

**Monitering van die blootstelling van
werkers aan TNT in 'n
ploffstofvullingsaanleg**

Tania Zandberg M.Sc.

Skripsie voorgelê vir die graad Magister Scientiae in
die Departement Fisiologie aan die Potchefstroomse
Universiteit vir Christelike Hoër Ondewys

Studieleier: Dr.F.C.Eloff

Potchefstroom

1998

BEDANKINGS

Hierdie studie is met die hulp van verskeie persone voltooi. Ek wil graag die volgende persone bedank:

- Dr. F.C.Eloff, vir sy bekwame leiding.
- Mr. P.J.Laubscher vir sy hulp.
- Die personeel van die Departement Fisiologie vir hul behulpsaamheid.
- Me. S. Klingenberg vir haar hulp en vriendelikheid.
- Me. H. Schalkwyk sonder wie die projek nie moontlik sou wees nie.
- Mnr. G. Viljoen vir sy leiding met die tyd en bewegingstudie.
- Me. Brand vir die taalkundige versorging.
- My dank aan my ouers en vriende vir hul bystand en begrip.
- Aan God kom al die eer toe

Inhoudsopgawe

Abstract

Opsomming

Lys van afkortings

Lys van figure

Lys van tabelle

Eenhede

HOOFSTUK 1

1. Inleiding 1

HOOFSTUK 2

2. Literatuuroorsig 5

2.1 Die gebruike van TNT 5

2.2 Die opname van TNT 6

2.3 Toksikologiese gevolge van TNT-blootstelling 7

2.4 Gesondheidsgehare verbonde aan TNT-blootstelling 9

2.4.1 Die invloed van TNT op die maag 9

2.4.2 Die invloed van TNT op die oë 9

2.4.3 Die invloed van TNT op die hematologiese stelsel 11

2.4.4 Die invloed van TNT op die lewer	14
2.4.5 Die invloed van TNT op die manlike voortplantingstelsel	19
2.4.6 Die invloed van TNT op die vel	20
2.4.7 Karsinogeniteit van TNT	21

HOOFSTUK 3

3. Metodes	22
3.1 Algemeen	22
3.2 Indeling van werkstasies	23
3.3 Monitering van blootstelling aan TNT-dampe	24
3.3.1 Apparaat	24
3.3.2 Berekeninge	25
3.3.3 Inleiding	25
3.3.4 Eksperimentele prosedure	26
3.3.5 Analises	26
3.3.6 Toets van uitsuigsisteme	27
3.4 Biologiese moniteringstegnieke vir die evaluering van TNT- vergiftiging	27
3.4.1 Bloed toetse	27
3.4.2 Voorsorgmaatreëls	27
3.4.3 Urien toetse	28
3.4.3.1 Eksperimentele prosedure	28
3.4.3.2 Webster-skaal	28

3.5 Mediese ondersoek van TNT blootgestelde werkers	29
--	-----------

HOOFSTUK 4

4. Resultate en besprekings	30
------------------------------------	-----------

4.1 Algemeen	30
---------------------	-----------

4.2 TNT dampkonsentrasies in die omgewingslug	31
--	-----------

4.3 Bloedanalises	38
--------------------------	-----------

4.3.1 Glukose 6-fosfaatdehidrogenase	39
---	-----------

4.3.2 Eritrosiet,- hemoglobien- en hematokrit tellings	40
---	-----------

4.3.3 γ-Glutamiel transpeptidase	41
---	-----------

4.3.4 Alanien transaminase	
-----------------------------------	--

4.3.5 Aspartaat transaminase	44
-------------------------------------	-----------

4.4 Urienanalises	45
--------------------------	-----------

HOOFSTUK 5

5. Gevolgtrekking	50
--------------------------	-----------

HOOFSTUK 6

6. Aanbevelings	52
------------------------	-----------

6.1 Verlagings van TNT-konsentrasies in die omgewingslug	52
---	-----------

6.2 Voorkoming van absorpsie van TNT deur die vel	53
--	-----------

6.3 Omgewingsbeheermaatreëls	55
-------------------------------------	-----------

Abatract

TNT is an important occupational and environmental pollutant which can be inhaled or absorbed through the skin. It is produced through the nitration of toluene, and is used mainly as an explosive. The emphasis in the study of the toxicity is placed on the correlation between occupational exposure and health effects.

Exposure to TNT is measured through urine concentrations of DNAT metabolites as well as through the measuring of air concentrations of TNT. Health effects are estimated through the presence of particular liver enzymes and elevated concentrations of certain blood elements.

In the study that was done on workers operating in an ammunition plant, it was found that the presence of TNT induced illnesses was not common under the present standard of 0.5 mg/m^3 . Elevations in the following liver enzymes were found in the highest exposed workers: GGTP, AST and ALT. These elevations could indicate potential liver illnesses. No changes were found in the blood elements, and no correlation could be found between the air exposures and the metabolic TNT levels of the four workers.

Further studies of TNT concerning mutagenicity and carcinogenicity are necessary seeing that little is known about these subjects.

Opsomming

TNT is 'n belangrike beroeps en omgewings besoedelstof wat deur die vel en deur middel van inaseming ingeneem kan word. Dit word kommersieël vervaardig deur die nitrering van toluen, en word dan hoofsaaklik as plofstof gebruik. Daar is gekyk na die toksisiteit van TNT met die klem op studies wat korrelasie bied tussen werksblootstelling en gesondheids effekte.

Blootstelling aan TNT word gemeet deur urinêre konsentrasies van DNAT-metaboliete, asook deur die meting van lug konsentrasies van TNT. Gesondheids effekte word afgelei deur die teenwoordigheid van betrokke lewer ensieme en verhoogde konsentrasies van sekere bloedelemente.

In die studie, gedoen op werkers wat werksaam is in 'n plofstof aanleg, is gevind dat die voorkoms van TNT-geinduseerde siektes nie hoog is onder die staande standaard van $0.5\text{mg}/\text{m}^3$ nie. Verhogings in sekere lewer ensieme is wel gevind in die hoogste blootgestelde werkers, wat aanduidend kan wees van potensiële lewer siektes. Geen veranderinge in bloed elemente het voorgekom nie en geen korrelasie kon tussen lug blootstelling en metaboliese TNT-vlakke gesien word nie.

Verdere navorsing oor die mutageniteit en die karsinogeniteit van TNT is nodig, aangesien min nog bekend is in die verband.

LYS VAN AFKORTINGS

ACGIH	Amerikaanse Konferensie vir Staats Industriële Higiëniste
2-ADNT	2-Amino-dinitrotolueen
4-ADNT	4-Amino-dinitrotolueen
ALT	Alanien transaminase
AST	Aspartaat transaminase
c	Konsentrasie
DNAT	Dinitrotolueen
Eav-cum	Gemiddelde kumulatiewe blootstelling
Ecum	Kumulatiewe blootstelling
Eeq	Ekwivalente blootstelling
GC	Gas-chromatografie
GGTP	γ -Glutamieltranspeptidase
G6PD	Glukose-6-fosfaatdehidrogenase
H ₂ SO ₄	Waterstofsulfiet
KOH	Kaliumhidroksied
NAD	Nikotienamiedadeniendinukleotied
NIOSH	Nasionale Instituut vir Beroepsveiligheid- en Gesondheid
OSHA	Beroeps Veiligheid en Gesondheid Administrasie
PVC	Polivinielchloried
RDX	siklo-trimetileen trinitramien
t	Moniteringstyd
T	Totale moniteringstyd
TBG-BBd	Tyd-beswaarde gemiddelde Beroeps Blootstellings drempel
TLV	Drempel limiet waarde
TNT	Trinitrotolueen
WHO	Wêreld Gesondheids Organisasie

LYS VAN FIGURE

- Figuur 1(A) Skropper pyp**
- Figuur 1(B) Skropper pyp**
- Figuur 2(A) Skropper spuitkop**
- Figuur 2(B) Skropper spuitkoppe**
- Figuur 3 Glukose 6-fosfaatdehidrogenase**
- Figuur 4 γ -Glutamiel transpeptidase**
- Figuur 5 Alanien transaminase**
- Figuur 6 Aspartaat transaminase**
- Figuur 7 Metabolies TNT vlakke**

LYS VAN TABELLE

- Tabel 1 'n Uiteensetting van die persoonlike besonderhede van die proefpersone**
- Tabel 2 'n Uiteensetting van die TNT damp konsentrasies in werksarea een**
- Tabel 3 'n Uiteensetting van die TNT damp konsentrasies in werksarea twee**
- Tabel 4 'n Uiteensetting van die TNT damp konsentrasies in werksarea drie**
- Tabel 5 'n Uiteensetting van die TNT damp konsentrasies van die toesighouer**
- Tabel 6 'n Uiteensetting van die agt uur tyd-beswaarde blootstellingswaardes van die proefpersone**
- Tabel 7 Tyd-en bewegingstudie**
- Tabel 8 Eritrosiet-, hemoglobien- en hematokrit tellings**
- Tabel 9 γ -Glutamiel transpeptidase**
- Tabel 10 Alanien transaminase**
- Tabel 11 Aspartaat transaminase**
- Tabel 12 Metaboliese TNT vlakke van werkers blootgestel**

EENHEDE

dl	Desiliter
IU/L	Internasionale eenhede per liter
l/min	Liter per minuut
m³	Kubieke meter
mg/m³	miligram per kubieke meter
mg/l	miligram per liter

HOOFSTUK 1

1. INLEIDING

Die mens se werkplek is dikwels met verskeie skadelike gasse, dampe en stof besoedel, wat 'n gevaar kan inhou vir die werker se gesondheid. In 1976 het die Wêreldgesondheidsorganisasie (WGO) 600 000 verskillende chemiese middels geïdentifiseer. Die gemiddelde lugkonsentrasies van 'n kontaminant waaraan 'n werker dag na dag blootgestel mag word sonder nadelige effekte, word aangetoon deur 'n beroepshigiënestandaard. Dit staan bekend as die BBd (beroepsblootstellingsdrempel). Die ACSIH (Amerikaanse Konferensie vir Staatsindustriëlehigiëniste) het reeds 650 drempels vir industriële middels gepubliseer. In die praktyk wissel die konsentrasies vir enige luggedraagde middel baie deur die loop van 'n agt uur werkdag. Deur die gemiddelde konsentrasie te bereken, kan die werker se blootstellingsvlak vasgestel word. Die gemiddelde waarde waaraan 'n werker dag na dag blootgestel mag word vir 'n normale agt uur werkdag, staan bekend as die TBG-BBd (tydbeswaarde gemiddelde beroepsblootstellingsdrempel). Dit word uitgedruk in milligram per kubieke meter (mg/m^3) of in dele per miljoen (Schröder, 1994).

Die toksisiteit van enige middel is die vermoë van daardie middel om skade aan 'n vatbare orgaan te veroorsaak wanneer dit die liggaam binnedring. Inaseming is die hoofroete van absorpsie in die liggaam, en daarom moet dit spesiale aandag geniet. Luggedraagde kontaminante wat die longe binnedring, kan onomkeerbare skade aanrig (Schröder, 1994).

TNT (2,4,6-trinitrotoluene) is 'n potente substans (middel) wat die lewer, bloed en bloedvormende organe beïnvloed. Die gevaar bestaan dus dat blootgestelde werkers verskeie gesondheidsprobleme kan opdoen. Om die rede is die primêre doel van die studie om die blootstelling aan TNT en die gesondheidsgevaar verbonde daaraan by 'n plofstofaanleg te ondersoek, te evalueer en om maatreëls ter voorkoming daarvan voor te stel. TNT-dampe is by spesifieke werkstasies gemonitor word. Hiermee saam word 'n tyd- en bewegingstudie gedoen om die afsonderlike werkers wat aan die studie deelneem, se bewegings tydens opnames vas te stel. Bloed- en urientoetse word gedoen om potensiële lewerskade op te spoor, en die konsentrasies TNT-metaboliete in die urine te bepaal. Die aanleg wat in die studie gebruik word, is primêr verantwoordelik vir die vul van bomme met die plofstof. Die brisantlading wat gebruik word, is 'n 70:30 mengsel van TNT en RDX (siklo-trimetileen-trinitramien).

TNT is 'n vaal-geel plofstof, waarvan die kleur kan wissel na gelang van die graad van suiwerheid. Dit is 'n reuklose chemiese substans (middel) wat nie natuurlik in die omgewing voorkom nie. Dit is feitlik onoplosbaar in water, maar los goed op in vet en ander organiese oplossings soos aseton, alkohol en benzeen. TNT het 'n smeltpunt van ongeveer 80° Celcius, en indien dit ingesem word, veroorsaak dit 'n bitter smaak in die mond (McConnell & Flinn, 1946). TNT kan in die droë toestand dampe in die atmosfeer afgee by 'n temperatuur van so laag as 32° Celcius. Verder sal die dampe vanaf gesmelte TNT vinnig kondenseer wanneer dit met koeler lug in aanraking kom en op enige oppervlak as 'n fyn poeier neerslaan (Mackay et al., 1958). TNT is 'n stabiele plofstof en betreklik veilig tydens die produksieproses en berging daarvan, maar skielike verhitting van enige hoeveelheid sal 'n ontploffing veroorsaak (Paterson, 1983).

TNT is een van ses isomere met die formule $C_6H_2(NO_2)_3CH_3$. Dit word geproduseer vanaf toluen deur middel van nitreringsreaksies. Die produksieproses begin tipies met die volgehoue nitring van toluen, en die gevolglike kristallasie van TNT (Mackay et al., 1958). Tot 1915 is geglo dat TNT nie toksies is nie, maar tydens die Eerste Wêreld-oorlog is vierhonderd vyf en sewentig sterftes uit sewentienduisd gevalle van TNT vergiftiging aangemeld. Die hoof oorsaak van die sterftes was toksise hepatitis, aplasties anemie of 'n kombinasie van die twee (McConnelle & Flinn, 1946). Ander algemene maar minder ernstige mediese probleme wat aangemeld is, sluit onder andere gastritis, dematitis, rooibloedsel vernietiging, methemoglobinemie, irritasie van die spysverteringskanaal en katerakt vorming in (Hathaway, 1977). TNT-vergiftiging word gekenmerk deur 'n aantal simptome, wat tipies die volgende insluit: moegheid, naarheid, vomering, abdominale pyn, hoofpyn, anoreksia en duisligheid (Sievers et al., 1945).

Die absorpsie van TNT kan afgelei word deur die meet van urinêre konsentrasies DNAT (dinitro-aminotolueen) -metaboliëte, wat 'n betroubare aanduiding van blootstelling is (Noollen et al., 1986).

In teenstelling met TNT, veroorsaak blootstelling aan RDX geen hepatiese, hematologiese of renale afwykings nie. Geen sterftes as gevolg van RDX is nog aangemeld nie. Slegs enkele gevalle van RDX-vergiftiging is in Europa aangemeld na blootstelling aan RDX-poeier. Spierspasma, naarheid, vomering en 'n tydelike gevoel van verwarring is simptome wat geassosieer kan word met RDX-blootstelling. Konvulsies en bewusteloosheid kan ook voorkom (Kaplan et al., 1965).

RDX het 'n smeltpunt van ongeveer 250 °Celcius (Windholz, 1976). Die TNT:RDX-mengsel word gesmelt by 95° Celcius, wat meebring dat hoofsaaklik TNT-dampe in die atmosfeer vrygestel word. Vir die doel van hierdie studie is die ondersoek tot die evaluering van TNT-blootstelling beperk.

