

dr hab. EDWARD WIĘCEK¹
dr HELENA WOŹNIAK²
¹Politechnika Łódzka
90-924 Łódź
ul. Politechniki 6
²Instytut Medycyny Pracy
im. prof. dr med. Jerzego Nofera
90-950 Łódź
ul. św. Teresy 8

Pyły zawierające azbest chryzotylowy oraz pyły zawierające azbest chryzotylowy i inne minerały włókniste z wyjątkiem krokidolitu

Dokumentacja proponowanych
wartości dopuszczalnych
wielkości narażenia zawodowego*

NDS: pył całkowity 1 mg/m³
NDS: włókna respirabilne 0,2 wł/cm³
R_c – substancja o działaniu kancerogennym

Data zatwierdzenia przez Grupę Ekspertów: 30.11.1999
Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 10.12.1999

Słowa kluczowe: azbest chryzotylowy, włókna mineralne, narażenie zawodowe, pylica azbestowa, rak płuca, międzybłoniak, ryzyko nowotworowe, najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS).

Key words: chrysotile asbestos, mineral fibres, occupational exposure, asbestosis, lung cancer, mesothelioma, cancerogenic risk, maximum allowable concentration (occupational exposure level).

Azbest chryzotylowy jest uwodnionym krzemianem magnezu, który znalazł zastosowanie głównie do produkcji wyrobów azbestowo-cementowych, włókienniczych, izolacyjnych, uszczelniających i ciernych.

Największe stężenia pyłu całkowitego azbestu chryzotylowego w Polsce stwierdzono w zakładach wyrobów azbestowo-cementowych i stosujących wyroby azbestowe, a największe stężenia respirabilnych włókien mineralnych – w zakładach włókienniczo-azbestowych i wyrobów ciernych. Stężenia te często przekraczały wartości NDS.

Narażenie zawodowe na azbest może być przyczyną następujących chorób: pylicy płuc (azbestozy), raka płuca i znacznie rzadziej międzybłoniaka. Możliwe są także nowotwory o innej lokalizacji. Dla pylicy płuc i raka płuca udowodniono zależność między skutkiem zdrowotnym a dawką kumulowaną pyłu; w przypadku obydwu schorzeń udowodniono wzrost ryzyka u nałogowych palaczy tytoniu.

Uwzględniając wyniki badań epidemiologicznych, z których wynika, że średnia wartość LOAEL wynosi 86 wł · lata · cm³, a także po przyjęciu odpowiednich współczynników niepewności, zaproponowano wartość NDS dla pyłów azbestu chryzotylowego oraz pyłów zawierających azbest chryzotylowy i inne minerały włókniste z wyjątkiem krokidolitu, która wynosi 0,2 wł/cm³, zamiast dotychczasowej wartości 0,5 wł/cm³. Nie ma podstaw do zmiany wartości NDS dla pyłu całkowitego, która wynosi 1 mg/m³.

* Wartości normatywne są zgodne z rozporządzeniem ministra pracy i polityki społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. DzU nr 217, poz.1833.

W normie PN-88/Z-04202/02 podano oznaczanie stężenia liczbowego respirabilnych włókien azbestu na stanowiskach pracy metodą mikroskopii optycznej.

W normie PN-91/Z-04030/05 podano oznaczanie pyłu całkowitego na stanowiskach pracy metodą filtracyjno-wagową.

Oszacowane ryzyko nowotworowe (rak płuca) dla narażenia zawodowego na stężenia $0,2 \text{ w}/\text{cm}^3$ dla osób palących wynosi: od $1,2 \cdot 10^{-3}$ przy 10-letnim okresie narażenia do $4,8 \cdot 10^{-3}$ dla 40-letniego okresu narażenia, a dla osób niepalących od $1,2 \cdot 10^{-4}$ do $4,8 \cdot 10^{-4}$, odpowiednio przy 10- i 40-letnim okresie narażenia. Ryzyko nowotworowe (rak płuca i międzybłoniak) wynosi od $5 \cdot 10^{-4}$ przy rocznym narażeniu i do $4 \cdot 10^{-3}$ przy 20-letnim okresie narażenia.

CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI

Ogólna charakterystyka substancji:

– nazwy chemiczne:	chryzotyl, azbest chryzotylowy
– numer identyfikacyjny CAS	12001 –29 – 5 9 (Toxicological...1995)
– numer identyfikacyjny NIOSH RTECS	GC 2625000 (Toxicological...1995)
– numer identyfikacyjny HSDB	2966 (Toxicological...1995)
– numer identyfikacyjny NCI C	61223A (Toxicological...1995)
– wzór chemiczny	$\text{Mg}_3 (\text{Si}_2\text{O}_5)(\text{OH})_8$ (Toxicological...1995)
– synonimy:	azbest serpentynowy, azbest biały (Toxicological...1995)
– nazwy handlowe:	Avibest, Cassiar AK, Calidria RG 144, Calidria RG 600.

Właściwości fizykochemiczne:

– barwa:	biała, szara, żółtawa, zielona (Toxicological...1995)
– postać	substancja stała (Toxicological...1995)
– gęstość	$2,5 \text{ g}/\text{cm}^3$ (Toxicological...1995)
– temperatura rozkładu	w temp. $800 \div 850 \text{ }^\circ\text{C}$ (Toxicological...1995)
– temperatura topnienia	w temp. $1500 \text{ }^\circ\text{C}$ (Azbest....1990)
– temperatura zapłonu	niepalny (Toxicological...1995)
– rozpuszczalność w:	
• wodzie	nierozpuszczalny
• rozpuszczalnikach organicznych	nierozpuszczalny
• kwasach	dobra (Azbest...1990), (56) ** (Toxicological...1995)
• zasadach	słaba (Azbest...1990), (1,03) ** (Toxicological...1995)
– punkt izoelektryczny	11,8 (Toxicological...1995)
– ładunek elektryczny przy pH obojętnym	dodatni (Toxicological...1995)
– skład chemiczny (Azbest....1990)	
zawartość głównych składników, w procentach:	
• SiO_2O	$38 \div 42$
• Al_2O_3	$0 \div 2$
• Fe_2O	$0 \div 5$
• FeO	$0 \div 3$
• MgO	$38 \div 42$
• CaO	$0 \div 2$
• Na_2O	$0 \div 1$
• NiO	$0 \div 0,09$ (Łacki 1974)

** Procent utraty masy związany z utratą jonu przeliczeniowego; struktura krzemianowa pozostaje nietknięta.

- MnO 0 ÷ 0,45 (Łącki 1974)
- rozkład długości włókien w próbach referencyjnych UICC (Toxicological...1995):
 - % > 1 μm 36 ÷ 40
 - % > 5 μm 3 ÷ 6
 - % > 10 μm 1 ÷ 3
- układ włókien (tekstura) zwykle elastyczna, jedwabista i twarda (Azbest... 1990).

Azbest jest nazwą handlową wspólną dla włóknistych minerałów z grupy serpentynów i amfiboli, które są pod względem chemicznym uwodnionymi krzemianami metali. Do grupy serpentynów należy chryzotyl, który jest krzemianem warstwowym zbudowanym z tetraedrów krzemowo-tlenowych łączących się narożami, leżącymi w jednej płaszczyźnie i pokrytych warstwą brucytu. Warstwy krzemowo-tlenowo-brucytowe są lekko zagięte wskutek strukturalnych niedopasowań powstających w procesie tworzenia się zwoju, co prowadzi do utworzenia pustej długiej rurki (fibryli), stanowiącej element wiązki włókien chryzotylowych z rozszczepionymi końcami. Włókna w wiązce są połączone za pomocą wiązań wodorowych i międzyfibrilną bezpostaciową substancją krzemianu magnezowego.

Włókna chryzotylowe występujące w przyrodzie mają od 1 do 20 mm długości, a wyjątkowo do 100 mm. Jest to surowiec miękki i jedwabisty, co znalazło swoje odbicie w jego nazwie „chryzotyl”, która oznacza w języku greckim puszyste złote włosy (Łącki 1974). Chryzotyl ma kolor przeważnie żółtawy lub zielonkawy (w masie), natomiast po rozwłóknieniu jest prawie biały, stąd pochodzi jego potoczna nazwa – azbest biały (Łącki 1974). Surowce azbestowe, a zwłaszcza chryzotyl, mogą zawierać domieszki takich innych minerałów włóknistych, jak: tremolit, nemalit, antofyllit, w różnych ilościach – od niewykrywalnie małych do około 34% (Langer, Nolan 1994).

- W przyrodzie chryzotyl występuje w trzech odmianach polimorficznych:
- ortochryzotyl (rombowy)
 - klinochryzotyl (chryzotyl jednoskośny)
 - parachryzotyl (jednoskośny).

Najczęściej w złożu występuje mieszanina *orto*- i klinochryzotyli w różnych proporcjach. Znaczenie tych odmian polimorficznych dla skutków zdrowotnych pracowników nie było badane. Włókna chryzotyli mogą różnić się elastycznością, a dotyczy to zarówno włókien pochodzących z różnych złóż chryzotyli, jak i włókien pochodzących z tego samego złoża. Twardość niektórych włókien chryzotylowych jest zbliżona do twardości włókien amfibolowych, co może powodować, że penetracja oskrzelików końcowych przez włókna twarde może być łatwiejsza w porównaniu z włókninami miękkimi (Langer, Nolan 1994).

W grupie amfibolowej wyróżnia się pięć gatunków włóknistych o ogólnej formule chemicznej $M_2Si_8O_{22}(OH)_2$, przy czym M oznacza metal: wapń, magnez, sód lub żelazo o różnym udziale procentowym. Do azbestów amfibolowych należą: amosyt, krokidolit, antofyllit, a także tremolit i aktynolit, które nie mają większego znaczenia przemysłowego.

Występowanie, zastosowanie, narażenie zawodowe

Chryzotyl jest obecny w większości skał serpentynowych i jest wydobywany w dwudziestu pięciu państwach. Największymi, liczącymi się światowymi producentami azbestu są: Brazylia, Kanada, Chiny, Kazachstan, Rosja, Republika Południowej Afryki i Zimbabwe (Pigg 1994). W Europie złoża chryzotyli są eksploatowane w: Grecji, Czechach, Francji, Hiszpanii i Jugosławii (Łącki 1974).

Zbadane zasoby azbestu na świecie są szacowane na ponad 450 mln ton; 90% światowych rezerw azbestu przypada na: Kanadę, Republikę Południowej Afryki, Rosję i Zimbabwę; około 95% wydobywanego azbestu stanowi chryzotyl (Pigg 1994). Wielkość światowej produkcji azbestu w latach 1988-1992 przedstawiono w tabeli 1. W Polsce nie występują złoża azbestu nadające się do eksploatacji przemysłowej, natomiast domieszki minerałów azbestowych (zarówno chryzotyłu, jak i azbestów amfibolowych) stwierdzono w złożach surowców mineralnych na Dolnym Śląsku (Lis, Sylwestrzak 1986). Rodzaje domieszek minerałów azbestowych w wybranych złożach surowców mineralnych na Dolnym Śląsku zamieszczono przykładowo w tabeli 2.

Tabela 1.

Światowa produkcja azbestu w tysiącach ton w latach 1988-1992 (Pigg 1994)

Państwo	1988	1989	1990	1991	1992
Argentyna	2328	225	300	250	250
Bośnia i Hercegowina	–	–	–	–	1000
Brazylia	227 653	206 195	232 332	233 100	233 000
Bułgaria	3 00	300	500	500	500
Kanada	710 357	701 227	685 627	689 000	585 000
Chiny	150 000	181 000	221 000	230 000	240 000
Kolumbia	76 000	7900	8000	8000	8000
Cypr	14585	–	–	–	–
Egipt	166	312	369	450	450
Grecja	1114	73 300	65 993	5500	–
Indie	31 123	36 502	26 053	24 094	25 000
Iran	4101	3300	2800	3000	3000
Włochy	94 549	44 348	3862	3000	1500
Japonia	5000	5000	5000	5000	5000
Kazachstan	–	–	–	–	300000
Korea	2428	2361	1534	1500	1600
Rosja	–	–	–	–	1 400 000
Serbia	–	–	–	–	1700
Południowa Afryka	145 678	156 594	145 791	148 525	123 9511
Szwajcaria	22 804	27 291	35 938	13 888	35 000
Turcja	50	–	–	–	–
ZSRR	2 600 000	2 600 000	2 400 000	2 000 000	–
Stany Zjednoczone	18 233	17 427	W	20 061	15 573
Jugosławia	17 030	9111	6 578	500	–
Zimbabwe	186 581	18 706	160 861	141 697	140 000
Ogółem	4 310 989	4 259 399	4 002 538	3 533 065	3 120 524

Tabela 2.**Domieszki mineralów azbestowych w wybranych złożach surowców mineralnych na Dolnym Śląsku (Lis, Sylwestrzak 1986)**

Surowce mineralne	Rodzaj domieszek Mineralno-azbestowych	Lokalizacja złoża
Melafir	chryzotyl	Borówno
Gabro	aktynolit, tremolit, antofyllit	Nowa Ruda
Dolomit	chryzotyl, aktynolit	Rędziny
Ruda niklu	chryzotyl, anfofyllit	Szklary
Magnezyt	chryzotyl, tremolit	Grochów, Wiry
Serpentynit	chryzotyl	Nasławice

Azbest znalazł zastosowanie do produkcji wyrobów:

- azbestowo-cementowych, np.: płyt dekarskich, rur ciśnieniowych i kanalizacyjnych, płyt okładzinowych i elewacyjnych, do których produkcji stosuje się chryzotyl i azbesty amfibolowe
- izolacyjnych, np.: waty azbestowej, przędzy, tkanin termoizolacyjnych, włóknin, sznurów, tektury
- uszczelniających, np.: tektury, płyt uszczelniających, azbestowo-kauczukowych, szczeliwa plecionego, tkanin zbrojonych i innych
- ciernych, np.: okładzin ciernych hamulców i sprzęgieł, taśm hamulcowych i innych
- pap dachowych
- hydroizolacyjnych, np.: lepeków asfaltowych, kitów uszczelniających, mas zalewowych i podlewowych, asfaltów drogowych uszlachetnionych czy zapraw gruntujących.

Ponadto azbest znalazł zastosowanie w przemyśle piwowarskim i farmaceutycznym do filtracji oraz jako wypełniacz do lakierów, do izolacji przewodów grzewczych wraz z zaprawą termoizolacyjną, a także jako materiał zbrojący do różnego rodzaju wyrobów z tworzyw sztucznych.

Rodzaje wyrobów azbestowych i zawartość w nich azbestu zamieszczono przykładowo w tabeli 3.

W Polsce zużycie azbestu do celów przemysłowych w latach 70. wynosiło około 100 tys. ton w ciągu roku, z czego 90% stanowił chryzotyl importowany głównie ze Związku Radzieckiego, a około 10% krokidolit importowany z Republiki Południowej Afryki. Liczbę osób zatrudnionych w zakładach przerabiających azbest szacowano w tym okresie na około 10 tys. (Iżycki 1998). W latach 80. zużycie azbestu wynosiło około 60 tys. ton rocznie, a zatrudnienie zmniejszyło się do około 4 tys. osób (Stroszejn-Mrowca i in. 1991); w 1991 r. zużycie azbestu zmniejszyło się do 30 tys. ton.

W połowie lat 80. zużycie azbestu w przeliczeniu na 1 mieszkańca wynosiło w Polsce 1,7 kg (16. miejsce w świecie), a największe zużycie było w ZSRR – 8,3 kg na mieszkańca. Około 65% azbestu używano do produkcji wyrobów azbestowo-cementowych. W latach 60. rozpoczęły produkcję w Polsce cztery duże zakłady wyrobów azbestowo-cementowych, co spowodowało wzrost zużycia azbestu. Głównym surowcem stosowanym do produkcji wyrobów azbestowo-cementowych był azbest chryzotylowy, jednakże do połowy lat 80. do produkcji rur ciśnieniowych był także używany krokidolit oraz niewielkie ilości amosytu. Łączne zużycie azbestu do produkcji wyrobów azbestowo-cementowych w Polsce po II wojnie światowej do 1993 r. szacowano na około 1,4 mln ton, w tym około 8,5 tys. ton amosytu oraz oko-

ło 86 tys. ton krokidolitu. Prawie 72% (około 60 tys. ton) ogólnej ilości azbestu krokidolito-
wego stosowanego w Polsce w latach 1959-1984 zużywał tylko jeden zakład produkujący ru-
ry ciśnieniowe o dużej średnicy (Azbest... 1990).

Tabela 3.

