

UNIVERZA V NOVI GORICI  
FAKULTETA ZA ZNANOSTI O OKOLJU

**AZBEST – OKOLJSKI IN ZDRAVSTVENI PROBLEM**

MAGISTRSKO DELO

Mojca Matjažič

mentor: doc dr. Marko Vudrag

Nova Gorica, 2014



## IZJAVA

Izjavljam, da je magistrsko delo rezultat lastnega raziskovalnega dela. Rezultati, ki so delo drugih raziskovalcev (strokovnjakov), so eksplicitno prikazani oziroma navedeni (citirani) v magistrskem delu.

Mojca Matjažič



## ZAHVALA

Neprecenljiva je podpora vseh, ki ste me na moji poti spremljali in me spodbujali. Brez vas in vaše pomoči mi ne bi uspelo.

Iskrena hvala mentorju doc. dr. Marku Vudragu za vse spodbude in kakovostno strokovno podporo ter vodenje pri pripravi naloge.

Posebna in prav tako iskrena zahvala je namenjena moji družini in prijateljem, ki so z veliko mero strpnosti, razumevanja in podpiranja spremljali ter mi pri delu pomagali.

Hvala vam, da ste mi dali moč za uspešen zaključek.



## **POVZETEK**

Pojem ocene tveganja že po svoji vsebini in namenu pomeni varnost zdravja pri delu ter pomeni varovanje okolja. V nalogi sem se osredotočila na azbest, ki je znan povzročitelj mezotelioma, še posebej tisti delci, ki v telo prehajajo preko dihalne poti. S pomočjo izračuna povprečne letne incidence ter podatkov o pojavnosti smo prišli do zaključkov, da je pojavnost mezotelioma večja v regiji, kjer je obratovala azbestna industrija. Da je azbest kancerogena snov je znano, vendar so se obolevnosti pojavile leta po izpostavljenosti, kar je razvidno iz izračunov. Porast mezotelioma se pokaže šele nekaj let po izpostavljenosti, latentna doba bolezni je različno dolga.

Številne študije so potrdile, da je zdravju škodljiv in tudi dokazano kancerogen, tako za pljuča kot tudi za plevro. Izpostavljenost azbestu je povezana z razvojem azbestoze, boleznimi plevre, kot so difuzne zadebelitve plevre in plevralni plaki, ter posameznimi vrstami raka, kot so pljučni rak, maligni mezoteliom plevre in peritoneja, rak gastrointestinalnega trakta in grla.

Izpostavljeni smo lahko na več različnih načinov, najvišja in najbolj nevarna je izpostavljenost azbestu prek zraka.

Z oceno tveganja smo ovrednotili tveganje za varnost in zdravje delavcev, ki jo predstavlja azbest ali azbestni prah na delovnem mestu.

**Ključne besede: azbest, ocena tveganja, mezoteliom, povprečna letna incidenca, latentna doba.**

## **SUMMARY**

The concept of risk assessment by its content and purpose means the safety and health at work, but it also contains the factors to protect the environment. In this work I focused on asbestos, which is a known factor in the incidence of mesothelioma, especially those particles that pass into the body through the respiratory tract. Through calculating the average annual incidence and occurrence data, we come to the conclusion that the incidence of mesothelioma is greater in a region where the asbestos industry operated. Asbestos is carcinogenic substance, but the morbidity occurred years after exposure, which we confirmed with calculations. The increase in mesothelioma appears for only a few years after exposure, latency period of the disease is variable length.

Numerous studies have confirmed that it is harmful to health and it is also proven to be carcinogen, for lungs and as well for pleura. We associate exposure of asbestos with development of different diseases, such as: asbestosis, pleural diseases, diffuse pleural thickening and pleural plaques, and we also associate asbestos with various types of cancer, such as lung cancer, malignant mesothelioma of the pleura and peritoneum, cancer of the gastrointestinal tract and larynx.

We can be exposed to asbestos form many different ways or sources, the highest and most dangerous exposure to asbestos is through the air. The main goal of risk assessment is to evaluate the risk which is connected with the safety and health of workers in asbestos industry or asbestos dust in the workplace.

**Key words: asbestos, risk assesment, mesothelioma, the average annual incidence, latency period.**



## KAZALO

1	UVOD .....	1
1.1	Raziskovalni del .....	4
1.2	Opis metod dela.....	4
1.3	Cilj magistrskega dela .....	6
2	TEORETIČNE OSNOVE.....	8
2.1	Definicija azbesta in tveganja .....	8
2.1.1	Azbest.....	8
2.1.1.1	Serpentini .....	8
2.1.1.2	Amfiboli: .....	9
2.1.2	Tveganje .....	11
2.1.3	Definicija azbesta glede na tveganje .....	12
2.2	Materiali, ki vsebujejo azbest.....	12
2.3	Azbest kot odpadek .....	16
2.4	Zakonodaja .....	16
2.5	Uporaba azbesta v industriji.....	21
2.6	Izpostavljenost azbestu.....	22
2.7	Bolezni, ki jih povzroča .....	24
2.7.1	Azbestoza .....	25
2.7.2	Bolezni plevre .....	25
2.7.3	Pljučni rak .....	26

2.7.4	Mezoteliom .....	26
2.8	Ekspozicija .....	27
2.9	Varstvo okolja .....	28
3	REZULTATI IN RAZPRAVA – OCENA TVEGANJA .....	30
3.1	Identifikacija nevarnosti .....	30
3.1.1	Azbest kot okoljski problem .....	30
3.1.2	Pojav mezotelioma .....	32
3.2	Ocena izpostavljenosti .....	38
3.3	Ocena posameznih tveganj.....	43
3.3.1	Lastnosti azbesta .....	46
3.3.2	Metabolizem.....	47
3.3.3	Toksikološki podatki in ocena toksičnosti .....	48
3.3.3.1	Akutna toksičnost .....	50
3.3.3.2	Kronična toksičnost .....	51
3.3.3.3	Razvojna in reprodukтивna toksičnost.....	56
3.3.3.4	Genotoksičnost / mutagenost / kancerogenost.....	56
3.4	Toksičnost, tveganje in ocena tveganja.....	65
3.5	Ukrepi zaradi učinkov izpostavljenosti .....	67
3.6	Zaključki ocene tveganja.....	68
4	ZAKLJUČEK.....	72
5	REFERENCE.....	75

## KAZALO SLIK

Slika 1: Plastnata struktura $\text{SiO}_4^{4-}$ tetraedrov .....	9
Slika 2: Dvojna nit $\text{SiO}_4^{4-}$ tetraedrov v amfibolih .....	10
Slika 3: Azbestna zgradba, s prikazanimi običajnimi mesti materialov, ki vsebujejo azbest. ....	15
Slika 4: Prikaz goriške zdravstvene regije .....	34
Slika 5: Grafični prikaz stopnje incidence v Sloveniji in Goriški regiji .....	36
Slika 6: Grafični prikaz incidence po dekadah .....	37
Slika 7: Obstoječi podatki o vplivu azbesta na zdravje a) ljudi in b) živali (12) .....	49
Slika 8: Dolžina vlaken in povezava s kancerogenostjo .....	66

## KAZALO TABEL

Tabela 1: Primeri materialov, ki vsebujejo azbest, in navedba vsebnosti azbesta .....	13
Tabela 2: Izračunano povprečno število prebivalcev v desetletnih časovnih intervalih iz uradnih podatkov SURS .....	33
Tabela 3: Primerjava goriške zdravstvene regije, goriške statistične regije in Slovenije (uradni podatki SURS) .....	34
Tabela 4: Izračun povprečne letne incidence .....	35
Tabela 5: Izračunana incidenca po dekadah.....	36
Tabela 6: Prikaz meritev koncentracije azbestnega prahu v zraku glede na delovno mesto .....	40
Tabela 7: Fizikalno-kemijske lastnosti različnih oblik azbesta.....	46
Tabela 8: Toksikološke študije – neprebavljen azbest .....	52
Tabela 9: Študije inhalacije oziroma vdihovanja – fibrogenost.....	54
Tabela 10: Genotoskičnost azbesta in vivo .....	56
Tabela 11: Genotoksičnost azbesta in vitro .....	58
Tabela 12: Študije kancerogenosti pri vdihovanju.....	63

## Uporabljene krajšave v nalogi

<b>Krajšava</b>	<b>Pomen</b>
AC	Aktinolit
ADI	Sprejemljiv dnevni vnos
AM	Alveolarni makrofagi
AN	Antofilitni azbest
CEL	Stopnja učinka raka
CH	Krizotil
CR	Krokidolit
EC50	Srednja učinkovita koncentracija
EU	Evropska Unija
FHIT	Tumor supresorski gen
HRCT	Računalniška tomografija visoke ločljivosti
I	Indeks presežka
IARC	Mednarodna organizacija za raziskovanje raka
IC50	Srednja koncentracija, ki povzroča 50-odstotno zaviranje nekega parametra
LC50	Srednja smrtna koncentracija
LD50	Srednji smrtni odmerek
LOAEL	Najnižja raven z opaznim škodljivim učinkom
LOEL(C)	Najnižji odmerek/koncentracija
MCL	Maksimalni koncentracijski nivo
NOA	Naravno prisotni azbest
NOAEL	Raven brez opaznega škodljivega učinka
NOEL(C)	Odmerek/koncentracija
NS	Ni definirano
p53	Tumor supresorski gen
PCM	Faznokontrastni mikroskop
PEC	Napovedana okoljska koncentracija
PNEC	Napovedana koncentracija, ki nima učinka
Rfd	Referenčna doza
SURS	Statistični urad Republike Slovenije
TR	Tremolit
UICC	Center mednarodnega združenja za rak
WHO	Mednarodna zdravstvena organizacija
ZOPDA	Zakono O odpravljanju posledic dela z azbestom
ZR	Zdravstvena regija



# 1 UVOD

*»...the size of the margin of safety is a social and moral value.«*

Rak je bolezen, ki lahko vznikne v vseh tkivih in organih človeškega organizma in pri tem ne izbira spola. Pojavlja se v vseh starostih in tako postaja pomemben zdravstveni, socialni in ekonomski problem sodobne družbe.

Neizpodbitno dejstvo je, da se je skupaj z izboljševanjem tehnologije olajšalo delo. Odkrivali so se novi in boljši materiali, ki so nam omogočali lažje ter kakovostnejše življenje, vendar pa se je s časom pokazalo, da ni temu vedno tako. Nova tehnologija je prinesla nova spoznanja, marsikateri material, ki je veljal skoraj za nepogrešljivega, se je uvrstil na listo nevarnega. Tako se je zgodilo z azbestom, ki je bil dolga leta eden vodilnih materialov na področju industrije in uporabe, predvsem na področju gradbeništva.

Glavni viri prisotnih azbestnih vlaken v zraku so rudniki, azbestna proizvodnja, transport in azbestni izdelki ter odpadki. Različne raziskave so pokazale, da je prisotnost azbestnih vlaken v ozračju zelo nizka in tako nima vpliva na zdravje (1). Kot naravni silikat je azbest prisoten v površinskih vodah in podtalnici. V vodo se sprošča iz številnih virov, vključno z erozijo kamnin. Najpogostejši vzrok za prisotnost azbestnih vlaken v pitni vodi so azbest cementne vodovodne cevi, iz katerih se vlakna sproščajo. Stopnja sproščanja je odvisna od starosti cevi in kislosti ter trdote vode (2).

Stroka že leta potrjuje, da je azbest velik okoljski in zdravstveni problem, zaradi katerega imamo veliko zdravstvenih in okoljskih težav. V sedanji krizi, ko je denarja za reševanje pereče problematike manj, težko pričakujemo hitre rešitve. Dokazano je, da vdihovanje azbestnih vlaken povzroča azbestozo, bolezni plevre, pljučnega raka in maligni mezoteliom plevre ali peritoneja. Znani in javno dostopni so sezname materialov, ki vsebujejo rakotvorni azbest. Azbest se je uporabljal tudi kot premazno sredstvo za zaščito pred požari. Ena izmed mnogih lastnosti azbesta je namreč tudi dobra odpornost proti ognju.

Čas z leti načinja vse, kar je živo in neživo. Izsledki številnih raziskav so potrdili, da je azbest nevaren prav skozi celo življenjsko obdobje. Nevarnost za ljudi, ki so delali z azbestom, ni predstavljal le proizvodnja azbesta, temveč tudi sama odstranitev dotrajanega materiala. Ravno tako je potrebno zamenjati dotrajane druge materiale, ki so z azbestom le premazani.

Kakšno je tveganje za ljudi, ki so bili izpostavljeni ali so izpostavljeni azbestu?

Tveganje vse prevečkrat povežemo s financami in drugimi materialnimi dobrinami. Vendar tveganja, ki jih poznamo in se jih zavedamo, lahko vzamemo kot del realne možnosti. Ko se odločamo o našem ravnanju, jih razumemo kot možne scenarije in tehtamo oziroma izbiramo, kakšne odločitve bomo sprejeli v zvezi z njimi. Ocenjevanje tveganj je postopek, ki ga izvajamo pogosto, čeprav se tega ne zavedamo; ko prečkamo cesto, kupujemo avto, se zaposlimo v novi službi ...

Ko govorimo o zdravju, imamo en sam cilj; kako zmanjšati tveganje, ki lahko negativno vpliva na zdravje ljudi.

Magistrsko delo je razdeljeno na tri glavne tematske sklope. V prvem sklopu opredelimo raziskovalni del naloge, metodologijo in cilj magistrskega dela.

Drugi tematski sklop zajema teoretične osnove, v njem podamo definicije osnovnih pojmov, opredelimo materiale, ki vsebujejo azbest, naredimo pregled zakonodaje s področja azbesta in govorimo o izpostavljenosti in z njo povezanimi boleznimi. Azbest je ime za skupino naravnih mineralnih vlaken, ki so brez vonja, okusa in vidna le z mikroskopom. Azbestna vlakna so tanka, lahka, a kljub temu močna. Azbest odlikujejo izredne fizikalno-kemijske lastnosti, kot so: dobre akustične, toplotne in električne izolacijske lastnosti, odpornost proti visoki temperaturi, solidna natezna trdnost in odpornost proti trenju ter kemijska odpornost (3). Obstajata dva splošna dejavnika, pod katerima se lahko azbestna vlakna sprostijo v okolje, in sicer: človeški dejavnik in dejavnik narave. Pod človeški dejavnik spadajo rudarstvo oziroma izkopavanje rude, ki vsebuje azbest, izdelava azbestnih proizvodov ter njihova uporaba in odstranjevanje odpadkov oziroma ostankov iz teh dejavnosti. Naravna dejavnika pa sta preperevanje in erozija kamnin, ki vsebujejo azbestna vlakna, ki jo povzročata veter in voda (4).



Sproščena azbestna vlakna težko odkrivamo in ljudje so jim zato izpostavljeni še dolgo časa po trenutku, ko se sprostijo iz materialov. Pri tem se pogosto usedajo in ponovno vračajo v ozračje (5). Azbest ni enotna homogena snov, ampak je azbest generično ime za družino šestih polisilikatnih vlaknenih mineralov s podobnimi lastnostmi, od katerih je eden izmed azbestnih vlaken (krizotil) in spada med plastnate silikate (serpentine), ostali pa med vlaknate silikate (amfiboli: aktinolit, amozit, antofilit, krokidolit in tremolit). Ti minerali se med seboj razlikujejo v fizikalnih in kemijskih lastnostih ter različni velikosti vlaken. Razlike med vrstami vlaken oziroma razlike med velikostmi vlaken (dolžina in premer) so pomembni dejavniki tveganja za zdravje, ki ga povzroča azbest. Ko govorimo o izpostavljenosti in azbestnih boleznih, je pomemben podatek, da so v obdobju od druge svetovne vojne v Sloveniji uporabili 670.000 ton azbesta. Letna proizvodnja azbesta v svetu naj bi bila ob koncu prejšnjega stoletja še vedno okrog 4 milijone ton ali 0,7 kg na človeka. Rusija in Kanada sta takrat proizvedli 78 % vsega azbesta. Eno petino vsega azbesta so porabile države v razvoju, 62 % pa države srednje in vzhodne Evrope, ki so bile v tranziciji in so bile zato manj sposobne kontrolirati proizvodnjo in uporabo nevarnih snovi. 85 % vsega azbesta se je porabilo v azbestno-cementni industriji (6). Med najpomembnejša podjetja, ki so azbest uporabljala kot surovino, lahko štejemo Salonit Anhovo, Donit Tesnit, Donit Pletilnica Sodražica, Filautro Slovenija, Izolirka Ljubljana, Fragmat Izolirka, TmT in TiT Velika Loka, TvT Maribor, Kolektor Idrija in Ladjedelnica Izola (6). Glede na strukturo in obliko vlaken se azbest deli v dve skupini, v serpentine in amfibole. Najbolj znan parameter, na podlagi katerega se azbest tudi ocenjuje, je dolžina njegovih vlaken. Čim daljše je vlakno, več je vredno in za več vredne proizvode so ga uporabljali (7). Biološki učinki azbesta so odvisni od obremenitve tkiva z azbestom, torej od vlaken, ki ostanejo v tkivu, ker jih naravni obrambni mehanizmi v dihalih niso uspeli izločiti. Vlakna amfibolov se zadržijo v tkivih dlje časa, ker so bolj odporna, vlakna krizotila pa se prej razgradijo in izločijo, zaradi česar se amfibolom pripisuje večji fibrogeni in rakotvorni potencial (8).

V tretjem sklopu predstavljam rezultate ter razpravo. V tem sklopu opredelimo azbest kot okoljski problem, izračunamo in interpretiramo incidenco bolezni, ki jo povzroča, opredelimo izpostavljenost na delovnem mestu ter podamo oceno tveganja za azbest. Ocena tveganja je serija korakov, znanstveni algoritem, ki je osnova za končno odločitev o zaščiti zdravja zaposlenih.

Za vsako nevarno snov na delovnem mestu mora biti najprej opredeljen ali znan ADI (Acceptable daily intake – sprejemljiv dnevni vnos) in Rfd (referenčna doza), ki bo predvidoma brez kakršnegakoli škodljivega učinka.

Sledi poglavje z naslovom zaključek, kjer povzamemo pomembne ugotovitve, ki vplivajo na potrditev ali zavrnitev zastavljenega cilja magistrskega dela.

## **1.1 Raziskovalni del**

Naloga vključuje oceno tveganja za azbest, ki smo jo izdelali, da bi identificirali nevarnosti, ki se je pojavljajo v delovnem procesu za posameznega delavca kot tudi v okolju. Prav tako smo ocenili verjetnosti, resnosti in pogostosti posameznih dogodkov, ki vplivajo na varnost in zdravje zaposlenih in drugih, ki prihajajo v stik z azbestom.

Glavni namen je, da z oceno tveganja odkrijemo nevarnosti in ugotovimo, kako resne so lahko posledice za zdravje izpostavljenih delavcev. Z oceno tveganja, ki smo jo izdelali, smo določili, ali je tveganje sprejemljivo ali ne. Na podlagi izsledkov, ki smo jih dobili, bomo predlagali ukrepe za zmanjšanje nesprejemljivega tveganja.

## **1.2 Opis metod dela**

Namen deskriptivne epidemiološke raziskave je skozi delovno hipotezo preveriti domnevo, ali obstaja vzročni odnos med izpostavljenostjo dejavnikom tveganja in pojavom nekega zdravstvenega problema.

Zdravje v praksi merimo in vrednotimo z dejstvom, ali bolezen je ali pa je ni. Pogostost bolezni navadno merimo z incidenco, prevalenco ali smrtnostjo.

Incidenca ali pojavnost nam pove koliko novih primerov lahko pričakujemo v določenem obdobju v določeni populaciji. S stalnim sledenjem incidence v zaporednih kratkih časovnih intervalih izražamo dinamiko opazovanega pojava v času, zaradi česar je osnovni kazalec dinamike pojava (naraščanje, upadanje, nespremenljivost (9)).

Prevalenca je skupno ime za mere, ki izražajo stanje kateregakoli pojava v populaciji takrat, ko ga opazujemo (v času opazovanja). Prevalenčne mere merijo breme bolezni ali kakega drugega pojava v populaciji oziroma njegovo moč (praevalio lat. zelo močan biti) v času opazovanja. Čas opazovanja je najpogosteje trenutek, lahko tudi »krajše« obdobje ali »časovno okno« (9).

Razlika med prevalenco in incidenco je, da s prevalenčnimi merami opazujemo stanje pojava, z incidenčnimi merami pa opazujemo dinamiko pojava (9).

Smrtnost ali letálnost je število umrlih za določeno boleznijo, navadno preračunano na 100.000 bolnikov (10).

Na podlagi ocene grobe letne incidence nekaterih kroničnih pljučnih bolezni bomo zavrgli ali sprejeli ničelno hipotezo, ki se glasi: Prebivalci Anhovega ne obolevajo za določenimi kroničnimi pljučnimi boleznimi ter zaradi njih ne umirajo pogosteje kot ostali prebivalci referenčne populacije (preostanek Slovenije). Groba letna incidenca kroničnih netuberkuloznih bolezni se nanaša na podatke o pljučnih malignomih, ki so zbrani in preučevani na centralnem nivoju (Register raka Slovenije). Zbrane in izračunane podatke o grobi incidenčni stopnji smo med seboj primerjali in jih interpretirali ter podkrepili oz. razložili postavljeno hipotezo.

Da bi se potrdilo ali ovrglo hipotezo ter da bi obdelane podatke povezali z oceno tveganja in s tem opredelili problem, smo obdelali demografske, nekatere zdravstveno statistične podatke ter podatke o obolevnosti za širšo skupnost Anhovo v primerjavi s preostankom Slovenije.

Potrebno je bilo ovrednotiti povezanost med izpostavljenostjo in opazovanim izidom, torej opazovali smo frekvenco nekaterih bolezni v skupini oseb, ki je bila izpostavljena dejavniku tveganja s pogostostjo v skupini neizpostavljenih oseb.

Za oceno tveganja bomo uporabili znanstveno pridobljene rezultate, ki so pridobljeni z ustreznimi analitskimi metodami. S pomočjo teh podatkov bomo določili naravo in obseg tveganja, ki ga azbest, kot nevaren dejavnik predstavlja za ljudi in okolje.

Ovrednotenje tveganja pomeni vrednotenje tveganja iz širšega družbenega vidika.

Dejavnike tveganja se preuči tudi iz ekonomskega, socialnega, političnega in zakonodajnega vidika. Ti faktorji postavijo okvir, v kakšni meri je družba pripravljena sprejeti določena tveganja (11).

Oceno tveganja lahko opišemo s pomočjo štirih osnovnih korakov:

- določitev nevarnosti (hazard identification),
- ocenimo izpostavljenost (exposure assessment),
- ocenimo učinek odmerka (dose-response assessment),
- opredelitev tveganja (risk characterization).

### **1.3 Cilj magistrskega dela**

Iz vpogleda v analize in v njihove vplive na okolje ter zdravje se je pokazalo, da je azbest, oziroma izpostavljenost azbestu škodljiva za ljudi. Določene bolezni so povezane oziroma potrjujejo kancerogenost azbesta. Ravno tako je azbest škodljiv v okolju, ima negativne vplive na okolje, ki so posledično povezani z zdravjem ljudi.

Azbestu smo lahko izpostavljeni na več različnih načinov. Ta mineral se nahaja v vodi, zraku in v tleh. Problem vnosa azbesta s hrano (vodo) še ni bil dovolj raziskan, zato je smo se osredotočili na azbest, ki v telo prehaja z vdihovanjem.

Potrditi ali zavreči želimo trditev, da sta obolevnost in umrljivost zaradi določenih bolezni v splošni populaciji širše skupnosti Anhovo višja kot v drugih populacijah – obolevnost tistih, ki so bili azbestu neposredno izpostavljeni na delovnem mestu, je večja od ostale referenčne populacije (tistih, ki niso bili neposredno izpostavljeni).

Trditev bomo zavrgli ali potrdili na osnovi izračunov grobe letne incidence, ki jo bomo izračunali za populacijo goriške regije (širše področje Anhova) ter jo primerjali z izračunom grobe incidenčne stopnje za preostanek Slovenije.

Kot osnovno vodilo bomo vzeli podatke iz katerih bomo primerjali opazovano dinamiko pojava oz. dinamiko obolevnosti za mezoteliomom. Z izbranimi podatki, bomo prikazali, da je porast obolevnosti v goriški regiji višji kot drugod, zaradi izpostavljenosti azbestu.

Izpostavljenost azbestu bomo poudarili za leta, v katerih je bila proizvodnja azbesta v Sloveniji najvišja. Z leti najuspešnejše proizvodnje je predviden porast pojava mezotelioma pri izpostavljenih.

Naša ničelna hipoteza se namreč glasi, da prebivalci Anhovega ne zbolijo za določenimi boleznimi in zaradi njih ne umrejo bolj pogosto kot ostali prebivalci referenčne populacije (preostanek Slovenije).

## 2 TEORETIČNE OSNOVE

### 2.1 Definicija azbesta in tveganja

#### 2.1.1 Azbest

Azbest je skupno ime za vrsto naravnih mineralnih vlaken. Odporen je na kislino, lužila in visoko temperaturo. Zaradi teh lastnosti so ga v preteklosti uporabljali v industriji in gradbeništvu.

Azbest je ime za skupino naravnih mineralnih vlaken. V preteklosti so azbest uporabljali kot dodatek številnim materialom in proizvodom, da bi dobili materiale, odporne na visoke temperature in ogenj. Odlikujejo ga namreč izredne fizikalno-kemijske lastnosti, kot so: dobre akustične, toplotne in električne izolacijske lastnosti, odpornost proti visoki temperaturi, solidna natezna trdnost in odpornost proti trenju ter kemijska odpornost (3).

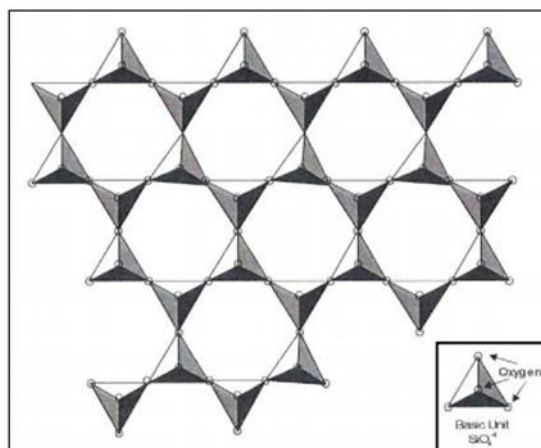
Zdi se, da azbest nima adsorpcijske afinitete za trdne snovi. Azbest se šteje kot ne biorazgradljiv, nanj ne vplivajo fotolitski procesi. O kopičenju azbesta v vodnih organizmih ni nobenih dokazov. Ravno tako ni bilo na voljo podatkov o razgradnih produktih (12). Azbest je porazdeljen po vsej litosferi in ga lahko najdemo v mnogih tleh. Krizotil je najbolj obilna in gospodarsko pomembna oblika, prisotna v večini serpentinov (s serpentinom bogatih kamnin). Skupna količina azbesta, izpuščena iz naravnih virov, je verjetno večja od tiste, ki jo oddajajo industrijski viri. Vendar meritve v zvezi z obsegom sproščanja vlaken v zrak s pomočjo naravnih procesov prepepevanja niso bile opravljene in zato tudi niso na voljo.