Evaluering behels die bepaling van TNT-dampe in drie spesifieke werkareas: die smelt-, vul- en die afwerkarea. Die gemete waardes sal vergelyk word met die internasionale standaard daargestel deur die NIOSH (National Institute for Safety and Health), die ACGIH en ook die Regulasie vir Gevaarlike Chemiese Substansies. 'n Blootstellingslimiet van 0,5 milligram TNT per kubieke meter lug in die werkplek, vir 'n veertig uur werkweek, word aanbeveel (Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid, 1993). Velabsorpsie en die inname van TNT per mond kom egter ook voor, wat dit moeilik maak om 'n dosis-responsverhouding vir luggedraagde TNT vas te stel. Die bepaling van slegs persoonlike luggedraagde TNT-konsentrasies sal die werklike blootstelling van die werker onderskat (Hathaway, 1977). Gevolglik word urien- en bloedmonsters ook geneem om 'n meer akurate aanduiding van TNT-blootstelling te verkry.

Die hipotese van die studie is dat daar 'n korrelasie is tussen omgewingsblootstelling van werkers wat aan TNT blootgestel is en biologiese aanduiders.

HOOFSTUK 2

2. LITERATUUROORSIG

TNT is die mees algemene ploffstof wat reeds vanaf die Eerste Wêreldoorlog gebruik is (Morton et al., 1976). Met die ontwikkeling van die wapenbedryf het die vervaardiging en gebruik van TNT oor die dekades toegeneem. Werkers word dus steeds blootgestel, hoewel toestande sedert die Tweede Wêreldoorlog baie verbeter het en beroepshigiëneprogramme ingestel is.

'n Behoeftes het ontstaan om 'n verband tussen toksikologiese gevolge en TNT-blootstelling te verkry. Hierdie studie gee aandag aan die opname van TNT deur die liggaam, tesame met die gesondheidsgevaare wat TNT-vergiftiging kan veroorsaak.

2.1 DIE GEBRUIKE VAN TNT

TNT word as ploffstof gebruik, alleen of in binêre mengsels, waarvan RDX die algemeenste is. Vandag word dit gebruik by die vul van patroondoppe, granate en bomme. Dit is betreklik onsensitief vir die skok van afvuring vanaf 'n geweerloop, maar veroorsaak 'n kragtige ontploffing as dit deur 'n detonator ontsteek word (Lewis, 1993).

Behalwe die militêre gebruike van TNT, word klein hoeveelhede vir industriële ontploffings gebruik. Dit word ook tydens tekstielkleurprosesse gebruik en as 'n chemiese intermediêr in fotografiese chemikalieë (Lewis, 1993).

2.2 OPNAME VAN TNT DEUR DIE LIGGAAM

Die gesondheidseffekte van TNT-blootstelling is beskryf by wyse van blootstelling deur inaseming en dermabsorpsie. Die belangrikheid van een roete van blootstelling tot 'n volgende, hang af van die aard van die werk, die fisiese vorm van die substansie, asook persoonlike higiëne en gewoontes.

In areas soos die smelt- en vularea waar met gesmelte TNT gewerk word, sal TNT-dampe hoog wees. Die TNT-damp word ingeasem en dring die liggaam binne direk via die longe. Die longe is die orgaan wat die grootste blootstellingsoppervlakte het, met 'n oppervlakarea van 70 tot 100 m². TNT-stof, soos by sortering en verpakking, sal weer in die lugweë neerslaan en deur middel van siliëre bewegings na die larinks vervoer word. Hiervandaan kan dit ingesluk word. Op dié manier dring TNT die liggaam binne via die spysverteringskanaal (Hunter, 1975).

Fisiese kontak met substansies sal veroorsaak dat dit deur die vel opgeneem word. Velkontak kan rooiheid, dermatitis, of in ernstiger gevalle vernietiging van velweefsel tot gevolg hê. Baie chemikalieë beweeg deur die vel en word in die bloedstroom geabsorbeer. Wanneer dit eers in die bloedstroom geabsorbeer is, kan dit sistemiese skade aan inwendige organe veroorsaak. Daar is gevind dat TNT-absorpsie deur die vel in warm temperature verhoog, wanneer sweet voorkom. TNT-stof slaan veral neer op die arms, hande, nek, gesig en enkels, indien die nodige voorsorg nie getref word nie. Die risiko vir velabsorpsie sal ook verhoog indien oorpakke, sokkies, handskoene en ander persoonlike beskermingstoerusting besoedel is. Persoonlike higiëne is dus van die uiterste belang (Hunter, 1975).

2.3 TOKSIKOLOGIESE GEVOLGE VAN TNT-BLOOTSTELLING

Die effek van blootstelling aan enige gevaarlike substans hang af van die dosis en duur van blootstelling, asook van die teenwoordigheid van ander chemikalieë. Gesondheidseffekte veroorsaak deur blootstelling aan gevaarlike substansies kan in twee kategorieë ingedeel word: korttermyn- en langtermyn-effekte. Korttermyn-effekte het 'n betreklik vinnige aanvang minute of dae na blootstelling, terwyl langtermyn-effekte jare kan neem voordat enige nadelige effekte sigbaar word. Effekte kan lokaal of sistemies wees. Lokale effekte kom voor wanneer die substans met die liggaam in kontak kom en sluit veral die vel en oë in. Dit kan ook die longe en spysverteringskanaal insluit. Sistemiese effekte is daardie effekte wat voorkom as 'n skadelike substans in die liggaam geabsorbeer is, na 'n spesifieke orgaan vervoer word en 'n skadelike effek op daardie orgaan het. Baie substansie kan beide lokale en sistemiese effekte veroorsaak. Normaalweg sal 'n substans een of twee spesifieke organe affekteer, wat as teikenorgane bekend staan (Schröder, 1994).

Blootstelling aan TNT-dampe in die werkplek kan seer keel, brongitis, longskade, lewerdisfunksie, beenmurgdisfunksie asook skade aan die hart en oë veroorsaak. Velirritasie as gevolg van direkte kontak kan ook voorkom. Dit kom nie voor asof TNT karsinogenies is nie. Dit is nog nie duidelik of TNT geboorte-effekte by mense veroorsaak nie, hoewel Ahlborg et al. (1988) gevind het dat die gemiddelde mutageniese aktiwiteit hoër was in post-skofmonsters as in pre-skofmonsters van blootgestelde werkers. Dit wil voorkom asof die werkers met die hoogste blootstelling die hoogste mutageniese aktiwiteit in die urine na 'n skof getoon het.

Blootstelling van manlike diere aan hoë konsentrasies TNT het ernstige voorplantingseffekte tot gevolg gehad. Gevalle van sentrale senuweestelsel effekte en kardiovaskulêre effekte is ook al aangemeld, maar beskikbare literatuur in dié verband is beperk. Wanneer die sentrale senuweestelsel beïnvloed is, kan die persoon die volgende ervaar: hoofpyn, duiseligheid, knorrigheid, slapeloosheid en 'n swak geheue. Neurologiese effekte wat opgemerk is, sluit oormatige sweet, onstabiele pols, akrosianose en 'n verlaging in die gemiddelde bloeddruk in (Anon., 1980; ATSDR, 1998; Sievers et al., 1945; Zakhari et al., 1978). Sievers et al. (1945) het gevind dat die verlaging in gemiddelde bloeddruk en 'n verhoging in T-golwe van die hart-elektrokardiogram eerder by mans as vroue voorkom na TNT-blootstelling. Ermakov et al. (1969) het ook gevind dat chronies geaffekteerde werkers funksionele afwykings van die sentrale senuweestelsel toon, tesame met sekere vegetatiewe afwykings.

Volgens Zitting et al. (1982) is TNT en sy metaboliëte struktureel verwant aan 'n oksidatiewe fosforilasiekoppelaar, 2,4-dinitrofenol, wat mikrochondriale superoksiedradikaalproduksie verhoog en gevolglik nadelige effekte veroorsaak. Dit kom voor of superoksiedes tydens aerobiese kondisies geproduseer word, wat peroksidatiewe membraanskade veroorsaak. Dit kan moontlik die rede wees vir hemolise en katarakvorming in blootgestelde werkers.

Leung et al. (1995) het aangetoon dat twee persent van toegediende TNT aan globien, plasmaproteïene, hepatiese proteïene en renale proteïene bind. Volgens Leung et al. (1995) is dit moontlik dat hierdie kovalente binding van TNT of sy metaboliëte aan kritiese sellulêre proteïene die toksisiteit daarvan kan verhoog. TNT- vergiftiging word met 'n verskeidenheid simptome geassosieer. Dit sluit onder meer

naarheid, moegheid, konstipasie, abdominale pyn, hoofpyn en irritasie van die neus- en keelslymvliese in (Hathaway, 1977). Die toename in sekere lewerensieme wat met TNT- geïnduseerde lewerskade geassosieer kan word, kan ongelukkig ook die gevolg van alkoholname wees. Dié verskynsel kan dus veroorsaak dat die resultate van bloedtoetse 'n onbetroubare aanduiding van TNT-geïnduseerde lewerskade is.

2.4 GESONDHEIDSGEVARE VERBONDE AAN TNT-BLOOTSTELLING

2.4.1 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE MAAG

Hathaway (1977) is een van verskeie navorsers wat bevind het dat gastritis 'n definitiewe effek van TNT-blootstelling is. Dit gaan gepaard met baie pyn in die epigastrium, verlies aan aptyt, naarheid, vomering en konstipasie. Gastritis beteken inflammasie van die gastriese mukosa en in baie ernstige gevalle kan die gastriese mukosa geheel en al atrofeer. Tipiese oorsake van gastritis is aspirien, alkohol en die sekresie van die maag se eie peptiese sure (Guyton & Hall, 1996).

Hathaway (1977) het aangetoon dat 'n TNT-blootstelling van so laag as 0.2 tot 1.0 milligram per kubieke meter lug, gastroïntestinale klagtes by werkers laat ontstaan. Steward et al. (1945) het destyds gastroskopiese ondersoeke op werkers met TNT-geïnduseerde gastritis gedoen en gevind dat 'n oormatige hoeveelheid dik stringe slym aan die gastriese mukosa kleef.

2.4.2 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE OË

TNT kan by baie lae konsentrasies katarakte by werkers veroorsaak. Daar is gevind dat die ontwikkeling van katarakte afhang van die hoeveelheid TNT wat die liggaam binnedring, wat weer afhang van die fisiese toestand van die TNT. Werkers blootgestel aan TNT-dampe of TNT-stof toon skade aan die sentrale dele van die lens, terwyl werkers blootgestel aan soliede TNT selde sentrale skade toon (Tyukina, 1967). Navorsing het getoon dat sewe uit nege werkers skade vertoon as gevolg van TNT-blootstelling. Blootstellingstydperke het gewissel tussen sewe jaar en 27 jaar. Veranderinge aan die lens is toegeskryf aan die peroksidatiewe denaturering van die lens se veselproteïene, wat voorgestel word deur die bruin kleur van die katarak (Savolainen et al., 1985).

Katarakontwikkeling word gekenmerk deur vier stadiums. Tydens die eerste stadium verskyn daar 'n aantal opasiteite rondom die periferie van die lens. Hierdie opasiteite smelt saam om 'n kring op die kant van die lens te vorm. Somtyds kan 'n tweede kring in die middel van die lens verskyn. In die tweede stadium verskyn 'n aantal deursigtige spasies al langs die kringe, wat driehoekies vorm, met die pieke na die sentrale deel van die lens gedraai. Die derde stadium word gekenmerk deur verdere katarakontwikkeling. In die laaste stadium word die opasiteite steeds groter, en die pieke van die driehoekies van die perifere kring bereik die sentrale dele van die lens (Tyukina, 1967).

Die meganisme van toksiese effekte van TNT op die oog was die hoofmotivering vir verdere navorsing. Die formasie van 'n organiese nitro-ioonradikaal het baie ondersteuning gekry in kliniese gevalle van dramatiese TNT-vergiftiging in werkers met 'n glukose-6-fosfaatdehidrogenasetekort. Hierdie ensiem is 'n beperkende faktor

in die handhawing van die glutatioonkonsentrasies, wat beskerming teen peroksidatiewe skade bied. Die lens van die oog is besonder sensitief vir peroksidasie en kan maklik onomkeerbare skade opdoen as gevolg daarvan. Daar is gevind dat 'n TNT-geïnduseerde katarak nie sal verdwyn as blootstelling gestop word nie, maar dat progressie daarvan wel sal stop (Härcönen et al., 1983). Härcönen et al. (1983) het ook bevind dat 'n TNT-konsentrasie van so laag as 0,01 mikrogram in die lens van 'n werker met 'n TNT-geïnduseerde katarak voorgekom het. Hy het in navorsing op twaalf werkers gevind dat ses uit die twaalf werkers bilaterale perifere katarakte ontwikkel het na 'n gemiddelde blootstelling van 6,8 jaar by konsentrasies van 0,14 tot 0,58 milligram TNT per kubieke meter lug. Hierdie soort katarakte is egter nie sigbaar by 'n roetine oogkundige ondersoek nie. Dit meng nie in met visuele skerphed of visuele velde nie, en is slegs sigbaar by die lensperiferie (Härcönen et al., 1983).

Anshou het in 1990 aangetoon dat van 413 werkers wat vir langer as twintig jaar aan TNT blootgestel was, 88,7 persent katarakte ontwikkel het. Die blootstellingskonsentrasie was gemiddeld nooit hoër as een milligram TNT per kubieke meter lug nie. Zhou (1990) het ook gevind dat die hoogste voorkoms van katarakte, asook die intensiteit daarvan, die grootste is by blootstellings langer as twintig jaar.

2.4.3 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE HEMATOLOGIESE STELSEL

Substansie kan die hematologiese stelsel beskadig deur die bloedselproduksie te affekteer, die bloedkomponente te beïnvloed of die suurstofdravermoë te verander. TNT het 'n verskeidenheid effekte op die hematologiese stelsel, waarvan methemoglobienemie met sianose die ernstigste is. Hipersellulariteit en hiposellulariteit van

die beenmurg, wat 'n verlaging in sirkulerende rooibloedselle, witbloedselle en plaatjies tot gevolg het, is al aangemeld. In baie ernstige gevalle kan dit tot aplastiese anemie aanleiding gee (Sievers et al., 1946).

Verskeie navorsers het aangetoon dat hematologiese en hepatiese abnormaliteite by TNT-konsentrasies van so laag as 1,5 miligram per kubieke meter lug kan voorkom. Die belangrikste verskynsels in die verband is die verlaging van hemoglobien, hematokrit en rooibloedseltellings (Hathaway, 1977). Volgens Hathaway (1977) kan hierdie verlaging moontlik die gevolg wees van rooibloedselvernietiging deur middel van hemolise, wat 'n direkte toksiese effek van TNT en sy metaboliete is.

Methemoglobinemie is die teenwoordigheid van 'n groot hoeveelheid methemoglobien in die bloed. Dit is 'n transformasieprodukt van oksihemoglobien na vergiftiging met 'n substansie soos TNT. Tydens methemoglobinemie word die yster II van normale hemoglobien verander na die yster III-vorm, wat nie met suurstof kan bind nie. Dit kan ook die gevolg wees van 'n aangebore rooibloedseldefek, of as gevolg van 'n tekort aan die ensiem NADH-methemoglobien-reduktase in die rooibloedsel (Jope, 1949; Walter & Israel, 1979).

