proseskontroleerder gerapporteer. Die hoeveelheid en tipe tenkwaens wat gelaai is, word op 'n bord aangeteken wat deur die senior proseskontroleerder in 'n boek aangeteken word. 'n Halfuur voordat die skof eindig, gaan die werkers stort.

Die werkprosedure van die algemene werker by die spoorlaairakke: Die algemene werker kyk of daar enige krane aan die tenkwaens is. Indien daar is, seël die werker die lekke. Hy werk by al die laairakke en is nie beperk tot net een rak nie.

3.3.1.3 Beskermingsmaatreëls

Die persoonlike beskermingstoerusting wat die werkers moet dra, word in Tabel 3-2 aangedui. By die spoorlaairakke word die respirator se lugsuiweringselemente, sowel as die handskoene, elke Maandag na hul langnaweek (elke twee weke) vervang. As die handskoene egter voor die tyd stukkend raak, word dit vervang. Die lugsuiweringselemente is geskik vir beskerming teen al die chemiese substansies waaraan die werkers blootgestel is.

TABEL 3-2. Die persoonlike beskermingstoerusting wat gedra moet word en gedra is tydens 1-7 Februarie 2001 by die spoorlaairakke.

Persoonlike beskermingstoerusting wat gedra moet word	Persone					
	Persoon 1	Persoon 2	Persoon 3	Persoon 4	Persoon 5	Persoon 6
PVC-handskoene	X	X	X	X	X	X
Respirator met 3M 6055 2A-lugsuiweringselement	X	X	X	X	X	X
Brille	-	-	-	-	X	-
PVC-voorskoot [#]				-		
Oorpak of langmoue	Soms	Soms	Soms	Soms	X	Soms
Harnas	-	-	-	-	-	-
Veiligheidskoene	X	X	X	X	X	X
Hardehoed	X	-	-	X	X	-

* Die persone het die harnas net op die dag van die inspeksie (14/02) gedra.

X Dui die beskermingstoerusting aan wat gedra is

Soms Die beskermingstoerusting is net soms gedra

Die persoon wat by laairak 4 (wat met fenol of teersuur werk) moet 'n PVC-voorskoot dra.

Oor die algemeen het die persone handskoene en respirators net gedra wanneer hul op die tenkwaens was. Al die werkers het elke dag hul veiligheidskoene gedra. Die persone by die spoorlaairakke het net op die dae wanneer die wind baie gewaai het 'n baadjie aangehad. Net die algemene werker het elke dag 'n hardehoed en 'n veiligheidsbril gedra.

3.3.1.4 Skofte

Die skofte by die spoorlaairakke is as volg: Maandag 14:00-22:00; Dinsdag 14:00-22:00; Donderdag 06:00-18:00; Vrydag 6:00-18:00; Saterdag 06:00-14:00; Sondag 06:00-14:00; Maandag 06:00-14:00; Dinsdag 06:00-14:00 en Woensdag 06:00-18:00.

3.3.2 PADLAAIRAKKE

3.3.2.1 *Werkplekbeskrywing*

Net soos die spoorlaairakke, is die padlaairakke in die buitelug. Die werkers word dus ook blootgestel aan substansies vanaf ander dele van die nywerheid (byvoorbeeld die swaellaairakke wat net langs die padlaairakke is), asook stof. Die padlaairakke is nader aan mekaar as die spoorlaairakke en dus is die invloed wat die wind het, groter as by die spoorlaairakke.

Laairak 1 het 'n dak. Die ander rakke het nie dakke nie. By die rak word daar etanol gelaai. Rakgroep 1 is Laairak 1, Rakgroep 2 is Laairak 3 en 4 (Petrolrakgroep) en Rakgroep 3 is Laairak 5. By Laairak 2 word wasolies gelaai. Die laairak was nie deel van die studie nie. 'n Plotplan van die padlaairakke, sowel as van die presiese punte waar die onderskeie produkte gelaai word, is op bl. 97. Die verskeie produkte wat by die onderskeie laairakke gelaai word, word in Tabel 3-3 aangedui.

TABEL 3-3. Produkte wat by die onderskeie padlaairakke gelaai word.

Laairak	Produkte	Substansies voor getoets
Laairak 1	MEK; Sabutol (Butanol); <i>n</i> -Propanol (Propilol); Asetoon; Etanol 99% (HPE).	VOO's
Laairak 2	Diesel; Wasolie 30; Wasolie 12; Wasolie 1 & 2; Nafta.	Nie deel van die studie nie.
Laairak 3	Loodvrye petrol (ULP); Premium petrol; Lampolie (Paraffien); Diesel.	VOO's
Laairak 4	Premium petrol; Super petrol; Lampolie (Paraffien); Diesel.	VOO's
Laairak 5	Isopropanol; Pentilol; Etielasetaat; Propanol bodemprodukt; Sabutol bodemprodukt (Butanol bodemprodukt); Propilol (Propanol); Isobutanol; Etanol 95% (P6).	VOO's

(*n Bodemprodukt is 'n minder suiwer produk wat aan die onderkant van die produkskeidingstabel is)

3.3.2.2 *Werkprosedure*

Die werkprosedure van die proseskontroleerders by Rakgroep 1 en 3: Die proseskontroleerders laai die tenkwaens van bo af met 'n bulspuit. Die werkers klim nie altyd self op die tenkwaens nie. Die bestuurders klim op die tenkwaens en plaas die bulspuit in die tenkwaens. Die werkers programmeer ook die rekenaar langs die bulspuit. Wanneer die tenkwaens vol is, klim die bestuurders weer op die tenkwaens en haal die bulspuit uit.

Die werkprosedure van die proseskontroleerders by Rakgroep 2: Anders as by die ander laairakke, word die tenkwaens by die rak met behulp van 'n pyp wat onder aan die tenkwaens gekoppel is, gelaai. Die werkers klim nie op 'n laairak nie, aangesien daar nie rakke is nie. Wanneer die werkers die pype gekoppel het, programmeer hulle die rekenaar met die nodige besonderhede. Wanneer die tenkwaens vol is, word die tenkwaens ontkoppel.

3.3.2.3 Beskermingsmaatreëls

Die persoonlike beskermingstoerusting wat die werkers moet dra, word in Tabel 3-4 aangedui. By die padlaairakke word die respirators se lugsuiweringselemente elke twee weke vervang en die handskoene wanneer dit stukkend is. Die lugsuiweringselemente is geskik vir blootstelling aan alle substansies wat by die padlaairakke aangetref word.

Die persone het hul handskoene en respirators net gedra wanneer hul op die tenkwaens was of die petroltengkwaens van onder gekoppel het. Al die werkers het elke dag hul veiligheidskoene gedra. Die persone by die spoorlaairakke het net op die dae wanneer die wind baie gewaai het 'n baadjie aangehad. Die persone het nie 'n veiligheidsharnas op die laairakke gedra nie.

TABEL 3-4. Die persoonlike beskermingstoerusting wat by die padlaairakke gedra moet word en deur die persone gedra is.

Persoonlike beskermingstoerusting wat gedra moet word	Persone				
	Persoon 7	Persoon 8	Persoon 9	Persoon 10	Persoon 11
PVC-handskoene	X	X	X	X	X
Respirator met 3M 6055 2A-Lugsuiweringselement	X	X	X	X	X
Brille	-	-	-	-	-
Oorpak of langmoue	Soms	Soms	Soms	Soms	Soms
Veiligheidsharnas	*	*	*	*	*
Veiligheidskoene	X	X	X	X	X

* Die persone het die harnas net op die dag van die inspeksie (14/02) gedra.

X Dui die beskermingstoerusting aan wat gedra is

Soms Die beskermingstoerusting is net soms gedra

3.3.2.4 Skofte

Die skofte by padlaairakke is as volg: Woensdag 06:00-14:00; Donderdag 06:00-14:00; Vrydag 06:00-14:00; Saterdag 06:00-18:00; Sondag 06:00-18:00; Maandag 06:00-18:00 en Dinsdag 06:00-14:00.

3.4 MONSTERNEMINGS

3.4.1 OMGEWINGSMONSTERNEMING

Die lugkonsentrasies van die VOO's, asook fenol en kresol, is bepaal om vas te stel of die VOO's waaraan die werkers blootgestel word, aan die Regulasies vir GCS (1995) in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993) voldoen.

VOO: Die VOO's monster word geneem met behulp van *G.A.R.B.I.E.-Organiese dampmonsternemers*. Dit is 'n passiewe monsternemingsapparaat wat geaktiveerde koolstof bevat en werk op die prinsiep van diffusie. Dit word gedurende 'n werkskof binne die asemhalingsone (30 cm om die adamsappel) gedra om die geïntegreerde gemiddelde blootstelling van die blootgestelde VOO's weer te gee. Die G.A.B.I.E.-monsternemer is in staat om ongeveer 70 verskillende VOO's te versamel. Die analise word deur middel

van gaschromatografie, volgens 'n tegniek soortgelyk aan NIOSH-metode 127 vir koolstofbuis, deur 'n laboratorium wat FHG se analyses doen, gedoen.

Fenol en kresol: Die fenol- en kresolmonsterneming word gedoen met behulp van 'n *Xad 7-buis*. Die buis bevat 'n absorberende middel wat die fenol en kresol absorbeer. Die buis word aan 'n Gillian Gilair pomp gekoppel nadat die twee punte afgebreek is. Die buis word aan die persoon se lapel, binne sy asemhalingsone vasgeknip. Na afloop van die monitering is die punte van die buis met plastiekdoppies bedek om die verlies van versamelde substansies te voorkom. Die buise word geanaliseer volgens NIOSH-metode 25 deur 'n laboratorium wat FHG se analyses doen, gedoen.

Beide die buise en monsternemers se analise is kwalitatief. Die konsentrasies van die VOO's is weergegee in dpm, terwyl die fenol en kresol in mg/m³ weergegee is. Die blootstelling word tydbeswaar vir 8 uur. Die resultate wat verkry is deur die analise van die G.A.B.I.E.-monsternemers en Xad 7-buise, wat vir 8 uur tydbeswaar is, is vergelyk met die BBd soos dit aangegee word deur die Regulasies vir GCS (1995) in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Tabel 1 en 2.

3.4.2 VELBLOOTSELLINGMONSTERNEMING

Lugmonsterneming neem nie enige ander roetes, soos velabsorpsie in ag nie en gee dus nie 'n volledige beeld van die werkers se blootstelling nie. Om vas te stel of die handskoene genoegsame beskerming bied teen die deurbreek van die chemiese substansies word daar van plakkers gebruik gemaak.

Permea-Tec-plakkers meet die teenwoordigheid van verskeie VOO's. Die plakkers se ontleding is kwantitatief en sal slegs 'n kleurverandering toon as gevolg van direkte kontak met VOO's.

3.5 PROEFPERSONE

Die studiepopulasie bestaan uit die proseskontroleerders by die spoorlaairakke een tot vier, asook die algemene werker by die spoorlaairakke; en die proseskontroleerders by padlaairakke een, drie, vier en vyf. By beide die spoor- en padlaairakke is daar elke dag vyf monsters geneem. Daar is gepoog om elke dag dieselfde persone se blootstelling te moniteer. Dit was egter nie altyd moontlik gewees nie, aangesien van die persone 'n dag af was, of op kursus was. Daar was dus ses persone by die spoorlaairakke gemoniteer en vyf by die padlaairakke.

Daar was nie enige kriteria waaraan die persone moes voldoen nie. Die persone by die spoorlaairakke was die enigste wat op die spesifieke rakke gelaai het en hulle was gewillig om deel te neem aan die studie. By die padlaairakke was daar gewoonlik meer as een persoon op 'n rak. Daar is besluit om een persoon op elke rak vir die hele week te moniteer. Die persone op die padlaairakke het egter elke dag op 'n ander rak gelaai, terwyl die persone op die spoorlaairakke die hele week op dieselfde rak was.

Die persone, beide die spoor- en padlaairakwerkers, is die dag voor die monsterneming begin het, ingelig oor die studie, asook die doel daarvan en die prosedures wat gevolg gaan word. Hulle het daarna vrae gevra wat beantwoord is. Gedurende die verloop van die week is daar algemene inligting oor die werkers ingesamel deur vrae aan hulle te stel. Dit is vergelyk met die vraelyste wat hulle die vorige September tydens die jaarlikse mediese ondersoek ingevul het. Die inligting word in Tabel 3-5 weergegee.

TABEL 3-5. Algemene inligting wat van die persone by die spoor- en padlaairakke ingesamel is.

Inligting	Persone										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Rook (sigarette per dag)	-	15	-	-	-	-	14	-	-	-	10
Alkohol gebruik (per week)	2 biere	200 ml alkohol	-	-	-	750 ml alkohol	2 biere	-	3 x 750 ml bier	-	-
Kafeien (koppies koffie per dag)	-	-	-	-	-	-	5	-	-	-	-
Siektes	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Chroniese medikasie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ouderdom	34	23	36	43	52	44	20	43	38	24	38
Jare diens	13	2		20	20	4	2		15		18

- Dit is nie toepassing op die persoon nie

Persoon 1-4 en 6 is prosescontroleerders by die spoorlaairakke. Persoon 2 het een dag nie gewerk nie en persoon 6 het die dag in sy plek gelaai. Persoon 5 is die algemene werker by die spoorlaairakke. Persoon 7-11 is prosescontroleerders by die padlaairakke.

3.6 PROSEDURE

Die werkers is 'n dag voor die monsterneming begin het, ingelig oor die prosedure en die doel van die onderskeie monsterneming. Daar is ook vrae beantwoord wat hulle gehad het. Die persone wat vrywillig was, is tydens die studie gebruik.

Die dag voor die eerste monsterneming by die spoorlaairakke geneem is, is die Gillian Gilair pomp met 'n lae vloeï adapterder toegerus en met behulp van die Gillian Kalibreerder gekalibreer op 'n vloeï snelheid van 0.2 L/minute. Die vloeï snelheid is genoteer.

Elke dag tydens die monitering

- Die passiewe *G.A.B.I.E.-monsternemers* is aan die lapel (binne die asemhalingsone) van die werker vasgeknip. Die tyd is genoteer en die monsternemernommer is by die persoon se naam geskryf vir identifikasie.
- Die werker wat by die fenollaairak (Spoorlaairak 4) werk, dra ook 'n *pomp*. Die Xad 7-buis is aan die lapel (binne die asemhalingsone) vasgeknip en die pomp is om die persoon se middel vasgeheg. Die tyd is neergeskryf, asook die persoon se kontrolenommer.

- Die *plakker* is onder die handskoen, aan die middelvinger van die dominante hand geplak.
- Die volgende *inligting* is van die persoon genoteer:
 - naam;
 - kontrolenommer;
 - by watter laairak die persoon werk; en
 - die werkbeskrywing van die persoon se werk (proseskontroleerder of algemene werker).
- *Observasies* word gedurende die skof gemaak en aantekeninge aangaande die volgende is gemaak:
 - die tipe handskoene;
 - die tipe persoonlike beskermingstoerusting wat gedra is;
 - hoeveelheid en tipe tenkwaens wat gelaai is; en
 - enige ander belangrike observasies soos werkgedrag, persoonlike higiëne, ensovoorts.
- Die Permea-Tec-plakkers, Xad 7-buis en G.A.R.B.I.E.-monsternemers is aan die einde van die skof verwyder. Die buis is gemerk, die monsternemer is teruggesit in die plastiekbakkie en die plakkers is nagegaan vir enige kleurverandering. Die tyd is weereens neergeskryf.
- Die buis en monsternemer word by die Beroepshigiëne-afdelinglaboratorium in 'n yskas gebêre vir latere versending na die laboratorium vir analise.
- Die pomp is weer gekalibreer, die vloeisnelheid is bepaal en genoteer.
- Die pomp, buis, monsternemers en plakkers is alles reggesit vir die volgende dag se monsternemings.

3.7 ANALISES

3.7.1 ANALISE VAN DIE VOO'S

Die VOO's monsternemers is na FHG gestuur wat dit na 'n ander laboratorium gestuur het vir die analise. Die monsternemer is geanaliseer deur middel van gaschromatografie volgens 'n metode soortgelyk aan NIOSH-metode 127 vir koolstofbuis.

3.7.2 ANALISE VAN DIE FENOL EN KRESOL

Fenol- en kresolbuis (Xad 7) is ook na FHG gestuur vir die analise daarvan. Die buise is geanaliseer volgens NIOSH-metode 25.

3.8 STATISTIEKE

- Daar is nie enige statistiese verwerkings met die data gedoen nie, aangesien die hoeveelheid proefpersone nie voldoende was nie. Die gemiddeldes is wel met die sigbladprogram, *Microsoft Excel*, bepaal.
- Die woordverwerkingsprogram, *Microsoft Word 2000*, is gebruik vir die teksverwerking en die ontwikkeling van figure en skemas.

HOOFSTUK 4

RESULTATE EN BESPREKING

4.1 INLEIDING

Tydens die interpretasie van die data is dit belangrik om aandag te gee aan die faktore wat dit kan beïnvloed. Die studie fokus op die omgewingskonsentrasie (lugblootstelling) van VOO's. Daar sal dus gekyk word na lugblootstelling aan VOO's wat gemeet is, asook ander veranderlikes. Die veranderlikes waarna in die studie gekyk word, is:

- *Metereologiese kondisies:* Die windspoed kan die blootstellingstydperk aan die VOO's verkort deurdat die VOO's vinniger weggevoer word; die windrigting bepaal die blootstelling van die persoon aan VOO's vanaf ander bronne; terwyl die temperatuur, reënval en humiditeit die hoeveelheid VOO's wat in dampvorm vrygestel word, beïnvloed.
- *Persoonlike inligting en lewensgewoontes:* Die ouderdom, gesondheid van die werker, drink- en rookgewoontes en selfs of die persoon koffie drink, beïnvloed die persoon se metabolisme van die VOO's en sal dus die tydperk wat die VOO's of hul metaboliëte in die liggaam teenwoordig is, beïnvloed. Gedurende die studie is die persone vrae gevra wat vergelyk is met die mediese vraelyste wat hul jaarliks moet invul. Dit is gedoen om die korrektheid van die inligting te bepaal.
- *Die hoeveelheid en tipe produkte wat gelaai is:* Dit bepaal die hoeveelheid en tipe dampe wat in die lug vrygestel word waaraan die persone blootgestel word.
- *Werkgedrag en -prosedure van die persone:* Die werkmodes van die werkers kan die werker se blootstelling van die VOO's verkort of verleng.
- *Lugblootstelling aan VOO's:* Die omgewingskonsentrasie van die verskeie VOO's word bepaal.
- *Lewerensiem:* Verhoogde lewerensiemwaardes dui op lewerwanfunksionering. Daar word na die lewerensiemwaardes van ses maande voor (September 2000) en ses maande na (September 2001) in die studie gekyk. Daar is besluit om nie bloedmonsters te neem tydens die studie nie, aangesien die persone daarteen gekant was. Die persone gee slegs bloedmonsters tydens hul jaarlikse ondersoeke wat in September is.
- *Velblootstelling aan VOO's:* Dit word gedoen om vas te stel of daar enige blootstelling deur die handskoene is.

Die veranderlikes van elke persoon word individueel bespreek. Dit word gedoen aangesien die projek eerstens 'n beroepshigiëniese evaluering is en die individu en sy gesondheid belangrik is. Tweedens word dit gedoen om dit moontlik te maak om die navorsingsvrae te beantwoord.

Daar word ook na die gemiddelde blootstelling per laairak gekyk. Dit word gedoen om te bepaal watter van die laairakke die hoogste blootstelling het.