Azbest je skupno ime za naslednje silikate z vlaknato strukturo: krizotil, aktinolit, amozit, antofilit, krokidolit in tremolit. Glede na strukturo in obliko vlaken se azbest deli v dve skupini, v serpentine in amfibole.

**2.1.1.1 *Serpentini*:** za serpentine so značilna dolga, zvita in na koncih skodrana vlakna. V to skupino sodi krizotil (beli azbest), ki predstavlja prek 90 % vsega komercialno uporabljenega azbesta (8). Serpentine imajo skupno osnovno formulo, vendar je zaradi mnogih izmenjav v strukturi kemijska sestava lahko dokaj spremenljiva.

Elementi v sledovih se lahko izmenjujejo z atomi v osnovnih plasteh  $[\text{SiO}_4^{4-}]$  ali  $[\text{Mg}(\text{OH})_2]$ , ali na mestih veznih atomov med plastmi V čistem krizotilu tudi ni organskih nečistoč (13).

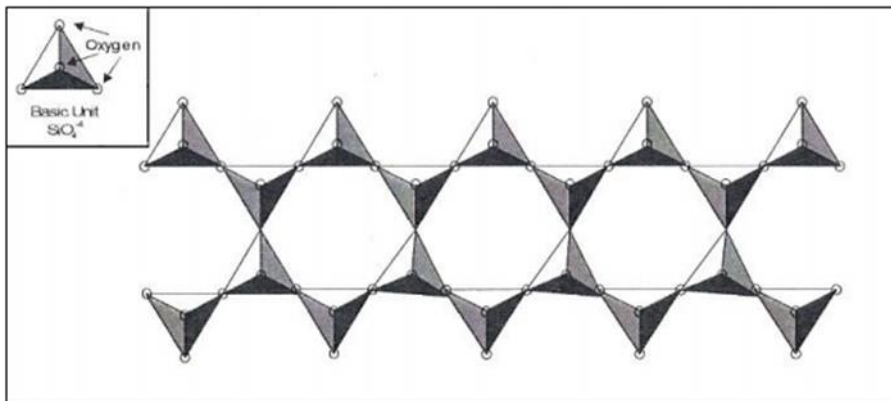
Krizotil izhaja iz grških besed chrysos in tilos, kar pomeni zlato vlakno (14). Krizotil, ki ga drugače imenujemo tudi beli azbest, je plastnati silikat (filosilikat), sestavljen iz plasti  $\text{SiO}_4^{4-}$  tetraedrov (Slika 1) in t.i. brucitnih lasti  $\text{Mg}(\text{OH})_2$ . Plasti  $\text{Mg}(\text{OH})_2$  so lahko ukrivljene zaradi strukturnega neujemanja, katerega rezultat je nastanek majhnih valjev, ki dajo obliko dolgih votlih tulcev. Slednji tvorijo sestavljena vlakna krizotila. Krizotilna vlakna so dolga, upogljiva in se lahko ukrivljajo, zaradi česar imajo zmožnost tkanja v svežnje. Svežnji so med seboj povezani z vodikovimi vezmi (13). Krizotil predstavlja približno 95 % vse izkopane azbestne rude letno. Krizotilna vlakna so votle cevke, ki so združene v sklade. Njihova dolžina je običajno manjša od  $5\mu\text{m}$ , zanje pa je značilno tudi to, da se vzdolžno zelo lahko cepijo. Posedajo se hitreje kot amfibolna vlakna, ki ostanejo v zraku (lebdijo) dlje časa. Krizotilna vlakna so dobro odporna na baze in slabo odporna na kisline (15).



**Slika 1: Plastnata struktura  $\text{SiO}_4^{4-}$  tetraedrov**

**2.1.1.2 Amfiboli:** zaradi Si – O – Si vezi lahko amfiboli tvorijo različne polimerne strukture. Tetraedri  $\text{SiO}_4^{4-}$  v amfibolih nastopajo v dvojnih verigah, zato kristalizirajo v dolga tanka gladka vlakna (16). Vezni atomi med verigami so lahko magnezij, železo, kalcij ali natrij. Amfiboli nimajo votlega jedra, ki je tipičen za krizotil.

Struktura amfibolov dopušča veliko širino v kationski izmenjavi (13).



**Slika 2: Dvojna nit  $\text{SiO}_4^{4-}$  tetraedrov v amfibolih**

Krokidolit (modri azbest), vsebuje železo in natrij, empirična formula krokidolita je  $[\text{NaFe}_3^{2+}\text{Fe}_2^{3+}\text{Si}_8\text{O}_{22}(\text{OH})_2]_n$ . Železo je lahko zamenjano z  $\text{Mg}^{2+}$ . Ima krajša in tanjša vlakna od drugih amfibolov. Je slabo odporen proti vročini in dobro odporen proti kislini. Modri azbest, kot ga tudi poimenujemo, je dobro upogljiv, precej vrtljiv in ima mehko do hrapavo strukturo. Delež krokidolita je samo 4-odstoten glede na vso izkopano azbestno rudo (13).

Antofilit je magnezij-železov amfibol, rombične strukture oz. simetrije, relativno redek in vlaknat (13). Najdemo ga v nizko metamorfnih kamninah skupaj s kordieritom. Tipična antofilitna vlakna so bolj masivna kot druge oblike azbesta.

Tremolit imenujemo tudi rjavi azbest. Je monoklinski kalcijev-magnezijev amfibol, ki so ga prvič odkrili v Val Tremolu, po katerem je dobil ime. Ima za amfibole značilno dvojno verigo. Je mineral, ki se prvi formira med preobrazbo nečistoč karbonatov (14).

Aktinolit ( $[\text{Ca}_2(\text{Mg,Fe})_5\text{Si}_8\text{O}_{22}(\text{OH})_2]_n$ ) je mineral temno zelene barve, za katerega je značilno, da tvori iglice. Razmerje magnezija in železa v mineralu se spreminja. Aktinolit je značilen za srednje ležeče metamorfne kamnine (14).

Ostali amfiboli, aktinolit in predvsem tremolit, so pogosto v manjših količinah primešani ostalim vrstam azbesta (8). Amfibolna vlakna so trdna in ravna ter imajo večji premer kot krizotilna.



Zaradi svoje oblike in trdne strukture ostajajo v človeškem telesu še več desetletij po vdihovanju in zato veljajo za nevarnejša kot krizotilna vlakna. Najbolj problematična so namreč tista azbestna vlakna, katerih dolžina je večja od 5 $\mu$ m in premer manjši od 3 $\mu$ m, razmerje med dolžino in premerom pa večje od 3:1 (15).

Od vlaknate strukture azbesta so odvisni tudi biološki učinki v tkivu po vstopu v človeški organizem. Azbestna vlakna so lahka in v zraku lebdijo. V organizem vstopajo predvsem z vdihovanjem. Zaradi vlaknate strukture se vzdolžno cepijo in tako lahko dolga, zelo tanka vlakna prodrejo vse do pljučnih mešičkov in do perifernih delov pljuč ter predrejo popljučnico, po limfatičnih poteh pa lahko pripotujejo tudi do bolj oddaljenih tkiv. Škodljivo delovanje pripisujejo vlaknom, daljšim od 5  $\mu$ m in z razmerjem dolžina: premer večjim kot 3:1 (8).

### **2.1.2 Tveganje**

TVEGANJE je verjetnost uresničitve nevarnosti X resnost potencialnih posledic.

Ko vrednotimo zaščito človeškega zdravja, smo primorani primerjati en sklop meril z drugim. To je pogosto zapletena naloga, saj se uporabljajo različna merila tveganja v različnih državah, da bi ugotovili, ali je nevarnost »nesprejemljiva«. Za pravilno opredelitev tveganja je potrebno razlikovati med tveganji, in sicer:

- tveganje za posameznika,
- tveganje za družbo kot celoto.

Pri tveganjih, ki se nanašajo na posameznika, lahko definiramo individualno tveganje kot pogostnost (verjetnost), pri kateri se pričakuje, da bo posameznik, ki je izpostavljen določeni nevarnosti s časom utrpel določeno stopnjo škode.

Tveganja, ki se nanašajo na celotno družbo, nas lahko postavijo v zelo zapleteno situacijo. Koncept tveganja, ki se nanaša na družbo, je še posebej pomemben, če pri tem upoštevamo potencial incidentov, ki so povezani z nevarnimi dejavnostmi in primeri, kjer govorimo o velikem številu smrtnih žrtev (17).

### 2.1.3 Definicija azbesta glede na tveganje

Izraz »azbest« se uporablja in ravno tako tudi definira na najmanj štiri različne načine (16), ki so odvisni od konteksta v katerem se uporablja:

- Komercialna delitev azbeste deli na osnovi lastnosti, ki mu opredeljujejo koercialno vrednost (natezna trdnost, toplotna in električna prevodnost, toplotna odpornost, mehanska in kemična obstojnost).
- Geološka delitev temelji na kristalni strukturi azbestnih mineralov in loči azbestne od neazbestnih mineralov;
- Regulativna delitev, ki minerale loči na tistem, katerih uporaba je regulativno urejena od ostalih; Analitična delitev, ki temelji na analiznih postopkih, s katerimi posamezne minerale lahko identificiramoOpredelitve ali zgoraj podane definicije so bile napisane glede na namen. Zaradi neskladij ni nikomur uspelo, da bi jih uveljavil kot dokončni ukrep, ki se lahko uporablja za natančno potrditev, ko gre za oceno tveganja. Sledeče se ni zgodilo, ker obstoječe definicije niso dovolj natančne oz. ne sovpadajo s kemičnimi in fizikalnimi lastnostmi azbesta, ki prispevajo k biološki dejavnosti (18).

## 2.2 Materiali, ki vsebujejo azbest

Azbest se je uporabljal v številne namene, in sicer kot ojačitev ali kot toplotna, električna in zvočna izolacija. Uporabljal se je v proizvodih za zaviranje, tesnilih, zatesnitvah in v lepilih. Zaradi kemične odpornosti se je uporabljal tudi v nekaterih postopkih, na primer v postopkih filtracije in elektrolize.

Uporabljal se je v trgovskih, industrijskih in domačih zgradbah, kakor je prikazano na sliki 1. Prav tako ga lahko najdemo kot izolacijo v železniških vagonih in na ladjah ter drugih prevoznih sredstvih, vključno z letali in nekaterimi vojaškimi vozili (19).

Stopnja, do katere bi material lahko sproščal azbestna vlakna, je odvisna od tega, ali je material nedotaknjen ali poškodovan. Stanje materialov, ki vsebujejo azbest, se lahko skozi čas spreminja, na primer zaradi poškodb, obrabe ali preperevanja (19).

Med različnimi materiali obstajajo občutne razlike v tem, kako krhki so in koliko sile je potrebne za sprostitvev azbestnih vlaken. V tabeli 1 so podani primeri materialov, ki vsebujejo azbest, in njihova običajna uporaba. Primeri materialov, ki vsebujejo azbest, so navedeni po vrstnem redu, ki nakazuje njihov potencial za sproščanje azbestnih vlaken. Materiali, pri katerih je sproščanje azbestnih vlaken najbolj verjetno, so na vrhu seznama. Nekateri materiali, ki vsebujejo azbest (bitumenske zmesi in guma ali polimerni materiali, ki se uporabljajo za talne obloge), so vnetljivi. Teh vnetljivih materialov ni dovoljeno sežigati, saj bi to v zrak sprostito azbestna vlakna (19).

**Tabela 1: Primeri materialov, ki vsebujejo azbest, in navedba vsebnosti azbesta**

Materiali, ki vsebujejo azbest	Običajna uporaba	Primeri, kje ga je mogoče najti
Brizgani premazi (lahko vsebujejo do 85 % azbesta)	Toplotna in akustična izolacija ter zaščita pred ognjem in kondenzacijo.	Na jeklenih konstrukcijah v velikih ali večnadstropnih zgradbah, kot so na primer protipožarne pregrade ali stropi nad plavalnimi bazeni.
Prosto nameščene stoječe polnilne položče (lahko vsebujejo do 100 % azbesta)	Toplotna in akustična izolacija.	Izolacija podstrešij, kabelski prehodi.
Izolacija in embalaža (lahko vsebuje od 1 % do 100 % azbesta)	Toplotna izolacija cevi, ogrevalnih kotlov, tlačnih posod, vnaprej oblikovanih delov cevi, kovinskih plošč, trakov, vrvi, prekrival in podobnih prevlek.	Na ceveh in ogrevalnih kotlih v javnih zgradbah, šolah, tovarnah in bolnišnicah. Azbestne prevleke na industrijskih parnih kotlih, napeljavah ali vrveh, ovitih okrog cevi, so včasih prevlečene s cementnim premazom.
Azbestne izolacijske plošče (lahko vsebujejo od 16 % do 40 % azbesta)	Požarna zaščita, toplotna in akustična izolacija ter splošna uporaba v gradnji.	V skoraj vseh vrstah zgradb. V jaških kot zaščita pred ognjem, pregradah, stropnih oblogah, strešnih podlogah, stenskih podlogah in ploščah za kopalne kadi. Izolacija v gospodinjstvih, ogrevalnih kotlih, pregradnih in stropnih ploščah, podlogah za pečice in visečih talnih sistemih.
Vrvi in preje (lahko vsebujejo do 100 % azbesta)	Materiali za izolacijo, spajanje in embalažo, ognje odporna tesnila, spoji, kotli, ventilacijske cevi ter cevi za polaganje kablov.	Kotli za centralno ogrevanje, peči, sežigalnice in drugi visokotemperaturni obrati.
Tkanine (lahko vsebujejo do 100 % azbesta)	Spajanje in embalaža, toplotna izolacija in obloge (protipožarne prevleke, blazine in zavese), rokavice, predpasniki in delovne obleke.	V livarnah, laboratorijih in kuhinjah. Protipožarne zavese v gledališčih.
Karton, papir in proizvodi iz papirja (lahko vsebujejo od 90 % do 100 % azbesta)	Splošna toplotna izolacija in požarna zaščita, električna in toplotna izolacija električne opreme.	Filcasti azbestni materiali, odporni proti vlagi, za ostrešja, jeklene konstrukcijske dele, strehe, vinilni podi, sprednja stran vnetljivih plošč, ognje odporen laminat in izolacija neravnih cevi.

<b>Materiali, ki vsebujejo azbest</b>	<b>Običajna uporaba</b>	<b>Primeri, kje ga je mogoče najti</b>
Azbestni cement (lahko vsebuje od 10 % do 15 % azbesta)	Profilirane plošče za krovska dela, oblaganje sten in zunanje opaže.	Pregrade v kmetijskih objektih in v stanovanjih, opaži na industrijskih zgradbah, dekorativne plošče, pregradne plošče za kopalne kadi, obloge za zidove in stropne, bivalne prikolice, presejevalne posode v vrtnarstvu, obloge kurišč ter kompozitne plošče za protipožarno zaščito.
	Ploščice in tablice.	Obloge, kritja, plošče za tla in strehe.
	Vnaprej oblikovani uliti proizvodi.	Cisterne in tanki, odtoki, kanalizacijski vodi, jaški in žlebovi za zbiranje deževnice, dimne cevi, ograje, sestavni deli strešnih kritin, kanali in jaški za kable, ventilacijski jaški in okenski okviri.
Azbestni bitumenski proizvodi (lahko vsebujejo do približno 5 % azbesta)	Filcasti azbestni materiali za strehe, materiali, neprepustni za vlago, trdne strešne kritine, obloge in prevleke žlebov ter premazi kovin.	Ravne strehe, odtočne cevi.
Talne obloge (lahko vsebujejo do 25 % azbesta)	Talne ploščice (termoplastične talne ploščice običajno vsebujejo 25 % azbesta), talne obloge PVC z azbestno podlago.	Šole, bolnišnice, stanovanja.
Reliefne zidne tapete-obloge in barve (lahko vsebujejo od 1 % do 5 % azbesta)	Zidovi in stropi.	Priljubljeni so bili samo v nekaterih državah članicah, zato so se samo tam tudi uporabljali.
Kiti, tesnila in lepila (lahko vsebujejo od 5 % do 10 % azbesta).	Kjerkoli je bilo potrebno.	Okenska tesnila, talne obloge ...
Armirana plastika (lahko vsebuje od 5 % do 10 % azbesta).	Plošče, prevlečene s plastiko, plošče PVC in zaščitni izolacijski elementi, ojačitveni izdelki za dom.	Plošče, prevlečene s plastiko (npr. marinit), v bivalnih prostorih na ladjah, okenske police.
Zidni vložki za vijake.	Pritrjevanje vijakov za naprave, pritrjene na steno.	Električne omarice.



**Slika 3: Azbestna zgradba, s prikazanimi običajnimi mesti materialov, ki vsebujejo azbest.**

<p><b>1 Strešna/zunanja konstrukcija</b></p> <p>1-1 Strešne obloge/plošče            1-2 Strešne obloge/premazi            1-3 Žlebovi/drenažne cevi            1-4 Nadstreški            1-5 Dimniške kape            1-6 Strešna izolacija            1-7 Podokenske police</p>	<p><b>3 Ogrevanje, prezračevanje in električna oprema</b></p> <p>3-1 Kotli za ogrevanje vode/grelci: zunanja in notranja izolacija, tesnila toplovodnih in vročevodnih naprav            3-2 Cevovodi: izolacija, tesnila, celulozno azbestni plašči (obloge)            3-3 Izolacija prezračevalnih cevi in tesnil            3-4 Kanali: izolacija, tesnila, notranje obloge, dušilci zvoka in vibracij na prezračevalnih napravah            3-5 Električna stikalna oprema: notranje obloge plošč            3-6 Grelna enota: tesnila, notranje obloge</p>
<p><b>2 Notranja konstrukcija</b></p> <p><u>Stene/stropovi</u>            2-1 Predelne stene            2-2 Elektro izolacijske obloge in plošče, kuhalne in druge grelna naprave, grelne kadi, grelne komore            2-3 Izolacijske plošče jaškov dvigal            2-4 Dvižna vrata in dvižni parkirni stebrički            2-5 Reliefni opleski sten            2-6 Brizgana izolacija konstrukcijskih elementov, spuščene stropne plošče kasetnih stropov, protipožarne stene in zapore, izolacija stropa kleti</p> <p><u>Vrata</u>            2-7 Polnila vratnih kril, vodoodporne talne obloge</p> <p><u>Tla</u>            2-8 Ploščice, linolej, izolacijska podloga za plavajoče pode</p>	<p><b>4 Drugo</b></p> <p>4-1 Odtočne cevi iz vodovodnih naprav            4-2 Rezervoarji za vodo            4-3 Kotlički za vodo in straniščne deske            4-4 Stopniščne obrobe            4-5 Protipožarna pokrivala            4-6 Obloge za zavore/sklopke (avto v garaži in motor dvigala)</p>

## **2.3 Azbest kot odpadek**

Odpadek je določena snov ali predmet, ko ga njegov povzročitelj ali druga oseba, ki ima snov ali predmet v posesti, zavrže, namerava ali mora zavreči (20).

Povzročitelj azbestnih odpadkov je oseba, katere delovanje ali dejavnost povzroča nastajanje azbestnih odpadkov, kakor je razgradnja opreme, ki vsebuje azbest, ali uporaba azbesta v raziskovalne ali razvojne namene. Povzročitelj azbestnih odpadkov je tudi oseba, ki naroči graditev objekta, pri kateri nastajajo azbestni odpadki zaradi rekonstrukcije ali odstranitve objekta, v katerem so vgrajeni materiali, ki vsebujejo azbest, ali izvaja vzdrževalna in druga gradbena dela na objektih, instalacijah ali napravah, pri katerih se odstranjujejo materiali, ki vsebujejo azbest; imetnik azbestnih odpadkov je oseba, ki ima azbestne odpadke v posesti (21).

Odpadki lahko nastajajo v vseh fazah izdelave proizvodov: odpadki nastanejo že pri samem pridobivanju surovin in njihovem bogatenju, v proizvodnem procesu izdelave izdelka, ob njegovem nakupu (npr. embalaža), pri uporabi izdelka in na koncu, ko izdelek še sam postane odpadek, saj ga po uporabi zavržemo. Odpadki lahko nastanejo tudi pri pripravi pitne vode ali pri čiščenju nastalih odpadnih voda, kot so komunalne odpadne vode.

Odpadke ločimo na nevarne in nevarne, glede na vir nastanka pa na komunalne odpadke in odpadke, nastale pri proizvodnih in storitvenih dejavnostih. V zadnjih letih za uspešnejše ravnanje z odpadki, predvsem z vidika zmanjševanja negativnih vplivov na okolje in varovanja naravnih virov, odpadke ločujemo tudi glede na tako imenovane tokove odpadkov, kot so na primer odpadna embalaža, odpadna električna in elektronska oprema, odpadne baterije in akumulatorji idr. (22).

## **2.4 Zakonodaja**

V Evropski uniji (EU) je od 1. januarja 2005 v skladu z Direktivo Komisije 1999/77/ES (UL L 207, 06.08.1999) o približevanju zakonov in drugih predpisov držav članic v zvezi z omejitvami pri trženju in uporabi nekaterih nevarnih snovi in pripravkov (azbest) vsaka uporaba azbesta prepovedana.

V skladu z Direktivo je sicer uporaba izdelkov, ki vsebujejo azbestna vlakna in jih je prizadeta država članica že vgradila ali so bili že v uporabi pred letom 2005, še naprej dovoljena do njihove odstranitve ali do konca njihove življenjske dobe. Kljub temu je zamenjava azbestne kritine priporočljiva zaradi možnih škodljivih posledic za zdravje. Direktiva Evropskega parlamenta in Sveta 2003/18/ES (UL L 97, 15.04. 2003) o varstvu delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu poleg tega prepoveduje tudi pridobivanje azbesta in proizvodnjo ter predelavo azbestnih izdelkov.

Mednarodna organizacija za raziskovanje raka, IARC, je leta 1977 uvrstila azbest v prvo skupino kancerogenih snovi, za katere je dokazano, da povzročajo raka pri ljudeh, kljub temu pa je bil v Sloveniji šele leta 1996 sprejet Zakon o prepovedi proizvodnje in prometa z azbestnimi izdelki ter o zagotovitvi sredstev za prestrukturiranje azbestne proizvodnje v neazbestno. Zakon je dokončno prepovedal zgolj proizvodnjo azbestnih izdelkov, za drugo azbestno proizvodnjo pa je predvidel postopno ukinitvev in nadomeščanje. Šele Uredba o prepovedi in omejitvah pri proizvodnji, dajanju v promet in uporabi azbesta in azbestnih izdelkov je prepovedala proizvodnjo in promet z vsemi vrstami azbesta, razen za raziskovalne in razvojne namene.

Leta 1977 je bil končno sprejet tudi Pravilnik o določitvi poklicnih bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu, v katerem so azbestne bolezni opredelili kot poklicne bolezni in ki naj bi urejal pravice obolelih zaradi posledic dela z azbestom. Lahko rečemo, da pozno, saj so na Finskem azbestno bolezen kot prvo poklicno bolezen priznali že leta 1938 (23).

V Republiki Sloveniji so v zvezi s problematiko azbesta sprejeti naslednji zakoni, uredbe in pravilniki (24):

- Zakon o prepovedi proizvodnje in prometa z azbestnimi izdelki ter o zagotovitvi sredstev za prestrukturiranje azbestne proizvodnje v neazbestno (25). Zakon določa takojšnjo in enkratno ukinitvev proizvodnje azbest cementnih izdelkov, uvedbo brezazbestne tehnologije in proizvodnjo laknocementnih izdelkov ter postopno ukinitvev oziroma nadomeščanje druge azbestne proizvodnje v neazbestno, zagotavlja socialno varnost delavcem,

ki so do ukinitve proizvodnje bili izpostavljeni škodljivim vplivom azbestnega prahu.

- Uredba o prepovedi in omejitvah pri proizvodnji in dajanju v promet in uporabi vseh vrst azbesta in azbestnih izdelkov (26). Določa prepovedi in omejitve pri proizvodnji, dajanju v promet in uporabi azbesta in azbestnih izdelkov.
- Uredba o emisiji azbesta v zrak in pri odvajanju odpadnih voda (27). Ta uredba določa posebne zahteve v zvezi z emisijo azbesta v zrak in pri odvajanju tehnoloških odpadnih voda iz virov onesnaževanja.
- Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu (28). Pravilnik določa obveznosti delodajalca pri zagotavljanju varnosti in zdravja delavcev, ki so pri delu izpostavljeni ali so lahko izpostavljeni azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest. Pravilnik predpisuje tudi mejne vrednosti za poklicno izpostavljenost azbestu in druge posebne zahteve.
- Pravilnik o pogojih, pod katerimi se lahko pri rekonstrukciji ali odstranitvi objektov in pri vzdrževalnih delih na objektih, instalacijah ali napravah odstranjujejo materiali, ki vsebujejo azbest (29). Pravilnik določa obvezna ravnanja pri rekonstrukciji ali odstranitvi objektov in pri vzdrževalnih delih na objektih, instalacijah ali napravah, kadar se odstranjujejo materiali, ki vsebujejo azbest.
- Pravilnik o ravnanju z odpadki (30). Pravilnik klasificira odpadke, ki vsebujejo azbest v:
  - zavrženo opremo, ki vsebuje prosti azbest (16 02 04);
  - gradbene materiale na osnovi azbesta (17 01 05);
  - izolirne materiale, ki vsebujejo prosti azbest (17 06 01).

Samo izolirni materiali, ki vsebujejo prosti azbest (17 06 01), so razvrščeni v klasifikacijski seznam nevarnih odpadkov.



- Pravilnik o odlaganju odpadkov razvršča odlagališča v:
  - odlagališče za nevarne odpadke;
  - odlagališče za nenevarne odpadke;
  - odlagališče za inertne odpadke.
  
- Pravilnik o ravnanju z odpadki, ki vsebujejo azbest (31). Ta pravilnik določa obvezna ravnanja z odpadki, ki vsebujejo azbest. Po tem pravilniku se:
  - odpadni azbest in obdelane šibko vezane azbestne odpadke odstranjuje z odlaganjem na odlagališče nevarnih odpadkov,
  - trdno vezane azbestne odpadke se odstranjuje z odlaganjem na odlagališče nenevarnih odpadkov,
  - trdno vezane azbest cementne gradbene odpadke se lahko odstranjuje z odložitvijo na odlagališča za inertne odpadke, če so take sestave in obdelani tako, da je preprečeno sproščanje azbestnih vlaken v okolje.
  
