

## Polytetrafluorethyleen-intoxicatie bij vogels

### *Polytetrafluoroethylene intoxication in birds*

<sup>1</sup>N. Caekebeke, <sup>1,2</sup>G. Antonissen, <sup>1</sup>P. De Backer, <sup>1</sup>S. Croubels

<sup>1</sup>Vakgroep Farmacologie, Toxicologie en Biochemie,  
<sup>2</sup> Vakgroep Pathologie, Bacteriologie en Pluimveeziekten,  
 Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke, België

Gunther.Antonissen@UGent.be  
 Siska.Croubels@UGent.be

## SAMENVATTING

**Polytetrafluorethyleen is een uniek polymeer dat tal van toepassingen kent in het dagelijkse leven. Bij thermale degradatie van dit polymeer, beter bekend onder de merknaam Teflon<sup>®</sup>, ontstaan echter toxische gassen en ultrafijne partikels die intoxicatie kunnen veroorzaken bij zowel mens als dier. De samenstelling en toxiciteit van deze degradatieproducten zijn sterk afhankelijk van de specifieke omstandigheden op het moment van afbraak. De klinische symptomen en letsels zijn zeer verschillend naargelang de diersoort. Vogels blijken uitermate gevoelig te zijn en een intoxicatie resulteert meestal in sterfte. De voornaamste bron van polytetrafluorethyleen-intoxicatie bij gezelschapsvogels is het oververhitten van anti-aanbaklagen in kookgerei. Aangezien de diagnose en behandeling vaak te laat komen, moet de nadruk liggen op preventie.**

## ABSTRACT

Polytetrafluoroethylene is a unique polymer, which is very present in daily life, and is commonly known as Teflon<sup>®</sup>. When thermal degradation takes place, toxic gasses and ultrafine particles appear, and may cause intoxication both in humans and animals. The composition and toxicity of these degradation products depend on the specific conditions at the moment of breakdown. The clinical symptoms and injuries differ greatly between species. Birds appear to be very sensitive, and intoxication mostly results in sudden death. The main source of polytetrafluoroethylene intoxication in pet birds, is the heating of non-stick cookware in the kitchen. As the diagnosis and treatment often come too late, the emphasis must lay on prevention.

## INLEIDING

Polytetrafluorethyleen (PTFE) is een synthetisch polymeer van tetrafluorethyleen (TFE) (Wells et al., 1982; Odochian et al., 2011) (Figuur 1). Het bedrijf DuPont (Delaware, VS) patenteerde PTFE in 1945 onder de merknaam Teflon<sup>®</sup> (Thomas, 1998). Ondertussen is dit materiaal verkrijpelijk vormen en onder verschillende merknamen (Yao en Eskandari, 2012). Dit polymeer heeft door zijn unieke eigenschappen zeer veel mogelijke toepassingen, zoals in de anti-aanbaklaag van pannen en bakplaten, in de isolatie van elektrische kabels, zelfs in boilers, strijkijzers, kachels en warmtelampen (Forbes en Jones, 1997; Boucher et al., 2000; Lightfoot en Yeager, 2008). PTFE is een van de meest thermostabiele kunststoffen en een zeer goede isolator door zijn lage warmtegeleidingscoëfficiënt (Blumm et al., 2008). Polytetrafluor-ethyleen

kan chemisch enkel degraderen in contact met alkali-metalen, zoals lithium, natrium, kalium of rubidium (Tanaike et al., 2002). De PTFE-laag zelf is niet giftig, ook niet als deze beschadigd wordt of wanneer deze in de voeding terecht komt. Bij oververhitting zal deze laag echter degraderen (Tsai et al., 2000). De chemische verbindingen die hierbij vrijkomen, kunnen geïnhaleerd worden en klinische symptomen veroorzaken bij mens en dier. Polytetrafluorethyleen behoudt zijn thermische stabiliteit tot 260°C. Tussen 260 en 360°C zijn de verliezen minimaal onder de vorm van vocht en gassen. Temperaturen van 400°C en meer zorgen voor significante decompositie door middel van pyrolyse (García et al., 2007). Afhankelijk van de temperatuur, luchtvochtigheid, het aanwezige zuurstofgehalte in de lucht en het soort PTFE kunnen verschillende afbraakproducten ontstaan (Zook et al., 1983; García et al., 2007; LaBonde, 2012)