Weens die groot hoeveelheid data wat genoem en bespreek moet word, word die resultate en bespreking daarvan in een hoofstuk gedoen. Dit sal verwarring uitskakel.

4.2 METERELOGIESE KONDISIES

Die meteorologiese kondisies wat geheers het tydens die dae van monitering (1-14 Februarie 2001) word weergegee in Tabel 4-1 en Tabel 4-2. Die data is verkry vanaf die weerstasie by SASOL-klub of SSF-Oos. Dit reflekteer die algemene meteorologiese kondisies in die Secunda-area.

TABEL 4-1. Die meteorologiese kondisies wat tydens die spoorlaairakmonsternemings (1-7 Februarie 2001) geheers het.

Datum	Gemiddelde Temperatuur (C°)	Gemiddelde Reënval (mm)	Gemiddelde Windspoed (m/s)	Heersende Gemiddelde Windrigting (°) [#]	Gemiddelde Relatiewe Humiditeit (%)
01/02/00	18.55	0.40	1.08	Suidwes (213.04)	79.19
02/02/00	21.21	0.20	1.19	Suidwes (212.35)	66.00
03/02/00	19.56	0.10	1.30	Suid (161.98)	73.61
04/02/00	17.36	0.20	3.84	Oos (88.09)	78.06
05/02/00	17.52	0.00	1.53	Oos (80.3)	63.06
06/02/00	19.13	0.00	1.77	Suidoos (140.87)	46.08
07/02/00	19.24	9.60	0.57	Suidoos (143.14)	48.47

[#] Noord – 0°; Oos – 90°; Suid – 180°; Wes – 270°

Gedurende die eerste week (1-7 Februarie 2001) is lugmonsters by die spoorlaairakwerkers geneem. Die temperatuur het gevarieer tussen 17 en 21 °C. Daar was lae reënval, behalwe op 07/02 toe dit 9.6 mm gereën het. Die windspoed het gevarieer tussen 1 m/s en 2 m/s gewees, behalwe op die 04/02 toe die windspoed 3.8 m/s was. Die windrigtings het gewissel vanaf oos tot suidwes. Die relatiewe humiditeit was gereeld bo 60 % gewees, behalwe op 06/02 en 07/02 toe dit tussen 45-50% was.

Volgens die plotplan van die hele nywerheid (Bylae, bl 129) het die wind op 01/02 en 02/02 vanaf die storm- en oliewaterdenks; op 03/02 vanaf die ou SASTEC area; op 04/02 en 05/02 vanaf die tenkplaas, en op 06/02 en 07/02 vanaf die fakkelsones gewaai.

TABEL 4-2. Die meteorologiese kondisies wat tydens die padlaairakmonsternemings (8-14 Februarie 2001) geheers het.

Datum	Gemiddelde Temperatuur (C°)	Gemiddelde Reënval (mm)	Gemiddelde Windspoed (m/s)	Heersende Gemiddelde Windrigting (°) [#]	Gemiddelde Relatiewe Humiditeit (%)
08/02/00	19.13	5.70	1.40	Oos (99.27)	68.51
09/02/00	15.91	15.30	3.55	Oos (88.74)	79.48
10/02/00	17.17	0.00	3.09	Oos (83.03)	76.50
11/02/00	17.26	0.00	2.39	Noordoos (66.78)	76.93
12/02/00	17.79	0.00	0.97	Suidoos (116.12)	56.52
13/02/00	19.42	0.00	1.08	Suid (196.42)	67.91
14/02/00	18.14	2.40	1.61	Suidoos (122.99)	82.41

[#] Noord – 0°; Oos – 90°; Suid – 180°; Wes – 270°

Die tweede week (8-14 Februarie 2001) is lugmonsters by die padlaairakwerkers geneem. Die gemiddelde temperatuur vir die week het gevarieer tussen 15 en 19 °C. Die gemiddelde reënval vir die week was laer as 5.7 mm, behalwe op die 09/02 toe die reënval hoër as 15 mm was. Die gemiddelde windspoed was laer as 2.1 m/s, behalwe op die 08/02 en 09/02 toe dit hoër as 3 m/s was. Die windrigting het gedurende die week gewissel vanaf noordoos tot suid. Die relatiewe humiditeit het gewissel tussen 55-83%.

Wanneer daar na die plotplan van die nywerheid in Bylae (bl. 130) gekyk word, kan gesien word dat die wind op 08/02, 09/02 en 10/02 vanaf die tenkplaas gewaai het; op 11/02 vanaf die Benefield-areas; op 12/02 en 14/02 vanaf die fakkelsones, en op 13/02 vanaf die storm- en oliewaterenteks.

Die meteorologiese kondisies by die verskillende laairakke, beide spoor- en padlaai, kon moontlik 'n invloed gehad het. Nie net kon die temperatuur en die humiditeit 'n rol gespeel het in die hoeveelheid dampe wat vrygestel is nie, maar ook die windspoed en -rigting kon bepaal het wie aan watter VOO's blootgestel word. Die windspoed speel 'n rol deur die spoed waarteen die wind die dampe wegwaai vanaf die laairak en dus die persoon se blootstelling aan daardie spesifieke substansie verlaag, asook die spoed waarteen die substansies vanaf ander rakke en die nywerheid na die spesifieke persoon waai. Dit is dus nie net die dampe vanaf die verskillende laairakke wat 'n rol speel nie, maar ook die dampe vanaf die nywerheid in geheel wat die persoon se blootstelling beïnvloed.

Soos gesien word as na die plotplan van die hele nywerheid gekyk word, kan die wind ook substansies vanaf ander dele van die nywerheid na die laairakke waai. Dit beteken dat die werkers ook aan substansies blootgestel kan word wat nie by die laairakke vrygestel is nie. Daar kan egter nie enige gevolgtrekkings oor die blootstelling van die werkers aan substansies wat van ander dele van die nywerheid afkomstig is, gemaak word nie, aangesien daar nie tydens die studie enige substansieblootstellingmonsters by enige van die areas geneem is nie. Dit is egter nie net die vrystelling van die substansies wat 'n rol speel nie, maar ook die invloed van die ander meteorologiese kondisies daarop. As die wind byvoorbeeld baie sterk waai, sal die substansies vinniger na die laairakke gevoer word en ook vinniger weg gevoer word. Die tydperk wat die werkers dus aan die substansies blootgestel is, word dus beïnvloed. Dit is dus belangrik dat alle kondisies in ag geneem moet word.

4.3 LEWERENSIEMAFWYKINGS

Soos uit Tabel 4-3 gesien kan word, het van die persone by die spoor- en padlaairakke verhoogde lewerensiemwaardes.

TABEL 4-3. Die lewerensiemwaardes van die proefpersone wat by die spoorlaairakke (1-7 Februarie 2001) en die padlaairakke (8-14 Februarie 2001) gewerk het.

Proefpersoonnummer	Lewerensiemwaardes			
	AST (mmol/L)		ALT (mmol/L)	
	2000	2001	2000	2001
SPOORLAAIRAK				
Proefpersoon 1	24	24	48	38
Proefpersoon 2	25	22	25	23
Proefpersoon 3	26	25	34	43
Proefpersoon 4	32	26	37	42
Proefpersoon 5	36	45	56	97
Proefpersoon 6	*	*	*	*
PADLAAIRAK				
Proefpersoon 7	21	*	24	*
Proefpersoon 8	*	*	*	*
Proefpersoon 9	47	52	52	53
Proefpersoon 10	47	*	34	*
Proefpersoon 11	21	43	38	83

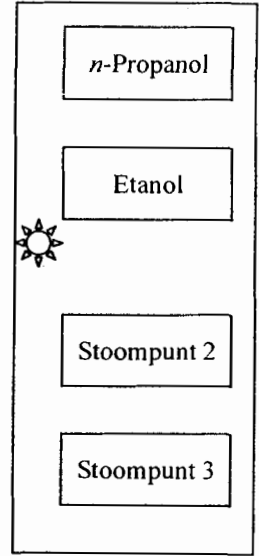
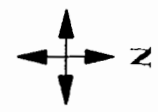
* Geen data was beskikbaar nie

Wanneer daar na die lewerensiemwaardes ses maande voor en ses maande na die studie gekyk word, wil dit voorkom of die persoon se waardes stabiel is tussen die normaalgrense van ALT 10-45 mmol/L en AST 10-32 mmol/L.

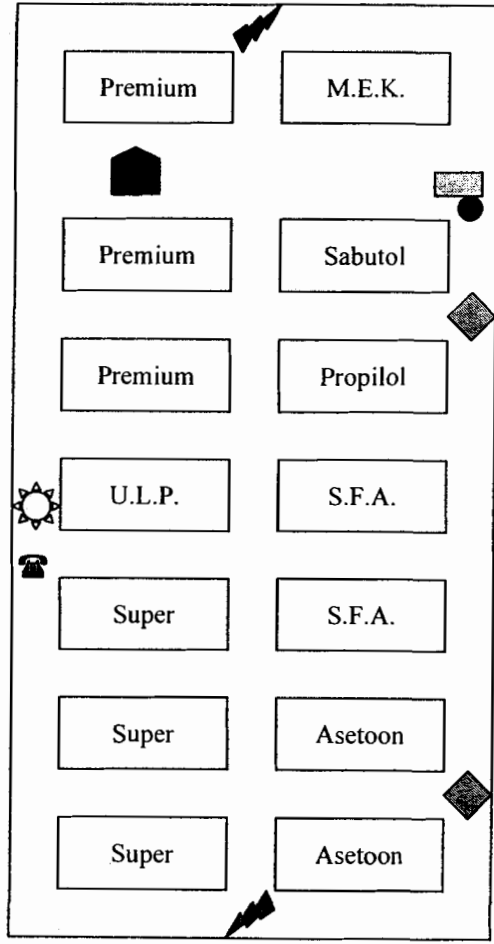
4.4 INDIVIDUELE RESULTATE EN BESPREKING: SPOORLAAIRAKKE

'n Plotplan van die Spoorlaairakke word op die volgende bladsy gegee. Die laaipunte van die verskeie produkte word op die plotplan aangedui, asook die ligging van die onderskeie laairakke.

Super en premium dui die verskillende oktaangehalte van petrol aan, terwyl ULP gebruik word as 'n aanduiding van loodvrye petrol.

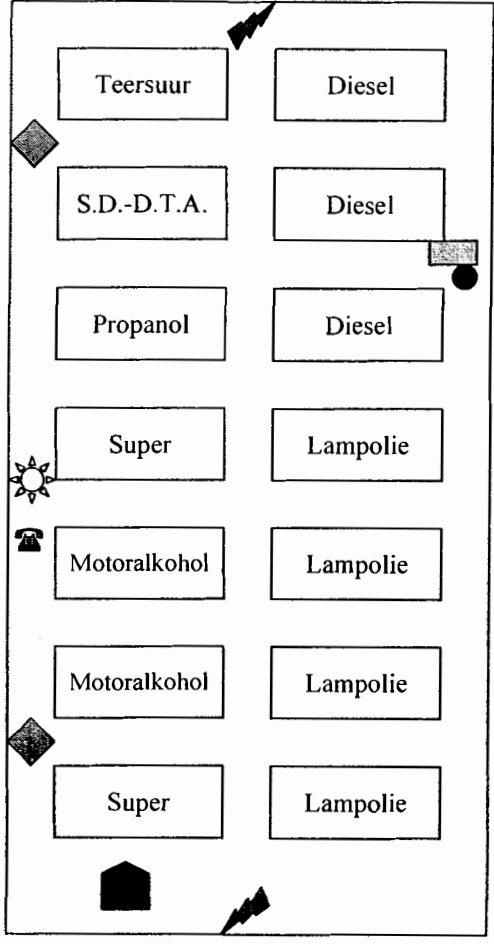


STOOMPAD



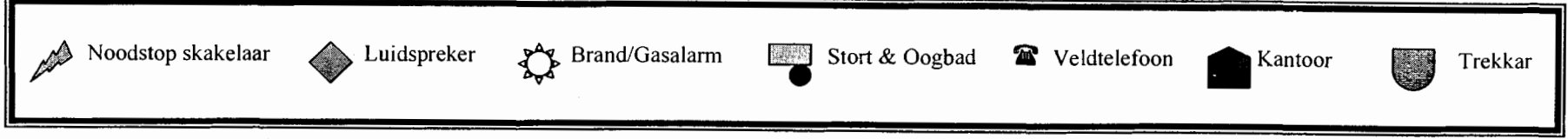
SPOOR 2

SPOOR 1



SPOOR 4

SPOOR 3



Sten lys van afkortings vir die afkortings

4.4.1 PERSOON 1

4.4.1.1 Resultate en Bespreking

i) Persoonlike inligting en lewensgewoontes

Persoon 1 is 'n 34-jarige swartman wat vir 13 jaar al by SASOL werk. Hy drink gemiddeld 2 bottels bier per week. Die persoon drink nie koffie nie en rook ook nie. Tydens die studie is daar nie enige medikasie gebruik nie.

ii) Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte

Op 02/02 het die persoon nie enige produkte gelaai nie. Die spoed waarteen die tenkwaens gelaai word, word bepaal deur: die grootte van die tenkwaens; die hoeveelheid tenkwaens wat gelaai is; en die drukking in die pompe. Die gemiddelde tyd wat dit neem om 'n tenkwa te laai, is tussen 20-60 minute afhangende van bogenoemde faktore.

TABEL 4-4. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by spoorlaairak 1 deur Persoon 1 gelaai is.

Produkt	Datum						
	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02
MEK	4J	Nie gelaai	-	4J	6K	5J	4K
Sabutol	-	nie	-	-	-	4J	-
Asetoon	2K + 2J		6K + 1J	1K + 5J	4J	-	6K + 1J

K Klein: 32 000-38 000 L tenkwaens;

J Jumbo: 62 000-66 000 L tenkwaens

Die meeste MEK-tenkwaens is op 05/02 gelaai, die meeste asetootenkwaens op 03/02 en 07/02 gelaai en die enigste sabutoltenkwaens is op 06/02 gelaai. Die meeste tenkwaens is op 07/02 gelaai.

iii) Werkgedrag en -prosedure

Die persoon dra sy veiligheidshoed, handskoene en respirator slegs as hy op die tenkwa staan om die bulspuit in die tenkwa te plaas of uit te haal. Hy plaas sy hande in die bulspuit se bek wanneer hy dit uithaal. Gevolglik is sy handskoene nat. Hy swaai ook die bulspuit weg van hom af. Daar spat soms van die produk op sy skoene. Wanneer hy wag dat die tenkwaens vol gepomp word, gaan sit hy in die kamer. Hy dra ook gereeld 'n langmoubaadjie. In die meeste gevalle het die persoon tussen 10:00 en 11:00 sy laaste tenkwa gelaai. Aan die einde van sy skofte het hy gaan stort en skoon klere aangetrek.

Op 04/02 was daar barsies op die regterhandskoene se middel-, wys- en ringvinger. Die handskoene is egter nie deur stukkend nie. Op 07/02 was die handskoene baie gebars. Die reuk van asetoon was ook sterker binne die kamer as buite.

Die persoon het die Maandag (05/02) nuwe lugsuiweringselement en handskoene gekry. Die persoon het nie sy respirator teruggesit in die sakkie wat voorsien is vir die stoor daarvan nie.

iv) Omgewingsblootstelling

Die persoon het op 02/02 wel 'n VOO-monsternemer gedra al het hy nie enige produkte gelaai nie.

TABEL 4-5. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 1 by Spoorlaairak 1 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHSA TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternemer- nommer	0684	0686	0688	0690	0678	1111	1142		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	3.683	-	-	-	-	1.664	2.015	750	750
Benseen	-	-	-	0.766	-	-	-	5	0.1
<i>n</i> -Butaan	-	-	-	-	-	-	-	600	800
Chloroform	-	0.212	-	-	-	-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	-	-	-	-	-	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	-	-	0.179	-	0.082	0.077	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	-	-	-	-	-	-	400	400
Limoneen	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MEK	-	-	-	1.354	-	11.376	8.470	200	
2-MP	0.073	0.075	0.098	-	0.111	-	-	500	
3-MP	0.037	0.044	0.044	0.093	-	0.126	-	500	
<i>n</i> -Pentaaan	-	-	5.375	-	-	-	-	600	600
Sikloheksaan	12.578	-	-	-	-	0.115	0.091	100	300
Tolueen	0.072	0.099	0.243	0.693	0.097	0.138	0.041	50	50
Xileen	-	-	-	-	-	0.089	0.036	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Gedurende die week was al die TBG-blootstellingwaardes van die verskillende VOO's baie laer as die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is. Benseenblootstelling (0.8 dpm) was egter hoër as die drempel wat deur die ACGIH (0.1 dpm) gestel word. *n*-Butaan, etielbenseen, *n*-heptaan en limoneen het nie een keer voorgekom nie. Tolueen het egter elke dag voorgekom. Die blootstelling aan *n*-heksaan, 2-MP, 3-MP, tolueen en xileen was nie een keer hoër as 1 dpm nie. Die hoogste TBG-blootstellingwaardes was sikloheksaan (12.6 dpm) en MEK (11.4 dpm), terwyl *n*-pentaan 5.4 dpm was. Verder was al die TBG-blootstellingwaardes onder 5 dpm.

v) Velblootstelling

Op 01/02 en 02/02 het die Permea-Tec-indikatorstrokie losgegaan en verloor. Die indikatorstrokie is van die derde dag af met behulp van hegpleisters vasgeplak. Die indikatorstrokie van 03/02-07/02 het geen indikاسie van VOO's getoon nie. Die indikatorstrokie was egter vuil. Dit gebeur wanneer die persoon sy handskoene uitgetrek het op die laairakke.

4.4.1.2 Samevattend

Die dag wat die hoogste blootstelling aan asetoon (3.7 dpm) en sikloheksaan (12.6 dpm) voorgekom het, was op 01/02. Die persoon het vier jumbo MEK-tenkwaens en twee klein en twee jumbo

asetoontenkwaens gelaai. Die dag wat die hoogste blootstelling aan benseen (0.8 dpm), *n*-heksaan (0.2 dpm) en toluen (0.7 dpm) voorgekom het, was op 04/02. Dit was die dag waarop die grootste hoeveelheid aseton (342 000 – 368 000 L) gelaai is. Dit was ook die dag waarop die grootste hoeveelheid produkte deur die persoon gelaai is. Toe die hoogste blootstelling aan MEK (11.4 dpm), 3-MP (0.1 dpm) en xileen (0.1 dpm) waargeneem is, het die persoon die grootste hoeveelheid MEK (310 000 – 330 000 L) gelaai. Die persoon het in die kamer gesit. Die wind het oos gewaai, direk na die kamer.

4.4.2 PERSOON 2

4.4.2.1 Resultate en Bespreking

i) Persoonlike inligting en lewensgewoontes

Persoon 2 is 'n 23-jarige blanke man wat al twee jaar by SASOL werk. Hy gebruik nie medikasie nie. Die persoon het wel vroeër 'n asmapomp gebruik. Hy drink gemiddeld 200 ml alkohol gedurende die week. Hy drink tee, maar nie koffie nie. Hy rook ongeveer 15 sigarette per 'n dag. Die persoon neem gereeld aan langafstandwedlope deel.

ii) Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte

Op 01/02 laai die persoon vyf propileen tenkwaens by die hoë druk laairakke. Persoon 2 het nie op 03/02 gewerk nie en op 05/02 het hy nie enige produkte gelaai nie. Dit neem tussen 20-60 minute om 'n tenkwa te laai, afhangende van die grootte van die tenkwa; die hoeveelheid tenkwaens wat gelaai is; en die drukking in die pompe.