Sulfhemoglobinemie is 'n toestand wat ook kan voorkom as gevolg van TNT-blootstelling. Dit is die teenwoordigheid van groot hoeveelhede sulfmethemoglobien in die bloed. Dit kom voor asof rooibloedselle geen meganisme het vir die transformasie van sulfmethemoglobien nie. Die enigste manier om dus ontslae te raak daarvan, is om die rooibloedsel waarin dit voorkom te vernietig (Jope, 1949). Dit is nog nie duidelik of sulfmethemoglobien en

methemoglobien deur die aksie van dieselfde TNT metaboliet gevorm word nie. Daar is wel gevind dat methemoglobien vinniger uit sirkulerende bloed verdwyn as sulfmethemoglobien, nadat TNT blootstelling gestaak is. Sulfmethemoglobien wat ongeveer honderd en vyftien dae in die liggaam bly, het dus meer tyd om skade aan te rig as methemoglobien, wat slegs vyf dae in die liggaam bly. 'n Ernstige gevolg van methemoglobien en sulfmethemoglobien is die voorkoms van sianose. Sianose is die blouerige verkleuring van die huid en die slymvliese as gevolg van die teenwoordigheid van groot hoeveelhede gereduseerde hemoglobien in die bloed. Sigbare tekens van sianose is veral die verkleuring van die lippe, tong en oorlobbe (Jope, 1949). Sianose as gevolg van methemoglobien veroorsaak dat soveel as 35 persent van die totale bloedpigment in die nie-suurstofdraertoestand is. Herstel kan tussen vier en twintig uur tot vyf dae neem. Sianose as gevolg van sulfmethemoglobien veroorsaak dat nie meer as sewe persent van die totale bloedpigment geïmmobiliseer is nie. Sulfmethemoglobien word egter makliker deur die rooibloedsel geabsorbeer as methemoglobien en is daarom meer effektief in die produksie van sianose, as dieselfde hoeveelheid methemoglobien (Jope, 1949).

Persone met 'n aangebore glukose 6-fosfaatdehidrogenasetekort is veral vatbaar vir die ontwikkeling van akute hemolitiese krisis. Die teenwoordigheid van hierdie ensiem in rooibloedselle is nodig om die rooibloedsel se selmembrane te stabiliseer, indien dit aan TNT blootgestel word. Indien glukose 6-fosfaatdehidrogenase dus ontbreek, sal die rooibloedsel in die teenwoordigheid van TNT breek, wat dan die hemolitiese krisis aan die gang sit. Drie gevalle van akute hemolise in werkers met 'n glukose 6-fosfaatdehidrogenasetekort is aangemeld. Die TNT-konsentrasies in die lug waaraan hulle blootgestel is, was soms so hoog as 1,8 tot

2,95 milligram per kubieke meter lug (Djerassi & Vitany, 1975; Walter & Israel, 1979).

Aplastiese anemie is 'n toestand wat ontstaan as daar 'n progressiewe afname in sellulêre bloedelemente is. Dit kan die gevolg wees van defektiewe beenmurgfunksie, maar in baie gevalle is die oorsaak idiopaties. Dit gaan gepaard met simptome soos bleekheid, uitputting, bloeding en infeksie (Nowak & Handford, 1994). Hathaway (1977) het gevalle van aplastiese anemie by tyd-beswaarde-gemiddelde TNT-konsentrasies van 2 en 3 milligram per kubieke meter lug aangemeld. Hy het gevind dat die voorkoms van aplastiese anemie by blootstellings onder 1,5 miligram TNT per kubieke meter lug moeilik bepaalbaar is as gevolg van die teenwoordigheid van ander chemikalieë. Hoewel dit moeilik is om 'n absolute veilige vlak van TNT-blootstelling vas te stel waaronder aplastiese anemie nie sal ontwikkel nie, lyk dit asof 'n konsentrasie van 1,5 milligram TNT per kubieke meter lug die probleem redelik uitskakel. Steward et al. (1945) het beweer dat TNT se hemolitiese effekte op die rooibloedsel meer betekenisvol is as sy direkte toksiese effek op die lewer.

2.4.4 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE LEWER

Feitlik al die bloed wat terugkeer vanaf die spysverteringskanaal na die hart, beweeg deur die lewer. Gevolglik beweeg alles wat uit die spysverteringskanaal in die bloedstroom geabsorbeer word, deur die lewer (CLF, 1998). Die lewer is veral vatbaar vir skade veroorsaak deur chemikalieë omdat dit 'n fundamentele rol speel in die metabolisme daarvan. Die lewer skakel chemikalieë in produkte om wat maklik en vinnig deur die gal en urine uitgeskei kan word. Tydens hierdie reinigingsproses word daar soms onstabiele produkte geproduseer wat die lewer kan aanval en beskadig (ATSDR, 1998).

Daar is gevind dat een uit elke twaalf Kanadese aan die een of ander vorm van lewersiekte ly. Meer as honderd lewersiektes is bekend, waarvan galstene, hepatitis, sirrose en kanker van die lewer die algemeenste voorkom. Blootstelling aan TNT-konsentrasies hoër as 0,5 milligram per kubieke meter lug kan aanleiding gee tot lewerabnormaliteite, veral as daar 'n vinnige verhoging in blootstelling is, of as dit 'n nuwe blootstelling is (CLF, 1998; Hathaway, 1977). McConnell en Flinn (1946) het gevind dat die aanvanklike simptome van akute TNT-vergiftiging van die lewer geelsug, epigastrise pyn, naarheid en in sommige gevalle koma en selfs die dood kan insluit.

Dit wil dus voorkom of die lewer baie sensitief is vir blootstelling aan TNT. Die verhoogde teenwoordigheid van sekere lewerensieme soos AST (aspartaattransaminase), ALT (alanientransaminase), NAD (nikotienamieddinikleotied) en GGTP (γ -glutamieltranspeptidase) is 'n aanduiding van die teenwoordigheid van heptosellulêre skade. Verhoogde NAD- en AST-vlakke is aangetoon by atmosferiese TNT-vlakke van 0,8 milligram per kubieke meter lug. Die sensitiwiteit van serumensieme as indikers van lewerskade hang van die relatiewe konsentrasie en tempo van produksie van die ensieme in die sel af. Die meeste hepatiese selle het hoë konsentrasies transaminases. As gevolg van AST en ALT se hoë konsentrasies, is hulle baie sensitiewe indikers van nekrotiese letsels in die lewer. As 'n akute hepatiese letsel teenwoordig is, kan dit weke neem voordat hierdie ensiemkonsentrasies weer na normaal terugkeer. Die grootste verhoging in beide ensieme kan gesien word tydens hepatitis wanneer 'n drievoudige verhoging kan voorkom. Hierdie ensiemvlakke kan egter daal namate die toestand tot sirrose vorder, ten spyte van die daling in lewerfunksie. GGTP is die derde ensiem wat 'n aanduiding van lewersiekte kan gee (Kirchain & Gill, 1997;

Morton et al., 1976).

Serum-bilirubienkonsentrasies het ook 'n aanduidende waarde vir lewerskade as dit dramaties verhoog is. Bilirubien word aktief opgeneem in die hepatiese selle, gekonjugeer en in die gal geëkskretier. Die relatiewe konsentrasie gekonjugeerde bilirubien kan 'n aanduiding wees van hepatiese letsels. Die totale bilirubien sal verhoog wanneer daar 'n verlaging is in die lewer se vermoë om bilirubien te prosessee (Kirchain & Gill, 1997). Bilirubien is 'n afbraakproduk van hemoglobien, wat hoofsaaklik in die beenmurg en milt voorkom. Die vrygestelde bilirubien is 'n onoplosbare vorm wat gebind is aan plasmaproteïne. Dit word gelewer aan die lewer parenchieselle, wat dit konjugeer. Die afsterwe van lewerselle gee aanleiding tot die vrystelling van gekonjugeerde bilirubien vanaf die lewer na die sistemiese sirkulasie. 'n Oormaat bilirubien gee aanleiding tot die akkumulاسie daarvan in die epidermis van die vel en die sklera van die oog. Die gevolg hiervan is die geel verkleuring van die vel en oë, veroorsaak deur bilirubienvlakke hoër as 3 tot 5 milligram per desiliter.

Een uit elke vyfhonderd werkers wat daagliks aan TNT blootgestel word, ontwikkel geelsug tydens die eerste drie maande van blootstelling. Geelsug kan egter 'n latente periode van ongeveer vyf weke hê vandat blootstelling gestaak is totdat simptome ontwikkel. Dit is dus 'n aanduiding dat TNT stadig deur die liggaam geëlimineer word. In sommige gevalle kom geen vooraf waarskuwingsimptome voor nie. Tipiese simptome wat met geelsug gepaard gaan, is onder meer verdonkering van die urine, lomerigheid, stoelgange wat lig van kleur is, en selfs depressie kan voorkom (Hunter, 1975). In 1941 het Evans aangetoon dat TNT lewerselnekrose kan veroorsaak wat aanleiding gee tot toksiese geelsug. Hierdie tipe geelsug word van

ander soorte geelsug onderskei deurdat dit die vel 'n suurlemoengeel kleur gee (Kirchain & Gill, 1997). As die lewerparchiem herhaaldelik aan akute selskade en nekrose blootgestel word, sal nie-funksionele fibreuseweefsel die funksionele hepatosiete begin vervang. As gevolg van die lewer se groot kapasiteit, sal klein fibrotiese veranderings verdra word sonder 'n verlaging in lewerfunksie. Om hierdie rede word lewerskade normaalweg te laat opgemerk en aangemeld. Wanneer hierdie veranderinge egter voortduur, begin die lewer se struktuur verander en sirroze ontstaan (Kirchain & Gill, 1997).

Toksiese hepatitis verloop soos volg: aanvanklike naarheid, vomering en koors en dan die uiteindelijke voorkoms van geelsug. Toksiese hepatitis is inflammasie van die lewer, veroorsaak deur chemikalieë wat ingeasem of ingeneem word. Hierdie ingeasemde of ingeneemde toksienes kan chroniese lewersiektes veroorsaak wat aanleiding kan gee tot sirroze indien blootstelling nie gestaak word nie. Sirroze is die ernstigste en finale stadium van lewerskade en degenerering. Hiertydens word gesonde lewerweefsel vernietig en met onaktiewe bindweefsel vervang. Namate lewerskade toeneem, verlaag proteïensintese, wat ook die plasmaproteïenkonsentrasie van albumien en stollingsfaktore sal beïnvloed. Serumalbumien, met normaalwaardes van 4,5 tot 5,5 gram per desiliter kan tot so laag as 2 gram per desiliter daal (ATSDR, 1998; CLF, 1998; Gill & Kirchain, 1997; McConnell & Flinn, 1946).

Garfinkel et al. (1988) het aangetoon dat 'n vyf-en-dertigjarige man wat daagliks aan TNT blootgestel was, lewersirroze en hepatosellulêre karsinoma ontwikkel het. Hy het geen geskiedenis van hepatitis of alkoholmisbruik gehad nie. In 1989 was sterftes aan chroniese lewersiektes soos sirroze die negentiende grootste

oorsaak van dood. Negentig persent van hierdie sterftes was die gevolg van alkoholmisbruik. Daar is gevind dat een uit elke twaalf mense wat alkohol misbruik, sirrose ontwikkel. Ten einde alkoholiese lewersiektes te verstaan, is dit noodsaaklik dat die metabolisme van alkohol in die lewer ondersoek word (Gill & Kirchain, 1997).

Wanneer alkohol ingeneem word, word dit in die lewer gemetaboliseer via alkoholdehidrogenase om asetaldehyd te vorm. Asetaldehyd word weer afgebreek na asetaat via 'n oksidasiesisteem. Die verandering van alkohol na asetaldehyd, verhoog vetsuursintese. Indien die hepatosiete heeltemal met mikrovesikulêre vet gevul word, kan dit dikwels oopbreek en die inhoud sal in die bloed gestort word. As genoeg hepatosiete oopbreek, sal 'n inflammatoriese respons aan die gang gesit word. As die aanvallende substans verwyder word voordat 'n betekenisvolle hoeveelheid hepatosiete nekroties word, is die proses nog omkeerbaar. Die verhoging in lipiedsintese, tesame met 'n verlaging in oksidasie van vetsure, gee direk aanleiding tot steatose, wat die eerste letsel van alkohol-geïnduseerde lewersiektes is. Steatose is die verskynsel waar die hepatosiete gevul is met groot lipiedbevattende vesikels (Gill & Kirchain, 1997).

Die tweede patologiese gebeurtenis in die progressie van alkoholiese lewersiektes, is die voorkoms van hepatitis. Alkohol kan selnekrose veroorsaak deur die metaboliese tempo van die selle wat reeds gedeeltelik hipoksies is te verhoog. Wanneer hierdie stadium bereik word, sal agtien persent pasiënte sirrose ontwikkel, al word alkoholinnamie gestaak. Sirrose wat aanleiding gee tot hepatiese onvermoë, is die finale stap in alkoholiese lewersiektes (Gill & Kirchain, 1997).

Wanneer alkohol misbruik word, sal die lewer ook beskadig word en 'n verhoging in lewerensieme veroorsaak. Alkohol het dus 'n soortgelyke effek op die lewer as 'n chemikalie soos TNT.

2.4.5 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE MANLIKE VOORT-PLANTINGSTELSEL

Die afgelope paar jaar is gevind dat die testis een van die teikenorgane is wat geaffekteer word deur die toksisiteit geïnduseer deur TNT. Nadat TNT oraal vir ses weke toegedien is, het rotte 'n verhoogde morfologiese abnormale sperm getoon. Die rotte se testikulêre ensiemaktiwiteit was ook na blootstelling van agt weke versteur (Liu et al., 1995). Liu et al., (1995) assosieer TNT-blootstelling met impotensie wat by 63,5 persent blootgestelde werkers voorgekom het, in vergelyking met 5,4 persent van 'n kontrolegroep. Sommige blootgestelde werkers het ook 'n verlaagde semenvolume, verlaagde spermbeweeglikheid en misvormde sperms getoon. Hul gemiddelde serumtestosteroonkonsentrasies was ook onder die normale waardes (480 nanogram per honderd milliliter in vergelyking met 585 nanogram per honderd milliliter vir die kontrolegroep).

Magnesiumvlakke was ook verlaag in blootgestelde werkers, wat moontlik verband hou met die abnormale resultate van die semenanalises. Magnesium is een van die essensiële elemente wat nodig is vir fundamentele selreaksies soos proteïensintese en energieproduksie. Magnesium dien ook as 'n aktiveerder vir baie ensiemsisteme wat betrokke is by selmetabolisme.

Mans wat aan TNT blootgestel word, kan dus verlaagde konsentrasies van sommige elemente in hul semen hê, asook veranderde semenfisiologie (Liu et al., 1995).