(Tabel 1). Sommige van deze afbraakproducten zijn slechts mild toxisch terwijl andere stoffen aanleiding kunnen geven tot ernstige intoxicaties. Een van de meest toxische degradatieproducten van PTFE is perfluoroisobutyleen (PFIB). Bij temperaturen boven 400°C komen slechts geringe hoeveelheden van deze stof vrij. De letale concentratie waarbij 50% van de dieren (LC<sub>50</sub>) sterft aan PFIB is echter 0,5 mg/kg na vier uur blootstelling, waardoor de aanwezigheid van deze stof steeds als belangrijk moet aanschouwd worden (Waritz, 1975; Baker en Kasprzak, 1993; Tsai et al., 2000). In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de toxiciteit van PTFE voor vogels.

### Werkingsmechanisme van PTFE-intoxicatie

Bij afbraak van PTFE komen zowel gassen als nanopartikels vrij (Waritz, 1975). Inhalatie van deze degradatieproducten induceert een sterke inflammatoire reactie ter hoogte van de longen. Hierbij is er een grote influx van neutrofielen in de alveolaire ruimten. De neutrofielen worden geactiveerd door de nanopartikels, wat leidt tot de inductie van oxidatieve stress door de vrijstelling van aanzienlijke hoeveelheden reactieve zuurstofradicalen. Oxidatieve longschade kan dan ontstaan ter hoogte van de epitheliale en endotheliale barrières, waardoor vocht en bloed de luchtwegen kunnen insijpelen (Johnston et al., 1996; Shuster et al., 2012).

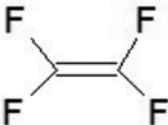

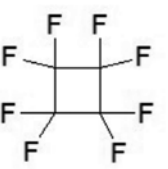
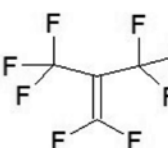
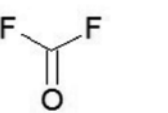
Daarnaast kunnen de ultrafijne partikels zich ook gedragen als carriers voor reactieve of toxische componenten in de gasfase. Deze componenten kunnen namelijk op zichzelf niet tot in de diepere luchtwegen reiken. In de alveolen maken ze contact met de daar aanwezige macrofagen, type II-pneumocyten en de interstitiële en endotheliale cellen. Eens de cellen zijn aangetast, ontstaat een vrijstellingscascade van cytokinen en “vascular endothelial growth factor” (VEGF) die verantwoordelijk zijn voor de inductie van letsels (Johnston et al., 1996; Poppenga en Tawde, 2012).

Het optreden van neurologische symptomen met onder meer letsels ter hoogte van de hersenen, doen gelijkaardige reacties vermoeden ter hoogte van het centrale zenuwstelsel (Zook et al., 1983).

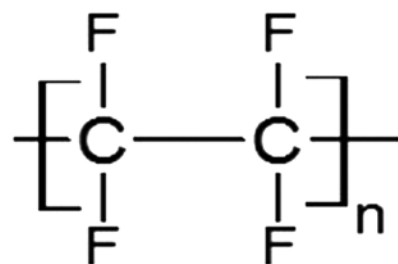
### Toxiciteit

Door de unieke anatomie van hun ademhalingsstelsel zijn vogels heel gevoelig voor aerogene toxinen. De rigide longen worden actief geventileerd door negen luchtzakken (er zijn speciesverschillen), waardoor zowel tijdens in- als expiratie gasuitwisseling optreedt. Deze anatomie verzekert een efficiënte zuurstofuitwisseling, maar ook schadelijke gassen en partikels worden op deze manier gemakkelijker uit de omgeving opgenomen (Dumoncaux en Harrison, 1994; Lightfoot en Yeager, 2008; Casteleyn et

**Tabel 1. Belangrijkste degradatieproducten van polytetrafluorethyleen (Waritz, 1975; Tsai et al., 2000; García et al., 2007).**

|  |  |
|--|--|
| <b>Tetrafluorethyleen</b><br><b>C<sub>2</sub>F<sub>4</sub></b>   |   |
| <b>Hexafluoropropyleen</b><br><b>C<sub>3</sub>F<sub>6</sub></b>  |   |
| <b>Perfluorocyclobutaan</b><br><b>C<sub>4</sub>F<sub>8</sub></b> |   |
| <b>Perfluoroisobutyleen</b><br><b>C<sub>4</sub>F<sub>8</sub></b> |   |
| <b>Carbonylfluoride</b><br><b>CF<sub>2</sub>O</b>                |  |