- Uredba o ravnanju z odpadki, ki vsebujejo azbest; (32), Spremembe: Ur.l. RS, št. 41/2004-ZVO-1, 34/2008) Ta uredba v skladu z Direktivo Sveta 87/217/EGS z dne 19. marca 1987 o preprečevanju in zmanjševanju onesnaževanja okolja z azbestom (Ur. l. RS št. 85 z dne 28. 3. 1987, str. 40), zadnjič spremenjeno z Uredbo Sveta (ES) št. 807/2003 z dne 14. aprila 2003 o prilagoditvi določb glede odborov, ki pomagajo Komisiji pri uresničevanju njenih izvedbenih pooblastil, predvidenih v aktih Sveta, ki se sprejemajo v postopku posvetovanja (soglasje), Sklepu 1999/468/ES (Ur. l.RS št. 122 z dne 16. 5. 2003, str. 36) (v nadaljnjem besedilu: Direktiva 87/217/EGS) zaradi preprečevanja oziroma zmanjšanja emisije azbestnih vlaken v okolje določa obvezno ravnanje z odpadki, ki vsebujejo azbest (v nadaljnjem besedilu: azbestni odpadki) in druge pogoje za odpravo ali zmanjšanje emisije azbestnih vlaken v okolje pri prevzemu odpadkov, njihovem prevozu, obdelavi in odstranjevanju ter obveznost poročanja Evropski Komisiji (v nadaljnjem besedilu: Komisija).

Za odstranjevanje azbestnih odpadkov se uporabljajo predpisi, ki urejajo ravnanje z odpadki, odlaganje odpadkov na odlagališčih oziroma sežiganje odpadkov.

- Zakon o odpravljanju posledic dela z azbestom (33). Zakon določa poklicne bolezni zaradi izpostavljenosti azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest (v nadaljnjem besedilu: azbest) v času proizvodnje, uporabe in odstranjevanja azbestnih izdelkov, pogoje za njihovo ugotavljanje, odmero in izplačilo odškodnine v pavšalnem znesku ter pravico do invalidske pokojnine pod ugodnejšimi pogoji osebam, pri katerih je bila v skladu s tem zakonom ugotovljena poklicna bolezen zaradi izpostavljenosti azbestu.
- Zakon o odpravljanju posledic dela z azbestom (ZOPDA) (34), spremembe: Ur.l. RS, št. 139/2006, 15/2007-UPB1, 51/2009); Ta zakon določa poklicne bolezni zaradi izpostavljenosti azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest (v nadaljnjem besedilu: azbest) v času proizvodnje, uporabe in odstranjevanja azbestnih izdelkov, pogoje za njihovo ugotavljanje, odmero in izplačilo odškodnine v pavšalnem znesku ter pravico do invalidske pokojnine pod ugodnejšimi pogoji osebam, pri katerih je bila v skladu s tem zakonom ugotovljena poklicna bolezen zaradi izpostavljenosti azbestu.
- Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu (35); Pri izvajanju aktivnosti, pri katerih obstaja tveganje za izpostavljenost delavcev azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest, mora delodajalec ugotoviti naravo, stopnjo in trajanje izpostavljenosti delavcev azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest in na podlagi teh ugotovitev oceniti tveganje za varnost in zdravje delavcev, ki izvajajo taka dela ter izdelati in sprejeti izjavo o varnosti. Oceno tveganja mora delodajalec redno obnavljati in dopolnjevati, še posebej pa v primeru, če se spremenijo razmere, ki lahko vplivajo na izpostavljenost delavcev azbestnemu prahu ali prahu materialov, ki vsebujejo azbest. Pravilnik je prenehal veljati 5. 11. 2005.
- Pravilnik o določitvi poklicnih bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu (36), Spremembe: Ur.l. RS, št. 61/2007); Ta pravilnik določa bolezni, ki se štejejo za poklicne bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu, dela pri opravljanju katerih nastajajo, pogoje, pod katerimi se štejejo za poklicne bolezni in organ, ki verificira poklicne bolezni.

Bolezni, ki se po tem pravilniku štejejo za poklicne bolezni, so:

- azbestoza – difuzna intersticijska pljučna fibroza,
- bolezni plevre,
- plaki parietalne plevre,
- difuzne zadebelitve plevre,
- benigni plevralni izliv,
- pljučni rak,
- maligni mezoteliom plevre ali peritoneja.

Azbest človeški rod uporablja že več tisočletij, v zadnjem stoletju pa je odigral ves ciklus od čudežne do nevarne in zato prepovedane snovi. V tovarnah, kjer so delali z azbestom, je bilo temu mineralu izpostavljenih več milijonov delavcev po vsem svetu, vključno z delavci v Sloveniji. V stokovnem prispevku »Kinezioterapija in šport pri obolelih zaradi izpostavljenosti azbestu«, ki se sklicujejo na IARC (Mednarodna agencija za raziskave raka) (37) ugotavljajo, da so že pred desetletji agencije objavile ugotovitve o kancerogenih učinkih azbesta, zato sta zahodna Evropa in ZDA že pred leti prepovedali uporabo azbesta v proizvodnji. Čeprav je Slovenija ena od naslednic nekdanje Jugoslavije, ki je podpisala konvencije Mednarodne zdravstvene organizacije, do leta 1996 ni imela zakona o prepovedi uporabe azbesta v proizvodnji. Pri vsem tem je bilo zaskrbljujoče dejstvo, da pri azbestu ni tako imenovanih varnih doz, saj je biološka reaktivnost pri posameznih ljudeh različna (37).

## **2.5 Uporaba azbesta v industriji**

Azbest se je uporabljal v več namenov. Največ azbestnih vlaken je porabila azbestcementna industrija za cevi pri gradnji vodovodov, kanalizacij, namakalnih sistemov in kritino. Za električno izolacijo so uporabljali azbestni papir in prejo, daljša azbestna vlakna so uporabili v tekstilni industriji. Zaradi njegove negorljivosti in toplotne izolacije so iz njih proizvajali celo vrsto prej, trakov in blaga za obleke, prevleke in zavese, varne pred ognjem. Poleg tega je bil azbest nenadomestljiv tudi v avtomobilski in industriji hidravlične ter pnevmatske opreme. Iz njega so izdelovali zavorne plošče ter tesnila (7).

Po nekaterih podatkih naj bi bil azbest sestavni del kar 3500 izdelkov, najbolj pa je bil v rabi za izolacijo; bil je glavna sestavina cementa (38).

V Sloveniji se je uporabljal azbest kot surovina v največji meri v poslovnem sistemu Salonit Anhovo (1922-1996), poleg tega pa še v podjetjih Donit Tesnit (1946-2003), Filautro Slovenija (1957-1998), Donit Pletilnica Sodražica (1972-1987), Izolirka Ljubljana (1965-ni podatka), Fragmat Izolirka (1996-1998), TmT in TiT Velika Loka (1991-2003) in TvT Maribor (1863-1986), Ladjedelnica Izola in Kolektor Idrija (1967-1995) (6).

Podjetja, ki azbesta niso uporabljala za proizvodnjo materialov ali izdelkov, ampak so izdelke, ki so vsebovali azbest, vgrajevala, popravljala, vzdrževala ali uporabljala, so Železarna Ravne, Slovenske železnice na več lokacijah, TDR Metalurgija Ruše, opekarne Ormož, Pragersko, Košaki, Novo mesto, Tondach in Črnuče, IGM Strešnik d. d., Acroni, Elektrode Jesenice, Gorenje, Rafinerija nafte Lendava, Jelovica, Marles in tovarne oziroma mehanične delavnice, ki so popravljale zavorne obloge vozil (39).

## **2.6 Izpostavljenost azbestu**

Azbestu smo lahko izpostavljeni na več različnih načinov. Ta mineral se nahaja v vodi, zraku in v tleh. Učinki azbesta, ki v telo prehaja s hrano (in z vodo) niso dovolj raziskani, zato ni podatkov, ki bi govorili o učinkih na zdravje ljudi po takšni izpostavljenosti (40). Kanadska nacionalna študija je potrdila pojavnost novega gastrointestinalnega raka na vzorcu 100.000 ljudi, v primeru, da je dnevni vnos 0,1 µg/dan ali 110.000 vlaken azbesta na liter vode in če oseba, ki to vodo pije, živi do 70 leta ter popije 2 litra vode na dan. Do zdaj mednarodna zdravstvena organizacija (WHO) še ni postavila standardov za obremenjenost pitne vode z azbestnimi vlakni (41).

Biološke učinke azbesta pri izpostavljenosti v okolju ni mogoče napovedati s preprostimi ukrepi meril. Meritve zahtevajo podrobne specifikacije mineraloškega tipa azbesta in število vlaken, ki so različnih velikosti ter oblik (42).

Velikost in obliko azbestnih vlaken je težko opredeliti s tehtanjem količine prahu v zraku in štejetjem vseh vrst delcev. Omenjeni količini sta opredeljeni le nepopolno z metodami štetja vlaken, ki so jih uporabljali v preteklosti (42).

Krizotilna vlakna, ki so bila implantirana v pljuča poskusnih živali, so se podvojila. Podvojitve vlaken se je zgodila zaradi razcepljanja, vlakna so bila nato izločena – razpolovni čas, ki je znašal 100 dni. Opazili so progresivno povečanje srednje dolžine krokidolitnih vlaken z daljšanjem časa izpostavljenosti. Glede na študije je vnos azbesta preko zraka (preko inhalacije) najvišji in najbolj nevaren (43).

Doll in Peto ocenjujeta, da lahko po 20-letni izpostavljenosti v javnih zgradbah v trajanju 8 ur na dan (z ocenjeno količino vlaken do 0,002 vlakna/ml<sup>3</sup> zraka) in pod pogojem – vlakna daljša od 5 µm, pričakujemo  $2 \times 10^{-6}$  novih malignih primerov (40).

Poskusi na laboratorijskih živalih so pokazali, da patogenost azbestnega prahu korelira bolje s številom dolgih tankih vlaken kot s skupno maso, kateri so živali izpostavljene (40).

V alveolih so bila najdena vlakna tanjša od 5 µm in daljša od 50, 100 ali celo 200 µm. Alveolarni makrofagi (AM) požrejo manjša vlakna (dolga do 10 µm, saj imajo makrosferični ekvivalent 12–15 µm) in so redno odstranjeni s pomočjo mukociliarnih mehanizmov. Serpentine (vrsta azbesta, ki se je v industriji največ uporabljala) so krhki in zato zelo lomljivi v vzdolžni in prečni smeri, iz pljuč se odstranjujejo hitro (40).

Amfiboli so rigidni in nelomljivi in ostanejo v pljučih leta po izpostavljenosti. Večjo obremenitev pljuč predstavljajo amfibolna vlakna kot vlakna serpentinov (40).

## 2.7 Bolezni, ki jih povzroča

Bolezni, ki jih povzroča azbest, imajo različno klinično sliko, potek in prognozo, za vse pa je značilna dolga latentna doba. Le-ta znaša praviloma od 15–20 let, pri zelo visoki izpostavljenosti je izjemoma lahko tudi krajša.

Glede na to, da je bil v Sloveniji šele leta 1996 sprejet Zakon o prepovedi proizvodnje in prometa z azbestnimi izdelki, lahko pričakujemo, da se bodo zdravstveni problemi pri bivših zaposlenih in okoliških prebivalcev pojavljali še naslednji dve do tri desetletja (37).

Neposredni učinki predstavljajo pojav azbestnih telesc in pljučno fibrozo. Fibroza ali difuzna fibroza je sorazmerna količini inhaliranega azbesta. Azbestna telesca so nefagocitirana dolga vlakna, ki so obdana z mukopolisaharidno membrano, v katero so vgrajena. Železo, ki se nalaga v membrano, da tem rjavim delcem značilen videz.

Posredni učinki so pljučni rak in mezoteliom<sup>1</sup>. V teh primerih učinek ni sorazmeren količini inhaliranega prahu. Pri mezoteliomu je bilo odkrito, da vlakna, v premeru, da so manjša od 0,5  $\mu\text{m}$ , lahko migrirajo iz pljuč po limfnih drenažnih poteh v katerikoli organ/del telesa (42).

Predvideva se, da kancerogeni potencial azbesta nastane zaradi prisotnosti mineralnih olj (do 0,3 %). Nekateri avtorji kancerogeni učinek azbesta pripisujejo ferro in ferri ionom. Nasprotno pa določeni avtorji verjamejo, da površinski polutanti nimajo pomembne vloge v kancerogenih učinkih azbesta. To pomeni, da ima azbest kot agens lokalne učinke, je citotoksičen in povzroča iritacijo tkiva. Azbest kot vzrok (agens) vnetja lahko deluje kot mutagen, ki povzroča primarno genetsko poškodbo. Če temu sledi replikacija »poškodovane« celice, se napaka replicira. V primeru, da celica ne odmre je napaka fiksirana. To povzroči mutacijo, kar pomeni, da mutacijo proizvede celica in ne agens (44).

---

<sup>1</sup> Mezoteliom je zelo maligni tumor, ki prizadane pleuro in peritonej.

### **2.7.1 Azbestoza**

Azbestoza je bolezen pljučnega intersticija, za katero je značilna fibroza, tj. brazgotinjenje in prisotnost azbestnih telesc. Čim večja sta intenziteta in trajanje izpostavljenosti, tem večje je tveganje za razvoj in težji sta oblika ter resnost bolezni. Latentna doba znaša praviloma več kot 15 let. Bolezen se razvije postopoma in običajno napreduje počasi. V začetni fazi ne povzroča težav. Sprva postanejo žariščne brazgotinske spremembe, ki praviloma najprej zajamejo spodnje predele pljuč, difuzne in nato napredujejo.

V razvitejši fazi bolezni je značilno težko dihanje sprva ob naporu, v napredovalni fazi bolezni pa že v mirovanju. Lahko je prisoten suh kašelj in betičasti prsti. Za zgodnje odkrivanje azbestoze se v zadnjih letih pri nas uporablja računalniška tomografija prsnih organov visoke ločljivosti (HRCT). Pri bolnikih z azbestozo obstaja 7–10 krat večje tveganje za razvoj pljučnega raka. Tveganje za razvoj slednjega pa še povečuje kajenje. Na potek azbestoze ne moremo vplivati, ker ne poznamo specifičnega zdravljenja (15).

### **2.7.2 Bolezni plevre**

Najpogostejši so plevralni plaki, ki lahko nastanejo tudi pri ljudeh, za katere z gotovostjo vemo, da niso bili izpostavljeni azbestu. Vendar pa veliko pogosteje nastanejo pri tistih, ki so bili azbestu izpostavljeni. Po 10 do 15 letih po prvi izpostavljenosti azbestu se na pljučni ovojnici – plevri lahko pojavijo odebelitve, ki so lahko različnega obsega in debelosti. Na teh odebelitvah se pozneje lahko nabira tudi kalcij, zato so včasih kalcinirani. Plevralni plaki praviloma ne povzročajo večjih zdravstvenih težav. Pacienti sicer pogosto navajajo zbadajočo bolečino pod rebri, vendar pa je v strokovnih krogih pojavljanje bolečine v takih primerih zelo vprašljivo. Izjemoma plevralni plaki povzročajo restrikcijo pljučne funkcije, vendar to le v primerih, ko so zelo obsežni in tudi debeli tako, da odrivajo pljučno tkivo. Plevralni plaki ne ogrožajo delavčevega življenja. Doslej ni nobenega dokaza, da bi kakorkoli skrajševali življenje. Tudi ni dokaza, da bi imeli delavci, ki imajo plevralne plake, večjo verjetnost, da se pri njih razvije pljučni rak ali mezoteliom (44).

### **2.7.3 Pljučni rak**

Pljučni rak je najpogostejše maligno obolenje, ki ga povzroča azbest. Klinična slika, diagnostika, zdravljenje in prognoza se v ničemer ne razlikujejo od pljučnega raka, ki ni povezan z izpostavljenostjo azbestu. Pljučni rak je glavni vzrok smrtnosti med delavci, ki so bili izpostavljeni azbestu. Pogostost te bolezni je večja pri bolnikih z azbestozo, vznikne pa tudi pri intenzivni izpostavljenosti azbestu brez istočasno prisotne azbestoze.

Večji rakotvorni potencial se pripisuje daljšim azbestnim vlaknom. Zaradi sinergičnega rakotvornega delovanja azbesta in tobaka je pri kadilcih, izpostavljenih azbestu, močno povezano tveganje za nastanek pljučnega raka. Značilna latentna doba je 20 let in več. Petletno preživetje znaša pod 10 % (15).

Tveganja za pljučnega raka in mezoteliom, povezana z azbestom, se povečujejo z izpostavljenostjo. S čim nižjo možno izpostavljenostjo znižujemo tveganje za pojav bolezni, čeprav meje, pod katero ne bi bilo popolnoma nobenega tveganja za te oblike rakavih obolenj, ne poznamo. Zato je pomembno, da uporabljamo najboljšo prakso za preprečevanje ali zmanjševanje izpostavljenosti (19).

### **2.7.4 Mezoteliom**

Maligni mezoteliom je redek primer tumorja, ki vznikne iz mezotelijskih celic plevre ali peritoneja. Večina primerov malignega mezotelioma je povezanih z izpostavljenostjo azbestu. Zanj je značilna dolga latentna doba, ki znaša običajno več kot 25 let, pogosteje pa 35–40 let. Prvi znak bolezni je bolečina v prsnem košu in dispneja, pogosto zaradi plevralnega izliva. Diagnozo postavimo s histološko preiskavo tkiva.

Tumor hitro raste in se širi po površini prsne in trebušne votline. Bolezen je neozdravljiva in v kratkem času privede do smrti. Povprečna doba preživetja od postavitve diagnoze znaša približno eno leto, največkrat pa je rok preživetja sedem do osem mesecev (15).



Opisani so pojavi te bolezni tudi pri prebivalcih, ki niso nikoli delali v azbestnih tovarnah, ki pa so bili azbestu izpostavljeni priložnostno ali so živeli v bližini tovarn, ki so azbest uporabljale (44).

## **2.8 Ekspozicija**

Čeprav je proizvodnja azbesta zakonsko prepovedana, obstaja veliko tveganje pri odstranjevanju azbesta iz zgradb, tovarn, malih konstrukcij, zavor ipd.

Mnogo inštalacij, streh, ometov, podov ipd., ki vsebujejo azbest, je danes obrabjenih, pokvarjenih ali uničenih, zato jih je potrebno vzdrževati, odstraniti, zamenjati in nadomestiti. Prav zato se je število delavcev, za katere obstaja tveganje zaradi izpostavljenosti azbestu, močno povečalo. V to skupino delavcev prištevamo vse vrste inštalaterjev, električarje, polagalce kablov, podov in streh, gradbene delavce, delavce pri rušitvenih in rekonstrukcijskih delih, delavce pri odstranjevanju azbesta ipd. (3).

Glede na informacije o zaposlenosti v določenih podjetjih lahko opazimo, da je bilo v Sloveniji več tisoč delavcev poklicno izpostavljenih azbestu, vsaj 23.000 v 14 večjih podjetjih.

Leta 1981 sta bila potrjena prva dva primera azbestoze. To se šteje za začetek epidemije azbestoze, ki še vedno traja. Večina ljudi, ki je zbolela za imenovano bolezenijo, je delala v tovarni Salonit Anhovo in živela v njeni okolici (42).

Čeprav je večina zahodnoevropskih držav prepovedala uporabo azbesta že sredi devetdesetih let ali celo prej, se po ocenah znanih evropskih strokovnjakov v zahodni Evropi letno pojavlja od 20.000 do 30.000 novih primerov raka zaradi izpostavljenosti azbestu. Zaradi dolge latentne dobe, ki je včasih dolga celo 40 let, je pričakovati, da se bodo »azbestne« bolezni pojavljale še vse tja do srede tega stoletja. Ocenjuje se, da bi zaradi azbesta v naslednjih letih na svetu umrlo okrog 500.000 ljudi (6).

## 2.9 Varstvo okolja

V Sloveniji so povsem ukinili proizvodnjo in promet z azbestnimi izdelki in se po letu 2003 srečujemo le z azbestnimi odpadki, ki povzročajo nove probleme, predvsem kako ravnati z njimi, kako jih skladiščiti in nenazadnje, kako znižati visoke stroške. Odpadki se pojavljajo predvsem pri rekonstrukcijah ali odstranitvi objektov in pri vzdrževalnih delih na objektih, vozilih, instalacijah ali napravah.

Nastala so podjetja, ki imajo dovoljenja za odstranjevanje azbesta pri obnovah ali odstranitvah stavb ter pri vzdrževalnih delih na stavbah, vozilih, napeljavah in napravah, kjer se odstranjujejo azbestni materiali.

Z naj sodobnejšo opremo odstranjujejo zlasti šibko vezan azbest, ki je v skodlah strešne lepenke, v ometih, izolacijskih ploščah, tesnilnih masah, smolah, lepilih, kitih, pastah, ceveh in ventilih, pa tudi trdno vezanega v denimo, vinilnih talnih oblogah. Meritve azbesta za njih opravlja Zavod za varstvo pri delu, odstranjenega pa odvažajo in odlagajo specializirana podjetja za ravnanje z odpadki.

Leta 1997 je Ministrstvo za zdravstvo ustanovilo Medsektorsko komisijo za ravnanje z nevarnimi snovmi in še podkomisijo za azbest, katere glavna naloga je bila priprava nacionalnih smernic za azbest, ki so prvič dale podrobnejšo sliko o problematiki azbesta. Po podatkih proizvajalcev (dejanske količine so po ocenah strokovnjakov večje) smo v 53 letih v Sloveniji izdelali 7,3 milijona ton salonitnih plošč za kritine, 1,5 milijona ton cementno-azbestnih vodovodnih cevi, 770.000 ton lepil, 1,9 milijonov kosov zavornih oblog, popravili ali obnovili več kot 15.400 vagonov ipd. (39).

Ti podatki so pomembni zato, da bi na podlagi količine azbestnih izdelkov lahko ocenili kolikšne količine bo treba odložiti na deponijah. Življenjska doba teh izdelkov je 35 – 45 let in se počasi izteka. Toda podjetja nimajo evidenc o količini in vrsti odpadkov, pogosto ne vedo, kam so jih odvažali, dovoljevala so, da so ljudje odnašali domov vreče čistega azbesta s katerim so posipali dvorišča, poti ...

Največ azbesta je pri nas prisotnega v strešnih kritinah in vodovodnih ceveh. V primerih, če strešna kritina ne presega površine 1000 kvadratnih metrov oziroma, če azbestne cevi ne merijo več kot 300 metrov in če vsa dela potekajo na prostem, lahko posamezniki tudi sami opravijo zamenjavo. Seveda morajo poskrbeti, da so odpadki previdno odstranjeni, primerno zaščiteni (shranjeni v nepropustne vreče, debele najmanj 0,4 milimetra) in na vidnem mestu označeni z napisom »azbestni odpadek«. Odpeljati jih je treba na posebna odlagališča za nevarne odpadke (45).

Najbrž se prav zaradi tega veliko ljudi raje odloči za odvoz materiala na divja odlagališča, saj nadzora nad ravnanjem z odsluženimi kritinami do leta 2003 ni bilo. Stanje se bo v bodoče morda izboljšalo, saj imajo po sprejetju pravilnika o gradbenih odpadkih (uradni list RS, št. 3/03), inšpektorji od investitorjev pravico zahtevati potrdila, iz katerih mora biti razvidno, kaj so naredili z odsluženimi kritinami.

Evidenco o lastnikih objektov, ki so v preteklosti prekrivali strehe s salonitnimi kritinami, ima država precej dobro – te podatke je bilo namreč potrebno navesti ob popisu prebivalstva leta 2002 (45).

Znanstveni dokazi, da vse vrste azbestnih vlaken povzročajo azbestne bolezni, so v sedemdesetih in osemdesetih letih spodbudile številne evropske države, članice EU, da so v skrbi za zdravje ljudi začele sprejemati zakone za omejitev prodaje in uporabe azbesta, za vzpostavljanje pravil za nadzor nad uporabo azbesta na delovnem mestu ter za zmanjševanje in obvladovanje obremenjevanja okolja z azbestom. Na Danskem so že od leta 1972 prepovedali uporabo azbesta kot izolacijskega materiala ter nanašanje azbesta z brizganjem. Istega leta so v Angliji prenehali uvažati modri azbest, istočasno pa so določili tudi mejne vrednosti koncentracij azbestnega prahu na delovnem mestu. Na Švedskem so prepovedali uporabo in prodajo modrega azbesta leta 1975, leto kasneje pa so tudi uporabo azbest-cementnih proizvodov. V Franciji so leta 1977 prvič nadzorovali mejne vrednosti azbestnih vlaken na delovnem mestu, naslednje leto pa so prepovedali uporabo azbesta za brizganje. Tudi Nizozemci so leta 1977 prepovedali brizganje azbesta, podobne ukrepe pa so v istem času sprejemale tudi številne druge države (46).

### **3 REZULTATI IN RAZPRAVA – OCENA TVEGANJA**

#### **3.1 Identifikacija nevarnosti**

##### **3.1.1 Azbest kot okoljski problem**

Naravno prisoten azbest obsega skupno ime azbestnih mineralov, ki jih v prostoru najdemo v njihovem naravnem stanju. Izraz naravno prisotni azbest (NOA) se navadno uporablja na območjih, za katera so ugotovili, da so prisotni azbestni minerali, vendar ne v zadostnih količinah, da bi bila na tem območju izvedljiva industrijska dejavnost kot npr. rudarstvo ali komercialno izkoriščanje mineralov. Velike zaloge komercialnih azbestnih mineralov so redke, pogosteje naletimo na manjše vsebnosti azbestnih mineralov, ki pa zaradi majhne količine iz ekonomskega vidika niso zanimive. V času, ko so javno naznanili manjše odkrite količine vlaknatih silikatnih mineralov (NOA), je povezava med azbestnimi materiali in boleznimi, ki jih povzroča, povzročila strah pred izpostavljenostjo in s tem splošno paniko v javnosti. Zaradi nastalega preplaha in povečanega zanimanja, se je pojavila večja verjetnost za odkritje azbestnih mineralov, kot so amfiboli in serpentini, v mnogih delih Združenih držav Amerike (ZDA). Amfiboli in serpentini se običajno pojavljajo v metamorfnih, magmatskih in ultramafičnih skalnatih terenih, ki v glavnem prekrivajo 30 – 40 % celinskega dela ZDA. Vendar se ti minerali le pod posebnimi geološkimi pogoji spremenijo v dolga, tanka vlakna, ki se lahko uvrstijo kot azbestna vlakna (18).

Razumevanje tveganja, povezanega z azbestom in dolgimi kamnitimi drobci, je pomembno z vidika, da se ustrezno varuje zdravje ljudi, še posebej tistih, ki živijo v bližini gradbene cone ali druge dejavnosti, kjer se ustvarja azbestni prah. V oceni tveganja je pomembno da se opredeli in seštete delce azbesta v kamnini, ki posedujejo lastosti katere prispevajo k tveganju. Potrebno bi bilo opraviti takšne raziskave, ki bi dosegle enotno mnenje glede lastnosti azbesta. S poenotenimi raziskavami in analitičnimi tehnikami ter metodami za merjenje delcev v mešanem okolju bi lahko nadzorovali nevarnosti ter jih odpravili (18).