TABEL 4-6. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 2 gelaai is.

Produkt	Datum						
	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02
Premium	5 J	1K	Nie	8K	Nie gelaai	1K	-
Loodvrye petrol	Propileen	-	gewerk nie	4K	nie	-	-
Super		3K		8K		8K	1J

K Klein: 32 000-38 000 L tenkwaens;

J Jumbo: 62 000-66 000 L tenkwaens

Die grootste hoeveelheid premium petroltenkwaens is op 04/02 gelaai, die meeste super petroltenkwaens is op 04/02 en 06/02 gelaai en die enigste loodvrye petroltenkwaens is op 04/02 gelaai. Die meeste tenkwaens is op 04/02 gelaai.

iii) Werkgedrag en -prosedure

Die persoon dra sy respirator en handskoene slegs as hy op die tenkwa is. Die persoon druk sy hande in die bulspuit om dit in die tenkwa te sit of uit te haal. Gevolglik is sy handskoene nat. Wanneer hy afklim, trek hy sy handskoene uit. Dit word op die rak neergesit en later weer aangetrek. Die persoon staan op die rak totdat die tenkwaens almal klaar gelaai is. Wanneer die laaste tenkwa gelaai is, gaan die persoon in die kantoor sit. Die persoon dra glad nie 'n hardehoed nie en het slegs op 07/02 'n langmoubaadjie gedra. In die meeste gevalle het die persoon voor 11:00 klaar gelaai, behalwe op 04/02. Die persoon het eers

13:40 klaar gelaai. Op 07/02 het die persoon vanaf 13:45-14:45 tenkwaens gelaai. Op die ander dae het die personeel in die oggend begin laai. Die persoon het nie aan die einde van sy skofte gestort nie.

Die persoon het die Maandag (05/02) 'n nuwe lugsuiweringselement en handskoene gekry. Hy het dit egter net in die kontrolekamer neergesit sonder om dit terug te sit in die sakkie wat voorsien is vir die stoor daarvan.

iv) Omgewingsblootstelling

Op 01/02 het die persoon vyf propileentenkwaens gelaai. Op 03/02 het die persoon nie gewerk nie, hy het aan 'n langafstandwedloop deelgeneem. Op 05/02 het die persoon nie enige tenkwaens gelaai nie en het hy gevolglik nie 'n VOO-monsternemer gedra nie.

TABEL 4-7. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 2 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHSA TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternemer- nommer	1134	1135		1137		1138	1141		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-		-		-	-	750	750
Benseen	-	-		0.647		-	-	5	0.1
<i>n</i> -Butaan	21.212	-		-		-	-	600	800
Chloroform	0.399	-		-		-	-	2	10
Etielbenseen	-	-		0.132		0.058	0.132	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	0.102		3.347		0.767	2.366	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	-		0.412		0.259	0.655	400	400
Limoneen	-	-		6.521		-	3.151	-	-
MEK	-	-		-		-	-	200	
2-MP	0.191	0.334		35.063		0.576	4.195	500	
3-MP	0.069	0.132		9.458		0.668	2.025	500	
<i>n</i> -Pentaaan	-	-		11.512		6.804	35.891	600	600
Sikloheksaan	-	-		7.145		0.226	-	100	300
Toluëen	0.090	0.149		0.703		0.469	1.278	50	50
Xileen	0.035	0.057		0.698		0.198	0.460	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Al die TBG-waardes wat verkry is, is onder die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), verskaf is. Benseen (0.7 dpm) was egter hoër as die drempel wat deur die ACGIH aanvaar word, naamlik 0.1 dpm. Asetoon en MEK was nie een keer waargeneem nie. 2-MP, 3-MP, toluëen en xileen was al die dae waarop die persoon gemoniteer is, teenwoordig. *n*-Heksaan was net een dag nie teenwoordig gewees nie. Chloroform, benseen, etielbenseen, *n*-heptaan en xileen was nie een keer hoër as 1 dpm nie. *n*-Butaan (21.2 dpm), 2-MP (35.1 dpm) en *n*-pentaan (35.9 dpm) was almal een hoër as 10 dpm gewees.

v) Velblootstelling

Die persoon het op 01/02 nie 'n Permea-Tec-plakker gedra nie. Die plakker het op 02/02 geskeur en verloor. Die plakker is vanaf 03/02 met hegpleister aan die vinger geplak. Die indikatorstrokie was egter op 04/02, 06/02 en 07/02 wit gewees. Daar was dus nie enige blootstelling aan VOO's deur die handskoene nie. Die persoon het op 03/02 nie gewerk nie en op 05/07 nie enige tenkwaens gelaai nie.

4.4.1.2 Samevattend

Die hoogste blootstellingwaardes van verskeie VOO's het op 04/02 voorgekom. Die persoon het die grootste hoeveelheid premium-, loodvrye petrol- en superpetroltenkwaens op dié dag gelaai. Die grootste hoeveelheid produk (640 000 – 760 000 L) is op die dag gelaai. Die windrigting was die dag oos, wat beteken dat die persoon in die dampe gestaan het. Die windspoed was 3.8 m/s. *n*-Butaan het slegs op die dag voorgekom waarop hy by die hoë druk laairakke gaan laai het.

4.4.3 PERSOON 3

4.4.3.1 Resultate en Bespreking

i) Persoonlike inligting en lewensgewoontes

Die persoon is 'n 36-jarige swartman. Hy drink nie enige alkohol of koffie nie en rook ook nie. Tydens die studie is daar nie enige medikasie (chronies of nie-chronies) gebruik nie. Volgens hom is sy gesondheid goed.

ii) Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte

Op 05/02 het die persoon nie enige tenkwaens gelaai nie. Die spoed waarteen die tenkwaens gelaai word, word bepaal deur die grootte van die tenkwaens; die hoeveelheid tenkwaens wat gelaai is; en die drukking in die pompe. Die gemiddelde tyd wat dit neem om 'n tenkwa te laai, is tussen 20-60 minute afhangende van bogenoemde faktore.

TABEL 4-8. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 3 deur Persoon 3 gelaai is.

Produk	Datum						
	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02
Diesel	10K	8K	6K	10K		6K + 1J	7K
Lampolie	4K + 5J	1K	4K	4K		-	6K

K Klein: 32 000-38 000 L tenkwaens;

J Jumbo: 62 000-66 000 L tenkwaens

Die meeste dieseltenkwaens is op 01/02 en 04/02 gelaai, terwyl die meeste lampolietenkwaens op 01/02 gelaai is. Die meeste tenkwaens is ook op 01/02 gelaai. Elke dag is daar gemiddeld tussen ses en tien dieseltenkwaens gelaai.

iii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon dra deurentyd sy handskoene. Die respirator word egter net gedra wanneer hy op die tenkwa is en met die bulspuit werk. Hy druk sy hande in die bulspuit wanneer hy dit uit die tenkwa haal. Gevolglik is sy handskoene nat. Hy swaai ook die bulspuit van hom af weg. Wanneer die tenkwaens besig is om vol te laai, gaan sit die persoon in die kantoor op die rak. Die deur word nie toegemaak nie. Die persoon dra nie 'n hardehoed nie, maar wel 'n laphoed op 01/02. Daar word net 'n langmoubaadjie gedra wanneer die wind sterk waai. Die persoon was op 01/02, 02/02 en 03/02 voor 11:00 klaar gelaai, terwyl hy op 06/02 voor agt al klaar was. Op 07/02 het hy voor 10:00 vyf klein lampolie- en vyf klein dieseltenkwaens gelaai. Die ander tenkwaens het hy tussen 13:25 en 14:05 klaar gelaai. Wanneer die tenkwaens vir die dag klaar gelaai is, het die persoon in die kombuis gaan sit. Aan die einde van sy skof het hy gaan stort en skoon klere aangetrek.

Die persoon het Maandag (05/02) nuwe lugsuiweringselemente en handskoene gekry. Hy het sy respirator gestoor in die sakkie wat voorsien is en dit in 'n kas gebêre.

iv) **Omgewingsblootstelling**

Op 05/02 het die persoon nie enige tenkwaens gelaai nie. Daar is dus nie aan die persoon 'n VOO-monsternemer gegee nie, aangesien hy die dag in die kombuis gesit het. Die kombuis is by die kontrolekamer wat ± 50 m oos van die spoorlaairakke is.

TABEL 4-9. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 3 by Spoorlaairak 3 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Plaatjieno.	0674	0675	0676	0677		1112	0679		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	0.986	-		-	1.442	750	750
Benseen	-	0.047	-	-		1.393	-	5	0.1
<i>n</i> -Butaan	-	-	-	-		-	-	600	800
Chloroform	-	0.269	-	-		-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	-	0.031		-	-	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	0.160	-	-		0.381	0.098	20	50
<i>n</i> -Heptaan	0.035	-	-	0.156		0.161	-	400	400
Limoneen	-	-	-	-		2.314	-	-	-
MEK	0.411	0.063	-	-		-	-	200	
2-MP	0.086	0.202	0.153	0.255		0.481	0.203	500	
3-MP	-	0.134	0.093	0.222		0.297	0.106	500	
<i>n</i> -Pentaaan	0.625	-	-	-		-	-	600	600
Sikloheksaan	-	0.055	-	-		-	-	100	300
Toluëen	0.080	0.158	0.148	0.299		0.895	0.124	50	50
Xileen	0.078	0.067	-	0.178		-	0.003	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiët.

Gedurende die week was daar nie enige blootstelling van enige van die substansies wat hoër was as die drempels wat deur die Wet op Beroepsgeondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is nie. Benseen (1.4 dpm) was egter een keer bo die drempel wat deur die ACGIH (0.1 dpm) gestel is. *n*-Butaan is die enigste substansie wat nie gedurende die week voorgekom het nie. Asetoon (1.4 dpm), benseen (1.4 dpm) en limoneen (2.3 dpm) is die enigste substansies waarvan blootstelling per geleentheid hoër as 1 dpm was.

v) **Velblootstelling**

Die eerste twee dae, 01/02 en 02/02 was daar probleme met die indikatorstrokies wat verloor het. Die daaropvolgende dae is die strokies egter met hegpleister aan die persoon se vinger vasgeplak. Daar was nie op enige van die indikatorstrokies vanaf 03/02 tot 07/02 enige indikasie van VOO-blootstelling deur die handskoene nie.

4.4.3.2 *Samevattend*

Sewe van die hoogste blootstellings het op 06/02 plaasgevind. Dit was egter nie die dag waarop die meeste tenkwaens of die grootste hoeveelheid diesel gelaai is nie. Die windrigting was suidoos gewees. Die dampe vanaf Laairak 1 (vyf jumbo MEK- en vier jumbo sabutoltenkwaens) en Laairak 2 (een klein premium- en agt klein supertenkwaens) het teen 'n spoed van 1.8 m/s na hom gewaai. Die temperatuur was hoër as die gemiddeld vir die week, naamlik 18.9 °C. Die meteorologiese kondisie het dus hier 'n rol gespeel. Die hoogste MEK (0.4 dpm) het op 01/02 en xileen (0.2 dpm) op 04/02 voorgekom. Op 01/02 het die persoon op Laairak 1 vier jumbo MEK-tenkwaens gelaai. Op 04/02 het die persoon op Laairak 2 baie premium-, loodvrye petrol- en super petroltenkwaens gelaai.

4.4.4 **PERSOON 4**

4.4.4.1 *Resultate en Bespreking*

i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 43-jarige swartman wat al 20 jaar by SASOL werk. Hy drink nie enige alkohol, koffie of medikasie nie. Hy rook ook nie.

ii) **Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte**

Die spoed waarteen die tenkwaens gelaai word, word bepaal deur: die grootte van die tenkwaens; die hoeveelheid tenkwaens wat gelaai is; en die drukking in die pompe. Die gemiddelde tyd wat dit neem om 'n tenkwa te laai, is tussen 20-60 minute, afhangende van bogenoemde faktore. Dit hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat gelaai word, word in Tabel 4-10 weergegee.

Die meeste teersuurtenkwaens is op 01/02 gelaai, die meeste SDDTA op 04/02 en super petrol op 02/02. Op 02/02 en 07/02 is die meeste tenkwaens vir die dag gelaai, alhoewel ses van die tenkwaens op 07/02 jumbo tenkwaens was. Op 01/02 is slegs teersuur en op 02/02, 05/02 en 06/02 slegs super petrol-

tenkwaens gelaai. 0702 was die enigste dag wat daar van al die produkte gelaai is. Daar is elke dag tussen sewe en tien tenkwaens gelaai. Daar is slegs op 05/02, 06/02 en 07/02 jumbo tenkwaens gelaai.

TABEL 4-10. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 4 deur Persoon 4 gelaai is.

Produk	Datum						
	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02
Teersuur	9K	-	5K	5K	-	-	2K
SDDTA	-	-	2K	3K	-	-	2K
Super petrol	-	10K	-	-	7J	9J	6J

K Klein: 32 000-38 000 L tenkwaens;

J Jumbo: 62 000-66 000 L tenkwaens

iii) Werkgedrag en -prosedure

Die persoon dra gewoonlik sy respirator en handskoene wanneer hy op die tenkwaens besig is. Hy dra nie 'n hardehoed of enige ander kopbedekking nie. Daar is slegs op die dae wat die wind sterk gewaai het, 'n langmoubaadjie gedra. Die persoon hanteer die bulspuit deur sy hande in die bek te sit en die bulspuit in en uit die tenkwa te sit. Gevolglik is die handskoene nat. Op 02/02 was die persoon al 11:00 klaar gelaai. Hy het egter die persoon op Laairak 3 gehelp om diesel en lampolie te laai tot 12:00. Dié dag het die persoon ook nie 'n respirator gedra nie. Die ander dae was die persoon gewoonlik 10:30 klaar gelaai, behalwe op 03/02 en 04/02 was hy eers 11:45 klaar. Wanneer die persoon wag dat die tenkwaens vol pomp, gaan sit hy in die kamer op die laairak. Sodra al die tenkwaens vol gepomp is, gaan hy in die kombuis sit. Aan die einde van sy skofte het hy gaan stort en skoon klere aangetrek.

Die persoon het sy nuwe lugsuiweringselemente en handskoene die Maandag ontvang. Hy het ook sy respirator in die sakkie wat vir die storting daarvan gegee is, gebêre.

iv) Omgewingsblootstelling

Die VOO's is deur 'n G.A.R.B.I.E.-monsternemer geneem. Daar is op 01/02, 03/02, 04/02 en 07/02 teersuur en/of SDDTA gelaai en daar is dus 'n pomp met Xad 7-buis gedra. OH24/01 (op 04/02) is nie ingesluit nie, aangesien daar probleme met die pomp was. Die presiese monsternemingstyd was nie beskikbaar nie. Blootstelling aan fenol en kresol word in Tabel 4-11 weergegee. Blootstelling aan VOO's is in Tabel 4-12 weergegee. Fenol en kresol is deur Xad 7-buis waargeneem.

TABEL 4-11. Die TBG-blootstelling van fenol en kresol waaraan Persoon 4 by Spoorlaairak 4 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	07/02	OHS TBG-BBd (mg/m ³)
Buisnommer	OH21/01	OH22/01	OH23/01	OH25/01	
VOO's	TBG-blootstelling (mg/m ³)				
Fenol	0.042	0.008	0.031	0.163	19
Kresol	0.023	0.007	0.025	0.134	22

TABEL 4-12. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 4 by Spoorlaairak 4 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer- nommer	1124	1125	1126	1128	1131	1132	1133		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	-	-	-	-	1.387	750	750
Benseen	-	-	-	-	-	0.526	-	5	0.1
<i>n</i> -Butaan	-	-	-	-	-	-	-	600	800
Chloroform	-	-	-	-	-	-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	0.024	-	-	0.347	0.018	100	100
<i>n</i> -Heksaan	0.053	0.051	0.319	0.206	0.079	1.324	0.069	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	0.092	0.105	-	-	0.917	0.031	400	400
Limoneen	-	-	-	-	-	-	0.408	-	-
MEK	-	-	-	-	-	-	5.143	200	
2-MP	0.118	0.310	0.552	0.564	0.159	2.062	0.261	500	
3-MP	0.043	0.214	0.274	0.225	0.096	1.157	0.096	500	
<i>n</i> -Pentaaan	-	2.974	4.772	-	-	13.473	-	600	600
Sikloheksaan	-	-	-	-	-	-	-	100	300
Toluëen	0.062	0.168	0.251	0.142	0.090	1.489	0.202	50	50
Xileen	-	0.123	0.108	0.091	0.052	0.980	0.095	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiet.

Die blootstellingsdrempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995) gestel is, is nie een keer gedurende die week oorskry nie. Benseen (0.5 dpm) was wel hoër as die drempel wat deur die ACGIH (0.1 dpm) gestel is. *n*-Butaan, chloroform en sikloheksaan het nie gedurende die week by die laairak voorgekom nie. Blootstelling was onder 1 dpm, behalwe asetoon (1.4 dpm), *n*-heksaan (1.3 dpm), MEK (5.1 dpm), 2-MP (2.1 dpm), 3-MP (1.2 dpm) en toluëen (1.5 dpm) en *n*-pentaan (3.0, 4.8 en 13.5 dpm). *n*-Pentaan het ook die hoogste waarneming gehad van 13.5 dpm. Die dag waarop die hoogste waardes by al die substansies waargeneem is, was op 06/02 gewees. Die hoogste fenol- en kresolblootstelling gedurende die week was op 07/02.

v) Velblootstelling

Die indikatorstrokies het die eerste twee dae verlore gegaan. Vanaf die derde dag is die indikatorstrokies ook met hegpleister aan die vinger vasgeplak. Daar was nie op enige van die indikatorstrokies 'n aanduiding van VOO-blootstelling gewees nie.

4.4.1.2 Samevattend

Nege van die hoogste VOO-blootstellings is op 06/02 waargeneem. Die persoon het die grootste hoeveelheid super op die dag gelaai, naamlik 558 000 – 594 000 L. Die persoon op Laairak 3 se hoogste blootstelling is ook op die dag waargeneem. Dieselfde faktore wat dus bygedra het tot Persoon 3 op Laairak 3 se blootstelling, het dus ook tot Persoon 4 se blootstelling bygedra.

4.4.5 **PERSOON 5**4.4.5.1 *Resultate en Bespreking*i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 52-jarige swartman wat al 20 jaar vir SASOL werk. Hy gebruik nie enige alkohol of medikasie nie en rook nie. Hy drink ook nie koffie nie.

ii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon dra al die persoonlike beskermingstoerusting wat hy moet dra. Hy dra dus sy brille, respirator, handskoene en hardehoed. Hy dra ook 'n oorpak met langmoue. Sy handskoene is in baie gevalle nat. Die persoon kla dat sy handskoene te klein is. Die persoon werk nie op die tenkwaens nie, maar kyk of daar enige lekke aan die krane onder die tenkwaens is en draai dit toe. Wanneer al die tenkwaens nagegaan is en al die persone klaar gelaai het, gaan die persoon ook in die kombuis sit. Die persoon stort aan die einde van elke skof. Hy dra egter elke dag dieselfde oorpak sonder dat dit gewas is.

Die persoon is die Maandag (0502) van nuwe handskoene en lugsuiweringselemente voorsien. Hy het dit egter nie korrek gestoor in die sakkie wat voorsien is nie.

iii) **Omgewingsblootstelling**

Die VOO's is deur 'n G.A.R.B.I.E VOO-monsternemer geneem.