al., 2011). Bovendien zijn er ook verschillen in gevoeligheid naargelang de vogelsoort. Algemeen kan gesteld worden dat hoe kleiner de vogel, hoe groter de gevoeligheid voor blootstelling aan aerogene toxinen is. De oorzaak zou liggen in de grotere luchtuitwisseling per gram lichaamsgewicht (Sandmeier en Coutteel, 2006). Grasparkieten (*Melopsittacus undulatus*), valkparkieten (*Nymphicus hollandicus*) en vinken (*Fringillidae* spp.) blijken het meest gevoelig voor PTFE (Blandford et al., 1975; Wells et al., 1982; Lightfoot en Yeager, 2008). Bij jonge, oude of gecompromitteerde dieren ligt deze gevoeligheid nog hoger (LaBonde, 1995). De “approximate lethal temperature” (ALT) is bepaald voor de Japanse kwartel en parkiet, en bedraagt respectievelijk 330°C en 280°C. Dit is lager dan de ALT voor ratten, namelijk 450°C (Griffith et al., 1973; Waritz, 1975).



**Figuur 1. Structuurformule van polytetrafluorethyleen (naar Khedkar et al., 2002).**

Vogels die gehouden worden als huisdier zijn het voornaamste slachtoffer van PTFE-intoxicatie. De risico's zijn verbonden met het gebruik van anti-aanbakpannen die onder meer uit PTFE zijn vervaardigd omwille van zijn lage wrijvingscoëfficiënt (Khedkar et al., 2002). Wanneer lege pannen worden verhit (Poppenga en Tawde, 2012) of wanneer de inhoud van de pan indroogt, kunnen toxische stoffen vrijkomen wegens de hoge temperaturen die dan ontstaan. Een andere bekende bron van intoxicatie zijn warmtelampen gecoat met PTFE (Boucher et al., 2000; Shuster et al., 2012). Deze lampen worden in de industriële pluimvee-sector gebruikt omdat de PTFE-coating ervoor zorgt dat bij het stuk gaan van de lamp geen glasdeeltjes verspreid worden (Shuster et al., 2012).

Bij de mens kan PTFE ook intoxicatie veroorzaken bekend onder de naam "polymer fume fever" (PFF) (Johnston et al., 1996). Intoxicaties worden voornamelijk gezien bij mensen tewerkgesteld in een omgeving waar PTFE wordt verwerkt (Silver en Young, 1993). Door de verbeterde werkomstandigheden is het aantal humane intoxicaties sterk gedaald (Greenberg en Vearrier, 2015). Verhitte skiwas (Bracco en Favre, 1998), het slecht functioneren van elektronische apparatuur, zoals microgolfovens (Zanen en Rietveld, 1993) en roken in een omgeving met PTFE (Anoniem, 1972; Silver en Young, 1993) zijn in het verleden oorzaak geweest van het optreden van PFF. Het exacte onderliggende werkingsmechanisme van PFF is echter nog niet bekend.

## SYMPTOMEN EN LETSELS

Het primaire targetorgaan na inhalatie van de degradatieproducten van PTFE is de long. De klinische symptomen zijn vaak aspecifiek met enkel het optreden van plotse sterfte. Afhankelijk van de graad van blootstelling kunnen de eerste symptomen hijgen en braken zijn, gevolgd door incoördinatie en de onmogelijkheid tot rechtstaan, eindigend met terminale convulsies en coma (Harrison et al., 2006; Richardson, 2006; Lightfoot en Yeager, 2008). Ook slaperigheid, dyspneu, een piepende ademhaling, reutels op auscultatie, depressie en ataxie worden vermeld (Dumoncaux en Harrison, 1994; LaBonde, 1995; Lightfoot en Yeager, 2008; Shuster et al., 2012). Bij blootstelling aan grote hoeveelheden gas is acute sterfte vaak het enige symptoom dat gezien wordt. Zelfs een eenmalige blootstelling aan een lage dosis kan bij vogels sterfte geven, en dit over een periode variërend van enkele weken tot maanden (Forbes en Jones, 1997). Bij PTFE-geassocieerde intoxicatie bij grasparkieten wordt het knippen met de ogen het eerst opgemerkt en verklaard door de directe chemische irritatie van de gassen of de slaperigheid ten gevolge van hypoxie of disfunctie van de longen. Gedragsveranderingen en fysiologische reacties, zoals hijgen, zijn gelinkt aan ademhalingsmoeilijkheden. Incoördinatie en de



**Figuur 2. Kanarie met longoedeem na een polytetrafluor-ethyleen-intoxicatie (Foto: P. Coutteel).**

onmogelijkheid om te blijven rechtstaan zijn ook het gevolg van hypoxie door de inefficiënte respiratie ter hoogte van het beschadigde longweefsel (Wells et al., 1982).