Azbest je naravni mineral, ki je prisoten v naravnem okolju. Vendar je azbest, ali obstaja naravno v kamninah, tleh ali v končnih izdelkih, še vedno azbest in resna potencialna nevarnost za zdravje ljudi, v primeru da se sprosti v zrak. Zato je v družbi potrebno razviti racionalno NOA politiko, ki temelji na znanstvenih, tehničnih in medicinskih načelih z namenom, da se ustrezno zaščiti javno zdravje. Pri tem je potrebno paziti, da morebitne netočne koncentracije azbesta v okolju in znanstveno netočno podane ocene tveganja v javnosti pomotoma sprožijo alarm in s tem negativno vplivajo na organe lokalnih skupnosti ter gospodarstvo. Nasprotno pa se lahko podcenjevanje ravni in/ali nevarnosti odraža kot posledica neuspehov varovanja javnega zdravja.

Dobra regulatorna politika mora pretehtati tveganja in zdravstvene dejavnosti kot tudi nedejavnosti ter pri tem upoštevati finančne stroške. Vendar tudi pretirana regulacija in pretirano prirejanje politik, ki temeljijo na napačnih znanostih je drago pa tudi odvrča pozornost javnosti od družbeno bolj pomembnih prizadevanj.

Nepravilno usmerjena javna sredstva proti nepotrebim prizadevanjem za blažitev, bo negativno vplivala na lokalne vlade ter njihovo sposobnost zagotavljanja kakovostnih izobraževanj in drugih socialno pomembnih programov (18).

Ugotovili so, da različne vrste mikroorganizmov, ki živijo v notranjosti azbestnih cementnih cevi, povzročajo na strukturi znatne poškodbe. Njihovo delovanje povzroča tvorjenje oziroma nastanek patine na notranji površini azbestnih cevi, ki se kaže kot izrazita neprekinjena prevleka, običajne debeline 2–5 mm in je splošno rumeno, oranžno, rjavo ali črno pigmentirana, odvisno od prisotnosti kovinskih kationov, ki so na površini biofilma (bioakumulacija). V patini je mogoče identificirati štiri podplasti od zunanje podplasti, ki neposredno sodeluje pri transportiranju pitne vode na notranjo podplast, ki je v neposredni bližini nepoškodovane cementne mešanice (47).

### 3.1.2 Pojav mezotelioma

Dejavniki, ki vplivajo na pojavnost mezotelioma so:

- čas prve izpostavljenosti, opazovanje incidence mezotelioma med polagalci izolacije v Severni Ameriki, je pokazalo, da se incidenca bolezni zvišuje sorazmerno s pretečenim časom od prve izpostavljenosti, neodvisno od trajanja izpostavljenosti, ki je lahko kratka ali dolga. To je mogoče razložiti s pomočjo domneve, da je vsako kratko obdobje izpostavljenosti dodatek k poznejši pojavnosti, ki se s časom izpostavljenosti povečuje. Domnevo lahko pojasnimo, da vsako krajše obdobje izpostavljenosti povzroči poznejše povišanje incidence bolezni. Na podlagi tega modela bi se incidenca povečala na tretjo potenco od prve kratkotrajne izpostavljenosti in kot četrta potenca časa med neprekinjeno (trajajočo) izpostavljenostjo.
- trajanje izpostavljenosti, vpliv na pojavnost mezotelioma pri različnih trajanjih izpostavljenosti ni bil dobro raziskan. Vendar pa so primeri, pri katerih se je bolezen pojavila že po kratkotrajni vendar intenzivni izpostavljenosti amfibolnim vlaknom azbesta.
- odmerek in z njim povezano tveganje, dosledni dokazi študij potrjujejo, da se je tveganje za razvoj bolezni nesorazmerno povečalo med delavci, ki so bili izpostavljeni manjšim količinam amfibolnih vlaken (krokidolit) (40).

Maligni mezoteliom je zelo agresiven, težko ozdravljiv tumor seroznih votlin. Glavni vzročni dejavnik in kancerogen pojav te bolezni je azbest. Navaja se trend porasta incidence mezotelioma od leta 1994 do 2002, ki je bil eksponenten (48).

Pričakovani porast naj bi se po izračunih ustalil šele leta 2020 oziroma do leta 2025, če upoštevamo, da je bila maksimalna poraba azbesta v Sloveniji sredi 80 let, prepovedana pa šele konec leta 1996 (48).

Da bi lahko izračunali povprečno letno incidenco, smo potrebovali število prebivalcev. Nato smo te porazdelili v desetletne intervale in podatke porabili za navajanje trenda.

**Tabela 2: Izračunano povprečno število prebivalcev v desetletnih časovnih intervalih iz uradnih podatkov SURS**

	1961 -1971	1971 – 1981	1981 - 1991	1991 – 2001	2001 - 2010
Goriška regija	92044	100491	105248	103804	102769
Slovenija	1659322	1850397	1986801	1995020	2018535

Povprečno število prebivalstva, ki je živelo v opazovanih populacijah, smo upoštevali po desetletnih intervalih in dobili tako, da so vsi prebivalci po posameznih letih sešteti ter število deljeno s številom let. Povprečno število prebivalstva bolj natančno opredeli populacijo kot število v srednjem opazovanem letu, saj upošteva tudi morebitna večja nihanja prebivalstva. Podatke o velikosti populacije smo dobili iz številnih dokumentov Statističnega urada RS. Pri izračunih smo upoštevali samo zdravstveno Goriško regijo, ki se razlikuje od statistične regije. Iz podatkov o številu na novo registriranih primerov obolelih za mezoteliomom, ki jih vodijo na spletnih straneh registra raka, in števila prebivalcev na posameznih referenčnih območjih smo izračunali povprečno letno incidenco po formuli:

$$\text{Inc.} = \text{št. B} / \text{št. P} \times 100\,000 .$$

Inc. = incidenca posameznega obolenja (letna stopnja – mera);

št. B = število novo registriranih bolnikov v koledarskem letu na opazovanem območju;

št. P = število prebivalcev v koledarskem letu na opazovanem območju.

Za primerjavo med posameznimi območji smo uporabili povprečno letno incidenco v opazovanem obdobju. Povprečno letno incidenco za mezoteliom smo za Slovenijo in Goriško regijo izračunali po zgornji formuli in tako dobljene rezultate primerjali.



**Slika 4: Prikaz goriške zdravstvene regije**

Meje statističnih regij se ne skladajo z mejami zdravstvenih regij. Goriška statistična regija vključuje poleg naštetih enot še Idrijsko-Cerkljansko upravno enoto (Občina Idrija, Občina Cerčno) in je večja od meja goriške zdravstvene regije (ZR).

**Tabela 3: Primerjava goriške zdravstvene regije, goriške statistične regije in Slovenije (uradni podatki SURS)**

	Goriška zdravstvena regija	Goriška statistična regija	Slovenija
Površina	1.899 km	2.325 km	20.273 km
Število prebivalcev	103.978	121.000	2.039.399
Gostota poseljenosti	54,7 oseb/ km	52 oseb/ km	100,6 oseb/ km

Goriška zdravstvena regija se umešča med manjše regije in je po različnih socialnoekonomskih kazalnikih blizu slovenskega povprečja. Po površini predstavlja 9,4 % površine Slovenije, število prebivalcev regije predstavlja 5,1 % slovenskega prebivalstva. Povprečna gostota poselitve je 54,7 prebivalcev/km<sup>2</sup> in je najnižja v Sloveniji (100,6 preb./ km<sup>2</sup>). Goriška zdravstvena regija (Goriška ZR) je ena od devetih zdravstvenih regij Slovenije. Regijo sestavljajo tri upravne enote (UE Ajdovščina, UE Nova Gorica in UE Tolmin) in obsega občine: Ajdovščina, Vipava, Nova Gorica, Šempeter – Vrtojba, Kanal ob Soči, Miren – Kostanjevica, Brda, Renče – Vogrsko, Tolmin, Bovec in Kobarid.



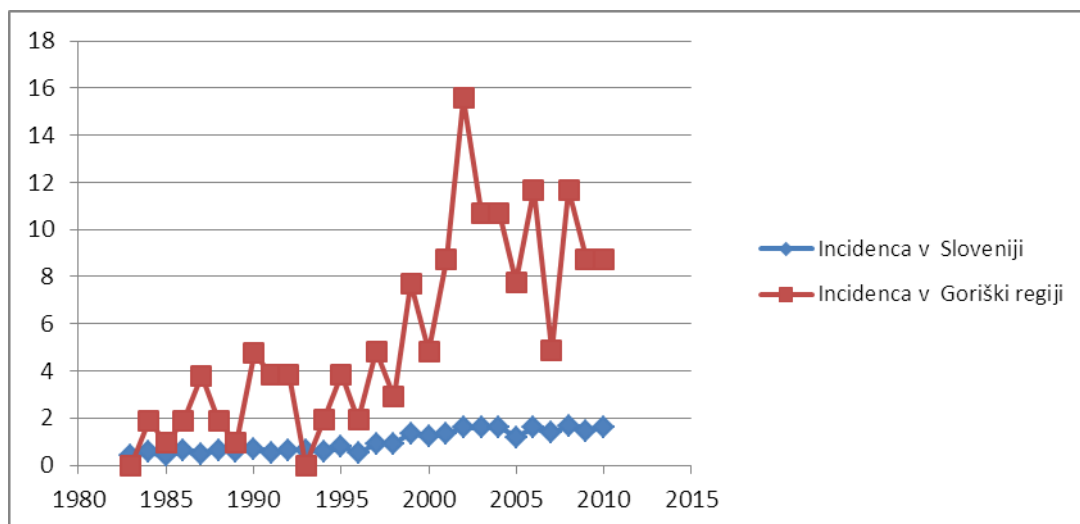
V Sloveniji se zaskrbljujoče povečuje incidenca azbestnih bolezni. Od leta 1998 do sedaj so odkrili več kot 2500 poklicnih bolezni, povezanih z izpostavljenostjo azbestu. Zaskrbljujoče je, da je bil trend porasta incidence mezotelioma, najbolj maligne azbestne bolezni, od leta 1994 do 2002 eksponenten (48).

**Tabela 4: Izračun povprečne letne incidence**

Leto	Incidenca v Sloveniji	Incidenca v Goriški regiji	Leto	Incidenca v Sloveniji	Incidenca v Goriški regiji
1983	0,402657	0,00	1997	0,902247	4,82
1984	0,553654	1,90	1998	0,902247	2,89
1985	0,402657	0,95	1999	1,353370	7,70
1986	0,603986	1,90	2000	1,202996	4,82
1987	0,452990	3,80	2001	1,337604	8,76
1988	0,654318	1,90	2002	1,585308	15,57
1989	0,553654	0,95	2003	1,585308	10,70
1990	0,704650	4,75	2004	1,634849	10,70
1991	0,501248	3,85	2005	1,188981	7,78
1992	0,651623	3,85	2006	1,585308	11,68
1993	0,651623	0,00	2007	1,387145	4,86
1994	0,551373	1,93	2008	1,684390	11,68
1995	0,801997	3,85	2009	1,436686	8,76
1996	0,501248	1,93	2010	1,634849	8,76

V tabeli 4 je prikazana povprečna letna incidenca od leta 1983 do leta 2010. Pri izračunu smo upoštevali zdravstveno in ne statistično regijo, ki zajema področje goriške regije. Pojem statistična regija se v slovenski strokovni javnosti uporablja šele od leta 1995, ko se je stopnjevala potreba po izkazovanju podatkov na tej ravni.

V tem letu sta se tudi uradno ločili statistična in zdravstvena regija. Z letom 1983 smo začeli računati povprečno letno incidenco, ker so s tem letom začeli histološko potrjevati mezoteliome. Iz zgoraj prikazanih podatkov je razvidno, da se je povprečna letna incidenca v Goriški regiji vedno gibala nad povprečno letno incidenco v Sloveniji. Najvišja povprečna letna incidenca mezotelioma je bila leta 2002 v Goriški regiji, kjer so zabeležili kar 15 primerov obolelih za mezoteliom.



**Slika 5: Grafični prikaz stopnje incidence v Sloveniji in Goriški regiji**

Iz slike 5 je razvidno, da je povprečna letna incidenca obolelih za mezoteliomom višja v Goriški regiji v primerjavi s Slovenijo. Povprečna letna incidenca je izračunana na 100 000 prebivalcev. Najvišja stopnja obolevnosti oziroma na novo nastalih primerov je bila v letu 2002.

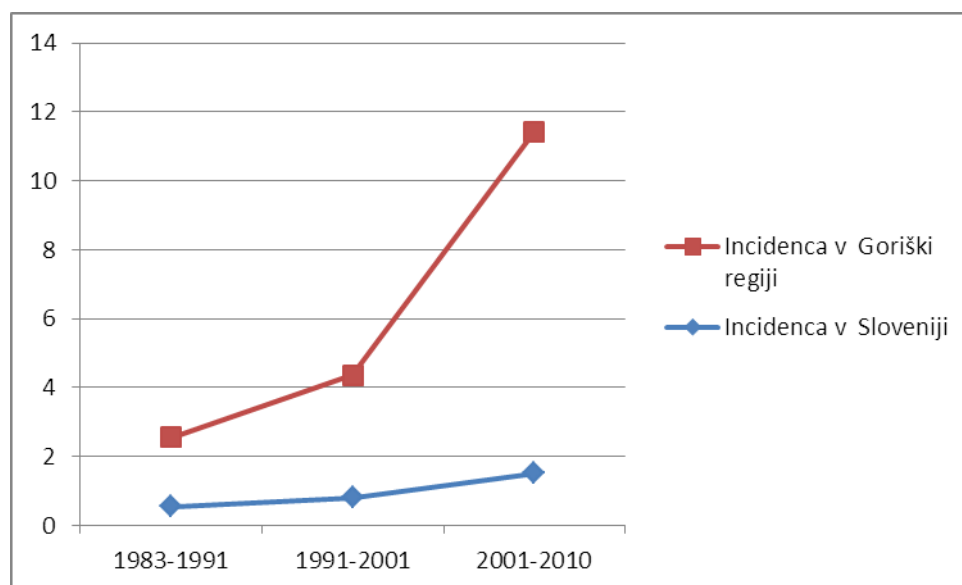
Leta 1983 in leta 1993 v Goriški regiji niso zabeležili nobenega na novo nastalega mezotelioma, takrat izračunana povprečna letna incidenca za Goriško regijo pade pod izračunano letno incidenco za Slovenijo.

Zaradi dolge latentne dobe pričakujejo, da se bo porast te bolezni ustalil šele med leti 2025 in 2030, če upoštevamo, da je bila maksimalna poraba azbesta v Sloveniji sredi osemdesetih let, prepovedan pa je bil šele konec leta 1996. Najhujše maligne bolezni, pljučni rak in mezoteliom so bile doslej pozno odkrite, zato je bilo preživetje kratko (48).

**Tabela 5: Izračunana incidenca po dekadah**

Dekada	Incidenca v Sloveniji	Incidenca v Goriški regiji
1983–1991	0,5410685	2,02
1991–2001	0,8019972	3,56
2001–2010	1,5060428	9,93

V tabeli 5 je prikazana povprečna incidenca v desetletnem obdobju. Glede na prejšnja desetletja je povprečje incidence v zadnjem desetletju višje. Razlog za višjo incidenco v zadnji dekadi je porast bolezni, ki je lahko posledica daljše inkubacijske dobe mezotelioma. Ravno tako je v desetletnem obdobju incidenca v Goriški regiji višja od incidence v Sloveniji.



**Slika 6: Grafični prikaz incidence po dekadah**

Iz slike 6 je razvidno, da se je trend porasta mezotelioma v zadnjem desetletju povišal, kar povežemo z inkubacijsko dobo mezotelioma. Zaposleni v Salonitu so v večini bili iz bližnje okolice Anhovega. V času najvišje produktivnosti tovarne je bil trend v Sloveniji, da so ljudje živeli v bližini delovnega mesta. Azbestnemu prahu so bili izpostavljeni tako delavci kot njihovi družinski člani in ljudje, ki so živeli v neposredni bližini. Delavci so bili prahu izpostavljeni na delovnem mestu, ker niso uporabljali ustrezne zaščite. Družinski člani so bili izpostavljeni azbestnemu prahu posredno prek oblačil zaposlenega. Ljudje, ki so živeli v neposredni bližini tovarne, pa so bili izpostavljeni azbestnemu prahu, ki je prosto prehajal v atmosfero. Zaščita je bila majhna, ker je bilo zavedanje o nevarnosti, ki jo povzroča azbestni prah, nizko.

### 3.2 Ocena izpostavljenosti

Že leta 1975 je Severjeva (49) v svoji epidemiološki študiji o bolezenskih spremembah na pljučih delavcev, izpostavljenih azbestnemu prahu v tovarni Salonit Anhovo zapisala, da: “Negativni rezultati nas namreč ne smejo zavesti, ker so lahko le navidezno negativni. Možno je, da bomo nekega dne spoznali, da vdihani azbestni prah sicer ni povzročil fibrogenih reakcij, pač pa karcinom pljuč, ki smo ga zaradi premalo dosledne kontrole spregledali. Posledice prezgodnjega sklepanja na neškodljivost ekspozicije azbestnemu prahu v industriji Salonit Anhovo so lahko daljnosežne in prizadenejo ne samo direktno eksponiranega delavca, ampak tudi širšo sosesko” (49).

Ista avtorica leta 1982 piše o posledicah, ki jih ima kontaminirano ozračje na prebivalce v okolici tovarne in trdi, da so bolezenske spremembe na plevri in interlobiju pri nepoklicno izpostavljeni populaciji soseske sicer statistično značilno manjše kot pri poklicno izpostavljenih, vendar pa statistično značilno višje glede na ostalo slovensko populacijo (50).

V Sloveniji je bila kot glavni proizvajalec azbestnih izdelkov znana tovarna Salonit Anhovo, kjer se je epidemija azbestne bolezni začela v času, ko je bila bolezen v razvitem svetu že deset let v upadanju. V obdobju od konca dvajsetih do začetka šestdesetih let so bili namreč dokončno spoznani in priznani škodljivi učinki azbesta na zdravje. Raziskano je bilo njegovo brazgotinsko učinkovanje v pljučih in na rebri mreni ter rakotvorno učinkovanje v organizmu. Pojasnjena je bila tudi pomembnost količine nakopičenega azbesta v pljučih s pričakovano večjim tveganjem za razvoj bolezni pri večji nakopičenosti azbesta v pljučih. Navedenim spoznanjem je sledilo v razvitem svetu opuščanje azbestne proizvodnje, ki se je v sedemdesetih letih že pokazalo v upadanju števila na novo obolelih za azbestno boleznijo. V nasprotju s tem smo pri nas v začetku šestdesetih let pristopili k razširitvi tovarne azbestcementnih izdelkov v Anhovem z občutnim povečanjem azbestcementne proizvodnje ob izrazitem povečanju števila zaposlenih delavcev v tovarni. Poleg tega so delno nadomestili “mokro” tehnologijo proizvodnje s “suho”, kar je povečalo sproščanje azbestcementnega prahu v okolje in tako poslabšalo delovne razmere glede na stanje pred tem (51).

Neupoštevanje škodljivih učinkov azbesta v ožji proizvodnji je spremljalo tudi splošno neodgovorno ravnanje z azbestom v širšem okolju tovarne Anhovo. Ekološko neosveščeno je bil transportiran, prekladan, skladiščen in podobno. Vpliv azbestnega onesnaženja se je tako širil iz tovarne še v njeno okolico. Od zaposlenih delavcev v neposredni azbestcementni proizvodnji so bili takrat nedvomno najbolj izpostavljeni vdihovanju prašenja "holenderaši", to so bili tisti delavci, ki so sipali in mešali azbestcementno maso. "Holenderaši" so povedali, da so ročno odpirali vreče z azbestom ter jih ročno, brez vsake zaščite za dihala, stresali v "holendre", kjer se je mešala azbestcementna masa. Vreče so nato ročno iztepali in jih celo odnašali v domače okolje, kjer so jih med drugim uporabljali za shranjevanje poljščin. V letih, ko je bila proizvodnja z azbestom še v polnem teku, delavci niso imeli nobene posebne zaščite, razen delovnih oblek. Te so še leta 1996 nosili na pranje domov. Respiratorje – zaščitne maske – so dobili v 1980-ih letih. Cenene maske niso zadrževale prahu, kot je bilo predpisano. Kmalu so prepovedali njihovo uporabo. Poleg tega so prostore namesto s predpisanimi sesalci še leta 1996 čistili z navadnimi metlami (52). Poklicna izpostavljenost v tovarni Salonit Anhovo je bila ogromna. V tovarni so izvajali občasne meritve prahu ob pripombo, da v drugih proizvodnih enotah in tovarnah po Sloveniji meritev niso izvajali.

V Sloveniji so se ukvarjali z raziskavami o vzročnih povezavah med azbestnocementno proizvodnjo v tovarni Salonit Anhovo in zdravstvenim stanjem delavcev te tovarne ter prebivalstva na tem območju. Leta 1975 je bila narejena raziskava Bolezenske spremembe na pljučih pri delavcih, izpostavljenih azbestnemu prahu v azbestnocementni industriji Salonit Anhovo, v kateri so avtorji opazovali stanje in gibanje treh diagnostičnih kazalnikov, in sicer rentgenske slike pljuč, pljučnih funkcij in subjektivnih težav (oteženo dihanje). Nosilka raziskave je bila Dalja Sever-Jurca, dr. med., specialistka medicine dela s sodelavci. Pred letom 1975 v Sloveniji ni bilo tako obsežnih raziskav. V tej študiji zasledimo, da so v tovarni že kmalu po letu 1950 začeli s periodičnimi preventivnimi pregledi delavcev, po letu 1960 pa so ti pregledi postali doslednejši in so zajeli še več zaposlenih. V opazovanem obdobju od leta 1962 do 1971 je bila ugotovljena v novogoriški občini višja pogostost zbolevanja za pljučnim rakom kot v drugih občinah v Sloveniji (52).

Tabela št. 6 prikazuje rezultate meritev koncentracije azbestnega prahu v zraku po delovnih mestih v 30-letnem obdobju (od 1961 do 1991), pridobljene iz dokumentacij Salonita Anhovo. Glede na rezultate so bile izmerjene vrednosti vedno višje od dejanskih norm (53).

**Tabela 6: Prikaz meritev koncentracije azbestnega prahu v zraku glede na delovno mesto**

Leto meritev Proizvodi	1961	1967	1969	1972 - 1973	1975	1976	1981	1985	1985 - 1991
<b>Priprava azbestne mešanice</b>	MCL 175 Vlaken <5mm	MCL 175 Vlaken <5mm	MCL 175 Vlaken <5mm	MCL 175 Vlaken <5mm	MCL 3mg/m <sup>3</sup>	MCL 3mg/m <sup>3</sup>	MCL 3mg/m <sup>3</sup>	MCL 1vl/cm <sup>3</sup>	MCL 1vl/cm <sup>3</sup>
	I = 13,7	I = 16,5	I = 21,6	I = 16,6	I = 0,04	I = 2,2	I = 0,7	I = 8,0	I = 0,36
<b>Priprava azbestne raztopine</b>	I = 35,9	I = 12,3	I = 14,8	I = 16,6	I = 0,04	I = 2,2	I = 0,7	I = 8,0	I = 0,36
<b>Proizvodnja azbestnih cementnih cevi</b>	I = 6,4	I = 8,04	I = 8,96	meritve niso bile izvedene			I = 5,3	I = 3,6	I = 0,36
<b>Proizvodnja azbestnih cementnih plošč</b>	I = 0,89	I = 5,2	I = 11,2	meritve niso bile izvedene			I = 2,1	I = 0,28	I = 0,04

*Opomba:*

*I = indeks presežka [C/MCL] je ugotovljena koncentracija, deljena z normativom;*

*MCL = maksimalni koncentracijski nivo*

Indeks je izračunana vrednost obremenitve z azbestnim prahom na delovnem mestu. Uporablja se izmerjena koncentracija deljena z maksimalno dovoljeno koncentracijo. Indeks je orientacijsko merilo, ki je pomembno z vidika ukrepanja in odprave nevarnih dejavnikov iz okolja. Če je vrednost indeksa več kot 1 so ukrepi potrebni, če je vrednost manjša od 1 ukrepi še niso potrebni (53).

Iz navedenih podatkov v tabeli št. 6 je razvidno, da je indeks pred letom 1985 vedno bil več kot 1. Od leta 1985 so začeli z resnejšimi ukrepi sanacije azbestnega prahu.

Pri negativnih rezultatih je potrebno narediti oceno tveganja ali oceno okoljskega tveganja, ko lahko primerjamo PEC (predicted environmental concentration, kar pomeni napovedano okoljsko koncentracijo) in PNEC (predicted no effect concentration, kar pomeni napovedano koncentracijo, brez učinka), kot tudi oceno izpostavljenosti. Cilj za določitev ocene razmerja med odmerkom (koncentracijo) in odzivom (učinek) je koncentracija snovi, pod katero ni več mogoče pričakovati neželenih učinkov v okolju. Ta koncentracija je znana kot "predicted no effect concentration" (PNEC). V primerih, ko vrednosti PNEC ni mogoče izračunati, se namesto nje izdelava kvalitativna ocena razmerja med odmerkom (koncentracijo) in odzivom (učinkom) (53).

Če je razmerje PEC/PNEC večje od ena, poročevalec glede na vrednost razmerja in glede na druge pomembne okoliščine, kakor so:

- znaki zmožnosti bioakumulacije;
- posebna časovna odvisnost strupenosti od časa v ekotoksikoloških preskusih;
- znaki drugih škodljivih vplivov na podlagi raziskav strupenosti, kakor je npr. razvrstitev v skupino mutagenih, strupenih ali zelo strupenih ali zdravju škodljivih snovi z oznako nevarnosti R40 ("možna nevarnost trajnih okvar zdravja") ali R48 ("nevarnost hudih okvar zdravja pri dolgotrajnejši izpostavljenosti");
- podatki o snoveh s podobno strukturo.

Če razmerja PEC/PNEC ni mogoče določiti, se opredelitev tveganja izdelava kot kvalitativna ocena verjetnosti nastanka učinka v danih razmerah izpostavljenosti ali da bo učinek nastal v pričakovanih razmerah izpostavljenosti (53).

PNEC lahko izračunamo z uporabo varnostnega faktorja za vrednosti, ki jih dobimo s preskusi na organizmih, npr. LD<sub>50</sub> (srednji smrtni odmerek), LC<sub>50</sub> (srednja smrtna koncentracija), EC<sub>50</sub> (srednja učinkovita koncentracija), IC<sub>50</sub> (srednja koncentracija, ki povzroča 50-odstotno zaviranje nekega parametra, npr. rasti), NOEL(C) (odmerek/koncentracija), pri kateri ni opaznega učinka, ali LOEL(C) (najnižji odmerek/koncentracija), pri kateri je učinek opazen. Cilj ocene izpostavljenosti je napovedati koncentracijo snovi, za katero je verjetno, da bo ugotovljena v okolju.

