



Evropska priporočila za diagnosticiranje poklicnih bolezni



Evropska priporočila za diagnosticiranje poklicnih bolezni

Evropska komisija

Generalni direktorat za zaposlovanje, socialne zadeve in enake možnosti
Enota F4

Angleški izvirni rokopis je bil dokončan januarja 2009.

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični inštitut za medicino dela, prometa in športa

Slovenska različica je bila pripravljena novembra 2019.

Niti Evropska komisija niti posamezniki, ki delujejo v njenem imenu, ne sprejemajo odgovornosti za uporabo podatkov iz te publikacije.

© Fotografija na naslovnici: Sartorius Stedim Biotech S.A.

Europe Direct je služba za pomoč pri iskanju odgovorov na vprašanja v zvezi z Evropsko unijo

**Brezplačna telefonska številka (*):
00 800 6 7 8 9 10 11**

(*) Nekateri operaterji mobilne telefonije ne dovoljujejo vzpostavitve zveze s številkami 00 800 ali pa te klice zaračunavajo.

Več informacij o Evropski uniji je na voljo na internetu (<http://europa.eu>).

Kataloški podatki angleškega izvirnika:

Evropska komisija

Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis

Luksemburg: Urad za publikacije Evropske unije

ISBN 978-92-79-11483-0

doi 10.2767/38249

© Evropska unija, 2009

Slovenska različica:

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični inštitut za medicino dela, prometa in športa

Evropska priporočila za diagnosticiranje poklicnih bolezni

Ljubljana, 2019

Urednici: dr. Metoda Dodič Fikfak in Tanja Urdih Lazar

Strokovni pregled: dr. Alenka Franko

Martin Kurent

Majda Mandelc Grom

dr. Alenka Škerjanc

Prevod: Amidas

Lektura: Darja Rogelj

Slovenska različica je na voljo samo v elektronski obliki.

Pripravo slovenske različice je financiralo Ministrstvo za zdravje RS.

	Kazalo vsebine	Stran
	Predgovor	5
	Informacije za bralce	14
Priloga I št.	Poglavja	
1	Bolezni, ki jih povzročajo naslednje kemične snovi	
100	Akrilonitril	15
101	Arzen ali njegove spojine	17
102	Berilij ali njegove spojine	19
103.01	Ogljikov monoksid	22
103.02	Ogljikov oksiklorid (fosgen)	24
104.01	Cianovodikova kislina (vodikov cianid)	25
104.02	Cianidi in njihove spojine	27
104.03	Izocianati	29
105	Kadmij ali njegove spojine	31
106	Krom ali njegove spojine	34
107	Živo srebro ali njegove spojine	37
108	Mangan ali njegove spojine	41
109.01	Dušikova kislina	44
109.02	Dušikovi oksidi	45
109.03	Amonijak	47
110	Nikelj ali njegove spojine	49
111	Fosfor ali njegove spojine	51
112	Svinec ali njegove spojine	53
113.01	Žveplovi oksidi	58
113.02	Žveplova kislina	58
113.03	Ogljikov disulfid	61
114	Vanadij ali njegove spojine	63
115.01	Klor	65
115.02	Brom	67
115.04	Jod	68
115.05	Fluor ali njegove spojine	69
116	Alifatski ali aliciklični ogljikovodiki, pridobljeni iz naftnih olj ali bencina	72
117	Halogenirani derivati alifatskih ali alicikličnih ogljikovodikov	76
118	Butilni, metilni in izopropilni alkohol	88
119	Etilen glikol, dietilen glikol, 1,4-butandiol in nitrirani derivati glikolov in glicerola	90
120	Metil eter, etil eter, izopropil eter, vinil eter, dikloroizopropil eter, gvajakol, metil eter in etil eter etilen glikola	92
121	Aceton, kloroaceton, bromoaceton, heksafluoroaceton, metil etil keton, metil n-butyl keton, metil izobutil keton, diaceton alkohol, mezitil oksid, 2-metilcikloheksanon	99
122	Organofosforni estri	100
123	Organske kisline	105
124	Formaldehid	108
125	Alifatski nitrirani derivati	110
126.01	Benzen ali njegovi homologe (homologe benzena s splošno formulo: C _n H _{2n-6})	112
126.02	Naftalen ali njegovi homologe (homologe naftalena določa formula: C _n H _{2n-12})	117

126.03	Vinilbenzen in divinilbenzen	119
127	Halogenirani derivati aromatskih ogljikovodikov	121
128.01	Fenoli ali njihovi homologi ali njihovi halogenirani derivati	125
128.02	Naftoli ali njihovi homologi ali njihovi halogenirani derivati	128
128.03	Halogenirani derivati alkilariloksidov	130
128.04	Halogenirani derivati alkilarilsulfonatov	130
128.05	Benzokinoni	132
129.01	Aromatski amini ali aromatski hidrazini ali njihovi halogenirani, fenolni, nitritni, nitratni ali sulfonatni derivati	134
129.02	Alifatski amini in njihovi halogenirani derivati	136
130.01	Nitrirani derivati aromatskih ogljikovodikov	138
130.02	Nitrirani derivati fenolov ali njihovih homologov	143
131	Antimon in njegovi derivati	144
132	Estri dušikove kisline	146
133	Vodikov sulfid	148
135	Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje	150
136	Polinevropatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje	153
2	Kožne bolezni, ki jih povzročajo snovi in dejavniki, ki niso navedeni drugje	
201	Kožne bolezni in kožni raki, ki jih povzročajo:	154
201.01	Saje	154
201.03	Katran	154
201.02	Bitumen	154
201.04	Smole	154
201.05	Antracen ali njegove spojine	154
201.06	Mineralna in druga olja	154
201.07	Surovi parafin	154
201.08	Karbazol ali njegove spojine	154
201.09	Stranski produkti destilacije premoga	154
202	Poklicne kožne bolezni, ki jih povzročajo znanstveno dokazani alergeni ali dražeče snovi, ki niso navedeni drugje	156
3	Bolezni, ki jih povzročajo vdihavanje snovi in dejavniki, ki niso navedeni drugje	
301	Bolezni dihal in rakave bolezni	
301.11	Silikoza	166
301.12	Silikoza v kombinaciji s pljučno tuberkulozo	166
301.21	Azbestoza	169
301.22	Mezoteliom po vdihavanju azbestnega prahu	169
301.31	Pnevmokonioze, ki jih povzroča prah silikatov	174
302	Zaplet zaradi izpostavljenosti azbestu v obliki bronhialnega raka	169
303	Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzroča prah sintranih kovin	175
304.01	Ekstrinzični alergijski alveolitis	176
304.02	Pljučne bolezni, ki jih povzroča vdihavanje prahu in vlaken bombaža, lana, konoplje, jute, sisala in odpadkov sladkornega trsa	180

304.04	Bolezni dihal, ki jih povzročajo vdihavanje prahu kobalta, kositra, barija in grafita	183
304.05	Sideroza	186
304.06	Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela	187
304.07	Alergijski rinitis, ki ga povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela	189
305.01	Rakave bolezni zgornjih dihal, ki jih povzročajo vdihavanje lesnega prahu	190
306	Fibrotične bolezni plevre z oteženim dihanjem, ki jih povzročajo azbest	169
307	Kronični obstruktivni bronhitis ali emfizem pri rudarjih, ki delajo v podzemnih premogovnikih	191
308	Pljučni rak po vdihavanju azbestnega prahu	169
309	Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzročajo prah ali hlapi aluminija ali njegovih spojin	192
310	Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzročajo prah osnovne žlindre	195
4	Nalezljive in parazitske bolezni	
401	Nalezljive ali parazitske bolezni, ki jih na človeka prenesejo živali ali ostanki živali	196
402	Tetanus	204
403	Bruceloza	206
404	Virusni hepatitis	208
405	Tuberkuloza	213
406	Ameboza	216
407	Druge nalezljive bolezni, ki jih povzročajo delo na področju preprečevanja bolezni, zdravstvenega varstva, pomoči na domu in v drugih primerljivih dejavnostih z dokazanim tveganjem za okužbo	218
5	Bolezni, ki jih povzročajo naslednji fizikalni dejavniki:	
502.01	Katarakte, ki jih povzročajo toplotno sevanje	227
502.02	Bolezni veznice po izpostavljenosti ultravijoličnemu sevanju	227
503	Naglušnost ali gluhost zaradi hrupa	232
504	Bolezni, ki jih povzročajo atmosferska kompresija ali dekompresija	234
505.01	Osteoartikularne bolezni rok in zapestij, ki jih povzročajo mehanske vibracije	239
505.02	Angionevrotične bolezni, ki jih povzročajo mehanske vibracije	239
506.10	Bolezni obsklepnih burz zaradi pritiska	242
506.11	Prepatelarni in subpatelarni burzitis	243
506.12	Burzitis olekranona	246
506.13	Ramenski burzitis	249
506.21	Bolezni zaradi preobremenjenosti kitnih ovojnica	252
506.22	Bolezni zaradi preobremenjenosti peritendineuma	253
506.23	Bolezni zaradi preobremenjenosti prirastišč mišic in kit	254
506.30	Lezije meniskusa po daljšem obdobju dela v klečečem ali čepečem položaju	255
506.40	Paraliza živcev zaradi pritiska	256

506.45	Sindrom karpalnega kanala	257
507	Rudarski nistagmus	259
508	Bolezni, ki jih povzroča ionizirajoče sevanje	260
	Abecedno kazalo ključnih besed	264

PREDGOVOR

Profesor Tar-Ching Aw (predsednik, Strokovna skupina Evropske unije za diagnosticiranje poklicnih bolezni)

Uvod

Dogovorjena merila za diagnosticiranje poklicnih bolezni bodo pomagala zagotavljati doslednost pri kliničnih odločitvah ter prispevala k obvladovanju posameznih primerov in preprečevanju bolezni pri poklicno izpostavljenih skupinah. Evropska komisija (EK) je izdelala prvi seznam poklicnih bolezni leta 1962. Seznane poklicnih bolezni imajo tudi druge agencije in organizacije v različnih državah, vendar so smernice za prepoznavanje teh bolezni slabše dostopne. Ob prepoznavi te potrebe je EK leta 1963 pripravila dokument z naslovom »Medicinski podatki o boleznih, naštetih na Evropskem seznamu poklicnih bolezni«. Ta dokument je leta 1994 posodobila delovna skupina strokovnjakov EU in objavila »Priporočila o diagnosticiranju poklicnih bolezni« (angl. Information notices on diagnosis of occupational diseases). Deset let pozneje je bila naročena revizija dokumenta iz leta 1994. Trenutni dokument »Merila za diagnosticiranje poklicnih bolezni« je rezultat prizadevanj nove strokovne delovne skupine Evropske unije (EU). Skupina je vključevala več strokovnjakov, ki so sodelovali že pri dokumentu iz leta 1994, in nove člane iz različnih držav EU. Povabljeni so bili tudi opazovalci – predstavniki sindikatov in industrije. Posledice, ki bi jih sklepi skupine lahko imeli za pravice delavcev do odškodnine na podlagi sistemov, ki se uporabljajo v posameznih primerih, so po mnenju skupine presegale njene pristojnosti. Priložen je celoten seznam članov in njihovih strokovnih področij (preglednica I).

Postopek

Pri pripravi revidiranega novega dokumenta je bil uporabljen postopek:

- a) Generalni direktorat za zaposlovanje, socialne zadeve in enake možnosti je povabil strokovnjake za zdravje pri delu, da se pridružijo delovni skupini. Izvoljen je bil predsednik, imenovan je bil poročevalec in ustanovljena je bila majhna uredniška ekipa, ki je sodelovala s sekretariatom strokovne skupine EK pri pripravi in dokončanju dokumenta;
- b) skupina je obravnavala Evropski seznam poklicnih bolezni (Priloga I k Priporočilu Komisije 2003/670/EK z dne 19. septembra 2003¹); deli seznama so bili dodeljeni skupinam članov v pregled in posodobitev. Strokovnjaki so bili odgovorni za pridobitev ustreznih novih objavljenih dokazov, oceno prejšnjih informacij in novih publikacij in posvetovanje s kolegi v svojih organizacijah;
- c) revidirane različice postavk na seznamu so bile poslane v pregled vsem članom skupine, ti so o njih razpravljali na 10 glavnih sestankih in 4 posebnih delovnih sestankih strokovnjakov v Luksemburgu in Bruslju. Končne različice so bile sprejete na podlagi soglasja;
- d) postavke, našete v Prilogi 2 k Evropskemu seznamu (bolezni, za katere obstaja sum, da so po nastanku poklicne bolezni), niso bile del pristojnosti sedanje delovne skupine;
- e) rokopis je bil dokončan oktobra 2007, v celoti preverjen do februarja 2008 in nato predložen sekretariatu skupine strokovnjakov EK v objavo, pred katero bi bilo treba pripraviti več uredniških sprememb.

Druge obravnavane mogoče strategije za posodobitev dokumenta so segale od strokovnega mnenja posameznika do celovitega pregleda na podlagi dokazov z oceno in razvrstitvijo vseh dokumentov, pridobljenih v knjižnicah, po določenih iskalnih izrazih. Celovit pregled na podlagi dokazov ni bil uresničen zaradi ugotovljene pomanjkljivosti epidemioloških publikacij o kliničnih

¹ http://eur-lex.europa.eu/Result.do?T1=V1&T2=2003&T3=670&RechType=RECH_naturel&Submit=Search

poklicnih boleznih in zastrupitvah, povezanih s številnimi povzročitelji poklicnih bolezni v Prilogi I. To drži zlasti še za akutne izpostavljenosti in akutne učinke, kjer so razpoložljive publikacije večinoma poročila o primerih zastrupitev, nizi primerov ali ugotovitve iz poskusov na živalih. Zato je bilo po obravnavi dokumentov uveljavljeno soglasno mnenje strokovnjakov, sprejeto v sodelovanju z njihovimi organizacijami, da se sledi strategiji, uporabljeni pri pripravi dokumenta iz leta 1994.

Diagnosticiranje poklicnih bolezni

Glavna merila za diagnosticiranje poklicne bolezni so:

- a) **klinične značilnosti se morajo ujemati z znanimi učinki na zdravje po izpostavljenosti neki snovi.** Simptomi in znaki se morajo ujemati, kar lahko v nekaterih primerih podprejo ustrezni diagnostični testi;
- b) **obstajati morajo dokazi o zadostni poklicni izpostavljenosti.** Dokazi o izpostavljenosti se lahko pridobijo s proučitvijo delovne anamneze, rezultatov meritev izpostavljenost na delovnem mestu, rezultatov biološkega monitoringa in/ali evidenc o primerih čezmerne izpostavljenosti;
- c) **časovni interval med izpostavljenostjo in učinkom se mora ujemati z znanimi podatki o naravnem poteku in napredovanju bolezni.** Izpostavljenost mora nastopiti pred vplivi na zdravje. Vendar pri nekaterih boleznih, kot so poklicna astma, anamneza otroške astme in/ali astmatični napadi, ki so se pojavili pred poklicno izpostavljenostjo, ni mogoče preprosto izključiti možnosti, da je povzročitelj na delovnem mestu povzročil poznejše astmatične napade;
- d) **upoštevati je treba diferencialno diagnozo.** Obstajajo nepoklicne bolezni, ki imajo podobne klinične značilnosti kot poklicne bolezni, in zdravnik mora to upoštevati, preden diagnosticira ali izključi poklicno bolezen.

Za dodatno pomoč pri diagnosticiranju poklicnih bolezni so v tem dokumentu ohranjeni naslednji koncepti za izpostavljenost:

i. najnižja intenziteta izpostavljenosti:

to je najnižja raven izpostavljenosti, ki je potrebna za povzročitev bolezni. Manjša izpostavljenost verjetno ne bo povzročila poklicne bolezni. Ta koncept je zlasti pomemben pri strupenih snoveh. Pri snoveh, ki so rakotvorne ali alergene, običajno ni mogoče določiti najmanjšega mejnega odmerka. Rakotvorne snovi z neposrednim delovanjem v molekularnih količinah bi teoretično lahko vplivale na celično DNK in sprožile karcinogenezo. Pri nekaterih rakotvornih snoveh pa je mogoče določiti prag, pri katerem lahko pričakujemo začetek razvoja škodljivih učinkov na zdravje. Pri alergenih je lahko potrebna precejšnja izpostavljenost, preden povzročijo preobčutljivost. Vendar ko posameznik postane preobčutljiv, lahko že neznatne količine povzročijo alergijski odziv;

ii. najkrajši čas izpostavljenosti:

to je najkrajše obdobje izpostavljenosti, pri katerem se lahko pojavi bolezen. Obdobja, ki so krajša od tega, verjetno ne bodo povzročila bolezni;

iii. najdaljša latentna doba:

to se nanaša na obdobje od prenehanja izpostavljenosti, po preteku katerega bi bilo morebiten pojav bolezni težko pripisati izpostavljenosti. Primer: akutne miokardne ishemijske, ki se pojavi leto dni po akutni izpostavljenosti ogljikovemu monoksidu, ni mogoče pripisati tej izpostavljenosti;

iv. najkrajša indukcijska doba:

to je najkrajše obdobje od začetka izpostavljenosti do začetka bolezni, pri čemer se bolezen v krajšem času verjetno ne bi razvila. Primer: pljučnega raka, ki se razvije v letu dni po prvi izpostavljenosti azbestu, je težko pripisati tej izpostavljenosti.

Kjer je to mogoče, so za te kazalnike izpostavljenosti zagotovljene orientacijske vrednosti za številne specifične povzročitelje. Dodatni kazalniki na možnost poklicne bolezni vključujejo poslabšanje simptomov na delu, izboljšanje zdravja zunaj delovnega mesta in skupki podobnih primerov z istega delovnega področja. V nekaterih primerih so lahko poklicni dejavniki v sinergiji z nepoklicnimi.

Uporaba mejnih vrednosti za poklicne izpostavljenosti snovem, ki se prenašajo po zraku

Izpostavljenost nevarnostim na delovnem mestu, ki se prenašajo po zraku, je mogoče oceniti z ekološkim monitoringom. Te meritve zraka se vrednotijo s primerjavo z mejnimi vrednostmi poklicne izpostavljenosti (imenovanimi tudi standardi poklicne izpostavljenosti, prazne mejne vrednosti, ravni izpostavljenosti na delovnem mestu). Mejne vrednosti niso namenjene diagnosticiranju poklicne bolezni. Če pa so na voljo informacije, ki kažejo na izpostavljenost na delovnem mestu, ki presega take meje, je to lahko znak slabega nadzora izpostavljenosti nevarnostim. Dokazi o precejšnji čezmerni izpostavljenosti posameznikov zagotavljajo dodatno podporo pri morebitni diagnozi poklicne bolezni. Vendar je pri določitvi večine mejnih vrednosti izpostavljenosti na delovnem mestu vključen varnostni dejavnik, kar je treba upoštevati, če se za podporo diagnozi poklicne bolezni uporabijo rezultati ekološkega monitoringa.

Nekatere mejne vrednosti poklicne izpostavljenosti se razlikujejo glede na agencijo, ki jih je določila. To izraža negotovost pri določanju standardov na podlagi omejenih podatkov ter razlike v filozofiji in pristopu med agencijami. Za sklicevanje na mejne vrednosti izpostavljenosti na delovnem mestu je skupina strokovnjakov uporabila najnovejši nabor vrednosti, ki sta ga pripravila SCOEL in ACGIH in je bil tedaj na voljo (standardi iz leta 2007). Najnovejše različice teh standardov so na voljo na spletnih mestih SCOEL EU (**Znanstveni odbor za mejne vrednosti za poklicno izpostavljenost**)² in ACGIH (**Ameriška konferenca vladnih industrijskih higienikov**)³. Bralci morajo upoštevati najnovejšo izdajo vsakega standarda in se zavedati omejitev pri uporabi standardov kot pripomočka za diagnosticiranje poklicne bolezni.

Biološki monitoring

Ugotavljanje prisotnosti in količine snovi ali njenih presnovkov z analizo bioloških vzorcev, kot sta kri ali urin, je še eden od načinov za količinsko opredelitev izpostavljenosti na delovnem mestu. Biološki monitoring se pri diagnosticiranju poklicne bolezni uporablja za potrditev izpostavljenosti ali čezmerne izpostavljenosti. Akutni učinki zaradi poklicne izpostavljenosti kemikaliji se lahko pripišejo tej specifični kemikaliji, če se v bioloških vzorcih odkrijejo precejšnje količine. Standardi biološkega monitoringa (npr. biološki indeksi izpostavljenosti ali orientacijske vrednosti pri biološkem monitoringu) niso namenjeni specifični uporabi pri kliničnem diagnosticiranju. Te vrednosti, ki jih zagotavljajo različne organizacije, kot so BAT (Nemčija), HSE (Health & Safety Executive, Združeno kraljestvo Velike Britanije in Severne Irske) in ACGIH (ZDA), lahko kažejo na izpostavljenosti pri delu, ki so posledica neustreznega nadzora nevarnosti na delovnem mestu, ali na izpostavljenosti, ki presegajo tiste, ki jih je v praksi mogoče doseči na podobnih delovnih mestih z »najboljšimi postopki za sisteme dela«. **Če se ti indeksi uporabljajo za namene, ki niso spremljanje izpostavljenosti nevarnostim na delovnem mestu, je potrebna previdnost.** Kjer je to ustrezno, bralcem svetujemo, da preverijo najnovejše biološke indekse izpostavljenosti ACGIH³ – za nekatere kemikalije SCOEL priporoča

² http://ec.europa.eu/employment_social/health_safety/scoel_en.htm

³ <http://www.acgih.org/store/ProductDetail.cfm?id=652>

biološke mejne vrednosti (BMV) (glejte spletno mesto⁴), direktiva o kemičnih snoveh (CAD) npr. vsebuje BMV za svinec.

Poklicne rakava bolezn in poklicne alergije

Poklicne rakave bolezni:

- a) so posledica poklicne izpostavljenosti znani rakotvorni snovi;
- b) ponavadi prizadenejo mlajše posameznike, zlasti če se njihova izpostavljenost rakotvorni snovi začne že na začetku delovne dobe;
- c) lahko se pojavijo pri skupini posameznikov s podobno poklicno izpostavljenostjo;
- d) verjetnost za njihov razvoj je večja, če obstaja sočasna izpostavljenost (poklicna ali nepoklicna) več rakotvornim snovem, ki vplivajo na iste ciljne organe, npr. multiplikativno tveganje za pljučnega raka pri sočasni izpostavljenosti azbestu in kajenju cigaret.

Maligne bolezni, ki jih povzročajo snovi na delovnem mestu, je pogosto težko razlikovati od malignih bolezni nepoklicnega izvora. Pogosto nimajo nobenih posebnih patoloških ali histoloških značilnosti. Prisotni so lahko kazalniki izpostavljenosti, na primer »rdečkastorjava telesa (azbestna telesa)« v vzorcih sputuma pri delavcih, izpostavljenih azbestu, ali keratotične spremembe in spremembe kožnega pigmenta pri posameznikih, izpostavljenih arzenu, ali znaki sistemske absorpcije rakotvornih kemičnih snovi v vzorcih krvi ali urina. Ti označevalci pričajo samo o izpostavljenosti, vendar ne potrjujejo diagnoze poklicnega raka. Obstajajo pa nekatere rakave bolezni, ki so močno povezane s poklicno izpostavljenostjo, npr. nosni adenokarcinom (izpostavljenost lesnemu prahu), jetrni angiosarkom (monomer vinilklorida), mezoteliom (azbest).

Pri diagnosticiranju poklicnega raka se uporabljajo tudi merila za druge poklicne bolezni. Pomembno je vprašanje, ali je snov, ki ji je posameznik izpostavljen, rakotvorna za človeka.

EU je pripravila seznam znanih rakotvornih snovi, ki se uporablja v državah članicah EU. Glavni pravni instrument je Direktiva Sveta 67/548/EGS z dne 27. junija 1967 o usklajevanju zakonov in drugih predpisov v zvezi z razvrščanjem, pakiranjem in označevanjem nevarnih snovi⁴, vendar je Evropska komisija sprejela nov predlog uredbe o razvrščanju, označevanju in pakiranju snovi in zmesi COM(2007) 355, ki bo nadomestila (po prehodnem obdobju) nekatere določbe sedanjih direktiv, ki se nanašajo na razvrščanje, pakiranje in označevanje nevarnih snovi (Direktiva 67/548/EGS) in pripravkov (Direktiva 1999/45/ES).

Novi predlog vključuje merila za razvrščanje in pravila za označevanje, dogovorjena na ravni Združenih narodov, tako imenovani globalno usklajeni sistem za razvrščanje in označevanje kemikalij (GHS)⁵. Uvedel bo nova merila za razvrščanje, simbole nevarnosti (piktograme) in označevalne stavke, vendar z upoštevanjem elementov, ki so del sedanje zakonodaje EU.

Po sistemu EU se snovi in pripravki lahko razvrstijo po rakotvornih učinkih, kot sledi:

- a) kategorija 1: snovi, za katere je znano, da so za človeka rakotvorne. Dokazi zadostujejo za potrditev vzročne povezave med izpostavljenostjo snovi in razvojem raka pri človeku;
- b) kategorija 2: snovi, ki jih je treba obravnavati, kot da so rakotvorne za človeka. Na voljo je dovolj dokazov za trdno domnevo, da lahko izpostavljenost neki snovi pripelje do nastanka raka pri človeku, običajno na podlagi:
 - ustreznih dolgotrajnih študij na živalih,
 - drugih ustreznih informacij;

⁴ <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31967L0548:EN:NOT>

⁵ http://www.unece.org/trans/danger/publi/ghs/ghs_welcome_e.html

-
- c) kategorija 3: snovi, ki so zaradi mogočih rakotvornih učinkov pri človeku razlog za zaskrbljenost, vendar razpoložljive informacije o njih ne zadostujejo za zadovoljivo oceno. Na voljo je nekaj dokazov iz ustreznih študij na živalih, vendar to ni dovolj za uvrstitev snovi v kategorijo 2.

Mednarodna agencija za raziskave raka (IARC) ocenjuje in našteva snovi, zmesi in procese ter jih razvršča v naslednje skupine:

- a) snovi v skupini 1: Rakotvorne za človeka,
- b) snovi v skupini 2A: Verjetno rakotvorne za človeka,
- c) snovi v skupini 2B: Morda rakotvorne za človeka,
- d) snovi v skupini 3: Razvrstitev na podlagi rakotvornosti za človeka ni mogoča,
- e) snovi v skupini 4: Verjetno niso rakotvorne za človeka.

Ameriška konferenca vladnih industrijskih higienikov (ACGIH) ima podobno razporeditev v pet kategorij na podlagi rakotvornosti:

- a) kategorija A1: Dokazano rakotvorna snov za človeka,
- b) kategorija A2: Domnevno rakotvorna snov za človeka,
- c) kategorija A3: Dokazano rakotvorna snov za živali z neznano povezavo s človekom,
- d) kategorija A4: Razvrstitev na podlagi rakotvornosti za človeka ni mogoča,
- e) kategorija A5: Ni suma na rakotvornost za človeka.

Kategorizacije rakotvornih snovi vseh treh organizacij (EU, IARC in ACGIH) so na voljo na njihovih spletnih mestih (EU, IARC) ali pa se lahko naročijo neposredno pri organizacijah – glejte seznam referenc na koncu poglavja.

Vpogled v te vire lahko pomaga presoditi, ali ima posameznik poklicnega raka. Kot velja za strupene snovi, se bo tudi pri dokumentirani izpostavljenosti poklicnim in nepoklicnim rakotvornim snovem zdravnik moral odločiti za eno od možnosti bodisi na podlagi »tehtanja verjetnosti« bodisi na podlagi prispevka posamezne vrste izpostavljenosti k nastanku bolezni.

Poklicne alergije

Tarčni organi, ki jih najpogosteje prizadenejo poklicni alergeni, so koža in dihala. Snovi, ki lahko povzročijo preobčutljivost kože in/ali pljuč, so ustrezno navedene v priročniku ACGIH o mejnih vrednostih in bioloških indeksih izpostavljenosti. Dovzetnost posameznika je še posebej pomembna, saj so atopični posamezniki (tisti z osebno ali družinsko anamnezo ekcema, astme, senenega nahoda ali alergijskega rinitisa) v večji nevarnosti za razvoj alergije na nekatere snovi v primerjavi z neatopičnimi posamezniki. Za potrditev diagnoze poklicne kožne alergije se lahko uporabijo kožni krpični testi. Klinične preiskave respiratorne alergije vključujejo kožne vbodne teste, meritve imunoglobulinov in bronhialni provokacijski test.

Previdnost pri uporabi preiskav

Pri izbiri in uporabi invazivnih postopkov, kot je biopsija jeter, ali kliničnih preiskav, kot je bronhialni provokacijski test, je priporočena previdnost. Ti postopki znano vključujejo tveganje za pojav resnih neželenih učinkov, npr. anafilaksije pri bronhialnih provokacijskih testih. Zato se smejo izvajati samo v bolnišnicah ali zdravstvenih ustanovah, kjer je vedno na voljo celovita pomoč za nujne primere.

Uporaba tega dokumenta

Diagnoza poklicne bolezni vpliva na preventivo, zdravstveno varstvo, ukrepe v zvezi z delovnimi mesti, industrijo in predstavnike delavcev ter na posameznika in njegovega osebnega zdravnika. Ta posodobljeni dokument je zasnovan kot vodnik in vir informacij za zdravstvene delavce, strokovnjake za zdravje na delovnem mestu, higienike dela, znanstvenike, socialne partnerje, državne organe in druge zdravstvene strokovnjake, ki so odgovorni za diagnosticiranje poklicnih bolezni in/ali se zanimajo za to področje. Upoštevati in redno pregledovati je treba tudi nove informacije, ki bodo na voljo po objavi tega dokumenta.

Ta dokument vsebuje informacije o poglavjih, naštetih v Prilogi I k Evropskemu seznamu poklicnih bolezni. Postavke so predstavljene v enakem vrstnem redu, kot so navedene na seznamu. Za zmanjšanje nepotrebne podvajanja podatkov je nekaj postavk s podobnimi izidi združenih, npr. kožni raki, ki jih povzročajo saje, katran, bitumen, smole itd., ali ki so posledica podobnih izpostavljenosti, npr. vibracijam.

Iz istega razloga in za zagotovitev prehoda s prejšnje različice dokumenta iz leta 1994 na sedanjo z upoštevanjem dela na podlagi Priloge I k Priporočilu Komisije 2003/670/EK, ki je bilo dodeljeno skupini, so nekatere postavke iz prejšnje različice, ki niso našteje na seznamu v Prilogi I, vključene na najustreznejše mesto v omenjeni Prilogi I. To velja na primer za prejšnje navedbe o metilen kloridu ali trikloretilenu, ki so zdaj v Prilogi I, poglavje 117 o *halogeniranih derivatih alifatskih ali alicikličnih ogljikovodikov*, ali za prejšnje navedbe o *metil akrilatu in ditiokarbamatih*, ki so zdaj v Prilogi I, poglavje 202 o *poklicnih kožnih boleznih, ki jih povzročajo znanstveno dokazani alergeni ali draževalci snovi, ki niso navedeni drugje*.

Glavnemu besedilu dokumenta sledi abecedno kazalo ključnih besed s Prilogo I in številkami strani.

Prosimo, da pripombe in nasvete v zvezi s to publikacijo pošljete v pisni obliki v vednost vodje enote na naslov:

**European Commission,
Directorate General Employment, Social Affairs and Equal Opportunities,
Directorate F (Social Dialogue, Social Rights, Working Conditions, and Adaptation to Change),
Unit F.4 (Health, Safety and Hygiene at Work):
Euroforum building,
10, rue Robert Stumper,
L-2557 Luxembourg**

Evropska komisija si pridržuje pravico, da po potrebi popravi vsebino tega dokumenta. Takrat bodo upoštevani tudi prejete pripombe in nasveti.

Reference

1. Celoten seznam ocenjenih snovi in njihova razvrstitev IARC (na voljo na spletni strani: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>)
2. Seznam rakotvornih snovi EU skladno z ustreznimi razvrstitvami in označbami, določenimi v Direktivi 67/548/EGS (na voljo v Evropskem informacijskem sistemu kemičnih snovi – ESIS), na naslovu: <http://ecb.jrc.it/esis/index.php?PGM=cla>⁶
3. Dokumenti SCOEL na naslovu: http://ec.europa.eu/employment_social/health_safety/scoel_en.htm
4. Ameriška konferenca vladnih industrijskih higienikov (2007). Mejne vrednosti za kemične snovi in fizikalne dejavnike ter biološke indekse izpostavljenosti. Cincinnati, Ohio: publikacije ACGIH (naročijo se lahko na spletnem mestu ACGIH) na naslovu: <http://www.acgih.org/store/ProductDetail.cfm?id=652>

⁶ Iskati je mogoče po stvarnem kazalu, številki ES ali CAS, pa tudi po imenu snovi, opozorilnih stavkih, kategorijah Seveso itd.

Preglednica 1

Člani strokovne delovne skupine:

Ime strokovnjaka	Država EU	Organizacija/kontaktne podatki	Strokovna področja
prof. Tar-Ching Aw (predsednik)	Združeno kraljestvo	Univerza v Kentu, Canterbury (do leta 2007); trenutno dela na Univerzi Združenih arabskih emiratov	Medicina dela, toksikologija
dr. Syed Ahmed (poročevalec)		East Kent Hospitals NHS Trust in Univerza v Kentu, Canterbury (do leta 2007), trenutno Royal Dutch Shell, London	Medicina dela, otorinolaringologija
prof. Dominique Choudat	Francija	Group Hospitalier Cochin, AP-HP, Univerza Pariz Descartes	Medicina dela, boleznih dihal
dr. Claudio Colosio	Italija	Oddelek za zdravje pri delu in okoljsko zdravje, Univerza v Milanu	Medicina dela, agrikultura, toksikologija
dr. Paul Cullinan	Združeno kraljestvo	National Heart & Lung Institute (Imperial College), London	Medicina dela, pnevmologija
prof. Maija Eglite	Latvija	Univerza Riga Stradins – Inštitut za varstvo pri delu in okoljsko zdravje	Medicina dela in radiologija, toksikologija
prof. Vito Foa	Italija	Oddelek za zdravje pri delu in okoljsko zdravje, Univerza v Milanu	Medicina dela, toksikologija, industrijska higiena
dr. Rob FM Herber Prof. Perrine Hoet	Nizozemska Belgija	Tollenslaan 16, Bilthoven <i>Université Catholique de Louvain</i> , Enota za industrijsko toksikologijo in medicino dela, Bruselj	Toksikologija Medicina dela, toksikologija
dr. Sigurd Mikkelsen	Danska	Univerzitetna bolnišnica v Københavnu, Glostrup	Medicina dela
dr. Teake Pal	Nizozemska	<i>Coronel Instituut</i> , Univerza v Amsterdamu	Medicina dela, toksikologija, pnevmologija
prof. Cezary Palczynski	Poljska	Noferjev inštitut za medicino dela, Lodž	Medicina dela, klinična medicina, pnevmologija
dr. Markku Sainio	Finska	Finski inštitut za zdravje pri delu, Helsinki	Medicina dela, nevrologija
prof. Dieter Szadkowski	Nemčija	<i>Ordinariat für Arbeitsmedizin der Universität</i> , Hamburg	Medicina dela, interna medicina, toksikologija
dr. Jane F. Thomsen	Danska	Univerzitetna bolnišnica v Københavnu, Glostrup	Medicina dela, ergonomija
dr. Gert van der Laan	Nizozemska	<i>Coronel Instituut</i> , Univerza v Amsterdamu	Medicina dela
dr. Ralf Wegner	Nemčija	<i>Ordinariat der Universität und Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin</i> , Hamburg	Medicina dela
dr. John English	Združeno kraljestvo	Univerzitetna bolnišnica Nottingham	Medicina dela, dermatologija dela

dr. Jane Hitchins (<i>ad hoc</i> podpora pri uredniškem delu)	Združeno kraljestvo	East Kent Hospitals NHS Trust in Univerza v Kentu, Canterbury	Medicina dela
dr. Gerd Heuchert (<i>ad hoc</i> podpora pri rakotvornosti kemičnih snovi)	Nemčija		Toksikologija

Opazovalci

Thora Brendstrup	Danska	Združena federacija danskih delavcev, København	Predstavnica sindikalne skupine ACSH
dr. Franz Müsch	Nemčija	<i>Bundesministerium für Wirtschaft und Arbeit</i> , Bonn	Predstavnik vladne skupine ACSH
dr. Francois Pellet	Francija	100, Rue Chaptal, Levallois-Perret	Predstavnik skupine delodajalcev ACSH

Sekretariat EU, Luksemburg, Generalni direktorat za zaposlovanje, socialne zadeve in enake možnosti, direktorat F (Socialni dialog, socialne pravice, delovni pogoji in prilagajanje spremembam), enota F.4 (zdravje, varnost in higiena dela):

dr. Jaume Costa (do 15. 5. 2005)

dr. Jesus Alvarez-Hidalgo (do 9. 5. 2006)

dr. Jorge Costa-David (od 16. 12. 2005)

Zahvaljujemo se tudi naštetim organizacijam in posameznikom, ki so prispevali nasvete in mnenja o številnih obravnavanih temah:

- dr. Enrico Occhipinti, CEMOC – Policlinico, Mangiagalli, Fundacija Regina Elena, Milano, Italija,
- prof. Lorenzo Alessio in prof. Stefano Porru – Oddelek za eksperimentalno in uporabno medicino, Oddelek za medicino dela in industrijsko higieno – Univerza v Bresci, Italija,
- prof. Massimo Bovenzi, Klinična enota medicine dela, Oddelek znanosti javnega zdravja – Univerza v Trstu, Italija,
- prof. Paolo Carrer, Oddelek za zdravje pri delu in okoljsko zdravje, Univerza v Milanu.

Informacije za bralce

Splošno

To publikacijo sestavljajo:

- kazalo vsebine,
- osrednje besedilo (priporočila),
- stvarno kazalo posameznih ključnih besed, urejenih po abecedi, in kazalo navzkrižnih sklicev in
- celotno besedilo omenjenih Priporočil Komisije (s Prilogo I o sprejetju Evropskega seznama poklicnih bolezni).

Osrednje besedilo vsebuje priporočila za diagnosticiranje poklicnih bolezni z zaporednimi številkami, ki se ujemajo s Prilogo I (številke iz Priloge I k Priporočilu Komisije 2003/670/EK), kar olajša navzkrižno sklicevanje med posameznimi poglavji in po možnosti tudi različicami v drugih jezikih.

Bralec bo ugotovil, da se nekatera priporočila nanašajo na več postavk »Evropskega seznama poklicnih bolezni« in so za namene te publikacije združena.

Za dopolnitev informacij o posameznih poglavjih je bilo dodanih nekaj dodatnih razdelkov o prevladujočih temah.

Osrednjemu besedilu sledi abecedno kazalo ključnih besed. To stvarno kazalo vsebuje številke Priloge I (Priporočilo Komisije 2003/670/EK), ki se uporabljajo za navzkrižno sklicevanje.

Predloga, po kateri so pripravljena priporočila

Priporočila temeljijo na sistematični uporabi številnih standardnih izrazov.

Povzročitelj (definicija povzročitelja) je opisan glede na svoja pojavna stanja in oblike. Naštete so najpogostejše oblike poklicne uporabe in viri izpostavljenosti, ki predstavljajo največja tveganja znane izpostavljenosti.

Učinki so razdeljeni na dva dela, in sicer na akutne in kronične, nadalje pa so razdeljeni na lokalne in sistemske učinke. Ti učinki so opisani z znaki in simptomi. Bralcu priporočamo, da podrobnejše opise bolezni in specifičnih metod preiskovanja poišče v besedilih o zdravju na delovnem mestu.

Za dokazovanje vzročne zveze med izpostavljenostjo in specifičnim učinkom (bolezni) je bil uporabljen strukturiran pristop s specifičnimi koncepti – glejte Predgovor.

Evropska komisija si pridržuje pravico, da po potrebi popravi ta priporočila; takrat bodo upoštevane tudi morebitne prejete pripombe.

Akrilonitril

Definicija povzročitelja

Akrilonitril (vinil cianid) je pri sobni temperaturi hlapljiva, vnetljiva, brezbarvna tekočina nekoliko ostrega vonja. Hlapi so eksplozivni in nastaja cianidni plin. Lahko spontano polimerizira, zlasti ob kisiku ali vidni svetlobi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Akrilonitril se uporablja pri izdelavi sintetičnih vlaken in plastičnih materialov. Večinoma se uporablja pri proizvodnji akrilnih in modakrilnih tekstilnih vlaken (> 50 %). Druge pogoste uporabe vključujejo akrilonitril-butadien-stirensko in stiren-akrilonitrilno plastiko, nitril-butadiensko gumo in druge polimerne materiale ali proizvodnjo akrilamida in adiponitrila.

Toksični učinki

1. Akutna zastrupitev

□ Dražeči učinki

Akrilonitril draži kožo, oči in dihala. Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Alergijski učinki

Akrilonitril lahko povzroči alergijske dermatoze. Glejte razdelek **Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze** v Prilogi I, poglavje št. 202.

3. Sistemske učinki

Znaki, podobni zastrupitvi s cianidom (glejte **vodikov cianid**, Priloga 104.01, 104.02). Simptomi vključujejo npr. glavobol, omotico, šibkost, navzeo, razdražljivost ter pri velikih odmerkih konvulzije in depresijo dihanja. Mogoči so tudi učinki na jetrih, ki se na začetku kažejo kot zvišanje ravni jetrnih encimov.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo precejšnje vdihavanje hlapov akrilonitrila ali precejšen stik kože s tekočim akrilonitrilom, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Pri drugih učinkih so stopnje izpostavljenosti negotove.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Arzen ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Arzen je srebrno siv element, ki obstaja v štirih različnih oksidacijskih (valenčnih) stanjih. Najpogosteje je prisoten v atmosferi kot hlapi in delci v obliki As(III) – arzenita – ali As(V) – arzenata.

Med glavnimi težavnimi anorganskimi spojinami so: arzenov trioksid As_2O_3 , bakrov arzenit $\text{Cu}(\text{AsO}_2)_2$, natrijev arzenit NaAsO_2 , svinčev arzenat $\text{Pb}_3(\text{AsO}_4)_2$ in arzenov pentoksid As_2O_5 .

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja in uporaba nekaterih pesticidov, denimo pri gojenju bombaža, gojenju in predelavi tobaka, proizvodnji in uporabi lesa, ki vsebuje konzervanse, taljenju neželeznih kovin (Cu, Zn, Pb), kurjenju premoga, mikroelektroniki, optični industriji, stekla in strojenju. Industrijska izpostavljenost je večinoma prek dihal ali kože, verjetno pa je pomembna tudi oralna izpostavljenost. V večini držav je uporaba arzena v številnih spojinah zdaj prepovedana ali omejena.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

V visokih koncentracijah anorganske spojine arzena delujejo dražeče na kožo, oči in sluznice. Ponavljajoča se visoka nazalna izpostavljenost lahko povzroči ulceracijo ali perforacijo septuma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: $0,1 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$.

Najkrajši čas izpostavljenosti: takojšnji učinek.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut za akutne dražeče učinke, 6 mesecev za perforacijo septuma.

2. Sistemski učinki

□ Koža

- palmarna in plantarna hiperkeratoza
- hiperpigmentacija, depigmentacija
- arzenične bradavice

☐ Živčni sistem

- senzorično-motorična polinevropatija (z zmanjšanjem hitrosti prevodnosti perifernih živcev)
- encefalopatija (po zelo visoki akutni izpostavljenosti)

☐ Periferni krvni obtok

- vazospazem in Raynaudov sindrom

Merila izpostavljenosti

Za nevrološke učinke, učinke na periferni obtok in nemaligne učinke na kožo

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: 0,05 mg/m³

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev

Najdaljša latentna doba: 1 leto

☐ Maligne bolezni

- pljučni rak

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in čas izpostavljenosti: 250 µg/m³-let.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Indukcijska doba: 15 let

- kožni rak

Najkrajši čas izpostavljenosti: 1 leto

Indukcijska doba: 5 let

Berilij ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Berilij je najlažja kovina; gre za sivo trdo kovino s kemičnimi lastnostmi med aluminijem in magnezijem. Najpogostejši rudi sta beril (dvojni silikat aluminija in berilija) in bertrandit. Zelo čisti berili, ki so po kakovosti podobni dragim kamnom, so poznani kot modrozeleni akvarmarin in zeleni smaragd. Najresnejše zdravstvene težave povzročata vdihavanje netopnih berilijevih spojin; mednje sodijo berilijev oksid in različne zlitine, pri katerih je najpomembnejša zlitina bakra in berilija.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Pridobivanje berilija in metalurgija; proizvodnja in predelava (taljenje, mletje, varjenje, vrtnanje) berilijevih zlitin (za vzmeti, stikala, releje, priključke v avtomobilih, računalnikih, radarski in telekomunikacijski opremi; visokotrдна neiskreča orodja; kalupe za kovinske, steklene in plastične predmete; športno opremo, kot so palice za golf in ogrodja koles; zobne mostičke in povezano uporabo); topne berilijeve soli, kot so berilijev fluorid, klorid in sulfat, se uporabljajo v jedrskih reaktorjih, pri proizvodnji stekla in kot katalizatorji nekaterih kemijskih reakcij. Berilijev oksid se uporablja za izdelavo keramičnih delov za elektronsko in električno opremo. Berilij v obliki čiste kovine se uporablja v jedrskem orožju in reaktorjih, pri konstrukciji letal in vesoljskih plovil ter v drugih instrumentih. Zaradi edinstvenih lastnosti se berilij uporablja v številnih visokotehnoloških potrošniških in komercialnih izdelkih.

V fluorescenčnih svetilkah se ne uporablja več.

Toksični učinki

☐ Koža

Iritativni kontaktni dermatitis; alergijski kontaktni dermatitis; ulcerirajoči granulomi; in alergijski dermalni granulomi.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče potrditi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost berilijevim spojinam.

Najkrajši čas izpostavljenosti: izpostavljenost je lahko zelo kratka (razjede in podkožni granulomi se razvijejo, če majhni kristali berilija prodrejo skozi kožo).

Najdaljša latentna doba: granulomi: en mesec.

Draženje in preobčutljivost kože: Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Akutna berilijeva bolezen

Pri akutni bolezni berilij (v glavnem topne soli) deluje kot neposredno kemično dražilo in povzroča nespecifično vnetno reakcijo zgornjih ali spodnjih dihal (ali obojega). Lahko se pojavi traheobronhitis, vendar je najresnejši zaplet kemični pnevmonitis, katerega resnost je odvisna od intenzitete izpostavljenosti. Kemični pnevmonitis se je pojavil pri skoraj vseh delavcih, ki so bili izpostavljeni 1000 µg berilija/m³ in višjim koncentracijam, in pri nobenem delavcu, izpostavljenem manj kot 100 µg/m³. Videti je, da je reverzibilen pri koncentracijah manj kot 1000 µg berilija/m³ (bolezen zgodovinskega interesa).

□ Kronična berilijeva bolezen (CBD)

Pri delavcih, ki so izpostavljeni beriliju, se lahko razvije specifična preobčutljivost, ki jo je mogoče zaznati s testom transformacije (proliferacije) limfocitov z berilijem na vzorcih krvi ali vzorcih, pridobljenih z izpiranjem bronhijev in alveol. Zdi se, da je tveganje za preobčutljivost povezano z genotipom; pri dovezetnih delavcih se lahko razvije pri zelo nizki stopnji izpostavljenosti.

Kronična berilijeva bolezen je granulomatozna bolezen pljuč, ki jo povzroča vdihavanje netopnega berilijevega prahu in za katero je značilno kopičenje T-celic CD4+ in makrofagov v spodnjih dihalnih poteh ter ob prisotnosti preobčutljivosti za berilij.

Diagnostična merila vključujejo:

- anamnezo izpostavljenosti beriliju;
- restriktivne ali mešane obstruktivne/restriktivne spremembe v delovanju pljuč; zmanjšanje difuzijske kapacitete;
- rentgensko vidne spremembe prsnega koša, podobne tistim pri sarkoidozi;
- histološke dokaze o nekazeoznih granulomih v bronhialnem tkivu in
- pozitiven test transformacije limfocitov z berilijem.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se ali dolgotrajno izpostavljenost beriliju. Verjetnost za razvoj preobčutljivosti ali CBD je videti zelo majhna, če je raven izpostavljenosti < 0,02 µg/m³. Izpostavljenost kože drobnim delom berilija je lahko alternativna pot za razvoj preobčutljivosti.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

□ Bronhialni rak

Ker vzročna zveza med dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenostjo beriliju in pojavom bronhialnega raka ni trdno dokazana in ker obstaja več vzročnih dejavnikov za to vrsto raka, mora odločitev o poklicnem izvoru bolezni temeljiti na izčrpni oceni skladno s strogimi znanstvenimi merili in z upoštevanjem vseh drugih možnih etiologij.

Vsak primer je zato treba obravnavati ločeno.

Glejte tudi razdelek **Poklicni raki v Predgovoru**.

Ogljikov monoksid

Definicija povzročitelja

Ogljikov monoksid (CO) je pri normalnem zračnem tlaku in temperaturi brezbarven, nedražeč plin brez vonja, ki nastaja pri nepopolnem izgorevanju organskih snovi (premog, papir, les, olje, bencin, plin). Ima > 200-krat večjo afiniteto za hemoglobin kot kisik.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Glavni viri so izpušni sistemi motornih vozil, ogrevalne naprave, sežiganje in industrijski procesi. Poklicev s potencialno izpostavljenostjo je veliko: garažisti, gasilci, delavci v predorih; delavci naftne, metalurške, plinske in kemične industrije. K izpostavljenosti ogljikovemu monoksidu prispeva tudi neposredna in/ali posredna izpostavljenost cigaretnemu dimu. Poleg tega se metilen klorid (ki se uporablja kot sredstvo za odstranjevanje barv) presnavlja v ogljikov monoksid, kar vodi do povišane ravni karboksihemoglobina (glejte razdelek *Metilen klorid* v Prilogi I, poglavje št. 117).

Toksični učinki

Glavni vzrok toksičnosti ogljikovega monoksida je tkivna hipoksija zaradi vezave ogljikovega monoksida na hemoglobin.

1. Akutni in subakutni učinki

10–30 % karboksihemoglobina (HbCO):

glavobol, omotica, šibkost, slabost, zmedenost, motnje orientacije in motnje vida.

30–50 % HbCO:

obremenitvena dispneja, pospešitev srčnega utripa in dihanja, hud glavobol in sinkopa.

> 50 % HbCO:

konvulzije, koma, kardiopulmonalni zastoj. Pri zastrupitvi z ogljikovim monoksidom so pogosti zapleti: takojšnja smrt, okvara miokarda, hipotenzija, aritmije, pljučni edem. V 1–3 tednih se lahko zgodi zapozneli razvoj nevropsihiatrične okvare. Zastrupitev z ogljikovim monoksidom med nosečnostjo lahko povzroči smrt ploda, razvojne motnje in anoksične možganske okvare pri plodu.

□ Poslabšanje ishemične bolezni srca

Dolgotrajna izpostavljenost ogljikovemu monoksidu, ki povzroči več kot 5-odstotno raven karboksihemoglobinemije, lahko poslabša že obstoječo srčno bolezen, na primer angino pektoris in aritmijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki razkrivajo pomembno izpostavljenost ogljikovemu monoksidu, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu,
 - biološkega monitoringa:
 - koncentracije karboksihemoglobina v krvi (vzorec odvzet ob prekinitvi izpostavljenosti in pred kakršnim koli zdravljenjem) ali povišanja ravni ogljikovega monoksida v izdihanem zraku;
 - pojava simptomov je odvisen od koncentracije CO v zraku, trajanja izpostavljenosti, stopnje napora, dovzetnosti posameznika, že obstoječih kardiovaskularnih ali nevroloških bolezni itd. (Upoštevajte, da je koncentracija karboksihemoglobina pri težkih kadilcih lahko celo 10 %.)

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete pri akutni izpostavljenosti, dva tedna pri subakutni izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: za akutne učinke: 24 ur, za kardiovaskularne ali nevrološke učinke: 1 mesec.

2. Kronični učinki

To ni natančno opredeljeno, vendar lahko dolgotrajna izpostavljenost ogljikovemu monoksidu, ki povzroči več kot 20-odstotno karboksihemoglobinemijo, ali huda akutna zastrupitev z ogljikovim monoksidom povzroči kronično poslabšanje nevrovedenjskega funkcioniranja.

Ogljikov oksiklorid (fosgen)

Definicija povzročitelja

Ogljikov oksiklorid je pri normalni temperaturi in tlaku brezbarven plin z vonjem plesnivega sena. Plin je težji od zraka. Vrelišče je pri 8,33 °C.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ogljikov oksiklorid je široko rabljen kemijski vmesni produkt, zlasti pri pripravi velikega števila organskih kemikalij. Uporablja se pri sintezi polimerov na osnovi izocianata, estrov ogljikove kisline in kislinskih kloridov, pri proizvodnji barvil, nekaterih insekticidov in farmacevtskih izdelkov. Ta plin nastaja tudi, kadar hlapljiva, klorirana ogljikovodikova spojina pride v stik z ognjem ali vročo kovino, zato pomeni potencialno nevarnost za gasilce, varilce in kemične čistilce.

Toksični ali dražeči učinki

1. Akutni učinki na dihala:

- draženje dihalnih poti,
- pljučni edem,
- asfiksija,
- smrt.

Po (latentnem) obdobju do 48 ur po izpostavljenosti se lahko razvije zapoznel pljučni edem.

2. Akutni učinki na oči:

- draženje in pekoč občutek v očeh.

3. Akutni učinki na kožo:

- draženje in pekoč občutek na koži.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: 0,8 mg/m³.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

Cianovodikova kislina (vodikov cianid)

Definicija povzročitelja

Vodikov cianid (HCN) je brezbarven plin, ki se utekočini pri 26 °C. Tako je lahko na delovnem mestu prisoten kot plin ali tekočina. Ima značilen vonj po grenkih mandljih, vendar tretjina populacije tega vonja ne more zaznati. Vodikov cianid je zelo vnetljiv in eksploziven.

Plin je strupen zaradi cianidnega radikala, ki je močan encimski inhibitor, zlasti za dihalne encime in deluje kot kemični dušljivec (glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 104.02 o cianidih in njihovih spojinah).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporablja se kot fumigant, rodenticid in insekticid; kemijski vmesni produkt pri proizvodnji plastičnih in sintetičnih vlaken; plin lahko nastaja v plavžih, koksarniških pečeh ali pri izgorevanju poliuretanske pene.

Cianovodikova kislina lahko prodre skozi nepoškodovano kožo (glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 104.02 *Cianidi in njihove spojine*).

Toksični učinki

1. Lokalni dražeči učinki

Vodikov cianid v obliki plina je blago dražilo zgornjih dihalnih poti in sluznic.

Stik s tekočino lahko povzroči draženje kože in oči. Pri visoki izpostavljenosti se lahko pojavita pljučni edem in krč v grlu.

Orientacijske vrednosti:

- draženje se pojavi pri približno 35 ppm,
- 100 ppm je komaj mogoče prenašati eno uro.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Akutni sistemski učinki

Klinična slika je posledica afinitete cianidnih ionov za citokrom-oksidoazo in dihalne pigmente, kot je hemoglobin:

- glavobol, omotica, slabost, bruhanje,
- okus po grenkih mandljih (glejte zgoraj),
- tahipneja, dispneja,
- angina pectoris,
- anksioznost, stupor, izguba zavesti,
- tahikardija, metabolična acidoza, konvulzije, koma, smrt.

Koncentracije

mg/m ³	ppm	Odziv
300	270	Takojšnja smrt
200	180	Smrtonosno po 10 minutah
150	135	Smrtonosno po 30 minutah
120–150	110–120	Smrtonosno po 30–60 minutah ali pozneje ali smrtno nevarno
50–60	45–54	Prenašanje 30–60 minut brez učinkov
20–40	18–36	Blagi simptomi po nekaj urah

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno izpostavljenost tej snovi (treba je upoštevati absorpcijo skozi kožo),
- ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: tiocianatov v urinu, cianida v krvi.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Lahko traja nekaj tednov, da simptomi popolnoma izginejo. Po dolgotrajni tkivni hipoksiji lahko nastanejo dolgoročni učinki (zlasti nevrolški).

Cianidi in njihove spojine

Definicija povzročitelja

Pogosti cianidi, ki se uporabljajo v industriji, so alkalne cianidne soli natrija, kalcija (»črni cianid«) ali kalija. Videti so kot beli praški, kosmiči ali zrnca z rahlim vonjem po mandljih.

Ti cianidi ob izpostavljenosti kislini sproščajo vodikov cianid (HCN). Toksičnost teh preprostih soli cianovodikove kisline je zaradi sproščanja cianidnih ionov podobna kot pri cianovodikovi kislini. Delujejo kot kemični dušljivci.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Natrijevi in kalijeви cianidi se uporabljajo pri ekstrakciji zlata in srebra iz rude; galvanizaciji; čiščenju in toplotni obdelavi kovin; kaljenju kovin; kot surovine pri proizvodnji barvil, pigmentov, najlona in kelatnih reagentov. Cianidi se pogosto uporabljajo kot laboratorijski reagenti. Uporabljajo se tudi kot insekticidi in fumiganti; kalcijev cianid se uporablja predvsem kot fumigant.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 104.01 **Cianovodikova kislina**.

Toksični učinki

2. Lokalni učinki

Cianidi dražijo kožo, oči in dihala.

Povzročijo lahko epistakso in ulceracijo nosnega septuma. Dolgotrajen stik z vodnimi raztopinami cianida lahko povzroči kavstične opekline.

Kronično draženje kože je redko, lahko pa vključuje srbenje, spremembo barve kože in ulceracijo.

Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

3. Akutni sistemski učinki

Klinična slika je posledica afinitete cianidnih ionov za citokrom-oksidoazo in dihalne pigmente, kot je hemoglobin:

- glavobol, omotica, slabost, bruhanje,
- okus po grenkih mandljih,
- tahipneja, dispneja,
- angina pectoris,
- anksioznost, stupor, izguba zavesti,
- tahikardija, metabolična acidoza, konvulzije, koma, smrt.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno izpostavljenost tem snovem (treba je upoštevati absorpcijo skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: tiocianatov v urinu, cianida v krvi.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Izocianati

Definicija povzročitelja

Izocianati so skupina visokoreaktivnih kemikalij, ki se v velikem obsegu uporabljajo za proizvodnjo fleksibilne poliuretanske pene. Po navadi se sintetizirajo z reakcijo aminov ali njihovih hidrokloridov s fosgenom. Pri proizvodnji poliuretanskih izdelkov se najpogosteje uporabljajo toluen-diizocianat (TDI), difenilmetan-izocianat (MDI) in heksametilen-diizocianat (HDI).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Alifatski izocianati, kot so polimeri HDI, se uporabljajo predvsem pri zunanjih premazih in barvah. Aromatski izocianati, kot sta MDI in TDI, se uporabljajo za proizvodnjo številnih izdelkov, kot so prožne in toge pene, lepila in tesnilne mase. MDI se uporabljajo tudi pri proizvodnji nakladalnih prostorov tovornjakov, sintetičnega usnja in izdelkov iz laminiranega lesa.

Toksični učinki

1. Dražeči in korozivni učinki

Glavni mehanizem toksičnosti je povezan z neposrednim vplivom izocianatov na oksidativni stres v celicah. Te kemikalije lahko ustvarijo precej obstojne povezave z glutationom in so vzrok za povečano proizvodnjo prostih radikalov.

Izocianati dražijo kožo ter sluznico oči in dihal.

Neposredni stik (ali izpostavljenost visokim koncentracijam) lahko povzroči nepravilnosti vek in roženice z opeklinami oči, fotofobijo, blefarospazmom, hiperemijo veznice in površinskimi spremembami roženice.

Draženje dihalnih poti lahko povzroči akutni pljučni edem z bronhokonstrikcijo in mogočim razvojem hudega bronhiolitisa, smrt zaradi sindroma akutne dihalne stiske ali posledice fibrotičnega tipa.

Orientacijske vrednosti (metil izocianat):

- draženje očesne sluznice: izpostavljenost > ($470 \mu\text{g}/\text{m}^3$); 0,2 ppm,
- nepravilnosti vek in roženice: izpostavljenost > ($117,5 \text{ mg}/\text{m}^3$); 50 ppm,
- akutni pljučni edem: izpostavljenost > ($117,5 \text{ mg}/\text{m}^3$); 50 ppm.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Imunoalergijski učinki (diizocianati)

□ Alergijski kontaktni dermatitis

Alergijski kontaktni dermatitis zaradi izocianatov se pojavlja zelo redko.

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Alergijski rinitis in konjunktivitis

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.07 *Alergijski rinitis, ki ga povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.*

□ Astma

Dobro je dokumentirano, da so izocianati vzrok poklicne astme. V patogenezo so vpleteni humoralni in celični mehanizmi. Lahko se pojavijo takojšnje ali pozne alergijske reakcije ali oboje. Pri specifičnem humoralnem imunskem odzivu lahko sodeluje IgE ali IgG, vendar številni bolniki, ki so preobčutljivi za izocianate, nimajo serumskih protiteles proti izocianatom, ki bi to dokazovala.

Inhalacijski provokacijski test je še vedno zlati standard za potrditev diagnoze astme zaradi diizocianatov pri posameznem delavcu. Testiranje mora izvesti izkušeno osebje v specializiranih centrih ob uporabi vseh previdnostnih ukrepov, ki jih priporočajo mednarodne smernice. Prehodno povečanje nespecifične hiperreaktivnosti dihalnih poti lahko traja kar 30 dni po izzivu z diizocianatom.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.*

□ Alergijski alveolitis

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.01 *Ekstrinzični alergijski alveolitis.*

3. Kronična obstruktivna bronhopatija

Za določitev vzročne zveze med izpostavljenostjo izocianatom in pojavom kronične obstruktivne bronhopatije je potrebna strokovna ocena.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost izocianatom se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost izocianatom, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija TDI v zraku > 0,036 mg/m³ (0,005 ppm), MDI > 0,047 mg/m³ (0,02 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Kadmij ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Kadmij je srebrnobela kovna kovina, zelo odporna proti koroziji.

Njegove spojine vključujejo: kadmijev acetat, kadmijev sulfid, kadmijev sulfoselenid, kadmijev stearat, kadmijev oksid, kadmijev karbonat, kadmijev sulfat, kadmijev klorid.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporablja se za izdelavo nikelj-kadmijevih (Ni-Cd) baterij; galvanizacijo drugih kovin, predvsem železa in jekla; v zlitinah; kot pigmenti v barvah in kot stabilizator v plastičnih izdelkih. Uporablja se tudi pri predelavi drugih kovin.

Toksični učinki

1. Akutni učinki

☐ »Kovinska mrzlica«

Sindrom tipa »pseudogripa«, ki se običajno pojavi kmalu po akutni izpostavljenosti hlapom kadmijevega oksida (CdO), povzroča draženje in suhost nosu in grla, kašelj, glavobol, šibkost, drgetanje, vročino itd. Kovinska mrzlica po navadi mine sama od sebe.

☐ Akutna bronhopnevmonija (kemični pnevmonitis)

Prvi stadij je zelo podoben značilni »kovinski mrzlici« (zato se pogosto zamenja z njo). Po nekaj urah se razvijejo simptomi, ki kažejo na nastanek akutne okužbe zgornjih dihal: draženje in suhost nosu in grla, kašelj, glavobol, omotica, šibkost, mrzlica, vročina, bolečine v prsnem košu in zasoplost, kar lahko napreduje v resne posledice, kot sta pljučni edem ali dihalna odpoved. Smrt, ki nastopi nekaj dni po akutni izpostavljenosti kadmiju, je običajno posledica pljučnega edema.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno vdihavanje hlapov kadmijevega oksida (hlapi CdO začnejo nastajati takoj, ko se kovina segreva na zraku).

Ocenjeno je, da je 8-urna izpostavljenost odmerku 5 mg/m^3 lahko smrtonosna, 8-urna izpostavljenost odmerku 1 mg/m^3 pa je neposredno nevarna za življenje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi simptomi se običajno pojavijo v 48 urah po izpostavljenosti.

2. Kronični učinki

□ Nefropatija

Nefrotoksičnost pri poklicno izpostavljenih posameznikih je običajno disfunkcija ledvičnih tubulov, povezana s povečanim izločanjem beljakovin v urinu z majhno molekulsko maso, kot so mikroglobulini B-2 (B2M) in beljakovina, ki veže retinol (RBP). Učinek na glomerule lahko opazimo tudi pri delavcih, izpostavljenih kadmiju, in se kaže s povečanim izločanjem beljakovin z veliko molekulsko maso v urinu, vključno z albuminom, imunoglobulinom G (IgG) ali transferinom. Očitna klinična bolezen je redka.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se ali dolgotrajno izpostavljenost kadmiju, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa (ravni, pod katerimi nefropatija verjetno ni posledica poklicne izpostavljenosti kadmiju), orientacijske vrednosti (odvisno od trajanja izpostavljenosti): CdU > 5–10 µg/g kreatinina;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku > 2 µg/m³.

Kritična koncentracija kadmija v ledvični skorji, povezana s povečano incidenco okvare ledvic v poklicnem okolju (večinoma proteinurija), je ocenjena na približno 200 ppm, kar ustreza izločanju Cd v urinu približno 5–10 µg Cd/g kreatinina. Ta prag velja za klinično relevantnega, ker je več raziskav pokazalo, da so pri CdU > 10 µg/g kreatinina ledvične spremembe ireverzibilne in lahko povzročijo poslabšanje starostnega zmanjšanja hitrosti glomerulne filtracije. Pri nižjih ravneh se lahko spremenijo ledvični biološki označevalci, katerih pomen za zdravje in napovedna vrednost nista znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj let, odvisno od ravni izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: Cd je snov, ki se zelo kopiči. Prvi znaki okvare ledvic se lahko pojavijo več let po dokumentirani izpostavljenosti.

□ Pljučne spremembe

Dolgotrajna inhalacijska izpostavljenost kadmiju lahko povzroči zmanjšano delovanje pljuč (obstruktivni sindrom) in emfizem.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se ali dolgotrajno izpostavljenost kadmiju ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa (ravni, pod katerimi pljučne spremembe verjetno niso posledica poklicne izpostavljenosti kadmiju), orientacijske vrednosti:

-
- CdU > 5–10 µg/g kreatinina,
CdB > 5–10 µg/l;
- monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku > 2 µg/m³.

Najkrajši čas izpostavljenosti: približno 10 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Pljučni rak

Pri delavcih v livarnah in obratih za proizvodnjo baterij so ugotovili povečano tveganje za nastanek pljučnega raka, kjer je bila potrjena izpostavljenost kadmiju. Vendar vzročna zveza med pljučnim rakom in dolgotrajno izpostavljenostjo kadmiju ali kadmijevim spojinam ni trdno dokazana.

Glejte tudi razdelek **Poklicni raki v Predgovoru**.

Kosti

Znano je, da kadmij povzroča demineralizacijo kosti s spremljajočimi hudimi bolečinami v kosteh (kar je natančno opisano pri bolezni itai-itai na Japonskem). Vendar je to posledica onesnaženosti okolja (zlasti pri starejših ženskah), in ne čezmerne izpostavljenosti na delovnem mestu.

Poročila o posameznih primerih učinkov na kosti po veliki poklicni izpostavljenosti kadmiju so se nanašala na posebne skupine posameznikov, zlasti ženske v menopavzi s pomanjkanjem vitamina D.

Krom ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Krom je trda, modrobela do jekleno siva, sijoča kovina, zelo odporna proti obrabi in koroziji. V naravi ga najdemo samo v kombiniranem stanju in tvori številne spojine z oksidacijskimi stanji od $-II$ do $+VI$; njegove spojine (kromove) in $+VI$ (kromati) se večinoma uporabljajo v industrijske namene. $Cr(VI)$ je oksidant, ki lahko reagira z reducirajočo (organsko) snovjo in tvori najstabilnejši $Cr(III)$.

Topne spojine $Cr(VI)$: amonijev kromat, kalijev kromat, natrijev kromat, kalijev dikromat, natrijev dikromat, amonijev dikromat, kromov trioksid (kromov anhidrid ali kromova kislina).

Netopne ali nekoliko topne spojine $Cr(VI)$: barijev kromat, svinčev kromat, kalcijev kromat, stroncijev kromat, cinkov kromat, mešani cinkov in kalijev kromat.

Spojine $Cr(III)$: kromov acetat, kromov oksid, kromov ortofosfat, kromov pirofosfat, kromov sulfat, kromov sulfid.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja nerjavečega jekla in varjenje (kjer sta lahko prisotna krom VI in krom III); proizvodnja zlitin (VI in III), površinsko nanašanje kovine v industriji (VI in III); proizvodnja pigmentov (VI in III, krom rumeno); proizvodnja kromata iz železovega kromata (VI); konzerviranje lesa (VI, kromov anhidrid); strojenje usnja v industriji (III, razen pri postopkih z 2 kopelma, ki so se uporabljali v preteklosti s kromom VI); manjše količine se uporabljajo v kemični proizvodnji, tekstilni industriji (barvanje, obdelava svile, tiskanje, volna z zaščito pred molji), tonerjih za kopirne stroje, magnetnih trakovih, litografiji, fotografiji (fiksirne kopeli) in kot katalizatorji; sledi kroma v cementu. Kromov pikolinat (III) se uporablja kot prehransko dopolnilo.

Toksični učinki

Fiziološki odzivi na krom in njegove spojine so raznovrstni in funkcionalno različni, odvisno od različnih oksidacijskih stanj in toksikološkega potenciala; poleg tega se lahko v vsaki valenčni skupini toksičnost razlikuje glede na topnost.

Pri ljudeh in živalih je $Cr(III)$ esencialno hranilo v sledovih, ki je potrebno za normalno presnovo energije (glukozni tolerančni faktor). V nasprotju s tem pa močan oksidacijski potencial $Cr(VI)$ pojasni večino dražečih in toksičnih lastnosti teh snovi.

1. Lokalni učinki

□ Dražeči in korozivni učinki

Krom(VI) (aerosoli, prah, tekočina) draži ali celo razjeda kožo in sluznice oči in dihal (škropljenje kromove kisline lahko povzroči resne poškodbe oči in intenzivna izpostavljenost delcem kromove kisline lahko povzroči pljučni edem). Tudi akutna oralna toksičnost Cr(VI) je verjetno posledica krvavitve zaradi draženja in korozije (gastroenteritis, jetrna nekroza, akutna tubulna nekroza z odpovedjo ledvic).

Kromove razjede (kromove »luknje«)

Globoke, okrogle luknje, zelo izrazite, običajno na korenu nohtov, prstnih sklepov, koži med prsti, hrbtni strani dlani in podlakti (lahko se pojavijo tudi na drugih mestih). Spremembe so samo rahlo boleče in po navadi čiste, vendar se dolgo celijo in za njimi ostanejo brazgotine.

Perforacija nosnega septuma

Intenzivna izpostavljenost Cr(VI) v zraku, ki traja dva tedna, ali manj intenzivna izpostavljenost, ki traja več mesecev (najdaljša latentna doba je 10 let), lahko povzroči nebolečo razjedo, ki jo spremlja izcedek iz nosu z neprijetnim vonjem, približno 1,5 do 2 cm od spodnjega sprednjega dela nosnega septuma, vendar se lahko razširi na zgornji zadnji del.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Alergijski učinki

Alergijski dermatitis

Cr(VI) prodre skozi nepoškodovano kožo (zdi se, da razjeda nima nobene zveze z razvojem alergijske preobčutljivosti) in se nato združi z beljakovinami. Kontaktna preobčutljivost zaradi kromovih spojin nastane zaradi neposrednega učinka kot haptena v koži, kjer se krom veže na avtologne beljakovine in tvori popoln antigen. Glejte razdelek ***Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Astma

Pri vdihavanju spojin Cr(VI) (kemične snovi z majhno molekularno maso) se lahko razvije preobčutljivost dihal, ki povzroči generaliziran bronhospazem in značilne astmatične napade, ki se pojavijo pri nadaljnji izpostavljenosti majhnim količinam prahu, aerosolov ali varilnih hlapov.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 ***Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.***

2. Sistemske učinki

□ Kronična obstruktivna bronhopnevmopatija

Dolgotrajno vdihavanje delcev Cr(VI) lahko povzroči kronično draženje dihal s hiperemijo, kroničnim vnetjem pljuč, kroničnim bronhitisom, bronhopnevmonijo in emfizemom. Dihalna funkcija: zmanjšanje FEV₁ in največjega pretoka zraka pri izdihu. Zaplet je možen kot okužba.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost Cr(VI), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

□ Pljučni rak

Ni dokazov, da izpostavljenost kovinskemu kromu ali spojinam Cr(III) povzroča raka pri človeku, medtem ko so topne in netopne spojine Cr(VI) povezane s povečanim tveganjem za pljučnega raka pri človeku (dokazana so razmerja med odmerkom in odzivom). Rakotvornost Cr(VI) je lahko posledica nastanka mutagenih oksidativnih sprememb DNK, ki so posledica redukcije v trivalentno obliko znotraj celic.

Rakotvornost pri oralni izpostavljenosti ni ugotovljena.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost spojinam Cr(VI), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 1 leto.

Najkrajša indukcijska doba: 15 let.

Najdaljša latentna doba: ni določljiva.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Živo srebro ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Elementarno živo srebro je pri sobni temperaturi srebrno siva tekočina, ki počasi izhlapeva. Živo srebro se pridobiva predvsem iz cinabaritne rude (HgS). Sekundarno živo srebro se pridobiva s segrevanjem odpadnih izdelkov, ki vsebujejo živo srebro, in industrijskih odpadkov. Zlahka tvori amalgame z drugimi kovinami. Njegove anorganske spojine so številne ter vključujejo okside, sulfate, kloride in nitrare. Organske spojine (alkil-, npr. (di)metil živo srebro in aril živo srebro, kot je fenil živo srebro) zdaj ne veljajo za pomembna poklicna tveganja. Najpogostejša spojina je metil živo srebro; glavni vir izpostavljenosti je nepoklicen: biotransformacija anorganskih živosrebrovih spojin v metil živo srebro ob stiku z vodo in prstjo, kar pojasni visoke koncentracije organskega živega srebra v ribah in drugi morski hrani. Uživanje morske hrane poviša raven organskega živega srebra v krvi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Glavne oblike živega srebra na delovnem mestu so živo srebro v elementarni kovinski obliki in njegove anorganske spojine. Organske spojine so se v preteklosti pogosto uporabljale kot fungicidi, algicidi, insekticidi in razkužila. Poklicna izpostavljenost elementarnemu živemu srebru je lahko v kemični industriji pri proizvodnji in predelavi živosrebrovih spojin, v klor-alkalijski industriji, pri proizvodnji, vzdrževanju, popravilih in uničenju merilnih instrumentov, pri proizvodnji svetilk, pri kemičnih procesih z uporabo živega srebra kot katalizatorja in v laboratorijih. Živosrebri amalgami so se široko uporabljali v zobozdravstvu, v rudarstvu pa se živo srebro uporablja za zlitine z zlatom in srebrom. Glavna pot izpostavljenosti je vdihavanje. Anorganske živosrebrove spojine se uporabljajo kot katalizatorji v plastični industriji, kot reagenti v laboratorijih, pri proizvodnji galvanskih baterij in v klor-alkalijski industriji, izpostavljenost pa je tudi pri ravnanju z industrijskimi odpadki, ki vsebujejo živo srebro (fluorescenčne žarnice). V preteklosti se je živo srebro uporabljalo tudi pri proizvodnji klobučevine in pri obdelavi krzna. Glavna pot absorpcije je zaužitje.

Toksični učinki

Akutna zastrupitev

- Dihala (hlapi elementarnega živega srebra). Obsežna izpostavljenost lahko povzroči kašelj, dispnejo, bolečine v prsnem košu, kemični bronhitis, bronhiolitis, pnevmonitis in pljučni edem.
- Ustna votlina in prebavila (hlapi živega srebra in anorganskih živosrebrovih spojin): kovinski okus, čezmerna salivacija, vnetje dlesni in ustne sluznice, slabost, bruhanje, bolečine v trebuhu in driska.
- Kožni izpuščaji, nealergijske in alergijske reakcije (elementarno živo srebro in njegove dvovalentne anorganske spojine).
- Glejte dokumente o poklicno povzročenih iritativnih in alergijskih kontaktnih dermatozah.
- Vnetje veznice (hlapi elementarnega živega srebra).

I. Sistemske učinki

Učinki na živčevje

Vdihavanje hlapov elementarnega živega srebra: glavobol, tremor, mioklonus in fascikulacije, halucinacije, razdražljivost, čustvena labilnost, nasilno vedenje in samomorilni nagibi.

Učinki na ledvice

Prehodna proteinurija, okvara ledvičnih tubulov in v hudih primerih nekroza ledvičnih tubulov in odpoved ledvic (elementarno živo srebro in anorganske spojine).

Merila izpostavljenosti za elementarno živo srebro in anorganske spojine

Najnižja intenziteta izpostavljenosti:

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo (sub)akutno izpostavljenost živemu srebru, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa (pri akutni izpostavljenosti boljše B-Hg kot U-Hg):
anorgansko živo srebro v krvi (B-Hg-i) >18 µg/dl,
živo srebro v urinu > 500 µg/g kreatinina;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, elementarno živo srebro in anorganske spojine:
1 mg/m³.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj ur do nekaj dni, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 7 dni.

Kronična zastrupitev

Vdihavanje hlapov elementarnega živega srebra večinoma toksično deluje na ledvice in živčni sistem. Anorganske živosrebrove spojine vplivajo predvsem na prebavila in ledvice. Alkil živo srebro ((di)metil metil živo srebro) je toksično za živčevje ob zaužitju, vdihavanju ali stiku s kožo.

☐ Ustna votlina in prebavila

Glejte **akutni učinki**. Modročrna črta ob robovih dlesni, majanje ali izpadanje zob, uničenje alveolov na radiogramu, prebavne motnje, kronični gastritis in gastroenterokolitis.

☐ Nazalni učinki

Draženje nosu, epistaksa, motnje okusa in voha.

☐ Učinki na živčevje

Tremor spremenljive izrazitosti na vekah, obrazu, prstih in dlaneh v mirovanju. Tremor je najprej intencijski in v hudih primerih posturalni.

Nevropsihiatrični znaki (eretizem): čustvena labilnost, čezmerna plahost, razdražljivost, mentalna hiperaktivnost in izbruhi jeze, anksioznost, depresija.

Kognitivna disfunkcija: težave s koncentracijo, poslabšanje spomina, zmanjšanje psihomotorične hitrosti in natančnosti.

Periferni živčni sistem: izguba čutov, zmanjšanje senzorične in motorične hitrosti pri elektronevromiografiji.

Splošni simptomi: nespečnost, utrujenost in glavobol.

Toksičnost alkil živega srebra vpliva na senzorične, vidne, slušne in možganske funkcije.

☐ Učinki na ledvice

Okvara ledvic pripelje do albumina in proteinurije (nefrotski sindrom). Lahko se razvijejo membranska nefropatija, nefropatija z minimalnimi spremembami in bolezen ledvic, povzročena s protitelesi proti glomerulni bazalni membrani.

☐ Dermatološki učinki

Glejte **akutni učinki**.

☐ Učinki na reprodukcijo

Materina izpostavljenost alkil živosrebovim spojinam, zlasti metil živemu srebru, v prvem trimesečju nosečnosti lahko pri otrocih povzroči hudo duševno in motorično zaostalost.

Merila izpostavljenosti: za elementarno živo srebro in anorganske spojine

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

-
- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost živemu srebru, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa (pri stabilni kronični izpostavljenosti bolje U-Hg kot B-Hg): živo srebro v urinu $> 50 \mu\text{g/g}$ kreatinina, zgodnji učinki so bili opisani pri $> 35 \mu\text{g/g}$ kreatinina;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, ki dokaže vsebnost nad $0,02 \text{ mg/m}^3$ (8-urni TWA).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj mesecev do nekaj let, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: mogoč je pozen pojav degeneracije ledvic in osrednjega živčnega sistema. Latentne dobe ni mogoče določiti.

Mangan ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Mangan je zelo trda jeklenosiva kovina. Najpogostejše oblike, kovinski Mn, Mn^{+2} , Mn^{+3} , Mn^{+4} in Mn^{+7} , so v glavnem MnCb, $KMnO_4$, $MnSO_4$, $MnPO_4$, MnO_2 in Mn_3O_4 . Mn se uporablja pri kaljenju zlitin, npr. zlitin, ki vsebujejo železo. Feromangan vsebuje najmanj 65 %, manganovo jeklo pa 10–14 % mangana. Glavni organokovinski manganovi spojini sta metilciklopentadienil manganov trikarbonil (MMT) in mangan etilen bisditiokarbamat (maneb).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Pri poklicni izpostavljenosti gre zlasti za vdihavanje prahu in hlapov, ki vsebujejo mangan. To se lahko zgodi pri ekstrakciji in predelavi rude ali pripravi jekla z uporabo mangana, pri proizvodnji suhih baterij, obdelavi jekla, ki vsebuje mangan, in varjenju. Izpostavljenost lahko nastane pri delu z bencinom in gorivom za reakcijske motorje z MMT.

Manganovi oksidi se uporabljajo v litijevih baterijah, barvilih, steklu, keramiki in tekstilni industriji ter kot oksidant v kemični industriji in pri proizvodnji vžigalic in fungicidov (maneb). Manganov klorid je surovina za zdravila, npr. multivitaminske tablete in prehranska dopolnila za živali. Manganovi sulfati se uporabljajo v gnojilih, keramiki, glazurah in lakih, prehranskih dopolnilih in fungicidih. Kalijev permanganat se uporablja kot oksidant pri proizvodnji plošč tiskanega vezja, pri površinski obdelavi kovin, v farmacevtski in kemični industriji ter kot belilo, fotografski razvijalec, razkužilo, deodorant, algicid pri obdelavi vode surovina za barvila, pomožna snov pri strojenju ter pri ekstrakciji železa ali mangana iz raztopin.

Toksični učinki

Akutna zastrupitev

Koža in sluznice

Manganove spojine pri visoki izpostavljenosti dražijo kožo, oči in sluznice. Preobčutljivost se pojavi redko. Kalijev permanganat lahko povzroči precejšnje korozijske poškodbe sluznice, kože in oči.

Dihala

Vdihavanje lahko povzroči draženje in vnetje dihalnih poti s kašljem, bronhitisom in pnevmonitisom ter poslabšanje dihalne funkcije.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost manganu, ter po možnosti;
- monitoringa zraka na delovnem mestu, ki dokazuje izpostavljenost, ki pomembno presega standarde poklicne izpostavljenosti;
- ravni mangana v serumu, krvi in urinu izražajo nedavno izpostavljenost, vendar jih je zaradi velikih razlik med posamezniki mogoče spremljati samo skupinsko.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

Kronična zastrupitev

Dihala

Učinki, podobni akutni zastrupitvi.

Osrednji živčni sistem

Vdihavanje manganovega prahu ali hlapov lahko povzroči encefalopatijo in manganizem, ki je parkinsonski sindrom z nevropsihiatričnimi znaki.

Zgodnji in najsubtilnejši neklinični učinki so zlasti motorični, lahko pa tudi kognitivni.

Manganizem napreduje skozi več stadijev:

1. simptomi, kot so slabo počutje, zaspanost, apatija, čustvena labilnost, impotenca, izguba libida, šibkost, letargija, anoreksija in glavoboli;
2. slabši spomin in presoja, anksioznost in včasih psihotični znaki, kot so halucinacije;
3. progresivna bradikinezija, dizartrija, aksialna distonija in distonija okončin, pareza, motnje hoje, okorelost, intencijski tremor, posturalna nestabilnost, poslabšana koordinacija in maskast obraz. Bolezen je lahko reverzibilna, vendar ko je v napredovalem stadiju, lahko napreduje še veliko let po prekinitvi izpostavljenosti.

Manganizem je treba razlikovati od Parkinsonove bolezni (PB) in drugih oblik parkinsonizma. Klinična slika je podobna PB, vendar nekatere značilnosti razkrivajo manganizem: simetrična okvara, posturalni ali kinetični tremor (v primerjavi s tremorjem v mirovanju pri PB), zgodnji nastop motenj hoje z značilno hojo z visokimi koraki, nagnjenost k padcem nazaj, izrazita distonija, pačenje obraza, psihiatrične motnje zgodaj med boleznijo, zgodnejša starost ob nastopu bolezni (v primerjavi s povprečjem > 60 let pri PB) in slab odziv na levodopo. Poškodbe nevronov so večinoma v palidumu, medtem ko črna substanca ni prizadeta.

Pri razlikovanju med Parkinsonovo boleznijo in manganizmomagnetnoresonančno slikanje (MRI) in pozitronska emisijska tomografija s sredstvom DOPA (PET-DOPA).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost manganu, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, ki dosledno dokazuje ravni nad 5 mg Mn/m³ (prah, ki ga lahko vdihnemo), je povezan s povečanim tveganjem za klinični manganizem. Pri koncentracijah mangana, višjih od 0,1 mg/m³ (vdihan mangan) ali 0,5 mg/m³ (vdihljiv mangan), so poročali o majhnih nekliničnih zmanjšanjih motorične nevrovedenjske funkcije. Pri ravneh izpostavljenosti ≤ 1 mg/m³ ni pričakovati učinkov na pljučih.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: nekaj desetletij.

Dušikova kislina

Definicija povzročitelja

Brezbarvna, rumena ali rdeča kadeča se tekočina ostrega, zadušljivega vonja. Pogosto se uporablja v vodni raztopini. Kadeča se dušikova kislina je koncentrirana dušikova kislina, ki vsebuje raztopljen dušikov dioksid. Ko dušikova kislina pride v stik s kovino ali organsko snovjo (nitracija bombaža ali drugih materialov, ki vsebujejo celulozo), se sproščajo dušikovi hlapi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporablja se predvsem za proizvodnjo gnojila z amonijevim nitratom. Poleg tega se uporablja v industriji, proizvodnji kovinskih nitratov, oksalne, ftalne in žveplove kisline, nitritov in dušikove kisline, trinitrofenola, trinitrotoluena, nitroglicerina, dinitratov etilen glikola in barvil. Uporablja se tudi za čiščenje kovin, izdelavo nakita in v farmacevtski industriji.

Toksični učinki

□ Akutni dražeči učinki

Dušikova kislina je korozivno dražilo za kožo, oči in sluznice. Ni gorljiva. Tekočina po kratkem stiku povzroči opekline druge ali tretje stopnje. Več kot 30-odstotne raztopine so zelo korozivne za kožo. Manj kot 30-odstotne raztopine so dražila.

Dušikov dioksid in dušikov oksid sta običajno prisotna in nevarna, kadar se uporablja dušikova kislina.

Poklicna izpostavljenost lahko povzroči akutno pljučnico in pljučni edem, ki se običajno razvijeta po latentni dobi od 6 do 24 ur. V nekaterih primerih lahko latentca do pojava edema doseže 72 ur po izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba pred nastopom bolezni: 72 ur.

Neposredno nevarna za življenje ali zdravje: 25 ppm.

Dušikovi oksidi

Definicija povzročitelja

Dušikovi oksidi (NO_x). (Sinonim: dušikovi oksidi).
Dušikov monoksid (NO). (Sinonim: dušikova kislina)
Brezbarven plin, komaj topen v vodi, hitro oksidira v NO₂.

Dušikov dioksid (NO₂): rdečkasto rjav, komaj topen plin s sladko-kislim vonjem. Kondenzira pod 21 °C. Težji od zraka. V prisotnosti vode nastaneta dušikova kislina (HNO₃) in dušikov oksid (NO). Didušikov monoksid (N₂O) (sinonimi: dušikov oksid, smejalni plin). Brezbarven plin s sladkastim vonjem, težji od zraka.

Dušikov tetraoksid (N₂O₄): polimer NO₂; pojavljata se skupaj pri običajni okoljski temperaturi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Dušikov dioksid: v industriji se uporablja pri obločnem varjenju in varjenju z zaščito z inertnim plinom v majhnih, neprezračevanih prostorih. Stranski produkt pri proizvodnji barvil in eksplozivov. Lahko nastaja v silosu.

Didušikov monoksid: uporablja se kot anestezijski plin.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dušikov oksid in dušikov tetraoksid dražita oči, dihala in kožo.

2. Sistemske učinki

Začetni znaki/simptomi vključujejo pekoč občutek v grlu in prsnem košu, navzeo, utrujenost, zasoplost in kašelj.

Močna izpostavljenost dušikovemu oksidu lahko povzroči methemoglobinemijo, hipoksemijo, pljučni edem, vnetje pljuč in zmanjšan pljučni žilni upor, zlasti pri bolnikih s srčno boleznijo ali pljučno hipertenzijo.

Mogoče je poslabšanje delovanja pljuč v odsotnosti akutnih simptomov.

Latentni simptomi lahko vključujejo živčnost, hitro in plitvo dihanje, cianozo, duševno zmedenost in izgubo zavesti.

Merila izpostavljenosti

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti. Pri delavcih, izpostavljenih koncentracijam nad 10 ppm, so poročali o methemoglobinemiji. Ta podatek je bila uporabljen za določitev mejnih vrednosti.

Amonijak

Definicija povzročitelja

Amonijak je pri sobni temperaturi in tlaku brezbarven, zadušljiv, prodoren plin ostrega vonja in je lažji od zraka. Pod tlakom se zlahka utekočini. V vodi se hitro raztopi in tvori amonijeve ione.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Amonijak in njegove spojine se veliko uporabljajo kot gnojila. Amonijak se uporablja tudi za sintezo dušikove kisline in natrijevega karbonata; pri sintezi številnih organskih spojin, ki se uporabljajo kot barvila, zdravila, v vlaknih in plastiki, v eksplozivih, pri različnih metalurških postopkih in v industrijskih objektih kot hladilno sredstvo za hlajenje in zamrzovanje. Raztopine amonijaka se uporabljajo kot čistilna sredstva. Amonijak je tudi produkt destilacije premoga (koksarniške peči, plinarne) in se sprošča pri gnitju organskih snovi.

Toksični učinki

1. Akutni učinki

□ Dražeči in korozivni učinki

Amonijak lahko povzroči hudo draženje kože, oči in dihal. Nenamerna izpostavljenost koncentriranim aerosolom raztopin amonijaka ali visokim koncentracijam amonijevega plina lahko povzroči opekline nosu, grla in sapnika, obstrukcijo dihalnih poti ter bronhiolarni in alveolarni edem. Bolniki običajno okrevaljo brez posledic na pljučih, vendar so po kratkotrajni izpostavljenosti visokim ravnem amonijaka poročali o hiperreaktivnosti bronhijev, kroničnem bronhitisu, bronhiektazi, obliterativnem bronhiolitisu in fibrozi.

Neposredni stik s tekočim amonijakom povzroči poškodbe kože in oči različnih stopenj resnosti. Povzroča alkalijske opekline, ki pripeljejo do utekočinjanja tkiva in še globljega prodora. Mogoče so prehodna slepota, odrgnine roženice in trajne poškodbe roženice.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost amonijaku, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu; orientacijske vrednosti:
prag vonja: ~20 ppm;

izpostavljenost koncentracijam nad 50 ppm povzroči takojšnje draženje nosu in grla; vendar je videti, da se ob ponavljajoči se izpostavljenosti razvije toleranca. Izpostavljenost koncentraciji v zraku 250 ppm lahko večina ljudi prenaša 30–60 minut. Izpostavljenost 300 ppm velja za neposredno nevarno za življenje in zdravje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund do nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali v nekaj urah po njej.

Nikelj ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Nikelj je sijoča, sivkasto bela kovina, gnetljiva, kovna in trda, z vlaknato strukturo.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Elektrolitsko nikljanje; proizvodnja nikelj-kadmijevih baterij; proizvodnja kovancev in kuhinjskih pripomočkov; priprava posebnih vrst jekla (odpornih proti toploti in koroziji).

Toksični učinki

Alergijski kontaktni dermatitis (nikljevo srbenje)

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Astma

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*.

Rak dihal

Kavitete v nosu in sinusih, etmoidni sinusi, sapnik, bronhiji, pljučni parenhim.

Ni trdnih dokazov, da je kovinski nikelj rakotvoren za človeka. Glede rakotvornosti vrst niklja obstajajo dokazi v zvezi z nikljevim sulfidi in nikljevim oksidi. Ni jasno, ali je topnost nikljevih spojin pomemben odločilni dejavnik rakotvornosti.

Merila izpostavljenosti (za raka dihal)

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: Poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost nikljevim spojinam, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa (kvalitativnega),
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Indukcijska doba: 15 let.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Nikljev karbonil

Definicija povzročitelja

Nikljev karbonil, Ni(CO)₄, je hlapljiva tekočina, ki se zlahka razgradi v nikelj in CO.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Vmesni produkt pri rafiniranju niklja.

Toksični učinki

□ Akutno vdihavanje

Prva faza: takojšnji

Nespecifični prebavni in nevrološki simptomi: slabost, bruhanje, glavobol, omotica, vrtoglavica, izjemna šibkost itd.

Druga faza: zapozneli

Zahrbtni znaki in simptomi se pojavijo zapozneno (od 12 do 36 ur), kašelj, hiperpneja, cianoza, tahikardija, kemični pnevmonitis, akutni pljučni edem, tveganje dihalne odpovedi, dihalni kolaps, možganski edem, ki povzroči smrt v 5–15 dneh. Možnost razvoja kronične respiratorne insuficience (posledica).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost nikljevega karbonilu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: nikelj v urinu (kvalitativno),
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

Fosfor ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Fosfor obstaja v treh oblikah: beli (rumeni), rdeči in črni. Najbolj toksičen je prvi.

Fosforjeve spojine, pomembne za varnost pri delu, vključujejo:

fosforno kislino, fosforjev pentoksid, fosforjev pentaklorid, fosforjev pentasulfid, fosforjev klorid, fosforjev oksiklorid in plin fosfin (glejte spodaj). Zadnji lahko nastane pri stiku med fosforno kislino in kovinami ali s segrevanjem fosforjevega klorida.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Beli fosfor se uporablja pri proizvodnji eksplozivov, rodenticidov in gnojil. Rdeči fosfor se uporablja pri proizvodnji vžigalic. Črni fosfor se v industriji ne uporablja.

Toksični učinki

1. Lokalno draženje

- Hlapi belega fosforja (ki se spontano vžge v zraku) dražijo oči in dihala. Visoka izpostavljenost lahko povzroči pljučni edem; dolgotrajna izpostavljenost pa kronični bronhitis.
- Fosfor v trdni obliki lahko pri neposrednem stiku povzroči kožne opekline.
- Tudi fosforna kislina, fosforjev pentoksid, fosforjev pentaklorid, fosforjev klorid in fosforjev oksiklorid dražijo oči, kožo in dihala.
- Vdihavanje fosforjevega pentoksida, fosforjevega pentaklorida ali plina fosfina lahko povzroči zapoznel (najdaljša latentna doba 72 ur) pljučni edem.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund.

Najdaljša latentna doba: takoj za lokalne dražeče/kavstične učinke; 72 ur za pljučni edem.

2. Sistemske učinki

- Dolgotrajna izpostavljenost belemu fosforju v visokih koncentracijah povzroča anemijo in nekrozo maksile (»fosforna nekroza čeljusti«) z obilnim izločanjem slin, majanjem zob in poškodbami ustne sluznice.

Fosfin

Definicija povzročitelja

Fosfin je brezbarven plin, ki lahko nastane z reakcijo vode ali kislin s kovinskimi fosfidi. Nenamerno lahko nastane, ko fosforna kislina pride v stik s kovinami, pri segrevanju fosforjevega klorida in med proizvodnjo plina acetilena.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Fosfin se uporablja kot fumigant in kot dopant pri proizvodnji mikroelektronike, v industriji polprevodnikov za vnašanje fosforja v silicijeve kristale, kot fumigant (v glavnem v preteklosti) in kot iniciator polimerizacije.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Izpostavljenost fosfinu lahko povzroči toksične učinke na možgane, ledvice, srce in jetra; v najtežjih primerih pa kardiovaskularni kolaps ali pljučni edem (najdaljša latentna doba 72 ur od izpostavljenosti), pred čimer se pojavita fluorescenčno zelen izmeček in akutna dispneja.

Ob vdihavanju nizkih koncentracij se lahko pojavijo glavoboli, omotica, tremor, splošna utrujenost, prebavne motnje in substernalna bolečina.

Pred smrtjo se lahko pojavijo tonične konvulzije, ki lahko sledijo navideznemu okrevanju.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: Izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost arzinu, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: smrtni izid je mogoč od 30- do 60-minutne izpostavljenosti koncentracijam, ki niso nižje od 400 do 600 ppm, vendar se resni učinki na zdravje lahko pojavijo že pri nekajurni izpostavljenosti 5–10 ppm.

Vrednosti TWA v različnih državah so med 0,023 in 0,3 ppm, vrednosti STEL med 0,1 in 1, zgornja meja pa 0,3 ppm.

Najdaljša latentna doba: od nekaj minut do 72 ur, odvisno od odmerka.

Svinec ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Svinec je mehka, kovna, modrosiva kovina, za katero so značilne velika gostota, duktilnost in korozijska odpornost. Njegova tališče je 327,4 °C in pri temperaturah nad 500 °C sprošča hlape. Elementarni svinec je slabo topen v vodi in razredčenih kislinah. Topi se v dušikovi kislini, očetni kislini in vroči koncentrirani žveplovi kislini.

Anorganske svinčeve soli (II), svinčev sulfid in svinčevi oksidi na splošno so slabo topni v vodi. Med pogostimi svinčevimi spojinami so acetat, karbonat, klorat in nitrat, zlahka topni v vodi. Zmerno topne spojine vključujejo klorid, kromat in stearat.

Najpomembnejši organski svinčevi spojini sta tetraetil svinec (TEL) in tetrametil svinec (TML). V vodi sta skoraj netopni, vendar se hitro raztopita v organskih topilih, maščobah in lipidih.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Izpostavljenost se pojavlja v rudnikih svinca in različnih panogah, vključno s postopki proizvodnje kovinskega svinca ter njegovih spojin in zlitin z antimonom in bakrom, pri proizvodnji, akumulatorjev, streliva, keramike, nakita, stekla in pigmentov ter v ladjedelništvu, gradbeništvu, rušenju in odpadni industriji. Visoka izpostavljenost je opazna v livarnah za odpadni svinec, pri popravilih radiatorjev, livarnah za bron ter med brušenjem, varjenjem in rezanjem materialov, barvanih s svinčnimi barvami. Vir absorbiranega svinca so predvsem vdihani dim in prah ali zaužite topne svinčeve soli. Izpostavljenost organskemu svincu se zmanjšuje z manjšo porabo osvinčenega bencina. Vdihavanje in dermalna izpostavljenost sta glavni poti izpostavljenosti organskemu svincu.

Toksični učinki svinca in njegovih anorganskih spojin

Škodljivi učinki vključujejo živčevje, prebavila, ledvice, hematopoetski sistem, srce in ožilje ter reproduktivni sistem.

1. Akutna in subakutna zastrupitev

Svinec je kumulativni strup in akutni simptomi so ponavadi znak (sub)kronične zastrupitve.

Nespecifični znaki

Znaki in simptomi vključujejo bledico, slabo počutje, astenijo, glavobol, omotico, izgubo spomina, anksioznost, depresijo, razdražljivost, motnje spanja, otrplost okončin, bolečine v mišicah in sklepih, bolečino v križu in šibkost okončin.

Prebavila

Znaki vključujejo slabost, bruhanje, zaprtost, anoreksija, neprijeten občutek v trebuhu in koliko.

Živčevje

V hudih primerih lahko nastopijo motnje zavesti in zmedenost, ki lahko napredujejo v stupor in komo s spremljajočimi epileptičnimi napadi. Patologija možganov kaže edem, povečano prepustnost kapilarnega endotelija s perivaskularnimi hemoragičnimi eksudati.

Hematopoetski sistem

Anemija.

Delovanje ledvic

Okvara ledvičnih tubulov z glikozurijo in aminoacidurijo, ki lahko napreduje v oligurijo in akutno odpoved ledvic.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost svincu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
 - kri: ravni svınca (B-Pb) > 80 µg/dl:
 - trebušna kolika: redka, če je raven svınca v krvi nižja od 80 µg/dl,
 - poškodba proksimalnih tubulov: ni verjetna pri ravni pod 100 µg/dl,
 - encefalopatija: ni verjetna pri ravni pod 100–120 µg/dl.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj ur do nekaj dni, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: negotova.

2. Kronična zastrupitev

Prebavila

Podobni učinki, vendar blažji kot pri akutni zastrupitvi (glejte zgoraj). Kot znak izpostavljenosti se lahko razvije modrosiva obarvanost (»svinčeni rob«) ob robovih dlesni poleg zob.

□ Nespecifični učinki

Podobni učinki, vendar blažji kot pri akutni zastrupitvi. V okončinah v bližini se lahko pojavijo artralgijske in mialgijske.

□ Hematopoetski sistem

Inhibicija encimov za sintezo hema. Zmanjšana aktivnost dehidrataze delta-aminolevulinske kisline (ALA-D) je prvi zaznavni biokemični učinek svineca. Posledica tega je nenormalno visoka krvna koncentracija prostega protoporfirina v eritrocitih (FEP) in izločanje ALA, cinkovega protoporfirina (ZPP) in koproporfirina z urinom. Meritve teh presnovkov se uporabljajo kot diagnostični testi za zastrupitev s svincem. Pojavlja se tudi hipokromna, normocitna ali mikrocitna anemija.

□ Živčevje

Učinki na osrednji živčni sistem segajo od subjektivnih simptomov in nevropsihološke okvare do progresivne encefalopatije s psihiatričnimi simptomi, utrujenostjo in letargijo.

Učinki na periferni živčni sistem segajo od zmanjšane hitrosti prevodnosti živcev do pretežno motorične nevropatije. Prisotni sta lahko distalna izguba občutka in mišična šibkost. Obojestranska ohromelost zapestja je redek dogodek. Biopsije živcev kažejo na segmentalno demielinacijo in sekundarno aksonopatijo.

□ Delovanje ledvic

Visoka izpostavljenost lahko povzroči poškodbo tubulov in kronično intersticijsko fibrozo. Disfunkcija ledvičnih tubulov se kaže kot azotemija, aminoacidurija, glikozurija in fosfaturija.

□ Reproductivni sistem

Ženski: izpostavljenost matere je povezana s spontanim splavom in nizko porodno težo dojenčkov.

Moški: svinec je povezan z zmanjšano kakovostjo sperme (število in gibljivost semenčic, prostornina, morfologija).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost svincu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa, te vrednosti so navedene kot vodilo:
kri: ravni svineca (B-Pb) > 40 µg/dl.

Kot označevalci biološkega učinka se uporabljajo eritrocitni protoporfirin in delta-amino levulinska kislina (ALA) v urinu.

Po dolgotrajni izpostavljenosti različnim koncentracijam svinca v krvi (B-Pb) se začnejo pojavljati različni škodljivi učinki:

- subjektivni simptomi in objektivno zmanjšanje kognitivne zmogljivosti > 40 µg/dl,
- poškodba tubulov > 70 µg/dl (zgodnja disfunkcija ledvičnih tubulov > 40 µg/dl),
- učinki na reprodukcijo > 40 µg/dl,
- anemija > 50 µg/dl,
- prebavni simptomi > 60 µg/dl,
- zmanjšanje prevodnosti živcev > 70 µg/dl.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj mesecev do nekaj let, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče določiti (degeneracija ledvic in živčnega sistema).

Toksični učinki organskega svinca

V klinični sliki prevladuje toksičnost za osrednji živčni sistem.

1. Akutna (subakutna) zastrupitev

Živčevje

Začetni učinki so anoreksija, slabost, bruhanje, nespečnost, utrujenost, šibkost, glavobol, tremor, agresivnost, depresija, razdražljivost, nemirnost, hiperaktivnost, motnje orientacije, zmedenost in neprijetne sanje. Znaki zastrupitve z velikim odmerkom so akutna manija, psihoza, halucinacije (npr. poraščen jezik, žuželke na telesu), konvulzije, delirij, tremor s horeiformnimi gibi in motnjami hoje, koma in smrt.

Draženje sluznice

Vdihavanje povzroči kihanje in draženje zgornjih dihalnih poti. Stik z očmi in kožo povzroča srbenje, pekoč občutek in pordelost.

Prebavila

Simptomi lahko vključujejo neprijeten občutek v trebuhu, anoreksijo, bruhanje in drisko.

2. Kronična zastrupitev

Znaki in simptomi so podobni kot pri akutni zastrupitvi, vendar so lahko subtilni. Klinična slika običajno vključuje razdražljivost, nespečnost, neprijetne sanje, halucinacije, psihozo, anoreksijo, slabost, bruhanje, tremor in ataksijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno (pogosto nenamerno), dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost organskemu svincu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
urin: koncentracije tetraetil svinca (U-Pb) v urinu > 150 µg/dl.

Opomba: odsotnost sprememb v krvni sliki ali presnovkih sinteze hema. Koncentracije svinca v krvi (B-Pb) so normalne ali samo zmerno povišane < 50 µg/dl.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Akutna zastrupitev: nekaj ur.

Kronična zastrupitev: od nekaj mesecev do nekaj let, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba

Akutna zastrupitev: 10 dni.

Kronična zastrupitev: več let (degeneracija živčnega sistema).

Žveplova kislina in žveplovski oksidi

Definicija povzročitelja

Žveplova kislina (H_2SO_4) je brezbarvna ali rahlo rjava, higroskopska, oljnata tekočina. Vaporizacija se lahko začne pri 30 °C. Pri segrevanju se sprošča žveplov trioksid. Kadeča se žveplova kislina (sinonim: oleum), raztopina žveplovega trioksida v koncentrirani žveplovi kislini, v zraku povzroči goste bele hlapne. Žveplov dioksid (SO_2) je brezbarven plin ostrega vonja, težji od zraka. V vodi se pretvori v žveplasto kislino (H_2SO_3). Žveplov trioksid (SO_3) (sinonim: anhidrid žveplove kisline) je trdna kristalna snov, ki v zraku razvije hlapne ostrega vonja in se pri toplotni reakciji z vodo pretvori v žveplovo kislino (H_2SO_4).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Žveplova kislina se uporablja kot akumulatorska kislina v akumulatorjih, pri galvanizaciji, proizvodnji gnojil in v laboratorijih.

Žveplov dioksid nastane pri izgorevanju žvepla (izgorevanje fosilnih goriv) in v procesu taljenja kovinskih rud. Uporablja se kot hladilno sredstvo (v tekoči obliki), za vulkanizacijo gume, kot belilno sredstvo ali za pridobivanje žveplove kisline.

Žveplov trioksid je vmesni produkt pri proizvodnji žveplove kisline in oleuma ter se uporablja za sulfoniranje organskih kislin.

Toksični učinki

1. Akutni, lokalni učinki

□ Dražeči in korozivni učinki

SO_2 se z vlago na preznojeni koži ali sluznicah pretvori v žvepleno kislino. H_2SO_4 je škodljiv, ne samo kot tekočina, temveč tudi kot kislina para, in ker ima veliko afiniteto do vode, razjeda kožo in podkožno tkivo.

Čeprav se učinki v nadaljevanju nanašajo na obe snovi, SO_2 v glavnem povzroča dražeče učinke, H_2SO_4 pa jedke učinke.

Ti snovi zelo dražita kožo (opekline), oči (možnost keratokonjunktivitisa, globokih razjed roženice, lezij vek) in dihalna (v hudih primerih: bronhokonstrikcija, laringospazem, pljučni edem z različno dolgo latentno dobo). Akutna izpostavljenost visokim koncentracijam žveplovega dioksida lahko povzroči hiperodzivnost bronhijev (astma, povzročena z dražili, ali sindrom reaktivne dihalne disfunkcije), ki lahko traja več let.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti:
 - > 2,7 mg/m³ (1 ppm) SO₂ (SCOEL 1998 STEL 15 min): simptomi draženja,
 - > 1040 mg/m³ (400 ppm) SO₂: smrt v nekaj minutah.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund do nekaj minut, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali v nekaj urah po njej.

Kronični učinki

Kronično draženje povzroči izsušitev in razjede na koži (zlasti na dlaneh), kronični panaricij in vnetje obnohtne kožice, pordel svetleč jezik in motnje okušanja.

Kronično draženje dihalnih poti lahko povzroči ulceracijo nosnega septuma, krvavitve iz nosu in morda atrofični rinitis ter kronično obstruktivno motnjo ventilacije.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Poškodbe zobne sklenine

Spojine vplivajo zlasti na sekalce: izguba leska, proge, dekalifikacija, rumeni ali rjavi madeži, povečana občutljivost za temperaturne spremembe.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo

Rak grla

Po kronični izpostavljenosti meglicam močnih anorganskih kislin, ki vsebujejo žveplovo kislino, je bilo ugotovljeno povečano tveganje za nastanek raka grla. Vzročna zveza med meglico, ki vsebuje žveplovo kislino, in pljučnim rakom je podprta z malo dokazi. Vendar obstaja dovolj dokazov za razvrstitev meglic močnih anorganskih kislin, ki vsebujejo žveplovo kislino, med rakotvorne snovi (skupina IARC 1).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno dolgotrajno izpostavljenost meglicam, ki vsebujejo žveplovo kislino.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najkrajša indukcijska doba: 10–20 let.

Ogljikov disulfid

Definicija povzročitelja

Ogljikov disulfid (CS₂) je brezbarvna, hlapljiva tekočina s hlapi, gostejšimi od zraka. Tekočina porumeni ob izpostavljenosti zraku in svetlobi. Je zelo reaktiven in zelo vnetljiv: hlapi se lahko spontano vžgejo pri temperaturah nad 102 °C. V čistem stanju ima sladek, prijeten vonj, podoben etru; po navadi ima neprijeten vonj zaradi prisotnosti nečistoč, kot so merkaptani.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ogljikov disulfid se v glavnem uporablja za proizvodnjo viskoznih rajonskih vlaken, celulozne folije in drugih izdelkov iz viskoze. Uporablja se tudi kot topilo ter za proizvodnjo pesticidov, barvil, zdravil in za vulkaniziranje gume.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Ogljikov disulfid povzroča draženje kože in oči.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 202 **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic.**

2. Sistemske učinki

Akutni učinki

Učinki na osrednji živčni sistem

Nevrološki in nevrovedenjski znaki

Hiperekscitabilnost in duševna zmedenost, narkoza, delirij, halucinacije, samomorilne težnje, psihoza, izguba zavesti, koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo precejšnjo izpostavljenost CS₂, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: 2-tiotiazolidin-4-karboksilna kislina (TTCA) v urinu in/ali CS₂ v izdihanem zraku,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu: orientacijska vrednost: koncentracija v zraku > 600 mg/m³ (200 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

□ Kronični učinki

Kompleksna narava presnovnih učinkov izpostavljenosti ogljikovemu disulfidu je vzrok za enkratno nabor toksičnih učinkov na tarčne organe. Ti učinki se lahko pojavijo ločeno ali skupaj. Razdelimo jih lahko na učinke na osrednji živčni sistem, periferni živčni sistem, kardiovaskularni sistem in reproduktivni sistem.

□ Učinki na osrednji živčni sistem

Kronična toksična encefalopatija: utrujenost, glavobol, dremavost, izguba spomina.

Glejite Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*

Parkinsonizem: poškodba ekstrapiramidnega sistema

Retrobulbarni optični nevritis

□ Učinki na periferni živčni sistem

Polinevropatija mešanega senzoričnega/motoričnega tipa, ki pretežno prizadene spodnje okončine.

□ Kardiovaskularni učinki

Povečano tveganje za kardiovaskularne bolezni, pri ljudeh, izpostavljenih CS₂.

Hipertenzija, angina pectoris, povečana arterioskleroza, čezmerna smrtnost zaradi miokardnega infarkta.

□ Učinki na reprodukcijo

O njih so poročali pri izpostavljenih moških (zmanjšano število semenčic in spremembe v obliki semenčic) in ženskah (menstrualne motnje). Med priznanimi učinki je tudi zmanjšana plodnost.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost CS₂, ter po možnosti:
 - 2-tiotiazolidin-4-karboksilna kislina (TTCA) v urinu, CS₂ v izdihanem zraku,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu; priporočena vrednost SCOEL: koncentracija v zraku > 15 mg/m³ (35 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Kronična encefalopatija: 10 let.

Najdaljša latentna doba: negotova.

Vanadij ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Vanadij je sivkasto bela kovina, odporna proti koroziji. Njegove najpogostejše spojine so vanadijev pentoksid (V_2O_5), vanadijev dioksid (VO_2), vanadijev trioksid (V_2O_3), natrijev metavanadat ($NaVO_3$), vanadijev tetraklorid (VCl_4).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja kovin; fotografija; proizvodnja barvil; katalizator pri proizvodnji žveplove kisline in anhidrida ftalne kisline anhidrid; pri izdelavi zlitin za pridobivanje posebnih, zelo elastičnih vrst jekla, odpornih proti vibracijam (ferovanadij); zlitine z drugimi kovinami (Cu, Co, Ti, Cr); čiščenje ogrevalnih kotlov in dimnih cevi, v katerih so izgorevala olja, ki vsebujejo vanadij.

Lokalni toksični učinki

Alergijski kontaktni dermatitis

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Astma

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.*

Dražeči učinki

Vanadij, zlasti vanadijev pentoksid, povzroča draženje oči ter zgornjih in spodnjih dihalnih poti. V resnejših primerih lahko povzroči bronhitis in bronhopnevmonijo, ki sta reverzibilna po prenehanju izpostavljenosti.

Ponavljajoča se ali dolgotrajna izpostavljenost lahko povzroči kronično draženje zgornjih dihalnih poti (rinitis, faringitis, kronični bronhitis itd.).

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost vanadiju; izpostavljenost vanadiju povzroči značilno zeleno obarvanost jezika, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: v obliki vanadijevega pentoksida,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: vanadijev pentoksid $0,05 \text{ mg/m}^3$.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj ur do nekaj dni, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

Klor

Definicija povzročitelja

Pri sobni temperaturi in tlaku je klor zelenorumen plin, ki je težji od zraka in ima oster, zadušljiv vonj.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Klor se pogosto uporablja v kemični industriji za sintezo derivatov, kot so: klorovodikova kislina, hipoklorit, kalcijev in cinkov klorid, organske klorove spojine. Uporablja se tudi kot belilno sredstvo v tekstilni in papirni industriji ter kot močno razkužilo za prečiščevanje vode.

Toksični učinki

1. Akutni učinki

□ Dražeči in korozivni učinki

Klor lahko povzroči hudo draženje kože, oči in dihalnih poti (pljučni edem). Okrevanje brez pljučnih posledic je običajno, vendar so poročali o nekaterih zapletih, kot so bronhiolitis, pljučna fibroza in emfizem. Nenamerna in ponavljajoča se izpostavljenost visokim koncentracijam klora lahko povzroči povečana odzivnost bronhijev (astma, povzročena z dražili, ali sindrom reaktivne dihalne disfunkcije) in kronični rinitis, ki lahko trajata več let.

Neposredni stik s tekočim klorom povzroči hude poškodbe oči in poškodbe kože.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje, ter monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku precej višja od 1,5 mg/m³ Cl (0,5 ppm) (STEL, SCOEL).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund do nekaj minut, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali v nekaj urah po njej.

2. Kronični učinki

Ugotovljeno je povečano tveganje za nastanek astme (relativno tveganje > 2) in kronično obstruktivno pljučno bolezen pri delavcih v tovarnah celuloze in čistilcih stanovanjskih prostorov. Eden od vzrokov je lahko ponavljajoča se izpostavljenost kloru.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ponavljajoča se poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in preučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo vdihavanje, ter monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku višja od 1,5 mg/m³(0,5 ppm) (STEL, SCOEL).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund do nekaj minut, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti za časa zaposlitve, ki povzroča izpostavljenost.