Najważniejsze wyroby azbestowe i zawartość w nich azbestu (Azbest... 1990)

Wyroby	Rodzaj azbestu	Przybliżona zawartość azbestu, procenty wagowe
Wyroby azbestowo-cementowe stosowane w budownictwie	chryzotyl, amosyt, krokidolit	10 ÷ 15
Wyroby azbestowo-cementowe obejmujące rury ciśnieniowe, kanalizacyjne i wodociągowe	chryzotyl, krokidolit, amosyt	12 ÷ 15
Ognioodporne płyty izolacyjne	amosyt, chryzotyl	25 ÷ 40
Wyroby izolacyjne łącznie z izolacjami natryskowymi	amosyt, chryzotyl, krokidolit	12 ÷ 100
Złącza i uszczelki	chryzotyl, krokidolit	25 ÷ 85
Materiały cierne i wyroby włókiennicze	chryzotyl, krokidolit	65 ÷ 100
Płytki i wykładziny podłogowe	chryzotyl	5 ÷ 7,5
Wyroby z mas plastycznych i obudowy akumulatorów	chryzotyl	55 ÷ 70
Wyroby, wzmocnienia i wyroby z nich produkowane (np. wojłok, karton, papier, filtry do wina i piwa, kity, kleje, powłoki ochronne)	chryzotyl, krokidolit	25 ÷ 98

W Polsce zaprzestano od 1985 r. stosowania azbestu krokidolito-
wego. Od dnia 19 czerwca 1999 r. obowiązuje ustawa o zakazie stosowania wyrobów zawierających azbest (DzU RP z dnia 28 sierpnia 1997 r. nr 101, poz. 628). Zgodnie z pkt. 3. art. 1. ustawy minister gospodarki w porozumieniu z ministrem ochrony środowiska, zasobów naturalnych i leśnictwa określa corocznie wykaz wyrobów zawierających azbest dopuszczonych do produkcji lub do wprowadzenia na polski obszar celny.

Narażenie zawodowe

Pomiary wielkości narażenia na azbest przeprowadzone w latach 1986-1989 w trzynastu zakładach produkujących i w sześciu stosujących wyroby azbestowe wykazały, że największe stężenia włókien respirabilnych występowały w zakładach włókienniczo-azbestowych i wyrobów ciernych. Natomiast największe stężenia pyłu całkowitego stwierdzono w zakładach wyrobów azbestowo-cementowych i w zakładach stosujących wyroby azbestowe (*Stroszejn-Mrowca* i in. 1991), (tab. 4).

W latach 1980-1985 stężenia pyłu całkowitego zmierzone za pomocą dozymetrów indywidualnych na 70% stanowisk w zakładach azbestowo-cementowych były większe od obowiązującej wówczas wartości NDS, która wynosiła 2 mg/m³, a także na 22% stanowisk stężenia respirabilnych włókien mineralnych były większe od 2 wł/cm³ (ówczesna wartość NDS), (*Stroszejn-Mrowca* i in. 1991). Największe stężenia pyłu całkowitego stwierdzono na

stanowiskach obsługi mieszadła masy ($2,4 \div 21,8 \text{ mg/m}^3$), a największe stężenia respirabilnych włókien mineralnych na stanowisku rozwłóknacza osiągały wartość około $1,7 \text{ wł/cm}^3$ (tab. 5).

Tabela 4.

Stężenia respirabilnych włókien azbestu i pyłu całkowitego na stanowiskach pracy w zakładach przerabiających azbest i stosujących wyroby azbestowe (Stroszejn-Mrowca i in. 1991)

Zakłady	Liczba pomiarów	Stężenia			
		respirabilnych włókien azbestu, wł/cm^3		pyłu całkowitego, mg/m^3	
		średnia geometryczna	95-procentowy przedział ufności	Średnia geometryczna	95-procentowy przedział ufności
Włókienniczo-azbestowe	184	0,37	0,32 ÷ 0,43	1,1	0,9 ÷ 1,2
Wyrobow ciernych	189	0,38	0,33 ÷ 0,43	1,4	1,2 ÷ 1,6
Wyrobow azbestowo-kauczukowych	230	0,11	0,09 ÷ 0,12	0,9	0,8 ÷ 1,0
Wyrobow azbestowo-cementowych	253	0,08	0,06 ÷ 0,09	2,6	2,3 ÷ 3,0
Stosujacych wyroby azbestowe	65	0,25	0,17 ÷ 0,37	2,6	2,0 ÷ 3,4

Tabela 5.

Stężenia pyłu na stanowiskach pracy w wybranych zakładach produkujących wyroby azbestowo-cementowe w latach 1986-1989 (Stroszejn-Mrowca i in. 1991)

Stanowisko pracy	Średnie ważone stężenia pyłu dla 8-godzinnego dnia pracy w badanych zakładach			
	Zakłady wyrobów azbestowych		Zakłady Wyrobów Izolacyjnych w Małkini	
	pył całkowity, mg/m^3	respirabilne włókna mineralne, wł/cm^3	pył całkowity, mg/m^3	respirabilne włókna mineralne, wł/cm^3
Obsługa mieszadła masy	2,4 ÷ 21,8	0,043 ÷ 0,188	7,20 ÷ 12,8	0,10 ÷ 0,53
Obsługa rozwłóknacza	2,4 ÷ 5,1	0,108 ÷ 3,86	2,8 ÷ 6,1	0,36 ÷ 1,73
Maszynista wałowy	1,3 ÷ 2,4	0,051 ÷ 0,187	1,7 ÷ 2,6	0,10 ÷ 0,31
Obsługa maszyny formującej	1,5 ÷ 1,8	0,07 ÷ 0,35	1,0 ÷ 2,2	0,02 ÷ 0,20
Operator rozbierarki	0,3 ÷ 2,7	0,01 ÷ 0,18	0,4 ÷ 1,5	0,02 ÷ 0,14
Brygadzysta	1,1 ÷ 3,5	0,13 ÷ 0,25		
Ślusarz	0,9 ÷ 1,1	0,01 ÷ 0,12		
Obsługa ondularki			0,6 ÷ 1,9	0,06 ÷ 0,22

W zakładach azbestowo-włókienniczych największe średnie stężenia włókien respirabilnych ($2,25 \text{ wł/cm}^3$) stwierdzono na stanowisku prządki, gdzie ponad 95% zatrudnionych było narażonych na włókna o stężeniach przekraczających $0,5 \text{ wł/cm}^3$, a na stanowiskach związanych z obróbką surowca azbestowego ($0,58 \text{ wł/cm}^3$) około 60% pracujących było narażonych na respirabilne włókna mineralne o stężeniach większych niż $0,5 \text{ wł/cm}^3$. Na pozostałych stanowiskach pracy średnie stężenia kształtowały się w zakresie od $0,06 \text{ wł/cm}^3$ – obsługa pulpitów maszyn do $0,32 \text{ wł/cm}^3$ – prasa (Stroszejn-Mrowca i in. 1991).

Na podstawie wyników badań stężeń mineralnych pyłów włóknistych w zakładach stosujących termoizolacyjne płyty i szczeliwa, które zawierały azbest, wykazano duże zróżnicowanie stężeń uzależnione od zawartości azbestu w wyrobie, np.:

– w zakładach ceramicznych średnie stężenie respirabilnych włókien mineralnych podczas remontu wózków piecowych wahały się w zakresie $0,260 \text{ wł/cm}^3 \div 2,702 \text{ wł/cm}^3$ (tab. 6)

– w podstacjach sieci trakcyjnej na stanowiskach elektromonterów i w zakładach naprawczych taboru kolejowego (wymiana termoizolacji) – $0,01 \div 1,51 \text{ wł/cm}^3$ (Woźniak 1985).

Tabela 6.

Stężenia respirabilnych włókien mineralnych na stanowiskach remontu wózków piecowych w wybranych zakładach ceramicznych (Woźniak 1985)

Zakład	Stosowane materiały do budowy wózka	Stężenia włókien respirabilnych, wł/cm^3		
		<i>n</i>	wartości	wartość średnia
Zakład porcelany stołowej (I)	płyta z tektury azbestowej, szczeliwo azbestowe	15	$0,205 \div 4,525$	2,026
Zakład porcelany stołowej (II)	płyta z włókna ceramicznego szczeliwo azbestowo-szklane	4	$0,141 \div 0,529$	0,291
Zakład porcelany stołowej (III)	płyty karborundowe, szczeliwo azbestowo-szklane	12	$0,150 \div 0,662$	0,323
Zakład porcelany stołowej (IV)	płyty eternitowe, szczeliwo azbestowe	3	$0,126 \div 0,395$	0,260
Zakład porcelany stołowej (V)	płyty karborundowe, szczeliwo azbestowe	3	$0,039 \div 1,580$	0,809
Zakłady materiałów ogniotrwałych (VI)	płyty azbestowe, szczeliwo azbestowe	6	$0,166 \div 5,07$	2,702

Występujące obecnie wielkości stężeń pyłu w zakładach stosujących wyroby azbestowe zamieszczono w tabeli 7. Jak wynika z tabeli, średnie ważone stężenia pyłu całkowitego na stanowiskach pracy zawierają się w zakresie $0,1 \div 0,6 \text{ mg/m}^3$, a stężenia respirabilnych włókien mineralnych – $0,002 \div 0,07 \text{ wł/cm}^3$.

Procesy związane z eksploatacją złóż surowców skalnych na Dolnym Śląsku, które zawierają domieszki minerałów azbestowych, stanowią źródło narażenia zawodowego, a także pozazawodowego na pył azbestowy. Stężenia respirabilnych włókien mineralnych na stanowiskach pracy w kopalni serpentynitu wahały się w zakresie $0,01 \div 3,30 \text{ wł/cm}^3$, stężenia pyłu całkowitego – $0,7 \div 280,0 \text{ mg/m}^3$ (Woźniak i in. 1991), w kopalni dolomitu $0,02 \div 0,65 \text{ wł/cm}^3$, a stężenie pyłu całkowitego – $0,3 \div 8,5 \text{ mg/m}^3$ (Woźniak 1999).

Tabela 7.

Stężenia pyłu na stanowiskach pracy w wybranych zakładach stosujących wyroby zawierające azbest, w latach 1998-1999

Zakład	Stanowisko	Stężenie pyłu			
		całkowitego, mg/m ³		respirabilnych włókien, wł/ml	
		średnie ważone dla 8-godzinnego dnia pracy	podczas operacji z materiałem, zawierającym azbest	średnia ważona dla 8-godzinnego dnia pracy	podczas operacji z materiałem zawierającym azbest
Huta szkła	tokarz wałów	n.b.	n.b.	0,076 ÷ 0,212	
Elektrownia	robotnik magazynowy	0,1 ÷ 0,4	0,2 ÷ 0,9	0,002 ÷ 0,019	0,014 ÷ 0,019
	wymiana uszczelki azbestowej (w kotłowni lub maszynowi)	0,1 ÷ 0,3	1,2 ÷ 2,5	0,013 ÷ 0,025	0,103 ÷ 0,200
Przedsiębiorstwo energetyki cieplnej	wymiana izolacji termicznej sieci cieplnej w węźle cieplnym (cięcie, kruszenie) czynności związane z konserwacją sieci cieplnej	0,1 ÷ 0,6	0,3 ÷ 4,2	0,007 ÷ 0,070	0,028 ÷ 0,538
		0,10 ÷ 0,34	0,9 ÷ 2,3	0,008 ÷ 0,031	0,040 ÷ 0,220

n.b. – nie badano.

DZIAŁANIE BIOLOGICZNE

Drogi wchłaniania

Azbest może wnikać do organizmu głównie przez:

- układ oddechowy wraz z wdychanym powietrzem
- układ trawienny w wyniku połykania usuwanych cząstek pyłu z układu oddechowego, a także cząstek zawartych w wodzie i innych produktach
- skórę (niewielkie ilości).

Panuje pogląd, że azbestozależne schorzenia u ludzi narażanych na pył azbestu są wg WHO związane z jego wnikaniem przez układ oddechowy (Azbest... 1990).

Zatrzymywanie włókien azbestowych w drogach oddechowych

Skutki zdrowotne wynikające z narażenia na aerozol włóknisty są związane z: czasem narażenia, stężeniem pyłu w powietrzu, rozmiarami i kształtem włókien oraz ich trwałością w

płynach ustrojowych. Nie ma dokładnych ilościowych danych na temat skuteczności osadzania się włókien w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych. Przyjmuje się wg WHO, że osadzanie włókien jest podobne do osadzania się cząstek kulistych, a nawet w wypadku włókien może być większe ze względu na możliwość dodatkowego osadzania się ich przez złączenie w rozwidleniu drzewa oskrzelowego (Azbest... 1990).

Stwierdzono, że skuteczność osadzania cząstek kulistych wzrasta wraz ze wzrostem generacji przewodów powietrznych, a rozmiar cząstki i szybkość przepływu powietrza decydują o tym, w której generacji następuje maksimum osadzania cząstek (*Schlezinger* i in. 1977; 1982; *Chan, Lippmann* 1980). Osadzanie wdychanych cząstek na jednostkę powierzchni jest znacznie większe w pobliżu rozwidlenia dróg oddechowych niż w innych rejonach. Ponieważ włókna wykazują tendencję do ustawiania się równolegle do osi przepływu powietrza, deponowanie włókien w układzie oddechowym będzie uzależnione głównie od średnicy włókien – wraz ze wzrostem długości włókien wzrasta prawdopodobieństwo osadzania się ich przy rozwidleniach oskrzeli.

Włókna chryzotyłu mają unikatowe, różne od cząstek niewłóknistych, a także innych cząstek włóknistych, właściwości fizyczne i chemiczne, które mają decydujący wpływ na ich losy w drogach oddechowych. Włókna chryzotyłu, w przeciwieństwie do sztywnych i igłowych włókien amfiboli, są wiotkie, często krzywoliniowe o rozszczepiających się końcach. Przypuszcza się, że długość oraz nieliniowy kształt włókien chryzotyłu sprzyjają ich zatrzymaniu się w drzewie oskrzelowym (*Brody* i in. 1981; *Warheit, Hartsky* 1990) i utrudniają wnikanie w rejon pęcherzyków płucnych.

Na podstawie analizy wyników badań doświadczalnych stwierdzono, że masa „spiralnie” zwiniętych włókien chryzotyłu osadzonych w drzewie oskrzelowym świni była pięciokrotnie większa niż prostych włókien azbestów amfibolowych (*Timbrell* 1972). Fakt ten autor wiązał z większą średnicą włókien chryzotyłu wynikającą z ich „spiralnej” budowy, a także z większym dla włókien amfibolowych prawdopodobieństwem ustawiania się równolegle do osi przewodów powietrznych w momencie zmniejszania się przepływu powietrza przy rozwidleniach oskrzeli. Łatwiejsze wnikanie do pęcherzyków płucnych przez włókna amfiboli w porównaniu z włóknami chryzotyłu potwierdzili w późniejszych badaniach *Lippmann* i *Timbrell* (1990). Na podstawie wyników badań doświadczalnych *Morgana* (1980) potwierdzono również, że wnikanie do pęcherzyków płucnych szczura zmniejsza się gwałtownie wraz ze wzrostem aerodynamicznej średnicy włókien powyżej 2 μm oraz, że osadzanie włókien w obrębie tchawicy i oskrzeli zwiększa się ze wzrostem długości włókien. Dla włókien krótkich (poniżej 2 μm długości) nie stwierdzono różnic wnikania do pęcherzyków płucnych włókien chryzotyłu i amfiboli (*Morgan* 1980).

Eliminacja z płuc

O różnych losach włókien chryzotyłu i amfiboli w układzie oddechowym świadczą wyniki licznych badań doświadczalnych.

Coin i in. (1992) narażali inhalacyjnie szczury przez 3 h na chryzotyl, a następnie badali szybkość eliminacji włókien chryzotyłu z płuc. Autorzy stwierdzili, że klirens włókien zależy głównie od ich długości – włókna o długości do 8 μm usuwane były szybko, klirens wynosił około 0,025 do 0,085 dziennie, co odpowiada półokresowi retencji w płucach od 30 do 8 dni; dla włókien o długości 16 μm półokres retencji w płucach wynosił około 115 dni. Stwierdzono także zależność między długością włókien chryzotyłu a ich rozpuszczalnością w płucach. Autorzy obliczyli, że półokres rozpuszczania włókien o długości od 1 do 2 μm wynosi 9 dni, a o długości od 9 do 16 μm – 53,3 dnia. Możliwość eliminacji włókien na drodze fagocytozy jest także uzależniona od ich długości; najłatwiej fagocytowane są włókna o dłu-

gości od 0,5 do 8 μm (+), a mniej skutecznie włókna o długości od 9 do 16 μm (+/-), natomiast włókna, których długość przekracza 16 μm , nie mogą być fagocytowane (-) przez makrofagi pęcherzykowe (Coin i in. 1992). Z badań doświadczalnych przeprowadzonych na szczurach przez Davisa i in. (1978; 1986a) oraz Davisa i Jonesa (1988) wynika, że włókna chryzotyłu są eliminowane znacznie szybciej niż włókna amfiboli; autorzy narażali inhalacyjnie szczury przez rok na jednakową dawkę (wyrażoną w miligramach) chryzotyłu lub amfiboli, a po zakończeniu doświadczenia stwierdzili w płucach szczurów 10-krotnie więcej włókien amfiboli niż włókien chryzotyłu. Roggli i Brody (1984) stwierdzili, że po upływie miesiąca od zakończenia krótkotrwałego narażenia na chryzotyl następuje zmniejszenie w płucach zwierząt, zarówno masy, jak i liczby włókien chryzotyłu w porównaniu do próby użytej do doświadczenia. Stwierdzili także wzrost średniej długości włókien i zmniejszenie średniej średnicy włókien, co świadczy o rozwłóknieniu cząstki chryzotyłu (wzdłuż fibryli) o małych średnicach oraz szybszej eliminacji włókien krótkich.

Kaufer i in. (1987) narażali inhalacyjnie szczury na kanadyjski chryzotyl (UICC) i po 90 dniach narażenia stwierdzili w BAL (*bronchial alveolar lavage* – popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe) wzrost średnich długości włókien (z 5,1 do 8,6 μm) i zmniejszenie średniej średnicy (z 0,075 do 0,048 μm).