Bij autopsie zijn soms een bloederig exsudaat ter hoogte van de neusgaten en longstuwung aanwezig. Microscopische letsels ter hoogte van de longen kunnen worden gekarakteriseerd door volledige atelectase van de aangetaste alveoli, longoedeem, hemorragie en necrose. Bloedingen zijn echter niet steeds aanwezig en het optreden hiervan kan gerelateerd zijn aan de blootgestelde dosis van pyrolyseproducten (Dumoncaux en Harrison, 1994; Boucher et al., 2000; Sandmeier en Coutteel, 2006; Lightfoot en Yeager, 2008; LaBonde, 2012; Shuster et al., 2012) (Figuur 2). Ook een vernauwing van de lumina van de tertiaire bronchioli met verdikte gladde spieren wordt gezien, wat suggestief is voor bronchospasmen. Letsels ter hoogte van de lever kunnen voorkomen. Deze worden gekenmerkt door leverstuwung, degeneratieve veranderingen en necrose (Blandford et al., 1975; Wells en Slocombe, 1982; Shuster et al., 2012). Bij blootstelling aan subletale doses kunnen gelijkaardige letsels gevonden worden, zij het in mildere vorm (Wells en Slocombe, 1982).

## Diagnose

De diagnose stellen van PTFE-intoxicatie bij mens of dier is vaak zeer moeilijk. Ze is meestal gebaseerd op een uitgebreide anamnese en op de klinische symptomen, aangezien specifieke testen niet beschikbaar zijn voor de meeste degradatieproducten (LaBonde, 1995; Rae, 2006). De diagnose dient ook vaak te gebeuren door uitsluiting, aangezien men zich niet bewust is van blootstelling aan aerogene toxinen. Macroscopische bevindingen bij autopsie en histopathologie bij vogels zijn vaak aspecifiek en tonen zelden toxische oorzaken aan (LaBonde, 2012).

Bij de mens kan een longfunctietest verricht worden, aangezien medische beeldvorming onvoldoende gevoelig is om milde letsels aan te tonen (Williams et al., 1974). Ook de aanwezigheid van grote hoeveelheden fluor in de urine zou een mogelijke diagnostische

merker kunnen zijn. Deze test is echter van beperkte waarde aangezien het gehalte aan fluor in de urine voornamelijk verband houdt met het water dat geconsumeerd wordt, en enkel significant stijgt bij personen die een klinische episode van PFF doorgemaakt hebben (Okawa en Polakoff, 1974).

## Differentiaaldiagnose

De initiële symptomen van intoxicatie worden vaak niet opgemerkt, waardoor meestal sprake is van acute klinische klachten of sterfte. Dit maakt het moeilijk om PTFE-intoxicatie te onderscheiden van andere intoxicaties. Bij blootstelling aan allerhande luchtverfrissers kunnen gelijkaardige symptomen gezien worden als deze bij PTFE-intoxicatie. De behandeling voor beide is echter dezelfde (Harrison et al., 2006). Ook cardiovasculaire ziekten of pulmonair trombo-embolisme kunnen verward worden met de inhalatie van PTFE-afbraakproducten (Jankowski, 2012). Inhalatie van rook na een brand of rook van uitlaatgassen, ammoniak of CO, kunnen eveneens gelijkaardige symptomen geven (Lightfoot en Yeager, 2008).

## Therapie en prognose

Aangezien sterfte bij vogels na inhalatie snel optreedt, dient onmiddellijk gehandeld te worden. Verdere blootstelling aan het toxisch agens dient te allen tijde vermeden te worden (LaBonde, 1995); de bron van de intoxicatie, in veel gevallen een anti-aanbakpan, dient verwijderd te worden (Dorrestein, 2006, laatst geraadpleegd op 27/09/15). Verdere therapie is symptomatisch aangezien geen antidoot beschikbaar is (Tabel 2). Het is van groot belang de patiënt warm te houden om bronchopneumonie en shock te ver-

mijden (Dumonceaux en Harrison, 1994; LaBonde, 1995; Jankowski, 2012).