Brom

Definicija povzročitelja

Brom je zelo reaktiven element s tališčem pri $-7\text{ }^{\circ}\text{C}$ in vreliščem pri $59\text{ }^{\circ}\text{C}$. Pri sobni temperaturi je rdečkasto rjava tekočina s hlapi ostrega vonja. Ob raztapljanju v vodi tvori bromovodikovo/bromovo kislino, ta pa ob razpadu sprošča bromidne ione, ki se lahko sistemsko absorbirajo.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja zaviralcev gorenja; proizvodnja dodatkov proti klenkanju (etilen dibromid) za bencin; proizvodnja fumiganta (metil bromid); obdelava vode; barvila; pesticidi; farmacevtski izdelki; fotografska obdelava. Številne naštetje uporabe so bile v zadnjih letih omejene ali prepovedane.

Toksični učinki

- Draženje zgornjih in spodnjih dihalnih poti
- Pnevmonitis, pljučni edem
- Obliterativni bronhiolitis
- Draženje oči
- Draženje kože, kemične opekline, destruktivne razjede

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: precej nad $1,4\text{ mg/m}^3$ (0,2 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: takojšnji učinek.

Indukcijska doba: takojšnji učinek.

Najdaljša latentna doba:

- nekaj minut za akutne dražeče učinke,
- 24 ur za pnevmonitis,
- nekaj mesecev za obliterativni bronhiolitis.

Jod

Definicija povzročitelja

Pri sobni temperaturi je jod temno siva, trdna kristalna snov; pri segrevanju nastajajo vijoličasti hlapi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja zdravilnih spojin z vsebnostjo joda za topično uporabo; fotografska obdelava.

Toksični učinki

Dražeci učinki

- Draženje zgornjih in spodnjih dihalnih poti
- Draženje oči z obarvanjem roženice
- Draženje kože, kemične opekline, obarvanost

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: precej nad 0,1 ppm.

Najkrajši čas izpostavljenosti: takojšnji učinek.

Indukcijska doba: takojšnji učinek.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut za akutne dražeče učinke.

Fluor ali njegove spojine

Definicija povzročitelja

Pri normalnem zračnem tlaku in temperaturi je fluor koroziven, blede zelenkasto rumen plin z grenkim vonjem. Je zelo reaktiven in se kombinira s praktično vsemi drugimi organskimi in anorganskimi snovmi, razen z dušikom in kisikom. Ob reakciji z vodo nastane fluorovodikova kislina.

Fluorovodikova kislina (sinonimi: brezvodna fluorovodikova kislina, vodikov fluorid) je zelo hlapljiv, brezbarven plin ali tekočina, zelo topen v vodi in z grenkim vonjem.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Fluor: sinteza organskih in anorganskih fluorovih spojin; oksidant v raketnem gorivu.

Fluorovodikova kislina: proizvodnja organskih in anorganskih fluorovih spojin; katalizator (zlasti pri parafinski alkilaciji alkilacija v naftni industriji); insekticid; zaustavitev fermentacije v pivovarstvu; odstranjevanje peska iz kovinskih odlitkov; poliranje stekla; glaziranje in jedkanje stekla in emajla; razkrajanje emajla.

Fluoridi: elektrolit v proizvodnji aluminija; dodatek pri taljenju niklja, bakra, zlata, srebra; katalizator za organske reakcije; sredstvo za fluoriranje pitne vode; belilno sredstvo; insekticidi, rodenticidi; inhibitor fermentacije; čiščenje grafita, kovin, oken, steklovine; priprava gnojila iz fosfatne rude z dodajanjem žveplove kisline.

Toksični učinki

I. Fluor in vodikov fluorid

Lokalni učinki

Dražeči in korozivni učinki

Fluor in fluorovodikova kislina sta dražeča zlasti za kožo, oči in dihala (možnost bronhospazma, laringospazma in akutnega pnevmonitisa, pljučnega edema ob zelo visoki izpostavljenosti).

Pri nizki kronični izpostavljenosti tem spojinam se lahko razvijejo epistaksa in težave s sinusi.

Stik kože s fluorovodikovo kislino lahko povzroči izjemno boleče opekline. Kemične opekline povzročijo uničenje globokega tkiva in lahko postanejo simptomatske v nekaj urah po stiku, odvisno od stopnje razredčitve.

Možnost razvoja sistemskih simptomov s hipokalcemijo, ki jo povzroči vezava fluoridnih ionov na kalcijeve ione po absorpciji v kožo z opečenih predelov.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti:
fluor: koncentracija v zraku precej višja od 3,16 mg/m³ (2 ppm),
vodikov fluorid: koncentracija v zraku precej višja od 2,5 mg/m³ (3 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekunde do nekaj minute.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali v nekaj urah po njej.

II. Anorganske fluoridne spojine

Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Nekatere anorganske fluoridne spojine dražijo kožo, oči in dihala. Pri nizki kronični izpostavljenosti fluoridovm se lahko razvijejo epistaksa in težave s sinusi.

Fluoridi so eden od domnevnih povzročiteljev »talivske astme« pri delavcih v industriji predelave aluminija.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti:
koncentracija v zraku nad 2,5 mg/m³ fluorovih ionov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund do nekaj minut, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali v nekaj urah po njej.

□ Sistemski učinki

Skeletna fluoroza: čezmerna absorpcija fluoridov lahko povzroči osteosklerozo; ki je prepoznavna na rentgenskih posnetkih (prvi znaki sprememb gostote se pojavijo v ledvenem delu hrbtenice in medenici). Po navadi je prisotna določena stopnja osifikacije ligamentov.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo čezmerno in dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost prahu ali hlapom anorganskega fluorida, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: pomembno povišanje ravni fluorida v urinu med delovnim dnevom. Za izpostavljene delavce; raven fluorida v urinu naj bo nižja od 4 mg/l, če se vzorci odvzamejo pred izmeno; in nižja kot 8 mg/l, če se vzorci odvzamejo po izmeni. Preveriti je treba tudi druge, nepoklicne vire izpostavljenosti fluoridu. Delavci, ki trenutno niso izpostavljeni, vendar so v preteklosti imeli fluorozo, po navadi nimajo povišanih vrednosti fluorida v urinu;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku nad 2,5 mg/m³ fluorovih ionov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: eno leto.

Alifatski ali aliciklični ogljikovodiki, pridobljeni iz naftnih olj ali bencina

Definicija povzročitelja

Alifatski ogljikovodiki so organske spojine, v katerih so ogljikovi atomi združeni v ravne ali razvejene verige, ki so lahko nasičene ali nenasičene. Najpreprostejša alifatska spojina je metan (CH₄), ki mu sledi etan (C₂H₆) itd. V to poglavje so zajeti naslednji alifatski ogljikovodiki:

- n-heksan
(glejte Prilogo I, poglavje št. 136 **Polinevropatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje**),
- n-heptan.

Drugi specifični substituirani ogljikovodiki so zajeti v njihovih lastnih razdelkih:

118 Butil, metil in izopropil alkohol

119 Etilen glikol, dietilen glikol, 1,4-butandiol in nitrirani derivati glikolov in glicerola

120 Metil eter, etil eter, izopropil eter, vinil eter, dikloroizopropil eter, gvajakol, metil eter in etil eter etilen glikola

121 Aceton, kloroaceton, bromoaceton, heksafluoroaceton, metil etil keton, metil n-butyl keton, metil izobutil keton, diaceton alkohol, mezitil oksid, 2-metilcikloheksanon

Aliciklični ogljikovodiki so organske spojine, ki vsebujejo enega ali več zaprtih obročev ogljikovih atomov. Izraz »alicikličen« posebej izključuje karbociklične spojine z nizom π -elektronov, značilnih za aromatske obroče. Zelo raznolike in zapletene spojine z enim do petimi alicikličnimi obroči najdemo v številnih naravnih izdelkih, kot so steroidi in terpeni. O primerih zdravstvenih težav zaradi poklicne izpostavljenosti alicikličnim ogljikovodikom ni dobro dokumentiranih podatkov.

n-heksan

Definicija povzročitelja

n-heksan je brezbarven, zelo hlapljiv, tekoč alifatski ogljikovodik z izrazitim vonjem.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

V glavnem se uporablja kot topilo (zlasti v lepilih).

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

n-heksan povzroča draženje kože, oči in dihal.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Narkotični sindrom

Glavobol, vrtoglavica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, izguba zavesti, včasih koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo akutno zastrupitev z n-heksanom z vdihavanjem ali stikom s kožo, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku > 3,5 g/m³ (1000 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Senzorično-motorična polinevropatija

Znaki in simptomi

Klinična slika kaže distalno senzorično-motorično polinevropatijo, pretežno v spodnjih okončinah: distalna parestezija, različne senzorične anomalije (dotik, vibracije itd.), krčem podobne bolečine; mišična šibkost, pareza okončin (pretežno v spodnjih okončinah), paraliza, mišična atrofija, kvadriplegija, paraliza dihalnih mišic.

Elektrofiziološki pregled kaže aksonske motnje.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost n-heksanu. Ocena mora upoštevati tudi absorpcijo skozi kožo, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa, orientacijske vrednosti:
 - urin: 2-heksanol, 2,5-heksandion (> 5 mg/g kreatinina ob koncu izmene)
(2,5-heksandion je tudi presnovek metil-n-butilketona),
 - kri: n-heksan (> 150 µg/l med izpostavljenostjo),
 - izdihan zrak: n-heksan (> 40 ppm med izpostavljenostjo);
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti:
 - koncentracija v zraku: > 176 mg/m³ (50 ppm).

Te koncepte je treba ponovno oceniti, če obstaja možnost povečanega učinka zaradi drugih organskih topil ketonskega tipa (zlasti metil-n-butilketona).

Najkrajši čas izpostavljenosti: en mesec.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

□ Kronična toksična encefalopatija

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*

n-heptan

Definicija povzročitelja

n-heptan ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_3$) (sinonimi: metil heksan, dipropil metan, heksil metan, n-heptil hibrid) je brezbarvna, zelo vnetljiva tekočina, ki je slabo topna v vodi, vendar lahko topna v alkoholu, bencinu in kloroformu.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Je sestavina različnih posebnih vrst bencina in goriva (do 40 %). V glavnem se uporablja v gumarski industriji (za proizvodnjo pnevmatik).

Čisti n-heptan (> 90 %) se uporablja samo za laboratorijske analize.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Tekoči n-heptan draži kožo in sluznice.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Narkotični sindrom

Glavoboli, omotica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, nezavest, možnost kome.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost n-heptanu (upoštevajte možnost absorpcije skozi kožo), ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku precej nad 2000 mg/m^3 (900 ppm); pri 5000 ppm se po 4 do 7 minutah pojavijo blagi simptomi osrednjega živčnega sistema.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Halogenirani derivati alifatskih ali alicikličnih ogljikovodikov

V tej skupini ogljikovodikov je en vodik nadomeščen s halogenom, fluorom (F), klorom (Cl), bromom (Br) ali jodom (I).

[Primeri: trikloretilen, tetrakloretilen, metilen klorid, ogljikov tetraklorid, kloroform.]

V to skupino so zajete naslednje snovi:

- metilen klorid,
- trikloretilen,
- tetrakloretilen,
- monomer vinil klorida in
- metilbromid.

Metilen klorid

Definicija povzročitelja

Metilen klorid CH_2Cl_2 (diklorometan ali metilen diklorid) je brezbarvna, hlapljiva, vodotopna tekočina. Ima sladkast vonj, ki ga večina ljudi zazna pri koncentraciji od 200 do 300 ppm, vendar se je nanj mogoče navaditi. Pri 2300 ppm je vonj močan in zelo dražeč.

Metilen klorid se delno presnovi v ogljikov monoksid. Ob ognju lahko metilen klorid povzroči nastanek fosgena.

Toksičnost metilen klorida je povezana s toksičnostjo drugih podobnih topil in ogljikovega monoksida.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Sredstvo za razmaščevanje, ki se uporablja kot odstranjevalec barv in lakov; potisni plin za aerosolne razpršilce; topilo za plastiko in penilec za proizvodnjo pene.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Metilen klorid draži kožo, oči in dihala (pljučni edem, koma). Glejte dokument Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic.

2. Sistemske učinki

Akutni

Narkotični sindrom

Glavobol, slabost, vrtoglavica, dremavost, šibkost, zmedenost, izguba zavesti, včasih koma. Možnost kardiovaskularnih in nevroloških posledic, katerih resnost je odvisna od intenzitete izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki kažejo pomembno izpostavljenost metilen kloridu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
izpostavljenost se potrdi z merjenjem diklorometana v krvi in karboksihemoglobinemije, orientacijske vrednosti:
4- ali večodstotno povišanje ravni karboksihemoglobina (pri nekadilcih) v eni uri po izpostavljenosti ali podobno povišanje ravni ogljikovega monoksida v izdihanem zraku v dveh urah po izpostavljenosti;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: pri 5-minutni izpostavljenosti do 2300 ppm ali pri daljši izpostavljenosti nad 300 ppm se pojavi omotica.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: prvi simptomi naj bi se pojavili med izpostavljenostjo in najpozneje v 24 urah po njej.

Po večletni izpostavljenosti koncentracijam približno 350 mg/m³ (100 ppm) niso našli nobenih dokazov o škodljivih učinkih na zdravje delavcev.

Kronični

☐ Kronična toksična encefalopatija

Podobno kot druga organska topila lahko tudi metilen klorid pri ponavljajočih se dolgotrajnih izpostavljenostih povzroči kronično toksično encefalopatijo (glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*).

☐ Poslabšanje ishemične bolezni srca

Dolgotrajna izpostavljenost, ki povzroči več kot 10-odstotno raven karboksihemoglobinemije, lahko poslabša že obstoječo ishemično bolezen srca.

Ker za ti patologiji obstaja več vzročnih dejavnikov, zlasti kajenje tobaka, morajo priznanje poklicnega izvora oceniti strokovnjaki pri vsakem posamezniku posebej.

Kardiovaskularne posledice se morajo pojaviti najpozneje en mesec po akutni izpostavljenosti, da jih lahko pripišemo izpostavljenosti metilen kloridu.

☐ Rak

Izpostavljenost metilen kloridu z vdihavanjem je povezana z razvojem raka pri miših, ne pa pri podganah in hrčkah. Znano je, da mišji model zaradi pomembnih razlik v presnovi metilen klorida morda ne bo ustrezno razkril rakotvornega tveganja za ljudi. Zato rezultati raziskav, izvedenih na miših, niso relevantni za ljudi.

Trikloretilen

Definicija povzročitelja

Trikloretilen ($\text{CHCl}=\text{CCl}_2$) (sinonimi: trikloreten, trikloretilen, TRI) je nevnetljiva tekočina z vonjem, podobnim kloroformu. Je slabo topen v vodi, vendar je topen v organskih topilih. Mešanice hlapov in zraka so eksplozivne. Ob izpostavljenosti toploti razpade, pri čemer nastanejo dikloroacetilen, hlapi klorovodikove kisline, ogljikov monoksid in fosgen (glejte dokumente o teh snoveh). Glavna presnovka trikloretilena sta trikloroetanol in trikloroocetna kislina.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Trikloretilen se uporablja kot topilo in ekstrakcijsko sredstvo ter kot insekticid. Je tudi sestavina nekaterih odstranjevalcev madežev.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Trikloretilen lahko povzroči draženje kože in sluznic.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemski učinki

Akutni

Narkotični sindrom

Glavobol, omotica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, izguba zavesti, posledično lahko tudi koma.

Opomba: pri bolnikih, ki se zdravijo, lahko trikloretilen povzroči tudi srčno aritmijo kot posledico znižanja praga občutljivosti za kateholamine.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost trikloretilenu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
 - trikloroetanol v krvi > 5 mg/l (vzorec ob koncu izmene),
 - trikloroocetna kislina v urinu > 100 mg/l;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu:

108 mg/m³ (20 ppm): zaznaven vonj,
594 mg/m³ (110 ppm): lahko se podaljša reakcijski čas,
6,9 g/m³ (1280 ppm): prednarkotično stanje po 6 minutah,
13,5 g/m³ (2500 ppm): hitra popolna narkoza.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Kronični

Kronična toksična encefalopatija

Podobno kot druga organska topila lahko tudi trikloretilen pri ponavljajočih se dolgotrajnih izpostavljenostih povzroči kronično toksično encefalopatijo (glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*).

Poškodba kranialnih živcev

Hipestezija, parestezija trigeminalnega živca.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost trikloretilenu (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa, orientacijske vrednosti:
trikloroetanol v krvi: > 5 mg/l,
trikloroocetna kislina v urinu: > 100 mg/l;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost:
koncentracija v zraku precej višja od 270 mg/m³ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti

Kronična toksična encefalopatija: 10 let.
Poškodba trigeminalnega živca: nekaj let.

Najdaljša latentna doba

Kronična toksična encefalopatija: prvi znaki motenj živčnega sistema bi se morali pojaviti v letu dni po prenehanju izpostavljenosti.
Poškodba trigeminalnega živca: takojšnji učinek.

Rak

Trenutno v znanstveni skupnosti poteka široka razprava z bogatim naborom mnenj o razvrščanju, vendar razpoložljivi podatki podpirajo razvrstitev trikloretilena kot rakotvorne snovi za človeka (rak ledvic). Kljub temu je pojav te neoplazme omejen na nekaj primerov, za katere je bila značilna zelo visoka izpostavljenost v preteklosti, zlasti glede konične izpostavljenosti.

Pri podganah so določili dejanski prag 250 ppm.

Na podlagi sedanjega znanja ni mogoče določiti meril za diagnozo poklicnega raka zaradi trikloretilena. Primere raka ledvic pri zelo izpostavljenih delavcih je treba obravnavati kot možne poklicne bolezni.

Tetrakloroetilen

Definicija povzročitelja

Tetrakloretilen (CCl₂=CCl₂) (sinonimi: tetrakloreten, perkloretilen) je brezbarvno, hlapljivo, vnetljivo topilo z vonjem, podobnim etru. Pri segrevanju se razgradi, pri čemer nastanejo ogljikov monoksid, fosgen in hlapi klorovodikove kisline. Od 80 do 90 % absorbiranega odmerka se izloči v nespremenjeni obliki z izdihanim zrakom. Majhna količina (< 3 %) se biološko pretvori v trikloroocetno kislino.

Tetrakloretilen ima podaljšan biološki razpolovni čas zaradi kopičenja v telesni maščobi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ta spojina se pogosto uporablja za kemično čiščenje, obdelavo tekstila in razmaščevanje kovin.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Tetrakloretilen lahko povzroči draženje kože in sluznic. Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Narkotični sindrom

Glavobol, omotica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, izguba zavesti, posledično lahko tudi koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost tetrakloretilenu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: tetrakloretilen v krvi > 1 mg/l (vzorec pred naslednjo izmeno);
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijski vrednosti: 680 mg/m³ (100 ppm): rahel vonj; omotica; glavobol po več urni izpostavljenosti, 34 g/m³ (5000 ppm): močan vonj; simptomi po nekaj minutah izpostavljenosti.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Kronični

□ Kronična toksična encefalopatija

Podobno kot druga organska topila lahko tudi trikloretilen pri ponavljajočih se dolgotrajnih izpostavljenostih povzroči kronično toksično encefalopatijo (glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa: koncentracija tetrakloretilena v krvi,
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku precej višja od 345 mg/m³ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let.

Najdaljša latentna doba: kronična toksična encefalopatija: prvi znaki motnje živčnega sistema se morajo pojaviti najpozneje v enem letu po koncu izpostavljenosti.

□ Rak

Tetrakloretilen je povzročil raka jeter pri miših in tumorje ledvičnih tubulov pri podganjih samcih. Nekateri študije kažejo, da lahko pri ljudeh povzroči raka, vendar dokazi niso prepričljivi. Interpretacijo ovirata in omejujeta sočasna izpostavljenost drugim topilom ter pomanjkanje vrednotenja vpliva drugih dejavnikov v življenju.

Monomer vinilklorida

Definicija povzročitelja

Pri normalni temperaturi in tlaku je vinilklorid plinast monomer.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

V glavnem se uporablja pri proizvodnji polivinilklorida.

Toksični učinki

Dražeči učinki

Monomer vinilklorida lahko draži kožo (iritativni dermatitis), oči (keratokonjunktivitis) in zgornje dihalne poti.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Narkotični sindrom

Glavobol, omotica, slabost, somnolenca, šibkost, zmedenost, nezavest, lahko povzroči komo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost monomeru vinilklorida pri koncentraciji v zraku $> 2,08 \text{ g/m}^3$ (800 ppm), ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost:
koncentracija v zraku $> 2,08 \text{ mg/m}^3$ (800 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Raynaudov fenomen v dlaneh in stopalih

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost monomeru vinilklorida, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost:
koncentracija v zraku $> 130 \text{ mg/m}^3$ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: 3 leta.

Akroosteoliza v distalnih falangah dlani in stopal

Lahko spremlja angionevrotične motnje. Potrdi se z rentgensko preiskavo (izguba strukture kosti).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost monomeru vinilklorida, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku > 130 mg/m³ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: 3 leta.

Distalne kožne bolezni

Sklerodermi podoben sindrom z gladko, sijočo kožo, ki ga lahko spremljajo splošni simptomi (artralgiya, mialgiya).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost monomeru vinilklorida, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku > 130 mg/m³ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: 3 leta.

Jetrna fibroza s portalno hipertenzijo

Sindrom portalne hipertenzije.

Fibroza se potrdi s histologijo ali posredno z ehografijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost monomeru vinilklorida, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku > 130 mg/m³ (50 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 2 leti.

Najdaljša latentna doba: 30 let.

Najkrajša indukcijska doba: 5 let.

□ **Jetrni tumorji**

Angiosarkom in hepatocelularni karcinom jeter.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost monomeru vinilklorida, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu: odbor SCOEL je z oceno tveganja za jetrni angiosarkom po izpostavljenosti skozi vseživljenjsko delovno dobo ugotovil vrednosti 3×10^{-4} za 1 ppm in 9×10^{-4} za 3 ppm.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let.

Najkrajša indukcijska doba: 10 let.

Glejte tudi razdelek ***Poklicni raki*** v **Predgovoru**.

Metil bromid

Definicija povzročitelja

Pri normalnem zračnem tlaku in temperaturi je metil bromid brezbarven plin, težji od zraka in običajno brez vonja. Pri visokih koncentracijah njegov vonj spominja na klor.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporablja se kot insekticid in nematocid s fumigacijo (rastlinjaki, silosi za žito itd.), rodenticid, hladilno sredstvo, sredstvo za metiliranje v kemični industriji.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

☐ Dražeči učinki

Metil bromid močno draži sluznice oči in dihal (po latentni dobi od 6 do 24 ali celo 48 ur se lahko razvije pljučni edem). Povzroča eritem, mehurje in otekline.

Metil bromid kot tekočina močno draži tudi sluznice in povzroča hude opekline kože.

Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

☐ Akutni nevrološki sindrom

Znaki in simptomi:

- glavobol, vrtoglavica, zaspanost, zamegljen vid, slabost, bruhanje, anoreksija;
- dizartrijska, ataksijska, slaba mišična koordinacija, trzanje, fascikulacije, mioklonija, tresenje, konvulzije.

Okrevanje je lahko zelo počasno in bolniku lahko ostanejo posledice (motorična okvara, kortikalna gluhost, optični nevritis).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in preužitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo akutno zastrupitev z metil bromidom z vdihavanjem ali stikom s kožo, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
 - kri: bromid (kvalitativni odmerek);
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

□ **Kronična toksična encefalopatija**

Na voljo je nekaj raziskav, ki kažejo, da lahko ta spojina pri ponavljajoči se dolgotrajni izpostavljenosti povzroči kronično toksično encefalopatijo (Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*).

Zaradi akutne toksičnosti je dolgotrajna izpostavljenost zelo malo verjetna.

Butilni, metilni in izopropilni alkohol

Definicija povzročitelja

Butilni, metilni in izopropilni alkoholi so alifatski ogljikovodiki, v katerih je en atom vodika nadomeščen s hidroksilno skupino.

Butilni alkohol (butanol) obstaja v štirih izomernih oblikah: 1-butanol, 2-butanol, izobutanol in terciarni butanol.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ti trije alkoholi se v industriji uporabljajo kot topila in detergenti.

Izomeri butanola se po uporabi razlikujejo, saj se v dišavah uporablja samo 2-butanol, terciarni butanol pa kot hidrofilno sredstvo. Metilni alkohol se pogosto uporablja kot denaturant za etanol, trži se za tehnično uporabo. Izopropilni alkohol se uporablja kot razkužilo.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Te snovi povzročajo draženje kože, oči in dihal.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski kontaktni dermatitis

Izopropilni alkohol je senzibilizator in lahko povzroči alergijski kontaktni dermatitis.

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve izpostavljenosti, ki dokazuje stik s kožo ali vdihavanje.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Draženje kože in sluznic: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Alergijska kožna reakcija: po navadi je potrebna večkratna izpostavljenost. Pri preobčutljivih posameznikih je že enkratna izpostavljenost lahko dovolj za kožne spremembe.

Najdaljša latentna doba:

Draženje kože in sluznic: simptomi se morajo pojaviti že med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

Alergijska reakcija: nekaj dni.

□ Sistemski učinki

Akutni nevrotoksični učinki

Akutni nevrotoksični učinki, kot so optična nevropatija in ekstrapiramidni sindrom po zastrupitvi z metanolom in akutna encefalopatija po zastrupitvi z izopropilim alkoholom, so bili opisani samo po zaužitju. V normalnih delovnih razmerah se ne pričakuje, da se bodo pojavili po vdihavanju.

Kronična toksična encefalopatija

Zaradi dolgotrajne izpostavljenosti pomembnim količinam snovi se lahko razvije kronična toksična encefalopatija.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti:
metanol > 260 mg/m³ (SCOEL), butanol > 100 ppm (ACGIH), propanol > 200 ppm (ACGIH).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let ali manj, če gre za izpostavljenost posebej visokim koncentracijam.

Najdaljša latentna doba: začetni simptomi duševne okvare morajo biti prisotni v enem letu po prenehanju izpostavljenosti.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*

Etilen glikol, dietilen glikol, 1,4-butandiol in nitrirani derivati glikolov in glicerola

Definicija povzročitelja

Glikoli so alifatski ogljikovodiki, ki imajo dve hidroksilni skupini.

Etilen glikol (HOCH₂-CH₂-OH) ali etandiol, dietilen glikol (HOCH₂-CH₂) in 1,4-butandiol (OH(CH₂)₄OH) so tekočine s precej nizkim parnim tlakom.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Etilen glikol in dietilen glikol se pogosto uporabljata v industriji in imata različne namene uporabe. Etilen glikol se pogosto uporablja v sredstvih proti zmrzovanju ali hladilnih tekočinah, medtem ko se dietilen glikol pogosto uporablja za odtajanje ledu, v zavornih tekočinah, mazivih, sredstvih za sprostitvev kalupov in črnilih, kot sredstvo za mehčanje tekstila, mehčalec. Glikoli se uporabljajo kot vmesni produkt pri kemični sintezi nekaterih vrst plastike in poliestrskih vlaken.

1,4-butandiol se v industriji uporablja kot topilo. Nekateri butandiol se uporabljajo v kozmetiki.

Lokalni toksični učinki

Dražeči učinki

Te snovi lahko povzročijo draženje kože in sluznic.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Draženje sluznic: od nekaj sekund do nekaj minut.

Iritativni dermatitis: več dni.

Najdaljša latentna doba

Draženje sluznic: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo.

Iritativni dermatitis: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Sistemski učinki

Za etilen glikol in dietilen glikol so poročali o akutni sistemski toksičnosti samo po zaužitju. Zaužitje 1 mg/kg telesne mase lahko povzroči hudo zastrupitev, ki se začne z depresijo osrednjega živčnega sistema, ki ji sledi metabolična acidoza in na koncu odpoved ledvic.

V normalnih delovnih razmerah ti glikoli verjetno ne bodo povzročili škodljivih učinkov. Pri sobni temperaturi imajo nizek parni tlak. Zato obstaja tveganje za vdihavanje samo pri visoki temperaturi ali v okoliščinah, kjer nastajajo aerosoli. Stopnja absorpcije skozi kožo je nizka.

Metil eter, etil eter, izopropil eter, vinil eter, dikloroizopropil eter, gvajakol, metil eter in etil eter etilen glikola

Definicija povzročitelja

Razen metil etra so vsi etri brezbarvne, hlapljive tekočine. V zraku in/ali na dnevni svetlobi tvorijo eksplozivne peroksidge.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Etri se uporabljajo kot organska topila. Metil eter, etil eter in vinil eter se večinoma uporabljajo kot anestetiki. Metil eter se uporablja tudi kot hladilno sredstvo, aerosolno razpršilo in raketno pogonsko gorivo. Etil eter in dikloroizopropil eter sta industrijski topila za maščobe, olja, smole in voske. Izopropil eter je komercialni odstranjevalec barv in lakov, lepilo za gumo, sestavina letalskega goriva in se uporablja za ekstrakcijo nikotina iz tobaka. Gvajakol se uporablja v tiskarskih barvah in površinskih premazih. Uporablja se tudi kot zdravilna učinkovina (ekspektorans).

Lokalni toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dolgotrajen ali ponavljajoč se stik s kožo lahko povzroči iritativni dermatitis. Pojav dermatitisa je manj verjeten pri izpostavljenosti gvajakolu in ni opisan v zvezi z izpostavljenostjo dikloroizopropil etrom.

Visoke koncentracije etra lahko povzročijo tudi draženje očesne sluznice in dihal. Dietil eter je za oči in grlo manj dražeč kot za nos.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Sluznice: od nekaj sekund do nekaj minut.

Iritativni dermatitis: več dni.

Najdaljša latentna doba

Sluznice: prvi znaki bi se morale pojaviti že med izpostavljenostjo.

Iritativni dermatitis: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

2. Sistemski učinki

□ Narkotični sindrom

Glavobol, vrtoglavica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, nezavest, možnost kome.

Toksične količine gvajakola se lahko absorbirajo skozi kožo in nato povzročijo mišično šibkost, kardiovaskularni kolaps in paralizo vazomotoričnih centrov.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije gvajakola in dikloroizopropil etra skozi kožo (v nasprotju z dietil etrom).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

□ Kronična toksična encefalopatija

Zaradi dolgotrajne izpostavljenosti pomembnim količinam se lahko razvije kronična toksična encefalopatija.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let ali manj, če gre za izpostavljenost posebej visokim koncentracijam.

Najdaljša latentna doba: začetni simptomi duševne okvare morajo biti prisotni v enem letu po prenehanju izpostavljenosti.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*

OPOMBA: Spodaj so vključene nekatere spojine etra, za katere je znano, da povzročajo resne zdravstvene učinke pri izpostavljenih delavcih, čeprav v Prilogi I niso posebej omenjene.

Etilen glikol monometil eter (2-metoksietanol, EGME), etilen glikol monoetil eter (2-etoksietanol, EGEE)

Definicija povzročitelja

Glikolni etri izhajajo iz kombinacije glikola in enega ali dveh alkoholov. So hlapljive tekočine.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Te spojine se v glavnem uporabljajo kot topila in sotopila (laki, smole, pigmenti itd.), v industriji mikroelektronike (proizvodnja polprevodnikov), kot sestavina hidravličnih tekočin in pri izdelavi radiografskega filma, celofana in plošč tiskanega vezja iz bakrenih laminatov.

Toksični učinki

Dražeči učinki

Dolgotrajen ali ponavljajoč se stik s kožo lahko povzroči iritativni dermatitis. Neposredni stik ali izpostavljenost hlapom v visokih koncentracijah lahko povzroči draženje veznice in dihal.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve pogojev izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Draženje veznice in dihal: od nekaj sekund do nekaj minut.

Iritativni dermatitis: več dni.

Najdaljša latentna doba

Draženje veznice in dihal: prvi znaki se morajo pojaviti že med izpostavljenostjo.

Iritativni dermatitis: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Sistemski učinki

Depresija kostnega mozga

Dolgotrajna izpostavljenost etilen glikolnim etrom lahko povzroči makrocitno anemijo in granulocitopenijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

-
- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: znaki hematoloških učinkov morajo biti prisotni v 1–2 mesecih po prenehanju izpostavljenosti.

Kronična toksična encefalopatija

Zaradi dolgotrajne izpostavljenosti precejšnjim količinam snovi se lahko razvije kronična toksična encefalopatija.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let, lahko manj pri izpostavljenosti posebej visokim koncentracijam.

Najdaljša latentna doba: začetni simptomi duševne okvare morajo biti prisotni v enem letu po prenehanju izpostavljenosti.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*.

Toksični učinki na sposobnost reprodukcije

Izpostavljenost EGME in EGEE lahko prekine spermatogenezu in morda povzroči zmanjšano plodnost pri izpostavljenih ženskah.

Izpostavljenost EGME in EGEE je povezana s povečanim tveganjem za spontani splav in zlasti EGME je povezan s povečanim tveganjem za več vrst prirojenih nepravilnosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost tem snovem z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Plodnost: dolgotrajna in ponavljajoča se izpostavljenost.

Prirojene nepravilnosti: dolgotrajna in ponavljajoča se izpostavljenost med nosečnostjo.

Najdaljša latentna doba

Plodnost: nekaj mesecev.

Prirojene nepravilnosti: 9 mesecev.

Bis (klorometil) eter (BCME) in klorometil metil eter (CMME)

Definicija povzročitelja

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Bis (klorometil) eter se je v preteklosti veliko uporabljal kot kemijski vmesni produkt pri organski sintezi, v polimerih in pri proizvodnji tekstila. Trenutno se majhne količine te spojine uporabljajo v kemični industriji, predvsem kot vmesni produkt pri proizvodnji ionskoizmenjevalnih smol, običajno v zaprtih sistemih. Uporablja se tudi kot laboratorijski reagent. Nastane lahko spontano z reakcijo formaldehida z vodikovim kloridom. Klorometil metil eter je brezbarvna tekočina z dražečim vonjem. Uporablja se kot sredstvo za metiliranje.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Hlapi močno dražijo oči in dihala.

Stik s kožo lahko povzroči eritem in nekrozo, stik z očmi lahko povzroči nekrozo roženice.

Merila izpostavljenosti

Izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: prag draženja: 10 ppm.

Visoka izpostavljenost, ki je potrebna za akutne lokalne učinke, je zelo malo verjetna, saj imajo te spojine izredno zadušljiv vonj, tudi v minimalnih koncentracijah.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

2. Sistemske učinki

Akutni učinki

Obe spojini sta akutno toksični ob vdihavanju ali zaužitju, vendar zaradi zadušljivega vonja že pri zelo nizkih koncentracijah v literaturi niso opisane akutne zastrupitve ljudi.

Kronični učinki

Izpostavljenost delavcev BCME in klorometil metil etru je povezana s povečanim tveganjem za pljučnega raka. Najpogostejši tumorj je drobnocelični karcinom. Tveganje se poveča pri višjih stopnjah izpostavljenosti in doseže najvišjo raven pri najbolj izpostavljenih delavcih.

Pljučni rak

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno dolgotrajno izpostavljenost, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracije v zraku > 0,001 ppm.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Indukcijska doba: 10 let.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

**Aceton, kloroaceton,
bromoaceton,
heksafluoroaceton, metil
etil keton, metil n-butil
keton, metil izobutil
keton, diaceton alkohol,
mezitil oksid, 2-
metilcikloheksanon**

Definicija povzročitelja

Ti alifatski ogljikovodiki so običajno zelo hlapljivi, vnetljivi in izredno topni v vodi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporabljajo se kot kemična surovina, formulacijsko topilo za komercialne izdelke in kot topilo v industrijskih procesih. Uporabljajo se kot formulacijsko topilo za različne barve, črnila, smole, lake in podobne premaze, površinske premaze, odstranjevalce barv in izdelke za nego vozil. Kot druga organska topila se uporabljajo tudi pri čiščenju in razmaščevanju.

Toksični učinki

1. Akutni učinki

Dražeči učinki

Te snovi dražijo oči, kožo in dihala. Visoka izpostavljenost lahko povzroči kemični pnevmonitis. Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Narkotični učinki

Vdihavanje lahko povzroči depresijo osrednjega živčnega sistema, slabost in vrtoglavico. Izpostavljenost, ki zelo presega mejno vrednost za poklicno izpostavljenost (OEL), lahko povzroči nezavest.

2. Kronični učinki

Senzorično-motorična polinevropatija

MBK (metil butil keton) lahko povzroči polinevropatijo. Klinična slika in histopatologija sta podobni kot pri n-heksanu, ker sta snovi povezani z istim toksičnim presnovkom n-heksadionom. Nevropatija se običajno pojavi v letu dni po prvi izpostavljenosti in postane resna v nekaj tednih. Prenehanje izpostavljenosti pripelje do okrevanja, ki pa v večini hudih primerov morda ne bo popolno. Mešanice topil, ki vsebujejo MEK (metil etil keton), so povezane s polinevropatijo. Uporaba MBK je zelo omejena.

Kronična toksična encefalopatija

Kronična izpostavljenost mešanicam topil, ki vsebujejo MEK, lahko poveča tveganje za toksično encefalopatijo.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje*.

Organofosforni estri

Definicija povzročitelja

Organofosforni insekticidi (OP) so derivati estrov, amidov ali tiolov fosforne, fosfonske, fosforotionske ali fosforotiojske kisline. Delujejo prek zaviranja delovanja acetilholin-esteraze (AChE). Tega učinka običajno ni pri organofosfornih herbicidih.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporabljajo se v kmetijstvu in javnozdravstvenih ukrepih kot insekticidi in herbicidi. Poklicna izpostavljenost se lahko pojavi tudi med proizvodnjo in pripravo teh spojin.

Toksični učinki

1. Akutni sistemski učinki

Čas pojava ter zaporedje simptomov in znakov sta odvisna od vrste spojine organofosfornega insekticida, absorbiranega odmerka ter absorpcije in presnovnih poti.

Klinična slika akutne zastrupitve z organofosfornimi insekticidi je posledica zaviranja aktivnosti AChE v živčnem sistemu in posledičnemu kopičenju acetilholina v živčnih sinapsah in živčno-mišičnih stikih (muskarinski in nikotinski sistemi).

Pomembna akutna toksičnost ni značilna za organofosforne herbicide.

Razni učinki:

obilno znojenje, solzenje, motnje vida, mišična fascikulacija, astenija.

Učinki na prebavila:

povečano slinjenje, slabost, bruhanje, driska, trebušni krči.

Učinki na dihala:

bronhialna hipersekrecija, tiščanje v prsnem košu, konstrikcija bronhijev, dispneja, pljučni edem.

Učinki na srce in obočila:

aritmija, hipotenzija, šok.

Učinki na živčni sistem:

glavobol, omotica, nemirnost, anksioznost, duševna zmedenost, tremor, konvulzije, koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

-
- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo precejšnjo izpostavljenost. Upoštevati je treba tudi možnost absorpcije skozi kožo;
 - precejšnjega zmanjšanja aktivnosti AChE (najmanj 30-odstotno, vendar običajno 50-odstotno v primerjavi z izhodiščno ravno);
 - kadar je mogoče, je priporočljiva določitev spojine ali njenih presnovkov v bioloških tekočinah;
 - ekološkega monitoringa.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti in spojine, ki je povzročila zastrupitev.

Najdaljša latentna doba: 3 dni.

2. Zapozneli učinki

Intermediarni sindrom

Nastop: od 1 do 4 dni po izpostavljenosti.

Trajanje: 5–18 dni.

Simptomi in znaki: nastop šibkosti proksimalnih mišic takoj po akutni holinergični krizi, ki se lahko razvije v dihalno odpoved.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: dokazi o predhodni hudi akutni zastrupitvi z organofosfornim insekticidom (glejte ***merila izpostavljenosti za akutne učinke***).

Najdaljša latentna doba: od 1 do 4 dni po izpostavljenosti.

Periferna nevropatija

Nekateri organofosforni insekticidi lahko povzročijo periferno nevropatijo, ki običajno vključuje motorične živce spodnjih okončin. Izjeme so mogoče.

Simptomi in znaki: značilna slika okvare spodnjega motoričnega nevrona. V nekaterih primerih se po okrevanju po ohlapni paralizi pojavi spastična paraliza kot posledica okvare zgornjega motoričnega živca na ravni hrbtenjače.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: dokazi o predhodni hudi akutni zastrupitvi z organofosfornim insekticidom (glejte »merila izpostavljenosti za akutne učinke«).

Najdaljša latentna doba: od 7 do 20–25 dni po izpostavljenosti in holinergični krizi.

Nevrovedenjski učinki

Huda akutna zastrupitev z organofosfornimi insekticidi lahko povzroči nevrovedenjske spremembe z nekaterimi značilnostmi, podobnimi opisanim v Prilogi I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: dokazi o predhodni hudi akutni zastrupitvi z organofosfornim insekticidom (glejte »merila izpostavljenosti za akutne učinke«).

Najdaljša latentna doba: ni znana.

OPOMBA: Informacije o karbamatih so vključene v poglavje 122 (organofosforni estri), ker akutna čezmerna izpostavljenost, čeprav ne gre za organofosforne spojine, povzroča klinične učinke, zelo podobne tistim pri zastrupitvi z organofosfornimi spojinami.

Karbamati

Definicija povzročitelja

Karbamati so uretani, substituirani z dušikom. Soli in estri substituirane karbamske kisline so stabilnejši od same karbamske kisline. Ta stabilnost je osnova za sintezo številnih derivatov, ki se uporabljajo kot pesticidi. Karbamatne pesticide lahko razdelimo v tri glavne razrede: insekticide, substituirane z metilno skupino, herbicide, substituirane z aromatskimi ogljikovodiki, in fungicide, substituirane z benzimidazolom.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporabljajo se v kmetijstvu in javnem zdravstvu kot insekticidi, fungicidi in herbicidi. Poklicna izpostavljenost je mogoča tudi med proizvodnjo in formulacijo pesticidov.

Toksični učinki

1. Akutni sistemski učinki

Klinično sliko akutne zastrupitve s karbamati je mogoče pripisati zaviranju aktivnosti AChE (acetilholin-esteraza) v živčnem sistemu in posledičnemu kopičenju acetilholina v živčnih sinapsah in živčno-mišičnih stikih (muskarinski in nikotinski sistemi). Ker so v primerjavi z organofosfornimi spojinami karbamati šibkejši zaviralci AChE, je trajanje zaviranja AChE krajše, resnost znakov in simptomov zastrupitve pa običajno manjša.

Razni učinki:

obilno znojenje, solzenje, motnje vida, mišična fascikulacija, astenija.

Učinki na prebavila:

povečano slinjenje, slabost, bruhanje, driska, trebušni krči.

Učinki na dihala:

bronhialna hipersekrecija, stiskanje v prsnem košu, konstrikcija bronhijev, dispneja, pljučni edem.

Učinki na srce in obtočila:

aritmija, hipotenzija, šok.

Učinki na živčni sistem:

glavobol, omotica, nemirnost, anksioznost, duševna zmedenost, tremor, konvulzije, koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno izpostavljenost. Upoštevati je treba tudi možnost absorpcije skozi kožo;
- pomembnega zmanjšanja aktivnosti AChE (najmanj 30-odstotno, vendar običajno 50-odstotno v primerjavi z izhodiščno ravno);
- kadar je mogoče, je priporočljiva določitev spojine ali njenih presnovkov v bioloških tekočinah. Spremljanje stanja okolja.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do več ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti in spojine, ki je povzročila zastrupitev.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Organske kisline

Definicija povzročitelja

Izraz »organske kisline« ali »karboksilne kisline« označuje kemične spojine s splošno formulo R-COOH. Praviloma so te molekule polarne in lahko, podobno kot alkoholi, ustvarijo vodikove vezi z več drugimi podobnimi molekulami. Na podlagi vsebnosti vodika lahko te spojine razdelimo v podskupine nasičenih in nenasičenih organskih kislin. Poleg tega jih lahko na podlagi značilnosti molekul dodatno razdelimo na alifatske in aromatske spojine.

Nasičene in nenasičene spojine se lahko uporabljajo za različne namene, predvsem pri proizvodnji sintetičnih vlaken, smol, plastike in barvil ali kot vmesni produkti ali topila v kozmetičnih ali prehrabnih izdelkih. V nadaljevanju so opisani nekateri specifični nameni uporabe.

Alifatske organske kisline

Mravljična kislina: reducent za volno, barvanje in dekalificiranje, strojenje, odstranjevanje ščetin in obdelava živalske kože, kosmičenje lateksa, regeneracija stare gume, galvanizacija, dodatek za živalsko krmo, konzervans za živila in dodatek za aromo, pivovarski antiseptik, lepilo v letalski industriji.

Ocetna kislina: proizvodnja sintetičnih vlaken, celuloze in acetata, acetatnega rajona, plastike, tiskanje, konzerviranje hrane, farmacevtski izdelki in fotografije.

Nenasičene karboksilne kisline: v polimernih materialih kot kemični konzervansi, milo in sestavina živil.

Oksalna kislina: plemenitenje tekstila, razbarvanje, čiščenje, tiskanje na katun, barvanje, lakiranje, odstranjevanje rje, proizvodnja barvil, papirja, keramike, fotografska in gumarska industrija.

Nenasičene polikarboksilne kisline: proizvodnja smole, živilski konzervansi, sredstvo za jedkanje pri barvanju.

Pomembno je poudariti, da je večina teh spojin običajnih komponent človeške presnove.

Aromatske organske kisline

Ta skupina je zelo velika in vključuje dušikove ali halogenske derivate ter njihove aromatske estre. Te spojine so obravnavane v poglavju »Halogenirani derivati aromatskih ogljikovodikov«. Aromatske organske kisline se uporabljajo za sintezo barvil, elastomerov, zdravil, pesticidov in več vrst plastičnih materialov.

Lokalni učinki

Izpostavljenost organskim kislinam (alifatskim ali aromatskim) lahko povzroči draženje oči, kože in sluznic. Mravljična, očetna, oksalna, maleinska in malonska kislina so dražeče tudi v obliki vodne raztopine.

Najmanjša intenziteta izpostavljenosti: zmožnost draženja je odvisna od jakosti posamezne kisline, njene topnosti v vodi in zmožnosti prodiranja v nepoškodovano kožo in sluznice. Obratno je sorazmerna s koncentracijo raztopine.

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost.

Monitoring zraka na delovnem mestu: odvisno od spojine.

Orientacijska vrednost: koncentracija v zraku, ki presega kratkotrajno mejno vrednost (STEL), s posebno pozornostjo na zelo visoke koncentracije.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Indukcijska doba: ni mogoče opredeliti. Po navadi so učinki opazni že v nekaj urah po izpostavljenosti/stiku.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski učinki

Nekatere organske kisline lahko, čeprav redko, povzročijo preobčutljivost. Najbolj znana spojina iz te skupine, ki povzroča preobčutljivost, je mravljična kislina: tveganje za preobčutljivost je večje pri posameznikih, ki so izpostavljeni formaldehidu.

Preobčutljivost lahko povzročijo tudi malonska, akrilna, metakrilna in maleinska kislina.

Po navadi so prizadete oči in zgornje dihalne poti, vendar so poročali tudi o kontaktnem dermatitisu.

Merila izpostavljenosti

Najmanj ena pretekla epizoda izpostavljenosti. To merilo morda ne velja za posameznike, ki so bili že prej preobčutljivi za formaldehid in so bili nato izpostavljeni mravljični kislini.

Glejte:

- Priloga I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela,*
- Priloga I, poglavje št. 304.07 *Alergijski rinitis, ki ga povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela* in
- razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Preglednica

Nekaj pogostih karboksilnih kislin in njihovi sinonimi

Splošno ime	Sinonim(i)	Kemijsko ime	Formula
Mravljična	Mravljinčna Vodikova karboksilna	Metanojska	HCOOH
Ocetna	Etil metankarboksilna	Etanojska	CH ₃ COOH
Propionska	Metilacetna etankarboksilna	Propanojska	CH ₃ CH ₂ COOH
Maslena	Etilacetna 1-propandikarboksilna	Butanojska	CH ₃ (CH ₂) ₂ COOH
Oksalna	Etandiojska	Etandiojska	HOOC-COOH
Malonska	Karboksiacetna dikarboksimetanska	Propandiojska	HOOCCH ₂ -COOH
Akrična	Akroleinska Vinilmravljična	2-propenojska	CH ₂ CH-COOH
Krotonska	3-metilakrična	(<i>trans</i>)-2-butenijska	CH ₃ (CH) ₂ -COOH
Metakrična	2-metilenpropionska	2-metil-1-propionska	CH ₂ C(CH ₃)COOH
Maleinska	<i>Cis</i> -1,2- etilendikarboksilna	(<i>cis</i>)-2-butendiojska	HOOC-(CH) ₂ -COOH
Fumarna	<i>Trans</i> -1,2- etilendikarboksilna	(<i>trans</i>)-2-butendiojska	HOOC-(CH) ₂ -COOH
□ -naftojska	□ -naftalenkarboksilna	1-naftojska	1-C ₁₂ H ₁₁ -COOH
□ -naftojska	p-naftalenkarboksilna	2-naftojska	2-C ₁₂ H ₁₁ -COOH
Benzojska P- <i>terc</i> -benzojska	Benzenkarboksilna	Benzojska 2- <i>terc</i> -butilbenzojska	C ₆ -H ₅ -COOH p-(CH ₃) ₃ C-COOH

Formaldehid

Definicija povzročitelja

Formaldehid (metanal, mravljični aldehyd) je brezbarven plin, vnetljiv pri sobni temperaturi. Izpostavljenost na delovnem mestu je običajno povezana z uporabo od 30- do 50-odstotne (na podlagi mase) vodne raztopine, imenovane »formalin«. Je tudi produkt normalne telesne presnove.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Izpostavljenost formaldehidu med njegovo proizvodnjo: sinteza plastike na osnovi formalina; proizvodnja več kemičnih snovi; vse vrste dejavnosti, pri katerih je potrebna dezinfekcija, vključno z balzamiranjem; v tekstilni industriji (apretiranje živalske kože in tkanin). Sprošča se tudi med zgorevanjem številnih organskih materialov (sežigalnice, izpušni plini avtomobilov itd.) in iz ivernih plošč, izdelanih z uporabo smol na osnovi formaldehida.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Formaldehid je izjemno dražeč za oči, sluznico dihal in kožo. Intenzivna izpostavljenost lahko povzroči pljučni edem. Zaradi dražečih učinkov bo verjetno poslabšal obstoječo astmo.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti, orientacijske vrednosti so:

draženje oči: 0,1 ppm = 0,12 mg/m³,
draženje dihal: 0,5 ppm = 0,6 mg/m³.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Alergijski učinki

Za formaldehid je znano, da povzroča preobčutljivost kože, verjetnost za povzročanje preobčutljivosti dihal ni pojasnjena.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*, in razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

□ Nazofaringealni rak

Na vzročno zvezo med dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenostjo formaldehidu in nazofaringealnim rakom kažejo epidemiološke študije. Razprava o tem se med strokovnjaki še nadaljuje, zlasti razmerje med odmerkom in učinkom. Kaže, da ni večjega tveganja za raka pri izpostavljenosti koncentracijam, nižjim od tistih, ki lahko povzročijo vnetje in močno draženje in s tem proliferacijo celic.

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost,
 - ter monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku, ki presega vršno vrednost 0,3 ppm, s posebno pozornostjo na zelo visoke koncentracije, ki lahko povzročijo dražee učinke.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Indukcijska doba: več kot 10 let.

Zaradi negotovosti je treba oceniti vsak primer posebej.

□ Drugi raki

Levkemija

Dokazi o vzročni zvezi med levkemijo in poklicno izpostavljenostjo formaldehidu izhajajo iz nekaterih epidemioloških študij, vendar zveza ni nedvoumno dokazana.

Sinonazalni rak

Obstajajo zelo omejeni epidemiološki dokazi, da formaldehid povzroča sinonazalnega raka pri ljudeh.

Alifatski nitrirani derivati

Definicija povzročitelja

Najpomembnejši nitroalkani ($C_nH_{2n+1}NO_2$) so nitrometan (nitrofenol), nitroetan in 1-nitropropan/2-nitropropan. Vrelišča so pri 101,2 °C /112–116 °C/132 °C/119–122 °C. Te snovi so brezbarvne, oljnate tekočine s sadnim vonjem (nitroetan). Mešanice hlapov in zraka so lahko eksplozivne.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Nitrometan se uporablja kot topilo in kot vmesni produkt v organski sintezi. Uporablja se pri proizvodnji farmacevtskih izdelkov, pesticidov, eksplozivov, vlaken in premazov. Je tudi sestavina nekaterih goriv. Nitrometan se v majhnih količinah dodaja številnim halogeniranim topilom in potisnim plinom za aerosolne razpršilce kot stabilizator. Nitroetan se uporablja kot topilo, kot dodatek gorivu in v organski sintezi. Poklicna izpostavljenost 2-nitropropanu se pojavlja predvsem pri njegovi proizvodnji in uporabi kot topila v črnilih, lepilih, barvah in premazih. Izpostavljenost je mogoča z vdihavanjem in po koži (zlasti nitrometan in 2-nitropropan).

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Te snovi so kožna dražila; dražijo oči in dihala. Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Po vdihavanju so opisali dremavost, glavobol, slabost, nezavest, kašelj in bruhanje. Nitroetan vpliva na kri z nastajanjem methemoglobina, kar pripelje do cianoze. Učinki so lahko zapozneli.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti stik s kožo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratkotrajen.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Kronični

Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 ***Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.***

Kronična izpostavljenost lahko povzroči poškodbo jeter. Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti 2-nitropropana.

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti dolgotrajen ali večkratni stik s kožo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

Benzen ali njegovi homologi (homologi benzena s splošno formulo: C_nH_{2n-6})

Definicija povzročitelja

Benzen je hlapljiv, brezbarven, tekoč, aromatski ogljikovodik s hlapi, težjimi od zraka, in vreliščem pri 80 °C.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

V preteklosti se je benzen pogosto uporabljal kot topilo (v lepilih, barvah, lakih in podobnih premazih, pri čiščenju kovinskih delov, kemičnem čiščenju in v tiskarskih barvah); v 50. in 60. letih je bil prisoten v mešanica topil v koncentraciji 20 % ali več; in v 70. letih do 5 %. Sedaj je uporaba benzena kot topila strogo regulirana (v mešanica topil je večinoma prisoten v koncentracijah < 0,1 %). Kljub temu svetovna proizvodnja benzena še vedno raste (Zahodna Evropa je v letu 2004 proizvedla 10 milijonov ton). Še vedno je sestavina avtomobilskega goriva (od 1 do 2 % v bencinu). Uporablja se pri sintezi različnih kemičnih izdelkov (stiren, kumen, cikloheksan, nitrobenzen, klorobenzen, fenol). Izpostavljenost je mogoča tudi med proizvodnjo benzena z destilacijo premogovega katrana ali iz nafte ali pri čiščenju rezervoarjev, v katerih je bil shranjen benzen. Je tudi naravna sestavina surove nafte in cigaretne dima. Skozi kožo se benzen absorbira s stopnjo 1 mg/cm²/h.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Benzen draži kožo, oči in dihala.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Narkotični učinki

Glavoboli, omotica, slabost, dremavost, zmedenost, nezavest, možnost kome.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno zastrupitev z benzenom, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu,
 - biološkega monitoringa.

Orientacijske vrednosti

Koncentracija	Čas	Klinični učinki
25 ppm	8 h	ni akutnih kliničnih simptomov
50–150 ppm	5 h	glavobol, utrujenost, šibkost
500 ppm	1 h	vrtočlavica, dremavost, slabost
7500 ppm	½ h	nevarno za življenje

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

□ Nekancerogeni hematološki učinki

Hipoplazija: trombocitopenija in/ali levkopenija in/ali anemija.

Hiperplazija: trombocitoza in/ali levkocitoza in/ali eritrocitoza.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost benzenu, ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
 - kri: benzen in
 - urin (vzorec ob koncu izmene): t,t-mukonska kislina, S-fenilmerkaptorna kislina;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu.

Vsakešne količine benzena, ugotovljene v krvi ali urinu, ali koncentracijo v zraku je treba oceniti, saj je težko določiti mejno vrednost za koncentracijo v zraku in skoraj nemogoče določiti mejne vrednosti benzena v krvi ali presnovkih.

Vsekakor stopnje izpostavljenosti, ki presegajo trenutne standarde in kažejo na slab nadzor nad izpostavljenostjo na delovnem mestu, verjetno prispevajo k zdravstvenim težavam (glejte poglavje *Uporaba omejitev poklicne izpostavljenosti snovem, ki se prenašajo po zraku v Predgovoru*).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni zadostuje za pojav depresije kostnega mozga, če gre za izpostavljenost visokim koncentracijam v zraku (160 mg/m³) (> 50 ppm). En mesec za druge hematološke učinke.

Najdaljša latentna doba: eno leto za medularno hiperplazijo.

En mesec za medularno depresijo.

Levkemija

Najpogostejša oblika je akutna mieloblastna levkemija. Razmerje med izpostavljenostjo benzenu in razvojem raznih drugih oblik levkemije ali ne-Hodgkinovega limfoma se še vedno proučuje (glejte poglavje *Poklicni raki v Predgovoru*).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo čezmerno izpostavljenost benzenu (z vdihavanjem in absorpcijo skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
 - kri: benzen > 5 µg/l,
 - urin (vzorec ob koncu izmene): t,t-mukonska kislina > 2 mg/l, S-fenilmerkaptorna kislina > 45 µg/g kreatinina;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti (za pretekle izpostavljenosti):
koncentracija v zraku > 1 ppm.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev, razen če se je medularna aplazija pojavila že v preteklosti.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Indukcijska doba: 5 let.

□ Učinki na reprodukcijo

Benzen je mutagen za zarodne celice. Glejte dokument o tveganjih za reprodukcijo zaradi izpostavljenosti na delovnem mestu.

Homologi benzena

Definicija povzročitelja

Najpomembnejši homologi benzena so toluen, ksilen in etilbenzen. Toluen (metilbenzen) ima vrelišče pri 110,6 °C, je hlapljiv in lahko vnetljiv pri sobni temperaturi in tlaku. Tehnični izdelki smejo vsebovati majhne količine benzena, v preteklosti do 25 %. Ksilen (dimetilbenzen) obstaja v treh izomernih oblikah: orto, meta in para (vrelišče 144,4/139,1/138,3 °C). Ksilen tehnične čistote vsebuje mešanico teh izomerov in tudi nekaj etilbenzena (vrelišče 136,2 °C). Vsi navedeni homologi benzena so brezbarvne tekočine z aromatičnim, sladkim vonjem po bencinu.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Toluen se v glavnem uporablja pri proizvodnji benzojske kisline, benzaldehida, eksplozivov in številnih drugih organskih spojin; kot topilo za barve, lake, lepila itd.; dodatek za bencin; ekstrakcijsko sredstvo. Ksilen se pogosto uporablja kot topilo in razredčilo za barve in lake, pogosto v kombinaciji z drugimi organskimi spojinami, in kot topilo v lepilih in tiskarskih barvah. Etilbenzen se uporablja za proizvodnjo stirena, kot topilo v barvah in lakih ter v gumarski in kemični industriji. Prisoten je v surovi nafti in produktih izgorevanja.