2.4.6 DIE INVLOED VAN TNT OP DIE VEL

Voordat enige toksikologiese effekte van TNT bekend was, was die voorkoms van dermatitis reeds 'n algemene verskynsel onder TNT-werkers (McConnell & Flinn, 1946). In 1944 het Schwartz aangetoon dat die vel 'n geel kleur ontwikkel as gevolg van TNT-blootstelling, wat nie verband hou met geelsug nie. Hy het ook bevind dat TNT dermatitis kan veroorsaak. Jare hierna in 1983 het Coh en Rajan ook aangetoon dat twee uit vier werkers 'n matige erosiewe irriterende reaksie toon as gevolg van blootstelling aan TNT-poeier. Hy het gevind dat 'n vrou wat sonder beskerming met TNT-poeier gewerk het, na drie maande 'n uitslag op haar nek, voorkop en arms ontwikkel het, tesame met edeem van haar vingers. Die simptome het oor 'n naweek verbeter maar teruggekeer wanneer sy terug was by die werk. Na 'n vakansie van twee weke het die toestand totaal genees.

Beroepskontak-dermatitis is inflammasie van die vel wat veroorsaak word deur 'n allergie of irritasie, veroorsaak deur 'n substansie in die werkplek wat direk in kontak kom met die vel. Hierdie tipe dermatitis gaan gepaard met simptome soos swelling, rooiheid, jeuking, pyn, die voorkoms van klein blasies en edeem. Simptome kan binne twaalf uur vanaf blootstelling voorkom en sal die ergste wees drie tot vier dae daarna. Nadat blootstelling gestaak is, kan herstel binne sewe dae volkome wees.

Die reaksie wat 'n substansie ontlok, sal afhang van sy vermoë om die buitenste laag van die vel te verander. Sekere substansies kan hierdie buitenste vetlaag van die vel verwyder en sodoende die vel binnedring (CCOAS, 1997).

2.4.7 KARSINOGENITEIT VAN TNT

TNT ontlok 'n reeks toksikologiese reaksies in diere en in mense, maar dit is nie noodwendig karsinogenies nie. TNT se strukturele ooreenkomste met die rot-lewerkarsinogeen, DNT (2,4-dinitrotolueen), en sy aktiwiteit as geen-mutant *in vitro*, is wel 'n aanduiding van TNT se karsinogeniese potensiaal. Daar is gevind dat dit onwaarskynlik is dat TNT 'n genotoksiese karsinogeen soos DNT kan wees, maar dat dit wel 'n swak karsinogeniese respons kan ontlok in die hematologiese stelsel en die urinêre weg in chronies blootgestelde diere (Ashby et al., 1985).

Daar is wel gevind dat tetranitrometaan karsinogenies vir diere kan wees. Tetranitrometaan is die hoof vlugtige kontaminant van TNT en kan uit soveel as 0,12 persent van die rumateriaal uitmaak. Dit word hoofsaaklik deur inaseming ingeneem tydens die vervaardigingsproses van TNT. Pulmonêre edeem in rotte en pulmonêre inflammasie in muise, word geassosieer met blootstelling aan tetranitrometaandamp by letale dosisse. Blootstelling kan ook 'n dosis-verwante verhoging in alveolêre of brongiale neoplasmas veroorsaak. In verskeie gevalle het hierdie neoplasmas ook na ander organe versprei (ARC, 1998).

Garfinkel et al. (1988) het 'n geval van kanker van die lewer aangewys. Dit was 'n werker wat vir vyf-en-dertig jaar daagliks aan TNT blootgestel was. Kolb et al. (1993) het in reaksie op die voorkoms van groot hoeveelhede leukemiagevalle in 'n Duitse stad, ondersoek ingestel. Hy het gevind dat die stad se grond met TNT besoedel is deur 'n TNT-vervaardigingsaanleg wat tydens die Tweede Wêreldoorlog daar geleë was. Hy het verder aangetoon dat inwoners ouer as vyf en sestig jaar die grootste risikogroep was.

HOOFSTUK 3

3. METODEDES

3.1 ALGEMEEN

Die doel van hierdie studie is om die luggedraagde sowel as die biologiese TNT-konsentrasies te bepaal en om vas te stel watter gesondheidseffekte met TNT geassosieer kan word. Urienmonsters is geneem die week voor blootstelling sowel as die Maandagoggend voor blootstelling, aan die einde van die Maandag-skof en weer aan die einde van die week (ekstra dag). Bloedmonsters word op dieselfde tye geneem, met die uitsondering van die voorblootstellingsmonster 'n week voor die tyd. Die konsentrasies TNT in die lug is op dieselfde dag as die biologiese monsters bepaal. Verder is biologiese monsters ook op een ander geleentheid aan die einde van die volgende skofweek geneem. Biologiese monitering behels die versameling van bloed en urienmonsters by elke werker. Metaboliese TNT-vlakke word van die urienmonsters bepaal. Bloedmonsters is ontleed vir lewer- ensieme soos ALT, AST en GGTP. Glukose-6-fosfaatdehidrogenasekonsentrasies word ook bepaal. Elke werker se urine word ook op 'n maandelikse basis met behulp van die Webster-toets vir TNT getoets.

Die werkers in die A02-brisantvullingsgebou is in die studie bestudeer. Die gebou is vir die doel van hierdie studie in drie verskillende werkstasies ingedeel, waar die TNT-konsentrasies in die omgewingslug bepaal is. Die werkstasies is so gekies dat dit die areas is waar TNT-konsentrasies waarskynlik die hoogste is, soos vasgestel deur 'n voorafgaande deurstapondersoek. Dit is ook die areas waar die betrokke werkers die meeste van die skoftydperk deurbring.

Elke stasie word deur 'n manlike werker beset. Die blootstelling van die drie werkers aan TNT-dampe is gemoniteer. Die toesighouer van die drie werkers word ook gemoniteer. 'n Tyd- en bewegingstudie van al vier die werkers word gedoen om hul beweeglikheid gedurende die skof te monitor. Elke werker se posisie en aktiwiteit word ongeveer elke tien minute aangeteken, sodat dit met die werker se blootstelling vir daardie spesifieke periode in verband gebring kan word.

3.2 INDELING VAN WERKSTASIES

Werkstasie 1

Werkstasie 1 is die area waar TNT gesmelt word. Dié area is normaalweg baie warm as gevolg van die stoom waarmee die smeltenks verhit word. Ongeveer seshonderd kilogram gevlokte TNT en seshonderd kilogram soliede TNT word per dag gesmelt. Werker nommer een is hiervoor verantwoordelik. Hierdie werker bring die hele skof hier deur en word dus aan groot konsentrasies TNT-dampe blootgestel. Die smeltproses begin om ongeveer 05:30 die oggend en dit duur tot ten minste om 14:00.

Werkstasie 2

Werkstasie 2 is die area waar die afwerking gedoen word. Die TNT-gevulde bomme word afgekoel en 'n laaste lagie TNT en teer word bygevoeg. Werker nommer twee is verantwoordelik om die laaste lagie TNT op te gooi en enige oortollige TNT op die kante van die bom af te kap. Daar moet eers gewag word dat die gevulde bomme afkoel voordat die laaste lagie TNT bygevoeg kan word. Werker nommer twee werk dus net die laaste uur of twee van die skof met die gesmelte TNT. Die res van die skof is hy behulpsaam by die voorbereiding van die bomme vir vulling.

Werkstasie 3

Werkstasie drie is die area waar werker drie die bomme vul. Een derde vulling geskiet met gesmelte TNT. Die ander twee derdes van die bom word met TNT-balletjies gevul om die vorming van 'n vakuum te verhoed. Dié betrokke werker word ook nie die hele skof blootgestel nie. Sy blootstelling begin wanneer die gesmelte TNT gereed is. Dit is ongeveer vanaf 11:00 tot 16:00. Die res van die skof help hy ook met die voorbereiding van die bomme.

3.3 MONITERING VAN BLOOTSTELLING AAN TNT-DAMPE

3.3.1 APPARAAT

1. SKC Tenax-buise, Cat No. 226-56
2. Gilian persoonlike monsternemingspomp 2, reeks no. 12172
3. Gilian persoonlike monsternemingspomp 3, reeks no. 12121
4. Gilian persoonlike monsternemingspomp 4, reeks no. 12176
5. Gilian persoonlike monsternemingspomp 5, reeks no. 12116
6. Seepborrel-buret kalibreringsapparaat
7. Dräger-rookbuis
8. Sony Digital Still-kamera (10 % vergroting)

3.3.2 BEREKENINGE

- Volume lug

$$m^3 = \frac{\text{vloeiempo} \times \text{tyd}}{1000}$$

- Konsentrasie

$$\text{mg/m}^3 = \frac{\text{massa}(\text{mg})}{\text{volume}(\text{m}^3)}$$

- Agt uur tyd-beswaarde blootstelling

$$E_{cum} = c_1 t_1 + c_2 t_2 + \dots c_n t_n$$

$$E_{av-cum} = \frac{E_{cum}}{T}$$

$$E_{eq} = \frac{E_{av-cum} \times T}{8}$$

Waar: c = lugkonsentrasie tydens periode t
 t = duur van blootstelling
 T = totale duur van blootstelling
 E_{eq} = ekwivalente blootstelling
 E_{cum} = kumulatiewe blootstelling
 E_{av-cum} = gemiddelde kumulatiewe blootstelling

3.3.3 INLEIDING

'n Eenvoudige en akkurate metode vir die versameling van TNT-damp word benodig. Hiermee saam moet dit 'n absolute veilige metode wees as gevolg van TNT se ontploffingsgevaar. OSHA- (Beroepsveiligheid- en Gesondheidsadministrasie) metode nommer 44 word gebruik in die uitvoering van monitering van TNT-dampe. Hiervolgens word monsters verkry deur 'n bekende volume lug deur 'n gespesialiseerde Tenax-GC-buisie te trek. Die Tenax-GC is gekies vir die monitering van TNT-damp as gevolg van gepubliseerde aanbevelings en omdat laboratoriumtoetse dit as geskik bevind het (Bishop et al., 1988). Die aanbevole lugvolume en versamelingstempo is 60 liter, met 'n vloeitempo van een liter per minuut. Om dus oorversadiging van die Tenax-buis te voorkom, kan dit nie langer as een uur gemoniteer word nie. Daar word gebruik

gemaak van Gilian persoonlike monsternemingspompe. Die pompe is direk voor en direk na monsterneming gekalibreer met die seepborrel-buretmetode.

3.3.4 EKSPERIMENTELE PROSEDURE

- Die Gilian persoonlike monsternemingspompe 2, 3, 4 en 5 word gekalibreer met die seepborrel-buretmetode, met 'n Tenax-buis in lyn.
- Die Tenax-buise en die pompe word met mekaar verbind met behulp van 'n buigbare buis.
- Die pompe word deur die werkers gedra, en die Tenax-buis word vertikaal in die asemhalingsone van die werker gehang.
- Die bedekte eindes van die Tenax-buise word verwyder en veilig bewaar.
- Die pompe word aangeskakel en die tyd word genoteer.
- Na ongeveer een uur moet die Tenax-buise vervang word en die gebruikte Tenax-buis moet herseël word.
- Ten minste een blanko Tenax-buis is nodig wat op dieselfde wyse gehanteer word as die monsters, met die uitsondering dat geen lug daardeur getrek word nie.
- Na afloop van die monitering word die pompe weer gekalibreer.

3.3.5 ANALISES

Die versamelde monsters is deur middel van gaschromatografie geanaliseer. Die analisering sluit 'n termiese energie-analiseerder en 'n ontploffingspakket in. Analises word deur NASCHEM (EDMS) BPK¹ gedoen. Die TNT word uit die Tenax-buis gewas met behulp van asetoon en in 'n 50 milliliter volume fles geplaas. Die monster word dan drooggeblaas met droë lug en in 'n 50/50 CH₃CN/H₂O-

¹ NASCHEM (EDMS) BPK: Boskopfabriek Privaatsak x1254 Potchefstroom

oplossing opgelos. 'n Val-u-pak (kode 37190)-kolom word gebruik, tesame met 'n UV-opspoorder van 254 nanometer. Die vloeitempo is een liter per minuut.

3.3.6 TOETS VAN UITSUIGSISTEME

Die lokale uitsuigsisteem van die smeltpotte asook die algemene lugvloei in die gebou se doeltreffendheid is getoets met die hulp van 'n Dräger-rookbuis. Nadat die bevinding gemaak is dat die smeltpotte se uitsuigsisteem nie doeltreffend is nie, is die betrokke skropper oopgemaak en foto's van die skropper is met 'n digitale kamera geneem. Met die hulp van die Dräger-rookbuis is gevind dat die algemene ventilasie in die A02-brisantvullingsgebou van so 'n aard is dat dit TNT-dampe voldoende wegvoer.

3.4 BIOLOGIESE MONITERINGSTEGNIEKE VIR DIE EVALUERING VAN TNT-VERGIFTIGING

3.4.1 BLOEDTOETSE

Bloedmonsters is op vier verskillende geleenthede (wat pre- en post-monsters insluit) van elke werker geneem. Die volgende ontledings is deur die patologieslaboratorium van Du Buisson & Vennote gedoen:

1. Die GGTP-, ALT- en AST-konsentrasies is bepaal om potensiële lewerskade as gevolg van TNT-blootstelling vas te stel.
2. Die eritosiëtelings, tesame met hemoglobien- en hematokritvlakke is bepaal om enige hematologiese skade vas te stel.
3. Glukose-6-fosfaatdehidrogenasekonsentrasies word ook bepaal.

3.4.2 VOORSORGMAATREËLS

Om blootstelling tot die minimum te beperk, is die volgende maatreëls ingestel: Skoon oorpakke, onderklere, handskoene en voorskote is gedra. Gesigskerms en respirators is voorsien. Die

nodige handwasgeriewe vir voor tee- en etenstye is beskikbaar gestel, tesame met skoon oorpakke. Werkers is ook verplig om na die skof te stort en skoon klere aan te trek wat in aparte sluitkassies gebêre word. Gedurende die tydperk van die studie is daar toegesien dat die werkers wat aan die studie deelneem, bogenoemde maatreëls toegepas het.

3.4.3 URIENTOETSE

Die Webster-toets word reeds vanaf 1916 gebruik om die teenwoordigheid van TNT in urine aan te dui (Hunter, 1978). Die Webster-indikator is 'n 10% KOH (kaliumhidroksied) -oplossing wat met TNT reageer en 'n kleurreaksie veroorsaak.

3.4.3.1 EKSPERIMENTELE PROSEDURE

- Voeg 'n 25 ml urienmonster in 'n 250 ml-skeidingstregter, gevolg deur 25 ml 20% H₂SO₄ (waterstofsulfied) en 25 ml diëtleter.
- Skud die oplossing vir drie minute en laat toe dat die oplossing skei.
- Dreineer die onderste laag.
- Voeg 50 ml gedistilleerde water by en herhaal bogenoemde twee stappe.
- Voeg die volgende by: 25 ml warm (40 °C) 2-metoksie-etanol en 10 ml 10% KOH.
- Laat staan vir twee minute totdat 'n kleur ontwikkel.
- Vergelyk nou die resultate met die Webster-skaal.

3.4.3.2 WEBSTER-SKAAL

- Wit : 0 milligram per liter
- Lig pienk : 0.5 milligram per liter
- Pienk : 1.0 milligram per liter
- Ligrooi : 1.5 milligram per liter

- Rooi : 2.0 milligram per liter

Verder is die urienmonsters gebruik vir die bepaling van metaboliese TNT deur Du Buisson & Vennote. Die rede waarom metaboliese TNT ook bepaal word, is omdat die Webster-toets nie altyd 'n baie betroubare en akkurate metode is nie.