Ta koncentracija je znana kot predvidena koncentracija v okolju ("Predicted environmental concentration" - PEC). PEC ali, kadar je to potrebno, kvalitativno oceno izpostavljenosti je treba izdelati za tiste dele okolja, v katerih so izpusti, odvajanje, odlaganje ali distribucija znani ali so smiselno predvidljivi. PEC ali kakovostna ocena izpostavljenosti se izdelata ob upoštevanju:

- rezultatov ustreznih meritev izpostavljenosti;
- količine proizvedene in/ali uvožene snovi;
- oblike, v kateri se snov proizvaja in/ali uvaža in/ali uporablja (npr. kot čista snov ali v pripravku);
- kategorije uporabe in stopnje vsebnosti;
- podatkov o procesih proizvodnje in uporabe snovi, kadar je to ustrezno;
- fizikalnih in kemijskih lastnosti snovi, zlasti tališča, vrelišča, parnega tlaka, površinske napetosti, topnosti v vodi in porazdelitvenega koeficienta n-oktanol/voda;
- produktov razgradnje in/ali pretvorbe;
- možnih poti do posameznih delov okolja, sposobnosti absorpcije, desorpcije in razgradnje;
- pogostnosti in časa izpostavljenosti.

Pri izdelavi ocene izpostavljenosti se posebej upoštevajo rezultati meritev snovi v okolju. V posameznih primerih se upoštevajo tudi rezultati meritev spremljanja in nadzоровanja snovi s podobnimi lastnostmi, načini uporabe in vzorci izpostavljenosti.

Če je rezultat:             $PEC/PNEC < 1$  - brez nadaljnjih ukrepov;  
                                  $PEC/PNEC > 1$  - zmanjšanje tveganja (ukrepanje).

V primeru Salonita Anhovo je bil indeks do leta 1985 vedno  $>1$  (c je analogna PEC, MCL pa analogno PNEC). Glede na to, da so bile koncentracije vedno večje od 1 lahko z veliko verjetnostjo zatrdimo, da je do izbruha epidemije azbestoze in mezotelioma v širši skupnosti Anhovega prišlo zaradi učinkov azbesta. Ugotovljeno je, da je povprečna letna groba incidenca kroničnih netuberkuloznih bolezní znatno višja v širši skupnosti Anhovega kot v referenčni populaciji. Ravno tako je incidenca mezotelioma v skupnosti Anhovo statistično večja od pričakovane (53).



### 3.3 Ocena posameznih tveganj

Določitev nevarnosti; v prvem koraku ocenimo oziroma presodimo vrste kemikalij ali drugih substanc, ki ogrožajo zdravje ljudi. Tovrstni pregled naredimo s pregledom narejenih študij učinkov na ljudi in laboratorijske živali. Glede na nevarno substanco, lahko učinki na zdravje vključujejo kratkoročne tegobe, kot so glavobol, slabost in draženje oči, nosu ter grla ali povzročajo kronične bolezni, kot je rak (54).

Odziv na strupeno substanco je odvisen od količine substance in časa izpostavljenosti nizkim koncentracijah, ki lahko povzročijo opazen učinek. Nadaljnja izpostavljenost substanci na isti ravni v daljšem časovnem obdobju lahko sčasoma povzroča škodljive učinke (54).

Ocena izpostavljenosti; ugotoviti skušamo, kako dolgo in kolikšni količini nevarne substance so bili ljudje izpostavljeni, ali je bila izpostavljenost neprekinjena ali s prekinitvami, in kako ali na kakšen način so bili ljudje izpostavljeni – z uživanjem, pitne vode in drugih tekočin, z dihanjem, ali prek kože. Na podlagi dobljenih informacij skupaj z dejavniki, kot so odstotek vdihanega zraka, poraba oziroma zaužitje vode ter na podlagi dnevnih vzorcev dejavnosti, je mogoče oceniti količino strupene substance, ki se je akumulirala v organih, ki so bili izpostavljeni. Substanca se lahko absorbira skozi kožo, tako da so dojenčki in otroci lahko izpostavljeni nevarnosti zgolj s plazenjem po tleh ali igranjem na kontaminiranem območju. Prav tako lahko zaužijejo substanco z dajanjem rok ali igrač, ki so bile v stiku s kontaminiranim območjem, v usta. Substance se lahko prenašajo tudi iz doječe matere na otroka prek materinega mleka (54).

Ocena učinka odmerka; ocenimo informacije, pridobljene pri koraku določitve nevarnosti in ocenimo količino substance, ki bo verjetno povzročila določen zdravstveni učinek na ljudeh.

Uveljavljeno načelo toksikologije je, da "doza naredi strup." Kot primer navajamo običajno jedilno sol, ki je neškodljiva v majhnih količinah, lahko pa v velikih odmerkih povzroči bolezen. Podobno je s klorovodikovo kislino, ki se naravno proizvaja v naših želodcih, velja za nevarno kemikalijo, vendar le v velikih odmerkih.

Pri ovrednotenju ocene odziva na odmerek je potrebno vedeti, da različni nivoji izpostavljenosti vplivajo na verjetnost in resnost učinkov na zdravje. Učinek odmerka je pogosto drugačen za mnoge substance, ki povzročajo raka, kot je za tiste, ki povzročajo druge vrste zdravstvenih težav (54).

Rakavi učinki; več dejavnikov, kot je prisotnih, težje je izračunati oceno tveganja za nastanek raka. Rak se je izkazal za progresivno bolezen zaradi niza celičnih transformacij, kar povzroči razvoj raka. Bolezen rak se pri človeku lahko razvije mnogo let po tem, ko ni več izpostavljen substanci. Tudi najboljše dostopne informacije, ki opredeljujejo sposobnosti substanc za povzročitev raka, so pogosto rezultat študij, v katerih je omejeno število laboratorijskih živalih, izpostavljenih visokim koncentracijam določene substance, ki so veliko višje od koncentracije, katerim so običajno izpostavljeni ljudje v okolju (54).

Nerakavi učinki; na zdravje pri ljudeh, ki imajo kronične bolezni, kot so: astma, bolezni živčevja, prirojene napake in razvojne težave pri otrocih, navadno postanejo hujše, ko se povečuje izpostavljenost substancam. Glavni cilj ocene učinka odmerka je oceniti raven izpostavljenosti, ki predstavlja majhno ali zanemarljivo tveganje za nerakave učinke na zdravje.

Za substance, ki povzročajo raka, velja splošna domneva pri oceni tveganja, da ni izpostavljenosti, ki ima "ničelno tveganje", razen če obstajajo jasni dokazi za nasprotno. Z drugimi besedami: tudi zelo nizka izpostavljenost substanci, ki povzroča nastanek raka, lahko povzroči nastanek bolezni, če substanca spremeni celično funkcijo tako, da povzroči razvoj kancerogenega obolenja. Tako bi lahko tudi zelo nizke izpostavljenosti rakotvornim substancam povečale tveganje za nastanek raka, četudi govorimo o zelo majhnih količinah oziroma nizkih koncentracijah (54).

Zadnji korak pri oceni tveganja združuje podatke prejšnjih treh korakov, izpostavljenega prebivalstva in opredeli stopnjo tveganja. Pri tem koraku znanstvenik analizira podatke, ki jih je dobil med ocenjevanjem izpostavljenosti in pri ocenitvi učinka odmerka, da lahko opredeli tveganje za zdravje, ki je pričakovano ali se pojavlja pri izpostavljeni populaciji. Dobljeni podatki so lahko prikazani na različne načine kot tveganje za nastanek raka ali tveganje za nastanek nerakavih obolenj (54).

Tveganje za nastanek raka: je pogosto izraženo kot največje število novih primerov raka, ki predvidoma nastopi pri populaciji zaradi izpostavljenosti substanci, ki povzroča raka nad 70-letno življenjsko dobo enega milijona ljudi. Na primer tveganje za nastanek enega novega raka na milijon prebivalcev pomeni, da se v populaciji enega milijona ljudi pričakuje pri eni osebi razvoj raka, kot posledica izpostavljenosti snovi, ki povzroča to tveganje. Dejansko tveganje posameznika za nastanek raka zaradi izpostavljenosti substanci je pogosto nižje od teoretičnega tveganja za celotno populacijo, izračunanega v oceni tveganj. Na primer ocena tveganja za onesnaževalca pitne vode temelji na domnevi, da posameznik spiše dva litra kontaminirane vode na dan v 70-letni življenjski dobi. A dejanska izpostavljenost posameznika bi bila najverjetneje nižja zaradi krajšega časa bivanja. Poleg tega tveganje posameznika ni odvisno le od izpostavljenosti na določeno substanco, temveč je pomembno tudi genetsko ozadje (na primer družinska anamneza nekaterih vrst raka), zdravje, prehrana in izbira življenjskega stila, kot so kajenje in poraba alkohola (54).

Tveganje za nastanek nerakavih obolenj se navadno določi s primerjavo dejanske ravni izpostavljenosti substanci in ravni izpostavljenosti, za katero se pričakuje, da ne bo povzročila škodljivih učinkov na zdravje, tudi pri najbolj občutljivih ljudeh. Raven izpostavljenosti, na kateri se ne pričakuje zdravju škodljivih učinkov imenujejo »referenčna raven zdravstvenega varstva« in temelji na rezultatih študij, opravljenih na živalih. Vendar pa znanstveniki običajno postavljajo zdravstvene referenčne ravni precej nižje od ravni izpostavljenosti, za katere je bilo dokazano, da nimajo nobenih škodljivih učinkov na testiranih živali. Ta pristop omogoča, da se ne podcenjuje resnično tveganje za zdravje zaradi morebitne razlike v učinkih, ki jih substanca povzroči na laboratorijskih živalih in ljudeh. Upoštevati je potrebno možnost, da so lahko nekateri ljudje, kot so otroci in starejši, še posebej občutljivi na substance, in so podatki iz opravljene študije na živalih nepopolni (54).

### 3.3.1 Lastnosti azbesta

**Tabela 7: Fizikalno-kemijske lastnosti različnih oblik azbesta**

Značilnosti	Amozit – rjavi azbest	Krizotilno azbestno vlakno	Tremolit	Aktinolitni azbest	Antofilitni azbest	Krokidolitno azbestno vlakno
Barva	Rjavo, sivo, zelenkasto	Belo, sivo, zeleno, rumenkasto	Belo do bledo zeleno	Zeleno	Sivo, belo, rjavo-sivo, zeleno	Nežno viola, modro, zeleno
Prožnost/fleksibilnost	Čista	Dobra	Lomljivo	Čisto do lomljivo	Čisto do lomljivo	Dobra
Tališče [°C]	600–900	800–850	1040	Ni podatka	950	800
Gostota [g/cm <sup>3</sup> ]	3.4–3.5	2.55	2.9–3.1	3.0–3.2	2.85–3.1	3.3–3.4
Specifična masa [N/m <sup>3</sup> ]	3.43	2.55	2.9–3.2	3.0–3.2	2.85–3.1	3.37
<b>Topnost:</b>						
Voda	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno
Organska topila	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno	Netopno
Izoelektrična točka [pH]	5.2–6.0	11.8	Ni podatka	Ni podatka	Ni podatka	Ni podatka
Električni naboj pri nevtralnem pH	Negativno	Pozitivno	Ni podatka	Ni podatka	Negativno	Negativno
<b>Dolžina vlaken distribucijskega azbesta v referenčnih vzorcih UICC</b>						
% >1 µm	46	36–44	Ni podatka	Ni podatka	46	36
% >5 µm	6	3–6	Ni podatka	Ni podatka	5	3
% >10 µm	1	1–3	Ni podatka	Ni podatka	1	0.7
Meje vnetljivosti	Negorljiv	Negorljiv	Negorljiv	Negorljiv	Negorljiv	Negorljiv
Kemijska formula	(Fe, Mg) <sub>7</sub> (Si <sub>8</sub> O <sub>22</sub> )(OH) <sub>2</sub>	Mg <sub>3</sub> (Si <sub>2</sub> O <sub>5</sub> )(OH)	Ca <sub>2</sub> Mg <sub>5</sub> (Si <sub>8</sub> O <sub>22</sub> )(OH) <sub>2</sub>	Ca <sub>2</sub> (Mg, Fe) <sub>5</sub> (Si <sub>8</sub> O <sub>22</sub> )(OH) <sub>2</sub>	(Mg, Fe) <sub>7</sub> (Si <sub>8</sub> O <sub>22</sub> )(OH) <sub>2</sub>	Na <sub>2</sub> FeII <sub>3</sub> FeIII <sub>2</sub> (Si <sub>8</sub> O <sub>22</sub> )(OH) <sub>2</sub>
Barva	Svetlo siv do bledo rjav	Bel, svetlo zelen, rumen, roza	Bel do siv	Svetlo do temno zelen	Bel do siv svetlo zelen	Moder
Temperatura razgradnje [°C]	600–800	450–700	950–1040	620–960	600–850	400–600
Tališče preostalega materiala [°C]	1400	1500	1315	1400	1450	1200
Odpornost na kisline	Postopno prizadeto	Hitro prizadeto (agresivno)	Zelo dobra	Postopno prizadeto	Zelo dobra	Dobra
Odpornost na luge	Dobra	Zelo dobra	Dobra	Dobra	Zelo dobra	Dobra

Iz tabele 7 razberemo, da so azbestna vlakna kemično inertna. V reakcijah z drugimi kemikalijami ne izhlapijo, razpadejo, zgorijo ali burno reagirajo.

### **3.3.2 Metabolizem**

Azbest je večinoma sestavljen iz netopnih vlaken in ni podvržen drugačni absorpciji, porazdelitvi, presnovi ter metabolizmu kot pri večini drugih nevlaknastih kemikalij.

#### **Absorpcija**

Azbestna vlakna lahko v telo vstopijo z vdihovanjem ali prek ust. Vlakna, ki se naložijo (deponirajo) v pljuča, se lahko odstranijo z mukociliarnimi mehanizmi ali s pomočjo makrofagov, lahko pa ostanejo v pljučih (55, 56). Nekatera zaužita azbestna vlakna prodrejo skozi želodčno sluznico in majhen odstotek vlaken se porazdeli v drugih tkivih. Zaužita vlakna se večinoma izločajo z blatom. Glavna tveganja za zdravje so razvoj azbestoze, pljučnega raka, plevralna zadebelitev in mezoteliom. Te bolezni imajo dolgo latentno obdobje 10–50 let (57).

#### **Distribucija**

Večina azbestnih vlaken, ki se naloži ali usede v pljučih med inhalacijo, se s pomočjo mukociliarnega delovanja prenese v žrelo, vendar jih majhen del za daljše časovno obdobje ostane v pljučih. Le manjši del inhaliranih vlaken prodre skozi epiteljske plasti pljuč (58). Eksperimentalni dokazi kažejo, da se je prodiranje v alveolarni del pljuč pri podganah močno zmanjšalo pri steklenih ali azbestnih vlaknih z aerodinamičnim premerom, ki presega 2  $\mu\text{m}$ , in da se je odlaganje v trahobronhialni dihalni poti povečalo z dolžino vlaken (59). Timbrell je preučeval odlaganje azbestnih vlaken v votlih delih prašičjih pljuč, ki se raztezajo na respiratorne bronhie (60).

Pri poskusu z intravenoznim vbrizgavanjem krizotilovega vlakna brejim podganam so vlakna odkrili v plodovih izpostavljenih samic, kar pomeni, da se vlakna prenašajo prek posteljice na plod (61).

#### **Metabolizem v ožjem smislu**

Azbestna vlakna, ki so se obdržala v prebavilih ali respiratornem traktu se sama po sebi ne presnavljajo.

Fizikalne in kemijske lastnosti zaužitih krizotilnih in krokidolitnih azbestnih vlaken so se izkazale kot spreminjajoče, ko so bili izpostavljeni simulirani želodčni kislini (57). Ravno tako so se krizotilna azbestna vlakna izkazala, da spreminjajo videz in zaznali so rentgensko difrakcijo vzorcev krizotila v urinu Pavijan opic, ki so bile umetno hranjene, prek cevke speljane v želodec (62).

Daljša azbestna vlakna, ki ostanejo v pljučih lahko povzročijo veliko negativnih sprememb, vključno s prenehanjem delovanja, fragmentacijo, razdeljevanje ali kapsulacijo. Tvorijo se telo, ki je poznano kot »azbestno telo« (58). Informacije o transmigracijah zaužitega azbesta prek gastrointestinalnega trakta, ki preidejo v druga tkiva, so kontradiktorne. Podatki, ki so na voljo, navajajo prodor, ki in če se zgodi, je le-ta izredno omejen (58).

### **Izločanje (desorpcija)**

Večina inhaliranih ali neposredno zaužitih azbestnih delcev, ki gredo skozi prebavni trakt, se izloči z blatom (57), nekatera vlakna se izločijo skozi sečila. Translokacije se nanašajo na spremembo lokacije nespremenjenega vlakna predvsem vzdolž površine epitelija:

- iz žarišča prahu na dihalne bronhiole,
- naprej na ciliarni epitelij na končne bronhiole,
- v in skozi epitelij, s poznejšim prehajanjem v vmesna skladišča ali vzdolž limfnih drenažnih poti.

Kratka vlakna (splošno  $< 5 \mu\text{m}$ ) požrejo alveolarni makrofagi (57).

### **3.3.3 Toksikološki podatki in ocena toksičnosti**

Slika 7 prikazuje podatke, ki so na voljo za opravljanje različnih študij. Glede na znano o učinkih azbesta, ki v telo pride prek dihalnih poti ali z vdihovanjem, obstaja več narejenih študij za tovrstno izpostavljenost. O drugih vrstah izpostavljenosti, preko kože in s hrano, azbestnim vlaknom je le malo ali nič podatkov, ki bi bili na voljo, da bi se opravile različne in poglobljene študije.

a)

	Sistematično									
	Smitno	Akutno	Vmesno	Kronično	Limfne poti	Nevrološko	Reprodukativno	Razvojno	Genotoksično	Rakavo
Vdihavanje	●	●	●	●				●	●	
Oralno									●	
Dermalno	●									

Ljudje

b)

	Sistematično									
	Smitno	Akutno	Vmesno	Kronično	Limfne poti	Nevrološko	Reprodukativno	Razvojno	Genotoksično	Rakavo
Vdihavanje	●	●	●	●						●
Oralno	●		●			●	●		●	
Dermalno										

Živali

**Slika 7: Obstoječi podatki o vplivu azbesta na zdravje a) ljudi in b) živali (12)**

V zgornjih tabelah so prikazane obstoječe študije, ki so bile narejene na področju vpliva azbesta in sicer za različne vstopne poti.

V prvem delu slike 7 so predstavljeni rezultati študij opravljenih na ljudeh. Razvidno je, da največ zdravstvenih problemov pri ljudeh povzroča azbest, ki v telo prihaja z vdihovanjem.

V drugem delu slike 7 so rezultati študij opravljenih na živalih. Vstopne poti so enake kot pri ljudeh. Z vdihovanjem dobljeni azbest je ravno tako kot pri ljudeh tudi pri živalih povzročil največ težav. S hrano zaužit azbest je povzročal akutne in kronične spremembe, ter spremembe reproduktivnosti, razvoja in izkazal se je za kancerogenega. Ni pa podatkov, glede vpliva azbesta na izpostavljeno kožo živali.

Z razlago moramo povezati tudi trajanje izpostavljenosti, ki je eden ključnih dejavnikov za nastanek bolezni. Izpostavljenost je lahko:

- akutna:  $\leq 14$  dni
- vmesna: 15–364 dni
- kronična:  $\geq 365$  dni

v povezavi s časovno izpostavljenostjo pa so tudi različni vplivi na zdravje tako pri ljudeh kot pri živalih.

### **3.3.3.1 Akutna toksičnost**

#### **Akutna oralna toksičnost**

##### Ljudje

Na voljo ni podatkov, ki bi govorili o vplivu akutne oralne toksičnosti azbesta na ljudi.

##### Živali

Enkratno peroralno dajanje od 5 do 100 mg/kg krizotila je na podganah povzročilo povečanje timidina v želodcu, dvanajstniku in jejunumu (zgornjem tankem črevesu). Avtorji so izrazili pobudo, da je takojšen odziv celične proliferacije in sinteze DNK stimuliran z zaužitjem krizotilnih azbestnih vlaken (63).

#### **Akutna toksičnost pri vdihovanju**

##### Ljudje

Pri posameznikih, ki so bili izpostavljeni visokim koncentracijam azbestnega prahu, so zaznali občasne težave z dihanjem (55).



### Živali

Podgane, ki so bile izpostavljene azbestu 14 dni prek vdihovanja (drugi detajli izpostavljenosti niso znani) so razvile lokalne vnetne lezije v bronhijih (12).

### **Akutna dermalna toksičnost**

#### Ljudje

Alden in Howell sta poročala o formaciji majhnih bradavic ali kurjih oces, ki so se pojavile pri delavcih, kateri so inštalirali amozit (rjavi azbest) kot izolacijo pri ladjah in so v stik z azbestom prišli prek kože (dermalni kontakt). Pri skoraj 60 % delavcev se je razvila ena ali več lezij (poškodb) večinoma na rokah. Poškodbe so bile povezane s prodorom amozita skozi kožo. Kurja očesa so se razvila v roku 10 dni in so bila sprva zelo boleča (64).

#### Živali

Na voljo ni podatkov ali študij o vplivu toksičnosti azbesta na živali glede na druge načine izpostavljenosti.

### **3.3.3.2 Kronična toksičnost**

#### **Kronična oralna toksičnost**

#### Ljudje

Na voljo ni podatkov ali študij o kronični oralni toksičnosti azbestnih vlaken, ki vplivajo na zdravje ljudi.

#### Živali

Podgane so 14 mesecev dnevno hranili s hrano, ki vsebuje 0,5 ali 50 mg krizotila, nato so po prenehanju izpostavljenosti preučevali spremembe v prebavilih (65).

Opazili niso nobenih učinkov ali sprememb v požiralniku, želodcu ali v slepem črevesu (cecum), vendar pa so opazili strukturne spremembe v resicah vito črevesa (ileuma) v primeru obeh uporabljenih odmerkov.

Jacobs et al. so zasledili pomembno povečanje [<sup>3</sup>H]-timidina v sluznici tankega črevesa, debelega črevesa, rektuma, vranice in želodca pri proučevanih podganah po zaužitju hrane, ki je vsebovala 50 mg/kg/dan krizotilnih vlaken v času od 5 do 15 mesecev. Prišli so do zaključka, da azbest zavira presnovo DNK v tkivih podgan (65).

**Tabela 8: Toksikološke študije – neprebavljen azbest**

Vrsta	Število testnih živali	Izpostavljenost	Rezultat	Reference
Sirski zlati hrček	60	0.5 mg amozita/liter pitne vode celo življenjsko obdobje	Nobenih tumorjev	(66)
	60	5 mg amozita/liter pitne vode	3 maligni tumorji, vključno s peritonealno mezotelium, 2 zgodnja skvamoznocelična karcinoma predželodca	
	60	50 mg amozita/liter v pitni vodi čez celo življenjsko obdobje	1 maligni tumor; sklep avtorjev: »nastanek tumorja ni možno povezati s tretmanom«	
Moški Wistar podgana	25	250 mg amozita na teden kot prehransko dopnilo margarine, za obdobje do 25 mesecev	1 maligni tumor v plasti želodčne mišice	(67)
	25	250 mg krizotila na teden zaužitega kot prehransko dopnilo margarine, v obdobju do 25 mesecev	1 plevralni histiocitičnim tumor, znatno povečanje pojavnosti benignih tumorjev, ne samo v gastrointestinalnem traktu; sklep avtorjev: ni verjetnosti, da so benigni tumorji nastali zaradi zaužitih vlaken.	
	25	250 mg krokidolita na teden kot prehransko dopnilo margarine, za obdobje do 25 mesecev	Ni primarne maligne lezije na sluznici prebavil	
F 344 podgana	500	10% krizotila v prehrani čez celo življenjsko obdobje	5 tumorjev vključno z enim mezoteliumom; Incidenca le teh ni statistično značilno večja kot pri kontrolni skupini	(68)
Sirski zlati hrček	250 moški 250 ženske	1 % amozita kot dodatek v prehrani za doječe matere za življenjsko obdobje mladičev	Ni škodljivih učinkov in pridobivanja telesne mase in preživetja; ni statistično pomembnega povečanja pojavnosti tumorjev	(69)

Vrsta	Število testnih živali	Izpostavljenost	Rezultat	Reference
F 344 podgana	250 ženske 250 moški	1 % amozita v prehrani, s katero hranijo mati samico ter mladiče čez vse življenjsko obdobje	ni očitne toksičnosti in neželenih učinkov na stopnjo preživetja, ni statistično bistvenega povečanja pojavnosti tumorjev v prebavilih, biološki pomen povečanja stopenj C-karcinomov ščitnice in monocitne levkemije pri podganjih samcih je vprašljiv	(69)
	250 moški 250 ženske	1% krizotila, ki ima manj kot 98 % < 10 µm dolgih vlaken v prehrani doječe matere ter za celo življenjsko obdobje mladičev	ni očitne toksičnosti in neželenih učinkov na stopnjo preživetja; ni občutnega povečanja pojavnosti tumorja	(70)
	250 ženske 250 moški	1% krizotila, ki ima več kot 65 % > 10 µm v dolžino se v prehrani dovaja doječi materi ter mladičem čez celo življenjsko obdobje	ni očitne toksičnosti in neželenih učinkov na stopnjo preživetja; porast benigne epitelne neoplazme v debelem črevesju pri moških; nepomembno v primerjavi s sočasnimi kontrolami (88), vendar je zelo pomembno v primerjavi z združenimi kontrolami (524)	

## Kronična toksičnost pri vdihovanju

### Ljudje

Številne študije, ki so jih naredili na ljudeh, so potrdile, da dolgoročno vdihovanje azbestnih vlaken povzroča kronično napredujočo pneumokinozo (azbestozo). Bolezen je pogosta med poklicnimi skupinami, katere so bile neposredno izpostavljene azbestnim vlaknom, kot so na primer delavci, ki so postavljali izolacije. Vendar pa ni bolezen prisotna samo med poklicnimi skupinami, temveč se je razširila tudi na tiste, ki delajo v bližini uporabe azbestnih vlaken ali z odstranjevanjem azbesta kot tudi na družinske člane izpostavljenih delavcev (55).

Azbestoza je rezultat dolgega vnetnega odziva stimuliranega s prisotnostjo vlaken v pljučih. Zanj je značilno, da se začne s fibrozo pljučnega parenhima, ki navadno postane radiološko zaznaven 10 let po prvi izpostavitvi (71).

Toksičnost azbesta je odvisna od intenzivnosti in trajanja izpostavljenosti ter fizikalno/kemijskih lastnosti azbestnih vlaken. Medtem ko je večina študij na ljudeh narejena na podlagi izpostavljenosti krizotilnemu azbestu, razpoložljivi dokazi kažejo, da so vse oblike azbesta fibrogene (58).