Toluen, ksilen in etilbenzen se absorbirajo skozi kožo.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Vse te snovi lahko dražijo kožo, oči in dihala, zlasti etilbenzen. Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Glavoboli, omotica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, nezavest ter možnost kome in izgube spomina, sluha in barvnega vida. Kot topila v visokih koncentracijah lahko povzročijo poškodbo jeter.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost, ter po možnosti;
- biološkega monitoringa:
 - toluen: toluen v krvi, o-krezol v urinu,
 - ksilen: ksilen v krvi, metilhipurna kislina v urinu,
 - etilbenzen: 2- in 4-etilfenol ali mandljeva kislina plus fenilglioksilna kislina;
- monitoringa zraka na delovnem mestu.

Orientacijske vrednosti

toluen

2,5 ppm		prag vonja
100 ppm	8 h	ni simptomov, mogoč je zelo rahel glavobol
200 ppm	8 h	blagi dražeči učinki
400 ppm	8 h	draženje, slaba koordinacija
800 ppm	3 h	izrazita slabost
4000 ppm	1 h	narkoza

ksilen

1 ppm		prag vonja
100 ppm	4 h	ni učinka na reakcijski čas
200 ppm	4 h	dražeči učinki, podaljšan reakcijski čas, vestibularna okvara in okvara vida
300 ppm	2 h	zmanjšanje sposobnosti (zmanjšanje pri psihometričnih testih, npr. razpon spomina in izbirni reakcijski čas)
700 ppm	1 h	omotica

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

3. Kronični učinki

- Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 *Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje.*
- Kronična visoka izpostavljenost toluena lahko povzroči povečanje jeter.
- Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti etilbenzena.
- Toluena je mutagen za zarodne celice pri koncentracijah v zraku okrog 100 ppm.

Naftalen ali njegovi homologi (homologe naftalena določa formula: C_nH_{2n-12})

Definicija povzročitelja

Naftalen (sinonimi: naftalin, naften, katranska kafra, beli katran) je bel ali brezbarven policiklični aromatski ogljikovodik s kristalinično strukturo. Pri sobni temperaturi hlapi in sublimira z značilnim vonjem po kroglicah proti moljem ali močnim vonjem po premogovem katranu (tališče 80,5 °C, vrelišče 218 °C). Pri temperaturi nad 80 °C lahko nastajajo eksplozivni hlapi. Naftalen in njegovi derivati (1-, 2-metilnaftalen) so stranski produkti industrijske proizvodnje koksa in plina, alkilnaftaleni so v frakciji z destilacijsko točko med 204 in 288 °C.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Naftalen se uporablja v kemični industriji kot začetni produkt pri sintezi številnih izdelkov, kot so sredstva za zaščito lesa. Ustrezna delovna mesta in delovni procesi so koksarne, impregnacija s kreozotom, destilacija premogovega katrana ter proizvodnja ognjevdržnih materialov, grafitnih elektrod, aluminija in kroglic proti moljem. Izpostavljenost se lahko pojavi tudi v industriji barvil. Naftalen se uporablja v deodorantnih vložkih za stranišča, kot črevesni antiseptik, vermucid ter pri zdravljenju pedikuloze in skabiesa. Izpostavljenost je mogoča z vdihavanjem in stikom s kožo.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Te snovi dražijo kožo, oči in dihala. V nekaterih primerih lahko stik z očmi povzroči punktififormni keratitis in v posebej resnih primerih razjede roženice. Dražeci učinki alkilnaftalenov se razlikujejo: nekatere snovi v skupini naftalenov imajo izrazite učinke, medtem ko imajo druge, kot je metilnaftalen, manj dražeče učinke.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Pri vdihavanju naftalen povzroča glavobol, zmedenost, razburjenost, omotico, slabost, bruhanje, znojenje, tresenje in v hudih primerih konvulzije. V nekaterih primerih lahko nastopi dizurija, hematurija in hemolitična anemija, zlasti pri posameznikih s prirojenim pomanjkanjem glukoze-6-fosfat dehidrogenaze. Sledita lahko ledvična insuficienca in jetrna nekroza.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost naftalenu, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: precej nad 10 ppm.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od stopnje izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 15 dni.

□ Kronični

Zaradi izpostavljenosti kloronaftalenom se pojavijo klorakne (majhne, blede rumene ciste in komedoni). V zelo hudih primerih se pojavijo vnetne spremembe z večjimi cystami, abscesi, folikularna hiperkeratoza. Glavna prizadeta mesta so obraz (nos običajno ni prizadet), vrat, ramena, prsni koš, hrbet in skrotum. Spremembe so izredno trdovratne in lahko trajajo desetletja, tudi po prenehanju izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost kloronaftalenom (po navadi derivatom penta- in heksakloronaftalena). Najpogostejši vzrok za to stanje je stik s kožo, lahko tudi vdihavanje ali zaužitje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od stopnje izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

Po kronični izpostavljenosti se lahko pojavi katarakta. Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti naftalena.

Vinilbenzen in divinilbenzen

Definicija povzročitelja

Vinilbenzen (stiren) je brezbarvna do rumena, oljnata tekočina z vreliščem 145 °C s sladkim, cvetličnim vonjem pri nizkih koncentracijah in ostrim, prodornim, neprijetnim vonjem pri visokih koncentracijah. Divinilbenzen (vinilstiren) obstaja kot mešanica svojih orto-, meta- in paraizomerov. Je bistra, močno aromatično dišeča tekočina rahlo jantarne barve z vreliščem pri 195 °C.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost vinilbenzenu se zgodi med sintezo in proizvodnjo polimerov (polistiren), kopolimerov (guma stiren-butadien, akrilonitril-butadien-stirenske smole) in nenasičenih poliestrskih smol. Uporablja se tudi kot topilo in dodatek letalskemu gorivu.

Divinilbenzen se uporablja tudi pri sintezi in proizvodnji smol, plastike, kompozitov in lateksov. Uporablja se kot monomer pri proizvodnji insekticidov in kot ionskoizmenjevalna smola pri prečiščevanju vode in v zobozdravstvu.

Izpostavljenost za obe snovi je vdihavanje; divinilbenzen se absorbira tudi pri stiku s kožo.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Vinilbenzen in divinilbenzen dražita kožo in sluznice (glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202).

2,6 g/m³ (600 ppm): močno draženje.

3,4 g/m³ (800 ppm): takojšnji akutni simptomi.

Orientacijska vrednost (vinilbenzen): 0,43–1,3 g/m³ (100–300 ppm): draženje oči, nosu in zgornjih dihalnih poti.

2. Sistemske učinki

Akutni

Narkotični sindrom: glavobol, utrujenost, omotica, slabost, dremavost, šibkost, nestabilna hoja, zmedenost, izguba zavesti in lahko tudi koma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
vinilbenzen v krvi,
vinilbenzen: mandljeva in fenilglioksilna kislina v urinu;
 - monitoringa zraka na delovnem mestu (vinilbenzen), orientacijska vrednost:
koncentracija v zraku precej višja od 426 mg/m³ (100 ppm),
300–800 ppm: depresija osrednjega živčnega sistema,
5000 ppm: takojšnja življenjska ogroženost.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

3. Kronični učinki

Kronična toksična encefalopatija (Glejte Prilogo I, poglavje št. 135 ***Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje***).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo);
- biološkega monitoringa:
vinilbenzen: mandljeva in fenilglioksilna kislina v urinu (> 600 mg/g kreatinina);
- monitoring zraka na delovnem mestu (vinilbenzen):
orientacijska vrednost: koncentracija v zraku: precej nad 86 mg/m³ (20 ppm).

Najkrajši čas izpostavljenosti: glejte Prilogo I, poglavje št. 135 ***Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje***.

Najdaljša latentna doba: glejte Prilogo I, poglavje št. 135 ***Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje***.

Opisani sta periferna nevropatija in reverzibilno poslabšanje ločevanja barv (tritanomalija). Obstaja možnost medsebojnega delovanja med vinilbenzenom, izpostavljenostjo hrupu in okvaro sluha. V nekaterih primerih se lahko spremeni delovanje jeter. Študije rakotvornosti niso potrdile enotnih zaključkov (mogoč pojav levkemije in limfnih tumorjev je sporen).

Halogenirani derivati aromatskih ogljikovodikov

Definicija povzročitelja

Jedro benzena je osnovna kemijska enota te skupine snovi, ki jih lahko razdelimo v tri podskupine:

- (i) derivati benzena, v katerih je en atom vodika ali več nadomeščenih z enim ali več halogenim atomom; glavne snovi: klorirani benzen: mono-, di-, tri-, heksaklorobenzen; bromirani benzen: monobromobenzen; klorirani toluen: mono-, triklorotoluen;
- (ii) bifenili in polifenili, v katerih je en atom vodika ali več nadomeščenih z enim ali več halogenim atomom; glavne snovi: poliklorirani bifenili (PCB), polibromirani bifenili (PBB);
- (iii) večjedrne spojine, sestavljene iz dveh ali več spojenih benzenskih obročev, v katerih je en atom vodika ali več nadomeščenih z enim ali več halogenim atomom; glavne snovi: klorirani naftalen: heksakloronaftalen.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti:

- (i) kloro-, bromobenzeni, klorotoluen: večinoma se uporabljajo kot topila, pesticidi, herbicidi, fungicidi in kemijski vmesni produkti;
- (ii) poliklorirani, polibromirani bifenili: dielektrične tekočine v kondenzatorjih in transformatorjih, maziva, mehčalci, sintetična guma, ognjevarni material;
- (iii) kloronaftaleni: proizvodnja električnih kondenzatorjev, izolacija električnih kablov in žic, dodatki za maziva pod ekstremnim pritiskom.

Toksični učinki

Halogenirani derivati benzena

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Te snovi lahko dražijo kožo, oči in dihala. Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Narkotični sindrom

Glavobol, vrtoglavica, slabost, dremavost, šibkost, zmedenost, nezavest, možnost kome. Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti 1,4-diklorobenzena, alfa-klorotoluena.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost npr. monoklorobenzenu ali monobromobenzenu ali alfa-klorotoluenu. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo.

Orientacijske vrednosti

alfa-klorotoluen

0,05 ppm		prag vonja
1 ppm	5 min	blago draženje oči
2 ppm		glavobol, šibkost, zaspanost
17 ppm	1 min	neznosno draženje dihal

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Halogenirani derivati bifenilov (na primer PCB)

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Te snovi lahko dražijo kožo (glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202).

2. Sistemske učinki

Klorakne

Majhne slamnato obarvane ciste in komedoni.

V hujših primerih: vnetne spremembe z večjimi cistami, abscesi, folikularna hiperkeratoza.

Značilna prizadeta mesta so obraz (nos običajno ni prizadet), nato vrat, ramena, prsni koš, hrbet in skrotum.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost tem snovem; na splošno se pojavi po stiku s kožo, vendar tudi z vdihavanjem in zaužitjem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

□ Drugi škodljivi učinki

Okvara delovanja jeter, ki je na splošno reverzibilna, redkeje hujša okvara. Druge zdravstvene težave, kot so lipidoza, endokrinološke spremembe, npr. v ščitnični presnovi, imunološke nepravilnosti in v posameznih primerih tudi obstruktivna bolezen dihalnih poti, so predmet razprave. Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti PCB.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost PCB, PBB (treba je upoštevati možnost absorpcije skozi kožo), ter po možnosti:
 - biološkega monitoringa:
PCB v plazmi (zlasti kongenerjev 28, 52, 101, 138, 153, 180).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 tednov.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

Halogenirani derivati naftalena

1. Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Te snovi lahko dražijo kožo, oči in dihala (glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202).

2. Sistemske učinki

□ Toksični hepatitis

Okvara jeter, ki sega od funkcionalnih in reverzibilnih motenj do akutne atrofije jeter.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost heksakloronaftalenu (upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

□ Klorakne

Majhne slamnato obarvane ciste in komedoni.

V hujših primerih: vnetne spremembe z večjimi cystami, abscesi, folikularna hiperkeratoza.

Značilna prizadeta mesta so obraz (nos običajno ni prizadet), nato vrat, ramena, prsni koš, hrbet in skrotum.

Spremembe so izjemno trdovratne in v nekaterih primerih lahko trajajo še desetletja po prenehanju izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost heksakloronaftalenu. Na splošno se pojavi po stiku s kožo, vendar tudi z vdihavanjem in zaužitjem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

Fenoli ali njihovi homologi ali njihovi halogenirani derivati

Definicija povzročitelja

Fenoli so aromatski alkoholi, sestavljeni iz hidroksilne skupine, ki je neposredno vezana na arilni obroč. Najpomembnejši fenoli so fenol (hidroksibenzen), katehol (1,2-dihidroksibenzen) in krezoli (orto-, meta-, para-metilfenol). Glavni halogenirani derivati so klorofenoli, npr. 2,5-diklorofenol, 2,4,6-triklorofenol in zlasti pentaklorofenol.

Fenol je bela kristalinična trdna snov, ki ob izpostavljenosti zraku in svetlobi postane rožnata ali rdeča (tališče 43 °C). V vodi je popolnoma topen. Fenol ima značilen oster vonj. Katehol je bela do rumenorjava trdna snov s tališčem okrog 105 °C. Krezoli so bela kristalinična trdna snov ali rumenkasta tekočina (tališča med 11 in 35 °C) z vonjem po fenolu. Klorofenoli so pri sobni temperaturi trdne snovi, razen 2-monoklorfenola, ki je tekočina. Klorofenolni proizvodi tehnične čistote so heterogena mešanica klorofenolov. Kot mikroonesnaževala pogosto vključujejo poliklorirane organske snovi, kot so dibedoini, dibenzofurani ali bifenili. Pentaklorofenol (PCP) je trdna snov brez vonja, sestavljena iz iglastih kristalov. Deluje z ločevanjem reakcij v procesu oksidativne fosforilacije, kar pojasnjuje njegove sistemske učinke.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Fenol se uporablja za proizvodnjo fenolnih smol, bisfenola A, kaprolaktama, klorofenolov ter več alkilfenolov in ksilenolov. Fenol se uporablja kot razkužilo in antiseptik. Izpostavljenost kateholu je pri proizvodnji insekticidov, dišav, zdravil, pri površinskem nanašanju kovine in predelavi premoga. Krezoli se uporabljajo kot razkužila, konzervansi in kemijski vmesni produkti, delno kot topila (o-krezol) in tudi v industriji barvil (p-krezol). Klorofenoli se uporabljajo v lesni industriji ter pri proizvodnji in uporabi pesticidov. Omeniti je treba tudi uporabo obdelanega lesa za gradbeništvo, tirne pragove ali telefonske drogove. Izpostavljenost vsem tem organskim snovem je mogoče z vdihavanjem in absorpcijo skozi kožo.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

□ Dražeči učinki

Vse te snovi so močna kožna dražila; dražijo oči. Lokalni učinki na kožo segajo od nebolečega pobeljenja ali eritema do korozije in globoke nekroze. Inhalacijska izpostavljenost povzroči draženje dihal. Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

□ Akutni

Fenoli se hitro absorbirajo v kožo, kar lahko povzroči sistemske zastrupitve.

Tarčni organi so osrednji živčni sistem, ledvice in jetra. Simptomi: srčne disritmije, odpoved ledvic, nevrološki učinki, kot so konvulzije, koma in smrt. Zlasti pentaklorofenol lahko povzroči hipertermični sindrom: čezmerno znojenje, hitro hujšanje in dehidracija; v hudih primerih: izguba zavesti, konvulzije, smrt zaradi srčnega popuščanja, zastoj dihanja, pljučni edem.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti stik s kožo, in po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu ali, še boljše,
 - biološkega monitoringa, orientacijske vrednosti:
pentaklorofenol: boleče draženje nosne sluznice pri koncentraciji 1 mg/m³;
delavci, navajeni izpostavljenosti, lahko morda prenesejo do 2,4 mg/m³;
znaki sistemske zastrupitve pri 3–10 mg PCP/l urina ali 40–80 mg/l krvi;
smrtne zastrupitve: 28–520 mg/l urina, 46–173 mg/l krvi.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od ravni izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: od nekaj ur do nekaj dni.

□ Kronični

Kronična izpostavljenost lahko izzove klorakne: majhne, blede rumene ciste in komedoni; v hudih primerih: vnetne spremembe z večjimi cistami, abscesi, folikularna hiperkeratoza. Glavna prizadeta mesta: obraz (nos običajno ni prizadet), manj pogosto vrat, ramena, prsni koš, hrbet in skrotum. To stanje je izredno trdovratno in lahko traja desetletja, tudi po prenehanju izpostavljenosti. Druge nevarnosti, ki niso povezane z rakotvornostjo, niso znane, lahko so prisotni simptomi jetrne toksičnosti (klorofenoli). Pri ljudeh ni zadostnih dokazov o rakotvornosti fenolov ali njihovih homologov ali halogeniranih derivatov.

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti dolgotrajen ali večkratni stik s kožo, in po možnosti biološkega monitoringa.

Orientacijske vrednosti

Fenol: precej nad 200 mg skupne količine fenola/l urina.

Pentaklorofenol: precej nad 0,3 mg/l urina; precej nad 1 mg/l krvi.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

Naftoli ali njihovi homologi ali njihovi halogenirani derivati

Definicija povzročitelja

Naftoli (hidroksinaftaleni) so derivati naftalena. Najpomembnejša sta izomera α -naftol (naftalen-1-ol) in β -naftol (naftalen-2-ol).

α -naftol tvori brezbarvne, sublimacijske kristale z vonjem po fenolu, ki na svetlobi potemnijo (tališče 96 °C). β -naftol je kristalinična snov (tališče 122,5 °C) bele do rumenkasto bele barve z rahlim vonjem po fenolu. Halogenirani derivati so kloro- in bromonaftoli.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Naftoli se uporabljajo kot vmesni produkti v organski sintezi; za proizvodnjo barvil, gume in drugih izdelkov. V preteklosti se je β -naftol uporabljal kot antiseptik.

Toksični učinki

Za naftole velja, da so bolj strupeni od naftalena, pri čemer je β -naftol nekoliko manj strupen od α -naftola. Naftol se lahko absorbira skozi kožo.

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Naftoli so kožna dražila; dražijo tudi oči. Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Po peroralnem vnosu so opisali glavobol, slabost, bruhanje, bolečine v trebuhu, poškodbo jeter in ledvic ter simptome osrednjega živčnega sistema (nezavest, konvulzije). Po vdihavanju β -naftolovega prahu je nastala poklicna zastrupitev. Pri otrocih je zdravljenje z mazili, ki vsebujejo 2 % β -naftola, povzročilo smrtne primere.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti stik s kožo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

□ Kronični

Kronična inhalacijska izpostavljenost ali daljši stik s kožo lahko povzroči blage ali zmerne učinke na organe, kot so jetra in ledvice. Opisali so tudi poškodbo roženice in očesnih leč.

Merila izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo posebej intenzivno izpostavljenost tem snovem, zlasti dolgotrajen ali večkratni stik s kožo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

Halogenirani derivati alkilariloksidov in halogenirani derivati alkilarilsulfonatov

Definicija povzročitelja

Alkilariloksidi: halogenirani derivati alkilarilnih (R-O-Ar) oksidov ali halogenirani etri alkila in arila. Najpomembnejša skupina so halogenirani derivati metilfeniletra: 2-klorometilfenileter, 2,4-diklorometilfenileter, tri-, tetra-, pentaklorometilfenileter; bromirani, jodirani, fluorirani derivati metilfeniletra.

Alkilarilsulfonati: osnovna spojina je benzensulfonska kislina z alkilno skupino, vezano na drugi konec benzenskega obroča. S kovinskimi hidroksidi se sintetizirajo njihove ustrezne kovinske soli. Z nadaljnjim halogeniranjem nastanejo halogenirani derivati. Primeri: klorirani polipropilen-benzen-sulfonat, klorirani heksan-benzen-sulfonat.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Alkilariloksidi: uporaba je omejena na sintezo v organski kemiji. Najpogosteje uporabljena snov je 2-kloroanizol, ki je metoksifenil.

Alkilarilsulfonati: nekateri sulfonati so pomembni za uporabo v gospodinjstvu, nekateri pa se uporabljajo v zdravstvu kot baktericidi in antiseptiki, samostojno ali kot sestavine mešanic.

Toksični učinki

O toksičnosti za ljudi v povezavi z alkilariloksidi ni na voljo nobenih podatkov, medtem ko je za alkilarilsulfonate znano, da škodljivo vplivajo na zdravje, kot je pojasnjeno v nadaljevanju.

Lokalni učinki

Dražeči učinki

Halogenirani derivati alkilarilsulfonatov lahko povzročijo draženje sluznic in v nekaterih primerih razmastitev kože po ponavljajoči se izpostavljenosti, kar pripelje do iritativnega dermatitisa.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo stik s kožo ali vdihavanje.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Draženje sluznic: od nekaj sekund do nekaj minut.

Iritativni dermatitis: več dni.

Najdaljša latentna doba

Draženje sluznic: prvi znaki bi se morali pojaviti že med izpostavljenostjo.

Iritativni dermatitis: prvi znaki bi se morale pojaviti že med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Alergijski kontaktni dermatitis

Nekateri halogenirani derivati alkilarilsulfonatov lahko povzročijo alergijski kontaktni dermatitis. Glejte razdelek ***Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve izpostavljenosti, ki dokazuje stik s kožo.
Za pojav alergijskega kontaktnega dermatitisa ni ugotovljeno razmerje med odmerkom in učinkom.

Najkrajši čas izpostavljenosti: po navadi je za pojav preobčutljivosti potrebna večkratna izpostavljenost. Pri preobčutljivih ljudeh lahko že posamezna nadaljnja izpostavljenost zadostuje za učinke na kožo.

Najdaljša latentna doba

Alergijska reakcija: nekaj dni.

Benzokinoni

Definicija povzročitelja

Benzokinon je oksidant. Je hlapljiva, vnetljiva trdna snov, ki tvori rumene kristale. Ob izpostavljenosti toploti spojina takoj sublimira in tvori strupene pline. Ima prodoren vonj, ki spominja na klor.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Benzokinon se uporablja predvsem kot vmesni produkt pri proizvodnji hidrokinona, barvil in fungicidov. Uporablja se tudi v fotografiji, pri strojenju živalske kože, pri doseganju netopnosti želatine in za okrepitev živalskih vlaken.

Njegova široka uporaba je posledica njegove zmožnosti pretvorbe nekaterih dušikovih spojin v različne barvne snovi.

Opomba: *To poglavje vključuje naslednje:*

- Levkoderma

Toksični učinki

Dražeči učinki

Draži sluznice dihal in oči (povzroča draženje veznice ter v nekaterih primerih povzroči edem in hude razjede roženice).

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Učinki na oči

Kronična izpostavljenost lahko povzroči postopno rjavkasto obarvanje veznice in roženice, omejeno na očesno špranjo. Manjša motnost in strukturne spremembe roženice povzročijo izgubo ostrine vida. Pigmentne spremembe so reverzibilne, medtem ko strukturne spremembe roženice, ki se razvijajo počasneje, lahko napredujejo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze poklicne izpostavljenosti in proučitve razmer izpostavljenosti, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost benzokinonu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 2 leti.

Najdaljša latentna doba: eno leto.

Levkoderma

Definicija povzročitelja

Vključeni povzročitelji večinoma sodijo v skupino fenolov in kateholov. Večina se uporablja kot antioksidanti v kemični in fotografski industriji ali pri proizvodnji kozmetičnih in farmacevtskih izdelkov. Uporabljajo se tudi v lepilih in razkužilih.

Glavni povzročitelji bolezni so naštetih spodaj.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Poklicno povzročena levkoderma (vitiligo, akromija) se nanaša na depigmentacijo kože, ki jo povzroči poklicna izpostavljenost kemikalijam.

Diagnostična merila

- **Klinična:** na mestu stika s kožo se pojavijo hipo- in depigmentirane lise. Običajno so na izpostavljenih predelih dlani in podlakti, vendar lahko v nekaterih primerih prizadenejo pokrite dele telesa.
Obrazna levkoderma ali depigmentacija zaradi steroidov, hidroksikinolin sulfata ali butil hidroksianizola po navadi nista povezani s poklicno izpostavljenostjo. Depigmentacija je lahko lisasta in neenakomerna ali konfluentna in simetrična. Lahko je prisotno tudi vnetje. Po prenehanju izpostavljenosti je pogosta spontana, vendar počasna repigmentacija.
- **Delovna anamneza:** poklicna izpostavljenost snovi, ki znano povzroča depigmentacijo.

Merila izpostavljenosti

Intenziteta izpostavljenosti: oceni se na podlagi delovne anamneze.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni. Levkoderma se običajno pojavi po neposrednem in ponavljajočem se stiku s kožo, čeprav so po vdihavanju poročali o podobnih učinkih.

Najdaljša latentna doba: nekaj mesecev.

Snovi, odgovorne za poklicno povzročeno levkodermo (seznam ni dokončen)

Fenoli: p-terc-butil fenol
p-terc-amil fenol
o-fenil fenol
kloro-2 amino-4 fenol

Kateholi: katehol (pirokatehol)
mentil katehol (o-hidroksianizol)
4-izopropil katehol

Hidrokinon, benzokinon, monobenzon

Aromatski amini ali aromatski hidrazini ali njihovi halogenirani, fenolni, nitritni, nitratni ali sulfonatni derivati

Definicija povzročitelja

Aromatski amini so kemične spojine, pridobljene iz aromatskih ogljikovodikov z nadomestitvijo najmanj enega vodikovega atoma z aminoskupino (-NH₂).

Najpogostejše spojine: anilin, aminofenol, 4-aminodifenil, 2-naftilamin, toluidin, 4,4-diaminodifenil metan (MDA), benzidin, fenilendiamin.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Sinteza barvil in pigmentov; uporabljajo se kot vmesni produkti pri proizvodnji izocianatov; pospeševalci in antioksidanti v gumarski industriji; farmacevtska industrija; proizvodnja herbicidov. Skladno z Direktivo Sveta 88/364/EGS je v EU prepovedana proizvodnja in uporaba naslednjih aromatskih aminov: 2-naftilamin, 4-aminobifenil, benzidin, 4-nitrodifenil in njihove soli.

Toksični učinki

Večina aromatskih aminov lahko prodre v nepoškodovano kožo.

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Aromatski amini lahko dražijo kožo, oči in zgornje dihalne poti.

Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski učinki

Nekateri aromatski amini povzročajo preobčutljivost kože in dihal, npr.: p- (m-) fenilendiaminnitroanilini, 2-aminofenol.

2. Sistemske učinki

Akutni

Hematološke bolezni

Methemoglobinemija

Pri ravni methemoglobina > 10 % se pojavi cianoza.

Pri ravni methemoglobina > 20–25 % se pojavi hipoksija.

Pri višjih ravneh methemoglobina: nizek krvni tlak, glavobol in motnje živčnega sistema.

Hemolitična anemija

Prisotnost Heinzovih telesc v rdečih krvnih celicah.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se akutno ali intenzivno izpostavljenost aromatskim aminom (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Učinki na jetra

Večina poklicnih čezmernih izpostavljenosti aromatskim aminom povzroči prehodne nepravilnosti v delovanju jeter. Bolezni jeter segajo od reverzibilnih nepravilnosti v delovanju do hude atrofije. V primerih zaužitja MDA se je pojavila zlatenica.

Kronični

Rak sečnega mehurja

Rak sečnega mehurja (in delno tudi rak odvodnih urinskih poti) je posledica dolgotrajne izpostavljenosti nekaterim aromatskim aminom, zlasti benzidinu, 2-naftilaminu, 4-aminodifenilu, o-toluidinu in drugim. Tveganje je deloma odvisno od hitrosti individualne presnovne acetilacije teh spojin; pri posameznikih s počasnejšo stopnjo acetilacije je tveganje večje kot pri tistih s hitrejšo acetilacijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost naštetim aromatskim aminom (z upoštevanjem možnosti absorpcije skozi kožo).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najkrajša indukcijska doba: 10 let.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Alifatski amini in njihovi halogenirani derivati

Definicija povzročitelja

Alifatski amini so derivati amonijaka, v katerih je en atom ali več nadomeščenih z enim, dvema ali tremi alkilnimi ali alkanolnimi radikali. Pogosteje uporabljeni amini so plini ali precej hlapljive tekočine.

Na primer: Monoamini:	I monometilamin
	II dimetilamin, dietilamin
	III trimetilamin trietilamin
Poliamini:	diamin
	etilendiamin
	tetrametilendiamin
	heksametilendiamin
	triamin
	dietilenetriamin
Alkanolamin:	etanolamin
	trietanolamin
	dimetiletanolamin
Halogenirani derivati:	kloramin

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Kemijski vmesni produkti pri sintezi farmacevtskih izdelkov, pigmentov, ionskoizmenjevalnih smol, emulgatorjev in detergentov, ki se uporabljajo v industriji plastike (katalizatorji, trdila) ter tekstilni, usnjarski in fotografski industriji. Več aminov (etanolaminov) se uporablja v mazalnih oljih ali kot topila. Nekatere vrste dodatkov v varilnih palicah vsebujejo alifatske amine. Druge uporabe so: zaviralec korozije (trietilamin), vulkanizacija v gumarski industriji (dimetilamin), sinteza EDTA, zdravila, pesticidi (etilendiamin), surovina za proizvodnjo poliamida in poliuretana (heksametilendiamin). Uporabljajo se kot razkužilo (kloramin).

Toksični učinki

Nekateri alifatski amini zlahka prodrejo skozi kožo.

1. Alergijski učinki

Alergijski kontaktni dermatitis

Glavni alergeni alifatski amini so: dimetilamin, etilendiamin, tetrametilendiamin, heksametilendiamin, kloramin.

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Astma

Glavne alergene snovi: dimetiletanolamin, etilendiamin, dietilendiamin.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.*

□ Alergijski rinitis in konjunktivitis

Glavne alergene snovi: kot zgoraj.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.07 *Alergijski rinitis, ki ga povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.*

2. Dražeči in korozivni učinki

Alifatski amini so baze in tvorijo močno bazične raztopine. So (v obliki plina, tekočine ali hlapov) zelo dražeči za kožo in sluznice, nekateri povzročajo lokalno nekrozo (monometilamin, dimetilamin). Zaradi visoke hlapljivosti nekateri alifatski amini povzročajo lokalne ozeblje (monometilamin).

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Edem roženice

Alifatski amini lahko povzročijo edem roženice z vezikulami, kar povzroči vidno predstavo meglice ali »avreol«^o okoli luči. Ti učinki na oči so prehodni.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in
- kliničnega pregleda, ki dokazujeta draženje oči in izpostavljenost alifatskim aminom.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

3. Sistemske učinki

Nekateri alifatski amini lahko povzročijo motnje osrednjega živčnega sistema (etilendiamin) ali pa, kot je opisano, da povzročajo povečan mišični tonus (2-(dimetilamino)etanol).

Nitrirani derivati aromatskih ogljikovodikov

Definicija povzročitelja

Izraz »aromatske nitrospojine« zajema skupino spojin, v katerih je najmanj en vodikov atom v benzenskem obroču zamenjan z nitroskupino (NO₂). Nekatere od njih, kot so nitrirani derivati fenola, so obravnavane v ločenem razdelku (glejte Prilogo I, poglavje št. 128.01 ***Fenoli ali njihovi homologi ali njihovi halogenirani derivati***). Tukaj so obravnavane samo druge spojine, ki se najpogosteje uporabljajo.

Nitro-, dinitrobenzen: en/dva vodikova atoma v benzenskem obroču sta zamenjana z eno/dvema nitroskupinama.

Dinitrobenzen obstaja v treh izomerih: orto-, meta- in para-. Dinitro-, trinitrotoluen: dva/trije vodikovi atomi v toluenskem obroču so zamenjani z dvema/tremi nitroskupinami. Glavni komponenti dinitrotoluena (DNT) industrijske čistote sta 2,4-DNT in 2,6-DNT.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporabljajo se kot topila, pri proizvodnji barvil, pigmentov, eksplozivov, kozmetike, pesticidov, plastike in farmacevtskih izdelkov. Uporabljajo se tudi v kemični, tekstilni in papirni industriji ter v kemijskih laboratorijih. Nitrobenzen: uporablja se pri proizvodnji anilina; kot topilo za nekatere barve; pri proizvodnji kemičnih izdelkov; v loščilih za čevlje in tla ter pri apretiranju usnja.

Dinitrobenzen: večinoma se uporablja pri sintezi barvil, eksplozivov in proizvodnji celuloida. Dinitrotoluen: večinoma se uporablja pri sintezi organskih spojin in barvil ter pri proizvodnji eksplozivov. Trinitrotoluen: večinoma se uporablja kot eksploziv. 4-nitrodifenil: v Evropski uniji sta proizvodnja in uporaba te spojine prepovedani.

Toksični učinki

Nitrobenzen

1. Lokalni učinki

☐ Dražeči učinki

Nitrobenzen lahko draži kožo in sluznice.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski kontaktni dermatitis

Nitrobenzen je redko vzrok alergijskega dermatitisa.

2. Sistemske učinki

Akutni

Hematološke bolezni

- **Methemoglobinemija:**
cianoza pri ravni methemoglobina > 10 %,
hipoksija pri ravni methemoglobina > 20–25 %, v poznejši fazi: hipotenzija, glavobol, slabost, poslabšanje duševnih sposobnosti, okvara osrednjega živčnega sistema.
- **Hemolitična anemija:** prisotnost Heinzovih teles v rdečih krvnih celicah.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali intenzivno ponavljajočo se izpostavljenost tej snovi. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti:
 - biološki monitoring: ravni methemoglobina, odvisne od odmerka;
 - monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 4 dni.

Dinitrobenzen

1. Lokalni učinki

Dražeči učinki

Dinitrobenzen lahko draži kožo in dihala.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Hematološke bolezni

- **Methemoglobinemija:**
cianoza pri ravni methemoglobina > 10 %,
hipoksija pri ravni methemoglobina > 20–25 %,

v poznejši fazi: hipotenzija, glavobol, slabost, poslabšanje duševnih sposobnosti, okvara osrednjega živčnega sistema.

- **Hemolitična anemija:** prisotnost Heinzovih teles v rdečih krvnih celicah.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali intenzivno ponavljajočo se izpostavljenost tej snovi. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti:
 - biološki monitoring: ravni methemoglobina, odvisne od odmerka;
 - monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 4 dni.

Dinitrotoluen

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Lokalni dražeci učinki so redki.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Akutni

Hematološke bolezni

- **Methemoglobinemija:**
cianoza pri ravni methemoglobina > 10 %,
hipoksija pri ravni methemoglobina > 20–25 %, v poznejši fazi: hipotenzija, glavobol, slabost, poslabšanje duševnih sposobnosti, okvara osrednjega živčnega sistema.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali intenzivno ponavljajočo se izpostavljenost tej snovi. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti:
 - biološki monitoring: ravni methemoglobina, odvisne od odmerka;
 - monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 4 dni.

Trinitrotoluen (TNT)

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Trinitrotoluen lahko draži sluznico oči, nosu, grla. Akutni dermatitis ni pogost, vendar lahko dolgotrajna ali ponavljajoča se izpostavljenost povzroči dermatitis, za katerega so značilni izbruh papul, edem in deskvamacija. Včasih se pojavi oranžna obarvanost dlani, rok in obraza.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski kontaktni dermatitis

Trinitrotoluen je redko vzrok alergijskega dermatitisa.

2. Sistemske učinki

Akutni

Hematološke bolezni

- Methemoglobinemija:

cianoza pri ravni methemoglobina > 10 %,

hipoksija pri ravni methemoglobina > 20–25 %,

v poznejši fazi: hipotenzija, glavobol, slabost, poslabšanje duševnih sposobnosti, okvara osrednjega živčnega sistema.

Akutni hepatitis

Pri posameznikih, ki so bili visoko izpostavljeni trinitrotolueni, so poročali o primerih zlatenice. Zaradi toksičnega hepatitisa so bili smrtni primeri.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali ponavljajočo se izpostavljenost TNT. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 4 dni. Akutni hepatitis: 7 dni.

Kronični

□ Aplastična anemija

Pri delavcih, ki so bili izpostavljeni TNT v tovarnah streliva, so poročali o aplastični anemiji s purpuro.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost TNT. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

4-nitrodifenil

Glejte Prilogo I, poglavje št. 129.01 *Aromatski amini ali aromatski hidrazini ali njihovi halogenirani, fenolni, nitritni, nitratni ali sulfonatni derivati.*

Nitrirani derivati fenolov ali njihovih homologov

Definicija povzročitelja

Te snovi so dinitroderivati fenola (dinitrofenol, dinitro ortokrezol, dinozeb in njihove soli) in halogenirani derivati hidroksibenzonitrila (ioksinil, bromoksinil). Vse sprožajo reakcije oksidativne fosforilacije, kar pojasnjuje njihove sistemske učinke.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

V glavnem se uporabljajo kot herbicidi.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Te snovi dražijo kožo ter sluznico oči in dihal.

Glejte razdelek **Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Absorpcija teh snovi po kateri koli poti povzroči rumeno obarvanost različnih tkiv, npr. kože, veznice in beločnice.

2. Sistemske učinki

Akutni učinki

Hipertermija z močnim znojenjem, hitro hujšanje.

Subakutni učinki

Prebavni simptomi: bolečine v trebuhu, bruhanje, driska in v nekaterih primerih toksični hepatitis.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: huda poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo pomembno izpostavljenost tem snovem. Upoštevati je treba možnost absorpcije skozi kožo ter po možnosti:
 - biološki monitoring: identifikacija snovi ali njenih presnovkov v bioloških vzorcih krvi in urina,
 - monitoring zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: akutni učinki: 2 dni, subakutni učinki: 7 dni.

Antimon in njegovi derivati

Definicija povzročitelja

Antimon je srebrno bela, krhka kovina, ki v svojem nelegiranem stanju nima nobene pomembne uporabe. Njegove anorganske in organske spojine vključujejo antimonov tripentoksid, antimonov tripentasulfid, antimonov triklorid, antimonov kalijev tartrat in natrijev antimonov dimerkaptosukcinat.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ekstrakcija in rafiniranje antimona; zlitine (svinec, baker, kositer), zlasti za proizvodnjo in odstranjevanje svinčevih akumulatorjev, varilne ležaje, tiskarske kovine, strelivo in oplaščenje kablov. Antimon visoke čistote se uporablja kot dopant v polprevodnikih. Medkovinske spojine antimona, kot so aluminijev antimonid, galijev antimonid in indijev antimonid, se uporabljajo za termoelektrične naprave.

Antimonov trioksid se uporablja kot zaščitno sredstvo proti ognju, za plastiko, tekstil, gumo, lepila, pigmente in papir. Antimon se uporablja pri proizvodnji stekla, keramike in emajla, gume in plastike, kot barvni pigment ter pri izdelavi ognjemetov in vžigalic.

Toksični učinki

□ Dražeči

- Antimon in njegove anorganske spojine dražijo kožo, oči in dihala. Ponavljajoči se stik lahko povzroči papulozni ali pustulozni kožni izpuščaj na predelih znojenja.
- Intenzivna izpostavljenost hlapom lahko povzroči perforacijo nosnega septuma ali pljučni edem.
Ponavljajoča se izpostavljenost antimonovim oksidom lahko povzroči oranžno obarvanost zob.

Pnevmokonioza

Kronična izpostavljenost antimonovemu trioksidu lahko redko povzroči benigno (zaradi čezmerne izpostavljenosti) pnevmokoniozo, ki je običajno asimptomatska. Fibroza se ne pojavi.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana, vendar precej nad 0,5 mg/m³.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Najdaljša latentna doba: je ni.

Stibin (antimonov hidrid)

Definicija povzročitelja

Stibin je brezbarven plin, ki lahko nastane, kadar vodik v nascentnem stanju pride v stik s kovinskim antimonom, kadar nekatere antimonove spojine pridejo v stik s kislino ali med elektrolitsko obdelavo, vključno s polnjenjem baterij.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Stibin se uporablja kot dopant v industriji mikroelektronike in kot fumigant (predvsem v preteklosti). [Dopant je sredstvo, ki se v nizkih koncentracijah doda v mrežo polprevodnika, da se spremenijo optične/električne lastnosti polprevodnika.]

Toksični učinki

1. Akutni sistemski učinki

☐ Hemolitični sindrom

Stibin povzroča hitro in hudo, po Coombsu negativno, hemolitično anemijo. Glavni simptomi zastrupitve s stibinom so: glavobol, astenija, omotica, trebušni krči, slabost in bruhanje, kardiovaskularni simptomi ter v najhujših primerih zlatenica in akutna odpoved ledvic zaradi akutne tubulne nekroze/akutna tubulna nekroza.

Draženje dihal

Stibin lahko povzroči hude učinke na dihala.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno izpostavljenost stibinu pri koncentracijah, ki presegajo veljavne mejne vrednosti, ter po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

Estri dušikove kisline

Definicija povzročitelja

Spojine, ki nastanejo iz dušikove kisline in alkoholov. Glavni predstavniki so estri dušikove kisline in polialkoholov (nitroderivati glikolov in glicerola), npr.:

- nitroglicerol (gliceril trinitrat), oljnata, rahlo rumena, tekoča, visoko eksplozivna snov, s perkutano absorpcijo;
- nitroglikol (etilenglikol dinitrat), bistra, brezbarvna tekočina z visoko perkutano absorpcijo, manj eksplozivna od nitroglicerina;
- propilen glikol dinitrat (PGND ali 1,2-propandiol dinitrat).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Uporabljajo se kot eksplozivni farmacevtski izdelki, gorivo za ladijske motorje. Poklicna izpostavljenost lahko nastane pri proizvodnji teh izdelkov in ravnanju z njimi.

Toksični učinki

1. Akutni in subakutni učinki

Te snovi so vazodilatatorji, zato lahko vplivajo na kardiovaskularni sistem, kri in živčni sistem.

Subakutna izpostavljenost povzroči vazodilatacijo, tahikardijo in hipotenzijo. Temu lahko sledita bradikardija in kolaps. Pojavijo se lahko pordelost obraza, glavobol, omotica, nemirnost, zmedenost, halucinacije, sinkopa, konvulzije in koma. Druge značilnosti so slabost, bruhanje, driska, cianoza, methemoglobinemija in dihalna odpoved. Lahko nastane smrtni kolaps. Ob uživanju alkohola se učinki povečajo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in ocene razmer izpostavljenosti, ki kažejo pomembno izpostavljenost z vdihavanjem ali stik s kožo, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu,
 - biološkega monitoringa (upoštevati je treba možnost rabe gliceril trinitrata kot zdravila).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od minut do ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba pred nastopom bolezni: nekaj ur.

2. Kronični učinki

Dolgotrajna izpostavljenost povzroči razvoj tolerance (tahifilaksija, aklimatizacija) na kardiovaskularni sistem. Prekinitev kronične izpostavljenosti, tudi samo za nekaj dni, lahko prekine proces razvoja tolerance in lahko povzroči slabo počutje, šibkost, bruhanje, omotico, glavobol ali poslabšanje vida. Posledice so lahko tudi hude bolečine v prsnem košu, palpitanje in celo nenadna smrt. Na prvi delovni dan po koncu tedna se pri delavcih pojavita »ponedeljkov jutranji« glavobol ali angina pektoris.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost (koža, vdihavanje) se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu: nitroglicerina $\gg 0,05$ ppm ($0,47$ mg/m³), nitroglikol $\gg 0,05$ ppm ($0,32$ mg/m³);
 - biološkega monitoringa na koncu delovnega dne ($> 0,5$ µg/l 1,2- ali 1,3-gliceril dinitrata v plazmi/serumu kot presnovka nitroglicerina; $> 0,3$ µg/l etilenglikol dinitrata v krvi); upoštevati je treba možnost zdravljenja z gliceril trinitratom.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5–10 let, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba pred nastopom bolezni: en teden.

Poročali so o nejasnih prebavnih simptomih in Raynaudovem fenomenu, vendar ni dobrih dokazov o vzročni zvezi z izpostavljenostjo tem spojinam.

Vodikov sulfid

Definicija povzročitelja

Vodikov sulfid (H₂S) nastaja na geološko aktivnih območjih ali v procesu anaerobne razgradnje organskih snovi. Je brezbarven, vnetljiv plin z ostrim vonjem po gnilih jajcih. V visokih koncentracijah lahko hitro ohromi voh. Je težji od zraka in izpodriva kisik.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Pridobivanje geotermalnih in fosilnih goriv, bencinska industrija, kmetijstvo (mešanje gnoja, odpiranje posod), odplake (proizvodnja sladkorja), odstranjevalci blata, predelovalci rib, krovci (ravnanje z vročim katranom in asfaltom), industrija viskoze, proizvodnja celuloze in papirja, kanali za odpadno vodo, delavci na pokopališčih (grobnice), konjedernice.

Toksični učinki

1. Akutni in subakutni učinki

Pri nizkih koncentracijah so dražeči učinki zlasti draženje dihalnih poti in pekoč občutek v očeh (keratokonjunktivitis, punktata erozija roženice). Pri izpostavljenosti visokim koncentracijam v daljših obdobjih se lahko pojavita bronhopnevmonija in pljučni edem z znaki motenj osrednjega živčnega sistema: glavobol, vrtoglavica, omotica, slabost in bruhanje.

Visoka izpostavljenost pripelje do nenadne nezavesti in smrti zaradi paralize dihanja. Zadostujejo lahko že kratka obdobja vdihavanja, odvisno od stopnje izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze in po možnosti monitoringa zraka na delovnem mestu.

Orientacijska vrednosti

- Prag vonja: 0,01 mg/m³ (0,8 ppm)
- Konstrikcija bronhijev pri astmatikih: 2,8 mg/m³ (2 ppm)
- Poslabšanje težav z očmi: 5,0 mg/m³ (3,6 ppm)
- Utrujenost, glavobol, omotica: 28 mg/m³ (20 ppm)
- Paraliza voha: > 140 mg/m³ (> 100 ppm)
- Dihalna stiska: > 560 mg/m³ (> 400 ppm)
- Smrt: > 700 mg/m³ (> 500 ppm)

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut.

2. *Kronični učinki*

V poročilih o primerih so opisani prebavni in nevrološki učinki, vendar ni dobrih dokazov za vzročno zvezo z izpostavljenostjo H₂S.

Encefalopatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje

Definicija povzročitelja

Encefalopatija je lahko posledica izpostavljenosti organskim topilom in drugim snovem na delovnem mestu, npr. svincu in živemu srebru. Za kronično toksično encefalopatijo (KTE), ki jo povzročajo topila, so značilni naslednji simptomi:

1. poslabšanje spomina in drugih kognitivnih funkcij (abstrakcija, razmišljanje, načrtovanje itd.);
2. poslabšanje čustvenega nadzora in motivacije, npr. čustvena labilnost, razdražljivost, iniciativnost in energija.

Svetovna zdravstvena organizacija učinke razvršča na tri stadije z naraščajočo resnostjo:

- *tip 1: organski afektivni sindrom.* Klinični znaki so depresija, razdražljivost, izguba zanimanja za vsakodnevne dejavnosti;
- *tip 2: blaga kronična toksična encefalopatija.* Utrujenost, motnje razpoloženja, težave s spominom, težave s pozornostjo. Oslabitev psihomotorične funkcije (hitrost, pozornost, spretnost), kratkotrajnega spomina in druge nevropsihološke okvare;
- *tip 3: huda kronična toksična encefalopatija.* Izguba intelektualne sposobnosti, ki je tolikšna, da ovira socialno ali poklicno delovanje. Poslabšanje več funkcij, vključno s spominom, abstraktnim mišljenjem in presojo. Pojavljajo se tudi druge motnje kortikalne funkcije in spremembe osebnosti. Nepravilnosti psihometričnega tipa, podobne blagi KTE. Izrazitejši in razširjeni funkcionalni primanjkljaji. Nekatere neurofiziološke in neuroradiološke nepravilnosti.

Tip 1 je reverzibilen, če se izpostavljenost ne nadaljuje. Tip 2 je reverzibilen v nekaterih primerih, v drugih pa ne. Primeri tipa 3 so občasni in slabo reverzibilni, vendar ob prenehanju izpostavljenosti ne napredujejo.

V tem dokumentu so opisana diagnostična merila za patološko entiteto, ki ustreza blagi kronični toksični encefalopatiji (primeri tipa 2 po SZO).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost organskim topilom je mogoča pri barvanju in premazovanju, razmaščevanju in industrijskem čiščenju, kemičnem čiščenju, ekstrakciji, proizvodnji gume in polimerov, npr. proizvodnji polistirena. Organska topila se uporabljajo tudi v lepilih, farmacevtskih izdelkih in tiskarskih barvah. Ogroženi

poklici vključujejo: slikarje, tiskarje, delavce v proizvodnji barv in črnila, delavce s poliestrom (polagalce laminatov), uporabnike lepil, polagalce preprog, polagalce parketa, razmaščevalce.

Diagnostična merila

Znaki in simptomi: anamneza mora vključevati neobičajne subjektivne težave, ki zadevajo dve ali več naslednjih funkcionalnih področij: poslabšanje spomina, koncentracije, pozornosti, intelektualnih dejavnosti, zmanjšanje iniciativnosti, izguba zanimanja za pristočasne dejavnosti, dolgotrajna kronična utrujenost, depresivno razpoloženje, čustvena labilnost in razdražljivost.

□ Nevropsihološka ocena

Nevropsihološka testna baterija bi morala vključevati teste verbalnega in vizualnega spomina, pozornosti, psihomotorične hitrosti, vizualne analize in konstrukcije ter zmožnosti abstrakcije. Poleg tega mora testna baterija vsebovati teste, ki kažejo na primarno intelektualno sposobnost: oceniti jo je treba na podlagi uspešnosti pri teh testih skupaj z informacijami o zgodovini izobraževanja in drugih podatki o predhodni intelektualni ravni delovanja.

Stopnjo sodelovanja in prizadevanja je treba oceniti klinično ali s posebnimi testi.

O intelektualni in kognitivni okvari se lahko domneva, če je uspešnost pri občutljivih testih na splošno nižja od uspešnosti najnižjih 5 % posameznikov v normalni populaciji podobne starosti in intelekta. Uspešnost pri testu mora biti nenormalna pri najmanj enem testu za vsako od dveh funkcionalnih področij.

Nevrološki pregled: običajno normalen. Lahko so prisotni blagi znaki slabe koordinacije in polinevropatije. V hudih primerih so lahko prisotne možganska atrofija in elektroencefalografske (EEG) spremembe.

Diferencialna diagnoza kronične toksične encefalopatije; upoštevajte možnost drugih bolezni, kot so:

- huda depresija,
- motnje spanja,
- nevrodegenerativne bolezni: Alzheimerjeva bolezen, Parkinsonova bolezen,
- nevrovaskularne bolezni,
- neoplazme: možganski tumorji, paraneoplastični simptomi,
- presnovni vzroki: avitaminoza, bolezni ščitnice,
- druge toksične encefalopatije: alkohol, droge, svinec, živo srebro,
- travmatske motnje možganov.

Seznam ni dokončen.

Diagnozo je treba določiti na podlagi pregledov specialista medicine dela, nevrologa in nevropsihologa skupaj.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti:

- delovna anamneza pomembne izpostavljenosti organskim topilom;

-
- upoštevati je treba absorpcijo skozi kožo in dejstvo, da je pogosta izpostavljenost mešanici topil;
 - po možnosti podatki, pridobljeni z:
 - biološkim monitoringom,
 - monitoringom zraka na delovnem mestu.

Trenutno razpoložljive informacije kažejo, da so za povzročitev kronične encefalopatije potrebne ravni izpostavljenosti, višje od spodaj predstavljenih, v obdobju 5–10 let. Te koncentracije se nanašajo na osemurni delavnik.

• toluen	375 mg/m ³ (100 ppm)
• ksilen	435 mg/m ³ (100 ppm)
• stiren	210 mg/m ³ (50 ppm)
• pentan	1500 mg/m ³ (500 ppm)
• beli špirit	600 mg/m ³ (100 ppm)

Ta seznam ni popoln, zato je treba upoštevati možnost drugih topil.

Ustrezno izpostavljenost mešanici topil lahko dobimo s seštevkom izpostavljenosti posameznim topilom.

Najkrajši čas izpostavljenosti: po navadi 10 let, vendar je lahko manj ob izpostavljenosti posebej visokim koncentracijam.

Najdaljša latentna doba pred nastopom bolezni: začetni simptomi duševne okvare se navadno pojavijo pred prenehanjem izpostavljenosti in v tem primeru latentna doba ne pride v poštev. Točen čas pojava začetnih simptomov je težko določiti, ker se razvijajo postopoma. Če se razvije latentna doba, daljša od nekaj mesecev, to kaže na prisotnost drugih vzročnih dejavnikov.

Indukcijska doba: ni mogoče opredeliti.

Polinevropatije zaradi organskih topil, ki niso navedena drugje

Definicija povzročitelja

Dve organski topili, ki povzročata polinevropatijo, sta: n-heksan in metil-n-butil keton (MnBK). Opis specifičnih kemikalij s škodljivimi učinki na periferni živčni sistem je v dokumentih o n-heksanu (Priloga I, poglavje št. 116) in MnBK (Priloga I, poglavje št. 121).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Organska topila se uporabljajo za čiščenje in razmaščevanje, kot razredčila za barve, tiskarske barve, lepila in lake ter kot surovina v plastični industriji, v postopkih eluiranja v živilski in farmacevtski industriji ter v laboratorijih. Uporaba n-heksana in metil n-butil ketona je omejena.

Definicija

Polinevropatije so funkcionalne motnje ali patološke spremembe perifernega živčnega sistema. Vplivajo lahko na motorični, senzorični ali avtonomni živčni sistem, ločeno ali skupaj. Na anatomski ravni so lahko opazne poškodbe majhnih mieliniziranih, majhnih nemieliniziranih ali velikih mieliniziranih vlaken. Na elektrofiziološki ravni disfunkcija živčnih vlaken (aksonov) zmanjšuje akcijske potenciale in poškodbe mielinskih ovojnica upočasnjujejo živčno prevodnost. Učinki so lahko akutni ali kronični, okrevanje pa je spremenljivo.

Diagnostična merila

Polinevropatije so pogoste nevrološke motnje z različnimi etiologijami. Zato je diferencialna diagnoza ključna. Kombinacija nevropatskih simptomov, znakov in elektrodiagnostičnih ugotovitev omogoča najnatančnejšo diagnozo distalne simetrične polinevropatije.

Polinevropatije, ki jih povzročajo topila, se ponavadi kažejo kot simetrične senzorične ali senzorično-motorične spremembe v distalnih delih okončin, običajno spodnjih okončin, s senzoričnimi simptomi. Simetrična, multifokalna, čista motorična ali avtonomna nevropatija nista značilni. Polinevropatije zaradi velike izpostavljenosti n-heksanu in metil n-butil ketonu so bile akutne in hude.

Merila izpostavljenosti

Glejte Prilogo I, poglavje št. 116 **Alifatski ali aliciklični ogljikovodiki, pridobljeni iz naftnih olj ali bencina**, vključno z razdelkom o **n-heksanu**, in Priloga I, poglavje št. 121 **Aceton, kloroaceton, bromoaceton, heksafluoroaceton, metil etil keton, metil n-butil keton, metil izobutil keton, diaceton alkohol, mezitil oksid, 2-metilcikloheksanon**.

Kožne bolezni in kožni raki, ki jih povzročajo saje, katran, bitumen, smole, antracen ali njegove spojine, mineralna in druga olja, surovi parafin, karbazol ali njegove spojine, stranski produkti destilacije premoga

Definicija povzročitelja

Incidenca kožnega raka v splošni populaciji narašča. Verjetno je to posledica večje izpostavljenosti soncu. Kljub temu je ploščatocelični karcinom vzročno povezan tudi s poklicno izpostavljenostjo derivatom fosilnih goriv, ki vsebujejo večjedrne aromatske spojine. V praksi so delavci redko izpostavljeni samo eni skupini takih spojin in skoraj nikoli samo eni večjedrni aromatski spojini. Zato epidemiološki in eksperimentalni dokazi o rakotvornem učinku na človeka variirajo in so lahko trdni (saje, premogov katran, smola premogovega katrana, nekatere vrste mineralnih olj, ki izključujejo bela mineralna olja), drugi kažejo na verjetno/mogočo rakotvornost (bitumen in iz bitumna pridobljeni izdelki, nekatere posamezne večjedrne aromatske spojine), medtem ko so nekateri dokazi neustrezni za namene vrednotenja (številne posamezne večjedrne aromatske spojine). Vendar sta antracen in karbazol (med nekaj drugimi policikličnimi aromatskimi ogljikovodiki, PAH) pomembna sestavna dela celotne količine večjedrnih aromatskih spojin v okolju, pri čemer so ljudje izpostavljeni tem snovem v glavnem zaradi kajenja tobaka in vdihavanja onesnaženega zraka. Parafini so alifatski ogljikovodiki in ena glavnih sestavin surove nafte.

Glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 502.01 *Katarakte, ki jih povzroča toplotno sevanje*, in Prilogo I, poglavje št. 502.02 *Bolezni veznice po izpostavljenosti ultravijoličnemu sevanju*.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Nekatere od teh snovi lahko povzročijo draženje kože.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

Alergijski kontaktni dermatitis

Te spojine ponavadi ne veljajo za kožne senzibilizatorje, vendar obstaja možnost fototoksičnosti pri nekaterih mešanica policikličnih aromatskih ogljikovodikov, kot je smola premogovega katrana.

Glejte razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze* v Prilogi I, poglavje št. 202.