Abraham i in. (1988) narażali inhalacyjnie szczury na krokidolit lub chryzotyl, a po 90 dniach narażenia rozmiary włókien w płucach były następujące: chryzotyl – średnia długość wzrosła z 5 do 13 μm , a średnia średnica zmniejszyła się z 0,13 do 0,09 μm ; krokidolit – średnia długość wzrosła z 6,2 do 15,7 μm , a średnia średnica – z 0,12 do 0,10 μm . Autorzy stwierdzili także, że zostało usunięte 95% włókien chryzotyłu, nie stwierdzili natomiast usunięcia krokidolitu.

Davis (1989), porównując klirens amosytu i chryzotyłu po 6 miesiącach od zakończenia 12-miesięcznego narażenia szczurów, stwierdził, że 14% długich i 20% krótkich włókien amosytu zostało usunięte z płuc, a w wypadku kanadyjskiego chryzotyłu wartości te kształtowały się następująco: 50% długich i 90% krótkich włókien.

Kimizuka i in. (1987) narażali na włókna chryzotyłu lub amosytu chomiki i stwierdzili w początkowym okresie doświadczenia gwałtowne zmniejszenie stosunku krótkich włókien do długich chryzotyłu, co świadczy o szybszym usuwaniu włókien krótkich. Po upływie 2 lat doświadczenia autorzy zaobserwowali wzrost proporcji włókien krótkich chryzotyłu do długich, podczas gdy dla włókien amosytu obserwowano stałe zmniejszanie się stosunku włókien krótkich do długich. Zdaniem autorów świadczy to o stałej fragmentaryzacji włókien chryzotyłu i o większej trwałości w płynach ustrojowych włókien amfiboli. Yu i in. (1990a; 1990b; 1991) stwierdzili, że dla chryzotyłu klirens jest funkcją długości włókien. Churg i in. (1989) w doświadczeniu na świnkach morskich (dotchawicze wprowadzenie pyłu) stwierdzili, że wraz z upływem czasu następuje względny wzrost bardzo krótkich, cienkich włókien chryzotyłu, natomiast nie stwierdzono takiej zależności dla amosytu. Autorzy stwierdzili także zmniejszenie się stosunku chryzotyłu do amosytu z 8:1 – w próbce wprowadzonej świnkom, do 2:1 – w płucach, po upływie miesiąca od wprowadzenia pyłu. Mechanizm szybszego usuwania chryzotyłu z układu oddechowego jest prawdopodobnie związany z rozszczepieniem wiązki chryzotyłu na fibryle (wzdłuż), co sprzyja wypłukiwaniu magnezu. Morgan i in. (1971) stwierdzili, na podstawie wyników z doświadczenia na szczurach, że po upływie miesiąca zostaje wypłukane od 25 do 30% związanego magnezu. Usunięcie magnezu z włókna chryzotyłu powoduje z kolei odsłonięcie i wyeksponowanie na działanie płynów ustrojowych warstwy krzemowej (Hume, Rimstidt 1992), w wyniku czego może dochodzić do dezintegracji włókna na mniejsze fragmenty, dzięki czemu są one łatwiej usuwane z płuc; zdaniem tych autorów włókna chryzotyłu o średnicy 1 μm mogą być całkowicie rozpuszczone po upływie $9 \pm 4,5$ miesiąca.

Szybsze usuwanie z płuc chryzotyłu w porównaniu z tremolitem potwierdzono także na podstawie wyników badań płuc zmarłych pracowników narażonych na chryzotyl, który zawierał domieszki tremolitu. *Churg* (1994) stwierdził, po przebadaniu 100 płuc pobranych od zmarłych osób narażonych zawodowo na azbest – liniowy wzrost zawartości włókien amfiboli w płucach wraz z wydłużeniem czasu narażenia, nie stwierdził natomiast takiej zależności dla chryzotyłu; średnia zawartość chryzotyłu w płucach osób narażanych głównie na chryzotyl wynosiła 47%, a amfiboli około 60%. Wykazano, na podstawie wyników badań rozmiarów włókien azbestowych wyizolowanych z płuc osób zmarłych, że rozkład średnic włókien krokidolitu oraz amosytu w powietrzu i w płucach jest podobny, co świadczyłoby o ich nierozpuszczalności, natomiast średnice włókien chryzotyłu wyizolowanych z płuc były mniejsze od średnic włókien chryzotyłu w powietrzu (*Pooly, Clark* 1980).

Rogers i in. (1991) badali zawartość włókien w płucach zmarłych pracowników (o różnym narażeniu zawodowym na azbest) i stwierdzili około 1000-krotne różnice klirensu włókien chryzotyłu i amfiboli. Analiza wyników uzyskanych w badaniach wykazała, że półokres klirensu dla włókien chryzotyłu wynosi od 90 do 100 dni (*Oberdoerster* 1994; *Oberdoerster, Lehnert* 1991). Nierozpuszczalne włókna amfibolowe o długości uniemożliwiającej ich sfagocytowanie przez makrofagi ($> 15 \mu\text{m}$ długości) pozostają nieusunięte z obszaru pęcherzyków płucnych (*Pooly, Clark* 1980).

Na podstawie wyników badań płuc osób zatrudnionych w różnych warunkach narażenia na działanie azbestu wykazano, że proporcje zatrzymanych w płucach włókien amfibolowych i włókien chryzotyłu różnią się od stwierdzanych w powietrzu. Na przykład w płucach górników kopalni azbestu i młynarzy azbestu stosunek tremolitu do chryzotyłu był większy niż w powietrzu i ulegał zwiększeniu wraz z wydłużeniem czasu narażenia (*Churg* 1994). W płucach górników i młynarzy chryzotyłu z kopalni Thetfords w Quebec tremolit stanowił 75% ogółu włókien stwierdzonych podczas autopsji (*Sebastien* i in. 1989; *Churg* 1993), natomiast w rudzie tremolit stanowił tylko kilka procent. *Churg* (1993) stwierdził, że krótkie włókna chryzotyłu występują w większej liczbie w płucach górników i młynarzy chryzotyłu niż włókna długie, nawet po upływie roku od zakończenia narażenia, co zdaniem autora jest wynikiem fragmentaryzacji w płucach długich włókien zawartych we wdychanym powietrzu i prowadzi do ich skracania.

Sebastien i in. (1980) identyfikowali włókna w mięszu płucnym i w opłucnej ściennej 29 pracowników z narażeniem na azbest i stwierdzili więcej włókien chryzotylowych w opłucnej niż w płucach. Podobne wyniki otrzymał *Dodson* i in. (1990). *Kohyama* i *Suzuki* (1991) zaobserwowali obecność krótkich włókien chryzotyłu w blaszkach opłucnowych i międzybłoniakach opłucnej (w badaniu nie było odpowiedniej grupy kontrolnej). *Boutin* i in. (1993) stwierdzili natomiast więcej włókien w mięszu płucnym – $1,96 \cdot 10^6$ g/tkanki niż w opłucnej ściennej – $0,21 \cdot 10^6$ /g, a stężenia włókien były większe u osób narażanych na azbest, natomiast większość włókien stanowiły amfibole. *Churg* (1993) po analizie rodzaju włókien w płucach górników i młynarzy chryzotyłu z rozpoznaniem międzybłoniakiem opłucnej nie stwierdził akumulacji tremolitu. *Lippman* (1988; 1990; 1992) sugerował, że ryzyko azbestozy i raka płuca, czyli takich schorzeń, które są związane z retencją włókien w płucach, należy brać pod uwagę tylko w wypadku włókien o średnicy powyżej $0,15 \mu\text{m}$, natomiast dla międzybłoniaka, który zdaniem autora jest inicjowany przez włókna migrujące z płuc do opłucnej ściennej i trzewnej, najważniejszą rolę odgrywają włókna o średnicy $< 0,1 \mu\text{m}$. Tak więc, wyniki z dostępnych danych wskazują na to, że zatrzymanie chryzotyłu w górnych drogach układu oddechowego jest bardziej prawdopodobne niż zatrzymywanie amfiboli, a usuwanie chryzotyłu z płuc jest bardziej skuteczne, w związku z czym retencja amfiboli w płucach jest większa. Długość włókien odgrywa zatem ważną rolę w mechanizmie eliminacji z płuc, ponieważ włókna krótsze są usuwane znacznie łatwiej.

Ciałka azbestowe

Włókna azbestowe, które przedostały się wraz z powietrzem do płuc i zostały w nich zatrzymane, mogą zostać pokryte na pewnych odcinkach białkami zawierającymi żelazo, tworząc maczugowate ciała żelazista (Davis 1964; Milne 1971). Takie twory, które mają rdzeń azbestowy, są powszechnie nazywane ciałkami azbestowymi. Nierozwiązane jest dotychczas zagadnienie czy tworzenie się ciałek azbestowych zwiększa trwałość włókien chryzotyłu i przedłuża ich przebywanie w organizmie.

Morgan i Holmes (1985) wykazali, że prawdopodobieństwo tworzenia się ciałek azbestowych dla amfiboli wzrasta wraz ze wzrostem długości i średnicy włókna. W płucach populacji generalnej ciała azbestowe z rdzeniem chryzotyłu stanowią mniej niż 5% ogółu stwierdzonych ciałek azbestowych (Moulin i in. 1988). Nie stwierdzono dotychczas istotnej zależności między formowaniem się ciałek azbestowych a rozwojem schorzeń azbestozależnych (Churg, Warnock 1981).

Układ trawienny

Ważnym zagadnieniem jest ocena ryzyka wynikającego z przedostawania się azbestu do układu trawiennego. Nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy włókna azbestu, które zostały połknięte, mogą wędrować ze światła przewodu pokarmowego do jego ścian i następnie przez ściany mogą być rozprowadzane wewnątrz organizmu a następnie usuwane.

Z istniejących danych WHO wynika, że ryzyko zdrowotne spowodowane połknięciem włókien azbestu jest minimalne (Azbest... 1990). Wprawdzie są dane świadczące o możliwości penetracji włókien przez ścianki układu trawiennego, ale jest ona bardzo ograniczona. Cook (1983) sugeruje, że przez ściankę jelita przenika $10^{-3} \div 10^{-7}$ połkniętych włókien. Nie ma jednak żadnych danych świadczących o bioakumulacji (retencji) połkniętego azbestu.

Na podstawie wyników badań Seshana (1983) wykazano, że sok żołądkowy zmienia właściwości fizyczne i chemiczne włókien chryzotyłu – autor stwierdził, że stopień zmian właściwości fizycznych i chemicznych włókien amfibolowych był mniejszy. Nie stwierdzono różnic w poziomie chryzotyłu w moczu osób pijących wodę o dużej zawartości azbestu w porównaniu z osobami pijących wodę zanieczyszczoną w mniejszym stopniu chryzotyłem pochodzącym ze źródeł naturalnych (Boatman i in. 1983).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA

Wyniki badań doświadczalnych na zwierzętach i komórkach stanowią czynnik wspomagający w określeniu przyczynowych związków obserwowanych w badaniach epidemiologicznych, a także służą wyjaśnieniu mechanizmów toksyczności oraz opracowaniu hipotez przydatnych w dalszych badaniach epidemiologicznych. Dostarczają one również dodatkowych danych dotyczących zależności między dawką pyłu a odpowiedzią organizmu oraz danych na temat roli, jaką odgrywają w patogenezie choroby takie parametry fizyczne i chemiczne, jak: rodzaj włókien, ich rozmiary i kształt (Azbest... 1990).

Przy wykorzystywaniu uzyskanych wyników badań do oceny ryzyka dla człowieka różną wagę należy przykładać także do wyników uzyskanych z doświadczeń, w których droga wprowadzania pyłu była inna niż inhalacyjna (McClellan i in. 1992; Wybrane... 1999). Pozytywne wyniki uzyskane w badaniach inhalacyjnych na zwierzętach mają największe znaczenie przy ocenie ryzyka nowotworowego człowieka narażanego na włókna azbestowe. Natomiast wyniki negatywne uzyskane w badaniach inhalacyjnych na zwierzętach nie świadczą

jednoznacznie o tym, że badana próba nie wykazuje działania szkodliwego dla ludzi. Uzyskanie dodatnich wyników po wprowadzeniu pyłu (drogą dotchawiczą, doopłucnową, dootrzewnową, implantacje) świadczy o szkodliwym działaniu azbestu dla danej tkanki, natomiast w takich badaniach zostaje pominięty mechanizm filtracji w górnych drogach oddechowych, który funkcjonuje w naturalnych warunkach narażenia.

Wyniki badań inhalacyjnych na zwierzętach, które przeprowadzono w ostatnim dziesięcioleciu, zamieszczono w tabeli 8.

Tabela 8.

Badania inhalacyjne przewlekłe

Gatunek, szczep, płeć i liczba zwierząt	Rodzaj pyłu, dawka	Wyniki	Piśmiennictwo
Szczury obojga płci po 24 samce i 24 samice w grupie	UICC chryzotyl B 10 mg/m ³ przez 12 miesięcy	włóknienie w stopniu umiarkowanym 12/48 (25%) nowotwory płuca – gruczolaki i raki	<i>Wagner i in.</i> 1974
Szczury Wistar, samice – 50 w grupie	chryzotyl Calidria; 6 mg/m ³ 5 h/dzień; 4 dni/tydzień przez 12 miesięcy	włóknienie w stopniu niewielkim u 21/50 (42%) szczurów; nowotworów nie stwierdzono	<i>Muhle i in.</i> 1987
Szczury, 24 samce i 23 samice w grupie	chryzotyl B; 5 mg/m ³ , 5 h/dziennie, 5 dni/tydzień przez 24 miesiące	włóknienie (nie określono stopnia); nowotwory płuc: samce 5/29 (21%) i samice 4/23 (17%)	<i>Le Bouffant i in.</i> 1987
Szczury Sprague Dawley samce – 150 w grupie	chryzotyl zmielony w młynie, 1,0 mg/m ³ ; 7 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 18 miesięcy (stężenie włókien o długości > 5 μm wynosiło 0,79 wł/cm ³)	po 24 mies. od rozpoczęcia doświadczenia u zwierząt nie stwierdzono ani włóknienia, ani nowotworów; nie stwierdzono włóknienia po 28 mies. od narażenia (biopsja)	<i>Platek i in.</i> 1985
Małpy, 10 w grupie			
Szczury Wistar, samce – 48 w grupie	chryzotyl A UICC amosyt UICC w układzie: 10 mg/m ³ 7 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 12 miesięcy albo azbesty w mieszaninie z 10 mg/m ³ TiO ₂ albo z dodatkiem 2 mg/m ³ kwarcu	widoczny wzrost włóknienia wyłącznie w grupach z dodatkiem kwarcu, nowotwory płuc i międzybłoniaki: chryzotyl 13/37 (35%) szczurów; chryzotyl + TiO ₂ 26/41 (51%) szczurów; chryzotyl + kwarc 22/38 (58%) szczurów; amosyt 14/40 (35%) szczurów; amosyt + TiO ₂ 20/40 (50%) szczurów – amosyt + kwarc 26/39 (67%) szczurów	<i>Davis i in.</i> 1991

cd. tab. 8.

Gatunek, szczerp, płeć i liczba zwierząt	Rodzaj pyłu, dawka	Wyniki	Piśmiennictwo
Chomiki, samce – 100 w grupie	chryzotyl B, 11 mg/m ³ , 6 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 18 miesięcy. Grupę kontrolną stanowiły zwierzęta narażane na MMMF	włóknienie (stopień 4,3 w skali Wagnera) po 3 miesiącach od zakończenia narażenia; nie stwierdzono nowotworów	<i>Hesterberg i in.</i> 1991
Pawiany, 17 w grupie, narażenie na: – amosyt – 5 w grupie – chryzotyl – 4 w grupie – krokidolit – 5 w grupie – grupa kontrolna – 3 w grupie	narażenie: 6 h/dzień – 5 dni/tydzień dawka ^{a)} amosyt 14 m ^b 286770 amosyt 48 m 927651 amosyt 49 m + 25 ^c m 997678 amosyt 49 m + 56 ^c m 997678 amosyt 49 m + 69 ^c m 997678 chryzotyl 8,5 m 106074 chryzotyl 13 m 130301 chryzotyl 24 m 368772 chryzotyl 24 m + 6 ^c m 159342 krokidoli 11 m 426280 krokidolit 24 m 197810 krokidolit 35 m + 23 ^c m 764784 krokidolit 15 m + 49 ^c m 432291 krokidolit 35 m + 35 ^c m 769784	chryzotyl, dawka kumulowana: 106,079 ÷ 36 8772 wł/cm ³ ; nie stwierdzono międzybłoniaka; amosyt – 2/5 zwierząt, międzybłoniaki opłucnej przy dawce kumulowanej 997,678 wł/cm ³ (49 mies. narażenia) i okresie dalszej obserwacji, 25 i 26 mies.; krokidolit UICC: 1/5 międzybłoniak opłucnej 43 229 wł/cm ³ – 15 mies. narażenia i 49 mies. dalszej obserwacji; 1/5 międzybłoniak otrzewnej; dawka kumulowana 769,784 wł/cm ³ ; 35 mies. narażenia i 35 mies. dalszej obserwacji; zmiany zwłókniające chryzotyl: 1. stopnia (8,5; 13 mies. narażenia i 1 i 2 ciała azbestowe odpowiednio); amosyt: 1. stopnia (14 mies.); 2. stopnia w grupach 48 i 49 mies. narażenia, 3 ciała azbestowe w każdej grupie; krokidolit: 2. stopnia we wszystkich grupach; ciała azbestowe – 2 po 11 mies. narażenia, a w pozostałych grupach po 3	<i>Hiroshima i in.</i> 1993

^a – dawka (liczba włókien).