TABEL 4-13. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 5 by die spoorlaairakke blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHSA TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternemer- nommer	1114	1115	1116	1117	1118	1119	1120		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	4.426	-	-	-	2.867	750	750
Benseen	-	-	-	-	-	-	-	5	0.1
<i>n</i> -Butaan	-	-	-	-	-	-	-	600	800
Chloroform	-	-	-	0.820	-	-	0.157	2	10
Etielbenseen	-	-	-	-	-	-	-	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	0.042	0.084	0.060	0.077	-	0.055	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	-	-	-	-	-	-	400	400
Limoneen	1.256	-	-	-	-	-	-	-	-
MEK	-	-	-	0.284	-	-	0.355	200	
2-MP	0.047	0.415	0.094	0.223	0.319	0.168	0.072	500	
3-MP	-	0.129	0.078	0.084	0.097	-	0.055	500	
<i>n</i> -Pentaaan	-	-	-	-	-	-	-	600	600
Sikloheksaan	-	-	-	0.093	-	-	-	100	300
Tolueen	0.030	0.086	0.116	0.244	0.366	0.219	0.072	50	50
Xileen	0.018	-	-	0.052	0.042	0.159	0.027	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Die persoon se blootstelling aan die verskillende substansies oorskry nie een keer die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is nie. Gedurende die week was daar nie blootstelling aan benseen, *n*-butaan, etielbenseen of *n*-pentaan gewees nie. Die persoon was egter elke dag blootgestel aan 2-MP en toluen. Al die blootstellings was onder 1 dpm gewees, behalwe asetoon (4.4 dpm en 2.9 dpm) en limoneen (1.3 dpm).

iv) Velblootstelling

Die persoon het deur die hele week probleme met die Permea-Tec-plakkers gehad. Die indikatorstrokie is elke dag verloor, behalwe op 04/02. Hy het gekla dat sy handskoene te klein is. Hy trek sy handskoene baie uit, gevolglik is die indikatorstrokie afgeskeur.

4.4.5.2 Samevattend

Die hoogste blootstelling van die onderskeie VOO's is verspreid oor die week. Die persoon het elke dag by al die laairakke gewerk. Sy blootstelling is beïnvloed deur die hoeveelheid tenkwaens waarvan die krane wat op die verskillende dae geleë het. Sy blootstelling is moontlik nie net as gevolg van die lekke aan die tenkwaens waaraan hy gewerk nie, maar ook as gevolg van vrystelling van luggedraagde substansies vanaf ander aanlegte op die nywerheid.

4.4.6 PERSOON 6

4.4.6.1 Resultate en Bespreking

i) Persoonlike inligting en lewensgewoontes

Persoon 6 is 'n 44-jarige swartman wat al 4 jaar by SSF werk. Hy drink ongeveer 750 ml bier per week. Hy rook nie en drink ook nie koffie nie. Die persoon gebruik nie enige chroniese medikasie nie.

ii) Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte

Die persoon het slegs op 03/02 gewerk. Persoon 2 het nie dié dag gewerk nie en persoon 6 het in sy plek kom werk. Die spoed waarteen die tenkwaens gelaai word, word bepaal deur die grootte van die tenkwaens; die hoeveelheid tenkwaens wat gelaai is; en die drukking in die pompe. Die gemiddelde tyd wat dit neem om 'n tenkwa te laai, is tussen 20-60 minute afhangende van bogenoemde faktore.

TABEL 4-14. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat by Spoorlaairak 2 deur Persoon 6 gelaai is.

Produkt	Datum						
	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02
Premium petrol			-				
Loodvrye petrol			-				
Super petrol			1K + 7J				

K Klein: 32 000-38 000 L tenkwaens;

J Jumbo: 62 000-66 000 L tenkwaens

iii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon dra 'n kortmouhemp en 'n sonbril. Hy het sy handskoene slegs op die tenkwa gedra. Hy het geen respirator gedra nie. Die persoon plaas sy hand in die bulspuit se bek wanneer hy dit uit die tenkwa haal. Gevolglik is sy handskoene nat. Hy het na al die tenkwaens gelaai is, in die kombuis gaan sit. Hy was ongeveer 10:30 klaar. Hy het gestort voor hy huis toe is.

iv) **Omgewingsblootstelling**

Die persoon het net die een dag in Persoon 2 se plek gewerk.

TABEL 4-15. Die TBG-blootstelling van die VOO's waaraan Persoon 6 by Spoorlaairak 2 blootgestel is.

Datum	01/02	02/02	03/02	04/02	05/02	06/02	07/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer nommer			1136						
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon			6.248					750	750
Benseen			-					5	0.1
<i>n</i> -Butaan			-					600	800
Chloroform			-					2	10
Etielbenseen			-					100	100
<i>n</i> -Heksaan			0.057					20	50
<i>n</i> -Heptaan			-					400	400
Limoneen			1.161					-	-
MEK			-					200	
2-MP			0.362					500	
3-MP			0.249					500	
<i>n</i> -Pentaaan			4.111					600	600
Sikloheksaan			2.579					100	300
Tolueen			0.948					50	50
Xileen			0.063					100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiet.

Nie een van die blootstellingswaardes was bo die drempelwaarde wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is nie. Die persoon was nie die dag blootgestel aan enige benseen, *n*-butaan, chloroform, etielbenseen, *n*-heptaan of MEK nie. Die persoon se blootstelling aan asetoon (6.2 dpm), limoneen (1.2 dpm), *n*-pentaan (4.1 dpm) en sikloheksaan (2.6 dpm) was die enigste wat bo 1 dpm was.

v) **Velblootstelling**

Die indikatorstrokies het afgeskeur. Die persoon het dit egter opgetel en ingegee. Dit was bruin met kolle daarop. 'n Positiewe kleurverandering is swart. Die bruin kleur kon dus moontlik gewone vuilheid gewees het. Daar was geen positiewe kleurverandering nie.

4.4.6.2 Samevattend

Wanneer Persoon 6 se blootstelling met Persoon 2 s'n vergelyk word, is slegs die blootstelling aan asetoon (6.2 dpm) en toluen (1.0) hoër as Persoon 2 s'n. Persoon 6 het op die dag meer super (466 000 – 500 000L) gelaai. Persoon 1 het op die dag (03/02) ses klein en een jumbo astooten kwaens gelaai. Die wind het suid gewaai, direk na die superlaaipunte. Dit was ook een van die warmer dae. Gevolglik was daar dus meer dampe wat vrygekom het en die windspeed was 1.3 m/s. Alhoewel die persoon soms in die kamer gesit het, was hy gereeld buite. Die meteorologiese kondisies kon dus moontlik 'n rol gespeel het.

4.4.7 GEMIDDELDE LAAIRAKBLOOTSTELLING

Deel van die werk van 'n beroepshigiënis is om hoë risiko areas te identifiseer. Daar word dus na die gemiddelde blootstelling per laairak gekyk om die laairak met die hoogste blootstelling te identifiseer.

TABEL 4-16. Die gemiddelde blootstelling van die spoorlaairakke.

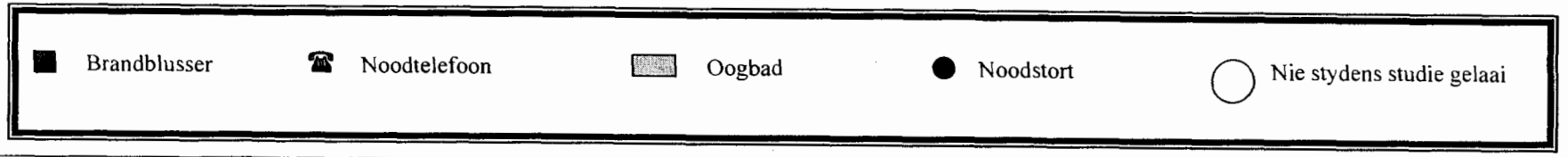
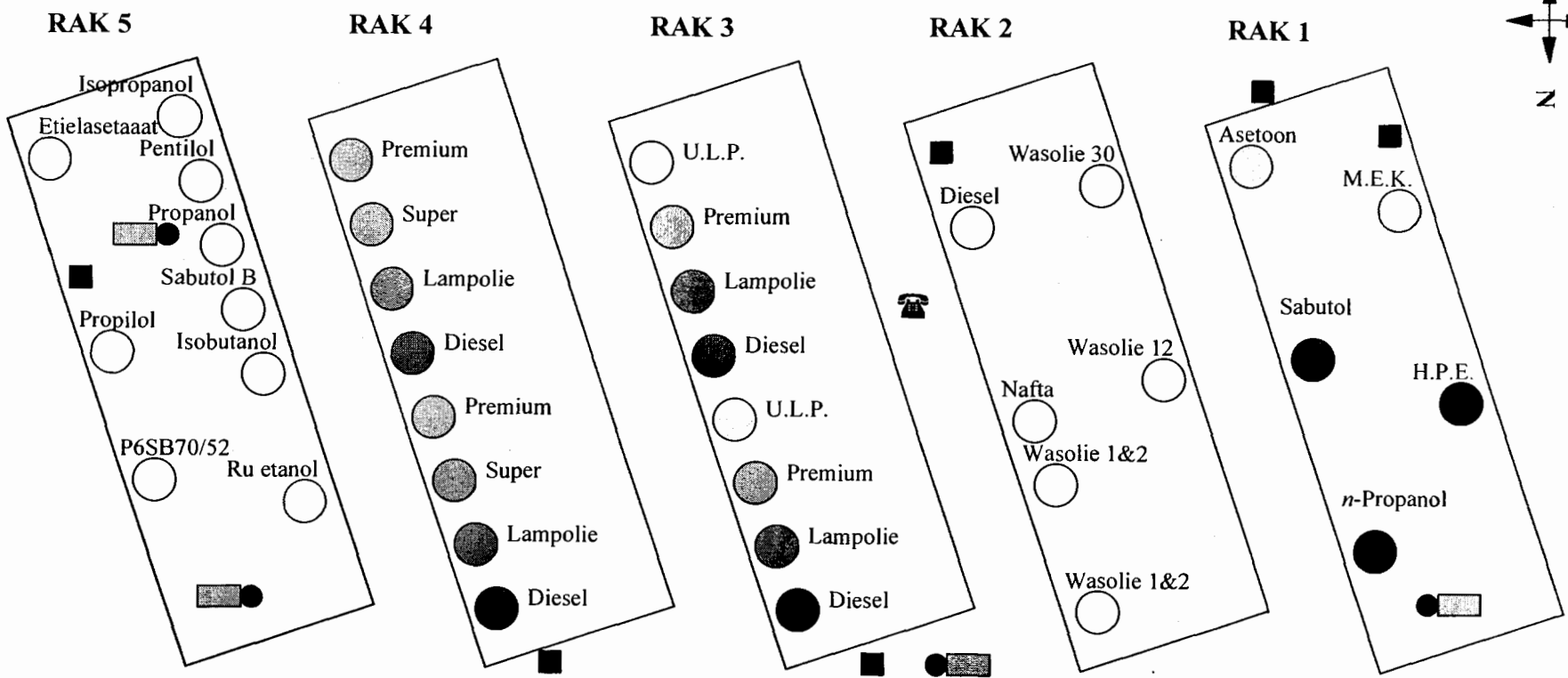
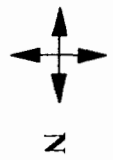
VOO's	Laairak 1	Laairak 2	Laairak 3	Laairak 4	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG- BBd (dpm)
	TBG-Waarde (dpm)	TBG-Waarde (dpm)	TBG-Waarde (dpm)	TBG-Waarde (dpm)		
Asetoon	1.841	1.041	0.405	0.198	750	750
Benseen	0.383	0.108	0.240	0.075	5	0.1
Chloroform	0.106	0.067	0.045	-	2	10
Etielbenseen	-	0.054	0.105	0.056	100	100
<i>n</i> -Heksaan	0.085	1.107	0.107	0.300	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	0.221	0.059	0.164	400	400
Limoneen	-	1.806	0.386	0.058	-	-
MEK	4.240	-	0.079	0.735	200	
2-MP	0.089	6.787	0.230	0.575	500	
3-MP	0.069	2.100	0.142	0.301	500	
<i>n</i> -Pentaaan	1.792	9.720	0.104	3.031	600	600
Sikloheksaan	3.196	1.990	0.009	-	100	300
Toluene	0.198	0.606	0.284	0.343	50	50
Xileen	0.031	0.252	0.054	0.207	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiet.

Die meerderheid van die substansies met die hoogste blootstelling is, is by Laairak 2 waargeneem. Gedurende die week is die meerderheid van die substansies meer kere by Laairak 2 waargeneem. Die blootstellings is onder die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is. Persoon 2 was die dag wat hy by die hoë druk laairakke gewerk het, aan *n*-butaan blootgestel. Daar was nie enige ander *n*-butaanblootstelling by die spoorlaairakke nie.

4.5 INDIVIDUELE RESULTATE EN BESPREKING: PADLAIRAKKE

'n Plotplan van die Padlaairakke word op die volgende bladsy gegee. Die laaipunte van die verskeie produkte word op die plotplan aangedui, asook die ligging van die onderskeie laairakke. Laairak 3 en 4 word van onder gelaai. Daar word na die twee laairakke verwys as Laairakgroep 2.



Sien lys van afkortings vir die afkortings

4.5.1 **PERSOON 7**4.5.1.1 *Resultate en Bespreking*i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 20-jarige blanke man wat vir 2 jaar by SASOL werk. Hy drink gemiddeld 2 biere per week, 5 koppies koffie per dag en rook ongeveer 14 sigarette per dag. Tydens die studie het hy nie enige medikasie gebruik nie. Die persoon het wel sinusitis tydens die studie gehad.

ii) **Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte**

Die tenkwaens se grootte verskil, afhangende van die tipe tenkwa wat gelaai word.

TABEL 4-17. Hoeveelheid en tipe produkte wat deur Persoon 7 by die onderskeie padlaairakke gelaai is.

Rakgroep	Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02
	Produk	Hoeveelheid tenkwaens gelaai						
Rakgroep 1 (Rak 1)	Asetoon	2			1			1
	Sabutol	-			1			1
	Etanol 99,9%	-			1			-
	n-Propanol	-			1			-
	MEK	-			-			-
Rakgroep 2 (Rak 3 & 4)	Loodvrye petrol			4		3	-	
	Premium			1		4	-	
	Lampolie (IP)			1		-	-	
	Diesel			6		9	3	
Rakgroep 3 (Rak 5)	Isopropanol		1					
	Isobutanol		-					
	Sabutol bodemprodukt		-					
	Etanol 95% (P6)		3					
	Propilol (Pronanol)		-					
	Ru-etaanol		-					
Propanol bodemprodukt		-						

(Bodemprodukt is 'n minder suiwer produk wat aan die onderkant van die produkskeidingstabel is)

By Rakgroep 1 is daar meestal asetoon gelaai, by Rakgroep 2 diesel en Rakgroep 3 etanol 95%. Die persoon het oor die algemeen meer tenkwaens gelaai by Rakgroep 2 as by die ander rakgroepe.

iii) **Werkgedrag en -prosedure**

Die persoon dra sy handskoene en respirator elke dag, ongeag van by watter rakgroep hy werk. Hy trek slegs sy handskoene uit wanneer hy die rekenaar programmeer. Daar word min op die tenkwaens geklim, die bestuurders doen dit. Die persoon dra net soms 'n langmoubaadjie. Wanneer die persoon wag dat die tenkwaens vol gelaai word, staan hy by die tenkwaens. Hy gaan slegs terug kantoor toe wanneer al die tenkwaens volgelaai is. Die persoon gaan stort nie na die skof nie, maar gaan huis toe en gaan stort dan.

Die persoon werk die week oortyd. Hy het die vorige week ook gewerk. Die persoon se veiligheidskoene is stukkend. Hy het nuwes aangevra en sal later kry. Op 09/02 kry hy nuwe lugsuiweringselemente. Sy lugsuiweringselemente se datum het verval.

By Rakgroep 3 is die bulspuit in die pad as die persoon die bulspuit in die tenkwa moet sit. Daar is 'n moontlikheid dat die persoon sy balans kan verloor. Hy dra geen harnas nie. Op 14/02 was daar 'n inspeksie. Die persoon het toe sy harnas gedra.

iv) Omgewingsblootstelling

Daar was op 14/02 'n inspeksie. Die persoon het ook gehelp om die opgaarput "sumps" tussen die spoor- en padlaairakke leeg te pomp. (Die produkte wat gemors word, word gedreineer na die opgaarput toe.) Die persoon is dus ook aan substansies blootgestel wat van die bron afkomstig is.

TABEL 4-18. Die TBG-waardes van die VOO's waaraan Persoon 7 by die padlaairakke blootgestel is.

Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer - nommer	1172	1173	1174	1175	1176	1177	1183		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	-	-	-	-	1.430	750	750
Benseen	0.728	-	-	-	-	-	-	5	0.1
Chloroform	-	-	-	-	-	-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	0.029	-	0.047	-	-	100	100
n-Heksaan	-	-	0.528	-	0.695	0.111	-	20	50
n-Heptaan	-	-	0.069	-	0.106	0.048	-	400	400
Limoneen	-	-	1.782	-	3.704	-	3.545	-	-
MEK	-	-	-	-	-	-	-	200	
2-MP	0.328	0.176	6.036	-	7.563	0.266	0.275	500	
3-MP	-	-	1.251	-	1.592	0.099	0.119	500	
n-Nonaan	-	-	-	-	0.223	-	-	-	200
n-Pentaaan	-	-	7.888	-	10.263	-	-	600	600
Sikloheksaan	-	-	1.914	-	2.648	0.202	-	100	300
Tolueen	0.524	0.135	0.129	-	0.162	0.139	0.163	50	50
Xileen	-	-	0.169	-	0.358	0.111	0.044	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiit.

Die persoon se blootstelling het nie een keer die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is, oorskry nie. Die keer waarop die persoon blootgestel was aan benseen (0.7 dpm), was dit egter hoër as die drempel wat deur die ACGIH gestel is. Gedurende die week was die persoon nie blootgestel aan n-butaan, of limoneen nie. Op 04/02 was die persoon nie aan enige substansies blootgestel nie. Asetoon (1.4 dpm), limoneen (1.8, 3.7 en 3.5 dpm), 2-MP (6.0 en 7.6 dpm), 3-MP (1.3 en 1.6 dpm), n-pentaaan (7.9 en 10.3 dpm) en sikloheksaan (1.9 en 2.6 dpm) was almal bo 1 dpm. n-Pentaaan (10.3 dpm) was die enigste blootstelling wat 10 dpm oorskry het.

v) Velblootstelling

Daar was gedurende die week nie enige indikasie van VOO-blootstelling op die Permea-Tec-indikatorstrokies nie. Die indikatorstrokie is met hegpleister aan die vinger vasgeplak.

4.5.1.2 *Samevattend*

Die dae waarop die VOO-blootstelling van die hoogste was, was op 12/02 en die tweede hoogste op 10/02. Beide die dae is op Laairakgroep 2 gewerk. Op 12/02 is die meeste tenkwaens gelaai, terwyl die tweede meeste op 10/02 gelaai is. Die persoon se hoogste blootstelling was dus by Laairakgroep 2 gewees. By Laairakgroep 2 word die grootste hoeveelheid produk gelaai.

4.5.2 **PERSOON 8**4.5.2.1 *Resultate en Bespreking*i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 43-jarige swartman. Die persoon drink nie enige alkohol of koffie nie. Hy het ook nie enige medikasie gedurende die studie gebruik nie.

ii) **Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte**

Die tenkwa groottes verskil afhangende van die tipe tenkwa wat gelaai word. Die persoon het nie op 09/02 en 14/02 gewerk nie. Op 09/02 was hy by 'n kursus en op 14/02 het hy nagskof gewerk.