□ Akne

Klinično se ne razlikujejo od najstniških aken. Spremembe se pojavijo na izpostavljenih predelih ali kjer se oblačila lahko prepojijo z olji; na splošno so to hrbtne strani dlani, površina ekstenzornih mišic na rokah in sprednja površina stegen.

Stanje ni tako trdovratno kot klorakne, ker nastanek cist ni značilen.

Poklicna izpostavljenost oljem lahko poslabša idiopatske akne ali povzroči komedone, zamašitev mešičkov in celo folikulitis.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo akutno ali ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost kože tekočinam za obdelavo kovin.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj tednov do nekaj mesecev, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: 6 mesecev.

□ Rak

Na splošno se kronični dermatitis, akne, keratoza in papilomi pojavijo pred malignimi spremembami z ulceracijo, lokalnim širjenjem in sčasoma oddaljenimi metastazami.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se/dolgotrajno izpostavljenost kože opisanim kompleksnim mešanicom policikličnih aromatskih ogljikovodikov, ki dokazano povzročajo kožnega raka pri ljudeh.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Najkrajša indukcijska doba: običajno 20 let, v nekaterih opisanih primerih pa samo 5 let (delavci, izpostavljeni katranu in soncu).

Upoštevati je treba, da za to patologijo obstaja več vzročnih dejavnikov.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Poklicne kožne bolezni, ki jih povzročajo znanstveno dokazani alergeni ali dražeče snovi, ki niso navedeni drugje

Definicija povzročitelja

Poklicno povzročene kožne bolezni so alergijski in iritativni kontaktni dermatitis ter kontaktna urtikarija. Alergijski kontaktni dermatitis izhaja iz imunskega odziva T-celic proti haptenom, nanesenim na kožo. Alergijski kontaktni dermatitis je bolezen, ki se kaže kot srbeč ekcem, zanj so značilni eritem in vezikule; ti se pri preobčutljivih posameznikih razvijejo v 24–48 h na mestu vstopa haptena.

Iritativni kontaktni dermatitis je lahko akuten in je pogosto posledica enkratne izpostavljenosti dražečii snovi. Kronični iritativni dermatitis se običajno razvije kot posledica kumulativne izpostavljenosti več dražečim snovem, kar povzroči okvaro pregradne funkcije kože. Kontaktna urtikarija je alergijski odziv tipa 1 in reakcija je takojšnja – pojavi se v približno 15 minutah po stiku z ustrežno snovjo.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Glavne snovi so navedene v Prilogi I, vendar je v ta razdelek treba vključiti veliko snovi ali njihovih mešanic: gliceril monotioglikolat in derivati, perujski balzam in druge dišave, klorheksidin, glutaraldehid, merkaptobenzotiazol in derivati, kolofonija, Cl+Me-izotiazolinon in derivati, rastlinski proizvodi, sečnina, melamin formaldehidne smole in številne druge.

Opomba

To poglavje zajema naslednje vsebine:

- poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze,
- poklicno povzročeno draženje kože in sluznic,
in
- metil akrilat,
- ditiokarbamati in
- metil metakrilat.

Diagnostična merila

Simptomi

Alergijski kontaktni dermatitis je običajno omejen na predel kože, ki pride v stik z alergenom – značilno so to dlani ali obraz. Lahko se kaže kot pruritus, pordelost, vezikule, luske in razpoke ali sekundarna ekskoriacija. V nekaterih primerih je območje sprememb veliko večje od območja neposredne izpostavljenosti.

Simptomi iritativnega kontaktnega dermatitisa so lahko raznovrstni: pordelost, srbenje, kraste, otekline, mehurji, izcedek, suhost, luske, zadebelitev kože. Napadi so večinoma blagi in omejeni

na dlani in podlakti, vendar lahko prizadenejo kateri koli del telesa, ki pride v stik z dražečo snovjo.

Glavni simptomi kontaktne urtikarije: rdeča, srbeča koža, vneta koža, koprivnični izpuščaji.

Delovna anamneza: razvoj kožnih sprememb je neposredno povezan z urnikom dela. Ob ponovni izpostavljenosti istemu povzročitelju se bolezen ponovi.

Imunološka merila: alergijski kontaktni dermatitis se dokazuje s krpičnim testiranjem za vse sumljive snovi, ki so prisotne na delovnem mestu. Oceniti je treba relevantnost pozitivne reakcije.

Testa za iritativni kontaktni dermatitis ni. Diagnoza se postavi na podlagi:

- delovne anamneze izpostavljenosti znanim dražilom in izključitve alergije z ustreznim krpičnim testiranjem.

Ob kontaktni urtikariji je treba opraviti vbodne teste in oceniti specifična protitelesa IgE.

Merila izpostavljenosti

Glejte razdelka v nadaljevanju:

Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze in

Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic

Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze

Definicija povzročitelja

Najpogostejše oblike poklicno povzročenih dermatoz so alergijski kontaktni dermatitis (sinonim: alergijski kontaktni ekcem), kontaktna urtikarija in proteinski kontaktni dermatitis.

Glavni povzročitelji so kompleksne molekule z molekulsko maso manj kot 1000 daltonov, ki so hapteni ali nepopolni antigeni ali beljakovine, ki so popolni antigeni. Hapteni so najpogostejši vzrok alergijskega kontaktnega dermatitisa.

Za poklicno povzročene alergijske dermatoze je lahko odgovorno veliko število snovi. Glavne kategorije z nekaj primeri so:

- I Snovi z majhno molekulsko maso
 - Kovine in/ali njihove spojine (npr. nikelj in njegove spojine, spojine šestvalentnega kroma, vodotopne spojine trivalentnega kroma, kobaltove spojine)
 - Guma in plastične kemikalije (npr. pospeševalci: smole, trdila).
 - Barvila in vmesni produkti barvil (npr. parafenilen diamin)
- II Makromolekule
 - Snovi živalskega ali rastlinskega izvora, npr. naravni lateks iz kavčuka
- III Fotoalergeni
 - Rastline, dišave

Diagnostična merila

Alergijska kožna bolezen je lahko odvisna od:

- osebnih dejavnikov, vključno z genskimi dejavniki;
- eksogenih dejavnikov: kemijska struktura dražeče snovi, njena koncentracija, vrsta uporabljenega razredčila ali razpršila (ta lahko delujejo dražeče zaradi lipolitičnega delovanja, spremembe vrednosti pH-kože in obrambnega sistema kože);
- mesta in obsega stika;
- podnebnih razmer: npr. temperatura, vlaga, sončna svetloba (ultravijolično sevanje).

Mesta sprememb: povezana s stikom z zadevno snovjo. V nekaterih primerih je območje sprememb večje od območja stika.

Delovna anamneza: poklicna izpostavljenost snovi, ki znano povzroča dermatozo. Razvoj kožnih sprememb je neposredno povezan z urnikom dela. Ob ponovni izpostavljenosti isti snovi se bolezen ponovi.

Imunološka merila

Za vse domnevne alergene, ki so prisotni na delovnem mestu, je treba izvesti krpične teste. Interpretacija rezultatov zahteva strokovno znanje s področij krpičnega testiranja in dermatologije. Ob fotosenzitivnosti in kontaktni urtikariji je treba izvesti poseben test (npr. krpični test fotosenzitivnosti, vbodni test).

Če so testi pozitivni, ti skupaj z ustreznimi mesti sprememb in delovno anamnezo pomenijo ustrezen dokaz o poklicnem vzroku bolezni, vendar takšnega vzroka ni mogoče popolnoma izključiti, če so testi negativni.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: pri nastanku alergijskega kontaktnega dermatitisa obstaja razmerje med odmerkom in učinkom, vendar ga v posameznih primerih običajno ni mogoče retrospektivno določiti. Po navadi je izpostavljenost večja pri preobčutljivosti kot pri draženju.

Najkrajši čas izpostavljenosti: v izjemnih primerih zadošča že en stik za povzročitev preobčutljivosti (pri dinitroklorobenzenu, dinitrofluorobenzenu in metakrilatih). Običajno je potrebna večkratna izpostavljenost v obdobjih, ki se po dolžini močno razlikujejo. Senzibilizacijska doba je običajno 10–15 dni od prvega stika na delovnem mestu, po navadi pa veliko dlje. Po tem obdobju vsaka nadaljnja izpostavljenost povzroči hiter pojav sprememb. Če nastane preobčutljivost že pred poklicno izpostavljenostjo, je minimalno trajanje izpostavljenosti lahko krajše.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic

Definicija povzročitelja

Snovi, ki veljajo za dražila: nekorozivne snovi in pripravki, ki povzročajo vnetje takoj ali ob daljšem ali ponavljajočem se stiku s kožo ali sluznicami.

Snovi, ki veljajo za korozivne: snovi in pripravki, ki povzročijo hude poškodbe ob stiku z živimi tkivi.

Snov lahko pri nižjih koncentracijah povzroči draženje in pri višjih koncentracijah deluje korozivno.

Nekateri fizikalni dejavniki lahko že sami po sebi povzročijo reakcijo na draženje, denimo če pride prah v stik s sluznico oči ali dihal ali celo ob trenju s kožo. Snovi, ki na podlagi meril iz Priloge IV k Direktivi Sveta 67/548/EGS ustrezajo zahtevam za razvrstitev med korozivne snovi, dražeče snovi ali senzibilizatorje, je mogoče prepoznati po naslednjih stavkih o nevarnosti na varnostnem listu:

R 21: Zdravju škodljivo v stiku s kožo

R 34: Povzroča opekline

R 35: Povzroča hude opekline

R 36: Draži oči

R 37: Draži dihala

R 38: Draži kožo

R 41: Nevarnost hudih poškodb oči

R 43: Stik s kožo lahko povzroči preobčutljivost

Draženje kože

Diagnostična merila

Klinični učinki: simptomi segajo od eritema (preprosto draženje) do kemičnih opeklin tretje stopnje (korozija) in pri ponavljajoči se izpostavljenosti do kontaktnega dermatitisa.

K nastanku in resnosti spremembe lahko prispevajo številni dejavniki, kot so stopnja topnosti snovi v vodi in maščobah, njena koncentracija, trajanje izpostavljenosti, medsebojni učinki z drugimi snovmi, individualni dejavniki (npr. odpornost, znojenje oz. suhost kože) in fizikalni dejavniki (npr. okluzija, trenje, raztrganine kože ter temperatura in vlaga v okolju).

Obstaja tudi možnost dermatitisa, ki ga povzroči draženje zaradi delcev, ki se prenašajo po zraku.

Izpostavljenost »močnim dražilom« in korozivnim snovem

- Lokalna reverzibilna vnetna reakcija takoj po enkratnem nanosu.
- V hudih primerih: jedek učinek, kemične opekline z nekrozo in možnostjo posledic (brazgotin).

Na primer: močne baze in kisline.

Izpostavljenost »razmeroma blagim dražilom«

To so snovi, ki ob normalni uporabi povzročajo draženje samo površinskih kožnih plasti, ali snovi, ki povzročajo razmastitev kože, kar po daljši izpostavljenosti povzroči dermatitis.

Simptomi se običajno pojavijo šele po ponavljajočem se ali dolgotrajnem stiku. Pogosto imajo vlogo fizikalni dejavniki in izpostavljenost več kemikalijam. Na primer: mila in detergenti.

Ponavljajoča se dolgotrajna izpostavljenost

Po več dneh ali tednih neprekinjenega rahlega draženja se lahko pojavita zadebelitev in lihenifikacija kože (z bolečimi fisurami), ki se lahko razvijeta v kronični dermatitis.

Upoštevati je treba možnost pljuskov dražeče snovi in potopitve v takšno snov, pri čemer okluzija poveča draženje (na primer pod gumijastimi ali plastičnimi rokavicami ali premočenimi oblačili).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: oceni se na podlagi delovne anamneze, ki razkriva stik kože s potencialno dražečo snovjo z upoštevanjem delovnega postopka.

Obstaja možnost, da se draženje kože nadaljuje: delavec, pri katerem se je zaradi kake snovi razvila reakcija na draženje, lahko v nekaterih primerih postane še dovzetnejši, medtem ko se s kliničnega vidika zdi, da se je stanje njegove kože normaliziralo. Ob nadaljnjem stiku s snovjo se reakcija na draženje pojavi veliko hitreje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: običajno nekaj mesecev, vendar se giblje od nekaj minut do nekaj ur in več tednov ali celo dlje, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: simptomi se morajo pojaviti med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

Draženje sluznic

□ Draženje oči

Diagnostična merila

Klinični učinki: simptomi segajo od preprostega draženja veznice in solzenja do hudih poškodb roženice. Reakcije so lahko difuzne in zapoznele.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: oceni se na podlagi delovne anamneze, ki razkriva poklicno izpostavljenost oči potencialnemu dražilu.

Najkrajši čas izpostavljenosti

Akutno draženje: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti.

Kronično draženje: 7 dni.

Najdaljša latentna doba: simptomi se morajo pojaviti med izpostavljenostjo ali najpozneje v 48 urah po njej.

□ **Draženje dihal**

Draženje lahko povzročijo prah, hlapi, pare in aerosoli.

Tako kot pri draženju kože lahko k nastanku in resnosti sprememb prispevajo številni dejavniki.

Nekateri astmatiki ali delavci z boleznimi dihal, na primer kroničnim bronhitisom, lahko kažejo povečano občutljivost za učinke dražečih snovi.

Posebna občutljivost je mogoča tudi pri nekaterih posameznikih, ki nimajo bolezni dihal.

Upoštevati je treba morebitno kajenje ali sočasno izpostavljenost drugim snovem.

Diagnostična merila

Klinični učinki: segajo od rinitisa in kašlja do laringitisa, bronhitisa ali celo kemične pljučnice, pljučnega edema in obliterativnega bronhiolitisa.

Posledice lahko vključujejo tudi emfizem in fibrozo.

Sindrom bronhialne hiperreaktivnosti: intenzivna akutna izpostavljenost dražilu lahko pri nekaterih delavcih povzroči astmatični odziv ali hiperaktivnost bronhijev.

Topnost snovi v vodi je pomemben dejavnik pri določanju mesta delovanja:

- | | |
|---------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| visoko topne snovi: | simptomi zgornjih dihalnih poti v nekaj sekundah: dražeči učinki na splošno predstavljajo opozorilo, ki preprečuje čezmerno izpostavljenost, npr. amonijak, žveplov dioksid; |
| zmerno topne snovi: | simptomi zgornjih in spodnjih dihal v nekaj minutah, npr. klor, fluor; |
| nizko topne snovi: | simptomi spodnjih dihal, zahrbtnen pojav. Učinki so lahko zapozneli (6–24 ali celo do 72 ur), vendar se pred njimi pogosto (ne vedno) pojavijo simptomi zgornjih dihalnih poti, npr. ozon, fosgen, dušikovi oksidi. |

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: spremenljiva glede na jakost snovi.

Najkrajši čas izpostavljenosti: akutno draženje: od nekaj minut do nekaj ur, odvisno od intenzitete izpostavljenosti; kronično draženje: stanje mora oceniti ustrezen strokovnjak.

Najdaljša latentna doba: simptomi se morajo pojaviti med izpostavljenostjo ali najpozneje v 72 urah. Pri nizko topnih snoveh so možni zapozneli simptomi.

Prvi znaki bronhitisa se morajo pojaviti že za časa zaposlitve, ki je razlog za izpostavljenost domnevnemu povzročitelju.

Metil akrilat

Definicija povzročitelja

Metil akrilat je brezbarvna, hlapljiva, vnetljiva tekočina z ostrim vonjem. Med mirovanjem zlahka polimerizira, proces pa pospešijo toplota, svetloba in peroksidi. Lahko močno reagira z oksidanti.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Metil akrilat se uporablja predvsem kot akrilonitrilni komonomer pri pripravi akrilnih in metakrilnih vlaken. Ta se uporabljajo v oblačilih in tekstilni opremi. Metil akrilat se uporablja tudi pri pripravi termoplastičnih premazov, lepil in tesnilnih mas, amfoternih površinsko aktivnih snovi za šampone in vitamina B1. Uporablja se lahko tudi kot sestavina mikroinkapsulacijske mešanice ali v postopku polimerizacije za solidifikacijo radioaktivnih odpadkov. Služi lahko kot smola pri prečiščevanju in razbarvanju industrijskih odplak ali pripomoček pri postopnem sproščanju in razkranjanju pesticidov.

Toksični učinki

Dražeči učinki

Metil akrilat povzroča solzenje in draži sluznice. Glejte zgornji razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*.

Alergijski kontaktni dermatitis

Metil akrilat povzroča preobčutljivost kože. Lahko nastane navzkrižna reakcija z naslednjimi spojinami: metil vinil keton, 4-vinil piridin, trimetilol propan triakrilat in pentaeritritol triakrilat.

Z akrilamidom in metil metakrilatom ne nastane navzkrižna reakcija.

Glejte zgornji razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze*.

Ditiokarbamati

Definicija povzročitelja

Ditiokarbamati so disulfidni analogi karbamata, kemično pridobljeni iz karbamske kisline. So hidrofilni in tvorijo težke, vodotopne kovinske komplekse s kovinami, kot so mangan, cink, železo, natrij. Nekatere kovinske ditiokarbamatne spojine, ki se uporabljajo kot fungicidi, so netopne v vodi, vendar topne v nepolarnih topilih.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ditiokarbamati se večinoma uporabljajo v kmetijstvu kot fungicidi in herbicidi. Nekateri ditiokarbamati se uporabljajo v kemični industriji kot pospeševalci pri sintezi plastike ali v postopkih vulkanizacije.

Lokalni toksični učinki

□ Dražeči učinki

Ditiokarbamati lahko povzročijo rahlo draženje kože.
Glejte dokument *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*.

□ Alergijski učinki

Ditiokarbamati (predvsem derivati mangana in cinka) lahko povzročijo alergijski kontaktni dermatitis.
Glejte zgornji razdelek *Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze*.

Kronični sistemski učinki

Ditiokarbamati in zlasti etilenbisditiokarbamati lahko pri zelo visoki izpostavljenosti vplivajo na nastanek golše zaradi zaviranja sinteze ščitničnih hormonov, ki ga povzroča glavni presnovek teh spojin, etilentiourea (ETU). Kot posledica zmanjšanja sinteze ščitničnih hormonov se čezmerno kompenzacijsko izloča hormon tirotropin (TSH – hormon, ki stimulira delovanje ščitnice), kar povzroča golšo. Ta učinek je bil v preteklosti opažen pri močno izpostavljenih delavcih, vendar v zadnjih letih o njem niso poročali.

Agencija IARC je za ETU izključila sum na morebitno rakotvornost za ljudi (rak ščitnice) pri izpostavljenosti na delovnem mestu.

Metil metakrilat

Definicija povzročitelja

Metil metakrilat (MMA) je bistra, brezbarvna, vnetljiva tekočina z neprijetnim, močnim, kislim vonjem. Je rahlo topen v vodi, vendar dobro topen v alkoholu in etru. Prag vonja je med 0,2 in 0,6 mg/m³ v zraku. Kemijske lastnosti določa njegova visoko reaktivna dvojna vez. Monomer zaradi svoje sposobnosti tvorbe radikala zlahka polimerizira v prisotnosti svetlobe, toplote, kisika, ionizirajočega sevanja in katalizatorjev.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Metil metakrilat se večinoma uporablja pri proizvodnji polimetil metakrilata (PMMA) za izdelavo kristalno prosojne ali obarvane plastike, tako imenovanih akrilnih kozarcev, prosojnih keramiki podobnih smol ter za oblikovanje akrila in prašek za izločanje (ekstruzijo). Monomer in polimeri imajo široko uporabnost v medicinski tehnologiji. MMA se uporablja kot medicinsko razpršilno lepilo ali nedražeče topilo za obveze. Uporablja se tudi za premazovanje kornealnih kontaktnih leč in izdelavo umetnih nohtov. V ortopedski kirurgiji se uporablja kot kostni cement za pritrditev kovinskih in plastičnih protez.

Toksični učinki

□ Dražeči učinki

Metil metakrilat lahko draži kožo, oči in sluznice.

Glejte zgornji razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic.***

□ Alergijski učinki

- Alergijski kontaktni dermatitis
Metil metakrilat lahko povzroči alergijski dermatitis. V nekaterih primerih se pojavi občutljivost, ki traja dlje od izbruha bolezni.
Glejte zgornji razdelek ***Poklicno povzročene alergijske kontaktne dermatoze.***
- Alergijski rinitis in konjunktivitis
Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.07 ***Alergijski rinitis, ki ga povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.***
- Astma
Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 ***Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela.***

Silikoza in silikoza v kombinaciji s pljučno tuberkulozo

Definicija povzročitelja

Kremen je silicijev dioksid. Prosti kremen je najpomembnejša sestavina zemeljske skorje in obstaja v kristalinični, mikrokristalinični in nekristalinični (amorfni) obliki:

1. glavne vrste kristaliničnega silicijevega dioksida so kamena strela, tridimit in kristobalit. Zadnja dva sta bolj fibrogena za pljuča kot kremen;
2. mikrokristalinični (kriptokristalinične) vrste kremen vključujejo kremen, kalcedon in roženec.

Diatomejska zemlja je najpomembnejša oblika amorfnega kremen. Sestavljajo jo ostanki mikroskopskih morskih živali in ni fibrogena. Pri segrevanju tvori kristobalit ali tridimit.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Rudarstvo (skoraj vseh materialov) in druga podzemna dela, kot je gradnja predorov:

kamnolomstvo/kamnoseštvo peska, peščenjaka, skrilavca in drugih kamnin, ki vsebujejo kremen; zidarstvo in kiparstvo: livarstvo in popravljanje ali rušenje plavžev; razstreljevanje in drobljenje peska; drobljenje in mletje peščenjaka; proizvodnja in uporaba brusilnih materialov, vključno s karborundom; izdelava stekla; izdelava keramike; emajliranje stekla; uporaba kremen kot polnila pri proizvodnji barv, gume, plastike in v lesarstvu.

Toksični učinki

1. Pnevmonioza (»silikoza«)

- **Navadna (»nodularna«, »kronična«, »klasična«) silikoza**, ki se pojavi po dolgotrajni izpostavljenosti silicijevemu dioksidu. Bolezen je lahko »enostavna« ali »zapletena«, odvisno od njenega radiografskega videza in obsega. V nekaterih primerih hitro napreduje (»pospešena« silikoza). Navadna silikoza poveča dovzetnost za pljučno tuberkulozo.

Diagnostične značilnosti

Simptomi: maloštevilni, če so sploh prisotni, razen ob obsežni bolezni, kjer sta pogosta kašelj in zasoplost.

Radiologija: obojestranska, številna, diskretna okrogla zasenčenja in retikulacija, običajno v zgornjih pljučnih poljih. Pri napredovali bolezni se povečata velikost in število zasenčenj, ki lahko tudi konglomerirajo (»zapletena« silikoza). Prisotni so lahko revmatoidni vozlički. Visokoločljivostna računalniška tomografija je občutljivejša od navadne radiografije prsnega koša.

Pljučna funkcija: pljučna insuficienca restriktivno-obstruktivnega tipa pri napredovani bolezni.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: običajno nad 50 µg/m³ nekristaliničnega silicijevega dioksida.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let (2 leti pri hitro potekajoči bolezni).

Najdaljša latentna doba: je ni.

- Po razmeroma kratkotrajni izpostavljenosti zelo visokim koncentracijam majhnih delcev kristaliničnega silicijevega dioksida se lahko razvije **akutna silikoza (alveolarna proteinoza)**. Akutna silikoza poveča dovzetnost za pljučno tuberkulozo.

Diagnostične značilnosti

Simptomi: hitro razvijajoč se kašelj, zasoplost in hujšanje.

Radiologija: obojestranska alveolarna konsolidacija.

Pljučna funkcija: restrikcija z moteno izmenjavo plinov.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: precej nad 50 µg/m³ nekristaliničnega silicijevega dioksida.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 3 meseci.

Najdaljša latentna doba: eno leto.

- **Diatomejska pnevmokonioza** se redko razvije pri izpostavljenosti diatomejskemu amorfnemu kremenu.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: nad 50 µg/m³ nekristaliničnega silicijevega dioksida.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: je ni.

Opomba: naslednje bolezni niso »silikoza«, kot je opredeljeno v Prilogi 1. Dokazi, da je katero koli od teh bolezni mogoče pripisati kremenu, niso tako močni kot pri silikozi.

2. Kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB)

- Kronični bronhitis in obstrukcija dihalnih poti sta pogosta med delavci, ki so dalj časa izpostavljeni kremenu; v večini primerov je stopnja obstrukcije, ki jo je mogoče pripisati izpostavljenosti kremenu, majhna. KOPB se lahko pojavi v odsotnosti ali prisotnosti silikoze.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: neznana, vendar je lahko manjša od intenzitete, ki je potrebna za razvoj silikoze.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: je ni.

3. Pljučni rak

- Kristalinični silicijev dioksid je verjetno rakotvoren za bronhije. Dokazi so močnejši ob prisotnosti silikoze; v primerjavi z delavci v primarnem rudarstvu je tveganje večje pri kadilcih in pri tistih, ki delajo v predelovalni industriji, kjer se uporablja kremen.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: nad 50 µg/m³ kremenena brez kristaliničnih delcev.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: je ni.

4. Avtoimuna bolezen/nefropatija

Kakršna koli povezanost med izpostavljenostjo kremenu in avtoimunimi boleznimi ali nefropatijo ni trdno dokazana. Primere teh bolezni pri delavcih, izpostavljenih kremenu, je treba specifično oceniti, preden se sprejme kakršen koli sklep o vzročni povezavi.

Priloga I 301.21,
301.22,
302,
306,
308

Azbestoza (301.21)

Mezoteliom po vdihamanju azbestnega prahu (301.22)

Zaplet zaradi izpostavljenosti azbestu v obliki bronhialnega raka (302)

Fibrotične bolezni plevre z oteženim dihanjem, ki jih povzročata azbest (306)

Pljučni rak po vdihamanju azbestnega prahu (308)

Definicija povzročitelja

Azbest je vlaknat silikat, ki obstaja v različnih oblikah:

- serpentin: krizotil,
- amfiboli: krokidolit, amozit, aktinolit, tremolit, antofilit.

Vsa ta vlakna lahko povzročijo spodaj naštetih bolezni, čeprav imajo različno biološko delovanje.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Viri in ravni izpostavljenosti so se v zadnjih desetletjih močno spremenili. V Evropi so ravni izpostavljenosti pomembno upadle in nekatere vrste izpostavljenosti ni več v številnih evropskih državah (izkopavanje azbestnih kamnin in ravnanje z njimi, mikanje, predenje in tkanje vlaken, proizvodnja azbestnega cementa, razprševanje premazov, proizvodnja zavor za vozila itd.). Azbest se je uporabljal za številne namene in izpostavljenost je lahko še vedno povezana s premazi, ki niso bili odstranjeni, izolacijo, pečmi, gradbenimi materiali, ki vsebujejo azbest, itd.

Pri nekaterih delovnih operacijah z azbestom, ki se še vedno opravljajo, lahko nastane pomembna izpostavljenosti (odstranjevanje azbesta, vzdrževanje zgradb, razstavljanje/obnavljanje ladij itd.).

Ocena izpostavljenosti azbestu

Bolezni, povezane z izpostavljenostjo azbestu, se razvijajo zelo počasi; običajno nekaj desetletij po izpostavljenosti. Mineraloška analiza bioloških vzorcev glede azbestnih vlaken in azbestnih telesc lahko zagotovi dodatne informacije poleg delovne anamneze posameznika. Prisotnost azbestnih telesc ali vlaken ne dokazuje obstoja bolezni, povezane z azbestom, vendar lahko v nejasnih primerih potrdi izpostavljenost azbestu. Smernice za prepoznavanje posameznikov z visoko verjetnostjo izpostavljenosti azbestu so na voljo v Poročilu o helsinškem soglasju (2005) (Helsinki Consensus Report 2005), ki priporoča vrednosti za azbestna telesca/vlakna v bioloških vzorcih.

Vsak laboratorij mora vzpostaviti lastne referenčne vrednosti. Vrednosti mediane za poklicno izpostavljene skupine morajo biti znatno nad referenčnimi vrednostmi.

▣ Škodljivi učinki

V nadaljevanju so navedene različne klinične entitete, povezane z izpostavljenostjo azbestu. Prisotnost ene bolezni ne pomeni obstoja drugih bolezni, povezanih z azbestom.

□ Azbestoza (Priloga I št. 301.21)

Obojestranska, difuzna, intersticijska pljučna fibroza, ki je posledica izpostavljenosti azbestu.

Azbestoza je podobna številnim drugim fibrozam, zato je treba skupaj z delovno anamnezo, ki kaže na izpostavljenost azbestu, uporabiti spodaj navedena diagnostična merila.

Diagnostična merila

Za diagnozo azbestoze ni posebnih anatomsko-patoloških meril. Naslednja merila, skupaj z anamnezo izpostavljenosti azbestu, kažejo na diagnozo azbestoze in omogočajo oceno njene resnosti:

- *simptomi in znaki*: zasoplost; perzistentne obojestranske krepitacije v spodnjih delih pljuč v pozni fazi vdihaja; betičasti prsti;
- *radiogram prsnih organov*: difuzne intersticijske zadebelitve (zasenčenja) (običajno retikularne ali retikularno-nodularne), predvsem v spodnjih pljučnih poljih;
- *računalniška tomografija*: difuzne intersticijske zadebelitve, predvsem v spodnjih pljučnih poljih;
- *preiskava pljučne funkcije*: restrikcija, zmanjšana difuzija plinov, zmanjšanje pretoka pri nizkih volumnih (krivulja pretok-volumen).

Te značilnosti se ne pojavljajo nujno sočasno in vrstni red, v katerem se pojavijo, se lahko razlikuje med posamezniki. Trenutno se v industrializiranih državah večino primerov azbestoze odkrije samo ob radioloških pregledih brez napredovanja do respiratorne insuficience. Bolezen v zgodnjem stadiju, ki je vidna samo pri CT-pregledu, mora oceniti specialist radiolog.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno in ponavljajočo se visoko izpostavljenost azbestu, ter (če je izvedljivo):
 - ocene indeksa kumulativne izpostavljenosti glede na čas izpostavljenosti, vrsto poklicne dejavnosti in koncentracije azbestnih vlaken v zraku, ki so bile morda izmerjene na delovnem mestu. Obstajajo dokazi, da je pri kumulativni izpostavljenosti < 25 vlaknom/ml-let tveganje za nastanek azbestoze majhno;
 - pomembne koncentracije azbestnih teles ali vlaken v sputumu, tekočini iz bronhoalveolarnega izpirka ali v pljučnem parenhimu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let. Pri visoki izpostavljenosti je lahko krajše.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Najkrajša indukcijska doba: 5 let.

□ Plevralni plaki

To so lokalizirane, običajno žariščne, obojestranske hialine zadebelitve (fibroza) parietalne plevre; včasih so (delno) kalcinirane. Njihova prisotnost ne pomeni obstoja drugih bolezni, povezanih z azbestom. Same po sebi običajno ne povzročajo simptomov ali sprememb v pljučni funkciji.

Merila izpostavljenosti

Najmanjša intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost azbestu. To izpostavljenost lahko potrdi prisotnost azbestnih teles ali vlaken v bioloških vzorcih (sputumu, bronhoalveolarnem izpirku ali v biopsijskem vzorcu pljuč).

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Najkrajša indukcijska doba: običajno več kot 10 let. Pojav plevralnih plakov je povezan s časom od prve izpostavljenosti.

□ Druge benigne pljučne bolezni

- *Azbestni plevralni izlivi*

Difuzna eksudativna reakcija plevre, s simptomi ali brez njih, ki se pogosto ponavlja.

- *Difuzna zadebelitev plevre*

Difuzna zadebelitev predvsem visceralne plevre, ki jo spremljajo parenhimski trački ali okroglasta atelektaza kot posledica zasuka ali skrčenja spodnjega dela plevre na isti strani. Pogosto se pojavi po azbestnem plevritisu. Lahko ga spremlja restriktivni sindrom ali zmanjšanje totalne pljučne kapacitete.

- *Okroglasta atelektaza*

Zasuk segmenta pljučnega parenhima, ki je v stiku s predelom fibroze visceralne plevre.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost azbestu.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ni znan.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti.

Najkrajša indukcijska doba: običajno več kot 10 let. Pri visoki izpostavljenosti je lahko krajša.

□ Maligni mezoteliomi (Priloga I št. 301.22)

Primarni maligni tumor plevre
Primarni maligni tumor peritoneja
Primarni maligni tumor perikarda.

80–90 % plevralnih mezoteliomov je mogoče pripisati poklicni izpostavljenosti azbestu. Kajenje ne poveča tveganja. Tveganje za mezoteliom se s časom od prve izpostavljenosti precej povečuje. Izpostavljenost amfibolnim azbestnim vlaknom pomeni veliko večje tveganje za mezoteliom kot izpostavljenost krizotilnemu azbestu.

Diagnostična merila

Diagnozo mezotelioma postavi patolog. Znaki bolezni so lahko:

- tipične klinične značilnosti, ki vključujejo bolečine v prsnem košu, plevralni izliv, zasoplost in hujšanje;
- standardna radiologija in računalniška tomografija;
- histološka preiskava biopsijskega vzorca;
- imunocitokemija lahko pomaga v diferencialni diagnozi pri razločevanju od, sekundarnega adenokarcinoma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost azbestu. Pri nekaterih poklicih (na primer tistih, ki se ukvarjajo z obnovo poslovnih stavb) je lahko izpostavljenost azbestu neprepoznana; v tem primeru je anamneza poklicne izpostavljenosti lahko nezanesljiva.

Najkrajši čas izpostavljenosti: običajno nekaj let, vendar so bile opisane krajše izpostavljenosti (tudi samo 3 mesečne).

Najkrajša indukcijska doba: ponavadi več kot 20 let, vendar so bili, sicer redko, opisani tudi primeri s krajšo indukcijsko dobo, vendar visoko izpostavljenostjo.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

□ Primarni bronhialni rak (Priloga I št. 302)

Azbest lahko povzroči primarnega bronhialnega raka. Prisotnost azbestoze poveča verjetnost vzročne povezave med azbestom in primarnim bronhialnim rakom. Vendar azbestoza ni nujna za razvoj primarnega bronhialnega raka, ki je posledica izpostavljenosti azbestu.

Tveganje se s kajenjem močno poveča. Ker je tobačni dim glavni dejavnik tveganja za nastanek bronhialnega raka, je treba pri ocenjevanju poklicnega vzroka bolezni poleg izpostavljenosti na delovnem mestu upoštevati tudi ta dejavnik.

Diagnostična merila

Azbest lahko povzroči vse histološke vrste bronhialnega raka. Diagnozo postavi patolog. Znaki bolezni so lahko:

- tipične klinične značilnosti, ki vključujejo hemoptizo, kašelj, hujšanje in plevralni izliv;
- standardna radiografija in računalniška tomografija. Pomaga lahko tudi slikanje PET;
- citološka preiskava sputuma, bronhialnega aspirata ali bronhialnega izpirka;
- histološka preiskava biopsijskega vzorca.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno in ponavljajočo se visoko izpostavljenost azbestu, ter (če je izvedljivo):
 - ocene indeksa kumulativne izpostavljenosti glede na čas izpostavljenosti, vrsto poklicne dejavnosti in koncentracije v zraku, ki so bile morda izmerjene na delovnem mestu. Obstajajo dokazi, da je pri kumulativni izpostavljenosti < 25 vlaknom/ml-let tveganje za nastanek bronhialnega raka majhno;
 - pomembne koncentracije azbestnih teles ali vlaken v sputumu, bronhoalveolarnem izpirku ali v pljučnem parenhimu;
 - prisotnosti azbestoze (prisotnost plevralnih plakov kaže na izpostavljenost azbestu, vendar ne kaže na stopnjo izpostavljenosti).

Najkrajši čas izpostavljenosti: ponavadi nekaj let.

Najkrajša indukcijska doba: ponavadi več kot 15 let.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

□ Azbestne bradavice

Izrazita zadebelitev in hiperkeratoza na hrbtni in palmarni površini dlani in podlakti, ki jo povzročijo drobna azbestna vlakna, ki prodrejo v kožo. Ozdravitev se lahko doseže z odstranitvijo vlaken.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost, potrjena z delovno anamnezo in dokazana s prisotnostjo azbestnih vlaken v podkožju. Enkratni stik je dovolj, da vlakna prodrejo skozi kožo.

Pnevmokonioze, ki jih povzroča prah silikatov

Definicija povzročitelja

Med komercialno pomembnimi silikati so:

1. filosilikatni glineni minerali kaolin, montmorilonit (Fullerjeva zemlja in bentonit) in halojzlit;
2. neglineni filosilikati – smukec, pirofilit, sljuda in vermikulit;
3. zelo sorodni minerali atapulgit (paligorskit), sepiolit in morska pena;
4. ortosilikati (»olivini«), brezvodni aluminijevi silikati (andaluzit, kianit, silimanit), volastonit in zeoliti.

Neazbestni silikati so lahko onesnaženi s silicijevim dioksidom ali vlakni (azbestiformnega) tremolita.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Silikati se komercialno uporabljajo v zelo širokem obsegu in izpostavljeni smo lahko med njihovo ekstrakcijo, drobljenjem, vrtnanjem, mletjem, poliranjem ali drugim ravnanjem.

Toksični učinki

□ Pnevmonioza

- Videti je, da lahko nekateri silikati, čeprav redko, povzročijo sorazmerno benigno pnevmokoniozo. Ti vključujejo kaolin, sljudo, Fullerjevo zemljo in morda smukec.
- Večina primerov pnevmokonioze pri delavcih, izpostavljenih silikatom, je verjetneje povezana s kontaminanti iz kremenca ali azbestnih vlaken.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: neznana (vendar spremenljiva).

Najkrajši čas izpostavljenosti: 2 leti.

Najdaljša latentna doba: je ni.

□ Druge pljučne bolezni

- Vdihavanje smukca lahko povzroči nastanek tujkovih granulomov v pljučih. Ti so redki in benigni.
- Plevralne plake, mezoteliom in pljučnega raka pri delavcih, izpostavljenih silikatom, je mogoče pripisati vdihavanju kontaminantov iz kremenca ali azbestnih vlaken.

Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzroča prah sintranih kovin

Definicija povzročitelja

Trda kovina je sintetični material velike trdote na osnovi volframovega karbida. Proizvaja se z mešanjem volframa z ogljikom v peči in z mešanjem s 3–25 % kobalta – včasih niklja – v krogličnem mlinu; na tej stopnji se lahko dodajo še druge sestavine – krom, titan, tantal, vanadij, niobij itd. Mešanica v prahu se stisne in nato zlije (»sintra«) pri visoki temperaturi.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Proizvodnja trdih kovin; proizvodnja orodja iz trdih kovin; postopki rezanja, vrtanja, mletja ali poliranja z orodji, izdelanimi iz trdih kovin.

Toksični ali dražeči učinki

□ Akutni učinki na dihala

- Rinitis
- Draženje bronhijev
- Astma

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: > 0,05 mg/m³ kobaltovega prahu/hlapov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: akutni učinki so takojšnji: 1 mesec za astmo.

Najdaljša latentna doba: 1 mesec.

□ Kronični učinki na pljuča

- (Delno) reverzibilna pljučna fibroza
- Bolezen trdih kovin: progresivna, intersticijska pljučna fibroza, za katero so značilne celice velikanke pri bronhialni biopsiji ali bronhoalveolarni lavaži.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: > 0,05 mg/m³ kobaltovega prahu/hlapov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 1 leto.

Najdaljša latentna doba: 10 let.

□ Pljučni rak

Več poročil o tveganjih za raka pri delavcih v proizvodnih obratih trdih kovin dokazuje povečano tveganje za pljučnega raka, povezano z izpostavljenostjo prahu trdih kovin. Pri ljudeh – in poskusnih živalih – so torej na voljo omejeni dokazi o rakotvornosti kovinskih zlitin, ki vsebujejo kobalt z volframovim karbidom.

Ekstrinzični alergijski alveolitis

Definicija povzročitelja

Ekstrinzični alergijski alveolitis – EAA (imenuje se tudi preobčutljivostni pnevmonitis, angl. HP) obsega skupino povezanih vnetnih intersticijskih pljučnih bolezni, ki so posledica preobčutljivostnih imunskih reakcij na ponavljajoče se vdihavanje različnih antigenov iz glivic, bakterij, živalskih beljakovin ali reaktivnih kemičnih virov.

ali

Ekstrinzični alergijski alveolitis – EAA (imenuje se tudi preobčutljivostni pnevmonitis, angl. HP) je neustrezen imunski odziv na vdihane antigene, ki povzročajo zasoplost, restriktivno okvaro pljuč in intersticijske infiltrate, opazne pri slikanju pljuč [rentgensko slikanje prsnega koša in visokoločljivostna računalniška tomografija (angl. HRCT)] zaradi kopičenja velikega števila aktiviranih T-limfocitov v pljučih.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

HP je posledica vdihavanja organskega prahu ali nekaterih reaktivnih kemičnih snovi. Primeri povzročiteljev in povezanih bolezni so navedeni v prilogi. Seznam je odprt.

Toksični učinki

Priloga

Vir antigena	Verjetni antigen	Bolezen
Mikroorganizmi in rastline		
Plesnivo seno	<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> <i>Aspergillus sp.</i> <i>Penicilium sp.</i> <i>Wallemia sebi</i> <i>Fusarium sp.</i>	Farmarska pljuča
Plesniv stisnjen sladkorni trs	<i>Thermoactinomyces sacchari</i> <i>Thermoactinomyces vulgaris</i>	Bagasoza
Plesniv kompost in gobe	<i>Thermoactinomyces vulgaris</i> <i>Saccharomyces rectivirgula</i> <i>Aspergillus sp.</i> <i>Penicillium sp.</i> <i>Spore gob</i>	Gobarska bolezen

Plesniva pluta	<i>Penicillium sp.</i> <i>Aspergillus sp.</i> Pluta	Suberoza
Kontaminiran ječmen	<i>Aspergillus clavatus</i>	Sladarska pljučna bolezen
Kontaminirana lesovina	<i>Alternaria sp.</i>	Bolezen delavcev s sladom
Kontaminiran lesni prah	<i>Bacillus subtilis</i> <i>Alternaria sp.</i> Borova žagovina	HP zaradi lesnega prahu
Plesen na tobaku	<i>Aspergillus sp.</i>	Bolezen tobačnih delavcev
Plesen na grozdju	<i>Botrytis cinerea</i>	Vinogradniška pljučna bolezen
Sir ali ovitek iz sira	<i>Penicillium sp.</i>	Sirarska bolezen
Esparto (<i>Stipa tenacissima</i>), ki se uporablja za proizvodnjo ometa	Antigeni esparta Termofilne aktinomicete <i>Saccharopolyspora</i> <i>rectivirgula</i> <i>Aspergillus sp.</i>	Stipatoza
Biomasa v klimatski napravi	<i>Cytophaga</i> (gramnegativna bakterija)	Pljučna bolezen pri proizvodnji najlona
Kontaminirani vlažilniki zraka, klimatske naprave, ogrevalni sistemi	<i>Thermoactinomyces candidus</i> <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> <i>Penicillium sp.</i> <i>Cephalosporium sp.</i> <i>Candida sp.</i> Amebe <i>Klebsiela sp.</i>	Pljučna bolezen zaradi vlažilcev zraka ali umetnega vzdrževanja vlažnosti in temperature
Kontaminirana tekočina za obdelavo kovin	<i>Pseudomonas sp.</i> <i>Acinobacter sp.</i> <i>Mycobacterium sp.</i>	HP, povzročen s tekočino za obdelavo kovin
Kontaminirana traktorska klimatska naprava	<i>Rhizopus sp.</i>	Traktorska pljučna bolezen
Rilčkarji v pšenični moki	Beljakovina, ki jo proizvaja <i>Sitophilus granarius</i>	Mlinarska pljučna bolezen
Živali		
Ličinke sviloprejke	Beljakovine ličink sviloprejke	Svilarska pljučna bolezen
Podganji urin	Beljakovina v podganjem urinu	HP laboratorijskih delavcev
Golobji iztrebki	Golobje beljakovine	Bolezen rejcev golobov
Piščančje perje	Beljakovine iz piščančjega perja	Bolezen rejcev piščancev
Kemikalije		
Toluen diizocianat (TDI)	Spremenjene beljakovine	TDI HP
Difenilometan diizocianat (MDI)	Spremenjene beljakovine	MDI HP
Heksameten diizocianat (HDI)	Spremenjene beljakovine	HDI HP
Trimeltni anhidrid (TMA)	Spremenjene beljakovine	TMA HP

Diagnostična merila

Za diagnozo HP ni na voljo enotnega diagnostičnega ali kliničnega laboratorijskega testa. Diagnoza se postavi na podlagi kombinacije značilnih simptomov, ugotovitev telesnih pregledov, rentgenskih nepravilnosti, delovanja pljuč in imunoloških testov. Potrditev izpostavljenosti antigenu sprožitelju je mogoče pridobiti na podlagi delovne anamneze, ocene tveganja, serumskih precipitinov in/ali protiteles v tekočini iz bronhoalveolarne lavaže.

□ Anamneza

Simptomi, skladni z EAA, ki se pojavijo ali poslabšajo v nekaj urah po izpostavljenosti antigenu.

□ Klinični simptomi

Akutna oblika: mrazenje, dispneja, kašelj, stiskanje v prsnem košu, slabo počutje, povišana telesna temperatura, obojestranski inspiratorni poki, ki se pojavijo 3–8 ur po začetku izpostavljenosti

Subakutna oblika: progresivna zasoplost, kašelj, ki je po navadi suh, hujšanje, inspiratorni poki.

Kronična oblika: progresivna dispneja, utrujenost, anoreksija, hujšanje, kronični kašelj, pogosto z izmečkom, poki, strugavi piski, piskanje; v zelo napredovalih primerih znaki pljučnega srca (cor pulmonale).

□ Delovanje pljuč

Restriktiven vzorec dihanja in zmanjšana difuzijska kapaciteta za ogljikov monoksid; včasih je opazen rahel obstruktiven vzorec. Analiza plinov v arterijski krvi po navadi pokaže hipoksemijo različnih stopenj.

□ Imunološki izvidi

Serum: prisotnost obarjajočih se imunoglobulinskih protiteles (IgG) proti antigenu sprožitelju.

Bronhoalveolarna lavaža (BAL): z lavažo se ugotovi izrazita limfocitoza. Večina limfocitov pripada T-supresornemu podtipu (CD8+) in razmerje CD4+/CD8+ je na splošno manj kot 1. Povišana raven nevtrofilcev BAL je opazna kmalu po izpostavitvi antigenu.

□ Inhalacijski provokacijski test

Uporabo inhalacijskega provokacijskega testa pri diagnostiki EAA omejuje pomanjkanje standardiziranih antigenov in tehnik. Ta test ni nujen za diagnozo.

□ Histopatologija

Histološka triada – (i) celični infiltrati limfocitov in plazemskih celic v dihalnih poteh, (ii) intersticijski infiltrati limfocitov in plazemskih celic, (iii) posamezni, nenekrotizirajoči granulomi v parenhimu, tudi v stenah bronhijev in alveol, vendar ne v žilju.

□ Radiologija

HRCT je najuporabnejša metoda slikanja za oceno EAA.

Akutna oblika: običajna, difuzna ali neenakomerna zgostitev pljučnega tkiva.

Subakutna oblika: centrilobularni noduli ali difuzni noduli v pljučnem parenhimu in difuzne spremembe z videzom »mlečnega stekla«.

Kronična oblika: fibroza srednjega območja pljuč, satasta pljuča.

Diferencialna diagnoza

1. toksični sindrom zaradi vdihavanja organskega prahu
2. infekcijski pnevmonitis
3. limfocitna levkemija
4. sarkoidoza
5. kronična berilijeva bolezen
6. intersticijska pljučna bolezen, povzročena z zdravili
7. obliterativni bronhiolitis z organizirajočo pljučnico
8. vse vrste kronične difuzne pljučne fibroze

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: čeprav se simptomi običajno pojavijo pri visokih koncentracijah antigena v delovnem okolju, med odmerkom in učinkom ni jasnega razmerja.

Najdaljše trajanje izpostavljenosti: od nekaj minut do nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: akutna oblika: 8 ur, subakutna oblika: 8 dni, kronična oblika: eno leto.

Pljučne bolezni, ki jih povzročajo vdihavanje prahu in vlaken bombaža, lana, konoplje, jute, sisala in odpadkov sladkornega trsa

Definicija povzročitelja

Vdihana frakcija prahu bombaža (brakteje, listi, stebela), lana (stebela), konoplje, jute, sisala in odpadkov sladkornega trsa.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Delo, ki delavce izpostavlja vdihavanju prahu in rastlinskih tekstilnih vlaken: vlakna, npr. tolčenje, mikanje, vlečenje, česanje, predenje, navijanje in sukanje (bombaž, lan, konoplja, juta, sisal), predelava sladkornega trsa (odpadki sladkornega trsa).

Vdihavanje prahu in vlaken bombaža, lana, konoplje, jute in sisala ustvari klinično sliko, podobno bisinozi, medtem ko odpadki sladkornega trsa ustvarijo drugačno entiteto, bagasozo, ki je oblika ekstrinzičnega alergijskega alveolitisa. Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.01 *Ekstrinzični alergijski alveolitis*.

Učinki na zdravje

1. Lokalni učinki

Dražeci učinki

Ta organski prah povzroča draženje sluznic.

Glejte razdelek *Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic* v Prilogi I, poglavje št. 202.

2. Sistemske učinki

Bisinoza

Bisinoza je splošno ime, ki se uporablja za bolezni dihalnih poti pri delavcih, ki so poklicno izpostavljeni zgoraj naštetim povzročiteljem. Mehanizmi in etiološki dejavniki, ki povzročajo bisinozo, so nejasni. Najverjetnejši vzrok so endotoksini bakterij, ki živijo na tekstilnih vlaknih.

Pred kratkim je bila uvedena nova terminologija, ki deli bisinozo na »akutno« in »kronično« obliko.

Poklicna astma

Včasih lahko izpostavljenost prahu bombaža, lana, konoplje, jute in sisala povzroči poklicno alergijsko astmo.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*.

□ Bagasoza

Izpostavljenost plesnivemu sladkornemu trsu lahko povzroči ekstrinzični alergijski alveolitis. Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.01 *Ekstrinzični alergijski alveolitis*.

□ Akutna bisinoza

Ta se pojavi prvi dan izpostavljenosti po indukcijski dobi, ki traja nekaj ur. Učinki vključujejo drgetanje, stiskanje v prsnem košu, dispnejo, povišano telesno temperaturo in slabo počutje. Simptomi izginejo po enem dnevu ali dveh. Če se po obdobju brez izpostavljenosti ponovi izpostavljenost, se simptomi spet pojavijo. Objektivnih znakov je malo: ob avskultaciji so lahko slišni polifoni piski. V akutnem stadiju se zmanjša pljučna funkcija. Posebnih sprememb v spirometriji, radioloških izvidih ali seroloških izvidih ni.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost rastlinskemu prahu, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijska vrednost: koncentracija v zraku nad $0,2 \text{ mg/m}^3$ (skupna koncentracija prahu).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj ur. Peturna izpostavljenost koncentraciji prahu $0,5 \text{ mg/m}^3$. (Na podlagi britanske prazne mejne vrednosti (TLM)).

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

□ Kronični učinki

Kronična bisinoza

Obstruktivna bolezen dihalnih poti s poznim začetkom zmerne do hude dispneje in stiskanja v prsnem košu, ki se postopno slabšata med delovnim tednom in v večletnem obdobju. Drgetanje in slabo počutje, ki sta opisani med akutnimi učinki, se skozi leta postopoma zmanjšujeta.

Objektivni znaki: zmanjšanje forsiranega ekspiracijskega volumna v 1 sekundi (FEV₁). Pri težkih primerih je zmanjšana forsirana vitalna kapaciteta (FVC).

Radioloških znakov ponavadi ni.

Merila izpostavljenosti

Odpadki sladkornega trsa: *glejte dokument o ekstrinzičnem alergijskem alveolitisu*.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost tem vrstam rastlinskega prahu, ter po možnosti:
 - monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku nad $1,5 \text{ mg/m}^3$ (skupna koncentracija prahu);

- simptomi se lahko pojavijo pri nižji koncentraciji prahu, če dejanska izpostavljenost traja več kot 20 let;
- bisinoza: lahko pride do zapleta s kroničnim bronhitisom in emfizemom. Upoštevati je treba tudi druge dejavnike, kot je kajenje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10-letna izpostavljenost koncentraciji prahu 1,5 mg/m³.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Diagnostična merila:

Sistem ocenjevanja bisinoze po SZO

Razvrstitev	Simptomi
Stopnja 0	Ni simptomov
Bisinoza	Stiskanje v prsnem košu in/ali zasoplost pri večini prvi dan po vrnitvi na delo
Stopnja B1	
Stopnja B2	Stiskanje v prsnem košu in/ali zasoplost prvi dan in druge dni v delovnem tednu
Draženje dihal	
Stopnja RTI 1	Kašelj, povezan z izpostavljenostjo prahu
Stopnja RTI 2	Persistentno nastajanje sluzi (tj. večino dni v 3 mesecih leta), ki ga sproži ali poslabša izpostavljenost prahu
Stopnja RTI 3	Persistentno nastajanje sluzi, ki ga sproži ali poslabša izpostavljenost prahu; lahko ga spremlja poslabšanje boleznih dihal ali pa stanje vztraja 2 leti ali dlje
Delovanje pljuč	
Akutne spremembe	
Ni učinka	Dosleden ^a upad FEV ₁ za manj kot 5 % ali povečanje FEV ₁ med delovno izmeno
Blag učinek	Dosleden ^a upad FEV ₁ za 5–10 % med delovno izmeno
Zmeren učinek	Dosleden ^a upad FEV ₁ za 10–20 % med delovno izmeno
Močan učinek	Upad FEV ₁ za 20 % ali več med delovno izmeno
Kronične spremembe	
Ni učinka	FEV ₁ ^a 80 % predvidene vrednosti ^c
Blag do zmeren učinek	FEV ₁ 60–79 % predvidene vrednosti ^c
Močan učinek	FEV ₁ ^b manj od 60 % predvidene vrednosti ^c

^a Upad pri najmanj treh zaporednih testih, opravljenih po 2-dnevni ali daljši neizpostavljenosti prahu.

^b Predvidene vrednosti morajo temeljiti na podatkih, pridobljenih pri lokalnem prebivalstvu ali podobnih etničnih in družbenih skupinah.

^c Na podlagi predizmenskega testa, opravljenega po 2-dnevni ali daljši neizpostavljenosti prahu.

Bolezni dihal, ki jih povzročajo vdihavanje prahu kobalta, kositra, barija in grafita

Definicija povzročitelja

Za težave z dihalni, ki jih povzročajo vdihavanje prahu kobalta, kositra, barija in grafita, je značilna kronična bolezen pljuč, ki v primeru izpostavljenosti vključuje to bolezni:

- **kobalt** – poklicna astma (glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijska astma, ki jo povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*) ali/in intersticijska pljučna bolezen (*bolezen trdih kovin*), ki povzročajo intersticijsko fibrozo;
- **kositer in barij** – nefibrozirajoča benigna pnevmokonioza, običajno asimptomatska in brez sprememb funkcije pljuč (*stanoza, baritoza*);
- **grafit** – fibrozirajoča pnevmokonioza (*grafitoza*), klinično podobna pnevmokoniozi rudarjev premoga (glejte zgoraj).

Lokalni učinki

Obsežna izpostavljenost prahu in hlapom kobalta, barija in kositra lahko povzroči draženje oči, kože in sluznic (vključno z zgornjimi in spodnjimi dihalni).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Kobalt: proizvodnja kovinsko-keramičnih izdelkov, orodja iz volframovega karbida, orodja iz karbida z diamantno obrobo, brušenje kovinskih orodij ter delo s kobaltnim jeklom, diamantno poliranje ali dekoracija keramike.

Kositer: rudarstvo, taljenje, rafiniranje, proizvodnja in uporaba zlitin kositra ter spajk.

Barij: barijev sulfat se uporablja pri izdelavi radioneprepustnih materialov in kot osnova za proizvodnjo belih pigmentov. Izpostavljeni smo lahko med pridobivanjem rude in v nadaljnjih fazah industrijske predelave.

Topne spojine: uporabljajo se pri proizvodnji stekla, vulkanizaciji sintetičnega kavčuka, v pesticidih, pri proizvodnji pigmentov, v živilski industriji in pri proizvodnji elektronskih komponent.

Grafit: pridobivanje in mletje grafita, izdelava keramike, jekla, železa, maziv, elektrod in avtomobilskih sestavnih delov. Poklicna izpostavljenost je mogoča pri proizvodnji izdelkov iz umetnega grafita, pridobivanju rude ali proizvodnji umetnega grafita iz premoga ali mineralnih olj.

Diagnostična merila

Delovna anamneza in analiza delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se ali dolgotrajno izpostavljenost prahu ali hlapom, ki vsebujejo te snovi. Podatki monitoringa zraka na delovnem mestu.

Rentgensko slikanje prsnega koša: difuzni radiološki izvidi: značilni za nefibrozirajočo (pri *stanozi* in *baritozi*); ali fibrozirajočo (pri *grafitozi*) pnevmokoniozo; pri *bolezni trdih kovin* – sprva je vzorec retikularen in v bolj napredovalih primerih mikronodularen.

Testi delovanja pljuč: restriktivne (bolezen trdih kovin, *grafitoza*) ali obturacijske (astma, ki jo povzroča kobalt) spremembe ali mešane spremembe; pri *stanozi* in *baritozi* običajno ni opaziti sprememb v delovanju pljuč. Pri *bolezni trdih kovin* in *grafitozi* se lahko ugotovi zmanjšanje difuzijske kapacitete pljuč.

V nekaterih primerih se lahko pridobijo dodatni dokazi iz tekočine bronhoalveolarne lavaže (*bolezen trdih kovin*), preiskave sputuma (prisotnost delcev grafita pri *grafitozi*) ali biopsije pljuč.

Merila izpostavljenosti

Kobalt

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajočo se ali dolgotrajno izpostavljenost kobaltovemu prahu in hlapom ($> 0,05 \text{ mg/m}^3$).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: je ni.