3.5 MEDIESE ONDERSOEKE VAN TNT-WERKERS

Urientoetse word maandeliks gedoen, waartydens die TNT-konsentrasies in die urine met behulp van die Webster-toets bepaal word. Bloedmonsters word elke ses maande geneem en geanaliseer vir die betrokke elemente. Verder moet elke werker jaarliks 'n volledige mediese ondersoek ondergaan, wat opftalmologiese ondersoeke insluit.

HOOFSTUK 4

4. RESULTATE EN BESPREKINGS

4.1 ALGEMEEN

Tabel 1 gee 'n uiteensetting van die persoonlike besonderhede van die vier werkers gemoniteer. Al vier die werkers is manlik, soos die res van die ongeveer twintig werkers wat werksaam is in die A02-brisantvullingsaanleg. Werkers wat hier werksaam is werk nie reg deur die jaar in hierdie aanleg nie, maar ook in ander aanlegte waar hulle nie noodwendig aan TNT blootgestel word nie. Werker drie het agt jaar diens, werkers een en twee het elk twaalf jaar diens, terwyl werker vier elf jaar diens het. Die vier werkers het 'n gemiddelde ouderdom van 36.8 jaar.

'n Aantal toestande wat die afgelope jaar gereeld voorgekom het onder die werkers by die A02-brisantvullingsaanleg is brongitis, boonste lugweginfeksie, verkoue en griep, miositis en hoofpyn. Daar kan egter nie met sekerheid gesê word dat dit verband hou met TNT blootstelling nie, aangesien hierdie toestande algemeen voorgekom het onder al die werkers by die fabriek, en nie spesifiek net by die TNT werkers nie.

Geen voorvalle van lewer siektes, bloed abnormaliteite of enige van die ander effekte van TNT, wat in die literatuur beskryf word, kom voor nie. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die werkers nie reg deur die jaar chronies aan TNT blootgestel word nie. Zhou (1990) het gevind dat die voorkoms van katerakte die grootste is by blootstellings langer as twintig jaar.

	TIPE WERK	JARE DIENS	OUDER-DOM	GESLAG	WERK-STASIE
Werker Nr. 1	Smelter	12	38	Manlik	1
Werker Nr. 2	Afwerker	12	32	Manlik	2
Werker Nr. 3	Vuller	8	34	Manlik	3
Werker Nr. 4	Toesig-houer	11	43	Manlik	1-3

TABEL 1 'n Uiteensetting van die persoonlike besonderhede van die werkers

4.2 TNT DAMPKONSENTRASIES IN DIE OMGEWINGSLUG

Tabelle 2-5 gee 'n uiteensetting van die TNT dampkonsentrasies waaraan die onderskeie werkers blootgestel is, tesame met die tye wanneer dit gemoniteer is. 'n Werksplekstandaard van 0.5 miligram TNT per kubieke meter lug word deur NIOSH, ACGIH en die Regulasies vir Gevaarlik Chemiese Substansies as 'n aanvaarbare tyd-beswaarde blootstellingswaarde aanbeveel (ekwivalente blootstellingsvlak). Dit gebeur soms dat werkers langer as agt ure per dag werk, en dan is dit nodig dat die blootstellings duur beswaar word tot 'n agt uur skof. Dit beteken ook dat teetye, etenstye en tye wat die werker nie blootgestel is nie, in berekening gebring word. Tabel 6 gee die onderskeie werkers se agt uur tyd-beswaarde blootstellingswaardes weer. Om 'n korrelasie te kry tussen die blootstelling van die werkers en hul beweeglikheid gedurende die skof, is 'n tyd en bewegingstudie gedoen (Tabel 7).

	Mons- ter nr.1	Mons- ter nr.2	Mons- ter nr.3	Mons- ter nr.4	Mons- ter nr.5	Mons- ter nr.6	Mons- ter nr.7
Pomp nr.	2	2	2	2	2	2	2
Gemiddelde vloei tempo (l/min)	0.975	0.975	0.975	0.975	0.975	0.975	0.975
Tyd (min)	65	57	56	62	58	49	76
Volume lug deur filter (m ³)	0.063	0.056	0.055	0.06	0.057	0.048	0.074
TNT-massa (mg)	0.21	0.05	0	0	0.04	0.02	0
TNT- konsentrasie (mg/m ³)	3.33	0.9	0	0	0.7	0.42	0
Moniterings- tyd	5:45 – 6:50	6:50 – 7:47	7:48 – 8:44	8:44 – 9:46	10:58 – 11:56	11:59 – 12:48	13:52 – 15:08

TABEL 2 'n Uiteensetting van die TNT dampkonsentrasies
waaraan werker nommer een blootgestel is.

	Monster nr. 1	Monster nr. 2	Monster nr. 3
Pomp nr.	5	5	5
Gemiddelde vloei tempo (l/min)	0.99	0.99	0.99
Tyd (min)	57	37	79
Volume lug deur filter (m ³)	0.056	0.037	0.078
TNT-massa (mg)	0	0	0
TNT- konsentrasie (mg/m ³)	0	0	0
Moniterings- tyd	11:11 –12:08	12:08 – 12:45	13:54 –15:13

TABEL 3 'n Uiteensetting van die TNT dampkonsentrasies
waaraan werker nommer twee blootgestel is.

	Monster nr. 1	Monster nr. 2	Monster nr. 3
Pomp nr.	4	4	4
Gemiddelde vloeitempo (l/min)	0.995	0.995	0.995
Tyd (min)	61	41	74
Volume lug deur filter (m ³)	0.061	0.041	0.074
TNT-massa (mg)	0.04	0	0
TNT-konsentrasie (mg/m ³)	0.66	0	0
Moniterings-tyd	11:04 –12:05	12:05 –12:46	13:50 –15:04

TABEL 4 'n Uiteensetting van die TNT dampkonsentrasies waaraan werker nommer drie blootgestel is.

	Monster nr.1	Monster nr.2	Monster nr.3	Monster nr.4	Monster nr.5	Monster nr.6	Monster nr.7
Pomp nr.	3	3	3	3	3	3	3
Gemiddelde vloeitempo (l/min)	0.979	0.979	0.979	0.979	0.979	0.979	0.979
Tyd (min)	60	54	60	62	62	60	79
Volume lug deur filter (m ³)	0.059	0.053	0.059	0.061	0.061	0.059	0.077
TNT-massa (mg)	0	0	0	0	0	0	0
TNT-konsentrasie (mg/m ³)	0	0	0	0	0	0	0
Moniterings-tyd	5:50 – 6:50	6:51 – 7:45	7:45 – 8:45	8:45 – 9:47	11:00 – 12:02	12:02 – 13:02	13:55 – 15:14

TABEL 5 'n Uiteensetting van die TNT dampkonsentrasies waaraan werker nommer vier blootgestel is.

	Werkstasie	Agt uur beswaarde blootstellingswaarde (mg/m ³)
Werker Nr. 1	1	0.605
Werker Nr. 2	2	0
Werker Nr. 3	3	0.031
Werker Nr. 4	1-3	0

TABEL 6 'n Uiteensetting van die agt uur tyd-beswaarde-blootstellingswaardes van die vier werkers.

	Werker nr 1		Werker nr2		Werker nr 3		Werker Nr 4	
	Posisie	Aktiwiteit	Posisie	Aktiwiteit	Posisie	Aktiwiteit	Posisie	Aktiwiteit
5:50	X	Smelt/vul					Smelt-4m	Toesig
6:00	X	Smelt/vul					Smelt/vul	Smelt/vul
6:10	X	Smelt/vul					Smelt-1m	Toesig
6:20	X	Smelt/vul					Smelt-1m	Toesig
6:30	X	Smelt/vul					Smelt/vul	Smelt/vul
6:40	X	Smelt/vul					Smelt-3m	Toesig
6:50	4m	Luier					Smelt-4m	Toesig
7:00	X	Smelt/vul					Afwesig	Afwesig
7:10	2m	Luier					Smelt-2m	Toesig
7:20	X	Smelt/vul					Afwesig	Afwesig
7:30	In area	Skoon					Smelt-1m	Toesig
7:40	Afwesig	Afwesig					Smelt-4m	Toesig
7:50	X	Smelt/vul					Smelt-2m	Toesig
8:00	X	Smelt/vul					Afwesig	Afwesig
8:10							Afwesig	Afwesig
8:20	In area	Skoon					Afwesig	Afwesig
8:30	X	Smelt/vul					Afwesig	Afwesig
8:40	In area	Skoon					Smelt-2m	Toesig
8:50	In area	Skoon					Afwesig	Afwesig
9:00	X	Smelt/vul					Smelt-3m	Toesig
9:10	2m	Luier					Afwesig	Afwesig
9:20	Afwesig	Afwesig					Vularea	Toesig
9:30	3m	Luier					Afwesig	Afwesig
9:40	Afwesig	Afwesig					Afwekarea	Toesig
9:50							Afwesig	Afwesig
10:00							Afwesig	Afwesig
11:00							Afwesig	Afwesig
11:10	X	Smelt/vul	Vularea	Voorberei	X	Vul	Afwesig	Afwesig
11:20					X	Vul	Afwesig	Afwesig
11:30	3m	Luier	X	Kap	X	Vul	Afwesig	Afwesig
11:40	X	Smelt/vul	X	Kap	4m	Voorberei	Afwesig	Afwesig
11:50	X	Smelt/vul			X	Vul	Vularea	Toesig
12:00	X	Smelt/vul	X	Kap			Smeltarea	Toesig
12:10			X	Kap	X	Vul	Afwerking	Toesig
12:20	X	Smelt/vul			X	Vul	Vularea	Toesig
12:30					X	Vul	Afwesig	Afwesig
14:00	X	Smelt/vul	X	Kap	Afwesig	Afwesig	Vularea	Toesig
14:10	In area	Skoon			Afwesig	Afwesig	Afwesig	
14:20			X	Kap	X	Vul	Afwerkarea	Toesig
14:30	Afwesig	Afwesig	X	Kap	X	Vul	Vularea	Toesig
14:40	X	Skoon	X	Kap	X	Vul	Afwesig	Afwesig
14:50	X	Skoon	X	Kap	In area	Vul (teer)	Afwesig	Afwesig
15:00	X	Skoon	X	Vul	X	Vul	Smeltarea	Toesig
15:30	X	Skoon	X	Vul	X	Vul	Vularea	Toesig
15:40	X	Skoon	Afwesig	Afwesig	X	Vul	Vularea	Toesig
15:50	Afwesig	Afwesig	Afwesig	Afwesig	X	Vul	Afwesig	Afwesig

TABEL 7 Tyd en bewegingstudie van die vier werkers

Werker nommer een wat werkstasie een (smeltkamer) beset, toon die hoogste blootstelling by die neem van monster nommer een (Tabel 2). Die TNT konsentrasie is 3.33 miligram TNT per kubieke meter lug. Monsters nommers twee en vyf van werker nommer een is 0.9 en 0.7 miligram TNT per kubieke meter lug, onderskeidelik. Blootstelling vir die res van die dag vir werker nommer een is gering. Wanneer na tabel 7 gekyk word, sien ons dat werker nommer een tussen 5:50 en 6:50 onophoudelik voor die smeltpotte deur gebring het. In tabel 7 impliseer "Posisie" die geskatte afstand vanaf die TNT bron en "X" is wanneer die werker by die TNT bron is. Dit kan 'n goeie verduideliking wees vir die hoë blootstelling by die neem van monster een. Monster twee se konsentrasie is steeds hoog, omrede werker nommer een nog voluit besig is om TNT te smelt volgens die tyd en bewegingstudie (Tabel 7).

Volgens tabel 7 gaan die smelt proses voort gaan tot 12:30. By die neem van monster sewe word geen TNT meer gesmelt nie, en verduidelik dit waarom die weker geen blootstelling meer het nie.

Werker nommer een se agt uur tyd-beswaarde blootstellingswaarde (ekwivalente blootstellingsvlak) is 0.687 miligram TNT per kubieke meter, vir die 7.05 uur wat hy blootgestel was. Verder moet die tye waar aangeneem word dat blootstelling nul is ook in aanmerking geneem word. Die berekende tyd hiervoor is 2.33 uur. Werker een se totale blootstelling vir die dag is dan 0.605 miligram TNT per kubieke meter.

Werker nommer een se blootstelling vir die dag is dus hoër as die TBG-BBd aanbevole drempel van 0.5 miligram TNT per kubieke meter lug. Dit is moontlik dat die hoë temperatuur in die smeltkamer rondom die smeltpotte, asook die werker se lang ure by die betrokke bron, bydra tot die hoë blootstelling van die werker in hierdie area.

Soos aangedui in tabel 3, het werker nommer twee geen blootstelling aan TNT dampe nie. Hierdie resultate word bevestig deur die tyd en bewegingstudie (Tabel 7). Tussen 11h00 en 15h30 het werker twee feitlik nooit by die TNT bron, waar hy die laaste lagie TNT byvoeg, deur gebring nie. Hy het die meeste van die tyd die oortollige TNT van die bomme af gekap en was dus nie aan dampe blootgestel nie.

Werkers nommer drie se eerste monster is 0.66 miligram TNT per kubieke meter, terwyl die res van die monsters geen blootstelling toon nie. Volgens die tyd en bewegingstudie het werker nommer drie feitlik die volle tydperk gevul, en is dit vreemd dat slegs die eerste monster hoë blootstelling toon. Om 'n moontlike verklaring vir die onverwagte resultate te gee, kan ons aanneem dat die goeie ventilasie in die vertrek bydra tot sy lae blootstelling. Werker nommer drie se agt uur tyd-beswaarde blootstellingswaarde is 0.085 miligram TNT per kubieke meter lug, vir die 2.93 uur wat hy gewerk het. Indien die ander 5.07 uur, wanneer aangeneem word sy blootstelling nul is, in berekening gebring word, het hy 'n totale agt uur tyd-beswaarde blootstelling van 0.031 miligram TNT per kubieke meter. Werker nommer drie se blootstelling is dus ver onder die BBd aanbevole drempel vir 'n agt uur werksdag.

Werkers nommer vier, die toesighouer, beweeg die hele dag in die gebou rond, en word dus nie direk aan die onderskeie TNT bronne van die ander werkers blootgestel nie. Die tyd en bewegingstudie (Tabel 7) toon aan dat werker nommer vier altyd op 'n redelike afstand vanaf die bronne is. Dit is weereens 'n aanduiding dat die ventilasie in die gebou van goeie gehalte is.

Bogenoemde resultate het die vraag laat ontstaan waarom werker nommer een aan sulke hoë TNT vlakke blootgestel word. Die blootstellings bron is die smeltpotte wat voorsien is van 'n uitsuigsisteem en skropper. 'n Lugvloeitoets met 'n Dräger rookbuis het getoon dat sodra die smeltpotte oopgemaak word die hitte tot gevolg het dat groot hoeveelhede TNT damp in die atmosfeer in vrygelaat word. Die rookbuis het bevestig dat byna geen dampe deur die uitsuigsisteem weggevoer word nie. Die skropper besit spuitkoppe wat water in die skropper inspuit. Vanweë die spesifieke ontwerp van die spuitkoppe veroorsaak dit 'n suigkrag wat die dampe deur die uitsuigsisteem verwyder. Die gebrek aan lugvloei uit die smeltpotte het die vermoede laat ontstaan dat die spuitkoppe nie effektief funksioneer nie. Die skropper is oopgemaak en die spuitkoppe ondersoek. Die spuitkoppe was baie aangepak, en kon nie meer die nodige suigkrag en lugvloei lewer nie (Sien figure 2(A) en 2(B)) . Figure 1(A) en 1(B) gee 'n aanduiding van hoe aangepak die skropper se pype was.