^b m – miesiące.

^c – dalsza obserwacja zwierząt (miesiące) bez narażenia.

Na podstawie wyników badań inhalacyjnych prowadzonych przez całe życie zwierząt (szczury) wykazano, że różne próby chryzotylu zawierające długie włókna i o bardzo dużych stężeniach powodują włóknienie w płucach i rozwój nowotworów. Nowotworów płuc nie

stwierdzono u chomików i świnek morskich, u których stwierdzono tylko zmiany zwłókniające. We wszystkich badaniach inhalacyjnych stosowane stężenie wielokrotnie przewyższało stężenie występujące obecnie na stanowiskach pracy, a charakterystyka prób chryzotyłu stosowanych do doświadczeń nie była w pełni wystarczająca. W większości badań stężenia są wyrażone w przeliczeniu na masę, a nie na liczbę włókien, co może prowadzić do błędnych wniosków przy porównywaniu działania biologicznego chryzotyłu i amfiboli, ponieważ próba chryzotyłu o takiej samej masie jak próba amfiboli może zawierać 10 razy więcej włókien w jednostce masy niż krokidolit.

Na podstawie wyników badań doświadczalnych stwierdzono, że u wszystkich zwierząt narażanych inhalacyjnie rozwijały się zmiany zwłókniające. W niektórych wcześniejszych badaniach stwierdzono liniową zależność dawka-odpowiedź (Wagner i in. 1974; 1980; Wehner i in. 1979), a także progresję zmian zwłókniających po przerwaniu narażenia. Prawie liniową zależność między zapadalnością na raka płuca szczurów i dawką chryzotyłu (inhalacja) stwierdzono w badaniach Wagnera i in. (1974; 1980) oraz Davisa i in. (1978). Zdaniem Davisa (Davis i in. 1988) i Wagnera (Wagner i in. 1974) włókna dłuższe chryzotyłu wykazują zarówno silniejsze działanie zwłókniające, jak i kancerogenne. Zmianom nowotworowym w płucach szczurów towarzyszyły silniejsze zmiany zwłókniające; chryzotyle z różnych złóż mogą różnić się aktywnością kancerogenną – w takich samych warunkach doświadczenia chryzotyl kanadyjski spowodował u szczurów rozwój czterech międzybłoniaków, natomiast rodezyjski nie wywołał żadnego. Muhle i in. (1987) nie stwierdzili żadnego nowotworu u szczurów narażanych na chryzotyl Calidria. Zmiany zwłókniające w płucach wszystkich zwierząt doświadczalnych (myszy, szczurów i owiec) stwierdzono także w tych badaniach, w których pył wprowadzono w jednorazowej dawce do tchawicy (tab. 9). Hiroshima i in. (1993) narażali inhalacyjnie pawiany na amosyt, chryzotyl lub krokidolit w okresie od 8,5 do 49 miesięcy, a po zakończeniu narażenia część zwierząt pozostawiano przy życiu i obserwowano je przez okres od 6 do 69 miesięcy. U zwierząt wszystkich grup rozwinęła się azbestoza, której ciężkość była bezpośrednio związana z kumulowaną dawką azbestu. U zwierząt narażanych na amfibole stwierdzono więcej ciałek azbestowych niż u zwierząt narażanych na chryzotyl; u zwierząt narażanych na amosyt przez 49 miesięcy rozwinęły się międzybłoniaki opłucnej, a u zwierząt narażanych na krokidolit stwierdzono występowanie jednego międzybłoniaka opłucnej po 64 miesiącach od rozpoczęcia narażenia i międzybłoniaka otrzewnej po 70 miesiącach od rozpoczęcia narażenia; w płucach i międzybłoniakach pawianów stwierdzono obecność włókien azbestowych; u dwóch zwierząt nie stwierdzono różnic w rozkładzie rozmiarów włókien w płucach i tkance nowotworowej, natomiast u dwóch innych zwierząt włókna stwierdzone w tkance nowotworowej były dłuższe i cieńsze. Autorzy podkreślili, że obecność włókien w tkance nowotworowej świadczy o przemieszczaniu się włókien z płuc do opłucnej i otrzewnej.

Wyniki badań doświadczalnych, w których pyły włókniste wprowadzono bezpośrednio do jam ciała, zestawiono w tabeli 10. Na ich podstawie wynika, że najsilniejsze działanie kancerogenne mają włókna o długości większej od 8 μm i średnicy mniejszej od 0,25 μm (Stanton, Wrench 1972; Stanton i in. 1977; Pott i in. 1976). Krótkie włókna chryzotyłu we wszystkich badaniach (różne drogi wprowadzenia pyłu do organizmu) wykazywały słabsze działanie kancerogenne (Lemaire 199; Begin i in. 1987). Stwierdzono, na podstawie wyników badań Monchaux i in. (1981), że na właściwości kancerogenne azbestu ma również wpływ skład chemiczny powierzchni włókna. Autorzy pracy wykazali, że usunięcie magnezu z chryzotyłu redukuje właściwości kancerogenne chryzotyłu.

Tabela 9.

Wyniki badań działania zwłókniającego azbestu wprowadzonego zwierzętom doświadczalnym dotchawczo w jednorazowej iniekcji

Gatunek, płeć, liczba zwierząt	Dawka, mg	Rodzaj pyłu	Wyniki	Piśmiennictwo
Owce, samce – po 6 zwierząt w grupie	1; 10; 50; 100	UICC, Chryzotyl B, kanadyjski	po 60 dniach od wprowadzenia pyłu, w badaniu histopatologicznym płuc zmiany zwłókniające – tylko u owiec, które otrzymały 100 mg pyłu	<i>Begin</i> i in. 1987
Owce, samce – po 15 zwierząt w grupie	100	UICC – chryzotyl A UICC krokidolit wyściółka lateksowa	po 8 miesiącach doświadczenia badania histopatologiczne; intensywność zmian zwłókniających (w histologicznej skali ocen) – $1,9 \pm 0,3$ w grupie narażanej na krokidolit i $2,8 \pm 1$ w grupie narażanej na chryzotyl	<i>Sebastien</i> i in. 1990
Szczury, Wistar, samce – po 5 zwierząt w grupie	1; 5; 10	UICC – chryzotyl C chryzotyl 4T 30 (krótkie włókna)	badania histopatologiczne między pierwszym a 60. dniem narażenia i po 8 miesiącach, chryzotyl B o wszystkich stężeniach wywołał rozległe okołoskrzelowe włóknienie; chryzotyl 4T 30 (włókna krótkie) nie wywołał zmian zwłókniających	<i>Lemaire</i> 1985; 1991 <i>Lemaire</i> i in. 1985 <i>Lemaire</i> i in. 1989
Szczury Wistar – po 20 zwierząt w grupie	po 50 mg (na szczura w zawiesinie 0,9% NaCl 0,6 cm ³)	UICC – chryzotyl B (długość włókien 16 μm); UICC – krokidolit (długość włókien 8,6 μm); 0,6 cm ³ (0,9%) NaCl – grupa kontrolna	po 3 i 6 mies. od wprowadzenia szczurom pyłu zwierzęta usypiano i oznaczano ciężar płuc i zawartość w nich hydroksyproliny; stwierdzono statystycznie znamienne przyrosty obydwu badanych wskaźników (w porównaniu z grupą kontrolną) w grupach zwierząt narażanych na chryzotyl i krokidolit; nie stwierdzono różnic znamienych statystycznie w wartościach badanych wskaźników między grupą zwierząt narażanych na chryzotyl a grupą narażaną na krokidolit	<i>Woźniak</i> i in. 1985
Myszy (Balb/c); nie podano płci i liczby zwierząt	0,5	UICC – Chryzotyl A	badania histopatologiczne po 0,5; 1; 2; 3; 6 i 9 mies. nie stwierdzono zmian zwłókniających	<i>Bissmonnette</i> i in. 1989

Tabela 10.

Wyniki badań działania kancerogennego azbestu w doświadczeniach na zwierzętach gdy pył wprowadzano bezpośrednio do jam ciała

Gatunek, szczerp, płeć	Rodzaj pyłu, dawka, liczba zwierząt	Sposób wprowadzenia do organizmu	Wyniki	Piśmienictwo
Szczury Fischer 344, samce	UICC chryzotyl A dawka kumulowana na szczura 6 mg (132 szczury) ($6,5 \cdot 10^6$ włókien) 16 mg (132 szczury) ($17,4 \cdot 10^6$ włókien) 32 mg (41 szczurów) ($34,8 \cdot 10^6$ włókien)	dotchawiczo – wkraplanie przez 21 tyg.; obserwację prowadzono do końca życia	dawka, mg 32 16 6 międzybłoniaki, % zwierząt 9,8 7,5 8,3 rak, % zwierząt 2,4 14,3 27,3	<i>Coffin i in.</i> 1992
Szczury Wistar, obojga płci	1 mg chryzotyl B UICC (mielony) 0,5 mg BaP chryzotyl 1 mg + 0,5 BaP od 70 do 90 szczurów w grupie	dooskrzelowo w jednorazowej dawce; zwierzęta obserwowano przez 33 mies.	1) chryzotyl B mielony: 18/70 (26%) rak płuca 1/90 (1,4%) międzybłoniak 2) BaP 7/38 (9%) rak płuca 3/78 (4%) międzybłoniak 3) chryzotyl + BaP 15/78 (19%) rak płuca 1/78 (1,2%) międzybłoniak	<i>Faaske</i> 1988
Szczury	UICC Chryzotyl B – 2 mg chryzotyl (2 mg) + kadm (0,18 mg) chryzotyl (2 mg) + NHMI ^a (1 mg · 10 podskórnice) chryzotyl (2 mg) + NHMI (1 mg · 10 podskórnice) + kadm (0,18 mg) NHMI (1 mg · 10 podskórnice) od 50 do 100 zwierząt w grupie	dotchawiczo jednorazowe wkroplenie azbestu i kadmu oraz przez 10 tyg. podskórne wprowadzenie NHMI	nowotwory płuc: 1) chryzotyl 1/86 (1,2%) 2) NMI 2/48 (4,2%) 3) chryzotyl + kadm 1/94 (1,16%) 4) chryzotyl + NHMI 8/50 (16,6%) 5) chryzotyl + NHMI + kadm 6/44 (13,6%)	<i>Harrison, Health</i> 1988
Szczury Wistar	1) chryzotyl – 15 mg – (31 szczurów) 2) 1 mg/kg masy ciała DHPN ^b – 37 szczurów 3) DHPN + chryzotyl – 38 szczurów 4) chryzotyl + dym z 10 papierosów – 29 szczurów	dootchawiczo jednorazowa dawka chryzotyłu DHPN trzy razy dootrzewnowo narażenie na dym tytoniowy z 10 papierosów dziennie 6 dni w tygodniu przez całe życie	rak płuca: 1) chryzotyl – 1/31 (3,2%) 2) DHPN – 8/37 (21,6%) 3) DHPN + chryzotyl – 23/38 (60,5%) 4) chryzotyl + dym – 4/29 (13,8%) międzybłoniaki 1) chryzotyl – 0/31 2) DHPN – 0/37	<i>Yoshimura, Takemoto</i> 1991

cd. tab. 10.

Gatunek, szczep, płeć	Rodzaj pyłu, dawka, liczba zwierząt	Sposób wprowadzenia do organizmu	Wyniki	Piśmienictwo
Szczury Wistar	5) chryzotyl + DHPN + dym z 10 papierosów = 29 szczurów		3) DHPN + chryzotyl – 8/38 (21,1%) 4) chryzotyl + dym – 2/29 (6,9%) 5) chryzotyl + DHPN + dym – 4/29 (13,8%)	
Chomiki	1) UICC – chryzotyl 0,2 mg 2) UICC – amozyt – 0,2 mg 3) BaP – 0,4 mg 4) chryzotyl (0,2 mg) + BaP (0,4 mg) 5) amozyt (0,2 mg) + BaP (0,4 mg) po 12 zwierząt w grupie	dootchawiczo wprowadzono raz w tygodniu przez 6 tygodni; zwierzęta usypiano po 18 i 24 mies. od wprowadzenia ostatniej dawki	u zwierząt, którym wprowadzono tylko chryzotyl lub amozyt czy BaP, nie stwierdzono żadnych nowotworów; w grupie: – chryzotyl + BaP – 16 raków u 12 zwierząt – amozyt + BaP – 11 raków u 12 zwierząt	<i>Kimizuka i in. 1993</i>
Szczury Wistar – 20 samic i 20 samców	chryzotyl 20 mg na szczura (1% włókien o długości > 5 μm)	doopłucnowo w jednorazowej dawce	międzybłoniaki u 14/32 (44%) szczurów, nie podano płci	<i>Le Bouffant i in. 1985</i>
Szczury Wistar – samce – po 24 w grupie	25 mg 24 prób WDC ^c i po 25 mg chryzotyl wzorcowy	doopłucnowo w jednorazowej dawce	międzybłoniaki rozpoznano u 90% szczurów łącznie w badanych grupach szczurów (nie podano liczby w poszczególnych grupach); średnia przeżywalność w grupie szczurów narażanych na WDC 310 ÷ 340 dni; w grupie narażanej na standardowy chryzotyl 400 dni	<i>Davis i in. 1986a</i>
Szczury Wistar – samice – po 32 w grupie	chryzotyl (<i>Calidaria</i>) – 0,5 mg, chryzotyl kanadyjski – 1,0 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	chryzotyl (<i>Calidria</i>); międzybłoniaki 2/32 (6%), przeżywalność – 812 dni chryzotyl kanadyjski; międzybłoniaki 27/32 (84%), przeżywalność 357 dni	<i>Muhle i in. 1987</i>
Szczury Wistar – samce – po 24 w grupie	amozyt, długie włókna – 2,0 mg amozyt, długie włókna – 10 mg amozyt, krótkie włókna – 25 mg amozyt, krótkie włókna – 10 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	międzybłoniaki – przeżywalność (dni) 20/21 520 21/24 535 1/24 837 0/24 nie podano	<i>Davis i in. 1986b</i>

cd. tab. 10.

Gatunek, szczep, płeć	Rodzaj pyłu, dawka, liczba zwierząt	Sposób wprowadzenia do organizmu	Wyniki	Piśmienictwo
Szczury Wistar – samce – po 24 w grupie	chryzotyl kanadyjski: włókna długie – 25 mg włókna długie – 2,5 mg włókna długie – 0,25 mg włókna krótkie – 25 mg włókna krótkie – 2,5 mg włókna krótkie – 0,25 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	międzybłoniaki – średni okres do wywołania nowotworu 23/24 (96%) 361 22/24 (92%) 511 16/24 (67%) 736 22/24 (92%) 504 8/24 (33%) 675 nie stwierdzono	<i>Davis</i> 1988
Szczury Wistar – samce – od 30 do 39 w grupie	UICC chryzotyl z Rodezji – 6 mg UICC chryzotyl z Rodezji – 25 mg UICC chryzotyl z Rodezji – 6 mg (obróbka HCl) UICC chryzotyl z Rodezji – 25 mg (obróbka HCl) UICC chryzotyl z Rodezji – 10 mg (mielony) UICC chryzotyl z Kanady – 1 mg UICC chryzotyl z Kanady + w PVNO w iniekcji – 1 mg chryzotyl (Calidria) – 0,5 mg UICC chryzotyl z Kanady – 0,05 mg UICC chryzotyl z Kanady – 0,25 mg UICC chryzotyl z Kanady – 1,0 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	międzybłoniaki – średni okres przeżycia (dni) 26/34 (76%) 497 27/34 (79%) 420 0/34 0/34 1/39 (2,6%) 26/32 (81%) 392 24/30 (80%) 462 2/32 (6%) 742 7/36 (19%) 448 21/34 (62%) 406 31/36 (86%) 245	<i>Pott i in.</i> 1987
Szczury Wistar – samice – od 25 do 50 w grupie	UICC chryzotyl z Rodezji – 2 mg UICC chryzotyl z Rodezji – 10 mg azbestocement, zawierający chryzotyl o długich włóknach – 2 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	międzybłoniaki – nie rejestrowano przeżywalności 25/50 (50%) 14/25 (54%) 19/50 (38%)	<i>Tilkes, Beck</i> 1989

cd. tab. 10.