Kositer

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno/ponavljajočo se izpostavljenost prahu ali hlapom kositra, ter po možnosti:
- monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija anorganskega kositra v zraku $> 2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Najdaljše trajanje izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Barij

Najnižja intenziteta izpostavljenosti

Dražeči učinki: onesnaženost zraka, precej višja od 0,5 mg/m³.

Glejte razdelek ***Poklicno povzročeno draženje kože in sluznic*** v Prilogi I, poglavje št. 202.

Sistemske učinki: monitoring zraka na delovnem mestu

Koncentracija v zraku > 10 mg/m³ [v primeru kristalnega kremenca bi bila koncentracija, ki povzroča učinke, precej nižja (glejte dokument o silikozi)]

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Grafit

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost grafitnemu prahu, in
- monitoringa zraka na delovnem mestu, orientacijske vrednosti: koncentracija v zraku precej nad 10 mg/m³ za umetni grafit, 2,5 mg/m³ za vdihano frakcijo naravnega grafita.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Sideroza

Definicija povzročitelja

Hlapi ali prah kovinskega železa ali železovega oksida.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Valjanje ali brušenje železa in jekla; čiščenje ulitkov; električno obločno in oksiacetilensko varjenje; poliranje stekla ali kamna s prahom železovega oksida; odstranjevanje kotlovcia; kopanje ali drobljenje železove rude; kopanje ali mletje smirka; proizvodnja magnetnih trakov; proizvodnja pigmentov.

Toksični učinki

1. Lokalni učinki

- Draženje sluznic pri obsežni izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: takojšnji učinek.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut za akutne dražeče učinke.

2. Učinki na pljuča

- Sideroza: benigna pnevmokonioza

Diagnostična merila

Dolgotrajna poklicna izpostavljenost železovemu prahu

Asimptomatske spremembe

Radiografija ali CT-slikanje prsnega koša, ki pokaže številne, zelo razširjene majhne zamotnitve visoke gostote. Hilusne žleze niso povečane, vendar so lahko videti goste. Plevralnih sprememb ni.

Delovanje pljuč je normalno.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let (3 leta pri zelo obsežni izpostavljenosti).

Najdaljša latentna doba: je ni.

- Zaradi sočasne izpostavljenosti železovemu in drugemu prahu se lahko pojavi mešana pnevmokonioza, npr. siderosilikoza: nastane zaradi sočasne izpostavljenosti železovemu dimu in kremenu.

Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela

Definicija povzročitelja

Poklicna astma je bolezen, za katero so značilni vnetje dihalnih poti, reverzibilno spremenljivo omejevanje pretoka zraka in čezmerna odzivnost dihalnih poti zaradi vzrokov in razmer, ki jih je mogoče pripisati določenemu poklicnemu okolju. Natančneje, povzroči jo poklicna izpostavljenost prahu, plinom, hlapom ali dimu v zraku. Za alergijsko poklicno astmo je značilna latentna doba (glejte merila izpostavljenosti); in ko se bolezen razvije, jo je mogoče izzvati z izpostavljenostjo minimalnim koncentracijam povzročitelja na delovnem mestu.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Snovi z visoko molekulsko maso (običajno glikoproteini) biološkega izvora ali kemične snovi z nizko molekulsko maso. Spodaj so naštetih najpogostejši povzročitelji poklicne alergijske astme. Seznam ni dokončen.

Diagnostična merila

Diagnoza astme se postavi na podlagi povezave epizodične dispneje z enim ali več znakov:

- obstrukcija bronhijev se pomembno zmanjša ob vdihavanju bronhodilatacijskih zdravil,
- nespecifična hiperreaktivnost bronhijev,
- povečana dnevna variabilnost v delovanju pljuč.

Za diagnozo poklicne astme je treba dokazati jasno povezavo med izpostavljenostjo povzročitelju bolezni ter kliničnimi in fiziološkimi spremembami. Po prenehanju poklicne izpostavljenosti se delovanje pljuč in reaktivnost bronhijev lahko normalizirata. Poklicna astma, ki nastane zaradi snovi z visoko molekulsko maso in nekaterih kemičnih snovi, je povezana z nastajanjem specifičnih protiteles IgE.

Delovna anamneza

- Poklicna izpostavljenost snovi, ki znano povzročajo poklicno astmo.
- Zaporedje pojavljanja simptomov je neposredno povezano z urnikom dela. Napadi se lahko začnejo nekaj minut ali več ur (odvisno od alergena) po izpostavljenosti.
- Ponovitev simptomov in znakov po ponovni izpostavljenosti istemu povzročitelju.

Pregled

Pri pregledu morda ni nobenih kliničnih ugotovitev, vendar se z avskultacijo prsnega koša med astmatičnim napadom lahko slišijo piski.

Preiskave

Pri snoveh, ki izzovejo specifična protitelesa IgE, se za oceno preobčutljivosti lahko uporabijo kožni vbodni testi ali serološko testiranje. Številni poklicni alergeni niso standardizirani, zato informacije o občutljivosti in specifičnosti kožnih vbodnih testov ali seroloških testov niso vedno na voljo.

Podporne dokaze lahko zagotovita:

- serijske meritve PEF (peak expiratory flow, največji pretok zraka v izdihu) ali spirometrija v času dela in zunaj dela;
- specifični inhalacijski provokacijski test (bronhialni provokacijski test). Ta test ni potreben za prepoznavanje bolezni, vendar je lahko indiciran, ko diagnoza ostaja vprašljiva, pri določanju natančnega povzročitelja in pri proučevanju novih vzrokov poklicne astme. Testiranje se sme izvajati samo v specializiranih centrih z ustrežno opremo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni določena, saj za poklicno astmo ni zadostnih dokazov za mejne vrednosti izpostavljenosti in razlike med dovzetnostjo posameznikov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: poklicna alergijska astma zahteva senzibilizacijsko dobo, ki se običajno giblje od nekaj tednov do let. V izjemnih primerih lahko traja samo nekaj dni.

Najdaljša latentna doba: med izpostavljenostjo alergenom in pojavom kliničnih simptomov pri preobčutljivem posamezniku – ne več kot 48 ur. Preobčutljivost in poklicna astma se pojavita samo med zaposlitvijo, ki vključuje izpostavljenost povzročitelju.

Indukcijska doba: od nekaj tednov do nekaj mesecev. V izjemnih primerih lahko traja samo nekaj dni.

Najpogosteje poročani povzročitelji poklicne alergijske astme

Za številne snovi na delovnem mestu je ugotovljeno, da lahko povzročijo poklicno astmo. Med dobro dokazane sodijo:

snovi z visoko molekulsko maso:

- živalski alergeni (npr. antigeni laboratorijskih živali, kravji prhljaj),
- členonožci (npr. žitne pršice),
- rastlinski alergeni (npr. pšenična, ržena in sojina moka, naravni lateks),
- encimi (npr. proteaza, amilaza);

snovi z nizko molekulsko maso:

- diizocianati (npr. toluen diizocianat, difenilmetan diizocianat),
- kislinski anhidridi (npr. anhidrid ftalne kisline, trimelitni anhidrid),
- amini (npr. etilen diamin, parafenilen diamin),
- talila (npr. kolofonija),
- sestavine nekaterih vrst lesnega prahu (npr. zahodna rdeča cedra),
- kovine (npr. soli platine),
- zdravila (npr. spiramicin, penicilini, psilium),
- biocidi (npr. glutaraldehyd, kloramin T),
- plastika (npr. akrilati).

Ta seznam ni dokončen.

Alergijski rinitis, ki ga povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela

Definicija povzročitelja

Poklicni alergijski rinitis je bolezen, za katero je značilno alergijsko vnetje nosne sluznice z nosno kongestijo, rinorejo in kihanjem zaradi vzrokov in razmer, ki jih je mogoče pripisati določenemu poklicnemu okolju. Natančneje, povzroči jo poklicna izpostavljenost prahu, plinom, hlapom ali dimu v zraku, poklicna astma, zlasti kadar ga povzroči alergen z visoko molekulsko maso.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Vzročni dejavniki za poklicni alergijski rinitis so podobni tistim za poklicno astmo (Glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijska astma, ki jo povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*).

Diagnostična merila

Za diagnozo poklicnega rinitisa je treba dokazati jasno razmerje med izpostavljenostjo povzročitelju bolezni in kliničnimi spremembami.

Delovna anamneza:

- Poklicna izpostavljenost snovi, ki znano sproža poklicni rinitis.
- Vzorec simptomov, ki je neposredno povezan s poklicno izpostavljenostjo.
- Ponovitev simptomov po ponovni izpostavljenosti istemu povzročitelju.

Pregled

Anteriorna rinoskopija lahko pokaže vnetje in edem sluznice.

Preiskave

Pri snoveh, ki izzovejo specifična protitelesa IgE, se za oceno preobčutljivosti lahko uporabijo kožni vbodni testi ali serološko testiranje. Številni poklicni alergeni niso standardizirani, zato informacije o občutljivosti in specifičnosti kožnih vbodnih testov ali seroloških testov niso vedno na voljo. Za podporo diagnozi poklicnega rinitisa se lahko uporabijo rinomanometrične meritve pretoka zraka skozi nos in nazalno provokacijsko testiranje za specifične alergene.

Merila izpostavljenosti so podobna tistim za alergijsko poklicno astmo (glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzroča vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*).

Rakave bolezni zgornjih dihal, ki jih povzročajo vdihavanje lesnega prahu

Definicija povzročitelja

Prah (neobdelan ali obdelan) iz trdega in mehkega lesa, vključno z vezanim lesom.

Trdi les (zlasti hrasta in bukve) se zdi bolj rakotvoren.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Žaganje, mletje, skobljanje, brušenje in druga obdelava lesa.

Maligni učinki

Nazalni ali sinonazalni skvamozni karcinom in adenokarcinom

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let.

Najdaljša latentna doba: 20 let.

Za druge, nemaligne učinke lesnega prahu glejte Prilogo I, poglavje št. 304.06 *Alergijske astme, ki jih povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*, in Prilogo I, poglavje št. 304.07 *Alergijski rinitis, ki ga povzročajo vdihavanje snovi, ki so dosledno prepoznane kot alergeni in so značilne za vrsto dela*.

Kronični obstruktivni bronhitis ali emfizem pri rudarjih, ki delajo v podzemnih premogovnikih

Definicija povzročitelja

Kašelj in sputum večino dni v obdobju najmanj treh mesecev na leto, kar traja dve zaporedni leti. Kronični obstruktivni bronhitis je povezan s pomembno obstruktivno okvaro.

Kronični obstruktivni bronhitis lahko napreduje več let z obdobji poslabšanja in pojavom emfizema. Emfizem je opredeljen kot uničenje alveolarnih sten.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Podzemna dela v rudnikih črnega premoga.

Pojavne oblike

Kronična izpostavljenost premogovemu prahu lahko povzroči kronični obstruktivni bronhitis ali emfizem. Ti bolezni sta močno povezani s kajenjem cigaret. Čeprav je tveganje pri delavcih v premogovnikih neodvisno od kajenja cigaret, se s kajenjem pomembno poveča. Ker je tobačni dim najpogostejši vzrok kroničnega bronhitisa in emfizema, je treba pri ocenjevanju poklicnega vzroka bolezni ta dejavnik upoštevati poleg izpostavljenosti na delovnem mestu.

Diagnostična merila

- Kronični bronhitis (kašelj in sputum) večino dni v obdobju najmanj treh mesecev na leto, kar traja dve zaporedni leti in je povezano z obstruktivno motnjo ventilacije v preiskavah delovanja pljuč.
- Na emfizem lahko kažejo prisotnost dispneje med telesno vadbo, obstruktivna motnja ventilacije s povečanjem celotne pljučne zmogljivosti in/ali vezikule pri rentgenskem ali CT-slikanju prsnega koša.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: potrditev izpostavljenosti pri podzemnem delu v rudniku črnega premoga; po možnosti se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in delovnih razmer, ki kažejo visoke koncentracije vdihanega in vdihljivega prahu, skupaj približno 100 mg/m³-let ali več.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 5 let.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče določiti, ker je pojav bolezni odvisen od kumulativnega odmerka.

Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzročajo prah ali hlapci aluminija ali njegovih spojin

Definicija povzročitelja

Aluminij je srebrnobela, gnetljiva in kovna kovina. Zaradi svoje reaktivnosti se v naravi ne pojavlja kot prosta kovina. V okolju se pojavlja kot aluminijev oksid (glinica), hidroksid, fluorid, klorid, bromid, sulfat, nitrat in silikat.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Poklicna izpostavljenost se lahko pojavi: pri pridobivanju boksita, proizvodnji primarnega aluminija, v metalurški industriji (proizvodnja in predelava kovinskih zlitin), pri varjenju, v kemični industriji (za proizvodnjo različnih kemikalij na osnovi glinice in kot katalizator), pri pripravi in uporabi sintetičnih brusilnih materialov ter proizvodnji eksplozivov in ognjemetov. Aluminijeve spojine se uporabljajo tudi pri proizvodnji stekla, keramike, gume, sredstev za zaščito lesa, farmacevtskih izdelkov in nepremočljivega tekstila.

Škodljivi učinki

☐ Restriktivna pljučna bolezen

Izpostavljenost submikronskemu aluminijevemu prahu (nevlaknati in vlaknati delci) lahko povzroči pljučno fibrozo, ki se imenuje aluminoza. Gre za blago fibrozo, za katero je značilen počasen in benigni razvoj. Intenziteta fibroze je povezana s trajanjem izpostavljenosti in koncentracijo aluminija v pljučih. Posamezniki, izpostavljeni aluminiju zunaj delovnega mesta, imajo vsebnost v pljučih do 50 mg/kg mokre mase. Vsebnost aluminija v pljučih približno 1000 mg/kg suhe mase je meja za začetni razvoj fibroze.

Shaverjeva bolezen je zgodovinski primer hitre in progresivne intersticijske pljučne fibroze. Povzročalo jo je vdihavanje hlapov aluminija in silicijevega dioksida; pripisali so jo uporabi boksita, onesnaženega z več kot 30 % silicijevega dioksida. Učinki na dihala so bili hudi in zapleti, kot so pnevmotoraks, pljučni emfizem in smrt, so bili pogosti. Nadzorni ukrepi, ki se uporabljajo danes, so morda zmanjšali tveganje.

Fibrogeni potencial aluminijevega prahu ni raziskan; poleg tega se je vdihavanje glinice v prahu uporabljalo kot sredstvo za preprečevanje silikoze.

Diagnostična merila

Simptomi: zasoplost in suh kašelj, vendar se v zgodnjih stadijih morda ne pojavijo nikakršni simptomi.

Klinični znaki: znaki fibrotične pljučne bolezni, npr. krepitacije ob avskultaciji; v zgodnjih stadijih ni nobenih kliničnih znakov.

Delovanje pljuč: nizka stopnja restriktivne ali mešane okvare. Na splošno se delovanje pljuč zmanjšuje s povečevanjem števila majhnih zamotnitev.

Rentgensko slikanje prsnega koša: ugotovitve segajo od intersticijskih infiltratov do rahlo izraženih majhnih okroglih ali neenakomernih zamotnitev.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost visoki koncentraciji aluminija, ter po možnosti:
 - rezultatov monitoringa zraka na delovnem mestu. Trenutno razpoložljive informacije kažejo, da koncentracija glinice v zraku 10 mg/m^3 v obdobju 37 let povzroči vsebnost aluminija v pljučih okrog 900 mg/kg .

Najkrajši čas izpostavljenosti: 10 let, vendar se to razlikuje glede na intenziteto izpostavljenosti.

Najdaljša latentna doba: najvišje vrednosti ni mogoče določiti, ker so spremembe odvisne od kumulativnega odmerka.

□ Talivska astma

Izraz »talivska« izvirja iz uporabe kovinskih talilnih loncev za elektrolitsko obdelavo glinice. Hlapi, ki nastajajo med tem postopkom, lahko povzročijo simptome, podobne astmi, z napredujočim slabšanjem delovanja pljuč tudi po prenehanju poklicne izpostavljenosti. Specifični povzročitelj bolezni ostaja neznan. Patogenezo naj bi sprožila bronhialna hiperreaktivnost, ki je verjetno posledica močnih dražil za dihala v talivskem okolju (vodikov fluorid, žveplov dioksid, delci fluoridov). Ti hlapi vsebujejo tudi vanadij, ki znano povzroča astmo. O napadih, podobnih talivski astmi, so poročali tudi v drugih industrijskih panogah, kjer so delavci izpostavljeni spojinam aluminijevega fluorida (K_3AlF_6 , AlF_3) in kriolitu (Na_3AlF_6).

Diagnostična merila

Simptomi: epizode stiskanja v prsnem košu, zasoplost, neproduktiven kašelj in sopenje.

Pojavijo se lahko med delovnim časom, značilneje pa nekaj ur po odhodu z dela (zapoznel začetek).

Simptomi so povezani z delom; pri ponavljajoči se izpostavljenosti se pojavljajo pogosteje in med odsotnostjo z dela se izboljšajo. Po prenehanju izpostavljenosti se lahko pričakuje izboljšanje simptomov. Kadar se povečana reaktivnost bronhijev sproži, po navadi tudi vztraja. Atopija se ne zdi pomembna za nastop bolezni in prognozo.

Klinični znaki: znaki obstrukcije bronhijev, npr. šum pri avskultaciji. Pri diferencialni diagnozi je treba upoštevati še druge vzroke astme.

Delovanje pljuč: obstrukcija bronhijev, ki je reverzibilna ob zdravljenju z bronhodilatatorji; obstrukcija bronhijev, ki jo sprožijo nespecifični bronhokonstriktorji (metaholinski test), normalen prenos plinov, pomembna serijska variabilnost največje hitrosti pretoka.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: najnižje vrednosti ni mogoče določiti, ker specifični povzročitelji in pragovi niso znani.

Najkrajši čas izpostavljenosti: bolezen se lahko pojavi v nekaj tednih po prvi izpostavljenosti, redkeje pa po nekaj letih.

Najdaljša latentna doba: nekaj ur.

Bolezni pljuč in bronhijev, ki jih povzroča prah osnovne žlindre

Definicija povzročitelja

Osnovna (Tomaževa) žindra je fin prah, stranski produkt, ki se pri taljenju kovin loči in plava kot zgoščena plast na tekoči kovini. Pridobiva se s Thomasovim postopkom pridobivanja jekla. Žgan dolomit reagira s fosforjem iz surovega železa, da nastane težko taljiva obloga. Sestavljena je iz oksidov fosforja, silicija, kalcija, železa, aluminija, magnezija in mangana, onesnaženih z vanadijem.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

V zgodovini: proizvodnja železa, drobilnice osnovne žlindre. Osnovna žindra se je uporabljala kot gnojilo. Redka bolezen, v glavnem zgodovinskega pomena.

Toksični učinki

1. Akutni in subakutni učinki

Nespecifični učinki so akutni bronhitis s kašljem, sputumom, faringitisom, laringitisom, traheitisom; akutni kemični pnevmonitis s povišano telesno temperaturo, drgetanjem, kašljem, dispnejo in glavobolom. Klinična slika lahko spominja na infekcijsko pljučnico.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni znana.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni.

Najdaljša latentna doba pred nastopom bolezni: nekaj dni.

2. Kronični učinki

Lahko se razvijeta kronični bronhitis in emfizem.

Nalezljive ali parazitske bolezni, ki jih na človeka prenesejo živali ali ostanki živali

Splošna dejstva

Številnealezljive bolezni se lahko prenašajo s poklicno izpostavljenostjo živalim ali njihovim iztrebkom. To poglavje zajema leptospirozo, tularemijo, Lymsko boreliozo, psitakozo, ptičjo gripo, vročico Q in erizipeloid.

Glavne poklicne skupine, ki jih ogrožajo te okužbe, so: kmetje, večinoma rejci živali, klavničarji, mesarji, delavci v pakirnicah mesnih izdelkov, kmetijski inženirji, laboratorijski tehniki, delavci, ki se ukvarjajo z obdelavo živalske kože, gozdarji in veterinarji.

Nekatere človeške bolezni, ki jih nedvomno prenašajo okužene živali, so preredke, da bi jih obravnavali v tem dokumentu. Te bolezni se priznajo kot poklicno povzročene samo na podlagi ocene vsakega posameznega primera ali kot zaplet nesreče pri delu, zlasti po ugrizih ali pikih (steklina, pastereloza, malarija itd.).

Leptospiroza

1. Definicija in povzročitelj

Leptospirozo povzroča *Leptospira interrogans*. Leptospire so tanke, zelo gibljive spirohete, ki so na koncih zakrivljene. Organizmi so vidni pod mikroskopom z osvetlitvijo temnega polja in barvanjem s srebrom. Obstaja 19 seroloških skupin.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Glodavci, zlasti podgane, so najpomembnejši gostitelji. *Rattus norvegicus* in *Mus musculus* prenašata širok spekter serotipov, čeprav se lahko okužijo tudi druge živali, vključno z govedom, prašiči, kozami, psi, lisicami in voluharji. Organizem je lahko v živalskem gostitelju, ne da bi povzročil patološke spremembe. Izpostavljenost urinu teh živali je najpogostejše tveganje pri ljudeh.

2. 2. Ogrožene poklicne skupine

V največji nevarnosti so ljudje, ki delajo v okolju, kjer so se zaredile podgane, ali so v stiku z okuženimi snovmi ali vodo. Mednje sodijo kmetijski delavci (zlasti tisti, ki delajo na riževih poljih), kanalizacijski delavci, rudarji, veterinarji, klavničarji, ribarji in vojaško osebje.

3. Klinična bolezen

3. 1. Značilnosti

Inkubacijska doba je dolga od 2 do 20 dni in je odvisna od odziva gostitelja in količine mikroorganizmov. V blagi obliki se lahko pojavi samo rahlo povišana telesna temperatura, vendar so za hudo obliko (Weilovo bolezen) značilne zlatenica, odpoved ledvic in krvavitve. Mogoč je kardiovaskularni kolaps.

Bolezen poteka v dveh fazah: septikemična faza traja od 4 do 7 dni s povišano telesno temperaturo, glavoboli, mialgijo in okužbo veznice; odpoved ledvic in zlatenica (10–20 %) sta sicer redki, vendar resni značilnosti. Druga, imunska faza, traja 4–30 dni. Imunska faza se jema z izginotjem spirohet iz večine tkiv. Pojavijo se lahko uveitis, izpuščaji, meningitis, encefalitis in mielitis. Nenormalnosti jeter in ledvic iz prve faze se nadaljujejo.

3. 2. Laboratorijska diagnoza

Anamneza izpostavljenosti okuženim podganam je zelo koristna pri postavitvi diferencialne diagnoze med leptospirozo in drugimi vročinskimi boleznimi. Pri diagnosticiranju ob levkocitozi z nevtrofilijo (in v 40 % primerov trombocitopenijo) in povišani koncentraciji fibrinogena v plazmi pomagata nenormalna analiza urina in dokazana prisotnost rodu *Leptospira* v urinu. Testi delovanja jeter so lahko nenormalni. Po drugem tednu bolezni je izolacija organizma manj verjetna, vendar je potem pomembna serologija. Makroskopska aglutinacija je dober presejalni test, ki ga dopolnijo specifični mikroskopski aglutinacijski testi, pri čemer titri 1:100 zadostujejo kot znak pretekle okužbe.

3. 3. Prognoza

Bolniki praviloma okrevaajo, vendar starejši in bolniki s hudimi ledvičnimi, hematološkimi in jetrnimi spremembami lahko podležejo bolezni. Ledvična dializa je močno zmanjšala preteklo smrtnost in dolgoročno spremljanje dializnih bolnikov kaže dobro okrevanje delovanja ledvic.

Merila izpostavljenosti

Akutne okužbe in njihovi zapleti:

Najnižja intenziteta in najkrajši čas izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: 3 tedni.

Tularemija

1. Definicija in etiološki dejavnik

Tularemijo povzroča *Franciscella tularensis*. Ta gram-negativni bacil lahko okuži številne živalske vrste in ljudje se zlahka kontaminirajo, najpogosteje z neposrednim stikom. Za bolezen so značilne kožne spremembe z regionalnim povečanjem bezgavk.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Številne živali so naravni prenašalci *F. Tularensis*, zlasti zajci, kunci, veverice, svizci, pižmovke, lisice, miši, podgane, prepelice in fazani. Ljudje so zelo občutljivi za tularemijo; bakterije najpogosteje vstopijo neposredno skozi kožo, tudi tam, kjer ni obstoječe poškodbe kože, in redko prek prenašalnih žuželk (klopi). Bacil lahko prodre v telo tudi skozi sluznice, prebavila ali dihala.

2. 2. Izpostavljene poklicne skupine

Lovski čuvaji, gozdarji; posamezniki, ki sodelujejo pri reji, zakolu in prevozu živali; delo s kunci, zajci in drugimi malimi kosmatimi živalmi; obdelava živalskih kož; laboratorijsko delo, ki vključuje stike s kunci in malimi glodavci.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Inkubacijska doba je ponavadi od 3 do 5 dni. Klinične oblike so odvisne predvsem od poti okužbe, vse pa vključujejo povišano telesno temperaturo, astenijo, bolečine v sklepih in mišicah ter glavobol. Najpogostejša klinična oblika združuje ulceracijo na mestu okužbe z regionalno limfadenopatijo. Prizadene lahko oči, pljuča in prebavila, odvisno od poti okužbe.

3. 2. Diagnoza

Izolacija bakterij s prizadetih predelov. Serološki testi za ugotavljanje protiteles.

Merila izpostavljenosti

Najkrajša indukcijska doba: nekaj ur.

Najdaljša latentna doba: 15 dni.

Lymaska borelioza

1. Definicija in etiološki dejavnik

Lymski artritis povzročajo spirohete *Borellia burgdorferi* in se prenaša na ljudi z ugrizi klosov. Značilen je kronični migratorni eritem, ki ga včasih spremljajo sklepne težave ali nevrološke motnje.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Bakterije lahko prenašajo psi in številne divje vrste, vključno z jelenjadjo. Nekatere vrste klosov so odgovorne za prenos bolezni na človeka.

2. 2. Izpostavljene poklicne skupine

Vsa gozdarska dela na območjih, kjer je bolezen endemična.

3. Klinična slika

3. 1. Simptomi

Kronični migratorni eritem se pojavi od 3 do 20 dni po ugrizu klopa. Kožne spremembe lahko spremljajo splošni znaki, artralgijska in mialgijska. Lahko se razvijejo encefalitis, miokarditis in artritis.

3.2. Diagnoza

Izolacija bakterij (težko). Serološki testi specifičnih protiteles.

Merila izpostavljenosti

Najkrajša indukcijska doba: 3 dni.

Najdaljša latentna doba: en mesec za kronični migratorni eritem, 6 mesecev za zapoznele posledice.

Psitakoza

1. Definicija in etiološki dejavnik

Ornitozo povzroča bakterija *Chlamydia psittaci*. Za okužbo je najpogosteje značilna akutna bolezen dihal.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Bakterijo *C. psittaci* prenašajo domače in divje ptice. Na ljudi se okužba prenaša po zraku v okolju z okuženimi pticami.

2. 2. Izpostavljene poklicne skupine

Delo, ki vključuje stik s pticami, perutnino ali njihovimi izločki.

3. Klinična slika

3. 1. Simptomi

Po inkubacijski dobi, ki je ponavadi od enega do dveh tednov, je za okužbo značilna akutna vročinska pljučnica. Bolezen lahko poteka tudi asimptomatsko.

3. 2. Diagnoza

Znotrajcelična izolacija bakterije je težavna. Za identifikacijo protiteles se lahko izvedejo številni serološki testi. Vendar lahko nastanejo navzkrižne reakcije med *C. psittaci*, *C. trachomatis* in *C. pneumoniae*. Poleg tega lahko zgodnje zdravljenje s tetraciklini zmanjša prisotnost protiteles.

Merila izpostavljenosti

Najkrajša indukcijska doba: 48 ur.

Najdaljša latentna doba: 21 dni.

Ptičja gripa

1. Definicija in povzročitelj

Ptičjo gripo povzroča ortomiksovirus *gripe A*. Podtipe virusa prepoznamo po antigenih glikoproteina hemaglutinina (H) in nevraminidaze (N). Trenutno je prepoznanih 15 podtipov H (H1–H15) in 9 podtipov nevraminidaze (N1–N9). Virus okuži predvsem ptice, redkeje pa druge vrste, vključno s prašiči in ljudmi. Do zdaj so vse izbruhe visokopatogene oblike ptičje gripe povzročili virusi podtipov H5 in H7. Ptičji sev H5N1 ima pandemični potencial, saj bi se lahko nazadnje prilagodil v sev, ki bi se prenašal med ljudmi.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Divje vodne ptice vnesejo viruse ptičje gripe v jate perutnine v njihovi nizkopatogeni obliki, vendar pa ne prenašajo ali neposredno širijo visokopatogenih virusov. Druge vrste ptic, vključno z domačo perutnino, razvijejo bolezen, če se okužijo z virusi ptičje gripe. Vsi dosedanji dokazi kažejo, da je tesen stik z mrtvimi ali bolnimi pticami glavni vir okužbe ljudi z virusom H5N1.

2. 2. Ogrožene poklicne skupine

Delavci, ki se ukvarjajo s klanjem okuženih ptic ter njihovim skubljenjem, mesarstvom in pripravo za potrošnjo. Še en vir izpostavljenosti je lahko plavanje v vodi, v katero so bila zavržena trupla mrtvih okuženih ptic ali ki je okužena z iztrebki okuženih rac ali drugih ptic.

3. Klinična bolezen

3. 1. Simptomi

Na splošno je okužba ljudi s temi virusi povzročila blage simptome in zelo malo primerov hude bolezni, vendar z eno pomembno izjemo: visokopatogenim virusom H5N1. Pri številnih bolnikih ima bolezen, ki jo povzroča podtip H5N1, agresiven klinični potek s hitrim slabšanjem in visoko smrtnostjo. Začetni simptomi vključujejo zelo povišano telesno temperaturo (nad 38 °C) in

simptome, podobne gripi. Pri nekaterih bolnikih so poročali tudi o driski, bruhanju, bolečinah v trebuhu, bolečinah v prsnem košu ter krvavitvah iz nosu in dlesni kot o zgodnjih simptomih. Vendar je spekter kliničnih simptomov lahko širši in simptomov dihal niso imeli vsi potrjeni bolniki. V nekaterih primerih se je pojavil akutni encefalitis, medtem ko bolnik ni imel nobene boleznih dihal.

3. 2. Diagnoza

Pogoste laboratorijske nepravilnosti vključujejo levkopenijo (predvsem limfopenijo), trombocitopenijo, povišano raven serumskih aminotransferaz in dokaze o razširjeni intravaskularni koagulaciji.

Izolacija in identifikacija virusa povzročitelja. Za nekatere podtipe virusa so na voljo testi serumskih protiteles proti antigenom H in N.

3. 3. Prognoza

Odvisno od vrste okužbe, od zelo dobre do fatalne. Okužba s sevom H5N1 pomeni slabšo prognozo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni znano.

Najdaljša latentna doba: 2–17 dni (mediana 7 dni).

Vročica Q

1. Definicija in etiološki dejavnik

Vročico Q povzroča rikecija *Coxiella burnetii*. Okužba je pri ljudeh pogosto benigna in neopazna, vendar lahko občasno povzroči povišano telesno temperaturo ter v nekaterih primerih endokarditis in hepatitis.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

Ljudje se lahko okužijo s *C. burnetii* po dveh glavnih poteh:

- (i) z okuženimi domačimi živalmi, zlasti govedom in ovci. Ljudje se lahko okužijo s kontaminiranimi placentami, abortiranim materialom, izločki, drobovjem itd.;
- (ii) z okuženimi divjimi ali domačimi živalmi, z ugrizi klopotov. Ta pot se zdi precej redkejša.

2. 2. Izpostavljene poklicne skupine

Bolezen prizadene predvsem rejce ovac in goveda, klavničarje, veterinarske kirurge in laboratorijsko osebje, ki dela z bakterijami.

3. Klinična slika

3. 1. Simptomi

Pri ljudeh je bolezen najpogosteje benigna in ostane neopažena. Manj pogosto lahko povzroči nenadno občasno povišano telesno temperaturo, ki jo spremljajo splošni znaki. V akutni fazi se lahko pojavijo akutna vročinska pljučnica in prebavne motnje. Dolgotrajnejši zapleti vključujejo endokarditis in jetrne zaplete.

3. 2. Biološka diagnoza

Bakterije je težko izolirati. Diagnoza temelji predvsem na seroloških testih specifičnih protiteles IgG in IgM.

Merila izpostavljenosti

Najkrajša indukcijska doba: en teden.

Najdaljša latentna doba: 3 tedni.

Erizipeloid

1. Definicija in etiološki dejavnik

Erizipeloid povzroča *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Bakterije so prisotne pri številnih vrstah domačih in divjih živali, zlasti pri sesalcih, pticah in vodnih živalih. Človek se lahko okuži z neposrednim stikom. Za okužbo so značilne kožne spremembe in je na splošno benigna.

2. Prenos okužbe

2. 1. Izpostavljenost

E. rhusiopathiae prenašajo številne vrste sesalcev in ptic. Najpogosteje so okuženi prašiči (prašičja rdečica). Ljudje se z boleznijo okužijo ob stiku s prenašalci ali bolnimi živalmi in pri ravnanju s proizvodi živalskega izvora ali predmeti, ki so jih okužile živali. Pot okužbe je pogosto skozi rane ali kožne odrgnine.

2. 2. Izpostavljene poklicne skupine

Lovski čuvaji, gozdarji; kmetje, veterinarski kirurgi, klavničarji, predelovalci mesa in drobovine; rejci prašičev, goveda, perutnine in divjačine ter drugi kmetje; ribiči in ribarji; predelava in konzerviranje živil živalskega izvora.

3. Klinična slika

3. 1. Simptomi

Najpogosteje se po nastanku rane pojavijo eritematozne in edematozne kožne spremembe na dlaneh in prstih. Lahko jih spremljajo težave s sklepi, vendar je razvoj boleznii običajno benigna. V izjemnih primerih so opazili boleznii srca in septikemijo.

3. 2. Diagnoza

Diagnoza je v osnovi klinična. Lahko se potrdi z izolacijo in identifikacijo bakterij iz nastalih sprememb.

Merila izpostavljenosti

Najkrajša indukcijska doba: nekaj ur.

Najdaljša latentna doba: 7 dni.

Tetanus

Definicija povzročitelja

Tetanus povzroča *Clostridium tetani*, anaeroben, grampozitiven, sporotvoren bacil. Odpornost spor proti izsušitvi in segrevanju zagotavlja široko razširjenost v prsti in pri živalih. Njegove anaerobne lastnosti in toksin, ki ga bakterija proizvaja v zgodnjih fazah rasti, pomenijo, da je tetanus še posebej resna posledica prebojnih ran, zlasti na območjih, kjer prevladujejo nevednost in slabo razvite zdravstvene storitve.

1. Prenos okužbe

1. 1. Izpostavljenost

Nevarnost po vsem svetu. Prst in iztrebki so glavni vir izpostavljenosti, okužimo se skozi globoke in neočiščene rane.

1. 2. Ogrožene poklicne skupine

Vojaško osebje in kmetijski delavci so verjetno najbolj ogroženi, saj so v večji nevarnosti za pridobitev prebojnih ran, kontaminiranih s prstjo.

2. Klinična bolezen

2. 1. Značilnosti

(Inkubacijska) doba od poškodbe do pojava simptomov traja od enega dne do nekaj mesecev, vendar redko preseže dva tedna. Resnost simptomov je povezana z začetno poškodbo tkiva in njegovo kontaminacijo; čim krajša je inkubacijska doba, tem resnejša je nastala bolezen. Mišična rigidnost se pojavi pred mišičnimi krči in v večini primerov se bolezen začne s togostjo obraznih mišic. Prizadetost mišic žrela ali dihal povzroči pomanjkljivo delovanje dihal. Pozneje lahko bolezen zajame še okončine, čemur sledijo hudi generalizirani krči. Preživeli popolnoma okrevajo v 4 do 6 tednih.

2. 2. Laboratorijska diagnoza

Ta je manj pomembna od hude in smrtno nevarne klinične slike, ki je običajno temelj za diagnozo.

2. 3. Prognoza

Pri tetanusu imajo glavno vlogo zapleti bolezn. Paraliza dihal ali pljučnica je najpogostejša in najnevarnejša, čeprav lahko poškodba avtonomnega živčnega sistema povzroči kardiovaskularne težave in mišični krči lahko pripeljejo do zlomov hrbtenice. V nezdravljenih primerih je smrtnost lahko tudi do 70 %, odvisno od starosti, resnosti bolezn in razpoložljivosti ustreznih bolnišničnih ustanov.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Bruceloza

Definicija povzročitelja

Bruceloza je zoonoza, ki jo ponavadi, v padajočem zaporedju virulence, povzročajo kokobacili *Brucella melitensis*, *Brucella suis* ali *Brucella abortus*. Organizmi rastejo počasi in so odporni proti izsušitvi, vendar občutljivi za kisline in segrevanje. Okužba je lahko akutna, subakutna, kronična ali klinično neopazna. Okužene živali lahko kažejo znake bolezni ali pa ne.

1. Prenos okužbe

1. 1. Izpostavljenost

Okužba je najpogostejša pri dečkih in moških, starih 10–40 let. Naravni gostitelji organizmov so koze, ovce, kamele (*B. melitensis*), prašiči (*B. suis*) in govedo (*B. abortus*). Okužijo se lahko tudi psi, konji in kunci. Okužba pri ljudeh nastane zaradi pitja okuženega mleka, oskrbe okuženih živali ali ravnanja z okuženimi trupli – organizmi lahko vstopijo skozi ureznine in odrgnine.

1. 2. Ogrožene poklicne skupine

Bolezen prizadene predvsem kmete, klavničarje, mesarje, delavce v pakirnicah mesnih izdelkov, kmetijske inženirje in laboratorijske tehnike. Med veterinarskimi kirurgi pomeni dodatno tveganje nenamerna inokulacija ali kontaminacija veznice s cepivom proti bruceli.

2. Klinična bolezen

2. 1. Značilnosti

Inkubacijska doba traja od nekaj dni do več mesecev. Zgodnji simptomi klinične bolezni so nespecifični: povišana telesna temperatura (včasih epizodična), mraženje, nočno znojenje, bolečine, anoreksija in letargija. V manjšini primerov se pojavita hepatosplenomegalija in limfadenopatija.

2. 2. Laboratorijska diagnoza

- (i) Izolacija organizma je težavna.
- (ii) Serološki testi specifičnih protiteles IgM ali IgG.

2. 3. Prognoza

Bolezen v 90 % primerov izzveni sama od sebe. Pri 10 % okužb se pojavijo resni ali dolgotrajni učinki na sklepe, srce ali živčni sistem.

Merila izpostavljenosti

Akutne okužbe

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: en teden.

Kronične okužbe

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljšo latentno dobo pred pojavom simptomov je težko določiti, zato je potreben posvet z zdravnikom specialistom.

Virusni hepatitis

Definicija in povzročitelj

Virusni hepatitis se nanaša na okužbe jeter, ki jih povzročajo številni virusi, vključno z virusi hepatitisa A, B, C, E, G, D (zaradi agensa delta, okvarjenega virusa), in epidemični hepatitis, ki ni tipa A. Bolezen jeter lahko povzročijo tudi okužbe z drugimi virusi, kot sta Epstein-Barr in citomegalovirus. Čeprav lahko vsi ti povzročitelji povzročijo poklicno okužbo, je daleč najpomembnejše poklicno tveganje po vsem svetu hepatitis B. Na delovnem mestu je mogoča tudi okužba s hepatitisom C in hepatitisom A, medtem ko drugi virusi zelo redko povzročajo poklicni hepatitis.

Povzročitelj(i):

- hepatitis A je virus RNK, obdan z ovojnico, iz skupine hepatovirusov iz družine pikornavirusov;
- virus hepatitisa B je virus DNK iz družine *Hepadnaviridae* (znani so 4 serotipi in 7 genotipov človeškega hepatitisa B);
- virus hepatitisa C je virus RNK (identificiranih je 6 genotipov in več kot 100 podtipov HCV).

□ Hepatitis B in C – prenos okužbe

1. Izpostavljenost

Na splošno se okužba s hepatitisom B in C razvije v okoliščinah, ko kri okuženega posameznika vstopi v krvni obtok delavca. To se običajno zgodi ob poškodbi pri delu, vendar so poročali tudi o nekaterih primerih okužbe zaradi kontaminacije sluznice in veznice. Zmožnost virusa hepatitisa B (HBV) za povzročitev okužbe je večja od zmožnosti virusa hepatitisa C (HCV).

Poklicni prenos HBV

Tveganje za okužbo je povezano predvsem z vrsto stika s krvjo na delovnem mestu in tudi z antigenim profilom (HbeAg) izvornega posameznika.

Kri vsebuje najvišje titre HBV med vsemi telesnimi tekočinami in je najpomembnejše sredstvo za prenos okužbe v zdravstvenem okolju.

Verjetnost serokonverzije anti-HBV po naključni perkutani izpostavljenosti viru, okuženemu s HBV, je med 30 % (HBsAg+ – HBeAg-) in 50 % (HBsAg+ – HBeAg+). Razpoložljivi podatki kažejo, da je prag okužbe približno 10^3 virusnih delcev DNK/ml.

Poklicni prenos HCV

HCV se prenaša s poklicno izpostavljenostjo krvi. Za povzročitev nalezljive bolezni zadostuje že posamezna izpostavljenost, vendar je povprečna incidenca serokonverzije anti-HCV pri zdravstvenih delavcih po naključni perkutani izpostavljenosti viru, okuženemu s HCV, razmeroma nizka (1,8 % – razpon: 0–7 %).

1. 1. Ogrožene poklicne skupine

Okužbe z virusi HBV in HCV ogrožajo predvsem tiste, ki pri delu pridejo v stik z okuženo krvjo, krvnimi pripravki ali telesnimi tekočinami ali tkivi okuženih bolnikov. To vključuje zdravstvene delavce in laboratorijsko osebje (glejte Prilogo I, poglavje št. 407 ***Druge nalezljive bolezni, ki jih povzroča delo na področju preprečevanja bolezni, zdravstvenega varstva, pomoči na domu in v drugih primerljivih dejavnostih z dokazanim tveganjem za okužbo***). Druge ogrožene skupine so zaposleni v zaporih, psihiatričnih ustanovah, pri policiji ter v zdravstvenih in drugih reševalnih službah.

2. Klinična bolezen

2. 1. Značilnosti

Po inkubacijski dobi od 30 do 180 dni (HBV) ali od 15 do 150 dni (HCV) se pojavijo anoreksija, slabost in bruhanje, ki jim nekaj dni pozneje sledita zlatenica ter izločanje temnega urina in bledega blata. V manjšini primerov se lahko pojavijo driska, kožni izpuščaji in rahlo povišana telesna temperatura. Klinični pregled bolnika z zlatenico po navadi razkrije gladka, občutljiva, povečana jetra.

2. 2. Laboratorijska diagnoza

Diagnoza se potrdi na podlagi:

- visoke ravni serumskih aminotransferaz in prisotnosti:
 - serumskih antigenskih označevalcev (HbsAg, HbeAg) za HBV,
 - virusne RNK za HVC.

2. 3. Prognoza

Hepatitis B pri do 90 % bolnikov izzveni sam po sebi. Fulminantni (in pogosto smrtni) hepatitis se pojavi pri manj kot 1 % bolnikov, vendar se pri nekaterih, ki okreva po akutni fazi, lahko razvije bodisi prenašalni stadij (5–10 %) bodisi kronični aktivni hepatitis, ki lahko pri največ 30 % povzroči jetrno cirozo in hepatocelularni karcinom. Pri približno 50 % bolnikov s hepatitisom C se razvije prenašalni stadij, ki se v 20–30 % primerov razvije v kronični aktivni hepatitis, jetrno cirozo ali hepatocelularni karcinom.

3. Splošna merila za prepoznavanje virusnega hepatitisa B in C

3. 1. Definicija povzročitelja

Glejte razdelek »Definicija povzročitelja«.

3. 2. Povzročene bolezni

Akutni hepatitis

Persistentni hepatitis

Kronični aktivni hepatitis

Posthepatitična ciroza

Postcirotični rak jeter

Dokazi o učinku virusov na hepatocite (npr. zvišanje ravni transaminaz v serumu) kot znak aktivnosti.

Prisotnost ustrezne kombinacije virusnih antigenov, protiteles, DNK/RNK v krvnem obtoku.

Za diagnozo HCV pozitiven test HCV-RNK.

3. 3. Opredelitev specifičnih meril za prepoznavanje nalezljive bolezni na podlagi vrste izpostavljenosti

Vrsta poklica

Vsak poklic, ki vključuje ali bi lahko vključeval izpostavljenost krvi, krvnim derivatom, telesnim tekočinam in biološkim vzorcem.

Opredelitev meril izpostavljenosti

Dokazi o epizodi, ko je kri okuženega posameznika lahko vstopila v krvni obtok delavca: poškodba, stik med okuženo krvjo in sluznico/veznico. Izpostavljenost, zaradi katere bi zdravstvene delavce lahko ogrožala okužba z virusom HBV in HCV, je opredeljena kot percutana poškodba (npr. vbod z iglo ali urez z ostrim predmetom) ali stik sluznice ali poškodovane kože (npr. razpokane, odrgnjene ali prizadete zaradi dermatitisa) s krvjo, tkivom ali drugo potencialno kužno tekočino. Poleg krvi in drugih telesnih tekočin, kontaminiranih s krvjo, veljajo za potencialno kužne tudi naslednje tekočine: cerebrospinalna, sinovialna, plevralna, peritonealna, perikardialna in amnijska tekočina. Tudi sperma in vaginalni izločki veljajo za potencialno kužne, čeprav pri zdravstvenih delavcih doslej ni bilo poročil o poklicnih okužbah. Iztrebki, nosni izločki, slina, sputum, znoj, solze, urin in izbljivki ne veljajo za potencialno kužne, razen če vsebujejo kri. Vsekakor je tveganje za prenos okužbe s HBV in HCV iz teh tekočin in materialov majhno.

Praviloma je tveganje za okužbo odvisno od koncentracije virusa v kužnem materialu (pri nesrečah se to lahko določi neposredno) in od dejavnikov gostitelja, zlasti predhodne imunizacije.

Za akutno okužbo

Najkrajša indukcijska doba: 60 dni.

Najdaljša latentna doba pred pojavom simptomov: 180 dni za hepatitis B; 160 dni za hepatitis C.

Za kronično okužbo

Najdaljša latentna doba: ni določljiva.

□ Hepatitis A – prenos okužbe

1. Izpostavljenost

Fekalno-oralni prenos

1. 1. Ogrožene poklicne skupine

Okužba z virusom hepatitisa A (HAV) ogroža predvsem tiste, ki so zaposleni v zdravstvenem varstvu ali pomoči na domu, in kanalizacijske delavce (glejte poglavje št. 407 ***Druge nalezljive bolezni, ki jih povzroča delo na področju preprečevanja bolezni, zdravstvenega varstva, pomoči na domu in v drugih primerljivih dejavnostih z dokazanim tveganjem za okužbo***).

2. Klinična bolezen

2. 1. Značilnosti

Po inkubacijski dobi 15–45 dni (po navadi 28 dni) se pojavijo anoreksija, slabost in bruhanje, ki jim čez nekaj dni sledita zlatenica ter izločanje temnega urina in bledega blata. V manjšini primerov se pojavijo driska, kožni izpuščaji in rahlo povišana telesna temperatura. Klinični pregled bolnika z zlatenico po navadi razkrije gladka, občutljiva, povečana jetra.

2. 2. Laboratorijska diagnoza

Dokazi o protitelesih IgM anti HAV med akutno fazo okužbe.

Dokaz o učinku virusov na hepatocite (zvišanje ravni transaminaz v serumu) kot znak aktivnosti. Okužba je lahko asimptomatska ali se klinično manifestira v različnih stopnjah, od blage bolezni, ki traja 1 do 2 tedna, do hude onesposablajoče bolezni, ki traja več mesecev.

2. 3. Prognoza

Okrevanje je po navadi popolno. Ljudje običajno ne ostanejo okuženi vse življenje.

3. Splošna merila za prepoznavanje virusnega hepatitisa A

3. 1. Definicija povzročitelja

Glejte razdelek »Definicija povzročitelja.«

3.2 Povzročene bolezni

Akutni hepatitis

3. 3. Opredelitev specifičnih meril za prepoznavanje nalezljive bolezni na podlagi vrste izpostavljenosti

Vrsta poklica

Vrste izpostavljenosti, pri katerih lahko *delavce* ogroža okužba s HAV, vključujejo vsako situacijo, kjer je lahko fekalno-oralni prenos, npr. zdravstveno nego ali ravnanje z vzorci blata v bolnišničnih laboratorijih. Običajno se prenos med ljudmi poveča v slabih higienskih razmerah, vendar so lahko prenosi tudi v ustanovah.

Najnižja intenziteta in najkrajši čas izpostavljenosti: tveganje za okužbo je povezano predvsem s kakršnim koli oralnim stikom z materiali, kontaminiranimi s fekalijami, pridobljenimi od posameznika, okuženega s HAV. Ker ni bilo ugotovljeno nosilstvo HAV, je prenos okužbe domnevno povezan z neepidemičnimi in neočitnimi kliničnimi okužbami. Že samo enkratno zaužitje lahko povzroči bolezen.

Najkrajša indukcijska doba: 15 dni.

Najdaljša latentna doba pred pojavom simptomov: 45 dni.

Tuberkuloza

Definicija povzročitelja

Mycobacterium tuberculosis: *M. tuberculosis* (tuberkuloza pri ljudeh je zelo omejena na okužbo s tem povzročiteljem), redkeje pa *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium ulcerans* in druge mikobakterije.

1. Prenos okužbe

1. 1. Izpostavljenost

M. tuberculosis se širi med ljudmi s stikom s pljučnimi izločki ali sputumom okuženih posameznikov. Tveganje za prenos je odvisno od: stanja bolnika, ki je vir okužbe (kot sta prisotnost pljučne kavitete ali bacilov v sputumu in neustrezno zdravljenje): okoljskih dejavnikov, pri čemer je tveganje večje v majhnih ali natrpanih prostorih in pri nezadostnem prezračevanju; in zdravstvenega stanja kontaktne osebe, vključno s predhodnim cepljenjem ali imunosupresijo. Tveganje je večje v zdravstvenih ustanovah, ki so v skupnostih z visoko razširjenostjo okužbe s TBC, zlasti na območjih z visoko incidenco bolezni, ki je odporna proti več zdravilom. Širjenje z živali na človeka ni običajno, razen pri mikoplazmi *M. bovis* v močno kontaminiranem mleku.

1. 2. Ogrožene poklicne skupine

Ogroženi so predvsem zdravstveni delavci in laboratorijsko osebje, vendar so tudi kmetje in veterinarji lahko izpostavljeni mikoplazmi *M. bovis*.

2. Klinična bolezen

2. 1. Značilnosti

Bolezen se pojavi počasi. Primarna sprememba je tuberkel. Takšna sprememba lahko postane neaktivna in je običajno asimptomatska.

Občutljivost kože se pojavi v nekaj tednih. Pljučna tuberkuloza kot simptomatska bolezen, ki prizadene približno 5–15 % okuženih. Ima kronični variabilni potek, ki sega od asimptomatskega do difuznega širjenja skozi pljuča v druge organe (ledvice, možgani, kosti itd.).

Ponovna aktivacija latentnega tuberkuloznega žarišča je pomembna diferencialna diagnoza.

2. 2. Klinične slike

Akutna, subakutna ali kronična tuberkuloza kjer koli v telesu, ponavadi v pljučih.

Kožne oblike okužbe z *M. tuberculosis*: nodozni eritem – alergijska oblika, ki se pojavi v nekaj tednih po primarni okužbi in mine v nadaljnjih treh tednih.

Cervikalni limfadenitis: v glavnem *M. bovis*, občasno *M. tuberculosis*. Lahko je kroničen in odporen proti zdravljenju.

Kronična tuberkuloza: pričakuje se vpletenost pljuč. V nekaterih primerih lahko bolezen prizadene ledvice.

2. 3. Laboratorijska in instrumentalna diagnoza

Prisotnost kislinsko hitrih bacilov v sputumu:

- dokazi o *M. tuberculosis* v kulturah bioloških vzorcev ali
- sugestivna klinična slika ali rentgenski pregled prsnega koša, ki nakazuje TBC, in neposredna mikroskopska identifikacija *M. tuberculosis* v sputumu ali tkivu ali
- sugestivne klinične značilnosti ali rentgenski pregled prsnega koša, ki nakazuje TBC in pozitiven kožni tuberkulinski test.

Druge ustrezne preiskave, odvisno od vpletenih organov

2. 4. Prognoza

Okrevanje je dobro, če se tuberkuloza diagnosticira zgodaj, saj je na voljo zdravljenje z učinkovitimi zdravili.

3. Splošna merila za prepoznavanje tuberkuloze

3. 1. Definicija povzročitelja

Glejte razdelek »Definicija povzročitelja«.

3. 2. Povzročena bolezen

Akutna, subakutna ali kronična tuberkuloza kjer koli v telesu, po navadi v pljučih.

Paraklinična merila

Morda izolacija organizma v kulturi

3. 3. Opredelitev specifičnih meril za prepoznavanje nalezljive bolezni na podlagi vrste izpostavljenosti

Vrsta poklica

Vsak poklic, ki vključuje ali bi lahko vključeval izpostavljenost bolnikom, okuženimi z *M. tuberculosis* (glejte Prilogo I, poglavje št. 407 **Druge nalezljive bolezni, ki jih povzroča delo na področju preprečevanja bolezni, zdravstvenega varstva, pomoči na domu in v drugih primerljivih dejavnostih z dokazanim tveganjem za okužbo**), ali okuženim živalim (*M. bovis*).

Opredelevanje meril izpostavljenosti

Merila za izpostavljenost M. tuberculosis.

Čeprav je najpogostejši način prenosa po zraku, so poročali tudi o primerih perkutanega prenosa prek kožnih odrgnin; zadnji primeri so se pojavljali predvsem pri zdravstvenih in laboratorijskih delavcih.

Merila za izpostavljenost M. bovis.

Stik z okuženimi živalmi ali njihovimi produkti

Najnižja intenziteta in najkrajši čas izpostavljenosti: v teoriji lahko že posamezen delec ali enkratna izpostavljenost povzroči nalezljivo bolezen (koncept *tesnega stika*: tisti zdravstveni delavci, ki so neposredno oskrbovali bolnike s TBC, čeprav samo enkrat in za kratek čas), vendar je po navadi potrebna daljša izpostavljenost večkratni aerosolizaciji in kratkotrajen stik pomeni precej manjše tveganje.

Najdaljša latentna doba:

Inkubacijska doba *M. tuberculosis*

- Od stika do okužbe: 90 dni.
- Od okužbe do aktivne bolezni TBC: tveganje je največje v prvih dveh letih po okužbi.
- Vendar imajo ljudje, ki se okužijo z *M. tuberculosis*, približno od 10- do 15-odstotno tveganje za razvoj aktivne TBC v celotni življenjski dobi. Verjetnost je večja in napredovanje bolezni hitrejše pri posameznikih, okuženih z virusom HIV.

Inkubacijska doba *M. bovis*

Akutne oblike: najmanj 4 tedni (simptom so po navadi povečane bezgavke).

Kronične oblike: več let – prizadeti so lahko številni različni organi.

Kožne oblike okužbe z *M. tuberculosis*

Nodozni eritem – alergijska oblika, ki se pojavi v nekaj tednih po primarni okužbi in mine v nadaljnjih treh tednih.

Cervikalni limfadenitis

V glavnem *M. bovis*, občasno *M. tuberculosis*. Lahko je kroničen in odporen proti zdravljenju.

Ameboza

Definicija povzročitelja

Entamoeba histolytica, protozoi s premerom 20–60 µm

1. Prenos okužbe

1. 1. Izpostavljenost

Okužba s cistami *E. histolytica* se prenaša z zaužitjem kontaminirane vode ali hrane ali navzkrižno kontaminacijo z okuženim materialom ali deli telesa, kot so neumite roke. Iz cist se sproščajo gibljivi trofozoiti, ki večinoma ostanejo v debelem črevesu kot neškodljivi komenzali.

1. 2. Ogrožene poklicne skupine

Bolezen je endemična v južni Evropi, vendar se zaradi podnebnih sprememb zdaj pojavlja tudi v srednji in severni Evropi. Glavne ogrožene poklicne skupine v Evropi so delavci, ki službeno potujejo na endemična območja, zlasti kmetijska območja, in kanalizacijski delavci. Druge ogrožene skupine so ribogojci, zdravstveni delavci ter posamezniki v zaprtih ustanovah in njihovi skrbniki.

2. Klinična bolezen

2. 1. Klinične značilnosti

Najpogostejši izid okužbe z amebo je asimptomatsko izločanje cist *skozi danko*. Od 2 do 6 tednov po okužbi se pojavi simptomatski amebni kolitis, ki se kaže s postopnim razvojem bolečine v spodnjem delu trebuha in drisko, čemur sledijo slabo počutje, hujšanje in difuzna bolečina v spodnjem delu trebuha ali hrbtu. Najzgodnejši znaki črevesne okužbe so mikrorazjede sluznice debelega črevesa.

Vključenost slepega črevesa je lahko podobna akutnemu apendicitisu. Pojavijo se lahko fulminantne črevesne okužbe s hudimi bolečinami v trebuhu, močno povišano telesno temperaturo in drisko. V nekaterih primerih se lahko razvije megakolon zaradi hude dilatacije črevesa z intramuralnim zrakom. Občasno se lahko pri bolnikih razvije kronična oblika amebnega kolitisa. Zunajčrevesna okužba vključuje jetra, pri čemer se razvije en ali več jetrnih amebnih abscesov. Pri 20–30 % bolnikov bolezen prizadene plevro/pljuča.

2. 2. Diagnoza

Proktoskopija pokaže razjede z dvignjenimi robovi, medtem ko je sluznica med njimi normalna. Redko so prisotne masivne tvorbe (»amebomi«). Diagnozo potrdi mikroskopsko odkritje značilnih hematofagnih trofozoitov ali cist v vzorcih blata ali materiala, pridobljenega z rektalno biopsijo ali aspiracijo razjede. Amebna kultura je občutljivejša, vendar ni dosledno na voljo. Na trgu so na voljo kompleti za opravljanje protimunodifuzijskih testov, testov difuzije v agarjem gelu in testov ELISA. Druge ustrezne preiskave so odvisne od tega, kateri organi so domnevno prizadeti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: 6 tednov.