TABEL 4-19. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 8 by die onderskeie padlaairakke gelaai is.

Rak Groep	Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02
	Produk	Hoeveelheid tenkwaens gelaai						
Groep 1 (Rak 1)	Asetoon					9		
	Sabutol					-		
	Etanol 99.9%					4		
	n-Propanol					-		
	MEK					1		
Groep 2 (Rak 3 & 4)	Loodvrye petrol	-			1			
	Premium	9			-			
	Lampolie (IP)	2			1			
	Diesel	12			2			
Groep 3 (Rak 5)	Isopropanol			-			1	
	Isobutanol			-			-	
	Sabutol bodemprodukt			1			-	
	Propilol (Propanol)			1			-	
	Etanol 95% (P6)			3			1	
	Ru etanol			1			-	
Propanol bodemprodukt			-			-		

(Bodemprodukt is 'n minder suiwer produk wat aan die onderkant van die produkskeideingstabel is)

By Rakgroep 1 het die persoon meer asetoon tenkwaens gelaai, by Rakgroep 2 diesel en by Rakgroep 3 Etanol 95%. Op 08/02 het die persoon die meeste tenkwaens gelaai.

iii) **Werkgedrag en -prosedure**

Die persoon dra slegs sy respirator wanneer hy die tenkwa koppel en ontkoppel, of die bulspuit insit of uithaal. Hy trek slegs sy handskoene uit wanneer hy die rekenaar programmeer. Daar word min op die tenkwaens geklim, die bestuurders doen dit. Hy dra net soms 'n langmoubaadjie. Wanneer die persoon

wag dat die tenkwaens vol gelaai word, staan hy by die tenkwaens. Hy gaan slegs terug kantoer toe wanneer al die tenkwaens volgelaai is. Aan die einde van die skof gaan stort die persoon.

Die persoon werk nie op 08/02 nie, maar woon 'n kursus by. Hy kry op 12/02 nuwe handskoene. Hy dra geen harnas nie. Op 14/02 was daar 'n inspeksie. Die persoon het toe sy harnas gedra.

iv) Omgewingsblootstelling

Die persoon het nie op 09/02 gewerk nie. Hy was op 'n kursus. Die persoon het ook nie op 14/02 gewerk nie, aangesien hy oorgeskakel het na nagdiens.

TABEL 4-20. Die TBG-waardes van die VOO's waaraan Persone 8 by die padlaairakke blootgestel is.

Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer- nommer	1143		1144	1145	1146	1147			
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-		-	-	24.800	-		750	750
Benseen	0.665		-	-	-	-		5	0.1
Chloroform	-		-	-	-	-		2	10
Etielbenseen	0.338		-	-	-	-		100	100
<i>n</i> -Heksaan	1.424		0.372	-	-	-		20	50
<i>n</i> -Heptaan	0.905		-	-	-	-		400	400
Limoneen	-		-	0.306	1.187	-		-	-
MEK	-		-	3.343	1.661	9.222		200	
2-MP	1.698		8.309	0.176	0.168	-		500	
3-MP	1.040		2.618	0.070	0.032	-		500	
<i>n</i> -Nonaan	-		-	-	-	-		-	200
<i>n</i> -Pentaaan	8.625		-	-	-	-		600	600
Sikloheksaan	-		1.844	-	-	-		100	300
Tolueen	1.621		-	0.079	0.018	1.536		50	50
Xileen	0.900		-	0.037	0.014	-		100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Nie enige van die blootstellings is bo die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is nie. Die een keer wat benseen (0.7 dpm) wel voorgekom het, is die drempel van die ACGIH (0.1 dpm) oorskry. Chloroform en *n*-nonaan het nie een keer gedurende die week voorgekom nie. Die keer wat asetoon voorgekom het, was dit hoër as 20 dpm. Daar was 'n hele paar blootstellings tussen 1 dpm en 10 dpm.

v) Velblootstelling

Daar was gedurende die week nie enige indikasie van VOO-blootstelling op die Permea-Tec-indikatorstrookies nie. Die indikatorstrokie is met hegpleister aan die vinger vasgeplak.

4.5.2.2 Samevattend

Op 08/02 was die VOO's se blootstelling die hoogste of tweede hoogste. Op die dag is op Rakgroep 2 gewerk. Daar is 23 tenkwaens gelaai. Op die dag het die persoon die grootste hoeveelheid tenkwaens gelaai. Die dag wat van die tweede hoogste blootstellings waargeneem is, het die persoon ook op Rakgroep 2 gewerk. Die hoogste blootstelling aan aseton (24.8 dpm) was op 12/02. Die persoon het die dag nege asetoontenkwaens gelaai.

4.5.3 PERSOON 9

4.5.3.1 Resultate en Bespreking

i) Persoonlike inligting en lewensgewoontes

Persoon 9 is 'n 38-jarige swartman wat al 15 jaar vir SASOL werk. Hy drink ongeveer 2.3 L bier per week. Hy rook nie en drink ook nie enige koffie nie. Tydens die studie het die persoon nie enige medikasie gebruik nie. Hy het wel op 07/02 Super Tabs gedrink vir sooibrand.

ii) Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte

Die tenkwa groottes verskil afhangende van die tipe tenkwaens wat dit is.

TABEL 4-21. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 9 by die onderskeie padlaairakke gelaai is.

Rak Groep	Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02
	Produkt	Hoeveelheid tenkwaens gelaai						
Groep 1 (Rak 1)	Asetoon	1			1			
	Sabutol	-			-			
	Etanol 99.9%				2			
	n-Propanol	-			-			
	MEK	-			-			
Groep 2 (Rak 3 & 4)	Loodvrye petrol			1			1	-
	Premium			7			4	5
	Lampolie (IP)			-			3	4
	Diesel			8			2	11
Groep 3 (Rak 5)	Isopropanol		-			1		
	Isobutanol		-			-		
	Sabutol bodemprodukt		-			-		
	Etanol 95% (P6)		1			1		
	Propilol (Propanol)		-			-		
	Ru-etanol		-			-		
Propanol bodemprodukt		1				2		

(Bodemprodukt is 'n minder suiwer produk wat aan die onderkant van die produkskeidingstabel is)

Die persoon het gedurende die week ewe veel aseton as etanol 95% tenkwaens by Rakgroep 1 gelaai. By Rakgroep 2 het hy meer dieseltenkwaens gelaai waarvan die meeste op 14/02. Hy het by Rakgroep 3 die meeste propanol bodemprodukt tenkwaens gelaai en die meeste op 12/02. Die meeste tenkwaens is gelaai wanneer die persoon by Rakgroep 2 gewerk het. Die meeste tenkwaens is op 14/02 gelaai.

iii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon dra slegs sy respirator wanneer hy die tenkwa koppel en ont-koppel, of die bulspuit insit of uithaal. Hy trek slegs sy handskoene uit wanneer hy die rekenaar programmeer. Die persoon vou ook sy handskoene om na buite. Daar word selde op die tenkwaens geklim, die bestuurders doen dit. Die persoon dra ook 'n langmoubaadjie. Wanneer die persoon wag dat die tenkwaens vol gelaai word, staan hy by die tenkwaens. Hy dra geen harnas nie. Op 14/02 was daar 'n inspeksie. Die persoon het toe sy harnas gedra. Hy gaan slegs terug kantoor toe wanneer al die tenkwaens volgelaai is. Aan die einde van die skof gaan stort die persoon.

Die persoon het die week oortyd gewerk. Hy het die vorige week ook gewerk.

iv) **Omgewingsblootstelling**

TABEL 4-22. Die TBG-waardes van die VOO's waaraan Persone 9 by die padlaairakke blootgestel is.

Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer- nommer	1166	1167	1168	1169	1170	1171	1182		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	-	8.203	-	-	-	750	750
Benseen	-	-	-	-	-	-	-	5	0.1
Chloroform	-	-	-	-	-	-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	-	-	-	-	-	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	-	0.170	-	-	0.186	-	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	-	0.137	-	-	0.061	-	400	400
Limoneen	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MEK	-	-	-	0.998	-	-	-	200	
2-MP	0.126	0.179	-	0.062	0.104	0.196	0.098	500	
3-MP	0.071	0.063	-	0.038	-	0.191	0.059	500	
<i>n</i> -Nonaan	-	-	-	-	-	-	-	-	200
<i>n</i> -Pentaaan	-	-	1.093	-	-	-	-	600	600
Sikloheksaan	-	-	-	-	-	0.128	0.099	100	300
Tolueen	0.084	0.056	0.307	0.054	0.196	0.151	0.101	50	50
Xileen	0.052	0.037	0.057	0.018	-	0.053	0.077	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Daar was nie enige blootstelling bo die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel word nie. Benseen, chloroform, etielbenseen, limoneen en *n*-nonaan het nie een keer gedurende die week voorgekom nie. Tolueen het egter elke dag voorgekom. Buiten asetoon (8.3 dpm) en *n*-pentaaan (1.1 dpm), was alle blootstelling onder 1 dpm gewees.

v) **Velblootstelling**

Daar was gedurende die week nie enige indikasie van VOO-blootstelling op die Permea-Tec-indikatorstrokies nie. Die indikatorstrokies is met hegpleister aan die vinger vasgeplak.

4.5.3.2 *Samevattend*

Op 11/02 was blootstelling aan asetoon (8.2 dpm) en MEK (1.0 dpm) die hoogste. Op dié dag het die persoon op Rakgroep 1 gelaai. Hy het een asetoontenkwa gelaai. Die hoogste blootstelling aan n-heksaan (0.2 dpm), 3-MP (0.2 dpm), 2-MP (0.2 dpm) en sikloheksaan (0.1 dpm) is op 13/02 waargeneem. Die persoon het op Rakgroep 2 gewerk en het een loodvrye petrol-, vier premium-, drie paraffien- en twee dieseltenkwaens gelaai. Op 13/02 was dit die warmste dag met die tweede laagste windspoed (1.1 m/s). Die hoeveelheid dampe wat vryekom het, was dus meer as op ander dae en die dampe is ook stadiger weggevoer. Die meteorologiese kondisies het dus 'n rol gespeel.

4.5.4 **PERSOON 10**4.5.4.1 *Resultate en Bespreking*i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 24-jarige swartman wat minder as twee jaar by SASOL werk. Hy drink nie enige alkohol en koffie nie en rook ook nie. Hy gebruik nie enige medikasie nie.

ii) **Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte**

Die tenkwa groottes verskil afhange van die tipe tenkwa wat gelaai word. Die persoon het net tot op 11/02 dagskof gewerk, daarna is hy oor nagskof toe.

TABEL 4-23. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 10 by die onderskeie padlaairakke gelaai is.

Rak Groep	Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02
	Produk	Hoeveelheid tenkwaens gelaai						
Rakgroep 1 (Rak 1)	Asetoon		2					
	Sabitol		-					
	Etanol 99.9%		1					
	n-Propanol		-					
	MEK		-					
Rakgroep 2 (Rak 3 & 4)	Loodvrye petrol	-			1			
	Premium	11			2			
	Lampolie (IP)	2			1			
	Diesel	10			3			
Rakgroep 3 (Rak 5)	Isopropanol			2				
	Isobutanol			-				
	Sabitol bodemprodukt			-				
	Etanol 95% (P6)			3				
	Propilol (Propanol)			-				
	Ru-etanol			-				
Propanol bodemprodukt			-					

(Bodemprodukt is 'n minder suiwer produkt wat aan die onderkant van die produkskeideingstabel is)

By Rakgroep 1 is daar meer asetoontenkwaens gelaai, by Rakgroep 2 is daar gedurende die week ewe veel premium petrol- as dieseltenkwaens gelaai en by Rakgroep 3 is daar meer etanol 95% (P6) tenkwaens gelaai. Die meeste tenkwaens is op 08/02 gelaai. Die meeste tenkwaens is by Rakgroep 2 gelaai.

iii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon se respirator was weg. Hy het op 08/02 'n nuwe een gekry. Hy het dit egter nie die week gedra nie. Hy trek slegs sy handskoene uit wanneer hy die rekenaar programmeer. Die persoon klim selde op die tenkwaens, die bestuurders doen dit. Die persoon dra soms 'n langmoubaadjie. Die persoon wag by die tenkwaens tot hul vol gelaai is. Hy dra geen harnas nie. Hy gaan slegs terug kantoor toe wanneer al die tenkwaens volgelaai is. Aan die einde van die skof gaan stort die persoon. Vanaf 12/02 was hy op nagskof en is dus nie meer gemoniteer nie.

iv) **Omgewingsblootstelling**

Die persoon het vanaf 12/02 nagskof gewerk en is nie verder gemoniteer nie.

TABEL 4-24. Die TBG-waardes van die VOO's waaraan Persone 10 by die padlaairakke blootgestel is.

Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer- nommer	1178	1179	1180	1181					
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	-	-				750	750
Benseen	-	-	-	-				5	0.1
Chloroform	-	-	-	-				2	10
Etielbenseen	0.041	-	-	-				100	100
<i>n</i> -Heksaan	0.243	-	-	-				20	50
<i>n</i> -Heptaan	0.123	-	-	0.031				400	400
Limoneen	-	1.531	1.059	2.604				-	-
MEK	-	-	-	0.586				200	
2-MP	0.407	-	0.140	0.183				500	
3-MP	0.195	-	0.053	0.096				500	
<i>n</i> -Nonaan	-	-	-	-				-	200
<i>n</i> -Pentaaan	-	-	-	1.288				600	600
Sikloheksaan	0.260	-	-	-				100	300
Tolueen	0.274	-	0.053	0.104				50	50
Xileen	0.218	0.153	0.071	0.019				100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die detekselimiet.

Blootstelling was gedurende die vier dae onder die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel word. Daar is glad nie enige asetoon, benseen, chloroform of *n*-nonaan waargeneem nie. Xileen het egter al die dae voorgekom. Blootstelling aan limoneen en *n*-pentaan was die hele tyd bo 1 dpm.

v) **Velblootstelling**

Daar was gedurende die week nie enige indikasie van VOO-blootstelling op die Permea-Tec-indikatorstrokies gewees nie. Die indikatorstrokie is met hegpleister aan die vinger vasgeplak om te verhoed dat dit verloor.

4.5.4.2 *Samevattend*

Al die VOO-blootstellings op 08/02 was die hoogste vir die week gewees. Die persoon het op Rakgroep 2 gewerk. Daar is elf premium-, twee paraffien en tien dieseltenkwaens gelaai. Die dag waar die tweede hoogste en meeste blootstellings waargeneem is, 11/02/04, het die persoon ook op Rakgroep 2 gelaai. Die hoeveelheid tenkwaens wat by Rakgroep 2 gelaai word, is meer as die wat by die ander rakke gelaai word.

4.5.5 **PERSOON 11**4.5.5.1 *Resultate en Bespreking*i) **Persoonlike inligting en lewensgewoontes**

Die persoon is 'n 38-jarige swartman wat al 18 jaar by SASOL werk. Hy rook ongeveer 10 sigarette per dag, maar drink nie enige alkohol of koffie nie. Hy gebruik nie enige medikasie nie.

ii) **Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte**

Die tenkwa groottes verskil afhangende van die tipe tenkwa wat dit is.

TABEL 4-25. Hoeveelheid tenkwaens en tipe produkte wat deur Persoon 11 by die onderskeie padlaairakke gelaai is.

Rak Groep	Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02
	Produkt	Hoeveelheid tenkwaens gelaai						
Rakgroep 1 (Rak 1)	Asetoon			4				
	Sabutol			1				
	Etanol 99.9%			2				
	n-Propanol			-				
	MEK			-				
Rakgroep 2 (Rak 3 & 4)	Loodvrye petrol		-			3	4	
	Premium		5			3	4	
	Lampolie (IP)		-			2	-	
	Diesel		9			3	4	
Rakgroep 3 (Rak 5)	Isopropanol	-			3			-
	Isobutanol	-			-			1
	Sabutol bodemprodukt	-			-			-
	Etanol 95% (P6)	2			2			3
	Propilol (Propanol)	-			-			-
	Ru-etanol	-			-			-
Propanol bodemprodukt	-			-			-	

(Bodemprodukt is 'n minder suiwer produk wat aan die onderkant van die produkskeideingstabel is)

By Rakgroep 1 is daar meer asetoontenkwaens gelaai, by Rakgroep 2 meer dieseltenkwaens en Rakgroep 3 etanol 95% (P6) tenkwaens. Die meeste tenkwaens is op 09/02 gelaai. Die meeste tenkwaens is gedurende die week by Rakgroep 2 gelaai.

iii) **Werkgedrag en –prosedure**

Die persoon dra slegs sy respirator wanneer hy die tenkwa koppel en ontkoppel, of die bulspuit insit of uithaal. Hy trek slegs sy handskoene uit wanneer hy die rekenaar programmeer. Hy kry nuwe handskoene

op 12/02. Hy klim soms op die tenkwaens, maar meestal klim die bestuurders op. Op 11/02 het daar van die produk gemors en sy skoene het nat geword. Hy dra geen harnas nie. Op 14/02 was daar 'n inspeksie. Die persoon het toe sy harnas gedra. Die persoon dra net soms 'n langmoubaadjie. Wanneer die persoon wag dat die tenkwaens vol gelaai word, staan hy by die tenkwaens. Hy gaan slegs terug kantoor toe wanneer al die tenkwaens volgelaai is. Aan die einde van die skof gaan stort hy.

Die persoon het die middag van 08/02 oortyd gewerk. Dit het buite die gemoniteerde skof geval en is dus nie gemonitor nie.

iv) Omgewingsblootstelling

TABEL 4-26. Die TBG-waardes van die VOO's waaraan persone 11 by die padlaairakke blootgestel is.

Datum	08/02	09/02	10/02	11/02	12/02	13/02	14/02	OHS TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
Monsternumer- nommer	1150	1149	1185	1186	1187	1188	1189		
VOO's	TBG-blootstelling van die VOO's (dpm)								
Asetoon	-	-	5.551	-	-	-	-	750	750
Benseen	-	-	-	-	-	-	-	5	0.1
Chloroform	-	-	-	0.192	0.540	-	-	2	10
Etielbenseen	-	-	-	-	0.043	0.041	-	100	100
<i>n</i> -Heksaan	-	0.170	-	-	0.421	0.339	-	20	50
<i>n</i> -Heptaan	-	0.059	-	-	0.156	0.114	-	400	400
Limoneen	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MEK	-	-	-	1.192	-	-	-	200	
2-MP	0.182	0.259	-	0.048	0.421	0.460	0.176	500	
3-MP	0.074	0.139	-	-	0.306	0.190	0.076	500	
<i>n</i> -Nonaan	-	-	-	-	-	-	-	-	200
<i>n</i> -Pentaaan	-	-	-	0.861	7.504	-	-	600	600
Sikloheksaan	-	0.208	0.083	-	-	0.209	-	100	300
Tolueen	0.083	0.127	0.130	0.076	0.321	0.260	0.177	50	50
Xileen	0.043	0.068	0.059	0.021	0.154	0.217	0.040	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiet.

Die drempelwaardes wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel word, is nie een keer oorskry nie. Gedurende die week is geen benseen, limoneen of *n*-nonaan waargeneem nie. Tolueen en xileen was die hele week teenwoordig. Blootstelling was onder 1 dpm gewees, behalwe asetoon (5.6 dpm), MEK (1.2 dpm) en *n*-pentaan (7.5 dpm). Die hoogste blootstellings is op 12/02 waargeneem.

v) Velblootstelling

Daar was gedurende die week nie enige indikatie van VOO-blootstelling op die Permea-Tec-indikatorstrookies nie. Die indikatorstrookie is met hegpleister aan die vinger vasgeplak.