Gatunek, szczep, płeć	Rodzaj pyłu, dawka, liczba zwierząt	Sposób wprowadzenia do organizmu	Wyniki	Piśmiennictwo
Szczury Wistar-samice – od 25 do 50 w grupie	azbestocement, zawierający chryzotyl o długich włóknach – 10 mg azbestocement, chryzotyl o krótkich włóknach – 2 mg azbestocement, chryzotyl o krótkich włóknach – 10 mg rdzeń chryzotyłowyy z azbestocementem – 2 mg rdzeń chryzotyłowyy z azbestocementem – 10 mg		8/25 (32%) 20/50 (40%) 8/25 (32%) 11/50 (40%) 12/25 (48%)	
Szczury Wistar-samce – od 24 do 48 w grupie	UICC chryzotyl z Rodezji; dawki: 15 mg 10 mg 7,5 mg 5,0 mg 2,5 mg 0,5 mg 0,05 mg 0,01 mg	do jamy otrzewnej w jednorazowej dawce (iniekcja)	międzybłoniaki – średni okres przeżycia (dni) 19/24 (79%) 476 20/24 (83%) 476 20/24 (83%) 516 19/24 (79%) 506 22/32 (69%) 613 26/32 (81%) 693 12/32 (38%) 903 2/48 (4%) nie rejestrowano	Davis i in. 1991
Szczury Sprague, samce – po 40 w grupie	wzorcowy chryzotyl z Kanady 20 mg na szczura oraz 3 próby chryzotyłu z Kanady fosforylowany po 20 mg na szczura	doopłucnowo w jednorazowej dawce (iniekcja)	wzorcowy chryzotyl z Kanady 11/40 (28%) międzybłoniaki, średnia przeżywalność c-632 dni; 3 próby fosforylowanego chryzotyłu wywołały 11/40 (28%), 13/40 (33%) 26/40 (40%) międzybłoniaków; średnia przeżywalność od 638 do 678 dni	Van de Meeren i in. 1992
Szczury Fischer 344, samce – po 50 w grupie	UICC chryzotyl z Rodezji UICC krokidolit Erionit; dawki: 0,5; 2,0; 4,0; 8,0; 16,0; 32,0 mg	doopłucnowo w jednorazowej dawce (iniekcja)	w grupach zwierząt narażanych na chryzotyl łącznie 118/142 (83%) międzybłoniaki w grupach narażanych na erionit 137/144 (95%); w chryzotyłu liczba włókien o długości > 8 μm i średnicy < 0,25 μm była ponad 100 razy większa niż w krokidolicie	Coffin i in. 1992

^a NHMI = N – nitroheptametylenoimina – substancja kancerogenna.

^b DHPN = N – bis (hydroxypropyl) nikrozamina.

^c WDC – wet dispersion process – rozdrabnianie na mokro.

Analiza wyników badań *Davisa* i in. (1986a) pozwoliła stwierdzić, że wstępna obróbka włókien chryzotyłu, czyli rozdrabnianie w strumieniu wody, zwiększa u szczurów aktywność fibrogeną i kancerogenną włókien chryzotyłu; autorzy zaobserwowali, że skutek wywołany przez próbę chryzotyłu poddaną obróbce rozdrabniania na morko był równy skutkowi wywołanemu przez 500 ÷ 650 wł/ml próby standardowego chryzotyłu, który nie był poddany obróbce wstępnej. Stwierdziono, że mokra obróbka wstępna sprzyja rozwłóknianiu wiązki chryzotyłu do fibryli i powoduje zwiększenie liczby długich włókien o bardzo małych średnicach. Autorzy podali, że ten sposób wstępnego rozwłókniania chryzotyłu jest stosowany w procesie technologicznym przygotowania przędzy chryzotyłowej w zakładach produkujących wyroby teksylny-azbestowe.

Na deponowanie włókien azbestu chryzotyłowego w górnych odcinkach układu oddechowego może mieć wpływ właściwość chryzotyłu, która polega na utrzymywaniu wysokiego ładunku elektrostatycznego (*Vincent* i in. 1981; *Jones* i in. 1983). Pozbawiony ładunku elektrostatycznego chryzotyl rodezyjski wykazał w badaniu na szczurach słabsze działanie fibrogenne, nowotworowe (*Davis* i in. 1988).

W badaniach prowadzonych przez *Hesterberga* i in. (1991) chryzotyl nie wywołał rozwoju nowotworów u chomików w przeciwieństwie do włókien ceramicznych (nierozpuszczalnych), które wywołały międzybłoniaki u 43% zwierząt. Autorzy pracy sugerowali, że chomiki mogą mieć naturalną odporność na działanie nierozpuszczalnych pyłów (w aspekcie wywoływania przez nie nowotworów płuc), a także odporność na związki niklu i chromu (niewielkie domieszki chryzotyłu), które u człowieka powodują rozwój raka płuca (*Faiburst, Illing* 1987; *Bell* 1990).

Davis i *Cowie* (1990) na podstawie wyników badań doświadczalnych, które prowadzono z różnymi rodzajami chryzotyłu, stwierdzili, że włókna o silnym działaniu fibrogenym mają także działanie kancerogenne. *Kimizuka* i in. (1993) w badaniach na chomikach wykazali synergistyczne działanie kancerogenne BaP z azbestem chryzotyłowym i amosytem. *Yoshimura* i *Takemoto* (1991) stwierdzili natomiast synergistyczne działanie dla chryzotyłu i DHPN (*N-bis* hydroksypropyl)nitrozamina).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Większość surowców chryzotyłowych, które znajdują się w obrocie handlowym, zawiera niewielkie, czasami niemierzalne ilości włókien amfibolowych, głównie tremolitu.

Domieszki amfiboli występujące naturalnie w złożu utrudniają prawidłową ocenę skutków zdrowotnych wywołanych narażeniem zawodowym na chryzotyl, a zwłaszcza w przypadku międzybłoniaka. Narażenie zawodowe na pył azbestu chryzotyłowego może być przyczyną następujących chorób: pylicy azbestowej (azbestozy), łagodnych zmian opłucnowych, raka płuca i, znacznie rzadziej, międzybłoniaków opłucnej lub otrzewnej.

Wyniki badań epidemiologicznych świadczą o istnieniu bezpośredniej zależności między intensywnością zmian w obrazie radiologicznym płuc i zaburzeniami czynnościowymi płuc a kumulowaną dawką włókien chryzotyłu, a także okresem, jaki upłynął od pierwszego narażenia. Procesy zwłóknieniowe przebiegają stosunkowo wolno i wg WHO rzadko objawy kliniczne pojawiają się w okresie krótszym niż 10 lat (*Azbest...* 1990). W większości wypadków azbestoza rozwijała się po zaprzestaniu narażenia (*Berry* 1981; *Jones* i in. 1980). Nie ma istotnych dowodów na to, że typ włókna wpływa na częstość i ciężkość zwłóknienia płuc, aczkolwiek ryzyko może być większe w przemyśle tekstylnym niż w kopalniach, młynach czy zakładach wyrobów ciemnych (*McDonald* i in. 1984a). Zgony spowodowane azbestozą w świadectwach zgonu mogą być wykazywane jako zgony z innych przyczyn i bywają najczę-

ściej klasyfikowane jako zgony z powodu nienowotworowych chorób układu oddechowego. Diagnostyka azbestozy, a zwłaszcza jej wczesnych stadiów, stwarza duże trudności, przede wszystkim ze względu na brak swoistych objawów klinicznych choroby. We współczesnych warunkach narażenia azbestoza bywa wykrywana, nawet w jej wczesnych stadiach, w okresie nie krótszym niż 20 lat od pierwszego kontaktu z chryzotyłem.

Zmiany opłucnowe spowodowane pyłem azbestu mogą występować jako blaszki, zgrubienia i odczyny wysiękowe. Zgrubienia opłucnej zwykle towarzyszą procesom włóknienia sąsiadującej tkanki płucnej (Azbest... 1990).

Rak płuca jest najpowszechniejszym nowotworem złośliwym powodowanym przez azbest. Nowotwory te pod względem klinicznym i patomorfologicznym nie różnią się od nowotworów występujących spontanicznie w populacji generalnej. U osób narażonych na azbest nowotwory częściej umiejscawiają się w dolnej części pola płucnego. Również częściej niż w populacji generalnej rozwój nowotworów związanych z azbestem występuje w zewnętrznych częściach płuc niż w głównych oskrzelach.

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych wykazano, że ryzyko zgonu z powodu raka płuca jest zależne od takich parametrów, jak: rodzaj włókien azbestu, charakter stosowanego przetwórstwa azbestu, wielkość kumulowanego narażenia czy okres latencji. Istotną rolę odgrywa także stopień obciążenia nałogiem palenia tytoniu.

McDonald i in. (1980) przeanalizowali zależność występowania raka płuca od palenia papierosów w kohorcie robotników kopalni azbestu chryzotylowego. Kohorta liczyła 10 939 mężczyzn i 40 kobiet, którzy przepracowali w kopalni co najmniej miesiąc. Oszacowane w tym badaniu wskaźniki ryzyka zgonu spowodowane rakiem płuca (w zależności od wielkości narażenia określanej w skali: mała, umiarkowana, duża) kształtowały się następująco:

– osoby niepalące (nigdy)	1	2	6,9
– palacze umiarkowani	6,3	7,5	12,8
– palacze intensywni	11,8	13,3	25,0.

Na podstawie wyników zarówno badań *McDonalda* i in. (1980), jak i badań wcześniejszych *Selikoffa* i *Hamonda* (1979) stwierdzono, że:

- względne ryzyko wystąpienia raka płuca jest większe wśród niepalących osób zawodowo narażonych na azbest niż wśród osób nienarażonych i niepalących
- rak płuca występuje zdecydowanie częściej u osób narażonych i palących papierosy.

Narażenie na każdy rodzaj azbestu może wywołać raka płuca. Istotnie statystycznie nadwyżki raka płuca u osób narażonych na chryzotyl stwierdzili *Albin* i in. (1990), *Dement* i in. (1983) oraz *McDonald* i in. (1979). Duże ryzyko raka płuca stwierdzono wśród osób narażonych na azbest chryzotyłowy przy produkcji azbestowych wyrobów włókienniczych w grupie o długim okresie narażenia i na pył o bardzo dużym stężeniu (*Dement* i in. 1980; *McDonald* i in. 1983a; 1983b; *Knox* i in. 1968; *Newhouse* 1973; *Peto* 1980; 1985; *Robinson* i in. 1979; *Dement, Brown* 1994), (tab. 11).

Stosunkowo niewielki wzrost ryzyka raka płuca stwierdzono wśród zatrudnionych w kopalniach chryzotyłu (*McDonald* i in. 1980; 1993; *Nicholson* i in. 1979; *Rubino* i in. 1979), a także wśród zatrudnionych przy produkcji wyrobów ciernych (*Berry, Newhouse* 1983; *Newhouse, Sullivan* 1989; *McDonald* i in. 1984a), (tab. 12) oraz azbestowo-cementowych stosujących prawie wyłącznie azbest chryzotyłowy (*Thomas* i in. 1982; *Ohlson, Hogstedt* 1985; *Gardner* i in. 1986; *Huges* i in. 1987), natomiast narażenie mieszane na azbest amfibolowy i chryzotyl powodowało zwiększenie ryzyka raka płuca wśród zatrudnionych w zakładach azbestowo-cementowych (*Clemmensen, Hjaldrim-Jensen* 1981; *Finkelstein* 1984; *Alies-Patin* i in. 1985; *Magnani* i in. 1981; *Raffn* i in. 1989; *Albin* i in. 1990; *Neuberger* i in. 1990), (tab.

13). Największe ryzyko raka płuca odnotowano wśród izolarzy, a więc w grupie osób narażonych na mieszaninę chryzotyłu, amosytu i krokidolitu o bardzo dużych stężeniach, szczególnie podczas prac izolacyjnych na statkach (*Elmes, Simpson 1977; Selikoff i in. 1979*).

Wyniki niektórych badań wskazują, że rak płuca jest liniowo zależny od kumulowanej dawki azbestu (*Seidman i in. 1979; McDonald i in. 1989; Hughes 1987; Henderson, Enterline 1979; Finkelstein 1983; Dement i in. 1983*).

Tabela 11.

Wyniki badań umieralności mężczyzn zatrudnionych przy produkcji azbestowych wyrobów włókienniczych

Badana populacja	Przyczyna zgonu					Nachylenie prostej dawka- -odpowiedź, wł/ml/rok	Piśmiennictwo
	z powodu wszystkich przyczyn		rak płuca		między- błoniak		
	Liczba	SMR	liczba	SMR			
3211 (Rochdale)	727 ^a	1,21	93a ^a	1,44	10	0,01	<i>Peto i in. 1985</i>
1261 (Charleston)	308 ^a	1,20	29 ^a	3,39	1	0,01	<i>Dement i in. 1983</i>
1247 (Charleston)	607	1,44	72 ^a	2,25	2	nie obliczono	<i>Dement, Brown 1994</i>
2543 (Charleston)	570 ^b	1,27	59 ^a	2,00	1	0,01	<i>McDonald i in. 1983a</i>
4137 (Mannhein)	895 ^a	1,09	53 ^a	1,05	14	0,01	<i>McDonald i in. 1983b</i>

^a po upływie 20 lat od pierwszego narażenia.

^b okres latencji ≥ 15 lat.

Tabela 12

Wyniki badań umieralności pracowników zatrudnionych w zakładach wyrobów ciernych

Badana populacja	Płeć	Przyczyna zgonu					Nachylenie prostej dawka- -odpowiedź, wł/ml/rok	Piśmiennictwo
		z powodu wszystkich przyczyn		rak płuca		międzybłoniak		
		liczba	SMR	liczba	SMR			
9104	mężczyźni	1339	0,98	143 ^a	1,03	8	0,0006	<i>Berry, Newhouse 1983</i>
4346	kobiety	299	0,91	61	0,53	2	0,0006	
9104	mężczyźni	2055	0,99	229 ^a	1,03	11	nie obliczono	<i>Newhouse, Sullivan 1989</i>
4346	kobiety	522	0,90	12 ^a	0,57	2	nie obliczono	
3641	mężczyźni	803	1,09	73 ^b	1,49	0	0,0005	<i>Mc Donald i in. 1989</i>

^a 10 albo więcej lat od pierwszego narażenia.

^b 20 albo więcej lat.

SMR – standaryzowany wskaźnik umieralności.

Tabela 13.

Wyniki badań umieralności mężczyzn zatrudnionych w zakładach abestowo-cementowych

Badana populacja	Przyczyna zgonu							Piśmiennictwo
	z powodu wszystkich przyczyn		rak płuca		międzybłoniak	orientacyjne przeciętne narażenie		
	liczba	SMR	liczba	SMR	liczba	wł/ml	wł/ml/rok	
A. Prawie wyłącznie chryzotyl:								
– 1592	351	1,02	24	0,93	2	< 2	n.u.	<i>Thomas i in. 1982</i>
– 1176	220	1,03	11	1,23	0	2	10 ÷ 20	<i>Ohlson, Hogstedt 1985</i>
– 1510	384	0,94	35	0,92	1	< 1	n.u.	<i>Gardner i in. 1986</i>
– 2565 (dotyczy zakładu 1.)	477 ^a	0,91	48	1,17	2	10	40	<i>Hughes i in. 1987</i>
B. Zmienna zawartość amfiboli:								
– 6372	n.u.	n.u.	44	1,61	3	2	n.u.	<i>Clemmesen, Hjalgrim-Jensen 1981</i>
– 535	108 ^a	1,74	26	4,80	19	n.u.	60	<i>Finkelstein 1984</i>
– 1506	206 ^a	0,92	9	1,63	4	n.u.	n.u.	<i>Alies-Patin, Valleron 1985</i>
– 4366 (dotyczy zakładu 2.)	874 ^a	0,95	107	1,44	8	10	40	<i>Hughes i in. 1987</i>
– 2608	728	1,16	110	2,68	28	n.u.	n.u.	<i>Magnani i in. 1987</i>
– 7996	1305	1,18	162	1,80	13	„bardzo duża”	n.u.	<i>Raffin i in. 1989</i>
– 1929	592 ^a	1,20	35	1,80	13	1,2	2,3	<i>Albin i in. 1990</i>
– 2816	540	n.u.	50	1,72	5	n.u.	n.u.	<i>Neuberger, Kundi 1990</i>

^a > 20 lat od rozpoczęcia narażenia.

n.u. – nie ustalono.

Międzybłoniaki

Większość znanych przypadków międzybłoniaków występuje jako wynik narażenia zawodowego lub parazawodowego na włókna azbestu czy inne włókna mineralne. Nie stwierdzono żadnego związku zachorowania z nałogiem palenia papierosów (*McDonald i in. 1984b*). Analizy tendencji zapadalności na ten nowotwór przeprowadzone w różnych państwach wykazały wzrost zachorowań od lat 70., a obserwowane współczynniki zgonów wynoszą, w zależności od regionu, od kilku do kilkudziesięciu przypadków na milion mieszkańców.

Międzybłoniaki opłucnej są nowotworami trudnymi do diagnozowania histopatologicznego. Przeżywalność chorych od momentu wystąpienia najczęstszych objawów klinicznych wynosi około roku (*Szeszenia-Dąbrowska i in. 1998*). Dla międzybłoniaków nie wykazano zależności dawka-odpowiedź, ze względu na brak danych o narażeniu na określony typ włókna, niemniej jednak wyniki badań epidemiologicznych świadczą o istotnej różnicy między chryzotyłem i amfibolami (zwłaszcza krokidolitem) w ich zdolności do wywoływania międzybłoniaków. Na podstawie wyników badań kliniczno-kohortowych w Ameryce Płn. wykazano bardzo duże ryzyko nowotworowe związane z pracą izolaryzowanych przeważ-

nie na mieszaniny amfiboli i chryzotyłu (*McDonald, McDonald* 1980). Krótkotrwałe narażenie na czysty krokidolit pracowników zatrudnionych w fabryce masek przeciwgazowych dla wojska w Kanadzie (*McDonald, McDonald* 1978) i Anglii (*Jones i in.* 1980) doprowadziło do niezwykle dużej zapadalności na międzybłoniaki; podobnie w kopalniach krokidolitu w Afryce Płd., a także w fabryce wyrobów izolacyjnych, w której był stosowany wyłącznie amosyt (*Seidman i in.* 1979).