Primerjava kvantitativnih podatkov v študijah, ko gre za inhalirani azbest, so zapletene zaradi dejstva, da so uporabili številne različne metode za merjenje koncentracij azbesta v zraku. Trenutno so koncentracije v zraku izražene pod pogoji faznokontrastnega mikroskopa (PCM). Delec, ki je viden pod PCM se šteje kot vlakno, če je dolgo  $\geq 5 \mu\text{m}$  in ima razmerje med dolžino/debelino  $\geq 3:1$ . Druge študije poročajo o koncentraciji snovi v zraku v smislu masa/volumen (npr.  $\text{mg}/\text{m}^3$ ). Za približno pretvorbo se domneva, da je  $1 \text{ mg}/\text{m}^3 = 33 \text{ vlakna}/\text{ml}$  zraka. Starejše študije so merile poklicno izpostavljenost prahu v milijonih delcev na kubični čevljev (mppcf). Več študij je pokazalo, da z zdravjem povezani negativni vplivi azbesta so v korelaciji s kumulativno izpostavljenostjo. Tako je mogoče izpostavljenost ljudi izraziti kot PCM vlakna-leta/mL (58).

### Živali

**Tabela 9: Študije inhalacije oziroma vdihovanja – fibrogenost**

Vrsta	Število	Protokol <sup>a</sup>	Rezultati	Reference
Morski prašiček, zajec, Vervet opica	16–24 morskih prašičkov 2–4 zajci, in 3–4 Vervet opice v izpostavljenih skupinah	Izpostavljeni ~ 30 000 vlaken/ml krizotila (7–10 % vlaken $> 10 \mu\text{m}$ ), amozita, ali krokidolita iz Južne Afrike (npr. do 24 mesecev, za morske prašičke, ki so izpostavljeni krizotilu; Življenjska doba za kunce in Vervet opice, ki so izpostavljeni krizotilu, vendar te vrste le 14 mesecev, ko gre za izpostavljenost amozitu)	Azbestne zadebelitve so prisotne pri vseh 3 vrstah, ki so bile izpostavljene vsem 3 vrstam azbesta; izpostavljenost krizotilu povzroča fibroze pri morskih prašičkih in opicah, vendar ne pri kuncih;  amozit povzroča azbestozo pri vseh 3 vrstah, vendar je težko priti do ugotovitev o relativni patogenosti različnih vrst vlaken zaradi različnih obdobjih izpostavljenosti in zaradi pomanjkanja karakterizacije velikosti vlaken	(72)
SPF Wistar podgana	Skupno od 1013 Podgane; skupina velikosti 19–58	Skupine izpostavljene 9.7–14.7 $\text{mg}/\text{m}^3$ amozitu, antofilininu, krokidolitu, krizotilu za obdobje 1 dan, 3, 6, 12, ali 24 mesecev	Prah amozita je povzročal manj azbestoz kot prahi drugih azbestov, za vse prahe je skupno, da se je po prekinjeni izpostavljenosti pojavila azbestoza	(73)

Vrsta	Število	Protokol <sup>a</sup>	Rezultati	Reference
SPF bela Wistar podgana Han vrste	Skupine po 48 živali	Študija zasnovana tako, da bi se lahko preučilo tako maso kot število vlaken; 5 skupin izpostavljenih 10 mg/m <sup>3</sup> UICC krizotila, krokidolita in amozita (550 vlaken /ml amozit > 5 µm; 390 vlaken /ml krizotilna > 5 µm ali 430 vlaken/ml krokidolit > 5 µm) za 12 mesecev	Krizotilna vlakna so povzročila veliko več fibroz od obeh amfibolnih vlaken, tudi takrat, ko je bilo število vlaken podobno	(74)
Moški Sirski zlati hrček	Skupno 96 izpostavljenih živali in 96 kontrolnih živali	Dve skupini so izpostavili za 3 h/dan, 5 dni/teden bodisi 1 µg /l (5-13 vlakna/ml > 5 µm) ali 10 mg /liter (30-118 vlakna / ml > 5 µm) krizotilna za obdobje do 15 mesecev	Rahla pljučna fibroza, vendar le v skupini, ki je bila izpostavljena 15 mesecev; večja pogostost in resnost se pojavi s povečanjem odmerka po 5-mesečni izpostavljenosti do 10 mg/liter dozo, večja pojavnost rahel emfizem po izpostavljenosti odmerku 10 mg/l za 6 mesecev – po 15 mesecih, ni razlike med izpostavljenosti in kontrolno skupino; sklep avtorjev je, da utegne biti minimalen odziv zaradi sprememb v obdelavi vlaken, zaradi znižane toksičnosti	(75)
Podgana (vrsta ni definirana)	Skupina velikosti 48 živali	Zasnovana za primerjavo patoloških učinkov izpostavljenosti po UICC standardiziranih vzorcih z vzorci iz tovarne; 4 skupine izpostavljene UICC standardiziranim amozitu in krizotilu, ter tovarniškemu amozitu, in krizotilu po 10 mg/m <sup>3</sup> pri 12 mesecih; do zaključka življenjske dobe živali	Tovarniški amozit je bolj fibrogen kot UICC vzorci	(76)

Če ni drugače določeno, govorimo o izpostavljenosti za 6–8 h/dan, 5 dni/teden. Vendar pa je v inhalacijski raziskavi Davis et al. (77) krizotil povzročil večjo pljučno fibrozo pri podganah, kot sta jo krokidolit ali amozit, tudi v primeru, ko je bilo število vlaken (dolžina > 5 µm) v oblakih prahu podobno (71). Avtorji so predlagali, da je večja fibrogenost krizotilovega vlakna povezana z dejstvom, da je v krizotilnem oblaku veliko več kompaktnih vlaken, daljših od 20 µm dolžine.

Ugotovitev, da so krajša vlakna manj fibrogena je bila potrjena v študiji, ki je v isti skupini, v kateri so bile izpostavljene podgane za 12 mesecev na 10 mg/m<sup>3</sup> tako kratkim vlaknom (1% > 5 µm) kot dolgim vlaknom (30% > 5 µm) amozita (77).

### **Kronična dermalna toksičnost**

Na voljo ni nobene študije, ki bi navajala ali opredelila učinke azbesta na izpostavljeni koži, ki bi vplivali na zdravje ljudi in živali in bi jih opredelili kot kronično dermalno toksičnost.

#### ***3.3.3.3 Razvojna in reproduktivna toksičnost***

##### Ljudje in živali

Na voljo ni podatkov, s katerimi bi potrdili ali ovrgli vpliv azbesta na ljudi ali živali, na razvojno in reproduktivno toksičnost, ki jo povzroča azbest.

#### ***3.3.3.4 Genotoksičnost / mutagenost / kancerogenost***

Iz študij v Turčiji o izpostavljenosti delavcev, ki so bili izpostavljeni azbestu, kot tudi pri vaščanih v bližini obratov, kjer se je obdeloval azbest, je mogoče razbrati povečano pojavnost mezotelioma in pljučnega raka. Tudi to potrjuje, da je azbest genotoksičen. Kajti število najdenih kromosomskih aberacij in odstotek sestrskih kromatidov se je znatno povečal v limfocitih periferne krvi pri azbestnih delavcih v primerjavi s kontrolno populacijo (78). Genotoksičnost azbesta je bila raziskana in vivo ter in vitro (povzeto po tabelah 10 in 11).

**Tabela 10: Genotoksičnost azbesta in vivo**

<b>Vrste (sistem testiranja)</b>	<b>Končna točka</b>	<b>Rezultat</b>	<b>Reference</b>	<b>Oblika</b>
Celice sesalcev:				
Levkociti človeške krvi	Pretrgana nit DNK	+	(79)	NS
Levkociti človeške krvi	Poškodba DNK	+	(80)	NS
Levkociti človeške krvi	Poškodba DNK	+	(81)	NS

Vrste (sistem testiranja)	Končna točka	Rezultat	Reference	Oblika
Limfociti človeške krvi	Kromosomske aberacije	+	(78)	NS
Limfociti človeške krvi	Izmenjava sestrskega kromatida	+	(82)	AC
Limfociti človeške krvi	Izmenjava sestrskega kromatida	+	(83)	NS
Limfociti človeške krvi	Izmenjava sestrskega kromatida	+	(84)	CH
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	+	(85)	CR, AM, AN
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	+	(86)	CR, AM, AN
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	+	(87)	NS
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	+	(88)	NS
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	-	(89)	CR, CH
Celice mezotelioma pri človeku	Mutacija gena (p53)	-	(90)	NS
Celice mezotelioma pri človeku	Mutacija gena (p53)	-	(91)	NS
Človeške celice pljučnega karcinoma	Mutacija gena (p53)	+	(92)	NS
Človeške celice pljučnega karcinoma	Mutacija gena (p53)	+	(93)	NS
Človeške celice pljučnega karcinoma	Mutacija gena (p53)	+	(94)	NS
Levkociti pri podganah	Pretrgana nit DNK	-	(95)	CR
Pljučne in jetrne celice pri podganah	Pretrgana nit DNK	+	(95)	CR
Celice kostnega mozga pri podganah	Kromosomske aberacije	+	(96)	CH
Celice mezotelioma pri podganah	Kromosomske aberacije	+	(97)	CH
Celice mezotelioma pri podganah	Mutacija gena (p53)	-	(91)	CR
Celice kostnega mozga pri podganah	Izmenjava sestrskega kromatida	-	(98)	AN
Celice kostnega mozga pri podganah	Izmenjava sestrskega kromatida	-	(99)	CR
Pljučne celice pri miših	Mutacija gena (lacI)	+	(100)	CR
<b>Celice nesesalcev:</b>				
<i>Drosophila</i>	Kromosomske aberacije	+	(101)	AM,CH
<i>Drosophila</i>	Kromosomske aberacije	-	(101)	CR, TR

Opomba: - - negativni rezultat; + - pozitiven rezultat; **AC** - aktinolit; **AM** - amnozit;  
**AN** - antofilitni azbest; **CH** - krizotil; **CR** - krokidolit; **FHIT** - tumor  
supresorski gen; **NS** - ni definirano; **p53** - tumor supresorski gen;  
**TR** – tremolit

**Tabela 11: Genotoksičnost azbesta in vitro**

Vrste (testni sistem)	Končna točka	Aktivacija		Reference	Oblika
		+S9	- S9		
Prokariotski organizmi:		+S9	- S9		
<i>Salmonella typhimurium</i>	Mutacija gena	Ni podatka		(102)	CR, CH, AM,
<i>S. typhimurium</i> T A 102	Mutacija gena	Ni podatka	+	(103)	AN
<i>Escherichia coli</i> CP2	Mutacija gena	Ni podatka		(102)	CR,AN
Celice sesalcev:					
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(104)	CR, CH, AM
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(105)	AM,CR,C H
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	(+)	(106)	AM
Celice mezotelioma pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(107)	CR
Limfociti pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(108)	CH
Človeški fibroblasti	Kromosomske aberacije	Ni podatka		(109)	CH
Človeške limfoblastoidne celice	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(109)	CH
Limfociti v krvi pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(110)	CH



Vrste (testni sistem)	Končna točka	Aktivacija		Reference	Oblika
Limfociti pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(111)	CH
Tekočina amnijskih celic pri človeku	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(112)	AM, CR, CH
Človeške promielocitne celice	Kromosomske aberacije	Ni podatka		(107)	CR
Človeški fibroblasti	Izmenjava sestrskega kromatida	Ni podatka		(113)	NS
Človeške limfoblastoidne celice	Izmenjava sestrskega kromatida	Ni podatka		(113)	NS
Človeški periferni limfociti	Mutacija gena (HLA-A)	Ni podatka		(114)	CH
Človeški periferni limfociti	Mutacija gena (HLA-A)	Ni podatka	+	(114)	CR
Človeške TK6 celice	Mutacija gena (HGPRT; T)	Ni podatka		(115)	CR
Človek-hrček hibridne celice	Mutacija gena (HGPRT)	Ni podatka	+	(116)	CH
Celice mezotelioma pri človeku	Mutacija gena (HLA-A)	Ni podatka	+	(117)	CR
Bronhialne celice pri človeku	Pretrgana nit DNK	Ni podatka	-	(118)	CR, CH, AM
Celice mezotelioma pri človeku	Pretrgana nit DNK	Ni podatka	+	(119)	CR
Plevralne celice mezotelioma pri podganah	preizkus nenačrtne sinteze DNA	Ni podatka	+	(120)	CH
Plevralne celice mezotelioma pri podganah	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(121)	CH, CR, AM
Jetrne epitelijske celice pri podganah	Mutacija gena (HGPRT)	Ni podatka	-	(122)	CR, CH, AM
Celice fibroblastov pri podganah	Mutacija gena (IacD)	Ni podatka	+	(123)	CH
Celice mezotelioma pri podganah	Izmenjava sestrskega kromatida	Ni podatka	-	(124)	NS

Vrste (testni sistem)	Končna točka	Aktivacija		Reference	Oblika
Podganje embrionalne celice	Pretrgana nit DNK	Ni podatka	+	(125)	CR
Celice mezotelioma pri podganah	preizkus nenačrtne sinteze DNA	Ni podatka	+	(126)	CH,CR
Celice mezotelioma pri podganah	aneuploidija	Ni podatka		(127)	CR
Mišji fibroblasti	celična transformacija	Ni podatka	-	(128)	CR,AM
Epitelij sapnika pri hrčku	Pretrgana nit DNK	Ni podatka	-	(129)	CR, CH
Kitajski hrček CHO xrs-5	Pretrgana nit DNK	Ni podatka	+	(130)	CH
Celice CHO-K1 kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(109)	CR, CH,
Celice CHO-K1 kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(131)	AM,AN
Celice CHO kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(132)	CR
Celice CHO kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(105)	CR
Celice CHO kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka		(109)	CH
Celice V79 kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(133)	CR, CH
Celice V79 kitajskega hrčka	Kromosomske aberacije	Ni podatka	+	(134)	CH

## **Kancerogenost - oralna izpostavljenost**

### Ljudje

Na podlagi več neodvisnih epidemioloških študij Kanarek sklepa, da te potrjujejo porast raka želodca in raka trebušne slinavke (135). Vendar po pregledu evidenc, ki jih vodi IARC, ni vidnega jasnega presežka raka, povezanega s prisotnostjo azbesta v pitni vodi (136).

### Živali

V študiji, ki jo je opravil Gibel et al., se je pokazala bistveno večja pojavnost ( $p > 0,01$ ) malignih tumorjev in zgodnejše odkrivanje indukcijskih tumorjev filtrirnim v primerjavi s kontrolno skupino 50 Wistar podgan, ki so bile hranjene z materiali iz filtrov, ki vsebuje 52,6 % krizotilnih vlaken azbesta (137).

Na podlagi njihovega narejenega pregleda so Tofr et al. (138) sklenili, da ni prepričljivih dokazov, ki bi izhajali iz toksikoloških študij, ki bi potrdile, da je zaužiti azbest rakotvorni. Poleg navedenega ni bilo dokazov o razmerju med odmerkom in odzivom pri nobeni izmed opravljenih študij (138).

## **Kancerogenost - izpostavljenost prek vdihovanja**

### Ljudje

V številnih epidemioloških študijah so zabeležili povečano pojavnost pljučnega raka in plevralni ter peritonealni mezoteliom (tumorja, ki vključujeta obloge prsnega koša in trebuha) kot posledico izpostavljenosti azbestu. Vse glavne vrste gospodarskega azbesta, kot so krizotil, amozit in krokidolit – za vse so ugotovili, da pri izpostavljenosti povzročajo raka. To se je pokazalo med delavci, ki so bili poklicno izpostavljeni azbestu v rudarstvu, mletju, proizvodnji in uporabi materialov, ki vsebujejo azbestna vlakna (55). Ugotovili so, da z azbestom povezana pojavnost raka ni tako pogosta pri posameznikih, ki so delali v bližini obratov, kjer so uporabljali azbest. Ravno tako je bila nižja pojavnost raka pri posameznikih, ki živijo v bližini obratov z azbestom kot tudi pri posameznikih, ki so živeli v gospodinjstvu delavca, ki je bil izpostavljen azbestu (139, 136).

Za tveganje nastanka raka na pljučih se zdi, da imajo pomembno funkcijo številni dejavniki, vključno s stopnjo in trajanjem izpostavljenosti. Dejavniki, ki vplivajo na nastanek raka na pljučih, so: čas, odkar je prišlo do izpostavljenosti, starost, pri kateri se je pojavila izpostavljenost, zgodovina kajenja izpostavljenih oseb ter vrsta in obseg distribucije azbestnega vlakna (57). Pri tem je manj pomembna prejeta doza (količina) azbestnih vlaken, kajti pri izpostavljenosti azbestu, naj bi veljalo načelo previdnosti, kjer je v določenih okoliščinah pričakovati, da lahko tudi sleherno vlakno povzroči nastanek raka. Obstaja precejšnje obdobje latence (10–30 let) med izpostavljenostjo azbestu in pojavom raka na pljučih. Na splošno se po določenem času (na primer 20 let) tveganje za nastanek pljučnega raka pri izpostavljenih delavcih povečuje v razmerju do kumulativne izpostavljenosti (58).

Epidemiološki podatki kažejo, da izpostavljenost azbestu in kajenje cigaret deluje sinergistično, kar dramatično povečuje pojav pljučnega raka v primerjavi s tistimi, ki so bili izpostavljeni posamičnemu ali le enemu dejavniku (56).

Trdni dokazi kažejo, da so dolga vlakna bolj rakotvorna kot kratka vlakna (slika 5, poglavje 3.8) (58). Čeprav je za vse vrste azbesta znano, da povzročajo pljučnega raka, lahko obstajajo razlike glede kancerogenega potenciala različnih oblik azbesta. Na primer v eni študiji, ki je vključevala 1.348 upokojencev iz azbestne industrije, je bila stopnja raka dihal pri moških, ki so bili izpostavljeni le krizotilu 2,3-kratna kot pričakovana, medtem ko je bila ta stopnja 5,3-kratna kot pričakovana za moške, ki so bili izpostavljeni kombinaciji krizotila in krokidolita (140). Podobno razliko so ugotovili pri azbestni cementni industriji. Delavci, ki so bili izpostavljeni krizotilu in cementu (skodle in plošče), so imeli pričakovano stopnjo raka dihal 1,4-krat, medtem ko delavci, ki so bili izpostavljeni krizotilu in krokidolitu, v kombinaciji s cementom (azbestno cementnih cevi), so imeli pričakovano stopnjo raka dihal 6,1-kratno od pričakovane (140).

Številne države so v svojih poročilih opisale primere plevralnega in peritonealnega mezotelioma v povezavi s poklicno izpostavljenostjo različnim vrstam in mešanicam azbesta. Vendar pa so o pojavu mezotelioma poročali tudi v primeru gospodinjstev in pri poklicno neizpostavljenih posameznikih, ki živijo v bližini industrijskih virov azbesta (140).

Ocenili so, da je tretjina mezotelioma, ki se pojavlja v ZDA pri poklicno neizpostavljeni populaciji, kar trdi tudi študija primerov, ki je vključevala 83 bolnikov, ki so zboleli za mezoteliomom (141). Iz študije je bilo razvidno, da je več kot polovica (53 %) bolnikov bilo poklicno izpostavljenih azbestu ali so živeli z delavcem v istem gospodinjstvu, ki je delal v azbestni industriji. Od preostalih bolnikov, jih je 31 % živel v oddaljenosti pol milje od azbestnih tovarn v primerjavi z 8 % kontrolne populacije (142).

Ravno tako mnoga poročila iz številnih držav opisujejo primere plevralnega in peritonealnega mezotelioma, ki se je pojavil pri poklicni izpostavljenosti različnim vrstam in mešanicam azbesta (142).

### Živali

Čeprav so fibrozo opazili pri več živalskih vrstah, ki so bile azbestu poskusno izpostavljene prek dihalnih poti, je bilo stalno povečano pojavnost bronhialnih karcinomov in plevralnih mezoteliomov mogoče opaziti le pri podganah.

Vsi maligni tumorji na pljučih izpostavljenih živali so se pojavili pri izpostavljenosti krizotilnemu azbestnemu vlaknu. Na podlagi rezultatov opravljenih študij so avtorji sklenili, da je večja kancerogenost krizotilnega azbestnega vlakna povezana z dejstvom, da krizotilna vlakna vsebujejo več vlaken, ki merijo več kot 20 µm v dolžino. Poleg pojavnosti pljučnih tumorjev, pljučnih neoplazem je bilo vključenih tudi relativno veliko peritonealnih malignih boleznih vezivnega tkiva, vključno z leiomiomofibroma (oportunistično benigni tumor) na steni tankega črevesa (143).

**Tabela 12: Študije kancerogenosti pri vdihovanju**

Vrsta/ rasa	Izpostavljenost/ trajanje/ pogostost	NOAEL (PCM vI/mL)	LOAEL (PCM vI/mL)		Stopnja učinka raka	Reference/ kemijska formula
			Manj resno	Resno		
Opica	4 leta			1110 M	mezoteliom	(144)
Pavijan	5dni/teden 6 ur/dan					AM

Vrsta/ rasa	Izpostavljenost/ trajanje/ pogostost	NOAEL (PCM vL/mL)	LOAEL (PCM vL/mL)		Stopnja učinka raka	Reference/ kemijska formula
			Manj resno	Resno		
Opica	4 leta			1130	mezoteliom	(144)
Pavijan	5 dni/teden 6 ur/dan					CH, CR
Opica	6 ur/dan			1100 M	Plevralni in peritonealni	(145)
Pavijan	5 dni/teden Več kot 898 dni				mezoteliom	AM
Podgana	1 leto			1170	Pljučni adenom	(146)
Wistar	5 dni/teden 7 ur/dan				adenokarcinom, mezoteliom	CH-S
Podgana	1 leto			330 M	Pljučni rak	(76)
Wistar	1–5 dni/teden 7 ur/dan				adenokarcinom	AM
Podgana	1 leto			70 M	Pljučni adenom	(76)
Wistar	1–5 dni/teden 7 ur/dan				adenokarcinom Skvamozni karcinom	CH
Podgana	12 mesecev			330	Pljučni adenom	(77)
NS					karcinom	AM, CH
Podgana	12 mesecev			1600 M	Pljučni adenokarcinom,	(147)
Wistar	5 dni/teden 7 ur/dan				Skvamozni karcinom mezoteliom	TR

Vrsta/ rasa	Izpostavljenost/ trajanje/ pogostost	NOAEL (PCM vl/mL)	LOAEL (PCM vl/mL)	Stopnja učinka raka	Reference/ kemijska formula
Podgana	24 mesecev		350	Pljučni adenokarcinom	(73)
Wistar	5 dni/teden 7 ur/dan			Skvamozni karcinom mezoteliom	AM, AN, CR, CH
Podgana	12 mesecev		430	Pljučni adenokarcinom	(148)
Wistar	5 dni/teden 7.5 ur/dan			Skvamozni karcinom mezoteliom	CH

*Legenda: AM - amozit; AN - antofilitni azbest; CEL - stopnja učinka raka;  
CH - krizotil; CR - krokidolit; d-dan/dni;  
PCM vlakno/mL - faznokontrastne mikroskopija vlaken na mililiter;  
hr - ur/e; L - dolg; LOAEL - najnižja raven z opaznim škodljivim  
učinkom; M - moški; mo - mesec/i; NOAEL - raven brez opaznega  
škodljivega učinka; Resp - vdihovanje; S - kratek; TR - tremolit;  
wk - teden/i; yr - leto/a*

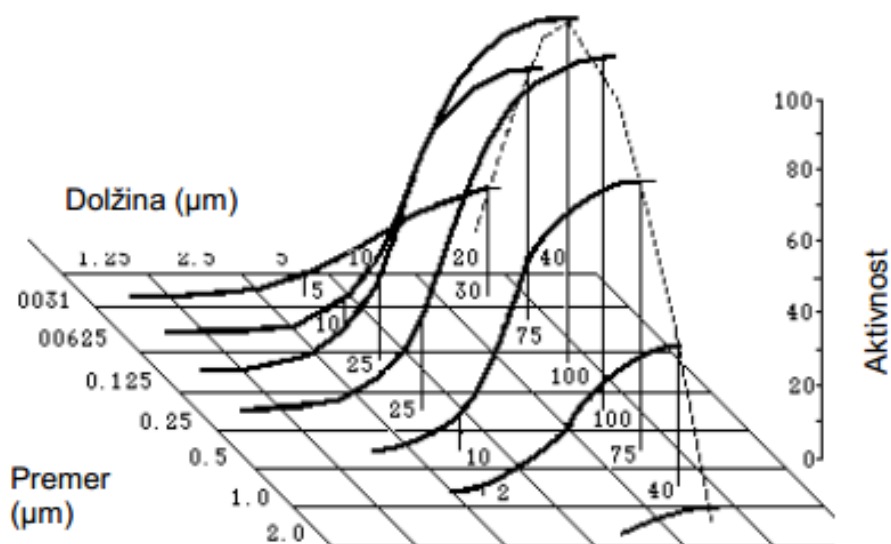
### 3.4 Toksičnost, tveganje in ocena tveganja

Rezultati opravljenih obsežnih epidemioloških in toksikoloških raziskav so potrdili, da je tveganje za zdravje zaradi izpostavljenosti azbestu povezano predvsem z vdihovanjem. Primerjava s tveganjem prek zaužitja se zdi zanemarljiva.

Azbest je uvrščen med rakotvorne snovi za človeka, zato je lahko brez kakršnihkoli dvomov govorimo o boleznih, ki jih povzroča azbest. Kot že rečeno, te so:

- Difuzna plevralna odebelitev
- Azbestoza
- Pljučni rak
- Mezoteliom

Ocena tveganja za azbest je bolj zapletena kot za večino drugih snovi ali materialov zaradi narave materiala. Tudi kancerogenost je odvisna od oblike vlaken, kar pojasnimo v nadaljevanju.



**Slika 8: Dolžina vlaken in povezava s kancerogenostjo**

Slika 8 ponazarja hipotezo o kancerogenem potencialu azbestnih vlaken, kjer sta dolžina in širina vlaken opredeljena kot dejavnik kancerogenosti (149). Tveganje za razvoj različnih bolezni je močno odvisno od velikosti in oblike vlaken. Najbolj rakotvorna so vlakna, daljša od 5  $\mu\text{m}$ , s premerom, manjšim od 3  $\mu\text{m}$ , razmerje med dolžino in premerom pa je večje od 3 : 1 (150).

Ugotovitve opazovanj se nanašajo na pomembnost velikosti vlaken in obliko (slika 8). Opazovanja indukcije tumorjev so dala povod za predvidevanja, da nastanek mezotelioma lahko povzroči fizično draženje vlaken po površini plevre, kamor sta jih transportirala limfni obtok znotraj makrofagov ali so na plevalno površino prišla z neposrednim prediranjem prostih vlaken (151, 152).

Viri vlaknin in način, ki ga uporabljamo pri manipulaciji različnih procesov, od rudarstva do končnega rušenja, izrazito vplivajo na nevarnost. Zato ni mogoče, da bi naredili preprosto oceno tveganja ali narisali krivulje odziva na odmerek azbesta.