De prognose van PTFE-intoxicatie is doorgaans slecht (Harrison et al., 2006; Richardson, 2006; Lightfoot en Yeager, 2008). De dieren sterven meestal binnen de twaalf uur na blootstelling maar nog vaker treedt plotse sterfte op (Jankowski, 2012).

## Preventie

Uit voorzorg kan men het beste geen vogels houden in ruimten waar gekookt wordt. Ook andere elektronische of warmteproducerende toestellen dienen nagekeken te worden op onderdelen die mogelijk PTFE bevatten. Daarnaast kan de ventilatie verbeterd worden door ramen en deuren te openen of de dieren naar buiten te brengen bij een vermoedelijke intoxicatie (Boucher et al., 2000; Dorrestein, 2006, laatst geraadpleegd op 27/09/15; Jankowski, 2012; Shuster et al., 2012). Tocht in de nabijheid van vogels moet echter steeds vermeden worden.

Verschillende bronnen vermelden dat bij normaal gebruik van de pannen onvoldoende hoge temperaturen bereikt worden om volledige pyrolyse van de PTFE-laag te bekomen (Forbes en Jones, 1997; Poppena en Tawde, 2012). Volgens een andere bron worden bij normaal gebruik temperaturen bereikt die kunnen oplopen tot 195-300°C, wat verantwoordelijk zou kunnen zijn voor partiële degradatie (Anoniem, 1972; Griffith et al., 1973).

Naast de thermale degradatie van PTFE wijst recent onderzoek op de risico's van het gebruik van perfluorooctaanzuur (PFOA) in de productie van anti-aanbakpannen. Deze stof zou in kleine hoeveelheden kunnen vrijkomen bij het verhitten en/of beschadigen van PTFE-producten en schadelijk zijn voor mens en dier. Verder onderzoek is nodig om de impact van PFOA na te gaan. Tot op heden is er geen officieel

**Tabel 2. Symptomatische therapie na een polytetrafluorethyleen-intoxicatie bij vogels (LaBonde, 1995; Harrison et al., 2006; Richardson, 2006; Lightfoot en Yeager, 2008; Jankowski, 2012; Yao en Eskandari, 2012).**

| Geneesmiddel/Therapie         | Dosis  | Doel  |
|-------------------------------|--|---|
| Zuurstof                      | 40-50% initieel                                | Bij dyspneu   |
| Vloeistof (Ringerlactaat)     | Onderhoud: 50 mL/kg/d subcutaan                | Bij voorkeur zuurstofkooi<br>Dehydratatie tegengaan;<br>50% van de verliezen corrigeren over 12-24 uur, resterende 50% over volgende 48 uur |
| Aminofylline                  | 10 mg/kg IV (nadien eventueel PO)              | Bronchodilaterend   |
| Terbutaline                   | 0,1 mg/kg PO q 12-24 uur                       | Bronchodilaterend   |
| Theofylline                   | 2 mg/kg PO q 12 uur                            | Bronchodilaterend   |
| Furosemide                    | 0,15 mg/kg IM q 8 uur of 1-2 mg/kg PO q 24 uur | Diureticum bij longoedeem   |
| Meloxicam                     | 0,2 mg/kg PO q 12 uur                          | Pijnbestrijding   |
| Amoxicilline, enrofloxacin    |  | Bij secundaire infecties  |
| Dexamethasone- natriumfosfaat | 0,8 mg/kg IV eenmalig                          | Eenmalige toediening zou de prognose verbeteren   |

IV: intraveneus; PO: per oraal; IM: intramusculair

verbod op het gebruik van PFOA, maar de grote producenten van PTFE hebben een vrijwillig akkoord getekend om PFOA uit de productie te bannen (Europees Parlement, 2009, laatst geraadpleegd op 27/09/15).

## CONCLUSIE

Het gebruik van PTFE-materialen in de aanwezigheid van vogels vormt een gevaar voor de gezondheid van deze dieren. Door hun hoge gevoeligheid treedt sterfte snel op. Aangezien bijkomende klinische symptomen vaak specifiek zijn en de diagnose moeilijk gesteld kan worden, is PTFE-intoxicatie waarschijnlijk een onderschatte aandoening. Enkel een symptomatische therapie is mogelijk. Bij producten die PTFE of een afgeleid product hiervan bevatten, zou dit op de verpakking zeer duidelijk moeten vermeld worden met een waarschuwing voornamelijk gericht naar vogels.