Na podstawie wyników badań kohortowych przeprowadzonych w dwóch fabrykach wyrobów azbestowo-włókienniczych w USA wykazano 50-krotną nadwyżkę zachorowania na raka płuca w porównaniu z górnikami chryzotyłu. W jednej z fabryk był stosowany wyłącznie chryzotyl i stwierdzono w niej jeden przypadek międzybłoniaka, a w drugiej, gdzie stosowano niewielkie ilości amfiboli, wykryto 20 przypadków międzybłoniaka. W trzeciej fabryce, w której produkowano wyroby cierne wyłącznie z chryzotyłu, nie stwierdzono międzybłoniaków, a jedynie nieznaczny wzrost raka płuca (*McDonald i in.* 1982; *McDonald i in.* 1984a).

W tabeli 14. przedstawiono wyniki badań ryzyka zachorowania na międzybłoniaka wśród osób zawodowo narażonych na różne rodzaje azbestu. Z danych zawartych w tabeli wynika, że największe ryzyko zachorowania wiąże się z narażeniem na krokidolit, a najmniejsze na chryzotyl.

Tabela 14.

Ryzyko zachorowania na międzybłoniaka w różnych grupach zawodowych narażonych na różne odmiany azbestu

Grupa zawodowa (miejsce badania)	Rodzaj azbestu	Współczynnik ryzyka K_M^a	Piśmiennictwo
Pracownicy włókienniczych zakładów azbestowych (Rochdale, Anglia)	chryzotyl 97% krokidolit 3%	1,0	EPA 1986
Izolarze (Stany Zjednoczone)	chryzotyl 60% amosyt 40%	1,5	EPA 1986
Pracownicy zakładów wyrobów azbestowych (Paterson, Holandia)	amosyt 100%	3,2	EPA 1986
Górnicy i młynarze azbestu	krokidolit 100%	13,4	<i>De Klerk, Armstrong</i> 1989
Zakłady azbestowo-cementowe (Ontario, Kanada)	chryzotyl krokidolit	12	EPA 1986

^a współczynnik ryzyka odpowiada wartości K_M w równaniu $I_M = K_M \cdot f \cdot [(T - 10^3) - (T - D - 10)^3]$; gdzie: I_M – zapadalność, f – średnie stężenie włókien, wł/ml, T – czas od pierwszego narażenia, D – czas trwania narażenia.

Nowotwory złośliwe o innym umiejscowieniu

Na podstawie analizy wyników wielu badań kohortowych, które przeprowadzono w różnych populacjach narażonych zawodowo na pył azbestu, wykazano możliwość występowania nowotworów o innym umiejscowieniu niż płuca, opłucna i otrzewna.

W kilku badaniach stwierdzono nadwyżkę zachorowania na raka krtani wśród górników azbestu (*McDonald i in.* 1980; 1993; *Piolatto i in.* 1990), a w jednym badaniu wśród pracowników zakładów azbestowo-włókienniczych (*Dement, Brown* 1994); w tym ostatnim badaniu wskaźnik SMR dla raka krtani i raka płuca był podobny i wynosił odpowiednio 2,24 i 2,25. Związek przyczynowy między narażeniem na azbest a skutkiem w postaci zachorowania na raka krtani jest jednak wątpliwy z uwagi na czynnik zakłócający – nałóg palenia papierosów.

Nadwyżkę zgonów z powodu raka nerki stwierdzili *Hughes* i in. (1987) wśród pracowników zakładów azbestowo-cementowych.

W przeprowadzonych trzydziestu badaniach kohortowych robotników narażanych na pył azbestu w osiemnastu badaniach liczba zgonów z powodu nowotworów układu trawiennego była większa niż oczekiwana, natomiast w dwunastu pozostałych badaniach nadwyżka taka nie wystąpiła. Według WHO (1986) ten wzrost zachorowań jest trudny do oceny ze względu na brak informacji o takich czynnikach zakłócających, jak: status socjalny, różnice geograficzne, możliwość błędnego rozpoznania, a także brak danych dotyczących zależności dawka-odpowiedź (*Azbest...1990*).

Wyniki badań umieralności z powodu nowotworów złośliwych w różnych zakładach azbestowych zamieszczono w tabeli 15.

Tabela 15.

Wyniki badań umieralności z powodu raka płuc, krtani, nerek i układu oddechowego w badaniach kohortowych mężczyzn z zawodowym narażeniem prawie wyłącznie na azbest chryzotylowy

Rodzaj przemysłu	Populacja badana	Przyczyna zgonu ^a								Piśmiennictwo
		rak płuc		rak krtani		rak nerki		układ trawienny		
		Liczba	SMR	liczba	SMR	liczba	SMR	liczba	SMR	
Wydobywcy:										
– kopalnie	10939	230	1,25	16	1,07	n.u.	–	209	1,03	<i>Mc Donald</i> i in. 1980
– kopalnie	5351	321	1,40	18	1,30	13	1,00	139	0,92	<i>Mc Donald,</i> <i>Mc Donald</i> 1993
– kopalnie	1058	22	1,11	8	2,67	n.u.	–	18	0,93	<i>Piolatto</i> i in. 1990
Materiały:										
– azbesto-cement	1592	24	0,93	n.u.	–	n.u.	–	14	0,99	<i>Thomas</i> i in. 1982
– asbesto-cement	1510	11	1,23	n.u.	–	n.u.	–	12	1,02	<i>Ohlson,</i> <i>Hogstedt</i> 1985
– azbesto-cement	2565	35	0,92	n.u.	–	n.u.	–	n.u.	–	<i>Gardner</i> i in. 1986
–azbesto-cement	1247	48	1,17	2	1,0	4 (inne umiejscowienia 60 1,02)	2,25	23	1,11	<i>Hughes</i> i in. 1987
Włókienniczy	1247	72	2,25	3	2,24	n.u.	–	23	0,94	<i>Dement,</i> <i>Brown</i> 1994
Włókienniczy	2543	59	2,00	n.u.	–	n.u.	–	26	1,52	<i>Mc Donald</i> i in. 1984a
Wyroby cierne	3641	73	1,49	n.u.	–	n.u.	–	59	1,14	<i>Mc Donald</i> i in. 1984a
Wyroby cierne	9104	229	1,03	n.u.	–	n.u.	–	156	0,93	<i>Newhouse,</i> <i>Sullivan</i> 1989

^a – okresy latencji różniły się między kohortami.

n.u – nie ustalono.

Genotoksyczne działanie pyłu

Wyniki niektórych badań działania genotoksycznego chryzotyłu, które były prowadzone na różnych modelach badawczych, zestawiono w tabeli 16.

Tabela 16.

Wyniki badań genotoksyczności *in vitro*

Pochodzenie (rodzaj komórek)	Rodzaj włókien	Badany skutek	Uwagi	Piśmiennictwo
Szczur, komórki międzybłoniaka z opłucnej	chryzotyl kanadyjski krokidolit UICC	aneuploidy (+) aberracje chromosomowe (+)	uwzględniając masę pyłu silniejsze działanie wykazał chryzotyl; w przeliczeniu na liczbę włókien silniejszy skutek wywołał krokidolit	<i>Yegles i in.</i> 1993
Szczur, szpik kostny	chryzotyl indyjski	aberracje chromosomowe (+)	zmniejszenie wskaźnika mitozy komórek szpiku kostnego; oceniano tylko jedną dawkę	<i>Fatma i in.</i> 1992
Chomiki chińskie, fibroblasty z płuc	35 pyłów, w tym chryzotyl UICC	Aberracje chromosomowe (+)	w przeliczeniu na masę pyłu największą aktywność wykazał chryzotyl w porównaniu z innymi rodzajami azbestu. Nie stwierdzono zależności dawka- odpowiedź. Próby pyłu, zawierające krótsze włókna, wykazały słabszą aktywność niż próby, zawierające włókna dłuższe	<i>Koshi i in.</i> 1991
Myszy (Balb/3 T3), fibroblasty	chryzotyl UICC krokidolit UICC ± TPA ^a	morfologiczne transformacje (+)	zależny od dawki wzrost transformacji chryzotyl i TPA ^a – działanie synergistyczne	<i>Lu i in.</i> 1988
Człowiek, komórki nabłonkowe oskrzeli	chryzotyl UICC	aberracje chromosomowe (-) mikrojądra (-) dwujądrowe (-)	nie stwierdzono różnic znamienych statystycznie w liczbie i rodzaju zmian w chromosomach w wyniku działania chryzotyłu.	<i>Kodama i in.</i> 1993
Człowiek, limfocyty	chryzotyl ZSRR klinoptylit lateks	aberracje chromosomowe (+)	nie stwierdzono zależności dawka-odpowiedź. W przeliczeniu na masę pyłu, lateks i klinoptylit spowodowały ten sam skutek	<i>Korkina i in.</i> 1992

cd. tab. 16.

Pochodzenie (rodzaj komórek)	Rodzaj włókien	Badany skutek	Uwagi	Piśmiennictwo
Człowiek, międzybłoniak opłucnej, 4 kobiety pacjentki	chryzotyl UICC Krokidolit UICC Amosyt UICC	aberracje chromosomowe (+)	skutek oceniano tylko po 1. stężeniu; stwierdzono zarówno zmiany ilościowe, jak i strukturalne. Żaden z azbestów nie wywołał poliploidów ani przzerwania chromosomu; aberracje chromosomowe; stwierdzono w dwu próbach z czterech prób kontrolnych	<i>Olofsson, Mark</i> 1989
Człowiek, Met 5A, komórki międzybłoniaka opłucnej	chryzotyl UICC A Krokidolit UICC amosyt UICC erionit	aberracje anafazy (+)	obserwowano zależny od dawki skutek > dla krokidolitu i chryzotyłu, erionit nie wykazał takiego skutku	<i>Pelin i in.</i> 1995

^a TPA – 12-0 – tetradecanoylphorbol-13-acetate.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 17., wystąpiły różnice między genotoksycznym efektem działania chryzotyłu na komórki gryzoni i człowieka. Chryzotyl powodował aberracje chromosomowe w komórkach gryzoni, natomiast nie wywołał takiego skutku w komórkach nabłonka oskrzelowego człowieka. *Fatma* i in. (1992) stwierdzili, że częstość aberracji chromosomowych w limfocytach krwi obwodowej była większa u osób narażonych na azbest i palących papierosy niż u osób narażonych na azbest i niepalących. *Mossman* (1994), podsumowując uzyskane dotychczas wyniki z badań działania genotoksycznego chryzotyłu, stwierdziła, że w większości badań nie prowadzono jednocześnie grupy kontrolnej z pyłem „obojętnym”, który nie wykazywał działania rakotwórczego, co potwierdza jednoznacznie ocenę uzyskanych wyników. Na podstawie wyników otrzymanych w badaniach *Korkinej* i in. (1992), w których stosowano kontrolę negatywną, wykazano, że aberracje chromosomowe w limfocytach ludzkich zostały wywołane nie tylko przez chryzotyl, lecz także przez lateks i klinoptylit.

Na podstawie wyników badań, w których szczurom i chomikom syryjskim podawano w diecie duże dawki chryzotyłu przed ciążą i w czasie ciąży, nie wykazano ujemnego wpływu chryzotyłu na płodność ani też nie wykazano uszkodzenia komórek rozrodczych. Panuje pogląd, że niewielka liczba włókien, które mogą przedostać się do innych narządów z płuc albo z przewodu pokarmowego, nie mają ujemnego wpływu na komórki rozrodcze (*Toxicological* 1995).

Tabela 17.**Azbestozależne choroby zawodowe, stwierdzone w Polsce w latach 1976-1996 (Azbest... 1990)**

Lata	Azbestoza	Rak płuca	Międzybłoniak opłucnej
1976	10	–	1
1977	11	–	–
1978	28	1	–
1979	24	2	–
1980	33	1	1
1981	74	2	–
1982	129	2	–
1983	118	1	–
1984	56	1	–
1985	81	4	–
1986	77	2	4
1987	86	9	2
1988	76	13	3
1989	52	7	3
1990	42	12	3
1991	76	11	4
1992	82	4	7
1993	87	12	7
1994	61	12	6
1995	65	32	4
1996	46	26	7
Razem	1314	154	52

Skutki zdrowotne narażenia na pył azbestu

Na podstawie analizy wyników badań przeprowadzonych w Polsce przez *Szeszeń-Dąbrowską* i in. (1996; 1998) wynika, że w latach 1976-1996 na terenie całej Polski odnotowano 1314 przypadków pylicy, 154 przypadki raka płuca oraz 52 przypadki międzybłoniaka opłucnej uznane za związane przyczynowo z zawodowym narażeniem na pył azbestu (tab.17).

W populacji generalnej Polski liczba zgonów z powodu międzybłoniaka opłucnej wynosi rocznie od 3 do 4 przypadków na 1 mln ludności, co stawia Polskę wśród państw o bardzo małym współczynniku zapadalności na międzybłoniaka opłucnej – tylko około 3% ogólnej liczby międzybłoniaków uznano za chorobę zawodową.

Średnia roczna zapadalność na międzybłoniaka opłucnej w latach 1980-1993 (według województw) wykazuje zróżnicowanie 0,35 ÷ 5,65 przypadków na 1 mln ludności. Wśród mężczyzn odnotowuje się największą zapadalność na Dolnym Śląsku. W rejonie tym znajdowały się dwa zakłady przetwórstwa azbestu oraz kopalnie surowców mineralnych, w których złożach stwierdzono domieszki minerałów azbestowych. Wyniki badania skał (*Więcek* 1983), prób surowców pobranych z hałd (*Maciejewska* i in. 1990; *Woźniak* 1999) oraz prób powietrza na stanowiskach pracy (*Woźniak* i in. 1993) w kopalniach surowców mineralnych na Dolnym Śląsku wykazały obecność: chryzotyłu, antygorytu, termolitu, aktynolitu i antofylitu. Próby pyłu pobrane w kopalniach i wprowadzone szczurom do jamy otrzewnej wykazały

bardzo silne działanie nowotworowe (międzybłoniaki otrzewnej). Szczególnie silne działanie w indukowaniu międzybłoniaków wykazały próby zawierające antygoryt włóknisty (*Stetkiewicz i in.* 1995).

ODLEGŁE SKUTKI DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO

Działanie mutagenne, teratogenne oraz wpływ na rozrodczość

W badaniach *in vivo* pracowników zakładów cementowo-azbestowych stwierdzono wzrost częstości aberracji chromosomowych i(lub) wzrost częstości chromatyd siostrzanych w limfocytach krwi obwodowej pracowników zakładów cementowo-azbestowych (*Fatma i in.* 1991), a u pacjentów z międzybłoniakiem w leukocytach pracowników zakładów azbestowych (*Pelin i in.* 1995). W tych modelach badawczych chryzotyl wykazywał większą aktywność niż amosyt, natomiast krokidolit i tremolit wykazywały słabą aktywność. W moczu pracowników zakładów azbestowych obserwowano wzrost liczby abduktów DNA oraz markerów uszkodzenia DNA (*Toxicological...* 1995). W większości badań nad mutacjami genów pod wpływem azbestu uzyskano negatywne wyniki. Zwiększoną częstość mutacji uzyskano w hybrydach komórek ludzkich i chomika.

Na podstawie wyników licznych badań wykazano, że włókna chryzotyli mogą powodować aberracje chromosomów komórek jajnika chomika i zarodków chomików chińskich. Zmiany w chromosomach obejmowały: aneuploidy, fragmentację złamania, inwersje, pierścienie i przemieszczenia. Stwierdzono różnice między genotoksycznym skutkiem działania chryzotyli na komórki gryzoni i człowieka, np. chryzotyl wywołuje aberracje chromosomowe i poliploidy w komórkach gryzoni, natomiast nie wywołuje poliploidów ani w komórkach międzybłonka (*Olofson, Mark* 1989), ani w komórkach nabłonkowych oskrzeli człowieka (*Kodama i in.* 1993). Niestety, prawie we wszystkich badaniach nie prowadzono jednocześnie grupy kontrolnej negatywnej pyłów obojętnych, które nie wykazują działania rakotwórczego. Na podstawie wyników badań *Korkinej* (*Korkina in.* 1992) wykazano, że cząstki lateksu i klinoptylitu wywołały także aberracje chromosomowe w ludzkich limfocytach *in vitro*. Badania, w których szczury i chomiki syryjskie były narażane na azbest o dużym stężeniu podawanym w diecie przed ciążą i w czasie ciąży, nie potwierdziły ujemnego wpływu azbestu na płodność oraz na uszkodzenia komórek rozrodczych. Uważa się także, że nieliczne włókna, które mogą przedostać się do innych narządów z płuc albo z przewodu pokarmowego, nie powodują ujemnego wpływu na komórki rozrodcze (*Toxicological...* 1995).

NAJWYŻSZE DOPUSZCZANE STĘŻENIA (NDS) W POWIETRZU NA STANOWISKACH PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)

Istniejące wartości NDS

Obowiązujące lub zalecane wartości dopuszczalne dla pyłów azbestów w Polsce, USA, Unii Europejskiej, Szwecji, Wielkiej Brytanii i innych państwach zestawiono w tabeli 18. W takich państwach, jak: Kanada, państwa Europy Zachodniej, które nie należą do Unii Europejskiej, oraz w Australii stosuje się na ogół wartości stężeń zalecane przez ACGIH. W Rosji, Bułga-

rii i na Ukrainie obowiązują dopuszczalne wartości dla pyłu całkowitego wynoszące: 0,1 mg/m³ w Bułgarii, 0,5 ÷ 4,0 mg/m³ w Rosji i 6,0 mg/m³ na Ukrainie.

Tabela 18.

Wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) azbestu chryzotylowego

Państwo/organizacja/ instytucja	NDS		Uwagi
	mg/m ³	wł/ml	
Anglia	–	0,5 ^d	4 h
		1,5 ^d	10 min
Australia	–	1,0 ^d	kat. 1; kancerogen
Bułgaria	0,1	1,0 ^d	
Szwecja	–	1,0 ^d	
		0,5 ^d	
Polska	1,0	0,5	
USA:			
– ACGIH (1998)		0,1 ^b	efekt krytyczny azbestoza, rak
– NIOSH		0,1 ^b	
– OSHA		MAC(TWA) 0,1 ^c	
		MAC(STEL) 1,0 ^c (30 min)	
Unia Europejska		0,6	chryzotyl mieszanina chryzotylu z innymi azbestami
		0,3	
Estonia		0,10 ^a	
Rosja	0,5 ^a		jeśli zawartość azbestu w pyłe jest większa niż 20%
	4,0 ^a		jeśli zawartość azbestu w pyłe jest mniejsza niż 10%

^a Asbestos symposium for the countries of central and Eastern Europe (1997).

^b TLV and BEI (1999) ACGIH.

^c ACGIH (1996) Guide to occupational exposure values.

^d ACGIH (1999), (komputerowa baza danych).

Podstawy proponowanych wartości NDS

Azbest, a zwłaszcza azbest chryzotylowy, należy oprócz wolnej krystalicznej krzemionki do tych czynników szkodliwych dla zdrowia, które są badane od kilkudziesięciu lat zarówno w eksperymentach na zwierzętach, jak i metodami epidemiologicznymi z uwzględnieniem różnych scenariuszy narażenia, różnych populacji i różnych dróg wchłaniania.

Do ustalenia wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń podstawowymi pracami są wyniki badań: *Mc Donalda* i in. (1980; 1983; 1984), *Nicholsona* i in. (1979), *Wollmera* i in. (1987), *Enarsona* i in. (1988), *Roacha* i in. (1983), *Dementa* i in. (1983) oraz *Albina* i in. (1990). Badania tych autorów dotyczyły populacji zawodowo narażonych na azbest chryzoty-

lowy przez okres od powyżej roku do około 30 lat (średnio $10 \div 20$ lat), a obserwowanymi skutkami narażenia były: pylica azbestowa, rak płuca, a w dwóch badaniach – *Albina* i in. (1990) oraz *Nicholsona* (1979), także międzybłoniaki.

Wartość LOAEL ustalona na podstawie wyników tych badań waha się w dość szerokich granicach od $2,3 \text{ wł} \cdot \text{lata/cm}^3$ do $300 \text{ wł} \cdot \text{lata/cm}^3$. Średnia wartość LOAEL, uzyskana na podstawie wyników wymienionych badań, wynosi $86 \text{ wł} \cdot \text{lata/cm}^3$. W celu określenia wartości NDS należy założyć co najmniej 40-letni okres narażenia i przyjąć współczynniki niepewności: *A*, *B*, *C*, *D* i *E*. Ponieważ wartość LOAEL określono na podstawie wyników badań przewlekłych na ludziach, można przyjąć następujące współczynniki niepewności:

- *A* = 2, współczynnik niepewności wynikający ze zmienności osobniczej
- *B* = 1, współczynnik niepewności dla różnic międzygatunkowych
- *C* = 1, współczynnik niepewności wynikający z przejścia z badań krótkoterminowych do przewlekłych
- *D* = 2, współczynnik uwzględniający zastosowanie wartości LOAEL zamiast wartości NOAEL
- *E* = 3, współczynnik modyfikujący uwzględniający takie odległe skutki narażenia, jak np. międzybłoniak, który może się ujawnić po 40-letnim i dłuższym okresie od pierwszego narażenia.

Po podstawieniu wartości współczynników do wzoru obliczamy wartość NDS:

$$\frac{\frac{86 \text{ wł} \cdot \text{lata}}{\text{cm}^3}}{40 \text{ lat} \cdot 2 \cdot 1 \cdot 1 \cdot 2 \cdot 3} = 0,18 \approx 0,2 \text{ wł/cm}^3.$$

W wypadku substancji kancerogennych należy oszacować ryzyko nowotworowe, jakie stwarza narażenie zawodowe na stężenie równe wartości NDS, a więc $0,2 \text{ wł/cm}^3$. Podstawą takiego oszacowania mogą być dane EPA z 1986 r., według których ryzyko dla całego życia (średnio 70 lat) rozwoju raka płuca przy ciągłym narażeniu na azbest chryzotylowy o stężeniu $0,0001 \text{ wł/cm}^3$ wynosi średnio dla osób palących $2,0 \cdot 10^{-5}$, a dla osób niepalących – $0,2 \cdot 10^{-5}$ (ryzyko jednostkowe dla narażenia inhalacyjnego $2,3 \cdot 10^{-1} \text{ wł/cm}^3$). Zakładając dla narażenia zawodowego 8-godzinne narażenie w ciągu doby przez 240 dni w ciągu roku, uzyskuje się następujące wielkości ryzyka nowotworowego dla raka płuca (tab. 19).

Tabela 19.

Ryzyko nowotworowe (rak płuca) w zależności od czasu narażenia i nawyku palenia tytoniu

Czas narażenia (lata pracy)	Ryzyko nowotworowe (rak płuca)	
	osoby palące	osoby niepalące
10	$1,2 \cdot 10^{-3}$	$1,2 \cdot 10^{-4}$
20	$2,4 \cdot 10^{-3}$	$2,4 \cdot 10^{-4}$
30	$3,6 \cdot 10^{-3}$	$3,6 \cdot 10^{-4}$
40	$4,8 \cdot 10^{-3}$	$4,8 \cdot 10^{-4}$

Jeżeli przyjąć akceptowalne ryzyko nowotworowe dla całego życia (średnio 70 lat) na poziomie $10^{-4} \div 10^{-3}$, to z powyższej tabeli wynika, że w granicach ryzyka akceptowalnego mieszczą się osoby niepalące i narażone na pył azbestu nawet przez 40 lat. Można także przy-

jąc, że w granicach ryzyka akceptowalnego mieszczą się także osoby palące, ale narażone na pył azbestu o stężeniu $0,2 \text{ w}\ell/\text{cm}^3$ przez mniej niż 10 lat.

Według danych Health Effects Institute z 1991 r. łączne ryzyko życiowe dla raka płuca i międzybłoniaka szacowane jest na $2 \cdot 10^{-3}$ dla narażenia na stężenie azbestu wynoszące $0,1 \text{ w}\ell/\text{cm}^3$ przy 20-letnim okresie narażenia w wieku $20 \div 45$ lat. Można więc obliczyć, że przy narażeniu na stężenie równe wartości NDS $0,2 \text{ w}\ell/\text{cm}^3$ ryzyko nowotworowe (rak płuca i międzybłoniak) wyniesie (tab. 20):

Tabela 20.

Ryzyko nowotworowe (rak płuca i międzybłoniak) w zależności od czasu narażenia

Czas narażenia (lata pracy)	Ryzyko (rak płuca i międzybłoniak)
1 rok	$5,0 \cdot 10^{-4}$
5 lat	$1,0 \cdot 10^{-3}$
10 lat	$2,0 \cdot 10^{-3}$
20 lat	$4,0 \cdot 10^{-3}$

W granicach ryzyka akceptowalnego mieszczą się w tym przypadku pracownicy narażeni na pył azbestu przez 5 i mniej lat. Należy jednak wyjaśnić, że zapadalność na międzybłoniaki nie jest związana z dawką pyłu azbestowego (stężeniem pyłu), a głównie z czasem, jaki upływa od pierwszego narażenia (czasem latencji). Dla rozwoju międzybłoniaka opłucnej i otrzewnej czas ten szacuje się średnio na $30 \div 40$ lat.

Rozwój międzybłoniaków zależy ponadto od rodzaju azbestu. Międzybłoniaki obserwowano przede wszystkim w kohortach narażonych na azbesty amfibolowe, a zwłaszcza na krokidolit. Niniejsza dokumentacja dotyczy natomiast pyłów azbestu chryzotylowego i mieszaniny azbestu chryzotylowego z amfibolami, lecz z wyłączeniem krokidolit, w związku z tym łączne ryzyko rozwoju raka płuca i międzybłoniaków powinno być brane pod uwagę podczas ustalania wartości NDS dla pyłów azbestu zawierających krokidolit (dokumentacja w opracowaniu). Opinię taką potwierdziły wyniki badań populacji narażonych na azbest w USA i w Danii (*Nicholson, Raffn* 1995). Wykazano w nich, że ryzyko rozwoju raka płuca jest jednakowe w razie narażenia na chryzotyl, amosyt czy krokidolit, natomiast ryzyko rozwoju międzybłoniaków związane z narażeniem na krokidolit jest od 4 do 10 razy większe niż ryzyko związane z narażeniem na chryzotyl i amosyt.

W Polsce dla pyłów azbestu i pyłów zawierających azbest ustala się także dopuszczalną wartość pyłu całkowitego w miligramach na metr sześcienny. Wartość ta ma na celu zabezpieczenie pracownika przed działaniem innych niż azbest składników pyłu, a zwłaszcza przed jego działaniem drażniącym na skórę, oczy i drogi oddechowe. Obowiązująca obecnie wartość NDS dla pyłu całkowitego wynosi $1,0 \text{ mg}/\text{m}^3$ dla pyłów zawierających azbest i inne minerały włókniste z wyjątkiem krokidolitu i antygorytu. Nie ma wyników badań, które uzasadniałyby zmniejszenie lub zwiększenie tej wartości.

Proponuje się ponadto, aby w rozporządzeniu ministra pracy i polityki socjalnej z dnia 17 czerwca 1998 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy wprowadzono w Załączniku 1 B. Pyły – następujące zmiany i uściślenia:

Lp. 3. Pyły zawierające azbest:

a) pyły zawierające azbest chryzotylowy oraz pyły zawierające azbest chryzotylowy i inne minerały włókniste z wyjątkiem krokidolitu

– pył całkowity – $1,0 \text{ mg/m}^3$
– włókna respirabilne – $0,2 \text{ wł/cm}^3$,

b) pyły zawierające krokidolit:

– pył całkowity – $0,5 \text{ mg/m}^3$
– włókna respirabilne – $0,2 \text{ wł/cm}^3$.

Z punktu 3. należy wyłączyć pyły zawierające antygoryt włóknisty i uwzględnić je w punkcie 4., gdyż antygorytu nie można zakwalifikować jako azbest, czyli punkt 4. powinien mieć brzmienie:

Lp. 4. Pyły zawierające antygoryt włóknisty:

– pył całkowity – $0,5 \text{ mg/m}^3$
– włókna respirabilne – $0,2 \text{ wł/cm}^3$.

W punktach od 4. do 17. należy zmienić numerację – punkty te powinny mieć numerację od numeru 5. do 18.

ZAKRES I CZĘSTOTLIWOŚĆ BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, PRZECIWSKAZANIA LEKARSKIE DO ZATRUDNIENIA ***

Zakres badania wstępnego

Badania ogólnolekarskie ze szczególnym uwzględnieniem stanu układu oddechowego, pełnowymiarowe zdjęcia rtg klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej i bocznej; badania czynnościowe układu oddechowego: badanie spirometryczne (VC , FEV_1 , $FV_1\%$), pożądane badanie zdolności wysiłkowej i zdolności dyfuzyjnej płuc oraz badanie laryngologiczne.

Zakres i częstotliwość badań okresowych

Uzupełnienie wywiadu dotyczącego aktualnie wykonywanej pracy i przebytych chorób układu oddechowego; badanie ogólnolekarskie ze szczególnym uwzględnieniem stanu układu oddechowego i obecności trzeszczeń w dolnych obszarach płuc.

Częstość badań okresowych: pierwsze po 4 latach, następne co 2 lata.

U osób o stażu pracy powyżej 10 lat – co roku; pełnowymiarowe zdjęcia rtg klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej.

U osób o stażu pracy do 10 lat radiogramy klatki piersiowej powinny być wykonane: pierwsze po 4 latach, następne co 2 lata, a u osób o stażu pracy powyżej 10 lat – co roku.

Ponadto wykonywanie zdjęć rtg w odstępach rocznych uzasadniają następujące sytuacje:

- obecność zmian radiologicznych pod postacią małych, nieregularnych cieni typu: s, t, u, począwszy od kategorii ilościowej 1/1
- obecność zgrubień i zwapnień opłucnej
- pojawienie się zaburzeń wentylacji, zwłaszcza typu restrukcyjnego i mieszanego średniego stopnia

*** Wczesna diagnostyka następstw zdrowotnych przewlekłej ekspozycji na pył azbestu. Poradnik dla lekarzy (1995) Pod red. J. Iżyckiego. Łódź, IMP.

- znaczne przekroczenie stężeń liczbowych włókien azbestu na stanowisku pracy
- badanie spirometryczne (VC, FEV₁, FEV₁%)
- u osób o stażu pracy do 10 lat – co 2 lata
- u osób o stażu pracy powyżej 10 lat – co roku
- badanie laryngologiczne w zależności od wskazań.

Zakres badania końcowego

Badania ogólnolekarskie ze szczególnym uwzględnieniem stanu układu oddechowego i obecności trzeszczeń w dolnych obszarach płuc: pełnowymiarowe zdjęcia rtg klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej i bocznej, badania czynnościowe układu oddechowego, badanie spirometryczne (VC, FEV₁, FV%), badanie zdolności wysiłkowej i zdolności dyfuzyjnej płuc oraz badanie laryngologiczne.

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Podstawę prawidłowego doboru zdrowotnego do zatrudnienia stanowią badania wstępne, których celem jest wykrycie odchyleń w układzie oddechowym, stanowiących przeciwwskazania do pracy w narażeniu na azbest.

Przeciwwskazania lekarskie powinny uwzględniać:

- zmiany pylicze lub inne pyłopochodne choroby płuc nabyte w poprzednich miesiącach pracy
- przewlekłe choroby układu oddechowego, jak: czynna gruźlica płuc lub rozległe zmiany pogrążlicze, rozległe zmiany pozapalne płuc i opłucnej (zrosty), przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli, rozedma płuc, dychawica oskrzelowa, sarkoidoza, zwłóknienia śródmiąższowe o różnej etiologii, alergiczne zapalenia pęcherzyków płucnych, przewlekłe nieżyty zanikowe, przerostowe i alergiczne górnych dróg oddechowych, polipy nosa i inne zmiany upośledzające drożność nosa
 - zgrubienia i zwapnienia opłucnej
 - choroby nowotworowe układu oddechowego
 - zniekształcenia klatki piersiowej ograniczające ruchomość oddechową
 - zaburzenia sprawności wentylacyjnej płuc i upośledzenie zdolności wysiłkowej niezależnie od przyczyny
 - przewlekłe choroby układu krążenia z zaburzeniami krążenia płucnego
 - mukowiscydoza
 - nałóg palenia tytoniu (zwiększone ryzyko raka płuc).

Zasady okresowej kontroli stanu zdrowia osób po ustaleniu zatrudnienia w narażeniu na pyły zawierające azbest

Możliwość postępu zmian chorobowych w układzie oddechowym po przerwaniu narażenia zawodowego wymaga okresowej kontroli stanu zdrowia emerytów. Szczególnie dotyczy to osób, których okres narażenia na azbest przekroczył 10 lat. Należy jednak pamiętać, że u osób nawet o krótkim stażu pracy istnieje zwiększone ryzyko rozwoju choroby nowotworowej po długoletnim okresie latencji. Dlatego zaleca się przeprowadzenie badań okresowych emerytów w odstępach pięcioletnich, a u osób, których okres narażenia na azbest przekroczył 20 lat, nawet co 3 lata.

Zakres badań kontrolnych powinien obejmować: badanie ogólnolekarskie, zdjęcie rtg pełnowymiarowe w projekcji tylnoprzodniej i bocznej, badanie spirometryczne oraz badanie laryngologiczne w zależności od wskazań.

POTRZEBY BADAWCZE

Ze względu na większą niż w innych rejonach Polski zapadalność na międzybłoniaka opłucnej wśród ludności Dolnego Śląska, należy prowadzić dalsze badania nad wyjaśnieniem przyczyn tego zjawiska.

PIŚMIENNICTWO

Abraham J.L., Smith C.M., Mossman B. (1988) *Ann. Occup. Hyg.* 32 (supp.1), 203-211.

ACGIH (1996) *Guide to occupational exposure values.*

ACGIH (1999), (komputerowa baza danych).

Albin M. i in. (1990) *Br. J. Ind Med.* 4, 602-610.

Alies-Patin A.M. i in. (1985) *Br. J. Ind Med.* 42, 219-225.

Asbestos Symposium for the Countries of Central and Eastern Europe (1997).

Azbest i inne naturalne włókna mineralne. 1990 (tłum. pol. z WHO/IPCS 1986).

Azbest w środowisku, skutki i profilaktyka (1998) Pod red. N.I. Szeszenii-Dąbrowskiej, J. Siuty. Łódź, IMP.

Begin R., Cantin A., Masse S. (1991) *Exp. Lung. Res.* 17, 971-984.

Begin R. i in. (1987) W: *Asbestos toxicity.* New York 87-107.

Bell G. (1990) *HSE Toxicity Review No. 24.* London, Health and Safety Executive.

Bery G. (1981) *Br. J. Ind. Med.* 38, 130-137.

Berry G., Newhouse M.L. (1983) *Br. I. Ind. Med.* 40, 1-7.

Bissonnette E., Dubois C., Rola-Pleszczyński M. (1989) *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharm.* 65, 211-227.