Prepričanje, da morda ni mejne vrednosti za številne nižje kancerogene snovi, za katere velja, da tveganje ni dovoljeno, so brezmejne vrednosti. Vendar tako imenovana hipoteza o "brezmejni vrednosti" v primeru azbesta ni bila dokazana,



zato so avtorji predlagali previdnostno načelo – varnost pred vsakim posameznim vlaknom, kar pomeni, da ni mejne vrednosti, ko gre za odmerek azbesta.

Obstajata dva splošna pristopa k oceni tveganja za zdravje:

- kvalitativni pristop, z uporabo različnih empiričnih opazovanj, povezanih s posebnimi preteklimi situacijami,
- kvantitativni pristop, uporaba matematičnih modelov, ki temeljijo na numeričnih podatkih o ravneh azbesta v okolju v preteklosti in pojavnostjo rakavih obolenj, povezanih z azbestom (12).

### **3.5 Ukrepi zaradi učinkov izpostavljenosti**

Dejavnosti, ki so izhajale iz morebitne izpostavljenosti azbestu, lahko razdelimo v štiri širše kategorije. Prva kategorija je rudarjenje in mletje azbesta. Druga je vključitev azbesta v izdelke, ki so bili v razvoju ali v obdelavi, kot so zavorne čeljusti, toplotna izolacija, talne ploščice, cementni izdelki ter rokovanje s temi izdelki (npr. zamenjava zavornih čeljustih in izolacijskih materialov). Tretja kategorija zajema vire, ki so izhajali iz gradbene dejavnosti (rezanje in drugo rokovanje), zlasti z odstranjevanjem ali predhodne inštalacije azbesta v stavbah ali konstrukcijah, zlasti pri rušenju zgradb in konstrukcij, ki vsebujejo azbest.

Četrta je prevoz, uporaba in odlaganje oziroma odstranjevanje azbesta ali izdelkov, ki vsebujejo azbest. V vsakem primeru je bilo potrebno uporabiti ustrezno delovno prakso in izvesti nadzorne ukrepe za preprečevanje ali obvladovanje sproščenega azbesta (153).

Ključni namen ocenjevanja tveganja so ukrepi za odpravo ali vsaj zmanjšanje izpostavljenosti zdravju škodljivim snovem, v kolikor se s predhodnimi stopnjami ugotovi, da so let-ti potrebni. Ukrepi so lahko:

- tehnični: zamenjava nevarne snovi z nenevarno ali manj nevarno (če je le mogoče), sprememba tehnoloških postopkov, prezračevanje, ventilacija;
- organizacijski: izboljšanje organizacije in izobraževanje delavcev;
- pravno-upravni: standardi in zdravstveni nadzor (153).

### 3.6 Zaključki ocene tveganja

Če se sprehodimo po korakih ocene tveganja, lahko povzamemo sledeče.

Prvi korak, ki zajema identifikacijo tveganja smo opredelili kot nevarno substanco azbest. Opredelili smo se za azbest, ki v telo prehaja prek dihalnih poti in na posledice oziroma bolezni, ki jih povzroča. Odziv na substanco je odvisen od časa izpostavljenosti in koncentracije, zato smo opredelili izpostavljenost in koncentracije izpostavljenosti ter opazovali učinke na organe. Navedeni neželeni učinki so bili spremljani na laboratorijskih živalih, ki so bile izpostavljene določenim koncentracijam in določeno časovno obdobje.

Vedno moramo paziti na toksikološko načelo, da doza naredi strup. Nato smo ocenili izpostavljenost glede na poškodbe, ki jih je izpostavljenost povzročila. Pri tem smo upoštevali poleg izpostavljenosti tudi koncentracijo.

Iz obstoječih študij je nemogoče vzpostaviti NOAEL za različne vrste azbestnih vlaken. V LOAEL so razvrščene "lažje" ali "resne" posledice. Med "resne" učinke so uvrščeni tisti učinki, ki izzovejo okvaro v biološkem sistemu in lahko vodijo k obolevnosti ali umrljivosti (akutne respiratorne stiske ali smrt).

Kot "lažji" učinki so opredeljeni tisti, za katere se ne pričakuje, da povzročijo večjo disfunkcijo ali smrt ali tisti učinki, katerih pomen za organizem ni povsem razjasnjen.

Učinki azbesta so najlažje vidni pri tistih, ki so bili azbestu izpostavljeni posredno. Poročali pa so tudi o primerih pojava mezotelioma pri odraslih bolnikih, ki niso bili poklicno izpostavljeni azbestu, vendar so živeli s starši, zakoncem, bratom ali sestro, ki je bil azbestu poklicno izpostavljen. Delavec, ki je na delovnem mestu delal z azbestom, je domov na delovni obleki prinesel azbest in s tem izpostavil tudi družinske člane (154, 155, 156). Kot pri drugih z zdravjem povezanih učinkih na dihala se je izkazalo, da ima azbest, vključno z nastankom mezotelioma, dolgo latentno dobo razvoja.

Pri pojavu obolenja vedno obstaja razlika, saj se pri občutljivi populaciji občutljivost na azbest pokaže drugače ali bolj izrazito kot pri večini ljudi, ki so enaki ravni azbesta izpostavljeni v okolju. Razlogi so lahko v: genetiki, starosti, zdravju in v stanju prehranjenosti ter pri izpostavljenosti drugim strupenim snovem (cigaretni dim). Omenjeni parametri se odražajo kot zmanjšano razstrupljanje in izločanja azbesta ali v zmanjšanem delovanju organov, prizadetih zaradi azbesta.

Narejenih ni veliko študij, ki bi pojasnjevale genetske dejavnike, ki lahko modificirajo posameznikovo dovzetnost za pojav azbestoze. Iz raziskav, opravljenih na celičnih sistemih in živalskih modelih, je mogoče razbrati, da so v patogenezo azbestnih bolezni vključene reaktivne kisikove in dušikove spojine, ki inducirajo vnetne kaskade.

Naredili so veliko različnih študij, ki so vključevale tako ljudi kot živali, s poudarkom na večjih učinkih na zdravje, povezanih z vdihovanjem azbesta (azbestoza, pljučni rak in mezoteliom) in z oralno izpostavljenostjo (rak prebavil).

Dejstvo je, da imamo v Sloveniji več kot 30 % azbestnih kritin streh, ki so večina že dotrajane, poleg drugih omenjenih azbestnih materialov. Strehe omenjamo, saj bo dotrajano kritino potrebno zamenjati in bodo na tak način izpostavljeni delavci ali posamezniki, ki se bodo tovrstnega dela lotili. Zato moramo spoštovati previdnostno načelo, ki pravi, da za azbest ni mejnega odmerka.

Ravno tako so nadaljnje epidemiološke študije v populaciji, ki je izpostavljena nižji ravni azbesta, lahko koristne pri snovanju družbenih aktivnosti in ukrepov za zmanjšanje negotovosti glede azbesta.

Najpomembnejši parameter, s katerim merimo količinsko izpostavljenost azbestu, je breme zadržanih vlaken v telesu. Vendar pa trenutno ni na voljo metode, s katero bi lahko izmerili koncentracije azbesta v tkivih vlaken pri živih ljudeh ali živalih, razen z biopsijo.

Iz opravljenih raziskav na laboratorijskih živalih je razvidno, da so pri merjenju učinkov azbesta na zdravje ključnega pomena koncentracije in čas izpostavljenosti. Pri nas imamo opravljene le meritve koncentracije prašnih delcev v zraku v proizvodnji Salonit Anhovo.

Opravljenе meritve so interne narave (povzetki prikazani v tabeli 6), prikazujejo pa 30-letno obdobje meritev pri različnih proizvodnih procesih azbestnih izdelkov. Rezultati izmerjenih koncentracij so bili visoki, glede na takratne normative, kar predstavlja veliko tveganje za razvoj bolezni, ki jih povzroča azbest, v primeru izpostavljenosti prašnim delcem to pretežno vodi v razvoj mezotelioma.

Ker se azbestna vlakna nahajajo v atmosferi, vsak od nas vdihuje majhne količine azbesta. Koncentracija azbestnih vlaken je v atmosferi praviloma nizka, zato je tveganje za razvoj raka tudi nizko. Tveganje se povečuje v primeru vdihovanja večjega števila vlaken, do česar lahko pride pri obdelavi (vrtanju, razbijanju, trganju, žaganju). Vendar pa moramo poudariti, da nimamo opravljenih meritev koncentracij azbestnih vlaken v zraku, čeprav je azbest prisoten v številnih izdelkih, predvsem na strehah, in v zraku, kjer je prisotna konstantna koncentracija azbestnih vlaken. Ker nimamo podatkov, zato je nam ni poznana eksaktna koncentracija azbestnih vlaken v zraku, se ravnamo v skladu s previdnostnim načelom in ravnamo varno z vsakim posameznim vlaknom.

Naj povzamemo, sinergistični učinki, ki so bili omenjeni v narejenih študijah na živalih, se nanašajo na pojav, ko dva ali več povzročiteljev oziroma vplivov deluje skupaj in ustvarijo efekt. Ta efekt je večji od efekta, kot bi ga lahko napovedali, če poznamo samo efekte posameznih povzročiteljev ali vplivov. Pogosto je napoved vsota vplivov, ki bi jih generiral vsak vpliv posebej.

Sinergistični učinki povečujejo nevarnost azbestnih vlaken, kot je bilo razvidno iz opravljenih študij, ki so opisovale povezavo med azbestom in drugimi dejavniki tveganja. Če kot sinergistični učinek vzamemo povezavo azbest in cigaretni dim ter predpostavljamo, da so bili delavci, ki so delali v azbestni industriji tudi kadilci, se je s takšnim ravnanjem povečalo tveganje za nastanek mezotelioma. Če pogledamo drugače: tako vsakdanje prisotni negativni dejavnik kot je cigaretni dim ima skupaj z azbestnim prahom še bolj škodljive posledice na zdravje ljudi, kot če so delavci izpostavljeni samo enemu dejavniku.

Možno je zaključiti tudi, da je odzivnost organizma na prisotnost azbestnih vlaken individualna in lahko zelo različna, saj nanjo vplivajo genetski mehanizmi. V osnovi gre pri fibrogenih učinkih za proces vnetja, ki je sprva omejen oziroma žariščen.

Vnetni proces se lahko konča brez posledic, posebno če je obremenitev z azbestom majhna. Lahko pa se nadaljuje in to kljub prenehanju izpostavljenosti azbestu in zapušča brazgotinske spremembe, ki se širijo. Kancerogene učinke azbesta razlagajo z vplivom azbesta na spremenjen imunski odziv organizma (157).

V raziskavi, ki so jo opravili v okviru projekta (48), so s preučevanjem večjega števila genov identificirali genetske polimorfizme, ki kažejo tveganje za razvoj bolezni, povezanih z izpostavljenostjo azbestu. Nova znanstvena spoznanja, ki so rezultat omenjene raziskave, so pomembno doprinesla k poznavanju genetskih dejavnikov, ki vplivajo na tveganje za azbestozo pri delavcih, ki so bili poklicno izpostavljeni azbestu. Pomembna so tudi nova znanstvena spoznanja o medsebojni povezanosti genetskih in okoljskih dejavnikov pri razvoju te poklicne bolezni (48).

## 4 ZAKLJUČEK

Družbeni sistem postavlja človeka kot nosilca napredka na vrh družbene hierarhije. Vselej ga moramo obravnavati kot subjekt vseh dogajanj in na prvo mesto skupaj z njim postaviti pravico do uveljavitve moralne, intelektualne in materialne možnosti za nemoteno opravljanje nalog. Pravica do varnih in zdravju neškodljivih delovnih pogojev se uvršča med politične, državljanske, ekonomske in tudi socialne pravice. Govorimo torej o pravni ureditvi varnega in zdravega delovnega okolja, ki je uvrščen v sistem socialne varnosti.

Na seznam rakotvornih snovi, ki ga izdaja Mednarodna agencija za raziskovanje raka (IARC), je azbest uvrščen v prvo skupino; vanjo spadajo snovi, ki dokazano povzročajo raka pri človeku. Biološki učinki azbesta so odvisni od obremenitve tkiva z azbestom, torej od vlaken, ki ostanejo v tkivu, ker jih naravni obrambni mehanizmi v dihalih niso uspeli izločiti. Vlakna amfibolov se zadržijo v tkivih dalj časa, ker so bolj odporna, vlakna krizotila pa se prej razgradijo in izločijo, zaradi česar se amfibolom pripisuje večji fibrogeni in rakotvorni potencial (15).

Odzivnost organizma na prisotnost azbestnih vlaken je individualno lahko zelo različna, nanjo pa vplivajo tudi genetski mehanizmi. V osnovi nastane pri fibrogenih učinkih proces vnetja, ki je sprva omejen oziroma žariščen. Vnetni proces se lahko konča brez posledic, posebno če je obremenitev z azbestom majhna, lahko pa se nadaljuje in to kljub prenehanju izpostavljenosti azbestu in zapušča brazgotinske spremembe, ki se širijo. Rakotvorne učinke azbesta razlagajo z vplivom azbesta na spremenjen imunski odziv organizma (15).

Na laboratorijskih živali so opravili številne študije. Živali so bile različno dolga obdobja izpostavljene različnim koncentracijam azbesta. Skupen imenovalec vsem opravljenim študijam je bil ta, da je azbest kancerogen. Rak se pojavlja na različnih mestih v telesu, kar je odvisno od mesta ali načina izpostavljenosti. Azbestni prah v telo prehaja skozi dihala ali prek dihalne poti, vendar je različen način izpostavljenosti.

V poglavju »rezultati« smo navedli nekaj podatkov, iz katerih je razvidno, da je povprečna letna incidenca »azbestne bolezni« izračunana za Goriško zdravstveno regijo in Slovenijo. Vedno je višja v Goriški regiji, bodisi da smo preučevali dekade ali posamezna leta. Iz tega je ravno tako razvidno, da je mezoteliom, ki nastane kot posledica izpostavljenosti azbestnemu prahu, v porastu v regiji, kjer je bila locirana tovarna Salonit Anhovo in kjer so bili delavci izpostavljeni azbestnemu prahu posredno. Za obdobje obratovanja Anhovega, ko še niso veljali previdnostni in varnostni ukrepi za zaščito zdravja in okolja ljudi, je bila incidenca v Goriški regiji v primerjavi s Slovenijo visoka. Od leta 2009 se uveljavlja trend padanja obolevnosti. V tovarni Anhovo ljudje niso več izpostavljeni azbestnemu prahu, ker je le-ta oziroma so materiali, ki vsebujejo azbest, zakonsko prepovedani, ravno tako imajo delavci na voljo primerna zaščitna sredstva. Tako se je podjetje v sodobnejšem času intenzivno usmerilo v trajnostni razvoj kakovostnih gradbenih proizvodov, uvajanje modernih tehnologij (proizvodnjo so opremili z novo tehnološko izpopolnjeno opremo), zmanjševanje vplivov na okolje ter skrb za varnost in zdravje. V letu 1996 so dokončno ukinili proizvodnjo azbestcementnih izdelkov. Omenjeni uveljavljeni trendi so lahko eden izmed razlogov, da se od leta 2009 povprečna letna incidenca, izračunana za Goriško regijo kot tudi za Slovenijo znižuje. Kot pri vsakem obolenju, tudi za mezoteliom, ki se pojavlja kot posledica izpostavljenosti azbestu, velja, da ima pomembno vlogo tako imunski sistem kot tudi genetski dejavniki, zato pri opravljenih študijah naletimo na razlaganje vpliva azbesta kot na spremenjen imunski odziv organizma.

Pomembno vlogo ima tudi previdnostno načelo, ki poudarja varnost pred vsakim posameznim vlaknom, kar pomeni, da ni mejne vrednosti, ko gre za odmerek azbesta. Ravno tako je mejna vrednost pogojena z dolžino izpostavljenosti.

Iz rezultatov, ki smo jih izračunali in prikazali v tabelah 4 in 5, ter slikah 3 in 4 ter na podlagi izdelane ocene tveganja lahko potrdimo hipotezo, ki pravi, da je obolevnost za mezoteliomom v Goriški zdravstveni regiji (Anhovo) večja kot v preostali Sloveniji. Delavci in njihovi družinski člani, ki so bili izpostavljeni azbestnemu prahu, so pogosteje obolevali zaradi bolezni (mezoteliom), ki jih povzroča.

Na osnovi izračunane povprečne letne incidence lahko ugotovimo, da mezoteliom v zadnji dekadi ni v velikem porastu, čeprav je bil predviden opaznejši porast zaradi dolge latentne dobe. Ravno tako delavci, ki delajo v tovarni Anhovo, niso več izpostavljeni azbestnemu prahu, ker se je tehnologija prenovila, zamenjali so se materiali. S tem se je zmanjšalo tudi tveganje za nastanek mezotelioma za vse člane, ki živijo v skupnem gospodinjstvu. Vsa naštetá dejstva, ki izhajajo iz izboljšav in ukrepov, ki so se vršili na področju uporabe azbesta, nakazujejo, da se zmanjšuje breme bolezni, povzročene zaradi izpostavljenosti azbestu.



## 5 REFERENCE

1. Gualtieri A. F., Mangano D., Gualtieri M. L., Ricchi A., Foresti E., Lesci G., Roveri N., Mariotti M., Pecchini G. (2009). Ambient monitoring of asbestos in selected Italian living areas. *Journl of Environmental Management* 90, 11: 3540 – 3552.
2. ISS (1993) Research Projects of the Istituto Superiore di Sanita. Environment, ISS, Rome; povzeto po: ASBESTOS CEMENT DRINKING WATER PIPES AND POSSIBLE HEALTH RISKS REVIEW FOR DWI PUBLISHED MAY 2002([http://dwi.defra.gov.uk/research/completed-research/reports/DWI70\\_2\\_135\\_asbestos%20cement%20pipes.pdf](http://dwi.defra.gov.uk/research/completed-research/reports/DWI70_2_135_asbestos%20cement%20pipes.pdf))
3. Vrečko P., Srnaualtieri A. M. in Teržan M. (2002). Varno delo z azbestom. Ljubljana: Ministrstvo za delo, družino in socialne zadeve; Urad RS za varnost in zdravje pri delu.
4. Nicholson W. J. in Pundsack F. L. (1973). Asbestos in the environment. V: Davis W., Biological effects of asbebtos. International agency for research on cancer, Lyon, str.126 – 130.
5. Likar M. (1998). Vodnik po onesnaževalcih okolja. Zbornica sanitarnih tehnikov in inženirjev Slovenije, Ljubljana.
6. Dodič-Fikfak M. (2001). Nacionalne smernice za azbest. *Sanitas et labor*, Ljubljana, let. 1, št. 1, str. 7–23.
7. Salonit Anhovo – petdesetletnik. Nova Gorica: ČZP Soča, 1971. str. 117 – 212.
8. Mandelc-Grom M. (2001). Poklicne bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu v Sloveniji. *Sanitas et labor*, Ljubljana, let. 1, št. 1, str. 26 – 37.
9. Zaletel–Kragelj L. Katedra za javno zdravje; oddelek za socialno medicino. <http://www.mf.uni-lj.si/dokumenti/a82c012abfc1cb5546604b4d1d2b7eaa.pdf>
10. Internetni vir: <http://sl.wikipedia.org/wiki/Smrtnost>

11. Uzman R. (2002). Navodilo za delo z gensko spremenjenimi organizmi (mikroorganizmi, živali) v zaprtih sistemih. Pridobljeno 15. 11. 2013 s svetovnega spleta:  
  
[http://www.arhiv.mop.gov.si/fileadmin/mop.gov.si/pageuploads/podrocja/okolje/pdf/gsm\\_zaprtisistem.pdf](http://www.arhiv.mop.gov.si/fileadmin/mop.gov.si/pageuploads/podrocja/okolje/pdf/gsm_zaprtisistem.pdf).
12. Vudrag M. (2006). Asbestos study case. (neobjavljen vir mentorja).
13. IPCS (International programme on chemical safety), (1986). Environmental health criteria 53 monographs. Asbestos and other natural mineral fibres. World health organisation. Geneva.
14. Perkins D. (2002). Mineralogy, 2th edition. New Jersey. 52; str. 325 – 328.
15. Vrečko P. (2001). Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu. Sanitas et Labor, 1(1), str. 28 – 73.
16. ATSDR (Agency for toxic substances and disease registry) (2001). Toxicological profile for asbestos, CAS#: 1332-21-4. Public health statement: str. 318.
17. Manual: Use of socio-economic analysis in chemical risk management in Slovenia (2009). Ministry of Health; Chemical office of RS.
18. Lee R. J., Strohmeier B.R., Bunker K.L., Van Orden D.R. (2007). Naturally occurring asbestos – A recurring public policy challenge. Science direct – Journal of Hazardous Materials 153 (2008); str. 1 – 21.
19. Priročnik: Praktični priročnik o najboljši praksi za preprečevanje ali zmanjševanje tveganj v zvezi z azbestom pr delu, ki je povezano (ali je lahko povezano) z azbestom: za delodajalce, delavce in inšpektorje za delo. Dostopno na interneti strani:  
  
[http://www.id.gov.si/si/storitve/pogosta\\_vprasanja\\_in\\_odgovori/varnost\\_in\\_zdravje\\_pri\\_delu/6\\_dobra\\_praksa\\_pri\\_delu\\_z\\_azbestom/](http://www.id.gov.si/si/storitve/pogosta_vprasanja_in_odgovori/varnost_in_zdravje_pri_delu/6_dobra_praksa_pri_delu_z_azbestom/) dne: 10. 11. 2013.

20. Zakon o varstvu okolja. Uradni list RS št. 39/2006. 2013.
21. Uredba o ravnanju z odpadki, ki vsebujejo azbest. Uradni list RS št. 34/2008.
22. Poročilo: Poročilo o okolju v Sloveniji 2009. (2010) št. 51101 – 38/2008. Ministrstvo za okolje v sodelovanju z drugimi ministrstvi. Dostopno na internetni strani:  
<http://www.arso.gov.si/varstvo%20okolja/poro%C4%8Dila/poro%C4%8Dila%20o%20stanju%20okolja%20v%20Sloveniji/> dne: 15. 10. 2013.
23. Milanović J. (2005). Model rešitve problema azbesta v podjetju SŽ centralne delavnice Ljubljana d.o.o.. Diplomsko delo visokošolskega strokovnega študija. Univerzga v Mariboru; fakulteta za organizacijske vede. Dostopno na internetni strani: <http://diplome.fov.uni-mb.si/VIS/11581MILANOVIC.PDF>
24. Šešok J. (2006). Splošno o azbestu. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja RS. Pridobljeno 10. 9. 2013, iz <http://www.ivz.si>.
25. Zakon o prepovedi proizvodnje in prometa z azbestnimi izdelki ter o zagotovitvi sredstev za prestrukturiranje azbestne proizvodnje v neazbestno, Uradni list RS št. 56/ 1996.
26. Uredba o prepovedi in omejitvah pri proizvodnji in dajanju v promet in uporabi vseh vrst azbesta in azbestnih izdelkov. Uradni list RS št. 20 – 1385/1996.
27. Uredba o emisiji azbesta v zrak in pri odvajanju odpadnih voda. Uradni list RS št. 75/1997.
28. Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu. Uradni list RS št. 33 – 1977/2001.
29. Pravilnik o pogojih, pod katerimi se lahko pri rekonstrukciji ali odstranitvi objektov pri vzdrževalnih delih na objektih, instalacijah ali napravah odstranjujejo materiali, ki vsebujejo azbest. Uradni list RS št. 72 – 3880/2001.
30. Pravilnik o ravnanju z odpadki. Uradni list RS št. 84/98 in 45/00.

31. Pravilnik o ravnanju z odpadki, ki vsebujejo azbest. Uradni list RS št. 105 – 4384/2000.
32. Uredba o ravnanju z odpadki, ki vsebujejo azbest. Uradni list RS št. 105/2000 in 41/2004 – ZVO-1 in 34/2008.
33. Zakon o odpravljanju posledic dela z azbestom. Uradni list RS št. 15/2007.
34. Zakon o odpravljanju posledic dela z azbestom (ZOPDA). Uradni list RS št. 38/2006, 139/2006, 15/2007 in 51/2009.
35. Pravilnik o varovanju delavcev pred tveganji zaradi izpostavljenosti azbestu pri delu. Uradni list RS št. Pravilnik je prenehal veljati 5. 11. 2005.
36. Pravilnik o določitvi poklicnih bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu. Uradni list RS št. 26/1997 in 61/2007.
37. Schilling L. in Karpljak D. (2009). Kinezioterapija in šport pri obolelih zaradi izpostavljenosti azbestu. Diplomaska naloga Fakultete za šport – Ljubljana.
38. Dornik H. (2001). Azbest je ubijalec! Novi glas, Gorica, 25.1.2001; str. 14.
39. Vilfan A. (2001). Varovanje delavcev pri delu z azbestom. Dnevnik, Ljubljana, 18.4.2001a, str. 3.
40. Doll R. in Peto J. (1985). Effects on health of exposure to asbestos, London, United Kingdom Health and Safety Commission, Her Majesty's Stationery Office.
41. Morgan R. W., Foliart D. E., Wang O. (1985). Asbestos and Gastrointestinal Cancer. Journal list – West J med (143)1; str. 60 – 65.
42. Vudrag M. Azbest in zdravje – pozne posledice ; študijski primer za študente zdravstvene ekologije (neobjavljen vir mentorja).
43. Davis J. M. G., Beckett S. T., Bolton R. E. in Donaldson K. (1980b). The effects of intermittent high asbestos exposure (pick dose levels) on the lungs of rats. Br. J. Exp. Pathol, 61; str. 272 – 280.

44. Dodič-Fikfak, M. (2003). Poklicne bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu. V S. Valič in T. Krapež (ur.), Zdravstveno preventivni program za ljudi, ki so bili izpostavljeni azbestu v goriški regiji (str. 8 – 9). Nova Gorica: Zavod za zdravstveno varstvo.
45. Bauman B. (2004). Problem ni tako velik, Večer, Maribor.
46. Remškar Z. (2001). Pri sprejemanju azbestne zakonodaje lovimo korak z direktivami Evropske unije. Delo+varnost, Ljubljana, 2001, 46; str. 2, 90.
47. Wang D., Cullimore R., Hu Y., Chowdhury R. (2011). Biodeterioration of asbestos cement (AC) pipe in drinking water distribution systems. Science direct – International Biodeterioration & Biodegradation 65; str. 810 – 817.
48. Dolžan V. (2009). Zaključno poročilo o rezultatih raziskovalnega projekta: Molekularna epidemiologija bolezni povezanih z izpostavljenostjo azbestu in presejalno testiranje za zgodnje odkrivanje mezotelioma. Dostopno na internetni strani: <file:///C:/Users/mmojca/Desktop/URN-NBN-SI-doc-HDTX7HMT.pdf>.
49. Sever-Jurca D. (1975). Bolezenske spremembe na pljučih delavcev eksponiranih azbestnemu prahu v azbestcementni industriji Salonit Anhovo. Ljubljana: Zdravstveno varstvo 13/76, december 1975.
50. Sever-Jurca D. (1983). Ovrednotenje bioloških učinkov azbesta na delavce in prebivalce v soseski azbestno-cementne industrije. Disertacija. Ljubljana: Univerza v Ljubljani – Medicinska fakulteta 1983.
51. Remškar Z. (1996). Epidemija azbestne bolezni v Anhovem vsekakor ni nova. Delo, Ljubljana, 7.2.1996; str. 49.
52. Jezeršek K. (2002). Problem azbesta kot nevarnega proizvoda. Diplomsko delo. Univerza v Ljubljani – ekonomska fakulteta.
53. Vudrag M. 2007a. Azbest in zdravje – pozne posledice (neobjavljen vir mentorja).