## REFERENTIES

- Anoniem (1972). Polymer-fume fever. *The Lancet* 300, 27–28.
- Baker B. B., Kasprzak D. J. (1993). Thermal degradation of commercial fluoropolymers in air. *Polymer Degradation and Stability* 42, 181–188.
- Blandford T. B., Seamon P. J., Hughes R., Pattison M., Wilderspin M. P. (1975). A case of polytetrafluoroethylene poisoning in cockatiels accompanied by polymer fume fever in the owner. *The Veterinary Record* 96, 175–176.
- Blumm J., Lindemann A., Meyer M., Strasser C. (2008). Characterization of PTFE using advanced thermal analysis techniques. *International Journal of Thermophysics* 31, 1919–1927.
- Boucher M., Ehmler T. J., Bermudez A. J. (2000). Polytetrafluoroethylene gas intoxication in broiler chickens. *Avian Diseases* 44, 449–453.
- Bracco D., Favre J.-B. (1998). Pulmonary injury after ski wax inhalation exposure. *Annals of Emergency Medicine* 32, 616–619.
- Casteleyn C., Scheers J., Simoens P., Van den Broeck W. (2011). Respiratie bij vogels: een functioneel-anatomische benadering. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 80, 3–14.
- Dorrestein G. M. (2006). Een gevaarlijke tijd voor gezelschapsvogels! Casus. *Diagnostisch Laboratorium NOIVBD*.
- Dumoncaux G., Harrison G. J. (1994). Toxins. In: Ritchie B. W., Harrison G. J., Harrison L. R. (editors). *Avian Medicine: Principles and Applications*. Wingers Publishing, Florida, p. 1030–1052.
- Europees parlement (2009). <http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2008-6454&language=NL>.
- Forbes N. A., Jones D. (1997). PTFE toxicity in birds. *Veterinary Record* 140, 512.
- García A. N., Viciano N., Font R. (2007). Products obtained in the fuel-rich combustion of PTFE at high temperature. *Journal of Analytical and Applied Pyrolysis* 80, 85–91.
- Greenberg M. I., Vearrier D. (2015). Metal fume fever and polymer fume fever. *Clinical Toxicology* 53, 195–203.
- Griffith F. D., Stephens S. S., Tayfun F. O. (1973). Exposure of Japanese quail and parakeets to the pyrolysis products of fry pans coated with Teflon® and common cooking oils. *American Industrial Hygiene Association Journal* 34, 176.
- Harrison G. J., Lightfoot T. L., Flinchum G. B. (2006). Emergency and critical care. In: Harrison G. J., Lightfoot T. (editors). *Clinical Avian Medicine*. Spix Publishing, Florida, p. 213–232.
- Jankowski G. R. (2012). Polytetrafluoroethylene (Teflon) toxicity. In: Mayer J., Donnelly T. M. (editors). *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*. Elsevier, Missouri, p. 221.
- Johnston C. J., Finkelstein J. N., Gelein R., Baggs R., Oberdörster G. (1996). Characterization of the early pulmonary inflammatory response associated with PTFE fume exposure. *Toxicology and Applied Pharmacology* 140, 154–163.
- Khedkar J., Negulescu I., Meletis E. I. (2002). Sliding wear behavior of PTFE composites. *Wear* 252, 361–369.
- LaBonde J. (1995). Toxicity in pet avian patients. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 4, 23–31.
- LaBonde J. J. (2012). Poisoning in the avian patient. In: Peterson M. E., Talcott P. A. (editors). *Small Animal Toxicology*. 3rd Edition, Elsevier, Missouri, p. 259–273.
- Lightfoot T. L., Yeager J. M. (2008). Pet bird toxicity and related environmental concerns. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice II*, 229–259.
- Odochian L., Moldoveanu C., Mocanu A. M., Carja G. (2011). Contributions to the thermal degradation mechanism under nitrogen atmosphere of PTFE by TG-FTIR analysis. Influence of the additive nature. *Thermochimica Acta* 526, 205–212.
- Okawa M. T., Polakoff P. L. (1974). Occupational health case reports - No. 7. *Journal of Occupational Medicine* 16, 350–355.
- Poppenga R. H., Tawde S. (2012). Avian toxicology. In: Gupta R. C. (editor). *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. 2nd Edition, Academic Press, p. 856–886.
- Rae M. A. (2006). Diagnostic value of necropsy. In: Harrison G. J., Lightfoot T. (editors). *Clinical Avian Medicine*. Spix Publishing, Florida, p. 661–678.
- Richardson J. A. (2006). Implications of toxic substances in clinical disorders. In: Harrison G. J., Lightfoot T. (editors). *Clinical Avian Medicine*. Spix Publishing, Florida, p. 711–719.
- Sandmeier P., Coutteel P. (2006). Management of canaries, finches and mynahs. In: Harrison G. J., Lightfoot T. (editors). *Clinical Avian Medicine*. Spix Publishing, Florida, p. 879–913.
- Shuster K. A., Brock K. L., Dysko R. C., DiRita V. J., Bergin I. L. (2012). Polytetrafluoroethylene toxicosis in recently hatched chickens (*Gallus domesticus*). *Comparative Medicine* 62, 49–52.
- Silver M. J., Young D. K. (1993). Acute noncardiogenic pulmonary edema due to polymer fume fever. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 60, 479–482.
- Tanaike O., Yoshizawa N., Hatori H., Yamada Y. (2002). Porous carbons derived from PTFE defluorinated with alkali metals. *Fuel Chemistry Division Preprints* 47, 468–469.
- Thomas P. (1998). The use of fluoropolymers for non-stick