Boatman E.S. i in. (1983) *Environ. Health Perspect.* 53, 131-139.

Boutin C. i in. (1993) W: *Proceedings of a workshop on cellular and molecular effects of minerals and synthetic dusts and fibres.* Paris, Noncassin.

Brody A.R. i in. (1981) *Am. Rev. Resp. Dis.* 123, 670-679.

Chan T.L., Lippmann M. (1980) *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 41, 399-409. Valleron 1985.

Churg A. (1993) W: *Warhelc D.B. (red.) Fibre toxicology.* New York, Academic: press 425-448.

Churg A. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 38, 625-633.

Churg A., Warnock M.L. (1981) *Am. J. Pathol.* 102, 447-456.

Churg A., Warnock M.L. (1988) *Am. Rev. Res. Dis.* 122, 669-687.

Churg A. i in. (1989) *Am. Rev. Resp. Dis.* 134, 885-890.

Churg A. i in. (1984) *Am. Rev. Resp. Dis.* 130, 1042-1045.

Clemmensen J., Hjaldrim-Jensen S. (1981) *Ecotoxicol Environ Safety* 5, 15-23.

Coffin D.L., Cook P.M., Creason J.P. (1992) *Inhal. Toxicol.* 4, 273-300.

Coin P.G., Roggli V.L., Brody A.R. (1992) *Environ. Res.* 58, 97-116.

Cook P.M. (1983) *Environ. Health Prespect* 53, 121-130.

Davis J.M. (1964) *Br. J. Exp. Pathol.* 45, 642-64.

Davis J.M. (1984) *Br. J. Exp. Pathol.* 45, 642-646.

Davis J.M. (1987) W: Non-occupational exposure to mineral fibres. Lyon, IARC 33-45.

Davis J.M. (1989) Mineral fibre carcinogenesis. IARC Sci. Publ. 90, 33-45.

Davis J.M., Cowie H. (1990) *Environ. Health Prespect.* 88, 305-309.

Davis J.M., Jones A.D. (1988) *Br. J. Exp. Path.* 69, 717-737.

Davis J.M. i in. (1978) *Br. J. Cancer.* 37, 673-688.

Davis J.M. i in. (1986a) *Br. J. Exp. Pathol.* 67, 113-129.

Davis J.M. i in. (1986b) *Br. J. Exp. Pathol.* 67, 473-491.

Davis J.M. i in. (1988) *Br. J. Industr. Med.* 45, 337-345.

Davis J.M. i in. (1991) *Int. J. Exp. Pathol.* 72, 263-274.

De Klerk N.H., Armstrong B.K. (1989) *Br. J. Ind. Med.* 46, 529-536.

Dement J.M. (1980) W: proceedings of the 5th International Conference on Inhaled Particles and Vapours Bottles.

Dement J.M., Brown D.P. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 38, 525-532.

Dement J.M., Brown D.P., Okun A. (1994) *Am. J. Ind. Med.*

Dement J.M. i in. (1983) *Am. I. Ind. Med.* 4, 421-433.

Dodson J. i in. (1990) *Am. Rev. Resp. Dis.* 142, 843-847.

Elmes P.C., Simson M.J.C. (1977) *Br. J. Ind. Med.* 34, 174-180.

EPA (1986).

Enarson D.A. i in. (1988) *Arch. Toxicol.* 62, 424-427.

Fairburst S., Illing H.P.A. (1987) HSE Toxicity Review 19. London, Health and Safety Executive.

Fasske E. (1988) *Respiration* 53, 120-127.

Fatma N. i in. (1991) *Br. J. Ind. Med.* 48, 103-105.

Finkelstein M. (1983) *Br. J. Ind. Med.* 40, 138-144.

Finkelstein M. (1984) *Am. Rev. Resp. Dis.* 129, 754-761.

Gardner i in. (1986) *Br. J. Ind. Med.* 43, 726-732.

Harrison P.T., Health J.C. (1988) *Carcinogen.* 9, 2165-2171.

Henderson V.L., Enterline P.E. (1979) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 330, 117-126.

Hesterberg T.W. i in. (1991) Mechanisms of fibre carcinogenesis. New York, Plenum Press, 531-539.

Hiroshima K.K. i in. (1993) *A. J. Ind. Med.* 23, 883-901.

Hughes J.M., Weill J., Hammad Y.Y. (1987) *Br. J. Ind. Med.* 44, 161-174.

Hume L.A., Rimstidt J.D. (1992) *American Mineral.* 77, 1125-1128.

- Jones J.S.* i in. (1980) Biological effects of mineral fibres. IARC Scientific Publication No.30. Lyon, International Agency for Research on Cancer 187-199.
- Jones A.D., Johnston A.M., Vincent J.H.* (1983) Aerosols in the mining and industrial work environment. Vol. 2. Michigan, ANN Arbor Science, 613-632.
- Kaufner E.* i in. (1987) Ann. Occup. Hyg. 31, 233-240.
- Kimizuka G., Wang N.S., Hayashi Y.* (1987) I. Toxicol. Environ. Health 2, 251-264.
- Kimizuka G.* i in. (1993) Acta Path. Jap. 43, 149-153.
- Knox E.G.* i in. (1968) Br. J. Ind. Med. 25, 293-303.
- Kodama Y.* i in. (1993) Carcinogenesis 14, 691-697.
- Kohyama N., Suzuki Y.* (1991) Ann. NY Acad. Sci. 643, 27-52.
- Korkina L.G.* i in. (1992) Mutat. Res. 265, 245-253.
- Koshi K.* i in. (1991) Ind. Health 29, 37-56.
- Langer A.M., Nolan R.P.* (1994) Ann. Occup. Hyg. 38, 427-451.
- Le Bouffant L.* i in. (1985) Cah. Notes Docum. 118, 83-89.
- Lemaire J.* (1985) Am. Rev. Res. Dis. 131, 144-149.
- Lemaire J.* i in. (1985) Environ. Res. 36, 314-326.
- Lemaire J.* (1991) Am. J. Path. 138, 487-495.
- Lemaire J.* i in. (1989) Environ. Res. 48, 193-210.
- Liddell F.D.K.* (1994) Ann. Occup. Hyg. 38, 519-523.
- Lippmann M.* (1988) Environ. Res. 46, 86-106.
- Lippmann A.* (1990) Environ. Health Perspect. 88, 311-317.
- Lippmann M., Timbrell V.* (1990) J. Aerosol. Med. 3, 3155-3168.
- Lippmann M.* (1992) Environmental toxicants: human exposures and their health effects. 1-75.
- Lis J., Sylwestrzak A.* (1986) Minerality Dolnego Śląska. Warszawa, Wyd. Geol.
- Lu J.* i in. (1994) Mutat. Res. 320, 253-259.
- Lund L.G., Aust A.E.* (1991) BioFactors 3, 83-89.
- Łączki J.W.* (1974) Wydobycie i zastosowanie azbestu. Wyd. Śląsk.
- Maciejewska A., Bielichowska-Cybula G., Krużewska R.* (1990) Medycyna Pracy 41(6), 429-438.
- Magnani C.* (1981) Med. Lav. 6, 441-453.
- Magnani C., Leporati M.* (1998) Occup. Environ. Med. 55, 111-114.
- McClellan R.O.* (1992) Regul. Toxicol. Pharmacol. 16(3) 321-364.
- McDonald A.D.* i in. (1982) Br. J. Ind. Med. 39, 368-374.
- McDonald A.D., McDonald J.C.* (1978) Environ. Res. 17, 340-346.
- McDonald A.D., McDonald J.C.* (1980) Cancer. 46, 1650-1656.
- McDonald A.D.* i in. (1983a) Br. J. Ind. Med. 40, 361-367.
- McDonald A.D.* i in. (1983b) Br. J. Ind. Med. 40, 368-374.
- McDonald A.D.* i in. (1989) Br. J. Ind. Med. 41, 151-157.

McDonald J.C. (1988) *Am. J. Ind. Med.* 14, 247-249.
McDonald J.C., Douglas F., Liddell F. (1979) *Ann. NY Acad. Sci.* 330, 1-9.
McDonald J.C., McDonald A.D. (1993) *Am. J. Ind Med.* 24, 245-246.
McDonald J.C. i in. (1980) *Br. J. Ind. Med.* 37, 11-24.
McDonald J.C. i in. (1984a) *Br. J. Ind. Med.* 41, 151-157.
McDonald J.C. i in. (1984b) *Cancer* 63, 1544-1547.
Milne J.E.H. (1971) *Trans. Soc. Occup. Med.* 214, 118-121.
Monchaux G. i in. (1981) *Carcinogenesis* 2, 229-236.
Morgan A. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 38, 643-646.
Morgan A. (1980) W: *Biological effects of mineral fibres.* Lyon, IARC 329-335.
Mogran A., Holmes A. (1980) *Br. J. Ind. Med.* 37, 25-32.
Mogran A., Holmes A. (1985) *Environ Res.* 38, 283-292.
Morgan A., Holmes A., Gold C. (1971) *Environ. Res.* 4, 558-570.
Mossman B.T., Sesko A.M. (1990) *Toxicology* 60, 53-61.
Mossman B.T. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 4, 617-624.
Moulin E. (1988) *Eur. Respir. J.* 1, 818-822.
Muhle E. i in. (1987) *Ann. Occup. Hyg.* 31, 755-764.
Neuberger M., Kundi M. (1990) *Br. J. Ind. Med.* 47, 615-620.
Newhouse M.L. (1973) W: *Biological effects of asbestos.* Lyon, IARC, Sci. Publ. 8.
Newhouse M.L. (1982) *Asbestos of the lung and its complications.* Praga, Avicenum.
Newhouse M.L., Sullivan K.R. (1989) *Br. J. Ind. Med.* 46, 176-179.
Nicholson W.J. i in. (1979) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 30, 11-21.
Nicholson W.J., Raffn (1995) *Med. Lav.* 86(5), 393-410.
Oberdoerster G. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 38, 601-615.
Oberdoerster G., Lehnert B.A. (1991) *Mechanisms in fibre carcinogenesis.* New York, 157-179.
Ohlson C.G., Hogstedt C. (1985) *Br. J. Ind. Med.* 42, 397-402.
Olofsson K., Mark J. (1989) *Cancer. Genet. Cytogenet.* 41, 33-39.
Pelin K. i in. (1995) *Mutat. Res.* 334, 225-233
Peto J.W. (1980) W: *Biological effects of mineral fibres.* IARC, Sci. Publ. 30, 829-836.
Peto J. i in. (1985) *Ann. Occup. Hyg.* 29, 305-355.
Pigg B.J. (1994) *Ann. Occup. Hyg.* 36, 453-458.
Piolatto G. i in. (1990) *Br. J. Ind. Med.* 47, 810-814.
Platek S.F. i in. (1985) *Fund. Appl. Toxicol.* 5, 327-340.
Pooley F.D., Clark N.J. (1980) W: *Biological effects of mineral fibres.* Lyon, IARC 79-86.
Pott F. (1999) *Ann. Occup. Hyg.* 38, 589-600.
Pott F., Friedrichs K.H. (1972) *Naturwissenschaften* 313-331.
Pott F., Friedrichs K.H., Huth F. (1976) *Zbl. Bakt. Hyg.* 162, 467-505.

Pott F. i in. (1987) *Exp. Path.* 32, 129-152.

Raffn i in. (1989) *Br. J. Ind. Med.* 46, 90-96.

Roach S.A. i in. (1983) *Ann. Occup. Hyg.* 27 1-13.

Robinson C.F. (1979) *W: Dust and diseases. Park Forest South Illinois , Pat. Publ. Inc.* 131-143.

Rogers A.J. i in. (1991) *Ann. Occup. Hyg.*

Roggli V.L., Brody A.R. (1984) *Exp. Lung. Res.* 7, 133-147.

Rubino i in. (1979) *Br.J. Ind. Med.* 36, 187-194.

Rubinson C.F. i in. (1979) *Br. J. Ind. Med.* 36, 187-194.

Schleziinger R.B. i in. (1977) *J. Aerosol. Sci.* 8, 429-445.

Schleziinger R.B., Concato J., Lippmann M. (1986) *W: Proceedings of the International Symposium on Aerosols in the Mining and Industrial Work Environment. Ann. Arbor. Science Publishers* 65-176.

Sebastien P. i in. (1980) *W: Biological effects of mineral fibers. Lyon, IARC* 237-246.

Sebastien P. i in. (1989) *Br. J. Ind. Med.* 46, 180-187.

Sebastien P., Begin R., Masse S. (1990) *Int. J. Exp. Path.* 7, 6-10.

Seidman A., Selikoff I.J., Hammond E.E. (1979) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 330, 61-90.

Selikoff I.J., Hamond E.C. (1979) *Am. Med. Assoc.* 242, 458-465.

Seshan K. (1985) *Environ. Health Perspect.* 53, 143-148.

Stanton M.F., Wrench C. (1972) *J. Nat. Cancer Inst.* 48, 797-821.

Stanton M.F. i in. (1977) *J. Nat. Cancer Inst.* 58, 587-603.

Stetkiewicz J., Woźniak H., Więcek E. (1995) *W: Aspects on environmental toxicology. Thessaloniki* 185-189.

Stroszejn-Mrowca G., Szczepaniak M., Więcek E. (1991) *Medycyna Pracy* 42, 343-397.

Szeszenia-Dąbrowska N., Siuta J. (1996) *Pod red. J. Siuta . Przeg. Epid.* 50(4), 447-455.

Szeszenia-Dąbrowska N., Szymczak W., Wilczyńska U. (1998) *Azbest w środowisku pracy. Skutki i profilaktyka. Łódź.*

Sztuczne włókna mineralne (1994),(tłum. polskie z WHO/IPCS 1988).

TLV and BEI (1999) ACGIH.

Thomas S. i in. (1982) *Br. J. Ind. Med.* 39, 273-276.

Tilkes F., Beck E.G. (1989) *W: Nonoccupational exposure to mineral fibres. Lyon, IARC* 190-196.

Timbrell V. (1972) *W: Assessment of airborne particles.* 429-445.

Toxicological profile for asbestos (update), (1995) U.S. Department of Health and Human Services.

Toyokoni S., Sagripanti J.L. (1993) *Free Rad. Biol. Med.* 15, 117-123.

Van de Meeren i in. (1992) *Int. J. Cancer* 50, 937-942.

Vincent J.M. i in. (1981) *Am. Ind. Assoc. J.* 42, 711-721.

Wagner J.C. i in. (1984) *Br. J. Cancer* 29, 252-26.

Wagner J.C. i in.(1980) *W: Biological effects of mineral fibres. Lyon, IARC* 363-373.

Warheit D.B., Hartsky M.A. (1990) *Exp. Lung. Res.*16, 83-99.

Wczesna diagnostyka następstw zdrowotnych przewlekłej ekspozycji na pył azbestu. Poradnik dla lekarzy (1995) Pod red. J. Iżyckiego. Łódź, IMP.

Wehner A.P., Stuart B.O., Sanders C.L. (1979) *Proc. Exp. Tumor Res.* 24, 177.

Więcek E. (1983) *Medycyna Pracy* 34, 235-244.

Wollmer P. i in. (1987) *Br. J. Ind. Med.* 44, 542-549.

Woźniak H. (1999) *Medycyna Pracy* 50, 443-452.

Woźniak H., Gromiec J. (1995) Ocena narażenia zawodowego na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne i azbest w wybranych gałęziach przemysłu. Pod red. E. Więcka. IMP Łódź.

Woźniak H., Więcek E., Bielichowska-Cybula G. (1985) *PIOM and Environ. Health* 4, 21-31.

Woźniak H. i in. (1991) *Medycyna Pracy* 42(6), 411-417.

Woźniak H. i in. (1993) *Polish J. Occup. Med. Environ.* 6, 55-60.

Wybrane sztuczne włókna organiczne (1999), (tłum. polskie z WHO/IPCS1993).

Yegles M. i in. (1993) *Am. J. Resp. Cell. Mol. Biol.* 9, 186-191.

Yoshimura H., Takemoto K. (1991) *Jap. I. Ind. Health* 33, 81-93.

Yu C.P., Asghariam B., Abraham J.L. (1990a) *J. Aerosol. Sci.* 21, 587-594.

Yu C.P., Asghariam B., Chen Y.K. (1990b) *J. Aerosol. Sci.* 21(3), 368-371.

Yu C.P., Asghariam B., Pinkerton K.E. (1991) *J. Aerosol. Sci.* 22, 757-763.

EDWARD WIĘCEK, HELENA WOŹNIAK

Chrysotile asbestos

A b s t r a c t

Chrysotile asbestos $Mg_3(Si_2O_5)(OH)_8$ is a hydrated silicate of magnesium and it belongs to the group of serpentine minerals. Chrysotile fibres have many uses, mostly in the production of asbestos-cement, textile, insulating and friction products.

Occupational exposure to asbestos dusts can cause the following diseases: asbestosis, lung cancer, and considerably more seldom mesothelioma.

For asbestosis and lung cancer the relationship between the biological effect and the cumulated dose of asbestos fibres has been proved. The risk of developing mesothelioma is relative to the time that elapses from the first exposure to asbestos fibres.

Taking into account data from epidemiological and experimental studies the following values are proposed: occupational exposure limit (OEL) for dusts containing chrysotile and other fibrous minerals except for crocidolite – 0.2 fb/cm^3 instead of the compulsory value – 0.5 fb/cm^3 .

There are no bases to change OEL for total dust, which is 1.0 mg/m^3 .