4.5.5.2 *Samevattend*

Die enigste aseton (5.6 dpm) blootstelling was op 10/02. Die persoon het 4 asetonkenwaens op Rakgroep 1 gelaai. Die hoogste blootstelling van die meerderheid van die VOO's, was op 12/02. Die tweede hoogste was op 13/02. Die persoon het in beide die gevalle op Rakgroep 2 gewerk. Daar is 11 tenkwaens op 12/02 en 12 op 13/02 gelaai. Alhoewel die temperatuur op 13/02 hoër was, was die windspoed op 12/02 stadiger en die relatiewe humiditeit 11 % hoër. Dit wil dus voorkom of die meteorologiese kondisies moontlik 'n rol gespeel het. Verder kan blootstelling vanaf ander dele van die nywerheid ook voorgekom het.

4.5.6 GEMIDDELDE RAKGROEPBLOOTSTELLING

Die rakgroep met die hoogste blootstelling word geïdentifiseer.

TABEL 4-27. Die gemiddelde blootstelling van elke padlaairakgroep.

VOO's	Rakgroep 1	Rakgroep 2	Rakgroep 3	OHSAA TBG-BBd (dpm)	ACGIH TBG-BBd (dpm)
	TBG-Waarde (dpm)	TBG-Waarde (dpm)	TBG-Waarde (dpm)		
Asetoon	4.998	-	-	750	750
Benseen	0.091	0.051	-	5	0.1
Chloroform	-	0.042	0.021	2	10
Etielbenseen	-	0.041	-	100	100
n-Heksaan	-	0.330	0.041	20	50
n-Heptaan	-	0.139	-	400	400
Limoneen	0.783	0.646	0.118	-	-
MEK	0.332	0.302	1.157	200	
2-MP	0.120	1.366	1.035	500	
3-MP	0.033	0.402	0.320	500	
n-Nonaan	-	0.017	-	-	200
n-Pentaaan	-	2.820	0.096	600	600
Sikloheksaan	0.010	0.436	0.205	100	300
Tolueen	0.122	0.290	0.257	50	50
Xileen	0.043	0.188	0.024	100	100

- Die waarde wat hier verkry is, is nie noodwendig 0.000 dpm nie, maar net laer as die deteksielimiet.

Die meerderheid van die substansies wat die hoogste is, is by Rakgroep 2 waargeneem. Gedurende die week is die meerderheid van die substansies meer kere by Rakgroep 2 waargeneem. Die blootstellings is onder die drempel wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is. Daar is ook 'n groter verskeidenheid substansies by Rakgroep 2 waargeneem.

4.6 OPSOMMENDE BESPREKING

i) Omgewingsblootstelling

Gedurende die twee weke by die laairakke (beide spoor en pad) is daar tot 15 verskillende VOO's waargeneem. Die persone is elke dag aan verskillende konsentrasies en kombinasies van die VOO's

blootgestel. Daar was persone wat aan tot 11 verskillende VOO's op 'n dag blootgestel is. Ander persone is aan aansienlik minder op 'n dag blootgestel. Die blootstelling van die onderskeie VOO's het egter nie een keer die BBd wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is, oorskry nie, alhoewel benseenblootstelling omtrent elke keer die 0.1 dpm drempel, wat deur die ACIGH gestel is, oorskry het.

Die moontlike effek wat chemiese interaksies soos sinergisme, potensiëring en antagonisme kan hê, is dus uiters belangrik. Soos onder punt 2.7: Mengsels van substansie (bl. 53) bespreek is, is sinergisme die effek waar twee substansies se gesamentlike effek groter is as die afsonderlike substansies. Volgens Hasegawa *et al.* (1994:364) behels die sinergistiese meganisme tydens gelyktydige blootstelling een of meer van die volgende:

- 1) verhoogde opname van die substansie,
- 2) verhoogde metaboliese aktivering van die substansie of verlaagde detoksifisering,
- 3) inhibering van die DNS-herstelproses, en
- 4) verhoogde prolifirering van die selle met DNS-skade. Potensiëring kom voor wanneer die interaksie tussen twee substansies 'n toksies effek veroorsaak wat nie deur enige van die afsonderlike substansies veroorsaak word nie. Antagonisme is die verkleinde effek wat twee substansies het, met ander woorde die effek is kleiner as die twee substansies afsonderlik. Daar is verskillende tipes antagonisme (sien 2.7 Mengsels van substansies, bl. 53).

Volgens Henschler (1991) is BBd langer as enige ander blootstellingstandaard in gebruik. Hy is egter van mening dat met die byvoeging van meer substansies op die lys, die beskerming wat dit die werkers gebied het, verminder. Dit is duidelik dat die BBd nie die werkers genoegsaam beskerming nie.

Verder lei laevlakblootstelling aan substansies tot sellulêre skade en die aktivering van weefselherstelresponse (Mehendale, 1994:299). Daar moet dus gepoog word om die werkers se blootstelling so laag moontlik te maak en nie net om dit onder die BBd's te hou nie.

ii) Velblootstelling

Gedurende die twee weke wat daar monsters geneem is, was daar in die begin van die eerste week probleme met die indikatorstrokies wat verlore gegaan het. Dit is opgelos deur die strokie met hegpleister aan die persoon se vinger te plak. Daar was nie enige verdere probleme daarmee nie. Vir die oorblywende dae van die twee weke, was daar nie op enige van die indikatorstrokies 'n aanduiding van kleurverandering nie. Die indikatorstrokies was nie baie effektief nie, aangesien daar so baie verlore gegaan het. Daar kan dus nie gesê word dat daar geen blootstelling deur die handskoene was nie.

Volgens Fenske (1993) kan velblootstelling aan substansies 'n groot bydra lewer tot die persoon se totale blootstelling in die werksplek. Die belangrikheid daarvan sal ook toeneem wanneer die werkers se

lugblootstelling verlaag word. Soos reeds vroeër genoem (onder punt 2.2.2: Die vel, bl. 10) is velblootstelling een van die eenvoudigste en algemeenste beroepsblootstellingsroetes.

In die werksplek kan velblootstelling plaasvind as gevolg van penetrasie deur die handskoene, verlengde kontak deur gekontamineerde klere en deur dampe wat in kontak met die persoon se vel kom. Dit is dus belangrik dat die persone bewus is van die korrekte werkprosedure en storing van hul persoonlike beskermingstoerusting. Deur langmoubaadjies of hemde te dra, verklein die persoon sy veloppervlakte wat in direkte kontak met die dampe kom. Deur elke dag skoon klere aan te trek en 'n skoon stel te hê ingeval van 'n ongeluk, kan die moontlikheid van verlengde velkontak verminder word. As die persone hul handskoene korrek stoor en gereeld nagaan vir barsies, kan die moontlikheid van kontak deur die handskoene ook verminder word. Die handskoene kan ook gereeld vervang word.

iii) Lewerensieme

Blootstelling aan substansies kan verskeie gesondheidseffekte hê, die lewer kan onder andere aangetas word. Daar kan toetse gedoen word om die effektiwiteit van die lewer te bepaal. Die persone wat gedurende die twee weke gemoniteer is, se lewerensiemdata van 2000 en 2001 is verkry. Die data is ses maande voor en ses maande na die studie geneem. Daar was egter nie van al die werkers waardes beskikbaar nie. Die lewerensieme waarna gekyk is, is AST en ALT.

Dit wil voorkom of 50% van die werkers se waardes 'n stygende tendens toon al was die styging nie baie groot nie. Die hoeveelheid waarmee die waardes verhoog, is nie noodwendig 'n aanduiding van die ernstigheidsgraad van die lewerskade nie. Verder dui die verhoging van enige van die twee ensieme nie noodwendig op lewerskade nie, aangesien die ensieme ook in ander weefsel voorkom. 'n Groot verhoging (>3 keer die basislynwaarde) in die AST-waardes dui wel op lewerskade. Verskeie faktore verhoog die AST- en ALT-waardes soos hepatitis B en C, blootstelling aan substansies, alkohol, lewergewasse, hemodinamiese verstourings soos hartversaking, yster- of kopertekort en spierbeserings (Johnston, 1999).

Die meerderheid van die persone het 'n verhoogde AST- en/of ALT-waarde. Persoon 9 se AST en ALT is verhoog. Van die verhogings, byvoorbeeld Persoon 1 en Persoon 11 se 2000 en 2001 waardes is die verhouding tussen AST en ALT amper twee, asook die 2001 waardes van Persoon 3 en Persoon 5. (Soos vroeër genoem (bl. 67) is verhoudings < 2 'n aanduiding van alkoholgeïnduseerde lewerskade en > 2 van nie-alkoholgeïnduseerde lewerbeserings.) Tydens virale of toksiese lewerbeserings styg die serum ALT-vlakke meer as die AST-waarde. Dit is verteenwoordigend van die relatiewe hoeveelheid van die onderskeie ensieme in die hepatosiete (Merck, 1999f).

Dit is oor die algemeen die ouer persone wat baie verhoogde waardes het. Persoon 2 en 7 is albei baie jonger as die ander persone. Hulle waardes is nie een hoër as 25 mmol/L nie. Een van die oudste persone wat die langste by Sasol werk, naamlik Persoon 5, se ALT-waarde is amper 100. Daar is 'n definitiewe aanduiding van lewerskade by die persoon.

Dit wil voorkom of die persone se waardes vanaf 2000 tot 2001 verhoog het. Daar is dus 'n stygende tendens waarneembaar. Al is van die persone se waardes nog binne die normale grense, kan daar later lewerskade by van die persone voorkom. Dit is dus belangrik dat blootstelling aan VOO's, wat moontlik verantwoordelik is vir die skade, so laag moontlik gehou moet word.

HOOFSTUK 5

GEVOLGTREKING

5.1 INLEIDING

SSF is in Secunda sowat 160 km suidoos van Johannesburg. SASOL gebruik 'n unieke Sasol-proses om petrol en chemikalieë vanuit laegraadse steenkool te vervaardig (Sasol, 1999:34). Alhoewel SSF petrol en ander produkte vanuit steenkool vervaardig, terwyl ander petrochemiese nywerhede dit vanuit ru-olie vervaardig, benodig dit verskeie prosesse. Die bevindinge van die studie is dus nie net op sintetiese petrochemiese nywerhede van toepassing nie, maar ook op die ander.

Volgens Snyder en Andrews (1994:761) is petrol 'n mengsel van koolwaterstowwe, insluitende alifatiese koolwaterstowwe, vertakte en onversadige alkane en aromatiese koolwaterstowwe. Soms bevat petrol ook benseen. Daar is verskeie ander substansies in petrol teenwoordig. Die substansies en die gevolglike dampe wat vrykom, veroorsaak kort- en langtermyn gesondheidseffekte. Een van die gesondheidseffekte is lewerensiemafwykings. Dit is dus belangrik dat die tipe VOO's waaraan die persone blootgestel word, geïdentifiseer word sodat hul moontlike gesondheidseffekte vasgestel kan word. Dit is ook belangrik dat die blootstelling aan die VOO's gekontroleer en geëvalueer moet word.

5.2 BEVINDINGE

Die lewerensiemafwykings wat by die werkers by die spoor- en padlaairakke waargeneem word, moet so gou moontlik aangespreek word. Soos vroeër genoem (bl. 65), is die teenwoordigheid van lewerensiemafwykings nie 'n aanduiding van lewerabnormaliteite nie, maar die afwesigheid van enige lewerensiemafwykings, is ook nie 'n aanduiding van 'n "gesonde" lewer nie. Wat kommerwekkend is, is die tendens dat die persone se lewerensiemwaardes verhoog het sedert die vorige jaar se waardes. Indien dit 'n aanduiding van 'n tendens is, selfs al is die verhogings klein, kan dit 'n aanduiding wees van lewerskade wat deur die werkomgewing veroorsaak word. Dit kan dus aanvaar word dat daar wel 'n moontlikheid is van lewerensiemafwykings by die spoor- en padlaairakke en dat dit kan vererger indien die veroorsakende faktore nie opgespoor en uitgeskakel word nie.

Soos vroeër genoem (bl. 55), is die lewer een van die vatbaarste organe vir negatiewe effekte na blootstelling aan VOO's. Dit is as gevolg van die lewer se ligging in die sirkulatoriese sisteem en sy biotransformeringsvermoë. Die lewer is die orgaan wat bloed vanaf die hele liggaam ontvang en moet suiwer. Verder is die lewer ook die primêre biotransformeringsorgaan. Die lewer word dus nie net blootgestel aan 'n groot hoeveelheid van die VOO's nie, maar ook aan die metaboliete van die VOO's. Alhoewel die lewer die VOO's moet detoksifiseer na onskadelike metaboliete, gebeur dit nie altyd nie. Daar kan bioaktivering van die VOO's plaasvind. By sekere VOO's is hul metaboliete wat gebioaktiveer is, gevaarliker as die VOO self byvoorbeeld chloroform se reaktiewe tussenganger (fosgeen) is verantwoordelik vir die lewerskade.

Die meerderheid van die VOO's waaraan die werkers blootgestel is (en wat in die studie bestudeer is), byvoorbeeld asetoon, chloroform, etielbenseen, *n*-heksaan, *n*-heptaan, limoneen, die metielpentane (2- en 3-MP) en die trimetielbensene (1,2,3-, 1,2,4- en 1,3,5-TMP), kan lewerskade veroorsaak. Die ander VOO's kan moontlik ook negatiewe effekte op die lewer hê.

Die VOO's veroorsaak egter ook in ander organe toksiese effekte. Hul toksiese effekte is nie net beperk tot die lewer nie. Ander organe wat geaffekteer kan word, is die hematologiese stelsel, beenmurg, respiratoriese stelsel, senuweesisteem en niere. Die mate waarin die individuele VOO's die organe kan affekteer, is vroeër onder Afdeling C (bl. 18-52) bespreek. Die mate waarin 'n kombinasie van die VOO's, wat van dag tot dag in samestelling verskil, die onderskeie organe kan beïnvloed, is nie bekend nie. Dit is ook moeilik en onprakties om die effekte daarvan in 'n studie te bepaal.

As die afwykings deur die blootstelling aan VOO's veroorsaak is, kan aanvaar word dat die persone ook later ander probleme kan manifesteer. Die aanname kan gemaak word, aangesien substansies nie net een orgaan van toksiteit het nie en ook as gevolg van die wye verskeidenheid van sisteme wat deur die substansies, of hul interaksies met mekaar, beïnvloed kan word. Indien die lewer beskadig word, kan die normale funksionering nie optimaal plaasvind nie. Dit kan lei tot die opeenhoping van sekere toksiese stowwe en substansies in die liggaam, wat verdere probleme kan veroorsaak, aangesien homeostase beïnvloed word. Dit kan die niere en ander sisteme in die liggaam verder beïnvloed en benadeel.

Al die persone word aan 'n verskeidenheid van VOO's blootgestel tydens die laai van produkte by die laairakke. Gedurende die studie was daar by die spoorlaairakke 14 VOO's, terwyl daar by die padlaairakwerkers 15 VOO's waargeneem is van die 23 waarvoor getoets is. Van die VOO's waarvoor getoets is en wat nie waargeneem is nie, is in vorige moniterings wel waargeneem, byvoorbeeld 1,2,3-TMB, 1,2,4-TMB en 1,3,5-TMB. Die persoon by Spoorlaairak 4 se blootstelling aan fenol en kresol is ook gemeet op dae wat hy teersuur of SDDTA gelaai het. Die een dag wat hy dit nie gelaai het nie, maar gemoniteer is, wys dat daar steeds blootstelling aan fenol en kresol was. Die blootstelling was egter laer as die ander dae. Oor die algemeen is blootstelling aan die VOO's onder die drempelwaardes wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is. Dit was baie lae konsentrasies waarvan die meerderheid onder 1 dpm, terwyl almal onder 30 dpm was.

Dit is egter nie laag genoeg nie, aangesien laevlak-langtermynblootstelling aan VOO's nog steeds moontlike gevaarlike gevolge vir die werkers kan inhou. Snyder en Andrews (1994:761) verwys na 'n verslag van 'n 2-jaar karsinogeniese studie met muise en rotte wat aan laevlak-langtermyn loodvrye petrol (gasolien) dampe blootgestel was. Daar is negatiewe gesondheidseffekte waargeneem by die muise en rotte. By die spoor- en padlaairakke word 'n groot hoeveelheid petrol (Super, Premium en Loodvry) en diesel gelaai. Dit is ook die laairakke waar die werkers aan die grootste verskeidenheid van VOO's met die hoogste blootstelling waargeneem is.

Met akute blootstelling is daar duidelik waarneembare skadelike effekte wat binne 'n kort tydperk waarneembaar is. Laevlak-langtermynblootstelling bewys nie dat die VOO's geen skadelike effekte sal veroorsaak nie. Baie navorsers vermoed dat langtermynblootstelling die grootste bron van kommer behoort te wees, aangesien gesondheidseffekte, soos kanker, daardeur veroorsaak kan word. Die meeste VOO's word nie beskou menslike karsinogene nie, behalwe benseen. Die risiko's daaraan verbonde is egter onseker (Wallace, 1993:17).

Laevlakblootstelling veroorsaak sellulêre skade en die aktivering van weefselherstelresponse. Die weefselherstelresponse kan varieer afhangende van die substansie en die blootstellingsenario. Die response bestaan gewoonlik uit 'n vroeë fase van seldeling gevolg deur 'n tweede groter fase van seldeling om die dooie selle te vervang. Die respons is verantwoordelik vir die herstel van die lewer na akute blootstelling aan lae vlakke van 'n substansie. As selproliferasie en weefselherstelmeganismes geblokkeer is deur blootstelling aan hoë dosisse of aan 'n kombinasie van substansies kan toksiteit progressief en onomkeerbaar word. Studies met 'n model van hepatoksienes het gewys dat blootstelling aan kombinasieblootstelling aan 'n tweede substansie, weefselherstel kan inhibeer wat kan lei tot progressiewe skade. 'n Groot dosis van 'n substansie is toksies omdat dit die stimulasie van die eerste en tweede fase van weefselherstel onderdruk wat lei tot die wanherstel van weefsel en lei tot toksiteit (Mehendale, 1994:299).

Yang (1994:7) is van mening dat laevlak-langtermynblootstelling gevaarlik is. Eerstens noem hy dat die term "waarneembare effek" op die konvensionele toksikologiese resultate dui wat met huidige tegnieke bepaal word. Dit is moontlik dat tegnologiese vooruitgang nuwer en sensitiewer toksikologiese eindpunte en drempels kan ontwikkel. Verder is 'n "geen-waarneembare-effek-vlak" moontlik net die resultaat van onsensitiewe toksikologiese tegnieke. Tweedens benadruk hy die samewerking van blootstelling aan verskeie substansies en die nou grens wat tussen "effek" en "geen effek" bestaan. Sinergistiese interaksies of potensiëring tussen die substansies kan die "veiligheidsgrens" oorsteek en onverwagte toksiese effekte veroorsaak. (Moontlike interaksies word onder punt 2.7, bl. 53 bespreek.)

Dit is dus duidelik dat blootstelling nie net onder die drempelwaarde wat deur die Wet op Beroeps-
gesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel word, gehou moet word nie, maar so laag as moontlik, aangesien selfs 'n "geen-effek-drempel" moontlike effekte kan hê.

Dit is egter ook belangrik om die persone verder te beskerm deur ingenieurmaatreëls en persoonlike beskermingstoerusting. Die persone moet egter in kennis gestel word van die korrekte storing en hantering van die beskermingstoerusting. Daar moet ook gereeld inspeksies gehou word om te verseker dat hul die toerusting gebruik, aangesien nie eers die beste persoonlike beskermingstoerusting die werkers sal beskerm indien hul dit gebruik nie of nie reg stoor nie.