- cooking utensils. *Surface Coatings International* 81, 604-609.
- Tsai P. J., Guo Y. L., Chen J. L., Shieh H. Y. (2000). An integrated approach to initiate preventive strategies for workers exposed to Teflon pyrolytic gases in a plastic industry. *Journal of Occupational Health* 42, 297-303.
- Waritz R. S. (1975). An industrial approach to evaluation of pyrolysis and combustion hazards. *Environmental Health Perspectives* 11, 197-202.
- Wells R. E., Slocombe R. F., Trapp A. L. (1982). Acute toxicosis of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) caused by pyrolysis products from heated polytetrafluoroethylene: clinical study. *American Journal of Veterinary Research* 43, 1238-1242.
- Wells R. E., Slocombe R. F. (1982). Acute toxicosis of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) caused by pyrolysis products from heated polytetrafluoroethylene: microscopic study. *American Journal of Veterinary Research* 43, 1243-1248.
- Williams N., Atkinson G. W., Patchefsky A. S. (1974). Polymer-fume fever: not so benign. *Journal of Occupational Medicine* 16, 519-522.
- Yao J. S. T., Eskandari M. K. (2012). Accidental discovery: the polytetrafluoroethylene graft. *Surgery* 151, 126-128.
- Zanen A. L., Rietveld A. P. (1993). Inhalation trauma due to overheating in a microwave oven. *Thorax* 48, 300-302.
- Zook B. C., Malek D. E., Kenney R. A. (1983). Pathologic findings in rats following inhalation of combustion products of polytetrafluoroethylene (PTFE). *Toxicology* 26, 25-36.

Uit het verleden

## MENS EN DIER GELIJK IN DE DOOD VOLGENS DE BIJBEL

(Boek Prediker, hoofdstuk 3, vers 19)

### In vier versies van vertalingen: twee nieuwe en twee oudere.

Want de mensen en de dieren treft hetzelfde lot. Zoals een dier sterft, zo sterft ook een mens; ze delen in dezelfde adem. Dat is hun beider lot. Een mens is niet beter af dan een dier, want alles is leegte (Voorleesbijbel.nl).

Want wat den kinderen der mensen wedervaart, dat wedervaart ook den beesten; en enerlei wedervaart hun beiden; gelijk die sterft, also sterft deze, en zij allen hebben enerlei adem, en de uitnemendheid der mensen boven de beesten is geen; want allen zijn zij ijdelheid (Statenbijbel).

Because the fate of the sons of men and the fate of the beasts is the same. As is the death of one so is the death of the other, and all have one spirit. Man is not higher than the beasts; because all is to no purpose (Bible in Basic English).

For that which befalleth the sons of men befalleth beasts; even one thing befalleth them: as the one dieth, so dieth the other; yea, they have all one breath; and man hath no preeminence above the beasts: for all is vanity (American Standard Version).