54. A guide to Health risk assessment(). California Environmental Protection Agency. Pridobljeno 15. 11. 2013 s svetovnega spleta:  
<http://oehha.ca.gov/pdf/HRSguide2001.pdf>.
55. US EPA (1980) Ambient water quality criteria for asbestos, Washington DC, US Environmental Protection Agency (EPA Report No. 440/5-80 - 022, PB 81 - 117 – 335).
56. US EPA (1983) Asbestos fibre determination in water samples: preparation techniques - improved analytical method and rapid screening, US Environmental Protection Agency (Project Summary EP 1.89/2:600/S4 - 83 - 044).
57. Cunningham H. M., Moodie C. A., Lawrence G. A. in Pontefract R. D. (1977) Chronic effects of ingested asbestos in rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 6; str. 507 - 513.
58. ASTDR – Agency for Toxic Substances & Disease Registry, dostopno na internetni strani: <http://www.cdc.gov/search.do?q=asbestos&btnG.x=-604&btnG.y=-241&subset=atsdr&oe=UTF-8&ie=UTF-8&sort=date%3AD%3AL%3Ad1&ud=1&site=atsdr&site=atsdr> dne: 1. 12. 2013.
59. Morgan A. in Holmes A. (1980). Concentrations and dimensions of coated and uncoated asbestos fibres in the human lung. Br. J. Ind. Med., 37; str. 25 – 32.
60. Timbrell V. (1972). Inhalation and biological effects of asbestos. In: Mercer, T.T. Et al., ed. Assessment of airborne particles, Springfield, Illinois, C.C. Thomas; str. 429 – 445.
61. Seshan K. (1983). How are the physical and chemical properties of chrysotile asbestos altered by a 10-year residence in water and up to 5 days in simulated stomach acid? Environ. Health Perspect., 53; str. 143 – 148.

62. Hallenbeck W. H. in Patel-Mandlik K. J. (1979). Presence of fibres in the urine of a baboon gavaged with chrysotile asbestos. *Environ. Res.*, 20; str. 335 – 340.
63. Amacher D. E., Alarif A. in Epstein S.S. (1975). The dose- dependent effects of ingested chrysotile on DNA synthesis in the gastrointestinal tract, liver, and pancreas of the rat. *Environ. Res.*, 10; str. 208 – 216.
64. Seidman H., Selikoff I. J. in Hammond E. C. (1979). Short-term asbestos work exposure and long-term observation. *Ann. NY Acad. Sci.*, 330; str. 61 – 89.
65. Jacobs R., Dodgson K. S. in Richards R. J. (1977). A preliminary study of biochemical changes in the rat small intestine following long-term ingestion of chrysotile asbestos. *Br. J. Exp. Pathol.*, 58; str. 541 – 548.
66. Smith W. E., Hubert D. D., Sobel H. J., Peters E. T., Doerfler T. E. (1980). Health of experimental animals drinking water with and without amosite asbestos and other mineral particles. *Jun-Jul;3(5-6)*; str. 277 – 300.
67. Bolton R. E., Davis J. M. in Lamb D. (1982a). The pathological effects of prolonged asbestos ingestion in rats. *Environ. Res.*, 29; str. 134 – 150.
68. Patel-Mandlik K. J. in Millette J. R. (1983). Chrysotile Asbestos in Kidney Cortex of Chronically Gavaged Rats. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 12, str. 247 – 255.
69. Mcconnell E. E., Rutler H. A., Ulland B.M., in Moore J. A. (1983). Chronic effects of dietary exposure to amosite asbestos and tremolite in F344 rats. *Environ. Health Perspect.*, 53; str. 27 – 44.
70. Roggli V. L., George M. H. in Brody A. R. (1987). Clearance and dimensional changes of crocidolite asbestos fibers isolated from lungs of rats following short-term exposure. *Environmental Research Volume 42, Issue 1*; str. 94 – 105.

71. Davis J. M. G., Beckett S. T., Bolton R. E., Collings P. in Middleton A.P. (1978). Mass and number of fibres in the pathogenesis of asbestos-related lung disease in rats. *Br. J. Cancer*, 37; str. 673 – 688.
72. Wagner J. C. (1963a). Asbestosis in experimental animals. *Br. J. Ind. Med.*, 20; str. 1.
73. Wagner J. C., Berry G., Skidmore J. W., in Timbrell V. (1974). The effects of the inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer*, 29; str. 252 – 269.
74. Davis J. M. G., Jones A. D., Miller B. G. (1991). Experimental studies in rats on the effects of asbestos inhalation coupled with the inhalation of titanium dioxide or quartz. *Int. J. Exp. Path.*, 72; str. 502 – 25.
75. Weill H., Hughes J. in Waggenpack C. (1979). Influence of dose and fiber type on respiratory malignancy risk in asbestos cement manufacturing. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 120; str. 345 – 354.
76. Davis J. M. G., Beckett S. T., Bolton R. E. in Donaldson K. (1980a). A comparison of the pathological effects in rats of the UICC reference samples of amosite and chrysotile collected from the factory environment. In: Wagner, J.C., ed. *Biological effects of mineral fibres*, Lyons, International Agency for Research on Cancer; str. 285 (IARC Scientific Publication No. 30).
77. Davis J. M. G., Beckett S. T., Bolton R. E. in Donaldson K. (1980b). The effects of intermittent high asbestos exposure (peak dose levels) on the lungs of rats. *Br. J. Exp. Pathol.*, 61; str. 272 – 280.
78. Bolton R. E., Vincent J. H., Jones A. D., Addison J. in Beckett S. T. (1983a). An overload hypothesis for pulmonary clearance of UICC amosite fibres inhaled by rats. *Br. J. Ind. Med.*, 40; str. 264 – 272.
79. Marczynski B., Kerényi T., Marek W. in Baur X. (1994). Induction of DNA — Damage after Rats Exposure to Crocidolite Asbestos Fibers. *Cellular and Molecular Effects of Mineral and Synthetic Dusts and Fibres NATO ASI Series Volume 85*; str. 227 – 232.



80. Marczynskia B., Krausb T., Rozyneka P., Raithelb H. J., in Baura X. (2000a). Association between 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in DNA of workers highly exposed to asbestos and their clinical data, occupational and non-occupational confounding factors, and cancer. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. Volume 468, Issue 2; str. 203 – 212.
81. Marczynskia B., Krausb T., Rozyneka P., Raithelb H. J., in Baura X. (2000b). Levels of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in DNA of white blood cells from workers highly exposed to asbestos in Germany. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. Volume 468, Issue 2, str. 195 – 202.
82. Dönmeza H., özkula Y., Uçakb R. (1996). Sister chromatid exchange frequency in inhabitants exposed to asbestos in Turkey. *Mutation Research/Environmental Mutagenesis and Related Subjects*. Volume 361, Issues 2–3; str. 129 – 132.
83. Rom W. N., Livingston G.K., Casey K. R., Wood S. D., Egger M. J., Chiu G. L. in Jerominski L. (1983). Sister Chromatid Exchange Frequency in Asbestos Workers. *Oxford JournalsMedicine JNCI J Natl Cancer Inst* Volume 70, Issue 1; str. 45 – 48.
84. Se-Hoon L., Minjung S., Kyung-Jae Leea, Se-Young Leea, Leeb J. T., Leec Y. H. (1999). Frequency of sister chromatid exchange in chrysotile-exposed workers. *Toxicology Letters*. Volume 108, Issues 2 – 3, str. 315 – 319.
85. Lise I., Hilta B., Th. Lienb J., Skaugc V., Haugenc A. (1993). Karyotypic changes in the preclinical and subsequent stages of malignant mesothelioma: A case report. *Cancer Genetics and Cytogenetics*. Volume 70, Issue 2; str. 94 – 98.
86. M. Tiainen, L. Tammilehto, J. Rautonen, T. Tuomi, K. Mattson in S. Knuutila. (1989). Chromosomal abnormalities and their correlations with asbestos exposure and survival in patients with mesothelioma. *Br J Cancer*; 60(4); str. 618 – 626.

87. Tammilehto L., Tuomib T., Tiainenc M., Rautonend J., Knuutilac S., Pyrhönen S., Mattsona K. (1992). Malignant mesothelioma: Clinical characteristics, asbestos mineralogy and chromosomal abnormalities of 41 patients. *European Journal of Cancer* Volume 28, Issues 8–9; str. 1373 – 1379.
88. Linnainmaa K., Pelin-Enlund K., Jantunen K., Vanhala E., Tuomi T., Fitzgerald J., Yamasaki H. (1991). Chromosomal Damage and GAP Junctional Intercellular Communication in Mesothelioma Cell Lines and Cultured Human Primary Mesothelial Cells Treated with MMMF, Asbestos and Erionite. *NATO ASI Series* Volume 223; str. 327 – 334.
89. Segers K., Ramael M., Singh S. K., van Daele A., Weyler J., van Marck E. (1995). Detection of numerical chromosomal aberrations in paraffin-embedded malignant pleural mesothelioma by non-isotopic in situ hybridization. *The Journal of Pathology* Volume 175, Issue 2; str. 219 – 226.
90. Kitamura F, Araki S, Tanigawa T, Miura H, Akabane H, Iwasaki R. (1998). Assessment of mutations of Ha- and Ki-ras oncogenes and the p53 suppressor gene in seven malignant mesothelioma patients exposed to asbestos -PCR-SSCP and sequencing analyses of paraffin-embedded primary tumors. *Ind Health*. 1998 Jan;36(1); str. 52 – 6.
91. Ni Z., Liub Y., Keshava N., Zhoua G., Whonga W. in Ong T. (2000). Analysis of K-ras and p53 mutations in mesotheliomas from humans and rats exposed to asbestos. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. Volume 468, Issue 1; str. 87 – 92.
92. Nelson H. H., Wiencke J. K., Gunn L., Wain J. C., Christiani D. C. in Kelsey K. T. (1998). Chromosome 3p14 Alterations in Lung Cancer: Evidence that FHIT Exon Deletion Is a Target of Tobacco Carcinogens and Asbestos. *The Journal of Cancer Research*, March 1998.
93. Guinee D. G., Travis W. D, Trivers G. E., De Benedetti V. M. G., Cawley H., Welsh J. A., Bennett W. P., Jett J., Colby T. V., Tazelaar H., Abbondanzo S. L. A., Pairolero P., Trastek V., Caporaso N. E., Liotta L. A.

- in Harris C. C. (1995). Gender comparisons in human lung cancer: analysis of p53 mutations, anti-p53 serum antibodies and C-erbB-2 expression. *Oxford Journals Life Sciences & Medicine Carcinogenesis* Volume 16, Issue 5; str. 993 – 1002.
94. Nuorva K., Mäkitaro R., Huhti E., Kamel D., Vähäkangas K., Bloigu R., Soini Y. in Pääkkö P. (1994). p53 protein accumulation in lung carcinomas of patients exposed to asbestos and tobacco smoke. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 150, No. 2; str. 528 – 533.
  95. Wang X., Christiani D. C., Wiencke J. K., Fischbein M., Xu X., Cheng T. J., Mark E., Wain J. C. in Kelsey K. T. (1995b). Mutations in the p53 gene in lung cancer are associated with cigarette smoking and asbestos exposure. *Cancer Epidemiol Biomarkers* 4; str. 543.
  96. Marczynski B., Czuppon A. B., Marek W., Reichel G., Baur X. (1994b). Increased Incidence of DNA Double-strand Breaks and Anti-ds DNA Antibodies in Blood of Workers Occupationally Exposed to Asbestos. *Hum Exp Toxicol* vol. 13 no. 1; str. 3 – 9.
  97. Fatma N., Khan S. G., Aslam M., Rahman Q. (1992). Induction of chromosomal aberrations in bone marrow cells of asbestotic rats. *Environmental Research*. Volume 57, Issue 2; str. 175 – 180.
  98. Shelby M. D. (1988). The genetic toxicity of human carcinogens and its implications. *Mutation Research/Genetic Toxicology*. Volume 204, Issue 1; str. 3 – 15.
  99. Varga C., Pocsai Z., Horváth G., Timbrell V. (1996a). Studies on genotoxicity of orally administered crocidolite asbestos in rats: implications for ingested asbestos induced carcinogenesis. *Anticancer Research – journal article* [1996, 16(2); str. 811–814].
  100. Varga C., Horváth G., Timbrell V. (1996b). In vivo studies on genotoxicity and cogenotoxicity of ingested UICC anthophyllite asbestos. *Cancer Letters* Volume 105, Issue 2; str. 181 – 185.

101. Rihn B., Coulais C., Kauffer E., Bottin M. E., Martin P., Yvon F., Vigneron J. C., Binet S., Monhoven N., Steiblen G. in Keith G. (2000). Inhaled crocidolite mutagenicity in lung DNA. *Environ Health Perspect.* 108(4); str. 341 – 346.
102. Jaurand M. C. (1997). Mechanisms of fiber-induced genotoxicity. *Environ Health Perspect.* 1997 September; 105(Suppl 5); str. 1073 – 1084.
103. Chamberlaina M., Tarmy E.M. (1977). Asbestos and glass fibres in bacterial mutation tests. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* Volume 43, Issue 2; str. 159 – 164.
104. Fauxa S. P., Michelangelib F., Levy L. S. (1994). Calcium chelator Quin-2 prevents crocidolite-induced DNA strand breakage in human white blood cells. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* Volume 311, Issue 2; str. 209 – 215.
105. Olofsson K., Mark J. (1989). Specificity of asbestos-induced chromosomal aberrations in short-term cultured human mesothelial cells. *Cancer Genetics and Cytogenetics.* Volume 41, Issue 1; str. 33 – 39.
106. Doppa E., Schulerb M., Schiffmanna D., Eastmond D. A. (1997). Induction of micronuclei, hyperdiploidy and chromosomal breakage affecting the centric/pericentric regions of chromosomes 1 and 9 in human amniotic fluid cells after treatment with asbestos and ceramic fibers. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* Volume 377, Issue 1; str. 77 – 87.
107. Pelin K., Hirvonena A., Taavitsainenb M., Linnainmaa K. (1995). Cytogenetic response to asbestos fibers in cultured human primary mesothelial cells from 10 different donors. *Mutation Research/Environmental Mutagenesis and Related Subjects.* Volume 334, Issue 2; str. 225 – 233.
108. Takeuchi T., Ergün B., Huang T. H., Rosenwaks Z. in Palermo G. D. (1999). A reliable technique of nuclear transplantation for immature mammalian oocytes. *Oxford JournalsMedicine Human Reproduction.* Volume 14, Issue 5; str. 1312 – 1317.

109. Valerio F., De Ferrari M., Ottaggio L., Repetto E., Santi L. (1980). Cytogenetic effects of Rhodesian chrysotile on human lymphocytes in vitro. *IARC Sci Publ.* 1980;(30); str. 485 – 9.
110. Sincock A. M., Delhanty J. D. A., Casey G. (1982). A comparison of the cytogenetic response to asbestos and glass fibre in Chinese hamster and human cell lines: Demonstration of growth inhibition in primary human fibroblasts. *Mutation Research/Genetic Toxicology.* Volume 101, Issue 3; str. 257 – 268.
111. Korkina L. G., Durnev A. D., Suslova T.B., Cheremisina Z. P., Daugel-Dauge N. O., Afanas'ev I. B. (1992). Oxygen radical-mediated mutagenic effect of asbestos on human lymphocytes: suppression by oxygen radical scavengers. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis.* Volume 265, Issue 2; str. 245 – 253.
112. Emerit I., Jaurand M. C., Saint-Etienne L., Levy A. (1991). Formation of a clastogenic factor by asbestos-treated rat pleural mesothelial cells. *Agents and Actions,* Volume 34, Issue 3-4; str. 410 – 415.
113. Dopp E., Schiffmann D. (1998). Analysis of chromosomal alterations induced by asbestos and ceramic fibers. *Toxicology Letters.* Volumes 96 – 97; str. 155 – 162.
114. Rom W. N., Livingston G. K., Casey K. R., Wood S. D., Egger M. J., Chiu G. L. in Jerominski L. (1983). Sister Chromatid Exchange Frequency in Asbestos Workers. *Oxford Journals Medicine JNCI J Natl Cancer Inst* Volume 70, Issue 1; str. 45 – 48.
115. Both K., Henderson D. W., Turner D. R. (1994). Asbestos and erionite fibres can induce mutations in human lymphocytes that result in loss of heterozygosity. *International Journal of Cancer.* Volume 59, Issue 4; str. 538 – 542.

116. Kelsey K. T., Yano E., Liber H. L. in Little J. B. (1986). The in vitro genetic effects of fibrous erionite and crocidolite asbestos. *Br J Cancer*, 54(1); str. 107 – 114.
117. Hei T. K., Piao C. Q., He Z. Y., Vannais D. in Waldren C. A. (1992). Chrysotile Fiber Is a Strong Mutagen in Mammalian Cells. *Cancer Res*; 52; str. 6305.
118. Both K., Turner D. R., Henderson D. W. (1995). Loss of heterozygosity in asbestos-induced mutations in a human mesothelioma cell line. *Environmental and Molecular Mutagenesis*. Volume 26, Issue 1; str. 67 – 71.
119. Grafstrom R. C., Fornace Jr A. J., Autrup H., Lechner J. F., Harris C. C. (1983). Formaldehyde damage to DNA and inhibition of DNA repair in human bronchial cells. *Science*, Vol. 220 no. 4593; str. 216 – 218.
120. Ollikainen T., Linnainmaa K., Kinnula V. L. (1999). DNA single strand breaks induced by asbestos fibers in human pleural mesothelial cells in vitro. *Environmental and Molecular Mutagenesis*. Volume 33, Issue 2; str. 153 – 160.
121. Kravchenko I. V., Furalyov V. A., Vasylieva L.A., Pylev L. N. (2001). Inhibition of asbestos-induced transformation of rat pleural mesothelial cells in co-culture with rat macrophages. *Teratogenesis, Carcinogenesis, and Mutagenesis*. Volume 21, Issue 5; str. 315 – 323.
122. Yegles M., Janson X., Dong H. Y., Renier A. in Jaurand M. C. (1995). Role of fibre characteristics on cytotoxicity and induction of anaphase/telophase aberrations in rat pleural mesothelial cells in vitro: correlations with in vivo animal findings. *Carcinogenesis* 16 (11); str. 2751 – 2758.
123. Reiss B., Solomon S., Tong C., Levenstein M., Rosenberg S. H., Williams G. M. (1982). Absence of mutagenic activity of three forms of asbestos in liver epithelial cells. *Environmental Research*. Volume 27, Issue 2; str. 389 – 397.
124. Lezon-Geydaa K., Jaimea C. M., Godboldb J. H., Savranskya E. F., Hopea A., Kheiria S. A., Dzmuraa Z. M., Ueharad H., Johnsona E. M., Fasya T. M.

- (1996). Chrysotile asbestos fibers mediate homologous recombination in Rat2λ fibroblasts: implications for carcinogenesis. *Mutation Research/Environmental Mutagenesis and Related Subjects*. Volume 361, Issues 2–3; str. 113 – 120.
125. Gebhart E. (1981). Sister chromatid exchange (SCE) and structural chromosome aberration in mutagenicity testing. *Human Genetics*, volume 58, Issue 3; str. 235 – 254.
126. Libbus B. L., Illenye S.A. in Craighead J.E. (1989). Induction of DNA Strand Breaks in Cultured Rat Embryo Cells by Crocidolite Asbestos as Assessed by Nick Translation. *Cancer Res* October 15, 49; str. 5713.
127. Dong H. Y., Buard A., Renier A., Lévy F., Saint-Etienne L. in Jaurand M. C. (1994). Role of oxygen derivatives in the cytotoxicity and DNA damage produced by asbestos on rat pleural mesothelial cells in vitro. *Carcinogenesis* 15 (6); str. 1251 – 1255.
128. Yegles M., Saint-Etienne L., Renier A., Janson X. in Jaurand M.C. (1993). Induction of Metaphase and Anaphase/Telophase Abnormalities by Asbestos Fibers in Rat Pleural Mesothelial Cells In Vitro. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, Vol. 9, No. 2; str. 186 – 191.
129. Brown R. C., Poole A., Fleming G.T.A. (1983). The influence of asbestos dust on the oncogenic transformation of View the MathML source cells. *Cancer Letters*. Volume 18, Issue 2; str. 221 – 227.
130. Mossman B. T., Eastman A., Landesman J.M. in Bresnick E. (1983). Effects of crocidolite and chrysotile asbestos on cellular uptake and metabolism of benzo(a)pyrene in hamster tracheal epithelial cells. *Environ Health Perspect.* 51; str. 331 – 335.
131. Okayasu R., Takahashi S., Yamada S., Hei T.K. in Ullrich R.L. (1999). Asbestos and DNA Double Strand Breaks. *Cancer Res* 15; str. 59, 298.
132. Sincock A. in Seabright M. (1975). Induction of chromosome changes in Chinese hamster cells by exposure to asbestos fibres. *Nature* 257; str. 56 – 58.

133. Kenne K., Ljungquist S., Ringertz N.R. (1986). Effects of asbestos fibers on cell division, cell survival, and formation of thioguanine-resistant mutants in Chinese hamster ovary cells. *Environmental Research*. Volume 39, Issue 2; str. 448 – 464.
134. Palekar L.D., Eyre J.F., Most B.M. in Coffin D. (1987). Metaphase and anaphase analysis of V79 cells exposed to erionite, UICC chrysotile and UICC crocidolite. *Carcinogenesis* 8 (4); str. 553 – 560.
135. Trosić I, Brumen V, Horvat D. (1997). In vitro assessment of asbestos fibers genotoxicity. *International Journal of Hygiene and Environmental Medicine* [(6):558 – 567]; Type: Journal Article.
136. Kanarek M.S., Conforti P.M., Jackson L.A., Cooper R.C. in Murchio J.C. (1980) Asbestos in drinking-water and cancer incidence in the San Francisco Bay Area. *Am. J. Epidemiol.*, 112; str. 54 – 72.
137. Siemiatycki J., Richardson L., Straif K., Latreille B., Lakhani R., Campbell S., Rousseau M. C. in Boffetta P. (1987). *Environ Health Perspect.* 2004 November; 112(15); str. 1447 – 1459. Published online 2004 July 15. doi: 10.1289/ehp.7047.
138. Gibel W., Lohs K., Horn K.-H., Wildner G.P. in Hoffmann F. (1976). [Experimental studies on the carcinogenic activity of asbestos fibres.] *Arch. Geschwulstforsch.*, 46; str. 437 – 442 (in German).
139. Tofr P., Meek M.E., Wigle D.T. in Meranger J.C. (1984). Asbestos in drinking-water, Ottawa, Ontario, Canada, Department of National Health & Welfare, Health Protection Branch (CRC Critical Reviews in Environmental Control).
140. IARC (1977). Asbestos, Lyons, International Agency for Research on Cancer, 106 pp (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol. 14).
141. Enterline P.E. in Henderson V. (1973). Type of asbestos and respiratory cancer in the asbestos industry. *Arch. Environ. Health*, 27; str. 312 – 317.



142. IARC (1982). Chemicals, industrial processes and industries associated with cancer in humans, Lyons, International Agency for Research on Cancer, Suppl. 4, p. 52 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol. 1 – 29).
143. Newhouse M.L. in Berry G. (1976). Predictions of mortality from mesothelial tumours in asbestos factory workers. Br. J. ind. Med., 33; str. 147 – 151.
144. US NTP (1985). Toxicology and carcinogenesis studies of chrysotile asbestos in F344/N rats (feed study), Research Triangle Park, North Carolina, US National Toxicology Program, 390 pp (Technical Report Series No. 295; NIH Publication No.86 – 2551).
145. Hiroshima K., Murai Y., Suzuki Y., Goldstein B., Webster I. (1993). Characterization of asbestos fibers in lungs and mesotheliomatous tissues of baboons following long-term inhalation. American Journal of Industrial Medicine; Volume 23, Issue 6; str. 883 – 901.
146. Webster I., Bertie Goldstein B., Coetzee F.S.J., van Sittert G.C.H. (1993). Malignant mesothelioma induced in baboons by inhalation of amosite asbestos. American Journal of Industrial Medicine; volume 24, Issue 6; str. 659 – 666.
147. Davis J. M. in Jones A. D. (1988). Comparisons of the pathogenicity of long and short fibres of chrysotile asbestos in rats. Br J Exp Pathol. 69(5); str. 717 – 737.
148. Davis J.M.G., Addison J., Bolton R.E., Donaldson K., Jones A.D. in Miller B.G. (1985). Inhalation studies on the effects of tremolite and brucite dust in rats. Carcinogenesis 6 (5); str. 667 – 674.
149. Wagner J.C., Berry G., Skidmore J.W. in Pooley F.D. (1980). The comparative effects of three chrysotiles by injection and inhalation in rats. Biological effects of mineral fibres. Proceedings of a Symposium held at

- Lyons, 25 – 27 - Lyons, International Agency for Research on Cancer, Vol. 1; str. 363 – 372 (IARC Scientific Publications No. 30).
150. Gspan P. (1984). Ekologija dela – Priročnik. Ljubljana. Iskra Tozd Telematika, Zavod SRS za varstvo pri delu; str. 186.
151. Davis J.M.G. (1981). The biological effects of mineral fibres. Ann. Occup. Hyg., 24; str. 227.
152. Craighead J.E. in Mossman B.T. (1982). The pathogenesis of asbestos-associated diseases. New Engl. J. Med., 306(24); str. 1446 – 1455.
153. ILO (1984). Safety in the use of asbestos, Geneva, I L O, ca. 120 pp (ILO Code of Practice). INDUSTRIAL MINERALS (1978) Mineral fibres: a review, London, Vol. 133; str. 19 – 31.
154. Anderson H.A., Lilis R., Daum S.M. in Selikoff I.J. (1979). Asbestosis among household contacts of asbestos factory workers. Ann. NY Acad. Sci., 330; str. 387 – 399.
155. Mcdonald A.D. in Mcdonald J.C. (1980). Malignant mesothelioma in North America. Cancer, 46; str. 1650 – 1656.
156. Voisin C., Marin I., Brochard P., Pairon J.C. (1994). Environmental Airborne Tremolite Asbestos Pollution and Pleural Plaques in Afghanistan. Official Publication of the American College of Chest Physician, Vol 106, No. 3.
157. Portal SLORA, dostopno na internetni strani: <http://www.slora.si/>.