5.3 BEANTWOORDING VAN NAVORSINGSVRAE

VRAAG 1

Is die omgewingsblootstelling van die werkers by die spoor- en padlaairakke se blootstelling aan fenol, kresol en VOO's (asetoon, benseen, n-butaan, chloroform, etielbenseen, n-heksaan, n-heptaan, limoneen, MEK, 2-MP, 3-MP, n-pentaaan, n-nonaan, sikloheksaan, tolueen, 1,2,3-TMB, 1,2,4-TMB, 1,3,5-TMB en xileen) hoër as die BBd, wat deur die Regulasies vir GCS (1995) in die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993) gestel word?

ANTWOORD 1

Nee, nie een van die VOO's by die spoor- of padlaairakke of fenol en kresol by die spoorlaairakke, oorskry die BBd wat deur die Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid (85/1993), Regulasies vir GCS (1995), gestel is nie.

Dit beteken egter nie dat die werker se gesondheid nie benadeel gaan word nie. Die BBd's het ook tekortkominge, byvoorbeeld dat dit slegs blootstelling deur die lug in ag neem en nie ander roetes soos die vel nie. Die drempelwaardes bied beskerming teen blootstelling aan een substansie en nie aan verskeie substansies waaraan die werker gelyktydig blootgestel word nie. Interaksies tussen die verskillende substansies, sinergisme en potensiëring, lei tot onvoorsiene gevolge. Die drempel is dus net veilig indien die werker aan net een substansie blootgestel word. Verder word daar ook vermoed dat langtermyn-laevlakblootstelling skadeliker kan wees as wat akute blootstelling kan wees. Daar moet dus gepoog word om die blootstelling so laag moontlik te hou en nie net onder die BBd wat deur die wet daargestel is nie.

VRAAG 2

Is daar velblootstelling (deur die handskoene) aan VOO's by die werkers by die spoor- en padlaairakke?

ANTWOORD 2

Die Permea-Tec plakkers is getoets deur dit in asetoon, MEK en petrol (Super) te doop. Asetoon en MEK veroorsaak 'n kleurverandering, terwyl die plakker in petrol nie 'n kleurverandering ondergaan het nie. Die plakkers reageer op die pH van die produk. Op 'n pH van 1 en 9.5 is die kleurverandering onderskeidelik violet en blou. Die pH van die petrol kan moontlik tussen die twee waardes gewees het. Nie een van die ander plakkers waarvan die indikatorstrokie behoue gebly het, het enige kleurverandering getoon nie, nie by die spoor- of padlaairakke nie. Die plakkers was moontlik nie die geskikste manier om blootstelling deur die handskoene te bepaal nie, aangesien die rede vir die afwesigheid van 'n kleurverandering op die strokie wat in petrol gedoop is, nie bekend is nie. Verder het daar van die plakkers verlore gegaan. Die indikatorstrokies het afgeskuur. Daar kon dus nie gesien word of daar wel 'n kleurverandering was nie. Die plakkers kan moontlik aan die binnekant van die handskoen geplak word en nie op die hand self nie.

Dit is dus nie moontlik om enige definetiewe gevolgtrekking te maak oor die velblootstelling wat deur die handskoene plaasgevind het nie.

VRAAG 3

Is daar aanduidings by die spoor- en padlaairakwerkers van enige gesondheidseffekte as gevolg van blootstelling aan bogenoemde VOO's?

ANTWOORD 3

Die werkers se AST- en ALT-waardes het oor die twee jaar verhoog. Presies hoe 'n groot effek die substansies het, word deur die verskeie faktore beïnvloed, soos vroeër genoem (bl. 66).

Die verhoging by die meeste van die werkers van een jaar na die volgende was nie baie hoog nie. Dit was veral die ouer persone waar die verhoogde waardes hoër was as by die jonger persone (Persoon 2 en 7). Die twee persone se waardes was binne die normaalgrense en het nie verhoog van die een jaar na die volgende nie. Ouderdom kan dus 'n rol speel by die verhoogde waardes. By jonger persone is die lewer se biotransformeringsvermoë egter beter as by ouer persone. Daar moet egter onthou word dat die ouer persone ook langer by SASOL werk en dus was hul blootstelling oor die afgelope paar jare baie hoër as die jonger persone s'n. Dit is dus nie net ouderdom wat moontlik 'n rol speel by die verhoogde AST- en ALT-waardes van die persone nie, maar ook vroeëre blootstelling. Die skade wat die ouer persone se lewers opgedoen het oor die jare, is dus duideliker waarneembaar deur die toetse as die skade wat die jonger persone se lewers tot dusver opgedoen het.

Ja, daar is dus aanduidings van 'n beroepsgesondheidseffek by die werkers van die spoor- en padlaairakke. Die afwyking by die lewerensiemer is 'n aanduiding van 'n moontlike lewerskade-besering.

VRAAG 4

Hoe kan optimale beskerming aan die werkers by die spoor- en padlaairakke verleen word?

ANTWOORD 4

Die halfmasker-respirators met 3M 6055 2A-lugsuiweringselemente wat aan die werkers verskaf word, is tans die geskikste op die mark. Die respirators wat die werkers gebruik, bied beskerming teen 'n verskeidenheid van VOO's. Dit is belangrik, aangesien die werkers by 'n petrochemiese nywerheid aan verskeie VOO's blootgestel word. Die lugsuiweringselemente word elke twee weke vervang.

Die Permea-Tec-plakkers het nie 'n betroubare weerspieëling van die velblootstelling deur die PVC-handskoene gegee nie. Die handskoene word ook elke twee weke vervang. Daar het egter by van die werkers na die eerste vyf dae al barsies verskyn. Die handskoene moet dalk moontlik vroeër vervang word en nie net elke twee weke nie. Daar kan ook verskeie groottes van die handskoene gekoop word.

Daar sal ook na die werkprosedure van die werkers gekyk moet word. Die manier waarop hul die bulspuit uit die tenkwaens haal, kan daartoe lei dat daar moontlik van die produk teen die handskoen afloop en oor hul arms of in die handskoene in loop.

Die persoonlike beskermingstoerusting wat die persone tans gebruik, bied beskerming teen die verskeie VOO's. Daar moet egter gereeld gekyk word of daar nie beter persoonlike beskermingstoerusting op die mark beskikbaar gestel is nie. 'n Probleem met die keuse van geskikte toerusting is dat daar nie 'n groot verskeidenheid beskikbaar is wat beskerming bied teen alle VOO's nie. Die plakker kan byvoorbeeld aan die binne kant van die handskoen geplak word, in plaas van op die hand. Sodoende kan die deurbreektyd van die handskoen bepaal word. Daar kan dan na verskeie tipes handskoene gekyk word, onder andere die PVC-handskoene wat tans gebruik word, sowel as nitriëlhandskoene. Van die werkers kla dat die handskoene te klein is.

Die werkers moet egter daarvan gebruik maak en altyd die regte werkprosedures volg. Na die ingebruikneming van die nuwe bulspuite sal die werkers ook verder beskerm word, aangesien die dampe wat vrygestel word, verminder word. Daar sal egter beter toesig oor die werkers gehou moet word. Daar moet egter steeds gereeld gekyk word of daar nie beter beskermingstoerusting op die mark beskikbaar gestel is nie.

VRAAG 5

Speel die meteorologiese toestande 'n rol in die blootstelling van die werkers aan VOO's?

ANTWOORD 5

Die meteorologiese toestande kon moontlik 'n rol gespeel het by die blootstelling van die werkers aan VOO's. Die windspoed beïnvloed die blootstellingstydperk van die werkers aan die substansies voordat dit weggewaai word. Die windrigting beïnvloed die werkers se blootstelling aan substansies wat van ander laairakke of dele van die nywerheid afkomstig is. Soos in Hoofstuk 4 gesien is, is daar gevalle waar die persone se blootstelling hoër as ander dae was, alhoewel hul minder substansies gelaai het. Wanneer daar in die gevalle na die windrigting gekyk word, word gesien dat die wind van 'n lairak gewaai het waar daar baie produkte gelaai is en dus baie dampe vry gekom het. Verder beïnvloed die temperatuur en humiditeit ook die werkers se blootstelling deur die hoeveelheid dampe wat vrykom te beïnvloed. Hier speel die dampdruk van die VOO's ook 'n rol.

5.4 AANBEVELINGS

Die beroepshigiëniese primêre doel is die kontrole van die werkomgewing om die potensiaal van siektes, besering en stres te verminder, asook die gesondheid van die werker te verbeter. Die basiese kontrole betrek die industriële proses, die manier van oordrag van die gevaar (lug, water, vastestof), die algemene omgewing en die werk. Die kontroles sluit in substitusie; isolasie; ventilasie; opleiding; persoonlike

beskermingstoerusting; netheid van die werkomgewing; afvalverwydering; blootstellingstyd en -konsentrasies; identifisering van gevaarlike areas; herstel, instandhouding en konstruksie van die toerusting; monsternemingsapparaat; en deeglike rapportering (Koren 1991:487).

Die werkers se blootstelling kan verlaag of verhoed word deur die volgende regstellende stappe te implementeer:

- 1) Daar kan veranderinge aan die **kantoor** wat op die spoorlaairakke is, aangebring word. Die kantoor kan voorsien word met aangedrewe lugsuiweringseenheid wat soortgelyk is aan negatiewe-druk lugsuiweringseenheid. Die druk in die kantoor is net positief in vergelyking met die omgewing. Die waaiereenheid druk die gekontameneerde lug uit deur die lugsuiweringselement en voorsien die kantoor van skoon lug. Dit is makliker om onder positiewe druk toestande asem te haal as onder negatiewe druk toestande. Verder kan daar nie gekontameneerde lug in die kantoor inbeweeg nie, aangesien die druk in die kantoor hoër is as die druk buite. Positiewe-druk lugsuiweringseenheid voorsien dus beter beskerming as negatiewe-druk lugsuiweringseenheid (Baily, 1991:304).

Die lugsuiweringselement moet beskerming bied teen 'n verskeidenheid substansies om effektief te wees.

- 2) Chemiese **lugsuiweringrespirators** verwyder die gasse en/of dampe deur die gekontameneerde lug deur 'n lugsuiweringselement wat met koolstof of 'n absorberende materiaal gevul is te laat beweeg. Die koolstof of absorberende materiaal absorbeer of reageer met die kontaminant en suiwer dus die lug. Sekere absorbeermiddels is spesifiek en gee slegs beskerming teen een tipe substansie en nie teen 'n ander nie. Dit is dus nodig dat die regte tipe lugsuiweringselement gekies word om beskerming te bied teen die substansie (Baily, 1991:306).
- 3) Daar kan voortdurend gekyk word of daar nie beter **persoonlike beskermingstoerusting** op die mark verskyn het nie. Dit sluit nie net die lugsuiweringselemente in nie, maar ook handskoene. (Sien Vraag 4, bl. 116).
- 4) Daar kan nuwe **bulspuite** geïnstalleer word wat die dampe opvang voordat dit in die atmosfeer vrygestel word. Die dampe kan herwin word. Nie net sal dit die werkers beter beskerm omdat daar minder substansies in die lug vrygestel word nie, maar dit sal ook die verliese wat die nywerheid ly as gevolg van verdamping, verminder.
- 5) Die **tenkwaens** kan ook stelselmatig vervang word met tenkwaens wat van onder gelaai word, soos die petroltenkwaens. Dit sal die hoeveelheid dampe wat vrykom, verminder.
- 6) Die werkers moet weer **ingelig/opgelei** word oor die effekte van die substansies op hul gesondheid, die dra van die persoonlike beskermingstoerusting, die korrekte storing van hul beskermingstoerusting, die korrekte werkprosedure wat gevolg moet word, asook die rol wat goeie persoonlike higiëne kan speel in die vermindering van hul blootstelling. Persoonlike higiëne sluit in die saambring van skoon klere, die stort na werk en om hul hande te was voor hul eet.

Dit is egter nie net die werkers wat ingelig moet word oor die negatiewe effekte wat die blootstelling aan die substansies kan inhou nie, maar ook die bestuur. As die bestuur meer bewus is van die effekte, kan hulle beter toesig oor die werkers hou om seker te maak dat hul wel die persoonlike beskermingstoerusting dra.

- 7) Daar moet dus ook deeglike **toesig** gehou word oor die werkers om seker te maak dat hul wel al die persoonlike beskermingstoerusting dra wat hul moet, die storing van die persoonlike beskermingstoerusting en die gereelde vervanging van ou persoonlike beskermingstoerusting.
- 8) Die toerusting wat die werkers gebruik, soos die bulstpuite, moet ook gereeld nagegaan en **herstel** word. Indien daar lekke is of daar baie van die substansie gemors word, sal dit lei tot die verhoogde blootstelling van die werkers.
- 9) Die werkers se **blootstellingstyd en -konsentrasie** moet gereeld gemonitor word. Die werkers moet ook genoegsame “rustyd” gegee word tussen skofte sodat hul lewer genoeg tyd het om te herstel na blootstelling. Die oortyd wat die werker werk, moet dus beperk word
- 10) Om ‘n akkurate beeld van die werker se blootstelling te kry, moet die **omgewingsblootstelling** op ‘n kontinue basis gemonitor word. Daar kan ook ‘n **totale analise** van die lug gedoen word. Tans word daar net vir sekere substansies getoets. Dit beteken dat die werkers moontlik aan meer substansies blootgestel word as wat daar tans vermoed word. Daar kan van gaschromatografie-massaspektometer (GS-MS) analise gebruik gemaak word om alle substansies in die lug te identifiseer. Die GS-MS moet ‘n identifiseringsprogram besit om die substansies te identifiseer. Die substansies wat vorm as gevolg van interaksies kan dus ook gemonitor word.
- 11) Daar is tans nie baie bekend oor lantermyn-laevlakblootstelling nie. Dit is wel bekend dat langtermyn-laevlakblootstelling moontlik skadeliker kan wees as wat akute blootstelling kan wees. **Langtermyn-laevlakblootstellingstudies** kan gedoen word, om die effek daarvan te bepaal. Daar kan gekyk word na die oorerflikheidseffekte (teratoksiese effekte) en die invloed daarvan op die vrugbaarheid van veral mans.
- 12) **Agtergrondblootstelling** kan ook gemoniteer word. Dit is belangrik aangesien die meteorologiese kondisies ‘n moontlike rol speel in die werkers se blootstelling.

BIBLIOGRAFIE

- AITIO, A.A., JÄRVISALO, J., RIIHIMÄKI, V. & HERNBERG, S. 1988. Biologic monitoring. (*In Zenz, C., ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby-Yearbook. p. 178-197.*)
- ANTTI-POIKA, M., KALLIOKSKI, P. & HÄNNINEN, O. 1987. Toluene. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 38-63.*)
- ARIËNS, E.J., SIMONIS, A.M. & OFFERMEIER, J. 1976. Introduction to general toxicology. New York : Academic Press. 230 p.
- AXELSON, O. & HOGSTEDS, C. 1988. On the health effects of solvents. (*In Zenz, C., ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby-Yearbook. p. 775-795.*)
- BAILY, A. 1991. Personal protective equipment for preventing chemical exposure. (*In Hanson, D.J., ed. The work environment. Volume I. Chelsea : Lewis Publishers. p. 303-322.*)
- DEICHMANN, W.B. & KEPLINGER, M.L. 1981. Phenols and phenolic compounds. (*In Clayton, G.D. & Clayton, F.E., eds. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2A: Toxicology. 2nd ed. New York : Wiley. p. 2567-2627.*)
- DeLEON, J.A. 1988. Xylene. (*In Zenz, C, ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby-Yearbook. p. 1011-1013.*)
- DeLEON, J.A., STERN, F.B. & MURTHY, L.I. 1988. Toluene. (*In Zenz, C, ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby-Yearbook. p. 1008-1011.*)
- EATON, D.L. & KLAASSEN, C.D. 1996. Principles of toxicology. (*In Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., eds. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 13-33.*)
- ENGSTRÖM, K., RIIHIMÄKI, V. & HÄNNINEN, O. 1987. Ethyl benzene. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 85-95.*)

- FENSKE, R.A. 1993. Dermal exposure assessment techniques. *Annals of occupational hygiene*, 37(6):687-706. (Opsomming in die Biological Abstracts-databasis, verwysingnommer 0003-4878.)
- FINKEL, A.J. 1983. Hamilton & Hardy's industrial toxicology. 4th ed. Littleton : PSG Publishing Company. 423 p.
- GARTE, S.J. & KNEIP, T.J. 1988. Metabolism. (In Kneip, T.J. & Crable, J.V., eds. Methods for biological monitoring: a manual for assessing human exposure to hazardous substances. Baltimore : American Public Health Association. p. 14-26.)
- GRAHAM, D.G., GENTER, M.B. & LOWNDES, H.E. 1987. n-Hexane. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 327-335.)
- GREENES, D. 1996. Volatile substance abuse (Inhalant abuse). *Clinical toxicology review*, 18 (7). [Web:] <http://www.iupac.org/publications/pac/special/0199/pdfs/park.pdf> [Datum van gebruik: 24 September 2001].
- GRUNDER, F.I. & MOFFITT, A.E. 1988. Routes of entry and excretion. (In Kneip, T.J. & Crable, J.V., eds. Methods for biological monitoring: a manual for assessing human exposure to hazardous substances. Baltimore : American Public Health Association. p. 7-14.)
- GUYTON, A.C. 1991. Textbook of medical physiology. 8th ed. Philadelphia : Saunders. 1031 p.
- HASCHEK, W.M. & ROUSSEAU, C.G. 1998. Fundamentals of toxicology pathology. San Diego : Academic Press. 563 p.
- HASEGAWA, R., TAKAYAMA, S. & ITO, N. 1994. Effects of low level exposure to multiple carcinogens in combination. (In Yang, R.S.H., eds. Toxicology of chemical mixtures: case studies, mechanisms and novel approaches. San Diego : Academic Press. p. 361-398.)
- HENSCHLER, D. 1991. The concept of occupational exposure limits. *Science of the total environment*, 101(1-2):9(8), Jan. 1. (Opsomming in die Toxicology & Environmental Safety-databasis, verwysingnommer 91-06795.)
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1986. Environmental health criteria 52: Toluene. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc52.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].

- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1991. Environmental health criteria 122: *n*-Hexane. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc122.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1992. Environmental health criteria 142: Methyl ethyl ketone. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc143.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1994a. Environmental health criteria 161: Phenol. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc161.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1994b. Environmental health criteria 163: Chloroform. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc163.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1995. Environmental health criteria 168: Cresols. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc168.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1996. Environmental health criteria 186: Ethyl benzene. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc186.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1997. Environmental health criteria 190: Xylene. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc190.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1998a. Butane: Poisons Information Monograph 945. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/pims/chemicals/pim945.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1998b. Concise International Chemical Assessment Document no. 5: Limonene. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc52.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 1998c. Environmental health criteria 207: Acetone. [Web:] <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc207.htm> [Datum van gebruik: 13 September 2001].