4.3 BLOEDANALISES

Bloedanalises is gedoen om die vlakke van die onderskeie lewer ensiem konsentrasies, wat moontlik deur TNT verander kan word, te bepaal. Potesiële hematologiese skade kan opgespoor word deur die konsentrasies van die nodige bloed komponente se vlakke vas te stel. Glukose 6-fosfaatdehidrogenase vlakke is ook bepaal.



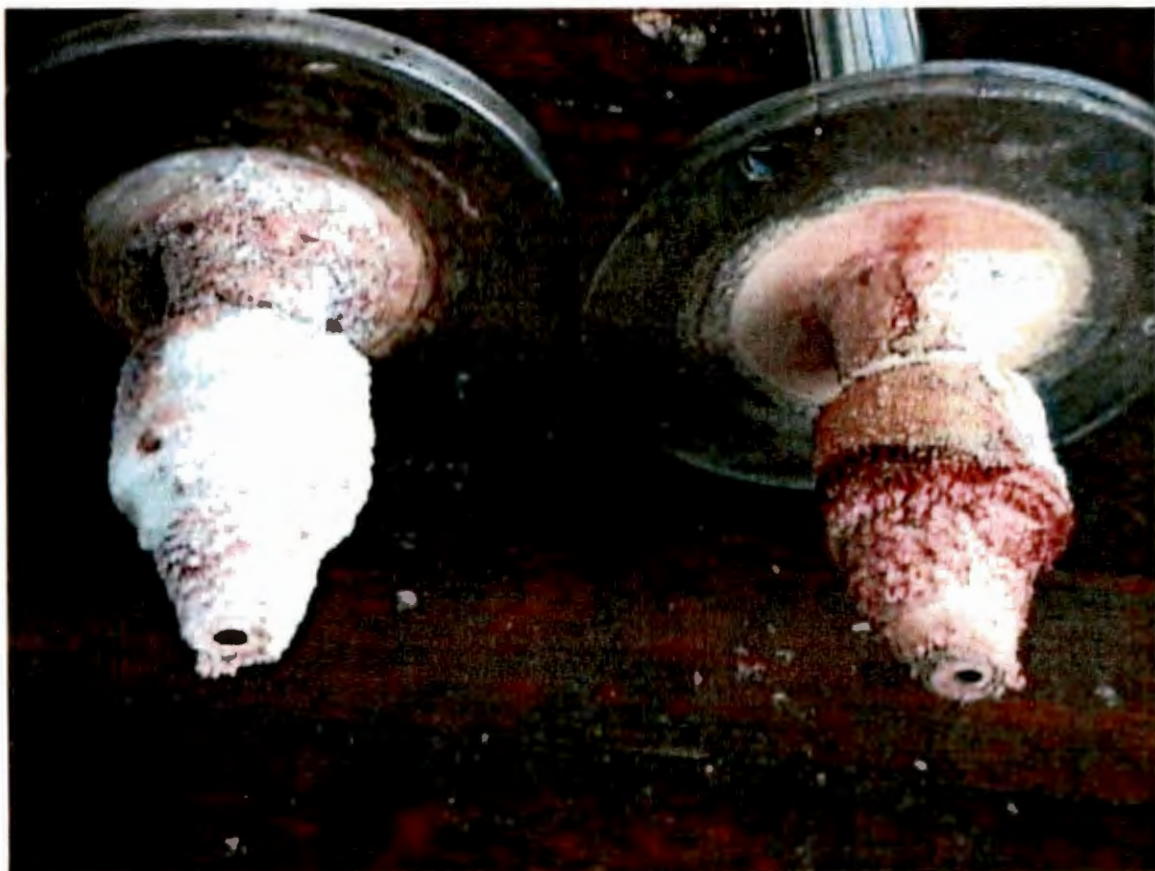
Figuur 1(A)



Figuur 1(B)



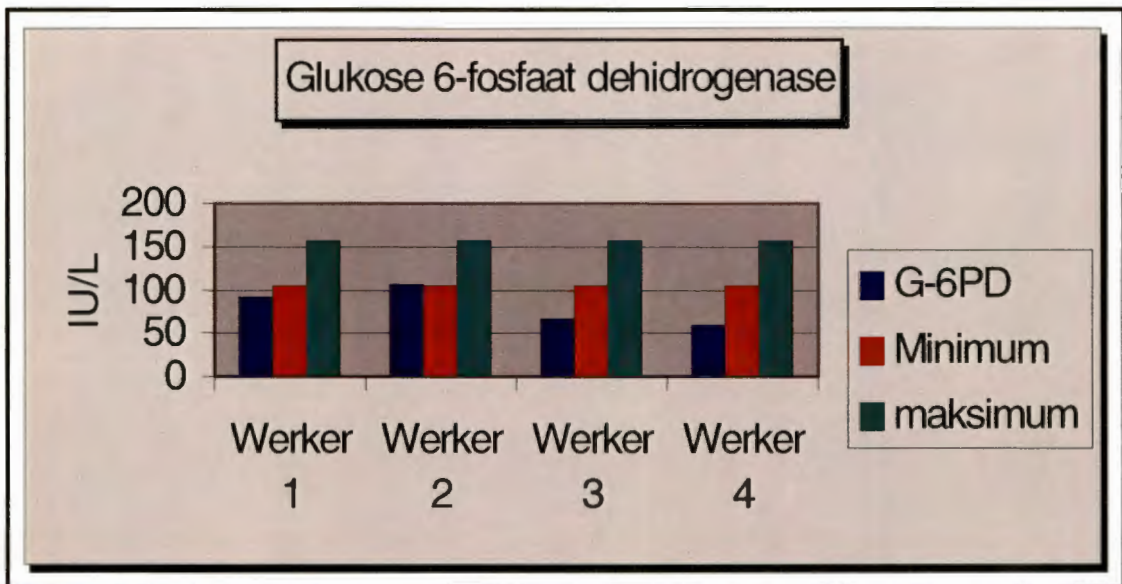
Figuur 2(A)



Figuur 2(B)

4.3.1 Glukose 6-fosfaatdehidrogenase

Die glukose 6-fosfaatdehirogenase (G6PD) konsentrasies word in figuur 3 weergegee. Dit het 'n reikwyte wat strek tussen 105 en 157 IU/L. Slegs werker nommer twee het 'n normale G6PD konsentrasie van 106 UI/L. Werker nommer een het 'n konsentrasie van 92 IU/L, werker nommer drie het 'n konsentrasie van 66 IU/L, en werker nommer vier 'n konsentrasie van 59 IU/L.



Figuur 3 Glukose 6-fosfaatdehidrogenase konsentrasies.

Hiervolgens sien ons dat drie van die vier werkers lae G6PD vlakke het. TNT veroorsaak peroksidatiewe membraan skade wat teengewerk kan word deur G6PD. 'n Verlaagde G6PD konsentrasie sal dus die TNT werker se potesiaal om TNT geinduseerde hematologiese siektes op te doen verhoog.

4.3.2 Eritrosiet-, hemoglobien-en hematokrit tellings

Tabel 8 gee 'n aanduiding van die eritrosiet tellings, hemoglobien vlakke en hematokrit tellings. Eritrosiet tellings het 'n normaal vlak wat strek tussen 4.5 en 6.5 % $10^{12}/l$. Hemoglobien se reikwyte is tussen 13.8 en 18.8 g/dl, terwyl hematokrit kan wissel tussen 0.40 en 0.56 %. Volgens Hathaway (1977) kan TNT konsentrasies van 1.5 miligram per kubieke meter verlagings in hierdie onderskeie bloed komponente veroorsaak, as gevolg van rooibloedsel vernietiging.

	Eritrosiet Tellings (4.5- 6.5% $10^{12}/l$)	Hemoglobien vlakke (13.8-18.8 g/dl)	Hemato- krit telling (0.4-0.56%)
Werker Nr. 1	4.94	14.9	0.45
Werker Nr. 2	5.10	15.8	0.47
Werker Nr. 3	5.29	15.4	0.46
Werker Nr. 4	5.97	16.9	0.51

Tabel 8 Eritrosiet tellings, hemoglobien vlakke en hematokrit tellings

Die eritrosiet-, hemoglobien- en hematokrit tellings van al die werkers val binne die nou grense van elk van die betrokke komponente. Nie een van die werkers toon dus enige mate van hematologiese skade nie. Die rede hiervoor is waarkynlik omdat die werkers nie aan sulke hoë konsentrasies blootgestel word nie. Verskeie navorsers het aangetoon dat hemolise en anemie voorkom by konsentrasies tussen

1.8 tot 2.95 mg/m³ (Djerassi & Vitany, 1975). Steward et al (1945) het ook in sy navorsing tot die gevolgtrekking gekom dat TNT konsentrasies van onder 1.5 miligram per kubieke meter nie aplastiese anemie sal veroorsaak nie. Dit wil dus voorkom of hemolitiese skade slegs by hoë konsentrasies TNT voorkom.

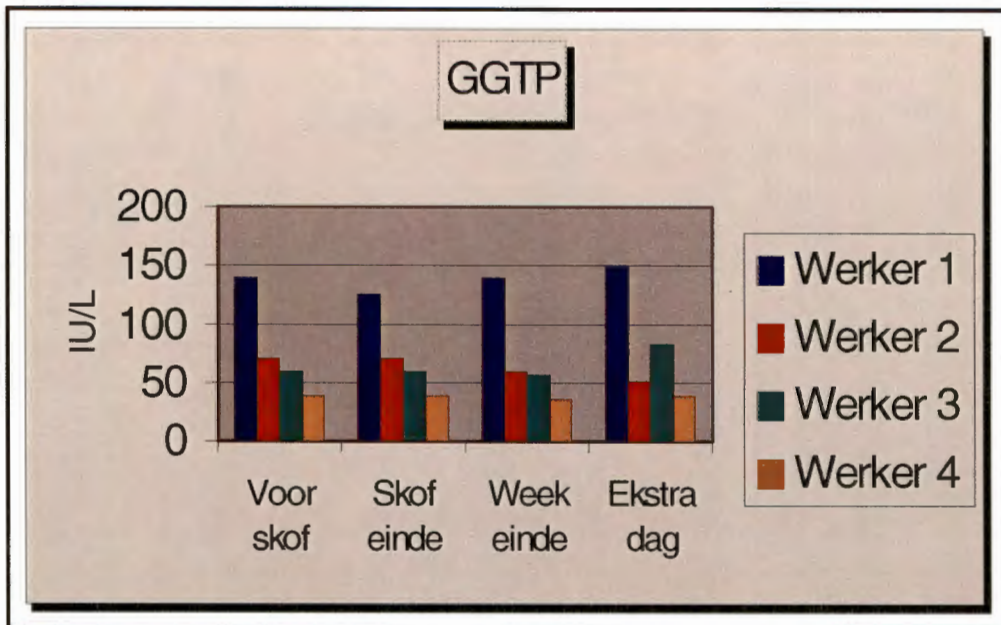
Die teenwoordigheid van G6PD in rooibloedselle verseker stabilisasie van die rooibloedsel, wanneer TNT teenwoordig is. Alhoewel drie van die vier werkers 'n G6PD tekort het, toon nie enige een van die werkers hematologiese afwykings nie.

4.3.3 γ -Glutamiel transpeptidase

Om potensiële lewer skade vas te stel is gekyk na GGTP-, ALT- en AST vlakke. Tabel 9 en figuur 4 gee die GGTP waardes. GGTP se reikwyte is tussen 0 en 45 IU/L.

	Voor bloot- stelling	Voor skof	Skof einde	Ekstra dag
Werker Nr. 1	139	126	139	149
Werker Nr. 2	70	71	59	51
Werker Nr. 3	60	60	56	83
Werker Nr. 4	38	39	36	39

Tabel 9 γ -glutamiel transpeptidase konsentrasies



Figuur 4 γ -glutamiel transpeptidase

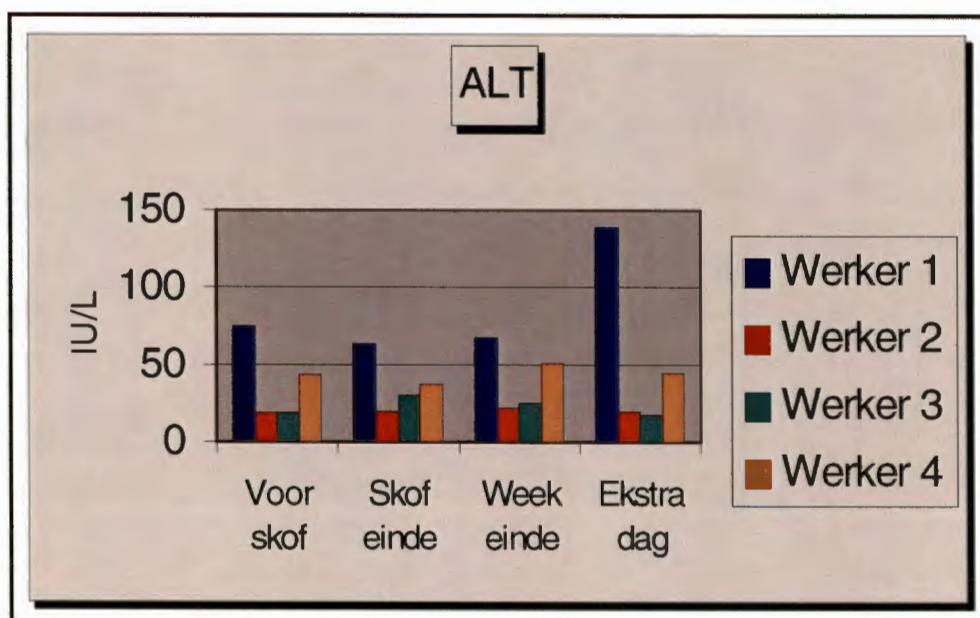
Na aanleiding van die literatuur kan verhoogde vlakke GGTP 'n aanduiding wees van heptosellulêre skade. Volgens tabel 9 het werkers een, twee en drie verhoogde GGTP vlakke, waarvan werker een se vlakke uitermatig hoog is. Hierdie bevindinge korreleer goed met die betrokke werker se hoë TNT damp blootstelling. Werker vier daarenteen het normale GGTP vlakke, wat ook deur die TNT damp konsentrasies gestaaf word. Die betrokke werker is die toesighouer en soos reeds genoem word hy nie direk aan enige TNT bronne blootgestel nie.