Druge nalezljive bolezni, ki jih povzroča delo na področju preprečevanja bolezni, zdravstvenega varstva, pomoči na domu in v drugih primerljivih dejavnostih z dokazanim tveganjem za okužbo

Definicija povzročitelja

V okviru izvajanja zdravstvene oskrbe se lahko zgodi skoraj vsaka nalezljiva okužba, ne glede na to, ali gre za bolnišnico, dom, laboratorij ali drugo podobno okolje. Okužbe se lahko pridobijo zaradi poklicne izpostavljenosti kužnim bolnikom ali sodelavcem ali zaradi stika s kontaminirano opremo ali okoljem.

Povzročitelje lahko razdelimo na te skupine:

biološki: mikroorganizmi, vključno z gensko spremenjenimi, celične kulture in človeški endoparaziti, ki lahko povzročijo okužbo, alergijo ali toksične učinke;

mikrobni: vsaka mikrobiološka entiteta, ki se lahko razmnožuje v človeškem telesu ali prenaša genski material v različne celice;

iz celične kulture: rezultat rasti celic, pridobljenih iz večceličnih organizmov, *in vitro*.

Povzročitelj se na podlagi njegovih značilnosti lahko prenese:

- **z neposrednim stikom** med telesnimi površinami in fizičnim prenosom mikroorganizma med dovzetnim gostiteljem in okuženim ali koloniziranim posameznikom;
- **s posrednim stikom** dovzetnega gostitelja s kontaminiranim predmetom.

Skoraj vse dejavnosti zdravstvene oskrbe, pri katerih je stik z bolnikom, pomenijo tveganje za neposreden ali posreden prenos. Med povzročitelji in boleznimi, ki se prenašajo na te načine, so: *Salmonella*, *Campylobacter*, virus hepatitisa A, virus hepatitisa E, *E.coli*, *Clostridium difficile*, skabies, pedikuloza in herpes;

- **kapljični prenos** ob stiku s sluznico veznice, nosu ali ust s kapljicami, ki vsebujejo mikroorganizme in se širijo na kratkih razdaljah, ki jih okužen posameznik ustvarja s kašljanjem, kihanjem ali govorom ali med medicinskimi postopki, kot sta merjenje delovanja pljuč ali bronhoskopija. Ta način prenosa velja za tuberkulozo, oslovski kašelj, meningokokni meningitis, gripo, rdečke, mumps, *Haemophilus influenzae* in *Streptococcus pneumoniae*.
- **prenos po zraku** se zgodi pri izpostavljenosti mikroorganizmom, ki jih vsebujejo kapljice, ki ostanejo suspendirane v zraku na daljših razdaljah, ali ob stiku s kužnimi prašnimi delci, ki se razširjajo po zraku. Prenos po zraku se lahko zgodi v vsakem zaprtem prostoru, kjer so prisotni kužni bolniki, zlasti ob slabem prezračevanju. Tako se lahko

-
- prenašajo ošpice, tuberkuloza, norice in antraks;
 - za ***prenos s krvjo*** je potreben prenos krvi okuženega gostitelja v kri zdravstvenega delavca. Podoben prenosa je lahko, vendar manj pogosto, ob stiku med krvjo in sluznico/kožo. Prenos s krvjo se zgodi ob nesrečah z okuženimi kirurškimi ali medicinskimi instrumenti ali ob stiku med okuženo krvjo in kožo ali sluznico delavca. Med delovnimi nalogami, ki vključujejo tveganje neposrednega stika z bolnikovo krvjo, so kirurški posegi, endoskopija, injiciranje, manipulacija venskih poti in arterij, paracenteza, dializa in oralna/zobna kirurgija. Med manipulacijo in prevažanjem bioloških vzorcev, odstranjevanjem ali čiščenjem kirurških instrumentov in čiščenjem kontaminiranih površin je mogoč posredni prenos s krvjo. Primeri okužb, ki se prenašajo po teh poteh, so hepatitis B in C ter virus HIV.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Skoraj vsi zdravstveni delavci so potencialno izpostavljeni različnim telesnim tekočinam, medicinski opremi, površinam ali zraku, ki lahko pomenijo tveganje okužbe. Na splošno lahko vse delovne naloge, ki vključujejo neposredno pomoč bolnikom ali ravnanje z biološkimi vzorci, pomenijo biološko nevarnost za zdravstvene delavce. Zdravstveni delavci, ki so pogosto v stiku z bolniki in njihovimi telesnimi tekočinami ali okoljem, so v večji nevarnosti za okužbo ali prenos okužb ob nenamerni izpostavljenosti v primerjavi z zdravstvenimi delavci, ki so v takšnem stiku samo občasno ali kratkotrajno.

Pri izvajanju postopkov z večjim tveganjem (angl. exposure prone procedures – EPP) se lahko zdravstveni delavci poškodujejo, pri tem pa lahko pride do prenosa povzročiteljev, kot so HBV, HCV in HIV, med okuženimi bolniki in zdravstvenimi delavci. Trenutno sprejeta definicija EPP je:

»Tisti invazivni postopki, pri katerih obstaja tveganje, da poškodba delavca povzroči izpostavljenost delavčeve krvi bolnikovim odprtim tkivom. Mednje sodijo postopki, pri katerih lahko delavčeve orokavičene roke pridejo v stik z ostrimi instrumenti, konicami igel ali ostrimi tkivi (npr. koničastimi deli kosti ali zob) v bolnikovi odprti telesni votlini, rani ali zaprtem anatomskem prostoru, kjer dlani ali konice prstov morda niso ves čas vidne.«

Primeri postopkov EPP so sternotomija, arterijska kateterizacija z disekcijo tkiva, številni zobozdravstveni posegi, odprti kirurški posegi in pomoč bolnikom s pomembnim tveganjem za ugriz.

Nekateri pomembni primeri številnih nalezljivih bolezni, ki se lahko prenesejo na zdravstvene delavce (hepatitis in tuberkuloza), so obravnavani ločeno v drugih poglavjih. V tem poglavju so opisani: rdečke, SARS, HIV, trebušni tifus, skabies in pedikuloza.

Patogeni, ki se prenašajo po zraku

□ Rdečke

1. Definicija in povzročitelj

Rdečke so sistemska virusna bolezen, ki jo povzroča togavirus rdečk.

2. Prenos okužbe

Glavna pot prenosa je neposreden kapljični stik ustne ali nosne sluznice z dihalnimi izločki okuženega posameznika; prenos se lahko zgodi tudi ob neposrednem in posrednem stiku ustne ali nosne sluznice z urinom dojenčka s sindromom prirojenih rdečk.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Rdečke se ponavadi pojavljajo kot nespecifičen makulopapulozni izpuščaj, ki traja 3 dni ali manj, z generalizirano limfadenopatijo. Asimptomatske okužbe so pogoste. Pred izpuščajem se lahko pojavijo povišana telesna temperatura, glavobol in slabo počutje.

Prirojene rdečke so bolezen, ki se prenese med nosečnostjo. Povzročijo pomembne bolezenske znake pri zarodku ali plodu, zlasti katarakto, okvaro sluha in malformacije srca. V nekaterih primerih so prisotni učinki na osrednji živčni, ledvični, dihalni, jetrni in krvni sistem. V najhujših primerih je izid fetalna smrt. Rdečke, pri katerih ni izpuščaja, lahko pomenijo tveganje za noseče zdravstvene delavke.

3. 2. Diagnoza

Tipične klinične značilnosti z laboratorijskimi dokazi: pozitiven test protiteles IgM proti virusu rdečk ali štirikratno povišanje ravni protiteles IgG proti virusu rdečk ali pozitivna kultura virusa rdečk v ustreznem vzorcu.

Merila izpostavljenosti

Inkubacijska doba traja 14–21 dni. Doba nalezljivosti je od 7 dni pred pojavom izpuščaja do 7 dni po njem. Dojenčki s prirojenimi rdečkami so lahko kužni še več mesecev po rojstvu.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najkrajša indukcijska doba: za povzročitev nalezljive bolezni zadostuje že enkratna izpostavljenost.

Najdaljša latentna doba: 21 dni.

□ Sindrom akutnega oteženega dihanja (SARS)

1. Definicija in povzročitelj

Pljučnica, ki jo povzroča okužba s koronavirusom, povezanim s sindromom SARS (SARS-coV).

2. Prenos okužbe

Videti je, da je glavni način prenosa tesen stik med ljudmi. Virus se najlažje prenaša s kapljicami izločkov dihal, ki nastanejo, kadar okužen posameznik kašlja ali kiha s kratke razdalje, pri čemer se virus odloži na sluznico ust, nosu ali oči posameznikov v bližini. Lahko se širi tudi z neposrednim stikom s površinami ali predmeti, kontaminiranimi s kužnimi kapljicami. Poleg tega je mogoč prenos po zraku. Virus lahko prenašajo tudi asimptomatski okuženi posamezniki.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Po inkubacijski dobi 2–10 dni (mediana 5 dni) se bolezen značilno začne s povišano telesno temperaturo. Po 3–7 dneh se pojavijo simptomi spodnjih dihalnih poti, vključno s suhim, neproduktivnim kašljem ali dispnejo. Do 7. dne bolezni se pri večini bolnikov s sindromom SARS pokažejo nepravilnosti pri radiografiji prsnega koša in klinične značilnosti akutne pljučnice.

3. 2. Diagnostična merila

Prisotnost SARS-coV v bolnikovem serumu in izločkih, kar se ugotovi z naslednjimi preiskavami:

- a) neposredni imunofluorescenčni test, namenjen odkrivanju rekombinantnih antigenov ScoV,
- b) izolacija virusa,
- c) dokazovanje virusne RNK s testom RT-PCR,
- d) monoklonska protitelesa, usmerjena proti strukturnim komponentam virusa (nukleokapsidni protein).

Znaki pri rentgenskem slikanju prsnega koša so skladni s pljučnico.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: načeloma so manj bolni bolniki manj kužni in nalezljivost narašča z resnostjo bolezni. Vendar so v nekaterih primerih vir okužbe asimptomatski posamezniki.

Najkrajša indukcijska doba: za povzročitev nalezljive bolezni zadostuje že enkratna izpostavljenost.

Najdaljša latentna doba: 10 dni.

□ Druge virusne okužbe/bakterijske okužbe, ki se prenašajo po zraku

1. Definicija in povzročitelji

Druge virusne okužbe vključujejo: adenovirus, herpesvirus, parvovirus, paramiksovirus ošpic, ortomiksovirus gripe in vse druge viruse, ki so lahko v bolnikovem izdihanem zraku.

Med pomembnimi bakterijskimi okužbami, ki se prenašajo po zraku, so: *Neisseria meningitidis*, *Bordetella pertussis*; *Staphylococcus aureus*, streptokoki skupine A in meningokoki.

2. Prenos okužbe

Glavni način prenosa teh povzročiteljev je tesen stik med ljudmi, najpogosteje po kapljicah izločkov dihal. Prenos lahko nastane tudi z neposrednim stikom s površinami ali predmeti, kontaminiranimi s kužnimi kapljicami. Poleg tega je mogoč prenos po zraku. Okužbe lahko prenašajo tudi asimptomatski okuženi posamezniki.

3. Klinična slika

Dokazi o specifičnih eksantemih in/ali kliničnih znakih
Prisotnost specifičnih imunoglobulinov IgM in IgG, če je ustrezno.
Prisotnost ali kultura organizmov v gostiteljevih izločkih

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najkrajša indukcijska doba: za povzročitev nalezljive bolezni zadostuje že enkratna izpostavljenost.

Najdaljša latentna doba: odvisno od povzročitelja.

Za tuberkulozo glejte Prilogo I, poglavje št. 405 »**Tuberkuloza**«.

Patogeni, ki se prenašajo s krvjo

Med glavnimi dejavniki poklicnega prenosa s krvjo prenosljivih patogenov so:

- tveganje za izpostavljenost krvi ali telesnim tekočinam (z upoštevanjem delovnih dejavnosti, postopkov z večjim tveganjem (angl. exposure prone procedures – EPP), nadzornih ukrepov, osebne zaščitne opreme in pripomočkov itd.),
- razširjenost okužbe med bolniki,
- učinkovitost prenosa glede na vrsto poškodbe, biološki agens in virusno breme vira okužbe,
- učinkovitost profilakse po izpostavljenosti,
- dovzetnost poškodovanih delavcev.

Za bolezni, ki jih povzročajo virusi hepatitisa, glejte Prilogo I, poglavje št. 404 »**Virusni hepatitis**«.

□ Bolezni, ki jih povzroča virus humane imunske pomanjkljivosti

1. Definicija in povzročitelj

Obstajata dve vrsti virusa humane imunske pomanjkljivosti (HIV): HIV-1 in HIV-2. Obe vrsti povzročata podoben spekter kliničnih bolezni, vendar HIV-2 velja za manj virulentnega. Za pandemijo HIV-a/AIDS-a je v glavnem odgovoren virus HIV-1, medtem ko HIV-2 najdemo predvsem v zahodni Afriki.

2. Prenos okužbe

Poklicna okužba z virusom HIV v zdravstvenem okolju se skoraj izključno pridobi z neposrednim stikom z okuženo krvjo, večinoma zaradi poškodbe. Okužba prek stika s sluznicami, vključno s sluznico veznice, je mogoča, vendar izjemno redka.

3. Klinična slika

3.1. Značilnosti

Okužbi z virusom HIV sledi razvoj sindroma pridobljene imunske pomanjkljivosti (AIDS). Za AIDS so značilni okužba z virusom HIV in klinični dokazi o imunski pomanjkljivosti s povečanjem oportunističnih okužb, kot je pljučnica, ki jo povzroča *Pneumocystis carinii*, in okužb z mikobakterijami, kriptokoki, citomegalovirusom in toksoplazmami. Poleg tega se poveča tveganje za maligne spremembe, kot sta Kaposijev sarkom in limfom.

3.2. Diagnoza

Prisotnost protiteles proti virusu HIV v krvnem obtoku. Dokazi o učinkih virusa na limfocite (redukcija T-celic pomagalk, zmanjšanje razmerja med T-celicami pomagalkami in zaviralkami).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in najkrajši čas izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti, ker je že ena sama izpostavljenost dovolj za okužbo. Vendar na tveganje za prenos virusa HIV pri poklicni izpostavljenosti vpliva več dejavnikov. Ti vključujejo povečano tveganje po izpostavljenosti veliki količini okužene krvi, kar je razvidno iz naslednjega:

- a) pripomoček je vidno kontaminiran z bolnikovo krvjo;
- b) pri postopku je bilo treba vstaviti iglo neposredno v žilo ali arterijo;
- c) globoka poškodba.

OPOMBA: Bolniki, ki so okuženi z virusom HIV, lahko virus prenesejo že kmalu po okužbi.

Tveganje se poveča tudi pri izpostavljenosti krvi terminalnega bolnika gostitelja. Manjše virusno breme (npr. < 1500 kopij RNK/ml) ali virusno breme, ki je pod zaznavno mejo, verjetno kaže na manjšo intenziteto izpostavljenosti, vendar ne izključuje možnosti prenosa.

Najdaljša latentna doba:

- **od stika do serokonverzije:** 12 mesecev z upoštevanjem, da se pri večini posameznikov, ki se okuži po perkutani izpostavljenosti, razvijejo protitelesa proti virusu HIV v 6 mesecih;
- **od serokonverzije do AIDS:** odvisno od vrste in časa zdravljenja po serokonverziji.

Druge poti okužbe

□ Trebušni tifus

1. Definicija in povzročitelj

Bolezen prebavil, ki jo povzroča okužba z bacilom *Salmonella typhi*; *Salmonella paratyphi A* in *B* ali *Salmonella typhimurium*.

2. Prenos okužbe

Zaužitje vode ali hrane, ki jo je kontaminiral človek prenašalec; občasno z neposrednim stikom s prenašalcem gostiteljem.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Zaprto, driska, občutljivost trebušnega predela, povišana telesna temperatura, glavobol.

3. 2. Diagnoza

Določitev aglutinirajočih protiteles proti antigenu O ali H (Widalov test za *S. typhimurium*). Levkopenija in nevtropenija (25 % bolnikov). Izolacija organizma v kulturi blata.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: 60 dni od okužbe.

□ Enterične virusne okužbe

1. Definicija in povzročitelji

Gastroenteritis, ki ga povzročajo človeški enterovirusi z enoverižno RNK, vključno z rotavirusi, virusom Norwalk, poliovirusom in drugimi.

2. Prenos okužbe

Zaužitje kontaminirane hrane ali vode. Redkeje lahko okužba nastane zaradi stika kontaminiranih prstov z očmi; mogoč je tudi prenos po zraku.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Več kot 50 % okužb, ki jih ne povzroča poliovirus, in več kot 90 % okužb s poliovirusom je subkliničnih, asimptomatskih ali povezanih samo z blagimi simptomi. V večini primerov je klinična slika nespecifična; driska, bolečine v trebuhu in bruhanje v povezavi s povišano telesno temperaturo, glavobolom in včasih simptomi zgornjih dihalnih poti. V manjšini primerov okužb s poliovirusom so prizadeti motorični nevroni in paraliza.

3. 2. Diagnostična merila

Izolacija virusov v blatu ali celičnih kulturah.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: ni mogoče opredeliti.

Najdaljša latentna doba: 35 dni (vendar običajno manj kot teden dni).

□ Skabies

1. Definicija in povzročitelj

Okužba kože s pršicami *Sarcoptes scabiei*.

2. Prenos

Neposreden stik z okuženim gostiteljem, oblačili ali posteljnino.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Lokaliziran srbeč izpuščaj, ki ga povzroči preobčutljivost za iztrebke pršice.

3. 2. Diagnoza

Mikroskopska preiskava materiala, odvzetega iz gnezda pršic z iglo ali skalpelom.

Odkritje pršice ali njenih produktov z biopsijo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: infestacija je mogoča že pri enkratnem stiku.

Najdaljša latentna doba: od stika do začetnega pojava simptomov: 6 tednov.

V primerih ponovne infestacije (preobčutljivost): ni latentne dobe.

□ Pedikuloza

1. Definicija in povzročitelj

Okužba kože z ušmi *Pediculus humanus* razl. *capitis/corporis/pubis*.

2. Prenos

Neposreden stik z okuženim gostiteljem, oblačili ali posteljnino. Inkubacijska doba traja 6–10 dni. Obdobje nalezljivosti se nadaljuje do 24 ur po učinkoviti obravnavi uši in jajčec.

3. Klinična slika

3. 1. Značilnosti

Lokaliziran, zelo srbeč makulopapulozni izpuščaj pri občutljivih posameznikih.

3. 2. Diagnoza

Odkritje gnid ali odraslih uši v lasih ali na oblačilih.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta in trajanje izpostavljenosti: infestacija je mogoča že pri enkratnem stiku.

Najdaljša latentna doba: od stika do bolezni: 10 dni.

Ti poglavji vključujeta tudi učinke na kožo – glejte spodaj.

Katarakte, ki jih povzroča toplotno sevanje (502.01)

Bolezni veznice po izpostavljenosti ultravijoličnemu sevanju(502.02)

Definicija povzročitelja

Toplotno in ultravijolično sevanje sta dve obliki neionizirajočega sevanja, ki lahko povzročita katarakte in poškodbe veznice. Različni učinki na oči in kožo se lahko pojavijo tudi zaradi izpostavljenosti drugim oblikam neionizirajočega sevanja in so opisani spodaj.

Neionizirajoča sevanja, ki lahko povzročijo značilne zdravstvene težave pri človeku, so tista z valovno dolžino med 100 nm in 1 m, npr.:

- ultravijolično sevanje (UV) (100–400 nm),
- vidna svetloba (400–760 nm),
- infrardeče sevanje (IR) (760 nm–3 µm),
- mikrovalovno sevanje (1 µm–1 m).

V to poglavje je vključeno tudi lasersko sevanje v tem razponu valovnih dolžin.

Neionizirajoče sevanje z valovno dolžino > 1 m nima dokazanih učinkov na zdravje.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

- UV: baktericidne svetilke, plazemsko obločno varjenje in varjenje s ksenonom, sončno sevanje, zlasti na visokih nadmorskih višinah, industrijski laserji;
- IR: sončno sevanje, viri toplotnega sevanja, industrijski laserji.

Škodljivi učinki

1. Patološki učinki ultravijoličnega sevanja

Obseg, v katerem UV-sevanje prodre v telo, in njegovi biološki učinki se razlikujejo glede na valovno dolžino:

- UV(C) se absorbira v koži, veznici in roženici, vendar ne prodre dlje,
- UV(B) prodre do leče,
- UV(A) lahko doseže mrežnico.

Akutni učinki

☐ Keratokonjunktivitis

Boleče bolezensko stanje s hiperemijo veznice in fotofobijo. Če je vzrok UV-laser, je roženica lahko hudo prizadeta in posledično postane motna.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost (intenziteta presega mejne vrednosti) sevanju UV(C) ali UV(B) ali UV-laserjem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: približno eno sekundo.

Najdaljša latentna doba: 48 ur.

□ Fotoretinitis

Svetlobna poškodba mrežnice.

Sorazmerno neboleča motnja mrežnice, s prehodno slepoto, če je poškodba fovee blaga. Če je poškodba hujša, se lahko trajno popači slika in nastane skotom. Mogoče je, da opekline zunaj fovealnega predela ne povzročajo nobenih subjektivnih simptomov.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost sevanju UV(A), zlasti industrijskim laserjem (A).

Najkrajši čas izpostavljenosti: delček sekunde.

Najdaljša latentna doba: takojšnja slepota.

Kronični učinki

□ Aktinična katarakta

Običajno gre za motnjo sprednje kapsule leče, ki vključuje tudi subkapsularni epitelij.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost sevanju UV(B) in UV(A).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: 15 let.

2. Patološki učinki vidne svetlobe

Akutni učinki

Fotoretinitis

Fotokemične poškodbe lahko povzroči modra svetloba z valovno dolžino 400–550 nm ali svetloba širokega spektra iz močnega vira (ksenonski projektorji, obločne luči, bliskovne luči). Dokumentirani patološki učinki so tisti, ki jih povzročajo laserji razreda III in IV, ki se uporabljajo na valovni dolžini vidne svetlobe: akutne spremembe, bolečine v očeh, prehodna slepota in nenormalno vztrajanje vidne vsebine, kromatska pomanjkljivost.

Fotoretinitis se lahko pojavi tudi asimptomatsko med izpostavljenostjo laserjem s kontinuiranim valovanjem; temeljit pregled lahko odkrije prisotnost skotoma.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost naštetim oblikam sevanja.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj sekund.

Najdaljša latentna doba: eno leto.

3. Patološki učinki infrardečega sevanja

Akutni učinki

Toplotni učinki na prednji del očesa in okoliške predele

Pekoč občutek na koži okoli oči, blefaritis in keratitis.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost virom sevanja širokega spektra (IR)B in IR(C) (soncu, žarnicam, posebnim svetilkam) ali industrijskim laserjem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Bolezni mrežnice, povezane z vročino

Opekline povzročijo takojšnje edematozne spremembe, ki pozneje postanejo pigmentne spremembe. Brazgotine, povezane z majhnimi opekljami, in brazgotine po virusnih okužbah so si po morfologiji pogosto enake.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost industrijskim laserjem.

Najkrajši čas izpostavljenosti: približno eno sekundo.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Kronični učinki

Katarakta steklarjev (katarakta, ki jo povzroča vročina)

Bolezen se začne v zadnji skorji leče in tvori mrežo, kar pripelje do posteriorne zamotnitve nepravilne diskaste oblike.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost IR-sevanju, ki ga oddaja razbeljeno steklo ali kovina (nad 1500 °C).

Najkrajši čas izpostavljenosti: eno leto.

Najdaljša latentna doba: 15 let.

4. Patološki učinki mikrovalovnega sevanja

Toplotna katarakta

Oblakaste zamotnitve v zadnji skorji leče. Točkaste zamotnitve še širijo prek skorje leče.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo izpostavljenost mikrovalovnemu sevanju (mikrovalovi z valovno dolžino v razponu centimetrov ali celo decimetrov).

Najkrajši čas izpostavljenosti: odvisno od intenzitete sevanja. Visokoenergijsko sevanje (nekaj sto mW/cm²) lahko hitro poškoduje lečo.

Najdaljša latentna doba: 15 let.

5. Učinki na kožo zaradi izpostavljenosti neionizirajočemu sevanju

Akutni učinki

Eritem, kožne opekline. Glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 201 **Kožne bolezni in kožni raki**.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo intenzivno izpostavljenost sevanju UV(C); in če so podatki na voljo:
 - orientacijska vrednost: izpostavljenost nepokritih delov telesa sevanju UV(C), pri čemer je intenziteta prejetega kožnega odmerka $> 0,03 \text{ J/cm}^2$.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 24 ur.

Kronični učinki

☐ Kožni raki

Razvijejo se na nepokritih delih telesa (glava, vrat, dlani in podlakti) in so povezani v glavnem s poklici, povezanimi z izpostavljenostjo sončnemu sevanju. Vključujejo bazalne celice in spinocelularne epiteliome ter maligne melanome.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost sončnemu sevanju.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 20 let.

Najkrajša indukcijska doba: epiteliomi: 20 let; melanomi: 5 let.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Naglušnost ali gluhost zaradi hrupa

Definicija povzročitelja

Zvok je valoven pojav, s katerim se energija mehanskih vibracij širi skozi elastičen medij, običajno zrak, in vzbuja slušne zaznave. Hrup je vrsta zvokov, ki so moteči, škodljivi ali lahko poškodujejo sluh.

Ta dokument zajema samo učinke hrupa na slušni sistem. Tveganje za kronično okvaro sluha zaradi hrupa je odvisno od kumulativne izpostavljenosti slušnega polžka (kohlee) hrupu, ki se določi na podlagi dnevne ravni izpostavljenosti hrupu, vključno z impulzivnim hrupom, in časom izpostavljenosti v letih.

Škodljivi učinki

1. Akutni učinki

Nevrosenzorični učinki

Omotica, šumenje, naglušnost, ki lahko povzročijo popolno gluhost.

Slušni primanjkljaj pri akutni akustični travmi je zaznaven ali mešan (prevodnostnega in zaznavnega tipa), simetričen ali asimetričen glede na simetričnost izpostavljenosti in na splošno delno reverzibilen, odvisno od energije zvočnih valov in trajanja izpostavljenosti.

Fizične poškodbe

Raztrganina membrane bobniča s krvavitvijo.

Mesto spremembe je v membrani bobniča, srednjem ušesu in kohlei.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo nenadno izpostavljenost zelo glasnemu hrupu (nad 140 dB).
Pomembnost nenadnosti vzročnega pojava (pok, eksplozija itd.).

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: simptomi bi se morali pojaviti takoj ali najpozneje v 2 dneh po izpostavljenosti hrupu.

2. Kronični učinki

Poklicna okvara sluha

Bolezen se razvija počasi in zahrbtno. Ločimo lahko različne faze, iz katerih je mogoče razbrati, kako resna je okvara. Šumenje je prisotno v vseh fazah. Za naglušnost so značilni kvantitativno zmanjšanje slušne občutljivosti, izguba zmožnosti razlikovanja med zvoki in kvalitativno poslabšanje rekrutacije zvočnega signala.

Mesto spremembe je kohlea; naglušnost je zaznavnega tipa in je izrazitejša pri frekvencah od 3 do 6 kHz. Okvara je obojestranska in po navadi simetrična, nepopravljiva, vendar po prenehanju izpostavljenosti hrupu običajno ne napreduje.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajno ali ponavljajočo se izpostavljenost kohlee hrupu nad 85 dB (tehtana vrednost A) ali ponavljajočemu se hrupu z vršno vrednostjo nad 137 dB(C) (tehtana vrednost C).
Oceniti je treba izpostavljenost, ki ni povezana z delom.

Mogoče je, da je izpostavljenost hrupu nad 80 dB(A) in vršnemu hrupu nad 135 dB(C) že vir blage poklicne okvare sluha.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev pri vsakodnevni izpostavljenosti 93 dB(A) za najdovzетnejše posameznike. Vsako povečanje izpostavljenosti hrupu za 3 dB prepolovi čas do nastanka škodljivih učinkov.

Najdaljša latentna doba: ni mogoče opredeliti, vendar se spremembe sluha razvijajo postopoma glede na naraščanje kumulativne izpostavljenosti.

Bolezni, ki jih povzroča atmosferska kompresija ali dekompresija

Definicija povzročitelja

Nekatere bolezni so povezane s preživljanjem časa v okolju s stisnjenim zrakom in so neposredna posledica samega tlaka, tj. sprememb tlaka ali vdihavanja zmesi stisnjenih plinov.

Druge bolezni se pojavijo med dekompresijo ali po njej. Te bolezni prizadenejo poklicne potapljače in tiste, ki delajo v stisnjenem zraku.

Akutni učinki

□ Akutne bolezni, ki jih povzročajo mehanski vplivi tlaka

- *Barotravma srednjega ušesa*
Hemoragični eksudat ali počen bobnič, ki ga spremljajo otalgija, otoragija, šumenje v ušesu ali naglušnost.
- *Barotravma notranjega ušesa*
Včasih nepovezana kohleovestibularna bolezen.
- *Barotravma sinusov*
- *Čezmeren tlak v pljučih*
Zasoplost, hemoptiza.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: delovna izpostavljenost se potrdi na podlagi delovne anamneze, ki dokazuje, da se delo izvaja v razmerah, kjer tlak presega atmosferski tlak.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: 36 ur.

□ Bolezni, ki jih povzročajo toksični učinki vdihanih plinov

- *Dušikova narkoza* (»globinska pijanost«)

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi na podlagi:

- delovne anamneze, ki dokazuje potapljaško delo v globinah več kot 50 metrov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut.

-
- *Hipoksemični napad*
Konvulzije, pred katerimi se pojavijo krči, omotica in slabost.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrди na podlagi:

- delovne anamneze, ki dokazuje delo s potapljanjem v globine več kot 100 metrov z vdihavanjem stisnjeneга zraka.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut.

- *Nevrološki sindrom zaradi visokega tlaka*
Tremor, mišični krči, omotica in slabost.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrди na podlagi:

- delovne anamneze, ki dokazuje delo s potapljanjem s helijem v globine več kot 50 metrov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut.

□ Dekompresijske bolezni

- *Potapljaška bolezen*
Osteoartikularna bolečina
- *Podkožno mravljincenje*
- *Nevrološke motnje*
Paraplegija itd.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: Poklicna izpostavljenost se potrди na podlagi:

- delovne anamneze, ki dokazuje potapljaško delo s hitrim vračanjem na površje.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: nekaj ur.

Kronični učinki

Bolezni, ki jih povzroča tlak

Naglušnost

Povzroča jo nepopravljiva poškodba kohlee s sindromom labirinta ali brez njega.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrди na podlagi delovne anamneze.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 3 meseci.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Dekompresijske bolezni

Disbarična osteonekroza

Prizadene ramo, kolk ali koleno z značilnim rentgenskim posnetkom okostja.

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrди na podlagi delovne anamneze.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 3 meseci.

Najdaljša latentna doba: 20 let.

Tlak, nižji od prizemnega atmosferskega tlaka

Definicija povzročitelja

Da bi potniki v sodobnih zrakoplovih lahko dihali brez uporabe mask, se v pilotskih in potniških kabinah vzdržuje normalen tlak. Vendar dobljeni tlak ni enak prizemnemu atmosferskemu tlaku, pač pa tlaku na 2000 m nadmorske višine (zmerno nizek tlak).

Podjetja za proizvodnjo ali vzdrževanje pogosto spreminjajo, prilagajajo ali popravljajo opremo letal med leti brez potnikov. Podobne dejavnosti potekajo med preskušanjem novih letal.

Med letom, popravi, spremembami in ob nenačrtovanih nezgodah lahko tlak postane občutno nižji od prizemnega atmosferskega tlaka.

Ko se vzpostavi nizek tlak in ko se spet vzpostavi atmosferski tlak, ki ustreza prizemnemu, se lahko pojavijo fiziološki učinki. Najdovzetenjši organi so srednje uho in sinusi.

Dodatno tveganje so sodobni protipožarni sistemi v skladiščih, ki delujejo z zmanjšanjem vsebnosti kisika v zraku na 13 % kisika.

Akutni učinki

Barotravma srednjega ušesa

Simptomi in znaki: nenadna bolečina, okvara sluha, krvavitev iz ušesa. Počen bobnič (potrjeno s pregledom).

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna sprememba zunanega tlaka se potrdi z:

- delovno anamnezo in meritvami, če je mogoče.

Najkrajši čas izpostavljenosti: kratko.

Najdaljša latentna doba: nekaj minut.

Učinki sodobnih protipožarnih sistemov

Simptomi in znaki: kognitivne motnje, glavobol, omotica, utrujenost, tahikardija, znižanje krvnega tlaka.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi z delovno anamnezo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 2 uri.

Kronični subakutni učinki

Barotravma srednjega ušesa

Simptomi in znaki: naraščajoča bolečina, okvara sluha, vnetje in krvavitev iz ušesa.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna sprememba zunanjskega tlaka se potrdi z delovno anamnezo in meritvami, če je mogoče.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Učinki sodobnih protipožarnih sistemov

Simptomi in znaki: nevrološke okvare.

Merila izpostavljenosti

Glejte zgoraj.

Osteoartikularne bolezni rok in zapestij, ki jih povzročajo mehanske vibracije (505.01)

Angionevrotične bolezni, ki jih povzročajo mehanske vibracije (505.02)

Definicija povzročitelja

Mehanske vibracije so nihajno gibanje okoli osrednjega fiksne položaja. Vibracijska frekvenca, izražena v hertzih (Hz), opisuje ciklično naravo vibracije. Vibracije ločimo na dve podkategoriji: vibracijo dlani-roke (VDR) in vibracije celotnega telesa.

Ta razdelek obravnava samo VDR. Za VDR je ustrezno nazivno frekvenčno območje 5–1500 Hz, vendar so frekvence običajno v območju 125–300 Hz. Skladno s standardom ISO (ISO 5349:1986, revidiran) je izpostavljenost izražena kot obdobje izpostavljenosti v kombinaciji z intenziteto izpostavljenosti, izmerjeno v m/s^2 , tehtano frekvenco in skupno vrednostjo povprečja pospeška glede na čas v 8 urah $a_{hv}(eq,8h)$ ali samo $A(8)$. Pospešek se meri v 3 smereh.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Poklicne vibracije dosežejo delavca po različnih poteh ali načinih prenosa. VDR nastanejo pri npr. mletju, predenju, čiščenju ulitkov, uporabi brusilne plošče, motorne žage, visokotlačne cevi za vodo, udarnega vrtalnika, bata, dleta, varilnega kladiva ali drugega pnevmatskega orodja, kjer je treba pritisniti obdelovanec na vrteče se orodje ali orodje na obdelovanec.

Škodljivi učinki

Večina posameznikov s *sindromom vibracije dlani-roke (SVDR)* ima kombinacijo vaskularnih in senzorično-nevrnalnih učinkov. V težkih primerih lahko nastanejo osteoartikularne bolezni. Klinična slika in diagnostična merila so najprej opisani za angionevrotične bolezni, ki so najpogostejše.

Klinična slika in diagnostična merila

□ Angionevrotične bolezni

Beli prsti, ki jih povzročajo vibracije (Raynaudov fenomen poklicnega vzroka)

Za bolezen so značilni napadi vazokonstrikcije arterij prstov. Napadi lahko trajajo od nekaj minut do nekaj ur in se pogosteje pojavijo pri izpostavljanju mrazu.

Sistem klasifikacije sindroma SVDR Stockholm Workshop (1986) za periferne vaskularne simptome, ki jih povzroča mraz, je mednarodno priznan sistem ocenjevanja.

Stadij 1 (blaga bolezen): občasni napadi, ki prizadenejo samo konice enega ali več prstov zaradi izpostavljenosti mrzlemu okolju ob dotikanju mrzlih predmetov ali potopitvi v mrzlo vodo.

Stadij 2 (zmerna bolezen): občasni napadi, ki prizadenejo distalni in srednji del (redko tudi proksimalnega) enega ali več prstov.

Stadij 3 (težka bolezen): pogosti napadi, ki prizadenejo vse členke večine prstov.

Stadij 4 (zelo težka bolezen): pogosti napadi, ki prizadenejo vse členke večine prstov, s trofičnimi spremembami na konicah prstov.

Diagnostični postopek vključuje podrobno preverjanje simptomov in delovno anamnezo ter lahko vključuje dodatne teste, npr. provokacijski test z mrazom z merjenjem krvnega tlaka v prstih pred ohladitvijo in po njej.

Diferencialna diagnoza: idiopatska Raynaudova bolezen ali Raynaudova bolezen kot del druge bolezni (npr. skleroderme ali druge bolezni vezivnega tkiva, druge bolezni žil, policitemije; zdravila).

Periferna senzorična polinevropatija

Simptomi vključujejo mravljinčenje in otrplost prstov in rok, v poznejših stadijih zmanjšano zaznavanje dotika, temperature in vibracij ter poslabšanje ročne spretnosti.

V sistemu ocenjevanja Stockholm Workshop so navedeni 3 stadiji.

Stadij 1 (blaga bolezen): občasna otrplost z mravljinčenjem ali brez njega.

Stadij 2 (zmerna bolezen): občasna ali persistentna otrplost, zmanjšane senzorične zaznave

Stadij 3 (težka bolezen): občasna ali persistentna otrplost, zmanjšan občutek za dotik in/ali zmanjšana ročna spretnost.

Diagnostični postopek vključuje podrobno analizo simptomov in delovno anamnezo ter klinični nevrološki pregled. Za postavitve diagnoze so potrebni kvantitativni nevrosenzorični testi.

Diferencialna diagnoza: polinevropatija in sindrom karpalnega kanala drugega izvora.

Glejte Prilogo I, poglavje št. 506.45 *Sindrom karpalnega kanala*.

□ Osteoartikularne bolezni

- Osteoartroza komolca in zapestja
- Bolezni zapestnih kosti
 - Osteonekroza lunatne kosti (Kienböckova bolezen)
 - Psevdoartroza skafoidne kosti

Osteoartikularna bolezen se potrdi z radiografijo.

□ Druge bolezni

Obstajajo zmerni dokazi, da se kot posledica VDR lahko pojavi kontraktura palmarne aponevroze (Dupuytrenova bolezen).

Razširjenost kostno-mišičnih bolezni zgornjih okončin, ramen ali vratu je pri izpostavljenosti VDR povečana, vendar učinka VDR še ni mogoče ločiti od učinka drugih fizičnih dejavnikov, kot npr. sile, ponavljajočih se gibov in prisilne drže.

Ni jasno, ali VDR povzročajo poškodbe kosti, kot so vakuole in ciste.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: anamneza izpostavljenosti posameznika s potrditvijo izpostavljenosti poklicno povzročnim vibracijam VDR. Informacije o ravni vibracij dlani-rok pri uporabi posameznih orodij lahko dobite v obstoječih podatkovnih zbirkah.

Raven pospeška in trajanje sta v obratnem sorazmerju. Pri 10-letni izpostavljenosti tehtani frekvenci in časovno povprečnemu pospešku $> 3 \text{ m/s}^2$ (A(8)) se pri 10 % posameznikov razvije sindrom belih prstov. Enaka raven izpostavljenosti velja za periferno senzorično polinevropatijo. Pri osteoartikularnih boleznih je razmerje med izpostavljenostjo in odzivom lahko drugačno. Tako so VDR s frekvenčnim območjem pod 100 Hz in veliko jakostjo povezane s patologijo kosti in sklepov (pnevmatska udarna orodja).

Skladno z Direktivo 2002/44/ES je mejna vrednost dnevne izpostavljenosti (A(8)) 5 m/s^2 in opozorilna vrednost $2,5 \text{ m/s}^2$.

Najkrajši čas izpostavljenosti: odvisno od stopnje pospeška.

$3\text{--}10 \text{ m/s}^2$ (A(8)): 3–10 let

$> 10 \text{ m/s}^2$ (A(8)): 1–3 leta

Najdaljša latentna doba: ni znana, verjetno nekaj mesecev.

Indukcijska doba: enaka najkrajšemu trajanju.

Bolezni ob sklepnih burz zaradi pritiska

Definicija povzročitelja

Vnetje burze je lahko posledica več vzrokov.

Poklicni burzitis lahko povzročijo poškodba, kronična čezmerna uporaba, pritisk, trenje ali prisilna drža. Burzitis kot posledica trenja je lahko povezan s čezmernim trenjem pri specifičnih poklicih; prepatelarni burzitis je denimo značilen za čistilce (gospodinjske pomočnike), polagalce talnih oblog, krovce, rudarje v premogovnikih; burzitis olekranona za risarje, graverje, loščilce, urarje; ishiadični burzitis za tkalce (tkalska zadnjica). *Športi*, ki lahko povzročijo burzitis, vključujejo tek, tenis in skvoš.

Poklicne bolezni ob sklepnih mešičkov, ki jih povzroča mehanski pritisk, imenujemo **burzitis**.

Burzitis

Definicija

Akutno ali kronično vnetje burze. Burzitis ne povzroča deformacije sklepov, lahko pa povzroča močne bolečine in omejuje gibanje.

Burzitis večinoma prizadene komolec, ramo ali koleno, obstajajo pa še druge pogoste oblike: kalkanearni (Ahilova tetiva), iliopektinični (iliopsoas), ishiadični in trohanterični.

Drugi vzroki

Infektivni in septični burzitis je lahko posledica akutne ali kronične okužbe s širokim spektrom organizmov, najpogosteje *Staphylococcus aureus*.

Burzitis se lahko razvije tudi kot posledica *sistemskih bolezni*, kot so revmatoidni artritis, ankilozirajoči spondilitis in skleroderma.

Degenerativne spremembe in kalcifikacija v spodaj ležeči tetivi lahko dražijo nadležno burzo in povzročijo burzitis, npr. subakromialni burzitis zaradi kalcificiranega supraspinatusa.

Diagnostična merila

- Delovna anamneza, ki potrjuje izpostavljenost. Podroben pogovor o delovnih nalogah je ključen za razumevanje narave dela in njegove morebitne povezave z burzitisom.
- Klinični simptomi. Glavni simptomi vključujejo bolečino in občutljivost okoli sklepov ter lahko vključujejo togost sklepa, pri čemer je bolečina pogosto najmočnejša ponoči (glejte tudi simptome pri različnih oblikah burzitisa).
- Fizični simptomi (glejte različne oblike burzitisa).
- Za izključitev drugih zdravstvenih stanj se uporabljajo predvsem laboratorijske preiskave in rentgensko slikanje.

Prepatelarni in subpatelarni burzitis

Definicija povzročitelja

Lokalna poškodba, ki je posledica neposrednega udarca ali padca na koleno ali poklica, pri katerem je potrebno čezmerno klečanje, lahko povzroči prepatelarni burzitis. Površinski infrapatelarni burzitis (*duhovniško koleno*) je lociran bolj distalno kot prepatelarni burzitis in je povezan s pokončnejšo držo pri klečanju. Globoka infrapatelarna burza se vname manj pogosto kot površinska infrapatelarna burza.

To zdravstveno stanje se pojavlja v glavnem pri teh poklicih: polagalci talnih oblog, rudarji v premogovnikih, krovci, vodovodarji, vrtnarji, gospodinjski pomočniki itd.

Definicija

Prepatelarni burzitis je vnetje burze nad pogačico, ki povzroči izrazito povečanje tekočine v njenem prostoru.

Incidenca prepatelarnega burzitisa je večja pri moških kot pri ženskah.

Sinonimi: »gospodinjsko koleno«, »koleno polagalcev talnih oblog« in »udarjeno koleno«.

Subpatelarni (s. infrapatelarni) burzitis je vnetje subpatelarne burze.

Subpatelarno burzo lahko razdelimo na površinske in globoke sestavne dele. Globoki sestavni del leži med patelarnim ligamentom in zgornjo sprednjo površino golenice, površinski sestavni del pa leži med patelarnim ligamentom in kožo.

Sinonim: »duhovniško koleno«.

□ Akutni prepatelarni in subpatelarni burzitis

Pojavi se lahko nenadoma, če je posledica akutne poškodbe. Vnetje in oteklina se pojavita v nekaj urah ali dneh. Burzitis zaradi poškodbe izgine po nekaj dneh ali tednih.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna poškodba, kot je padec na pogačico, neposreden udarec v koleno ali topa poškodba kolena, potrjena z delovno anamnezo.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund ali minut do 8 ur.

Najdaljša latentna doba: 3 dni.

Diagnostična merila

- Anamneza: poklicna poškodba kolena.
- Klinični simptomi:

-
- bolečina v kolenu,
 - oteklina kolena,
 - pordelost kolena,
 - otežena hoja,
 - nezmožnost klečanja na prizadeti strani.
- **Znaki:** med telesnim pregledom se lahko ugotovijo kateri koli od naslednjih znakov in simptomov:
 - občutljivost pogačice na pritisk,
 - fluktuacijski edem nad spodnjim polom pogačice,
 - lokalizirana rdečina,
 - lokalizirana krepitacija,
 - zmanjšano upogibanje kolena zaradi bolečine.

Diferencialna diagnoza

- Poškodba sprednjega križnega ligamenta
- Poškodba medialnega kolateralnega ligamenta in lateralnega kolateralnega ligamenta
- Poškodba zadnjega križnega ligamenta
- Pes anserinus burzitis
- Revmatoidni artritis
- Prisotnost okužbe
- Kristalinična vnetna artropatija (npr. protin, psevdoprotin)

Potrebne preiskave: za izključitev drugih diagnoz.

□ Kronični prepatelarni in subpatelarni (infrapatelarni) burzitis

Poklicni kronični prepatelarni in subpatelarni (infrapatelarni) burzitis se lahko sprva razvije kot kronična bolezen ali pa je razvoj postopen brez akutne faze (burzopatija). Prisotna je delovna anamneza ponavljajočih se manjših poškodb, povezanih s čezmerno uporabo (npr. ponavljajoče se klečanje). Ta burzitis je lahko povezan z revmatoidnim artritisom in okužbo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajoče se trenje med kožo in pogačico.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Diagnostična merila

- Delovna anamneza
- Klinični simptomi. Prepatelarni burzitis povzroča bolečino in oteklino v prednjem delu kolena, zlasti med klečanjem; površinski subpatelarni burzitis povzroča bolečino in difuzno

-
- oteklino nad tibialnim tuberklom in spodnjim delom patelarnega ligamenta. Značilno so opazni naslednji simptomi:
- ponoči je bolečina močnejša,
 - pordelost kolena,
 - lokalna toplota kolena,
 - občutljivost kolena.
- Telesni pregled
 - V primeru *prepatelarnega burzitisa*:
 - nad spodnjim polom pogačice je prisoten fluktuacijski, dobro razmejen, topel edem;
 - ob palpaciji se lahko ugotovi krepitacija;
 - ob upogibanju kolena se bolečina lahko poveča zaradi povečane napetosti nad burzo;
 - kolenski sklep je normalen.
 - V primeru *subpatelarnega burzitisa*:
 - pasivno upogibanje in iztezanje sta neboleča, pri aktivnem upogibanju in iztezanju na skrajnih mejah območja gibanja pa se pojavi bolečina;
 - edem, če je viden, je na obeh straneh patelarne kite; ta predela sta običajno občutljiva.

Diferencialna diagnoza

- Prisotnost okužbe
- Septični burzitis
- Revmatoidni artritis
- Osteoartritis
- Kristalinična vnetna artropatija (npr. protin, psevdoprotin)

Burzitis olekranona

Definicija povzročitelja

Akutna ali ponavljajoča se (kumulativna) mikro-poškodba. Akutne poškodbe lahko nastanejo pri kateri koli aktivnosti, ki povzroči neposredno poškodbo zunanje strani komolca (npr. neposreden udarec, kontuzija, pristonek na olekranonu ob padcu na trda tla). Ponavljajoča se mikro-poškodba – dolgotrajen pritisk na komolec, ponavljajoče se drgnjenje predela olekranona ob mizo, kronična čezmerna uporaba.

To zdravstveno stanje se pojavlja v glavnem pri teh poklicih: rudarji, polirci, risarji, steklopihalci, urarji, športniki itd.

Definicija

Burzitis olekranona je vnetje burze, ki leži nad olekranonom na proksimalnem koncu podlahtnice. Burza je locirana med podlahtnico in kožo na hrbtnem izbočenem delu komolca. Burzitis olekranona je veliko pogostejši pri moških.

Sinonimi: »risarski komolec«, »študentski komolec« in »udarjen komolec«.

□ Akutni burzitis olekranona

Škodljivi učinki

Za akutni burzitis olekranona so značilni bolečina, lokalizirana občutljivost in omejeno gibanje. Stena burze ob vnetju izloča serozno tekočino. Pogosto sta oteklina na hrbtni strani komolca in pordelost.

Diagnostična merila

- Delovna anamneza: poklicna poškodba ali izpostavljenost z neposredno poškodbo hrbtne strani komolca.
- Klinični simptomi:
 - pojavi se lahko nenadoma, če je posledica akutne poškodbe;
 - žariščna oteklina na hrbtni strani komolca;
 - po navadi je na prizadetem mestu prisotna bolečina, včasih pa je oteklina neboleča;
 - ob pritisku se bolečina pogosto poslabša;
 - ponoči je bolečina močnejša;
 - pogosti so udarci z oteklim komolcem ob predmete, saj štrli dlje kot običajno.
- Znaki:
 - najpogosteje se ugotovi lokalizirana oteklina hrbtne strani komolca, ki je jasno razmejena in je videti kot žogica za golf nad olekranonom;
 - prisotna je občutljivost ob palpaciji;
 - prizadeto območje je lahko toplo in pordelo;
 - odrgnina ali udarnina, če je pred kratkim prišlo do poškodbe;
 - območje gibanja komolca je običajno normalno, vendar je končna meja upogiba komolca občasno lahko nekoliko omejena zaradi bolečine.

-
- Bolečina v komolcu med aktivnim ali pasivnim upogibanjem/iztegovanjem v območju gibanja je lahko znak večje verjetnosti zloma olekranona.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna poškodba ali poklicna izpostavljenost, ocenjena na podlagi delovne anamneze, ki dokazuje, da delo vključuje pritisk na komolec.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund ali minut do 8 ur.

Najdaljša latentna doba: 3 dni.

Diferencialna diagnoza

- Zlom olekranona podlahtnice
- Prisotnost okužbe
- Kristalinična vnetna artropatija (npr. protin, psevdoprotin)
- Ganglion – cista na kiti, sklepni ovojnici komolca ali periartikularni burzi
- Nevropatija radialnega živca
- Teniški komolec – vnetje kit, ki obdajajo komolčni sklep
- Revmatoidni artritis

Potrebne preiskave: predvsem za izključitev drugih diferencialnih diagnoz.

□ Kronični burzitis olekranona

Poklicni kronični burzitis se običajno razvije kot začetna kronična bolezen. Razvoj je postopen brez akutnega stadija (burzopatija). Delovna anamneza ponavljajočega se pritiska na komolec ali kroničnega draženja.

Ponavljajoča se mikropoškodba lahko povzroči serozne, proliferativne in degenerativne spremembe v burzi. Sčasoma se lahko razvijejo adhezije, vilozni polipi, pecljati polipi in apnenčaste obloge. Bolečina, otekline in občutljivost lahko povzročijo mišično atrofijo in omejeno gibanje.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo, da se delo izvaja v razmerah, ki povzročajo ponavljajočo se poškodbo komolca.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Diagnostična merila

- Delovna anamneza
- Klinični simptomi:
 - bolniki običajno opazijo postopno žariščno oteklino in bolečino na hrbtni strani komolca; včasih je oteklina neboleča;
 - ob pritisku se bolečina pogosto poslabša;
 - ponoči je bolečina močnejša;
 - kronična ponavljajoča se oteklina običajno ni občutljiva.
- Znaki:
 - najznačilnejša ugotovitev je lokalizirana fluktuacijska oteklina na hrbtni strani komolca;
 - prizadeto območje je lahko toplo in pordelo;
 - na prizadetem mestu je opazna občutljivost ob palpaciji;
 - območje gibanja komolca je običajno normalno, vendar je lahko omejeno zaradi velikosti lokalizirane otekline.

Diferencialna diagnoza

- Prisotnost okužbe
- Teniški komolec
- Ganglion – cista na kiti, sklepni ovojnici komolca ali periartikularni burzi
- Kristalinična vnetna artropatija (npr. protin, psevdoprotin)
- Revmatoidni artritis

Po potrebi se opravijo laboratorijske preiskave.

Ramenski burzitis

Definicija povzročitelja

V ramenskem predelu je več burz: subakromialna, subdeltoidna, subkorakoidna in subskapularna, ki ležijo, kot povedo že njihova imena, pod akromionom, deltooidom, korakoidom in skapulo. Čeprav lahko vsaka od naštetih burz povzroči razdraženost, vnetje in bolečino zaradi čezmerne uporabe ramena ali poškodbe ramenskega predela, je subakromialna burza daleč najpogosteje prizadeta in je pogosto poklicnega izvora.

□ Subakromialni burzitis

Definicija

Subakromialni burzitis je vnetje subakromialne burze.

V normalni rami korakoakromialni ligament prečka dele supraspinatne in infraspinatne kite v rotatorni manšeti. Pri nekaterih posameznikih pritisk iz tega ligamenta povzroči ishemično spremembo manšete in lahko povzroči tendinitis z burzitisom v subakromialni burzi.

Definicija povzročitelja

Akutne poškodbe ali ponavljajoča se (kumulativna) mikropoškodba.

Trenje po navadi povzroči draženje, zaradi česar se ovojnica burze zadebeli, posledično pa se količina trenja poveča. To vpliva na normalno drsenje mehkih struktur čez ramenske kostne strukture.

Ramenski burzitis je značilen za poklice, pri katerih morajo delavci izvajati ponavljajoče se dejavnosti z dvignjeno roko in veliko amplitudo gibov ramenskega sklepa.

Glavni poklici: kovači, žagarji, kopači itd.

Ramenski burzitis je pogosta bolezen pri športnikih, ki morajo izvajati ponavljajoče se mete in zamahe ter uporabljajo ramenski sklep v celotnem razponu gibanja, na primer pri plavanju, gimnastiki in rokoborbi.

□ Akutni subakromialni burzitis

Za akutni subakromialni burzitis so značilni lokalizirana bolečina, občutljivost in omejeno gibanje. Če se zgodi akutna mehanska poškodba na predelu, kjer so že bile degenerativne spremembe, je lahko posledica vidna raztrganina manšete. Med normalnim dviganjem rame se v srednjem območju abdukcije utesni vnetni predel, vendar je pri popolnem dvigu utesnjeni predel zunaj območja gibanja.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna poškodba ali poklicna izpostavljenost, ocenjena na podlagi delovne anamneze, ki dokazuje, da delo vključuje čezmerno uporabo rame.

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj sekund ali minut do 8 ur.

Najkrajša latentna doba: 3 dni.

Diagnostična merila

- **Delovna anamneza:** poklicna poškodba ali izpostavljenost, ki vključuje čezmerno uporabo rame ali intenzivno uporabo ramenskega sklepa v celotnem območju gibanja.
- **Klinični simptomi:**
 - nenaden pojav, če je posledica akutne poškodbe,
 - bolečina,
 - lokalizirana občutljivost,
 - omejeno gibanje.
- **Znaki:**
 - bolečina izvira v subakromialnem predelu in se pogosto poslabša ob pritisku, med odmikanjem rame ter notranjo in zunanjo rotacijo;
 - bolniki začnejo čutiti bolečino v sprednjem delu rame pri odmiku roke na 30–40 stopinj višine; bolečina lahko izgine, ko dosežejo dvig rame nad 120 stopinj;
 - v nekaterih primerih je bolečina omejena na zgornjo okončino, približno na predel prirastišča deltoidne mišice na nadlahtnico (prenesena bolečina);
 - nad velikim trohanterjem in pod deltoidno mišico je lahko občutljivost ob palpaciji;
 - aktivno območje aktivnega gibanja je omejeno;
 - če gre za večjo motnjo rotatorne manšete, bolnik zaradi motenega delovanja manšete morda ne bo zmožgal aktivno dvigniti roke nad sredino območja gibanja.

Diferencialna diagnoza

- Prisotnost okužbe (sepsa). Akutna sepsa rame lahko spominja na akutni burzitis zaradi primerljive stopnje bolečine. Sepsa je običajno povezana s sistemskimi znaki, kot sta povečana hitrost sedimentacije in število belih krvnih celic.
- Akutni monoartikularni artritis (revmatoidni, tuberkuloza, protin).

Morda bodo potrebne dodatne preiskave za izključitev drugih diferencialnih diagnoz.

□ Kronični subakromialni burzitis

Kronični subakromialni burzitis se lahko pojavi po predhodnih napadih akutnega burzitisa ali ponavljajoči se poškodbi. Kot začetna kronična bolezen se lahko razvije tudi poklicni kronični subakromialni burzitis. Razvoj je lahko postopen brez akutnega stadija (burzopatija). Prisotna je zgodovina ponavljajočih se dejavnosti z dvignjeno roko.

Vidna patologija ramenskega burzitisa, ki vključuje subakromialno burzo, se lahko pripiše kopičenju vezivnega tkiva in prisotnosti tekočine, ki se nabira kot posledica nenehnega vnetja v tem predelu. V bolj kroničnih primerih se kita degenerativnega pretrga. Če nastane akutna mehanska poškodba na predelu, kjer so že bile prisotne degenerativne spremembe, je posledica lahko očitna motnja gibanja. Med normalnim dviganjem rame se v srednjem območju abdukcije utesniti vnetni predel, vendar je pri popolnem dvigu utesnjeni predel zunaj območja gibanja.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se potrdi, če jo je mogoče oceniti na podlagi:

- delovne anamneze in analize delovnih razmer, ki dokazujejo izvajanje ponavljajočih se dejavnosti z dvignjeno roko ali ponavljajočih se metov in zamahov.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj mesecev.

Najdaljša latentna doba: en mesec.