- JAMES, R.C. 1985a. Hepatotoxicity: toxic effects in the liver. (*In Williams, P.L. & Burson, J.L., eds. Industrial toxicology: safety and health applications in the workplace. New York : Van Nostrand Reinhold. p. 78-105.*)
- JAMES, R.C. 1985b. Toxic effects of organic solvents. (*In Williams, P.L. & Burson, J.L., eds. Industrial toxicology: safety and health applications in the workplace. New York : Van Nostrand Reinhold. p. 230-260.*)
- JOHNSTON, D.E. 1999. Special considerations in interpreting liver function tests. [Web:] <http://www.aafp.org/afp/990415ap/2223.html> [Datum van gebruik: 13 September 2001].
- KILIAN, D.J. 1988. Benzene. (*In Zenz, C., ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby-Yearbook. p. 1005-1007.*)
- KRASAVAGE, W.J., O'DONOGHUE, J.L. & DIVINCENZO, G.D. 1982. Ketone. (*In Clayton, G.D. & Clayton, F.E., eds. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2C: Toxicology. 3rd ed. New York : Wiley. p. 4709-4800.*)
- LAHAM, S. 1987a. Hemimellitene. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 137-142.*)
- LAHAM, S. 1987b. Mesitylene. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 121-128.*)
- LAHAM, S. 1987c. Pseudocumene. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 129-136.*)
- LAUWERY, R.R. 1996. Occupational toxicology. (*In Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., eds. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 987-1009.*)
- LONGACRE, S. 1987. Cyclohexane. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 225-235.*)
- LOW, L.K., MEEKS, J.R. & MACKERER, C.R. 1987a. *n*-Butane. (*In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 267-272.*)

- LOW, L.K., MEEKS, J.R. & MACKERER, C.R. 1987b. *n*-Heptane. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 297-306.)
- LOW, L.K., MEEKS, J.R. & MACKERER, C.R. 1987c. Hexane isomers. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 291-296.)
- LOW, L.K., MEEKS, J.R. & MACKERER, C.R. 1987d. *n*-Nonane. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 318-321.)
- LOW, L.K., MEEKS, J.R. & MACKERER, C.R. 1987e. *n*-Pentane. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 279-286.)
- LOWRY, L.K. 1988. Biological limit values. (In Kneip, T.J. & Crable, J.V., eds. Methods for biological monitoring: a manual for assessing human exposure to hazardous substances. Baltimore : American Public Health Association. p. 109-119.)
- MACFARLAND, H.N. & HOLDSWORTH, C.E. 1987. The toxicology of petroleum solvents. (In Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial Solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 387-402.)
- MALKINSON, F.D. & GEHLMANN, L. 1977. Factors affecting percutaneous absorption. (In Drill, V.A. & Lazar, P., eds. Cutaneous toxicity. New York : Academic Press. p. 63-81.)
- MEHENDALE, H.M. 1994. Mechanism of the interactive amplification of halomethane hepatotoxicity and lethality by other chemicals. (In Yang, R.S.H., eds. Toxicology of chemical mixtures: case studies, mechanisms and novel approaches. San Diego : Academic Press. p. 299-334.)
- BERKOW, R., ed. 1992. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 16th ed. Rahway, N.J.: Merck. 2844 p.
- BEERS, M.H. & BERKOW, R., eds. 1999a. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Absorption. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section22/chapter298/298b.htm> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].

- BEERS, M.H. & BERKOW, R., *eds.* 1999b. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Distribution. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section22/chapter298/298d.htm> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].
- BEERS, M.H. & BERKOW, R., *eds.* 1999c. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Elimination. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section22/chapter298/298e.htm> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].
- BEERS, M.H. & BERKOW, R., *eds.* 1999d. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Drug interaction. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section22/chapter301/301b.htm#A022-301-0202> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].
- BEERS, M.H. & BERKOW, R., *eds.* 1999e. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Drug metabolism. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section4/chapter43/43b.htm> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].
- BEERS, M.H. & BERKOW, R., *eds.* 1999f. MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY. 17th ed. Laboratory tests. [Web:] <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section4/chapter37/37a.htm> [Datum van gebruik: 20 September 2001].
- MISRA, U.K. 1992. Ethyl acetate. (*In* Thurman, R.G. & Kauffman, F.C., *eds.* Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume III: Alcohols and esters. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 223-246.)
- MOSLEN, M.T. 1996. Toxic responses of the liver. (*In* Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., *eds.* Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 403-416.)
- O'FLAHERTY, E.J. 1985. Absorption, distribution and elimination of toxic agents. (*In* Williams, P.L. & Burson, J.L., *eds.* Industrial toxicology: safety and health applications in the workplace. New York : Van Nostrand Reinhold. p.27-58.)
- QUE HEE, S. 1993. Biological monitoring: an introduction. New York : Van Nostrand Reinhold. 650p.
- RIIHIMÄKI, V. & HÄNNINEN, O. 1987. Xylene. (*In* Snyder, R., *ed.* Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 64-84.)

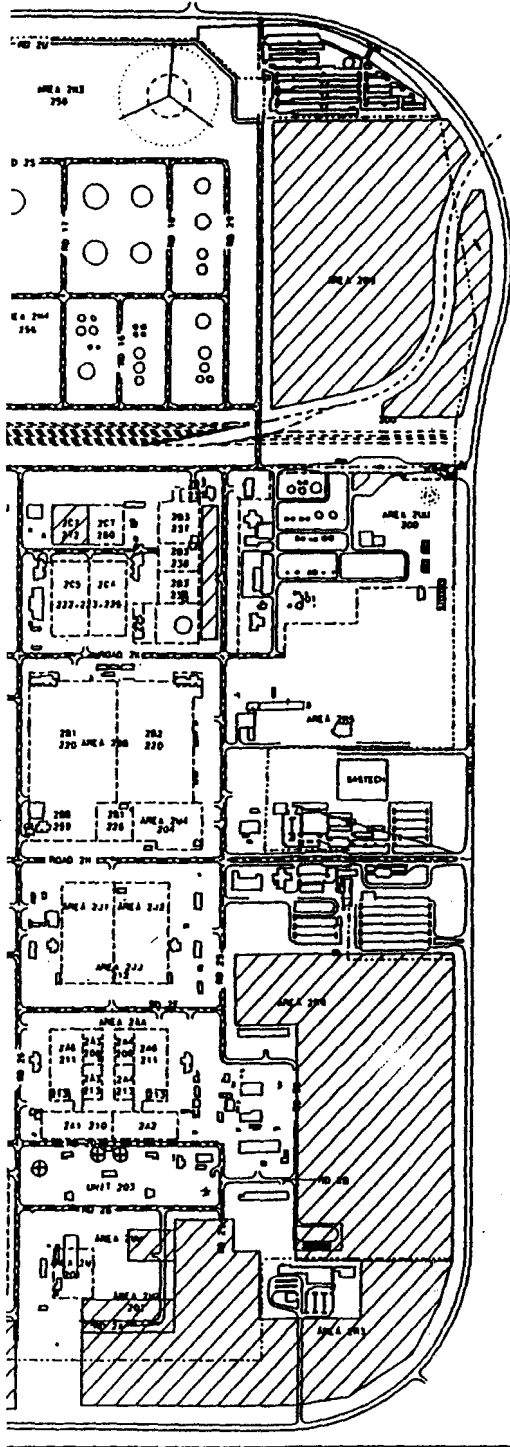
- ROZMAN, K.K. & KLAASSEN, C.D. 1996. Absorption, distribution and excretion of toxicants. (*In* Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., eds. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 91-112.)
- SANDMEYER, E.E. 1981a. Aliphatic hydrocarbons. (*In* Clayton, G.D. & Clayton, F.E., eds. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2B: Toxicology. 3rd ed. New York : Wiley. p. 3175-3220.)
- SANDMEYER, E.E. 1981b. Alicyclic hydrocarbons. (*In* Clayton, G.D. & Clayton, F.E., eds. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2B: Toxicology. 3rd ed. New York : Wiley. p. 3221-3251.)
- SANDMEYER, E.E. 1981c. Aromatic hydrocarbons. (*In* Clayton, G.D. & Clayton, F.E., eds. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2B: Toxicology. 3rd ed. New York: Wiley. p. 3253-3433.)
- SASOL. 1999. Sasol. Annual report 1999. Secunda 143 p.
- SASOL. 2000. Sasol process. [Web:] <http://www.sasol.com> [Datum van gebruik: 3 Maart 2001].
- SCHOEMAN, J.J. 1994. Identification, Evaluation and control principles. (*In* Schoeman, J.J. & Schröder, H.H.E., eds. Occupational hygiene. 2nd ed. Kaapstad : Juta. p. 7-18.)
- SCHRÖDER, H.H.E. 1994a. Occupational hygiene – what is it? (*In* Schoeman, J.J. & Schröder, H.H.E., eds. Occupational hygiene. 2nd ed. Kaapstad : Juta. p. 1-6.)
- SCHRÖDER, H.H.E. 1994b. Hazardous chemical substances. (*In* Schoeman, J.J. & Schröder, H.H.E., eds. Occupational hygiene. 2nd ed. Kaapstad : Juta. p. 19-52.)
- SMITH, A.B. & ZENZ, C. 1988. Other important and widely used chemicals. (*In* Zenz, C., ed. Occupational medicine: principles and practical applications. 2nd ed. St. Louis : Mosby Year Book. p. 701-774.)
- SNYDER, C.A. 1987. Benzene. (*In* Snyder, R., ed. Ethel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents. Volume I: Hydrocarbons. 2nd ed. Amsterdam : Elsevier. p. 3-37.)
- SNYDER, R. & ANDREWS, L.S. 1996. Toxic effects of solvents and vapors. (*In* Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., eds. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 737-771.)
- SNYMAN, A.E. 2000. Hematologiese profiele van persone werksaam by 'n koolteeraanleg van 'n petrochemiese fabriek. Potchefstroom : PU vir CHO. (Skripsie – M.S.c.) 113 p.

- STOLMAN, A. & STEWART, A.P. 1960a. Gases and vapours (Poisons through inhalation). (*In* Stewart, C.P. & Stolman, A., *eds*. Toxicology: mechanisms and analytical methods. Volume I. New York : Academic Press. p. 29-48.)
- STOLMAN, A. & STEWART, A.P. 1960b. Volatile liquids (Steam-volatile). (*In* Stewart, C.P. & Stolman, A., *eds*. Toxicology: mechanisms and analytical methods. Volume I. New York : Academic Press. p. 49-70.)
- SUID-AFRIKA. 1993. Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid, no. 85 van 1993. Pretoria : Staatsdrukker.
- THIENES, C.H. & HALEY, T.J. 1972. Clinical toxicology. Philadelphia : Lea & Febiger. 459 p.
- TORKELSON, T.R. & ROWE, V.K. 1981. Halogenated aliphatic hydrocarbons containing chlorine, bromine and iodine. (*In* Clayton, G.D. & Clayton, F.E., *eds*. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 2B: Toxicology. 3rd ed. New York : Wiley. p. 3433-3601.)
- US EPA (United States Environmental Protection Agency). 1998. Carcinogenic effect of benzene: an update. [Web:] <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/bensenef.pdf> [Datum van gebruik: 9 September 2000].
- VANDER, A.J., SHERMAN, J.H. & LUCIANO, D.S. 1990. Human physiology. 6th ed. New York : McGraw-Hill. 803 p.
- WALLACE, L.A. 1995. VOC's and the environment and public health – exposure. (*In* Bloemen, H.J.T. & Burns, J., *eds*. Chemistry and analysis of volatile organic compounds in the environment. London : Blackie Academic & Professional. p. 1-17.)
- WARITZ, R.S. 1985. Biological indicators of chemical dosage and burden. (*In* Cralley, I.J. & Cralley, L.V., *eds*. Patty's industrial hygiene and toxicology. Volume 3B: Theory and rationale of industrial hygiene practice: biological responses. 2nd ed. New York : Wiley. p. 75-142.)
- WETTE *kyk* SUID-AFRIKA.
- WITSCHI, H.R. & LAST, J.A. 1996. Toxic responses of the respiratory system. (*In* Klaassen, C.D., Amdur, M.O. & Doull, J., *eds*. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 5th ed. New York : McGraw-Hill. p. 443-462.)

YANG, R.S.H. 1994. Introduction to the toxicology of chemical mixtures. (*In* Yang, R.S.H., *eds.* Toxicology of chemical mixtures: case studies, mechanisms and novel approaches. San Diego : Academic Press. p. 1-10.)

BYLAE

Die bylae is 'n plotplan van die nywerheid wat al die verskillende aanlegte aandui.



LEGEND

- UNIT PLANT AREAS
- ROADS
- PRIMARY FENCE
- RAIL LINES
- BUILDINGS
- GREEN FIELDS AREAS
- AREAS OCCUPIED BY CONTRACTORS
- WOODBALLED PLANTS
- SSF FIRE TRAINING AREA

UNIT AREA DESCRIPTION	UNIT AREA DESCRIPTION	UNIT AREA DESCRIPTION
200 200 GASIFICATION AREA	200 200 GASIFICATION (1)	200 200 GASIFICATION (2)
200 201 RANGAS SHIFTS CONVERT (1)	200 202 GAS LIQUOR SEPAR (1)	200 203 RANGAS SHIFTS CONVERT (2)
200 204 GAS LIQUOR SEPAR (2)	200 205 GAS LIQUOR SEPAR (3)	200 206 COALLOCK GAS RECOVERY (1)
200 207 GAS COOLING (1)	200 208 COALLOCK GAS RECOVERY (2)	200 209 GAS COOLING (2)
200 210 SYNTHESIS AREA	200 211 SYNTHESIS (1)	200 212 CATALYST REDUCTION
200 213 SYNTHESIS (2)	200 214 PRIMARY SEPARATION	200 215 CATALYST RECOVERY
200 216 ALCOHOLS	200 217 COLD SEPARATION AREA	200 218 ETHYLENE
200 219 BENFIELD CO2 RECOVERY (1)	200 220 BENFIELD CO2 RECOVERY (2)	200 221 COLD SEPARATION/CO2 RECOVERY (1)
200 222 HYDROGEN PRODUCTION (1)	200 223 COLD SEPARATION/CO2 RECOVERY (2)	200 224 HYDROGEN PRODUCTION (2)
200 225 HYDROGEN PRODUCTION (3)	200 226 HYDROGEN PRODUCTION (4)	200 227 DIMERIZATION
200 228 ETHYLENE	200 229 DIESEL PLANT AREAS	200 230 PROPYLENE PURIFICATION
200 231 METHANOL	200 232 BASCOR FUELGAS	200 233 CONDENSATE RETURN (1)
200 234 CONDENSATE RETURN (2)	200 235 CONDENSATE RETURN (3)	200 236 CONDENSATE RETURN (4)
200 237 DIESEL BURN-UP AREAS	200 238 TOLUENE DISTILLATION	200 239 TOLUENE DISTILLATION
200 240 NAPHTHA HYDROGENERATOR	200 241 DIESEL	200 242 NAPHTHA
200 243 REFORMER	200 244 FRICTIONATION	200 245 POLYMER GAS
200 246 CONDENSATE	200 247 WYCLIFF DISTILLATION	200 248 CRYSTALLINE HYDRO-CRACK
200 249 PROCESS COOLING AREA	200 250 PROCESS COOLING SYSTEM	200 251 AMMONIA AREA
200 252 PHENOL RECOVERY (1)	200 253 PHENOL RECOVERY (2)	200 254 PHENOL RECOVERY (3)
200 255 PHENOL RECOVERY (4)	200 256 AMMONIA RECOVERY (1)	200 257 AMMONIA RECOVERY (2)
200 258 TOC 2000	200 259 STEAM GENERATION	200 260 WIRE-SUBSTATIONS
200 261 ELECTRICAL CABLES	200 262 STEAM PLANT (1)	200 263 STEAM PLANT (2)
200 264 DEMINERATOR (1)	200 265 CRITICAL POWER	200 266 STEAM PLANT (3)
200 267 DEMINERATOR (2)	200 268 MAIN SWITCH YARD	200 269 RECTIFIED AREA
200 270 RECTIFIED (1)	200 271 RECTIFIED (2)	200 272 RECTIFIED (3)
200 273 OXYGEN/NITROGEN AREAS	200 274 AIR AND NITROGEN SYSTEMS	200 275 DRYER (1)
200 276 DRYER (2)	200 277 DRYER (3)	200 278 UTIL COOL TOWERS AREA
200 279 RAW WATER TREATMENT	200 280 UTIL COOLING TOWER (1)	200 281 UTIL COOLING TOWER (2)
200 282 OXYGEN/NITROGEN AREAS	200 283 AIR AND NITROGEN SYSTEMS	200 284 DRYER (1)
200 285 DRYER (2)	200 286 COAL AREAS	200 287 METSICRETING
200 288 COAL DISTRIBUTION	200 289 ASH HANDLING	200 290 CATALYST PREPARATION
200 291 CONTAMINATED WATER AREAS	200 292 INCINERATION UNIT	200 293 STEAM AND DILY WATER
200 294 INCINERATION UNIT	200 295 TANK FARM	200 296 TANK FARM
200 297 TANK FARM	200 298 FLARE ZONES	200 299 TANK FARM
200 300 PLANT DRAINAGE SYSTEM	200 301 DISPATCH	200 302 SULPHUR PELLETTING (1)
200 303 SULPHUR PELLETTING (2)	200 304 CENTRAL CORRIDOR	200 305 SOUTH BLOCK STATION AND TERMINUS
200 306 FACTORY WORKSHOP (1)	200 307 ADMIN/BASIN/SERVICE BLD	200 308 WAREHOUSE/SERVICE FACIL
200 309 EAST WEST PIPEWAY	200 310 OLD BATTERY AREA	200 311 RECLAMATION STONE
200 312 DOMESTIC SEWERAGE	200 313 ALPHA OLEFINS AREA	200 314 ALPHA OLEFINS
200 315 ALPHA OLEFINS	200 316 ACRYLONITRILE TACTH	200 317 ACRYLONITRILE AREA
200 318 ACRYLONITRILE	200 319 PURIFICATION PLANT	200 320 COOLING TOWERS
200 321 RAIL CONNECTIONS	200 322 FINAL PRODUCTS STORE	200 323 MACH
200 324 EFFLUENT TREATMENT	200 325 HOT IN USE	200 326 CYANIDE PLANT
200 327 CAN TREATMENT PLANT	200 328 INTERCONNECTING PIPEWORK	200 329 STEAMPipe MAIN I/C
200 330 YENTS	200 331 SITE PREP. AND DEMOL. PLANS	

NOTE

THIS DRAWING HAS BEEN PREPARED FROM INFORMATION IN THE SAID DRAWING RECORD SYSTEM AND THEREFORE REFLECTS ONLY THE INFORMATION ON RECORD TO DATE OF THIS REVISION.

SHOULD THE USER OF THIS DRAWING FIND DISCREPANCIES BETWEEN THIS DRAWING AND THE ACTUAL SITUATION ON SITE, THE INFORMATION SHOULD BE BROUGHT UNDER THE ATTENTION OF THE COMPILER TO RECTIFY THE DRAWING.

THIS DRAWING IS NOT AN "AS BUILT" DRAWING. THE PURPOSE IS FOR GENERAL INFORMATION ONLY. NO SITE VERIFICATIONS HAVE BEEN CONDUCTED.

DESCRIPTION OF REVISIONS	DATE	BY	APPROVED
11999-10-18			
AUGUST 2000			

Lategan Bouwer
P.O. BOX 1215
SECURDA 2302
TEL: (011) 610-2770
FAX: (011) 610-2800

DESIGN DATE

CHECKED DATE

REVIEWED DATE

ENGINEERS DATE

APPROVED DATE

SASOL TECHNOLOGY
SASOL ENGINEERING DIVISION

SASOL SYNTHETIC FUELS

SSF PLOT PLAN
AREAS, UNITS, ROADS AND RAILS

LOG No. _____
Dwg No. **4560LB-00-A0-0600**

REV. **B**