4.3.4 Alanien transaminase

Tabel 10 en figuur 5 toon die volgende oor ALT:

	Voor bloot- stelling	Voor skof	Skof einde	Ekstra dag
Werker Nr. 1	74	63	67	139
Werker Nr. 2	19	20	22	20
Werker Nr. 3	19	30	25	18
Werker Nr. 4	43	37	51	44

Tabel 10 Alanien transaminase konsentrasies



Figuur 5 Alanien transaminase

ALT het 'n reikwyte wat strek tussen 1 en 50 IU/L. Werker een se vlakke is die hoogste. Tydens die laaste opnames wat gedoen is, is werker een se vlakke veral verhoog, hy het 'n ALT vlak van 139 IU/L aan die einde van die skof getoon. Werkers twee, drie en vier het normale ALT vlakke. Werker vier se ALT vlakke is hoër as werkers twee en drie se vlakke, wat nie met die GGTP waardes korreleer nie. 'n Moontlike verklaring hiervoor kan genetiese hoë vlakke wees, of volgens Gill en Kirchain (1997) kan ALT en AST vlakke ook verhoog as gevolg van die inname van alkohol.

4.3.5 Aspartaat transaminase

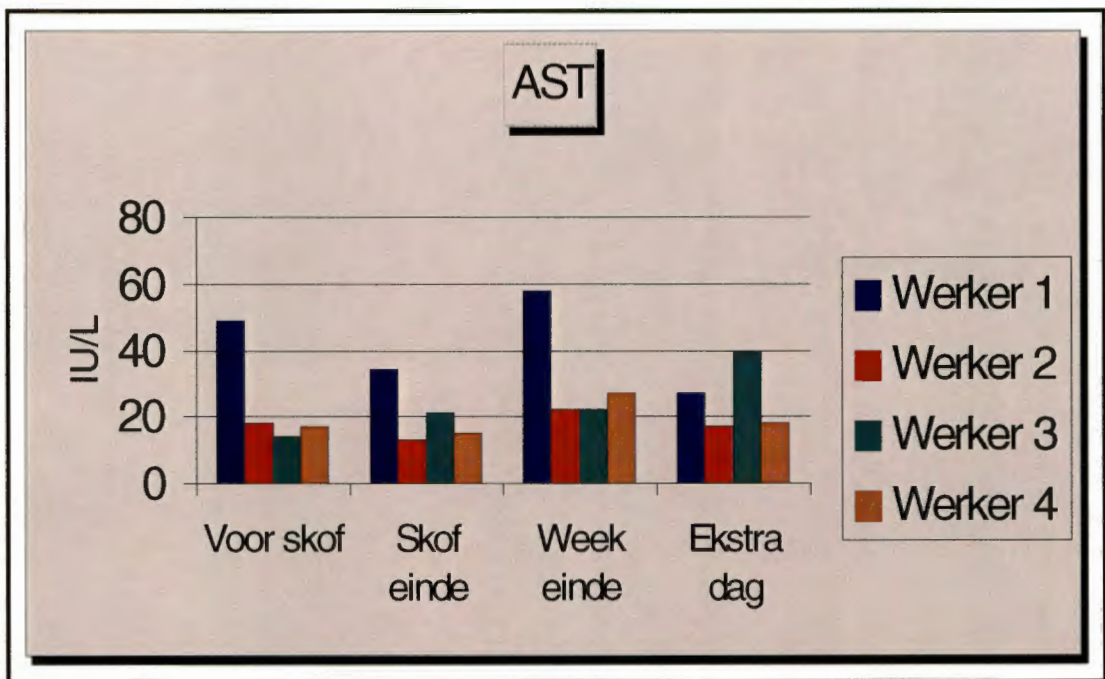
AST se reikwyte wissel tussen 1 en 45 IU/L. Die waardes word gesien in tabel 11 en figuur 6.

	Voor bloot- stelling	Voor skof	Skof einde	Ekstra dag
Werker Nr. 1	49	34	58	27
Werker Nr. 2	18	13	22	17
Werker Nr. 3	14	21	22	39
Werker Nr. 4	17	15	27	18

Tabel 11 Aspartaat transaminase konsentrasie

Werker een se AST vlakke is hoër as die res van die werkers, alhoewel nie al sy die monsters hoër as 45IU/L is nie. Die hoë voor blootstellings waarde van 49 IU/L kan moontlik toegeskryf word aan

blootstellings waarde van 49 IU/L kan moontlik toegeskryf word aan alkohol inname of genetiese hoë vlakke, aangesien die werker nog nie aan TNT blootgestel was nie. Die 58 IU/L vir werker een kan wel die gevolg van TNT wees. Die res van die werkers het normale AST vlakke, wat goed korreleer met die ander biologiese analyses en die lug monitoring.



Figuur 6 Aspartaat transaminase

Uit die bloedanalises is dit dus duidelik dat werker een telkens die hoogste vlakke van al die biologiese parameters toon, wat ook ooreenstem met die betrokke werker se hoë blootstelling aan luggedraagde TNT.

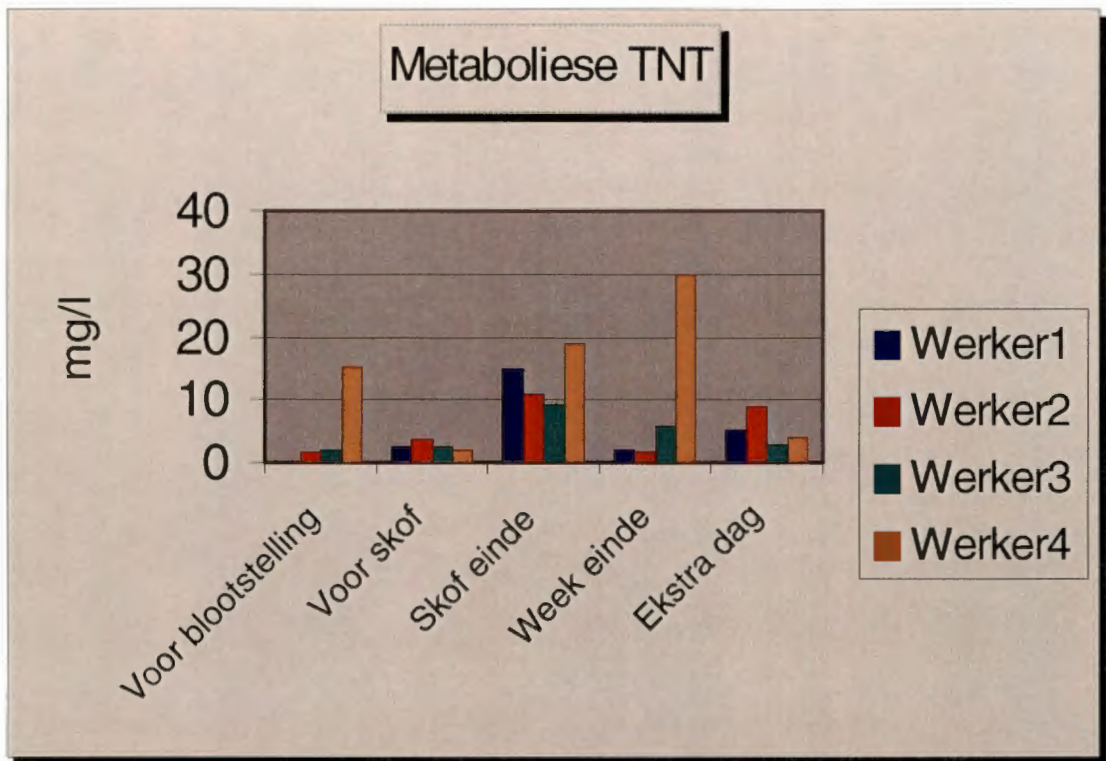
4.4 URIENANALISES

Urienanalises word gedoen om die metaboliese TNT van elke werker te bepaal. Anders as die bloedanalises word 'n ekstra voor-blootstellings monster van elke werker geneem. Metaboliese TNT

'n skof, en 6.5mg/l aan die einde van 'n week word as te hoog beskou. Tabel 12 gee die metaboliese TNT konsentrasies van die vier werkers weer. Die waardes wat gegee word onderskei nie tussen 2-amino dinitrotolueen en 4-amino dinitrotolueen nie, maar dit gee 'n gesamentlike uitdrukking van die twee waardes.

	Voor- bloot- stelling mg/l	Voor skof mg/l	Einde skof mg/l	Einde van week mg/l	Ekstra dag mg/l
Werker Nr. 1	0	2.58	15.09	2.00	5.17
Werker Nr. 2	1.76	3.84	10.94	1.83	8.83
Werker Nr. 3	1.91	2.60	9.07	5.69	2.77
Werker Nr. 4	15.30	2.01	18.86	29.90	4.12

Tabel 12 **Metaboliese TNT vlakke van die werkers blootgestel**



Figuur 7 Metaboliese TNT vlakke

Werker nommer een het geen metaboliese TNT getoon 'n week voor die tyd nie, maar wel die oggend voor blootstelling, wat onverklaarbaar is. Aan die einde van die skof het hy 'n blootstelling van 15.09 mg/l wat baie hoër is as die 2.5 mg/l wat die aanvaarbare vlak is vir 'n skof einde. Die einde van die week het werker nommer een egter 'n laer metaboliese TNT vlak as wat verwag sou word. Sy blootstelling was 2.06 mg/l. Dit maak egter nie sin dat werker nommer een se metaboliese TNT vlakke aan die einde van 'n week se blootstelling laer is as aan die einde van slegs een dag se blootstelling nie. Aan die einde van die volgende week was werker nommer een se blootstelling 5.17 mg/l.

Werker nommer twee se metaboliese TNT vlakke 'n week voor blootstelling was 1.76 mg/l en sy vlakke die oggend voor blootstelling 3.84 mg/l. Aan die einde van die eerste dag van blootstelling was die vlakke 10.94 mg/l wat baie hoog is vir die eerste dag van blootstelling. Aan die einde van die week was sy metaboliese TNT vlakke 1.83 mg/l. Dieselfde wisselvalligheid kom dus hier voor as by die eerste werker. Werker nommer twee se metaboliese TNT vlakke vir die laaste dag was 8.83 mg/l.

Werker nommer drie se metaboliese TNT vlakke is soortgelyk aan die van die eerste twee werkers. Hy het voor blootstellings van 1.91 mg/l en 2.60 mg/l onderskeidelik. Sy vlakke aan die einde van die eerste dag van blootstelling is 9.09 mg/l. Soos in die geval van die ander werkers is werker nommer drie se metaboliese TNT vlakke aan die einde van die week laer as die vlakke vir die einde van die eerste dag van blootstelling, hy het 'n blootstelling van 5.69 mg/l gehad aan die einde van die week. Sy metaboliese TNT vlakke vir die ekstra dag was 2.77 mg/l, wat laer is as die vlakke van blootstelling vir net een week.

Die abnormale hoë voor blootstellings metaboliese TNT vlakke vir werker nommer vier is baie ongewoon. Sy vlakke 'n week voor blootstelling was 15.30 mg/l terwyl sy vlakke die oggend voor blootstelling 2.01 mg/l was. Aan die einde van die eerste skof was sy metaboliese TNT vlakke 18.86 mg/l. Aan die einde van die eerste week het hy 'n metaboliese TNT vlak van 29.90 mg/l gehad wat baie hoër is as die 6.5 mg/l wat as aanvaarbaar beskou word. Sy metaboliese TNT vlakke vir die ekstra dag was 4.12 mg/l.

Die hoogste metaboliese TNT vlakke het voorgekom by werker nommer vier wat die toesighouer is. Hierdie bevindinge stem glad nie

ooreen met die resultate van die lugmonitering, waar werker vier geen blootstelling getoon het nie. Volgens die lugmonitering is werker nommer een die meeste aan TNT blootgestel maar uit die waardes verkry van die metaboliese TNT waardes, het werker nommer een nie die hoogste blootstelling nie.

Dit wil dus voorkom asof die metaboliese TNT waardes nie 'n betroubare aanduiding is van blootstelling aan TNT nie. Die moontlikheid bestaan dat individuele uriën samestellings te veel onderling kan verskil. Hiedie stelling spruit voort uit die uitermatige hoë voor blootstellings metaboliese TNT vlak van 15.30 mg/l van werker nommer vier, en die 2.01 mg/l voor blootstellings vlak vir dieselfde werker 'n week daarna.

Die Webstertoets is ook met min sukses voltooi. Nie enige van die werkers het volgens die Webstertoets enige mate van blootstelling getoon nie. Die Webstertoets word op 'n maandelikse basis by die betrokke fabriek gedoen en die rekords van die afgelope jaar het almal negatief getoets.

HOOFSTUK 5

5. GEVOLGTREKKING

Die TNT konsentrasies in die omgewingslug by drie van die vier werkstasies voldoen aan die BbD aanbevole drempel daargestel vir TNT. Werker nommer een se blootstelling was egter bokant die aanbevole drempel van 0.5 mg/m^3 . Hierdie spesifieke werker toon 'n verhoging in lewer ensieme wat moontlik op potensiële lewer siektes kan dui wat deur TNT veroorsaak kan word. Die voorkoms van TNT geïnduseerde siektes word egter redelik geelimineer deur 'n BbD aanbevole drempel van 0.5 mg/m^3 .

Geen korrelasie is gekry tussen metaboliese TNT vlakke en lug blootstelling nie, wat dit moeilik maak om 'n logiese gevolgtrekking te maak. Daar is tot die slotsom gekom dat metaboliese TNT nie 'n betroubare aanduiding van blootstelling aan TNT is nie. Die Webstertoets het ook in al die gevalle negatief getoets vir TNT.

Daar is vasgestel dat daar nog te min bewyse is om TNT se karsinogeniteit te bewys in mense. Verdere navorsing in die verband is nodig.

Die bevinding was dus dat daar wel korrelasie is tussen lug blootstelling en biologiese aanduiders. In hierdie studie is daar 'n noue verband gekry tussen lug blootstelling en die teenwoordigheid van sekere lewer ensieme. Dit is dus belangrik dat metaboliese TNT monitering en die Webstertoets nie as deurslaggewend beskou moet word nie en dat die monitering van die lewerensieme GGTP, ALT en AST baie meer verteenwoordigende resultate van die werklike TNT blootstelling gee.

Die hipotese van die gestel is dus geldig vir die korrelasie tussen omgewingsblootstelling van die werkers aan TNT en die monitering van lewerensieme GGTP, ALT en AST.

HOOFSTUK 6

6. AANBEVELINGS

Een van die doelstellings van hiedie studie was om vas te stel of werkers oormatig blootgestel is aan TNT en indien wel om sekere aanbevelings voor te stel om blootstelling tot aanvaarbare vlakke te verlaag. Die aanbevelings wat gemaak word moet geld vir die betrokke aanleg en die spesifieke omstandighede.

6.1 VERLAGING VAN TNT KONSENTRASIES IN DIE OMGEWINGSLUG

- Dit is belangrik dat die lokale uitsuigsisteme op 'n gereelde basis nagegaan en skoon gemaak moet word om te verseker dat dit in goeie werkende toestand is.
- Die algemene ventilasie in die geboue moet van so aard wees dat dit die luggedraagde konsentrasies TNT onder die aanbevole blootstellings vlakke hou.
- Die dra van geskikte respirators moet verpligtend gemaak word. 'n Tipe A masker vir organiese stowwe word aanbeveel. Die respirators se filters moet op 'n gereelde basis vervang word. Campbell Gardwel beveel die volgende respiratoriese beskerming aan : 'n Campbell Gardwel kasset nr. 20386.
- 'n Doeltreffende toesighousisteem behoort ontwerp te word om die dra van die respirators aan te moedig.
- Die respirator ontwerp moet reg wees vir die betrokke werker. Met ander woorde daar mag geen openinge by die neusbrug of ken wees nie, dit moet styfpassend wees.
- Toesighouding is noodsaaklik om te verseker dat die werkers die respirators dra.

6.2 VOORKOMING VAN ABSORPSIE VAN TNT DEUR DIE VEL

Vel absorpsie kan verhoed word deur persoonlike higiëne, ingenieurs beheermaatreëls, goeie huishouding en persoonlike beskerming. Persoonlike beskermingsklere mag nooit as die enigste oplossing gesien word nie. Dit is die laaste opsie as ingenieurs beheermaatreëls nie suksesvol of ekonomies geïmplimenter kan word nie. Ingenieurs beheermaatreëls sluit onder andere afskerming van die proses na die werker in, die implimentering van lokale uitsuigsisteme en prosesse wat stofverlaging bewerkstellig. Goeie huishouding is die behoorlike stoor van substansies, die gereelde verwydering van afval en die instandhouding van gereedskap.

Persoonlike beskermingsklere is produkte wat in die werksplek gebruik word om die werker te beskerm teen gevare in daardie werksplek. Chemikalië beskermingsklere is ontwerp om die werker se vel en oë te beskerm teen direkte kontak met chemikalië. Die volgende beskermingsklere is noodsaaklik wanneer met TNT gewerk word :

- Geskikte chemiese veiligheids skermbrille en gesig skerms is 'n essensiële toevoeging tot die beskermings toerusting pakket, veral in die geval van die smelter wat blootgestel word aan spatsels van die gesmelte TNT. Hierdie veiligheids skermbrille is voorsien van 'n seël wat verhoed dat chemikalië blootstelling voorkom in die geval van spatsels. Lens houers word normaalweg van 'n sagte polimeer soos PVC gemaak wat styfpassendheid verseker.
- Stofdigte voorskote, handskoene en oorpakke is nodig om kontaminasie te verhoed. Voorskote en handskoene moet verkieslik ook vloeistof weerstandbiedend wees, aangesien werkers ook met gesmelte TNT werk. Dit is egter belangrik om te sorg dat die handskoene goed pas sodat die werker steeds goeie

hanteringsvermoë het. Neoprene handskoene en PVC voorskote is goeie keuses vir hand en lyf beskerming.

- Die oorpakke moet verkieslik noutsluitend wees by die gewrigte, enkels en nek aangesien dit die areas is wat die meeste blootgestel is.
- Wegdoenbare kopbedekkings is 'n noodsaaklikheid om velkontak met TNT te verhoed.
- Die voorsiening van die nodige beskermings toerusting is egter nie genoeg nie. 'n Opleidings program wat die werker leer hoe om die produkte te gebruik, instand te hou, te stoor , te inspekteer en te vervang is nodig.

Persoonlike higiëne kan nie genoeg beklemtoon word by 'n substansie soos TNT wat deur die vel opgeneem kan word nie. Werkers moet verplig word om hul hande te was telkens voor elke teetyd en etenstyd hul oorpakke uittrek voordat hulle die aanleg verlaat. Gekontamineerde oorpakke moet in aparte sluitkassies as die gekontamineerde klere gestoor word om te verseker dat die werkers se persoonlike klere nie gekontamineer word nie. Gekontamineerde oorpakke moet eers behoorlik gedekontamineer word voordat dit gebruik word. Stortgeriewe is 'n absolute noodsaaklikheid vir wanneer die werkers van skof af gaan, om te verhoed dat 'n werker besoedeling buite die aanleg veroorsaak. In areas waar met TNT gewerk word mag daar nie geëet of gedrink word nie.

Dit is noodsaaklik dat werkers ingelig bly oor die moontlike gevare verbonde aan blootstelling sodat hulle die belangrikheid van persoonlike higiëne en beskerming sal besef en samewerking in die verband sal gee. Dit is belangrik dat die bestuur van die fabriek ingelig is oor die gesondheidsgevre van blootgestelde werkers,

sodat hulle die nodige voorsorg wat getref moet word sal begryp en hul goedkeuring daarvoor gee. Die mediese personeel van die fabriek moet vertrouwd wees met al die aspekte wat geassosieer kan word met TNT vergiftiging.

Die gebruik van chemikalië beskermende klere is egter net een komponent van die algehele program vir die handhawing van die gesondheid en veiligheid van die werkers. Dit komplimenteer goeie beplanning, werkspraktyke, ingenieurs beplanning en administratiewe beheer.

6.3 OMGEWINGSBEHEERMAATREËLS

Spesiale voorsorgmaatreëls wat nagekom moet word:

- Vermy kontak met hitte, fonke en flamme, selfs leë gebruikte houers.
- TNT is sensitief vir fisiese skok
- Moenie die plofstof onder druk plaas nie.
- Hou die houers deeglik toe en stut dit stewig wanneer dit vervoer word.
- Stoor die houers met plofstof in 'n koel, droë goed geventileerde area.
- Sorg dat die houers duidelik gemerk is, tesame met instruksies in die gebruik van die betrokke chemikalieë.
- Die korrekte apparaat in die geval van 'n ongeluk moet beskikbaar wees (byvoorbeeld wanneer 'n vuur ontstaan).

Dit is belangrik dat die werkers ingelig word oor die gevare verbonde aan die onveilige handeling met TNT. Dit sal die belangrikheid van besoedelingsvoorkomingsmaatreëls onder hulle aandag bring en hulle meer patent maak op die nakoming daarvan.

BRONNELYS

AHLBORG, G., PIRKKO, E. & SORSA, M. 1988. Mutagenic Activity and Metabolites in the Urine of Workers Exposed to TNT. British journal of industrial Medicine, 45: 353-358.

ANON. 1980. Occupational Hazard Assessment of Trinitrotoluene. Interim Report. JRB Associates, Inc., McLean, Virginia, Contract No. 210-78-0017, 102p.

ANSHOU, Z. 1990. A clinical Study of Trinitrotoluene Cataract. Polish Journal of occupational medicine, 3:171-176.

ARC (Anticipated carcinogenes: Tetranitromethane). 1998. Reasonably Anticipated to be Carcinogen. Tetranitromethane [beschikbaar op Internet:] <http://ntp.db.niehs.nih.gov/htdocs/ARC/ARC.RAC/Tetranitromethane.html> [Datum van gebruik: 9 Junie 1998].

ASHBY, J., BURLINSON, B., LEFEVRE, P.A. & TOPHAM, J. 1985. Non-genotoxicity of 2,4,6-Trinitrotoluene (TNT) to the Mouse Bone Marrow and the Rat Liver: Implications for its Carcinogenicity. Archives of Toxicology, 58: 14-19.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1998. U.S. Department of Health and Human Services [Beschikbaar op Internet:] <http://atsdr1.atsdr.cdc.gov:8080/tfacts81.html> [Datum van gebruik: 9 Sept. 1998].

BISHOP, R.W., KENNEDY, J.L., PODOLAK, G.E. and RYEA, J.L. 1988. A Field Evaluation of Air Sampling Methods for TNT and RDX. American Industrial Hygiene Association, 49: 635-638.

CCOAS (Canadian Centre for Occupational Health & Safety). 1997. Allergic Contact Dermatitis [Beschikbaar op Internet:] http://www.ccohs.ca/oshanswers/diseases/allergic_derm.html [Datum van gebruik: 9 Sept. 1998].

CLF (Canadian Liver Foundation). 1998 (a). Your Liver, Your Health [Beschikbaar op Internet:] <http://www.liver.ca/docs/liver.html> [Datum van gebruik: 9 Sept. 1998]

CLF (The Canadian Liver Fou). 1998 (b). Toxic Hepatitis [beschikbaar op Internet:] http://www.cag.ucalgary.ca/patinfo/html/toxic_hepatitis.html [Datum van gebruik: 9 Sept. 1998].

COH, C.L. & RAJAN, V.S. 1983. Contact Dermatitis due to Bufexamac. Contact Dermatitis, 9 (5):433-434.

DJERASSI, L.S. & VITANY, L. 1975. Haemolytic Episode in G6PD Deficient Workers Exposed to TNT. British journal of industrial medicine, 32(1): 52-58.

ERMAKOV, E.V., AJZENSTADT, V.S. & VENCENOSCEV, B.B. 1969. Chronic Trinitrotoluene Poisoning (Clinical Picture and Pathogenesis of Disorders of the Central and Autonomic Nervous Systems). Sovetskaja medicina, 32(7):119-122.

EVANS, E.M. 1941. TNT jaundice. Lancet, 1: 522-554.

GARFINKEL, D., SIDI, Y., STEIER, M., ROTEM, A., MARILUS, R., ATSMON, A. & PINKHAS, J. 1988. Liver Cirrhosis and Hepatocellular Carcinoma after Prolonged Exposure to TNT: Causal Relationship or Mere coincidence? Revue Roumaine Medicine. Medicine Interne, 26: 287-290.

GILL, M.A. & KIRCHAIN, W.R. 1997. Alcoholic Liver Disease. (In: Dipro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G., Posey, L.M. eds. Pharmacotherapy: Apathophysiologic Approach. 5th ed Stamford, Connecticut: Appleton & Lange. P. 785-798.

GUYTON, A.C. & HALL, J.E. 1996. Textbook of medical physiology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1148 p.

HÄRCÖNEN, H., KÄRKI, M., LAHTI, A. & SAVOLAINE, H. 1983. Early Equatorial Cataracts in Workers Exposed to TNT. American journal of Ophthalmology, 95: 807-810.

HATHAWAY, J. 1977. TNT: A Review of Reported Dose Related Effects Providing Documentation for a Workplace Standard. Journal of Occupational Medicine, 19: 341-345.

HUNTER, D. 1975. The Diseases of Occupations. 5th ed. London: Hodder and Stoughton. 1225 p.

HUNTER, D. 1978. The Diseases of Occupations. 6th ed. London: Hodder and Stoughton.

JOPE, E.M. 1949. The Disappearance of Sulphemoglobin from the Blood of TNT Workers in relation to the Dynamics of Red Cell Destruction. British journal of Industrial Medicine, 3: 136-142.

KAPLAN, A.S., BERGHOUT, C.F. & PECZENIK, A. 1965. Human Intoxication from RDX. Archives of Environmental Health, 10:878-883.

KIRCHAIN, W.R. & GILL, M.A. 1997. Drug-Induced Liver Disease. (In: Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G. & Posey, L.M. eds. Pharmacotherapy: Apathophysiologic Approach. . 5th ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange. P. 801-811.)

KOLB, G., BECKER, N., SCHELLER, S., ZUGMAIER, G., PRALLE, H., WAHRENDORF, J. & HAVEMANN, K. 1993. Increased Risk of Acute Myelogenous Leukemia (AML) and Chronic Myelogenous Leukemia (CML) in a Country of Hesse, Germany. Sozial und Praeventivmedizin, 38:190-195.

LEUNG, K.H., YAO, M., STEARNS, R. & CHIU, S.L. 1995. Mechanism of Bioactivation and Covalent binding of 2,4,6-Trinitrotoluene. Chemical Biological Interaction, 97(1): 37-51.

LEWIS, R.J. 1993. Hawley's condensed chemical dictionary, 12th ed. New York, Van Nostrand Reinhold Co., 1185p.

LIU, H.X., QIN, W.H., WANG, G.R., YANG, Z.Z., CHANG, Y.X. & JIANG, Q.G. 1995. Some Altered Concentrations of Elements in Semen of Workers Exposed to TNT. Occupational Environmental Medicine, 52:842-845.

MACKAY, J., HOLMS, K.W. & WILSON, R.E. 1958. A Method for the Determination of Trinitrotoluene in Air. British journal of Industrial Medicine, 15: 126-129.

McCONNELL, W.J., FLINN, R.H. 1946. Summary of Twenty-two Trinitrotoluene Facilities in World War II. Journal of Industrial Hygiene Toxicology, 28: 76-86.

MORTON, A.R., RANADIVE, M.V., HATHAWAY, J.A. 1976. Biological Effects of Trinitrotoluene from Exposure Below the Threshold Limit Value. American Industrial Hygiene Association, 37: 56-60.

NOOLLEN, B., HALL, M., CRAIG, R. & STEEL, G. 1986. TNT: Assessment of Occupational Absorption during Manufacture of Explosives. British journal of industrial Medicine, 43: 465-473.

NOWAK, T.J. & HANDFORD, A.G. 1994. Essentials of Pathophysiology. 1st ed. Dubuque: Wm. C. Brown Publishers. 666 p.

PATERSON, J.D. 1983. Trinitrotoluene. (In The Encyclopedia of Occupational Health and Safety, 2: 2218-2219.)

SAVOLAINEN, H., TENHUNEN, R. & HARKÖNEN, H. 1985. Reticulocyte Haeme Synthesis in Occupation Exposure to TNT. British journal of industrial Medicine, 42: 354-355.

SCHRÖDER, H.H.E. 1994. Hazardous Chemical Substances. (In: SCHOEMAN, J.J. & SCHRÖDER, H.H.E. eds. 1994. Occupational Hygiene. 2nd ed. Cape Town: Juta & CO, LTD. P17- 52).

SCHWARTZ, L. 1944. Dermatitis from Explosives. Journal of the American Medical Association, 125:186-190.

SIEVERS, R.F., LAWTON, A.H., SKOOG, F., NEAL, P.A., VON OETTINGEN, W.F., STUMP, R.L. & MANOCA, A.R. 1945 (a). A Medical Study of the Effect of TNT on Workers in a Bomb and Shell Loading Plant and Report of Fatal Case of Aplastic Anemia. Federal Security Agency, U.S. Public Health Service, Washington, D.C., Public Health Bulletin No. 291, 102p.

SIEVERS, R.F., LAWTON, A.H., SKOOG, F., NEAL, P.A., VON OETTINGEN, W.F., STUMP, R.L. & MANOCA, A.R. 1945 (b). A Medical Stand of Effect of TNT on Workers in a Bomb and Shell Loading Plant. Public Bulletin, No. 291, 94 p.

SIEVERS, R.F., STUMP, R.L. & MANOCA, A.R. 1946. Aplastic Anemia Following Exposure to Trinitrotoluene. Occupational Medicine, 1:351-362.

STEWART, A., WITTS, L.T. & HIGGINS, G. 1945. Some Early Effects of Exposure to Trinitrotoluene. British journal of Industrial Medicine, 2: 74-82.

SUID-AFRIKA. 1993. Wet op Beroepsgesondheid en Veiligheid, no. 85 van 1993.

TYUKINA, G.A. 1967. Cataracts. Vestnik Oftalmologii, 81: 43-47.

WALTER, J.B. & ISRAEL, M.S. 1979. General pathology. 5th ed. London : Churchill Livingstone. 701 p.

WINDSHOLS, M. red. 1976. The Merk index: An encyclopedia of chemicals and drugs. 9th ed. Rahway, N.J. :Merk.

ZAKHARI, S., VILLAUME, J.E. & CRAIG, P.N. 1978. U.S. Army Medical Bioengineering Research and Development Laboratory, Fort Detrick, Maryland, 110 p.

ZHOU, A. 1990. A Clinical Study of Trinitrotoluene Cataract. Polish Journal of Occupational Medicine, 3(2): 171-176.

ZITTING, A., SZUMAŃSKA, G., NICKELS, J. & SAVOLAINEN, H. 1982. Acute Toxic Effects of Trinitrotoluene on Rat Brain, Liver and Kidney: Role of Radical Production. Archives of Toxicology, 51(53):53-64.