Diagnostična merila

- Delovna anamneza
- Klinični simptomi:
 - območje aktivnega giba je omejeno;
 - bolečina, zlasti med odmikanjem rame ter notranjo in zunanjo rotacijo;
 - nočna bolečina;
 - lokalizirana občutljivost;
 - zmanjšanje mišične moči in območja gibanja.
- Znaki:
 - bolečino značilno sprožijo odmikanje ter notranja in zunanja rotacija ter izvira iz subakromialnega predela;
 - s palpacijo se ugotovi občutljivost deltoida in akromiona ter predela nad velikim trohanтром;
 - če je stanje prisotno več tednov ali dlje, je lahko opazna mišična atrofija;
 - če gre za pomembnejšo motnjo rotatorne manšete, bolnik zaradi motenega delovanja manšete morda ne bo zmožgal aktivno dvigniti roke nad sredino območja gibanja.

Diferencialna diagnoza

- Prisotnost okužbe
- Kristalinična vnetna artropatija
- Sistemske bolezni (revmatoidni artritis, psoriatični artritis itd.)
- Kostni tumorji

Bolezni zaradi preobremenjenosti kitnih ovojnic

Definicija povzročitelja

Dolga obdobja hitro ponavljajočih se gibov dlani. Uporaba sile in prisilen položaj dlani sta dejavnika, ki poslabšata stanje.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ponavljajoči se in siloviti gibi dlani, npr. pri rezanju mesa, filiranju rib, polnjenju strojev, ročnem sestavljanju, uporabi ročnega orodja.

Definicija

Tenosinovitis: vnetje sinovialnih ovojnic kit flektornih in ekstenzornih mišic v dlani.

Diagnostična merila

Bolečina v dorzalnem in/ali palmarnem predelu zapestja.

Klinični znaki: občutljivost prizadetih kitnih ovojnic ob palpaciji. Ob aktiviranju kit se pojavi bolečina, npr. pri iztegovanju ali zvijanju zapestja proti uporu. V akutni fazi so lahko prisotne oteklina, pordelost, toplota in krepitacija.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: anamneza izpostavljenosti posameznika s potrjeno dolgotrajno poklicno izpostavljenostjo hitro ponavljajočim se gibom dlani. Delo z zapestji/dlanmi v prisilnih položajih in/ali delo z dlanmi, ki zahteva večjo silo, poslabša učinke izpostavljenosti.

Meritve ponavljanja na delovnem mestu (npr. število obdelovancev, število ponovitev gibov z dlanmi), ocena časa, ko je zapestje/dlan v prisilnih položajih, in ocena uporabljene sile (npr. teža obdelovancev, uporabljena sila) lahko prispevajo uporabne informacije, vendar mejne vrednosti za izpostavljenost niso določene.

Hitro ponavljajoči se postopki (orientacijske vrednosti): > 10 obdelovancev/minuto ali > 20 ponovitev/minuto. Velika sila (orientacijska vrednost): teža obdelovanca > 1 kg.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Indukcijska doba: nekaj dni.

Bolezni zaradi preobremenjenosti peritendineuma

Definicija povzročitelja

Dolga obdobja hitro ponavljajočih se gibov zapestja/dlani. Uporaba sile in nefiziološki položaj dlani sta dejavnika, ki poslabšata stanje.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ponavljajoči se in siloviti gibi zapestja/dlani, npr. pri rezanju mesa, filiranju rib, polnjenju strojev, ročnem sestavljanju, uporabi ročnega orodja.

Definicija

Peritendinitis: vnetje peritendineuma (plasti vlaknastega tkiva okoli kite). Bolezen pogosto prizadene zapestje, lahko pa tudi druge kite.

Diagnostična merila

Bolečina v prizadeti kiti.

Klinični znaki: občutljivost prizadetih kit ob palpaciji. Ob aktiviranju kit se pojavi bolečina, npr. pri iztegovanju ali zvijanju zapestja proti uporu. V akutni fazi so lahko oteklina, pordelost in toplota. Klinično je to zdravstveno stanje težko razlikovati od tenosinovitisa.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: anamneza izpostavljenosti posameznika s potrjeno dolgotrajno poklicno izpostavljenostjo hitro ponavljajočim se gibom dlani. Delo z zapestji/dlanmi v prisilnih položajih in/ali delo z dlanmi, ki zahteva večjo silo, poslabša učinke izpostavljenosti.

Meritve ponavljanja na delovnem mestu (npr. število obdelovancev, število ponovitev gibov z dlanmi), ocena časa, ko je zapestje/dlan v nefizioloških položajih, in ocena uporabljene sile (npr. teža obdelovancev) lahko prispevajo pomembne informacije, vendar mejne vrednosti za izpostavljenost niso določene.

Hitro ponavljajoči se postopki (orientacijske vrednosti): > 10 obdelovancev/minuto ali > 20 ponovitev/minuto. Velika sila (orientacijska vrednost): teža obdelovanca > 1 kg.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Indukcijska doba: nekaj dni.

Bolezni zaradi preobremenjenosti prirastišč mišic in kit

Definicija povzročitelja

Lateralni in medialni epikondilitis, tendonitis bicepsa: dolga obdobja silovitih in ponavljajočih se gibov roke.

Supraspinatni tendinitis:

dolga obdobja silovitih in ponavljajočih se gibov roke in rame. Dolga obdobja dela z rokami, dvignjenimi za več kot 50–60 stopinj.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ponavljajoči se in siloviti gibi rok, npr. pri rezanju mesa, filiranju rib, polnjenju strojev, ročnem sestavljanju, uporabi ročnega orodja.

Čiščenje in beljenje stropov, montaža napeljave, cevi itd. pod stropom.

Definicija

Lateralni epikondilitis (teniški komolec): vnetje ekstenzornih kit na lateralnem epikondilu.

Medialni epikondilitis (golfski komolec): vnetje flektornih kit na medialnem epikondilu.

Tendonitis bicepsa: vnetje dolge kite bicepsa v rami (intertuberkularni sulkus nadlahtnice).

Supraspinatni tendinitis: vnetje ali degeneracija supraspinatne kite v rami (veliki tuberkel nadlahtnice).

Diagnostična merila

Bolečina v prizadeti kiti.

Klinični znaki: občutljivost prizadete kite ob palpaciji. Ob aktiviranju kite se pojavi lokalna bolečina, npr. pri iztegovanju ali zvijanju zapestja ali odmikanju v rami proti uporju.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: anamneza izpostavljenosti posameznika s potrjeno dolgotrajno poklicno izpostavljenostjo silovitim in ponavljajočim se gibom rok ali daljšim obdobjem dela z dvignjenimi rokami.

Meritve ponavljanja na delovnem mestu (npr. število obdelovancev, število ponovitev gibov z rokami), ocena uporabljene sile (npr. teža obdelovancev) in odstotek delovnega časa z dvignjenimi rokami lahko prispevajo pomembne informacije, vendar mejne vrednosti za izpostavljenost niso določene.

Hitro ponavljajoči se postopki (orientacijske vrednosti): več kot 10 obdelovancev/minuto ali več kot 20 ponovitev/minuto. Velika sila (orientacijska vrednost): teža obdelovanca več kot 1 kg. Dvig rok (orientacijska vrednost): roke dvignjene za več kot 50–60 stopinj več kot 50 % delovnega časa.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj dni.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Indukcijska doba: nekaj dni.

Lezije meniskusa po daljšem obdobju dela v klečečem ali čepečem položaju

Definicija povzročitelja

Neergonomski telesni položaj, ki vključuje klečanje ali čepenje, verjetno v kombinaciji s poklekanjem in/ali dviganjem težkih predmetov. Vlogo lahko imajo tudi ponavljajoče se manjše poškodbe, npr. ob zdrsih zaradi mokre ali neenakomerne opore.

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Dolgotrajno klečanje ali čepenje, npr. rudarji, polagalci podov, mizarji, električarji.

Definicija

Raztrganina lateralnega ali medialnega meniskusa kolena.

Diagnostična merila

Bolečina na medialnem ali lateralnem predelu kolenskega sklepa, oteklina, »zaklepanje«. Pozitiven provokacijski test za poškodbo meniskusa, npr. McMurrayjev test. Z radiografijo se izključijo drugi vzroki. Magnetnoresonančno slikanje in ultrazvok lahko pokažeta poškodbo meniskusa. Artroskopija potrdi diagnozo.

Treba je izključiti druge vzroke, npr. športne poškodbe.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: dolgotrajno klečanje ali čepenje, potrjeno z anamnezo izpostavljenosti. Natančno razmerje med odmerkom in odzivom ni znano. Dokazi temeljijo na raziskavah pri rudarjih, opravljenih v štiridesetih in petdesetih letih.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj tednov.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Indukcijska doba: nekaj tednov.

Paraliza živcev zaradi pritiska

Definicija povzročitelja

Dolgotrajen zunanji pritisk na anatomske strukture, ki povzroča poškodbe živcev zaradi stisnjenja, npr. uporaba ročnih orodij s ponavljajočim se ali stalnim pritiskom na karpalne kosti pri stisnjenju medianega živca ali nošenje težkih predmetov na rami pri stisnjenju dolgega torakalnega živca.

Definicije

Sindrom karpalnega kanala

Stisnjenje medianega živca v zapestju

Sindrom Guyonovega kanala

Stisnjenje ulnarnega živca v zapestju

Sindrom kubitalnega kanala

Stisnjenje ulnarnega živca v komolcu

Sindrom tarzalnega kanala

Stisnjenje tibialnega živca v gležnju

Zunanji poplitealni živec

Stisnjenje živca na vratu fibule

Dolgi torakalni živec

Stisnjenje živca na ravni rame

Diagnostična merila

Nevrološki simptomi iz oživčenih struktur. Diagnoza se potrdi z nevrofiziološkim testiranjem.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- anamneze in po možnosti proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo dolgotrajen in ponavljajoč se neposreden pritisk na prizadeti del telesa. Ponavljajoči se gibi z upogibanjem in iztezanjem do skrajnih meja območja gibanja ter izpostavljenost vibracijam (sindrom karpalnega kanala) lahko poslabšajo stanje (**glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 506.45 Sindrom karpalnega kanala**).

Najkrajši čas izpostavljenosti: od nekaj ur do več mesecev.

Najdaljša latentna doba: nekaj dni.

Indukcijska doba: nekaj ur.

Sindrom karpalnega kanala

Definicija povzročitelja

Dolga obdobja hitro ponavljajočih se gibov dlani. Uporaba sile in prisilen položaj zapestja/dlani sta dejavnika, ki poslabšata stanje.

Vibracije dlani-roke (glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 505.02 *Angionevrotične bolezni, ki jih povzročajo mehanske vibracije*).

Neposreden pritisk, ki povzroči stisnjenje karpalnega kanala (glejte tudi Prilogo I, poglavje št. 506.40 *Paraliza živcev zaradi pritiska*).

Glavna poklicna uporaba in viri izpostavljenosti

Ponavljajoči se in siloviti gibi dlani, npr. pri rezanju mesa, filiranju rib, razvrščanju paketov, ročnem sestavljanju.

Izpostavljenost orodjem, ki povzročajo vibracije dlani-roke, npr. pri mletju, loščenju, delu z motorno žago, vrtanju.

Delo z ročnimi orodji, ki pritiskajo na zapestje, na primer z dletom, ali ponavljajoči se udarci ob zapestje (npr. pri uporabi dlani namesto kladiva).

Definicija

Sindrom karpalnega kanala je bolezensko stanje, povzročeno s stisnjenjem medianega živca, ki poteka skozi karpalni kanal.

Diagnostična merila

Simptomi: senzorični simptomi vključujejo otrplost, mravljinčenje in/ali bolečino na območju medianega živca. Simptomi se pogosto pojavijo ponoči. V težjih primerih se lahko pojavijo motorični simptomi (šibkost in zmanjšana funkcija dlani). Upoštevati je treba druge znane vzroke za sindrom karpalnega kanala, kot so hormonski dejavniki (npr. nosečnost), nekatere bolezni (npr. slabo delovanje ščitnice, revmatoidni artritis) in poškodba zapestja. Sladkorno bolezen, ki povzroča nevropatijo, je treba obravnavati kot diferencialno diagnozo.

Klinični znaki: klinične preiskave vključujejo Tinelov test (tapkanje flektornega retinakuluma izzove senzorične simptome v radialnih 3 % prstov) in Phalenov test (skrajno upogibanje zapestja 1 minuto izzove simptome v radialnih 3 % prstov). Klinični test senzibilitete lahko pokaže okvaro medianega območja. Pri težjih primerih sta lahko prisotni atrofija tenarja in zmanjšana moč dlani.

Elektrodiagnostično testiranje potrdi diagnozo, vendar se lahko v očitnih primerih izpusti.

To bolezensko stanje je lahko enostransko ali obojestransko, odvisno od izpostavljenosti.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: ponavljajoča se in silovita uporaba dlani: anamneza izpostavljenosti posameznika s potrjeno poklicno izpostavljenostjo hitro ponavljajočim se gibom

dlani. Delo z dlanmi v prisilnih ali skrajnih položajih in/ali delo z dlanmi, ki zahteva večjo silo, poslabša učinke izpostavljenosti.

Meritve ponavljanja na delovnem mestu (npr. število obdelovancev, število ponovitev gibov z dlanmi), ocena časa, ko je dlan v prisilnih položajih, in ocena uporabljene sile (npr. teža obdelovancev, uporabljena sila) lahko prispevajo uporabne informacije, vendar mejne vrednosti za izpostavljenost niso določene.

Hitro ponavljajoči se postopki (orientacijske vrednosti): > 10 obdelovancev/minuto ali > 20 ponovitev/minuto. Velika sila (orientacijska vrednost): teža obdelovanca > 1 kg.

Vibracije dlani-roke:

anamneza izpostavljenosti posameznika s potrditvijo uporabe vibracijskih ročnih orodij.

Informacije o ravni vibracij dlani-rok pri uporabi posameznih orodij lahko dobite v obstoječih podatkovnih zbirkah.

Raven vibracij: frekvenčno uteženi pospešek > 3 m/s² 4 ure/dan ali več, trajanje 8 let ali več. Ob višjih stopnjah pospeška se potreben čas izpostavljenosti skrajša.

Neposreden pritisk:

anamneza izpostavljenosti posameznika.

Najkrajši čas izpostavljenosti: ponavljajoča se in silovita uporaba dlani, neposreden pritisk: nekaj mesecev.

Vibracije dlani-roke, odvisno od stopnje pospeška:

3–10 m/s²: 3–10 let in

> 10 m/s²: 1–3 leta.

Najdaljša latentna doba: 1 mesec.

Indukcijska doba: enaka najkrajšemu trajanju izpostavljenosti.

Rudarski nistagmus

Definicija povzročitelja

Zgodovinska poklicna bolezen, povezana s slabo osvetlitvijo, ki vključuje težave z osredotočanjem. Pendularni ali rotatorni nistagmus lahko spremljajo omotica in glavoboli.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: delovna anamneza in dokazi o izpostavljenosti razsvetljavi, ki ne dosega predpisanih standardov udobja (pri podzemnih delih).

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj let.

Najdaljša latentna doba: ni znana.

Bolezni, ki jih povzročajo ionizirajoče sevanje

Definicija povzročitelja

Korpuskularno sevanje nabitih delcev (alfa in beta) je vzrok za notranje obsevanje (npr. vdihavanje radona). Korpuskularno sevanje nevtralnih delcev (nevtronov) ali elektromagnetno sevanje (rentgenski žarki ali žarki gama) je nevarno z vidika zunanjega obsevanja.

Viri izpostavljenosti in Glavna poklicna uporaba
rentgenski aparati, pospeševalniki delcev, viri radiografskih žarkov gama, kobaltove bombe, jedrski reaktorji, laboratorijska oprema, delo z izotopi, rudniki urana.

Škodljivi učinki

I. Nenaključni (nestohastični) učinki

Akutni učinki:

To so zgodnji učinki, ki so odvisni od odmerka in hitrosti odmerka.

I. Obsevanje vsega telesa

Medularna aplazija

Z začetno limfopenijo in kromosomskimi aberacijami.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo zunanje obsevanje vsega telesa, ki presega 1 Gray za obsevanje z rentgenskimi ali žarki gama in 0,3 Graya za nevtrone.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 2 meseca.

II. Delno obsevanje telesa

Akutni radioepidermatitis

Eksudativne spremembe, ki se razvijejo približno 3 tedne po prehodni rdečini, z nekrozo kot mogočim zapletom.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

-
- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo zunanje obsevanje z rentgenskimi ali žarki gama, ki presega 10 Grayev.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 2 meseca.

Alopecija

Začasno izpadanje las po lokalnem obsevanju lasišča.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo zunanje obsevanje z rentgenskimi ali žarki gama, ki presega 3 Graye.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 2 meseca.

Najkrajša indukcijska doba: 15 dni.

Oligospermija in azospermija

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo zunanje obsevanje z rentgenskimi ali žarki gama, ki presega 0,3 Graya.

Najkrajši čas izpostavljenosti: nekaj minut.

Najdaljša latentna doba: 2 meseca.

Zapozneli učinki

Pojavijo se nekaj časa po obsevanju, ne glede na to, ali je bilo kratko- ali dolgotrajno.

Katarakta

Kristalinične zamotnitve v leči.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

-
- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo zunanje obsevanje s kumulativnimi odmerki za oko, ki presegajo 10 Grayev (za rentgenske žarke) oz. 8 Sv (za nevtrone) (0,8 Gy).

Najkrajši čas izpostavljenosti: lahko je kratko.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

Najkrajša indukcijska doba: eno leto.

Kronični radiodermatitis

Atrofija, hiperkeratoza ali teleangiektazija, ki se lahko zaplete z radionekrozo.

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo ponavljajoče se zunanje obsevanje, ki presega 5 mGy/dan. Skupni kožni odmerek > 10 Gy.

Najkrajši čas izpostavljenosti: 6 mesecev.

Najdaljša latentna doba: 5 let.

☐ Učinki na reprodukcijo in teratogenezo

Ionizirajoče sevanje je mutageno za zarodne celice.

V nekaterih naključnih okoliščinah lahko izpostavljenost nosečnice sevanju povzroči deformacije ploda, odvisno od odmerka, ki ga plod prejme, in starosti ploda za čas obsevanja.

Deformacije možganov (npr. mikrocefalus) in okostja

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo kratkotrajno rentgensko obsevanje plodu, ki presega 0,3 Gy, v obdobju organogeneze.

Duševna zaostalost

Merila izpostavljenosti

Najnižja intenziteta izpostavljenosti: poklicna izpostavljenost se oceni na podlagi:

- delovne anamneze in proučitve delovnih razmer, ki dokazujejo kratkotrajno rentgensko obsevanje plodu, ki presega 0,5 Gy, po osmem tednu življenja v maternici.

2. Naključni (stohastični) učinki

To so zapoznili učinki, ki se pojavijo po kratkem ali dolgotrajnem obsevanju: spinocelularni epitelium, levkemija, primarni pljučni rak, osteosarkom. Med delom v rudnikih urana in povečano incidenco pljučnega raka obstaja vzročna zveza.

Najnižja intenziteta: kumulativni odmerek rentgenskih žarkov za kožo nad 15 Gy za spinocelularni epitelium, kumulativni odmerek nad 1 Sv za levkemijo in primarni pljučni karcinom ter kumulativni odmerek za okostje nad 8 Gy za osteosarkom. Pri delavcih v rudnikih urana z izpostavljenostjo 200 WLM (Working Level Month, delovna raven v mesecu, energija sevanja alfa, pomnožena s številom delovnih mesecev) ali večjo je verjetnost za poklicno povzročene pljučnega raka ustrezno povečana. V posameznih primerih lahko zadostuje izpostavljenost 50 WLM ali manj. Tveganje pri posamezniku se lahko oceni z Jacobijevim modelom.

Najkrajša indukcijska doba: 10 let za spinocelularni epitelium, 3 leta za levkemijo ter 5 let za primarnega pljučnega raka in osteosarkom.

Glejte razdelek **Poklicni raki** v **Predgovoru**.

Nekateri izotopi izkazujejo posebno afiniteto do posameznih organov (na primer: jod do ščitnice). Povečana izpostavljenost kozmičnemu sevanju med letenjem je predlagana za enega potencialnih poklicnih dejavnikov tveganja in še vedno poteka razprava o etiologiji povečanih tveganj za raka dojke (ženske) ter maligni melanom pri pilotih in kabinskem osebju.

Abecedno kazalo ključnih besed

- 1,2-dihidroksibenzen, 125
1,4-butandiol, 1, 73, 92
1,4-diklorobenzen, 122
2- in 4-etilfenol, 116
2-etoksietanol, 96
2-metilcikloheksanon, 1, 73, 100, 153
2-metoksietanol, 96
2-naftilamin, 134, 135
2-tiotiazolidin-4-karboksilna kislina (TTCA), 61, 62
4,4-diaminodifenil metan (MDA), 134
4-aminodifenil, 134, 135
4-izopropil katehol, 133
4-nitrodifenil, 134
4-vinil piridin, 164
abscesi, 118, 122, 124, 127, 216
absorpcija, 8, 26, 28, 38, 71, 72, 76, 81, 84, 91, 93, 95, 96, 97, 101, 102, 104, 114, 120, 122, 123, 135, 139, 140, 141, 142, 143, 146, 152
absorpcija skozi kožo, 75
abstraktno mišljenje, 150
acetilholin, 101
adenovirus, 221
agresivnost, 56
AIDS, 222, 223
AKD, 156
akne, 155
akrilen, 15, 106, 164, 166
akrilonitril, 15, 119, 164
aksialna distonija in distonija okončin, 43
aksonopatija, 55
aksonske motnje, 75
aktinolit, 170
akumulatorji, 53, 58
akumulatorska kislina, 58
akutna mieloblastna levkemija, 113
akutna tubulna nekroza, 36
ALA, 55
albumin, 33, 40
alergijske dermatoze, 15, 158
alergijske reakcije, 30, 39
alergijski dermatitis, 139, 141, 166
alergijski kontaktni dermatitis, 19, 90, 131, 158, 159, 165
alergijski kontaktni ekcem, 158
algicid, 42
algicidi, 38
alifatski ali aliciklični ogljikovodiki, 1, 10, 77
alifatski amini, 136, 137
alkalijske opekljne, 47
alkilariloksidi, 2, 130
alkilarilsulfonati, 130
alkohol, 76, 90, 146, 151, 166
aluminij, 3, 19, 70, 71, 117, 175, 194, 195, 197
aluminijev antimonid, 144
alveolarna proteinoza, 168
amfoterne površinsko aktivne snovi, 164
amilaza, 189
aminoacidurija, 54, 55
aminofenol, 134
amonijak, 47, 136, 162
amozit, 170
andaluzit, 175
anemija, 51, 56, 113, 134, 139, 140, 142
anestetiki, 94
anestezijski plin, 46
angina pectoris, 22, 25, 27, 147
angionevrotične bolezni, 238
anhidrid, 35, 58, 178, 189
anilin, 134, 138
ankilozirajoči spondilitis, 241
anksioznost, 26, 28, 40, 43, 54, 101, 104
anoreksija, 43, 56, 88, 179, 206, 209, 211
anoreksijo, 54
antimon, 53, 144, 145
antimonov triklorid, 144
antimonov trioksid, 144
antimonov tripentasulfid, 144
antimonov tripentoksid, 144
antiseptiki, 130
antofilit, 170
antracen, 154
apatija, 43
apnenčaste obloge, 246
aritmija, 22, 80
aromske nitrospojine, 138
aromatski amini, 134, 135
aromatski hidrazini, 2, 134, 142
aromatski ogljikovodiki, 2, 103, 105, 121, 134, 138, 154
artralgija, 86, 201
arzen, 8, 17
arzenat, 17
arzenit, 17
asfiksija, 24
astenija, 54, 101, 103, 145, 200
astma, 6, 9, 30, 67, 108, 176, 181, 185, 188, 189, 195
ataksija, 56, 88
atapulgit, 175
atelektaza, 172
atrofični rinitis, 59
atrofija jeter, 123
aurium, 233
avtonomna nevropatija, 153
azbestni prah, 2, 3, 170
azbestoza, 171, 173, 174
azoospermija, 260
baktericidi, 130
baktericidne svetilke, 226
balzamanje, 108
barij, 3, 35, 184
baritoza, 184, 185
barvanje, 198
barvanje in premazovanje, 150
barvila, 27, 42, 45, 46, 47, 61, 68, 105, 132, 134, 138
barvni pigment, 144
baterij, 53

baterije, 32, 49
 bazalne krepitecije ob vdihu, 171
 BCME, 98, 99
 beli katran, 117
 beli prsti, 238, 240
 belilno sredstvo, 58, 66, 70
 belilo, 42
 beljakovina, ki veže retinol (RBP), 33
 beljakovine, 33, 36, 158, 178
 beljakovine z veliko molekulsko maso, 33
 bencin, 1, 68, 73, 76, 112, 115, 148, 153
 bentonit, 175
 benzaldehid, 115
 benzen, 2, 112, 113, 114, 115, 121, 130, 138
 benzena, 121
 benzidin, 134, 135
 benzojska kislina, 115
 benzokinon, 132, 133
 berilij, 1, 19, 20, 21
 bertrandit, 19
 betičasti prsti, 171
 bifenili, 121, 122, 125
 bisinoza, 181, 182, 183
 bitumen, 10, 154
 bledica, 54
 blefaritis, 228
 blefarospazem, 29
 bliskovne luči, 228
 boksit, 194
 bolečina v križu, 54
 bolečine, 32, 143
 bolečine v mišicah in sklepih, 54
 bolečine v prsnem košu, 32, 39, 147, 173, 202
 bolečine v trebuhu, 39, 128, 202, 216, 224
 bombaž, 3, 17, 45, 181
 bradavice, 17, 174
 bradikardija, 146
 bradikinezija, 43
 brom, 77
 bromirani benzen, 121
 bromoaceton, 1, 73, 100, 153
 bronhialni rak, 3, 21, 170, 173, 174
 bronhiektaza, 47
 bronhiolarni in alveolarni edem, 47
 bronhiolitis, 29, 39, 47, 66, 68, 162, 180
 bronhitis, 3, 20, 39, 42, 64, 162, 163, 168, 193, 197
 bronhoalveolarna lavaža, 171, 172, 174, 179, 185
 bronhokonstrikcija, 29, 58
 bronhopnevmonija, 36, 64, 148
 bronhospazem, 36, 70
 bruhanje, 25, 27, 39, 50, 54, 56, 88, 101, 103, 110, 117, 128, 143, 145, 146, 147, 148, 202, 209, 211, 224
 bukev, 192
 burza, 241, 246, 247, 248
 burzitis olekranona, 241, 245, 246
 burzopatija, 243, 246, 249
 butanol, 90, 91
 butil, 90, 133, 153
 C₂H₆, 73
 CBD, 20
 CdB, 34
 CdU, 33, 34
 celofan, 96
 celulozna folija, 61
 čepenje, 4, 254
 CH₄, 73
 cianidi, 25, 27
 cianidne soli, 27
 cianovodikova kislina, 27
 cianoza, 46, 50, 110, 134, 139, 146
 cikloheksan, 112
 cinkov klorid, 66
 cinkov protoporfirin, 55
 ciroza, 209
 čiščenje kovin, 45
 ciste, 118, 122, 124, 127, 216, 240
 čistilna sredstva, 47
 citokrom-oksidaža, 25, 27
 Cl+Me-izotiazolinon, 156
 členonožci, 189
 CMME, 98
 črna substanca, 43
 črni cianid, 27
 čustvena labilnost, 39, 40, 43, 150, 151
 degeneracija, 41, 56, 57, 253
 dehidrataza delta-aminolevulininska kislina (ALA-D), 55
 delavci s poliestrom, 151
 delavci v tovarnah celuloze, 67
 delirij, 56, 61
 demielinacija, 55
 deodorant, 42
 depigmentacija, 17, 133
 depresija, 15, 40, 54, 56, 93, 96, 100, 113, 120, 150, 151
 deskvamacija, 141
 destilacija premoga, 47
 destilacija premogovega katrana, 112
 detergenti, 90, 136, 161
 diaceton alkohol, 1, 73, 100, 153
 diatomejski, 168
 dibedoini, 125
 dibenzofurani, 125
 dietilen glikol, 73, 92, 93
 dietilendiamin, 137
 dietilenglikol, 1
 difenilmetan-izocianat, 29
 difuzne intersticijske motnjave, 171
 dihalna odpoved, 32, 50, 102, 146
 diizocianati, 30, 189
 dikloroizopropil eter, 94
 diklorometan ali metilen diklorid, 77
 dimetilamin, 136, 137
 dimetilbenzen, 115
 dimetiletanolamin, 136, 137
 dimne cevi, 64
 dinitrati etilen glikola, 45
 dinitro ortokrezol, 143
 dinitrobenzen, 138
 dinitrofenol, 143
 dinitroklorobenzen, 159
 dinitrotoluen, 138
 dinozeb, 143

dišave, 90, 125, 156, 158
 dispneja, 22, 25, 27, 39,
 101, 104, 182, 188, 193,
 197, 220
 distalna parestezija, 74
 distonija, 43
 ditiokarbamati, 165
 divinilbenzen, 119
 dizartrija, 43
 dizurija, 117
 dolgi torakalni živec, 255
 dolomit, 197
 dopant, 52, 144, 145
 dražeči učinki, 17, 24, 25,
 58, 68, 69, 108, 116, 117,
 148, 162, 176, 187
 draženje, 161
 draženje dihalnih poti, 24
 draženje in pekoč občutek v
 očeh, 24
 draženje in suhost nosu in
 grla, 32
 draženje kože, 47, 66, 74
 draženje kože,, 68, 69
 draženje oči, 64, 68, 69, 106
 draženje veznice, 132, 161
 draženje zgornjih in
 spodnjih dihalnih poti, 68,
 69
 dremavost, 62, 74, 76, 78,
 80, 83, 95, 112, 113, 115,
 119, 122
 drgetanje, 32, 182, 197
 driska, 39, 56, 101, 103,
 143, 146, 216, 223, 224
 drobnocelični karcinomi, 99
 droge, 151
 duhovniško koleno, 242
 duševna zmedenost, 61,
 101, 104
 duševno in motorično
 zaostalost, 40
 duševno zmedenost, 46
 dušikov dioksid, 45
 dušikova kislina, 45, 46, 47,
 53, 146
 dušikovi oksidi, 46, 162
 dušilno sredstvo, 25
 EGEE, 96, 97
 EGME, 96, 97
 ekspektorans, 94
 eksploziv, 138
 eksploziven, 15, 25, 80, 94,
 110, 146
 ekstrapiramidni sindrom, 91
 elastomeri, 105
 elektrolitska obdelava, 145
 emajl, 70, 144
 emfizem, 3, 33, 36, 66, 162,
 183, 193, 194, 197
 emulgatorji, 136
 encefalopatija, 18, 43, 54,
 55, 63, 91, 152
 encimski inhibitor, 25
 epileptični napadi, 54
 epistaksa, 27, 40
 Epstein-Barr, 208
 eretizem, 40
 eritem, 88, 98, 126, 156,
 160, 200, 201, 243, 259
 eritrocitoza, 113
 erizipeloid, 198
 estri ogljikove kisline, 24
 etan, 73
 etil eter, 1, 73, 94
 etilbenzen, 115, 116
 etilen glikol, 1, 45, 73, 93,
 94, 96
 etilenbisditiokarbamati, 165
 etilendiamin, 136, 137
 etilenglikol dinitrat, 147
 etilentiourea (ETU), 165
 etmoidni sinusi, 49
 faringitis, 64, 197
 farmacevtska industrija, 45,
 134
 farmacevtski izdelki, 24, 68,
 110, 133, 138, 150, 194
 fascikulacije, 39, 88
 fenilendiamin, 134
 fenilglioksilna kislina, 116,
 120
 fenol, 112, 125, 127, 138,
 143
 FEP, 55
 fetalna smrt, 219
 fibroza, 29, 47, 55, 86, 162,
 171, 172, 180, 184, 194
 filosilikatni glineni minerali,
 175
 fluor, 70, 71, 72, 77, 162
 fluorescenčne svetilke, 19
 fluorescenčne žarnice, 38
 fluoroza, 72
 folikularna hiperkeratoza,
 118, 122, 124, 127
 folikulitis, 155
 formaldehid, 98, 106, 108,
 109
 formalin, 108
 fosfaturija, 55
 fosgen, 24, 29, 77, 80, 83,
 162
 fotofobija, 29, 226
 fotografija, 35, 64, 105, 132,
 136
 fotografska obdelava, 68, 69
 fotografski razvijalec, 42
 fototoksičnost, 154
 fovea, 227
 ftalen, 45
 ftalna kislina, 64, 189
 fumigant, 25, 27, 52, 68
 fungicidi, 38, 42, 103, 121,
 132, 165
 für, 13
 galijev antimonid, 144
 galvanizacija, 27, 32, 58, 105
 galvanske baterije, 38
 gastroenteritis, 36
 gastroenterokolitis, 40
 genski dejavniki, 158
 glavobol, 32, 39, 56, 134,
 139, 140, 141, 145, 146,
 147, 148, 219
 glavobol,, 15, 25, 27, 50, 54,
 62, 110, 113, 117, 122
 glazure, 42
 gliceril monotioglikolat, 156
 gliceril trinitrat, 146, 147
 glicerol, 1, 73, 92, 146
 glikoli, 1, 73, 92, 93, 146
 glikozurija, 54, 55
 globoka nekroza, 126
 glukoza-6-fosfat
 dehidrogenaza, 117
 glutaraldehid, 156, 190
 glutation, 29
 gnojila, 58
 gnojilo, 45, 70, 197
 goitrogeni učinek, 165
 golfski komolec, 253
 gorivo za ladijske motorje,
 146
 gradbeništvo, 53, 125, 170

grafit, 3, 70, 117, 184, 185, 186
 grafitne elektrode, 117
 grafitoza, 184, 185
 granulocitopenija, 96
 granulomi, 19, 20, 175, 179
 gripa, 32, 202, 217
 gumarska industrija, 76, 105, 134
 gvajakol, 1, 73, 94, 95
 halojzit, 175
 halucinacije, 39, 43, 56, 61
 haptan, 156
 heksafluoroaceton, 1, 73, 100, 153
 heksametilendiamin, 136, 137
 heksametilen-diizocianat, 29
 helij, 234
 hematofagni trofozoiti, 216
 hematopoetski, 53
 hematurija, 117
 hemolitična anemija, 117, 145
 hemoptiza, 173, 233
 hepatocelularni karcinom, 87, 209
 herbicidi, 101, 103, 121, 134, 143, 165
 herpesvirus, 221
 hidrokinon, 132
 hidroksibenzen, 125
 hidroksibenzonitril, 143
 hidroksinaftaleni, 128
 hiperaktivnost, 40, 56, 162
 hiperemija, 36
 hiperemija veznice, 226
 hiperkeratoza, 17, 174, 261
 hiperpigmentacija, 17
 hiperreaktivnost dihalnih poti, 30
 hipertenzija, 86
 hipertermični sindrom, 126
 hipoklorit, 66
 hipoksemija, 46, 179
 hipoksija, 22, 26, 134, 139
 hipotenzija, 22, 101, 104, 139, 140, 141, 146
 hitro in plitvo dihanje, 46
 hitrosti prevodnosti živcev, 55
 HIV, 215, 218, 219, 222, 223
 HIV-1, 222
 HIV-2, 222
 hoja z visokimi koraki, 43
 hrast, 192
 HRCT, 177, 179
 hujšanje, 173
 IgG, 30, 33, 179, 203, 206, 219, 221
 IKD, 156
 impotenca, 43
 impregnacija s kreozotom, 117
 imunološke nepravilnosti, 123
 indijev antimonid, 144
 industrija, 5, 10, 27, 35, 38, 45, 51, 52, 66, 70, 88, 90, 92, 98, 105, 117, 125, 145, 148, 153, 165, 184, 194
 industrija mikroelektronike, 96
 industrija plastike, 136
 industrija predelave aluminija, 71
 industrija viskoze, 148
 industrijski laserji, 226, 227, 228
 industrijsko čiščenje, 150
 infrardeče sevanje, 226, 228
 inhalacijski provokacijski test, 179, 189
 inhibitor fermentacije, 70
 insekticidi, 24, 27, 38, 70, 101, 103, 119, 125
 intelektualne dejavnosti, 151
 ioksinil, 143
 iritativni dermatitis, 85, 94, 96, 130, 156
 ishemična bolezen srca, 22, 78
 ishiadični burzitis, 241
 iverne plošče, 108
 izbruh papul, 141
 izcedek, 156
 izcedek iz nosu z neprijetnim vonjem, 36
 izdelki iz laminiranega lesa, 29
 izdelki iz viskoze, 61
 izguba libida, 43
 izguba spomina, 54
 izguba zanimanja za prostočasne dejavnosti, 151
 izguba zavesti, 26, 28, 46, 61, 74, 78, 80, 83, 119, 126
 izocianati, 29, 30, 134
 izolacija, 121, 170
 izopropil alkohol, 73, 90
 izopropil eter, 1, 73
 izopropilni alkohol, 1
 izpušni plini, 108
 jetra, 8, 10, 15, 52, 87, 111, 116, 123, 126, 127, 128, 129, 135, 208, 209, 211, 216
 jetrna nekroza, 36, 117
 jezik, 56, 59, 64
 jod, 69, 77, 262
 juta, 3, 181
 kadmij, 32, 33, 34, 49
 kalcedon, 167
 kalcij, 27, 35, 66, 71, 197
 kalij, 27, 35
 kalijev tartrat, 144
 kamena strela, 167
 kaolin, 175
 kapilarni endotelij, 54
 kaprolaktam, 125
 karbamati, 103
 karbamska kislina, 103, 165
 karbazol, 154
 karboksihemoglobin, 22, 23, 78
 karboksihemoglobinemija, 22, 23, 78
 karborund, 167
 kardiovaskularen, 205
 kardiovaskularne, 23
 kardiovaskularni, 23, 52, 62, 78, 95, 145, 146, 147
 kašelj, 32, 39, 42, 50, 110, 162, 167, 168, 173, 179, 194, 195, 197, 220
 katarakte, 226
 katehol, 125, 133
 katran, 10, 117, 148, 154, 155
 katranska kafa, 117
 kavstične opekline, 27

kavstični učinki, 51, 58
 kemična industrija, 42
 kemična pljučnica, 162
 kemične opekline, 68, 69, 71, 160
 kemični pnevmonitis, 20, 32, 50, 100, 197
 kemično čiščenje, 112, 150
 keramika, 42, 105, 144, 166, 167, 184
 keratitis, 228
 keratokonjunktivitis, 85, 148
 kianit, 175
 kihanje, 56, 191, 217
 kinetični tremor, 43
 kislina, 116
 kitne ovojnice, 4, 251
 klečanje, 4, 242, 243, 254
 klor, 3, 66, 67, 77, 88, 132, 162
 klorakne, 127, 155
 kloramin, 136, 137, 190
 klorheksidin, 156
 klorirani benzen, 121
 klorirani naftalen, 121
 klorirani toluen, 121
 kloro-2 amino-4 fenol, 133
 kloroaceton, 1, 73, 100, 153
 klorobenzen, 112
 klorofenoli, 125
 klorofenoli, 125
 kloroform, 76, 77, 80
 klorometil metil, 98, 99
 klorometil metil eter, 98, 99
 kloronaftalen, 118
 kloronaftaleni, 118
 klorotoluen, 121, 122
 klorovodikova kislina, 66, 80, 83
 kobalt, 3, 158, 176, 184, 185, 259
 kobaltove spojine, 158
 kognitivna zmogljivost, 55
 kohlea, 231, 232
 kohleovestibularna bolezen, 233
 kolaps, 50, 52, 95, 146, 199
 kolika, 54
 kolofonija, 156, 189
 koma, 22, 26, 28, 54, 56, 61, 74, 76, 77, 78, 80, 83, 85, 95, 101, 104, 112, 115, 119, 122, 126, 146
 komedon, 155
 komedoni, 118, 122, 124, 127
 komonomer, 164
 konjunktivitis, 30, 58, 137, 166
 konoplja, 3, 181
 konstrikcija bronhijev, 101, 104
 konstrukcija, 151
 kontaktna urtikarija, 156, 157, 158, 159
 konvulzije, 15, 26, 28, 52, 56, 88, 101, 104, 117, 126, 146
 koprivnični izpuščaji, 157
 koproporfirin, 55
 kortikalna gluhost, 88
 kositer, 3, 144, 184, 185
 kost, 239, 240
 kosti, 34, 166, 218
 kostni, 113
 kostni mozeg, 113
 kovači, 248
 kovin, 83
 kovinski nitrati, 45
 kovinski okus, 39
 kožni izpuščaji, 209, 211
 kožni rak, 2, 10, 18, 154, 155, 229
 kožni vbodni testi, 189, 191
 kranialni živci, 81
 kraste, 156
 kratkotrajni spomin, 150
 kravji prhljaj, 189
 krč v grlu, 25
 krčem podobne bolečine, 74
 krči, 74, 233
 kreatinin, 33, 34, 39, 41, 75, 114, 120
 kremen, 167, 175
 krepitacije, 194
 krezoli, 125
 kriolit, 195
 kristobalit, 167
 krizotil, 170, 172
 kroglica proti moljem, 117
 kroglice proti moljem, 117
 krokidolit, 170
 krom, 35, 36, 37, 158, 176
 kromosomske aberacije, 259
 kromove spojine, 36, 158
 kronična berilijeva bolezen, 180
 kronična obstruktivna bronhopatija, 30
 kronična obstruktivna motnja ventilacije, 59
 kronična obstruktivna pljučna bolezen, 67
 kronična respiratorna insuficienca, 50
 kronična toksična encefalopatija, 89, 91, 97, 150
 kronični bronhitis, 36, 47, 51, 64, 162, 183, 193
 kronični gastritis, 40
 kronični obstruktivni bronhitis, 193
 kronični rinitis, 66
 kronično draženje dihal, 36
 krvni tlak, 134, 236, 239
 krzno, 38
 ksenonski projektorji, 228
 ksilen, 115, 116
 kumen, 112
 kvadriplegija, 74
 ladjedelništvo, 53
 laki, 42, 100, 112, 115
 lan, 3, 181
 laringitis, 162, 197
 laringospazem, 58, 70
 ledvic, 82
 ledvice, 33, 36, 39, 40, 41, 53, 54, 56, 82, 84, 93, 126, 128, 145, 199, 213, 219
 lepila, 29, 110, 115, 133, 144, 150, 153, 164
 lepilo, 74, 105
 lepilo za gumo, 94
 leptospiroza, 198, 199
 letalsko gorivo, 94, 119
 letargija, 43, 55, 206
 levkemija, 109, 113, 261, 262
 levkocitoza, 113
 levkoderma, 133
 levkopenija, 113, 203
 levodopa, 43

ležaji, 144
 lezije vek, 58
 lihenifikacija, 161
 limfocitna levkemija, 180
 limfocitoza, 179
 lipidoza, 123
 lipolitično delovanje, 158
 litijeve baterije, 42
 litografija, 35
 livarstvo, 167
 lončarstvu, 53
 lunatna kost, 239
 luske, 156
 luske in razpoke, 156
 magnetni trakovi, 35, 187
 majhna molekulska masa, 33
 makrocitna anemija, 96
 makrofagi, 20
 maleinska kislina, 106
 maligni melanomi, 230
 malonska, 106
 malonski, 106
 mandljeva, 116, 120
 mangan, 42, 43, 44, 165, 197
 manganizem, 43, 44
 manganizem lahko pomagata, 43
 manija, 56
 maskast obraz, 43
 maziva, 92, 121, 184
 MBK, 100
 MDI, 29, 30, 178
 medialni epikondilitis, 253
 medularna aplazija, 114
 medularna depresija, 113
 medularna hiperplazija, 113
 megakolon, 216
 mehanske vibracije, 3, 4, 231, 238, 256
 mehčalec, 92
 mehurji, 88, 156
 melamin formaldehidne smole, 156
 membrana bobniča, 231
 menstrualne motnje, 62
 mentil katehol, 133
 merkaptani, 61
 merkaptobenzotiazol, 156
 metabolična acidoza, 26, 28, 93
 metaholinski test, 195
 metakrilati, 159
 metakrilen, 164
 metakrilen, 106
 metalurški postopki, 47
 metan, 73, 76
 metanal, 108
 metastaze, 155
 methemoglobinemija, 46, 146
 metil, 1, 29, 38, 40, 68, 73, 75, 76, 88, 90, 94, 98, 100, 103, 107, 153, 164
 metil eter, 1, 73, 94, 98
 metil etil keton, 73, 100, 153
 metil izobutil keton, 1, 73, 100, 153
 metil n-butil keton, 1, 73, 100, 153
 metil živo srebro, 40
 metilbenzen, 115
 metilbromid, 77
 metilen klorid, 77, 78, 79
 metilhipurna kislina, 116
 metilnaftalen, 117
 mezitil oksid, 1, 73, 100, 153
 mezoteliom, 8, 172, 173, 175
 mialgija, 86, 199, 201
 mielinizirana vlakna, 153
 mikrocefalus, 261
 mikrocitna anemija, 55
 mikrovalovno sevanje, 226, 229
 mineralna in druga olja, 154
 miokardni infarkt, 62
 mioklonija, 88
 mioklonus, 39
 mišična atrofija, 74, 246, 250
 mišična fascikulacija, 101, 103
 mišična šibkost, 55, 74, 102
 mletje smirka, 187
 MnBK, 153
 mono-, di-, tri-, heksaklorobenzen, 121
 mono-, trikloroluenen, 121
 monobenzon, 133
 monobromobenzen, 121, 122
 monomer vinil klorida, 77
 monometil eter, 96
 montmorilonit, 175
 morska pena, 175
 motnje hoje, 43, 56
 motnje orientacije, 22, 56
 motnje razpoloženja, 150
 motnje spanja, 54
 motnje vida, 101, 103
 motnje zavesti, 54
 motorična okvara, 88
 možganski tumorji, 151
 mravljična kislina, 106
 mravljični aldehyd, 108
 mravljinčenje, 239, 256
 mrazenje, 32, 179, 206
 MRI, 43, 254
 mumps, 217
 muskarinski in nikotinski sistemi, 101, 103
 mutagen, 37, 114, 116, 261
 mutagene oksidativne spremembe DNK, 37
 naftalin, 117
 naften, 117
 naftna olja, 1, 73, 153
 naftoli, 128
 naglušnost, 231, 232
 nagnjenost k padcem nazaj, 43
 nakit, 45, 53
 nakladalni prostori tovornjakov, 29
 narkoza, 61, 81, 116, 233
 nasilno vedenje, 39
 natrijev antimonov dimerkaptosukcinat, 144
 slabost, 15, 22, 25, 27, 39, 46, 50, 54, 56, 74, 76, 78, 80, 83, 85, 88, 95, 100, 101, 103, 110, 112, 113, 115, 116, 117, 119, 122, 128, 139, 140, 141, 145, 146, 148, 209, 211, 233, 234
 nazofaringealni rak, 109
 nefropatija, 33, 40, 169
 ne-Hodgkinovi limfomi, 113
 nekroza ledvičnih tubulov, 39
 nekroza roženice, 98
 nemielinizirana vlakna, 153

nemirnost, 56, 101, 104, 146
 nepravilnosti vek in roženice, 29
 neprijeten občutek v trebuhu, 54, 56
 neprijetne sanje, 56
 nespečnost, 40, 56
 nestabilna hoja, 119
 nestabilnost, 43
 nevropatija, 55, 91, 102, 120, 246, 256
 nevropsihiatrični znaki, 43
 nevropsihološka okvara, 150
 nevrovedenjski, 23, 44
 nezavest, 76, 85, 95, 100, 110, 112, 115, 122, 128, 148
 n-heksadion, 100
 n-heksan, 73, 74, 75, 100, 153
 n-heptan, 73, 76
 nikelj, 49, 50, 70, 158, 176
 nikelj in njegove spojine, 158
 niobij, 176
 nitrirani derivati, 1, 2, 73, 92, 110, 138
 nitriti, 45
 nitroanilini, 134
 nitrobenzen, 112
 nitroetan, 110
 nitrofenol, 110
 nitroglicerini, 45
 nitroglikol, 147
 nitrometan, 110
 nizka porodna teža, 55
 normociten, 55
 nosečnost, 22, 40, 97, 219, 256
 obarvanje roženice, 69
 obarvanost, 69, 141, 143
 obdelan les, 125
 obdelava vode, 42, 68
 obliterativen, 180
 obliterativni, 68
 obločne luči, 228
 obstrukcija dihalnih poti, 47
 očetna kislina, 53
 odpadki sladkornega trsa, 3, 181
 odpadna industrija, 53
 odpoved ledvic, 126
 odrgnine roženice, 47
 odstranjevalci blata, 148
 odstranjevalec barv in lakov, 77
 odstranjevalec lakov, 94
 odstranjevanje kotlovc, 187
 o-fenil fenol, 133
 ogljikov disulfid, 62
 ogljikov monoksid, 6, 22, 23, 77, 78, 80, 83, 179
 ogljikov monoksidogljikov monoksid, 22
 ogljikov tetraklorid, 77
 ognjemeti, 144, 194
 ognjevzdržni materiali, 117
 ogrevalni kotli, 64
 o-hidroksianizol, 133
 ohlapna paraliza, 102
 okorelost, 43
 o-krezol, 116, 125
 oksalen, 45
 oksalna, 106
 oksiacetilensko varjenje, 187
 oksidativna fosforilacija, 125, 143
 okus po grenkih mandljih, 25, 27
 okvara ledvičnih tubulov, 39
 okvara sluha, 120, 219, 231, 232, 236, 237
 oleum, 58
 oligurija, 54
 olivini, 175
 omotica, 15, 22, 25, 27, 32, 50, 52, 54, 76, 78, 80, 83, 85, 101, 104, 112, 115, 116, 117, 119, 145, 146, 147, 148, 233, 234, 258
 opekline nosu, grla in sapnika, 47
 opekline oči, 29
 oplasčenje kablov, 144
 optični nevritis, 88
 oranžna obarvanost zob, 144
 organogeneza, 261
 organska topila, 2, 53, 62, 73, 75, 78, 80, 81, 84, 89, 91, 94, 95, 97, 100, 103, 111, 116, 120, 150, 152, 153
 organske kisline, 58, 105, 106
 organske klorove spojine, 66
 ortomiksovirus gripe, 221
 ortosilikati, 175
 osifikacija, 72
 oslovski kašelji, 217, 221
 osnovna žilnica, 3, 197
 osrednji živčni sistem, 41, 56, 62, 76, 100, 120, 126, 128, 137, 139, 140, 141, 148
 osteoartikularne bolezni, 238, 240
 osteonekroza, 234
 osteosarkom, 261, 262
 osteoskleroza, 72
 ostrina vida, 132
 otalgija, 233
 otekline, 242, 243, 245, 246, 247, 251, 252, 254
 otekline, 156
 otoragija, 233
 otrplost, 54, 239, 256
 ozeblina, 137
 p- (m-) fenilendiamin, 134
 pačenje obraza, 43
 palidum, 43
 paligorskit, 175
 palmarna aponevroza, 239
 palpitanje, 147
 panaricij, 59
 papilomi, 155
 papirna industrija, 66, 138
 papulozni ali pustulozni kožni izpuščaj, 144
 parafenilen diamin, 158
 parafin, 2, 70, 154
 parafinska alkilacija, 70
 paraliza dihalnih mišic, 74
 paraliza vazomotoričnih centrov, 95
 paramiksovirus, 221
 paramiksovirus ošpic, 221
 paraneoplastični simptomi, 151
 parenhimski trakovi, 172
 parestezija trigeminalnega živca, 81

pareza, 43, 74
 parkinsonizem, 62
 parvovirus, 221
 PCB, 121, 122, 123
 peči, 25, 47
 pečice, 170
 pecljati polipi, 246
 pedikuloza, 117, 217, 219
 pekoč občutek v grlu, 46
 pentaeritritol triakrilat, 164
 pentaklorofenol, 125, 126
 perforacija nosnega septuma, 144
 perforacija septuma, 17
 periartikularni mešički, 4, 241
 periferni živčni sistem, 62, 153
 perikard, 172
 peritonej, 172
 perivaskularni hemoragični, 54
 perkloretilen, 83
 permanganat, 42
 perujski balzam, 156
 pesticidi, 17, 61, 68, 103, 105, 110, 121, 136, 138, 164, 184
 PGND, 146
 pigmenti, 25, 27, 32, 35, 53, 96, 134, 136, 138, 144, 184, 187
 pirofilit, 175
 pirokatehol, 133
 pitna voda, 70
 pivovarstvo, 70, 105
 plastična industrija, 38, 153
 plazemsko obločno, 226
 plesnivo seno, 24
 plevra, 3, 170, 171, 172
 plevralni izliv, 172, 173
 pljučna fibroza, 66, 171, 176, 180
 pljučna hipertenzija, 46
 pljučna tuberkuloza, 2, 167, 168
 pljučni edem, 22, 24, 25, 29, 32, 36, 39, 45, 46, 50, 51, 52, 58, 66, 68, 70, 77, 88, 101, 104, 108, 126, 144, 148, 162
 pljučni parenhim, 49, 171, 172, 174
 pljučni rak, 6, 8, 18, 34, 37, 59, 99, 175, 176, 261, 262
 pljučnica, 32, 45, 180, 197, 201, 203, 205, 220, 222
 pljučno srce (cor pulmonale), 179
 plošča tiskanega vezja, 42
 plošče tiskanega vezja iz bakrenih laminatov, 96
 pnevmokonioza, 144, 168, 175, 184, 185, 187
 pnevmonitis, 20, 39, 42, 68, 70, 180
 počen bobnič, 233
 poklekanje, 254
 poklicna astma, 6, 184, 188, 189, 191
 poklicna astma, 188
 poklicne astme, 30
 Poklicni rinitis se lahko pojavi pred poklicno astmo, 191
 poklicno astmo, 189
 poklicno povzročeno draženje kože in sluznic, 77, 165
 pokopališče, 148
 polagalci laminatov, 151
 polagalci parketa, 151
 polagalci preprog, 151
 polagalci talnih oblog, 241, 242
 polibromirani bifenili (PBB), 121
 polifenili, 121
 polimeri na osnovi izocianata, 24
 polimetil metakrilat (PMMA), 166
 polinevropatija, 74, 100, 151, 153, 239, 240
 poliovirus, 223
 poliuretan, 29, 136
 poliuretanska pena, 29
 polnjenje baterij, 145
 popravilo radiatorjev, 53
 pordelost, 56, 156, 245, 251, 252
 Poročilo o helsinškem soglasju, 170

portalna hipertenzija, 86
 poškodba tubulov, 54, 55
 poškodbe oči, 47, 66
 poslabšana koordinacija, 43
 poslabšanje dihalne funkcije, 42
 poslabšanje spomina, 150
 poslabšanje vida, 147
 posledice fibrotičnega tipa, 29
 posturalen, 40, 43
 potisni plin za aerosolne razpršilce, 77
 povečana arterioskleroza, 62
 povečanje jeter, 116
 površinske spremembe roženice, 29
 površinski premazi, 94, 100
 površinsko nanašanje kovine, 125
 povzročiti, 6, 17, 29, 33, 45, 55, 64, 71, 85, 93, 97, 100, 103, 111, 117, 126, 129, 135, 137, 209, 231
 pozitronska emisijska tomografija, 43
 pozornost, 106, 109, 150, 151
 prah silikatov, 2, 175
 prašičja rdečica, 204
 prebavila, 39, 40, 52, 53, 147
 prebavne motnje, 40
 prebavni, 56
 prečiščevanje vode, 66, 119
 predelava premoga, 125
 prehodna slepota, 227, 228
 prehranska dopolnila, 42
 preiskava sputuma, 185
 preiskave delovanja pljuč, 193
 premazi, 29, 110, 170
 preobčutljivost, 6, 9, 20, 36, 106, 159, 160, 164, 189, 191, 224
 preobčutljivostni pnevmonitis (HP), 177
 preobčutljivostni pnevmonitis HP), 177
 prepatelaren, 242, 243, 244
 prepatelarni burzitis, 241

prevodnost živcev, 18, 55, 56
 prirojene nepravilnosti, 97
 proizvodnja celuloze in papirja, 148
 proizvodnja gume in plastike, 144
 proizvodnja klobučevine, 38
 proizvodnja polimerov, 150
 proizvodnja polistirena, 150
 proizvodnja polprevodnikov, 96
 proizvodnja sladkorja, 148
 proizvodnja stekla, 19
 proizvodnja suhih baterij, 42
 proizvodnja vžigalic, 42, 51
 proizvodnji industrijskega, 17
 prosti protoporfirin v eritrocitih, 55
 prosti radikali, 29
 proteaza, 189
 proteinski kontaktni dermatitis, 158
 proteinurija, 39, 40
 protin, 241, 243, 244, 246, 247, 249
 protipožarni sistemi, 236, 237
 protitelesa IgE, 157, 188, 189, 191
 prsni koš, 20, 39, 46, 101, 104, 118, 122, 124, 127, 147, 167, 177, 179, 182, 183, 188, 202, 214, 220
 prstov in rok, 239
 psevdoprotin, 243, 244, 246, 247
 psihiatrični simptomi, 55
 psihometrični testi, 116
 psihotičen, 43
 psihoza, 56, 61
 psitakoza, 198
 p-terc-amil fenol, 133
 p-terc-butil fenol, 133
 ptičja gripa, 198, 202
 purpura, 142
 radiodermatitis, 261
 radioepidermatitis, 259
 radiografski film, 96
 radionekroza, 261
 rak, 3, 8, 9, 21, 34, 37, 49, 59, 79, 82, 84, 99, 109, 135, 165, 169, 170, 173, 176, 261, 262
 rak dihal, 49
 rak grla, 59
 rak jeter, 84, 209
 ramenski burzitis, 249
 razburjenost, 117
 razdražljivost, 15, 39, 40, 54, 56, 150, 151
 razjede, 36, 68, 216
 razjede roženice, 58, 117
 razkužila, 38, 125, 133
 razmaščevanje, 100, 150, 153
 razmaščevanje, 83
 razmastitev, 130, 161
 razmastitev kože, 130, 161
 razredčila, 153
 razstavljanje/obnavljanje ladij, 170
 rdečk, 219
 rdečke, 217, 219, 220
 reproduktivni sistem, 53
 rigidnost, 205
 rinitis, 3, 9, 30, 64, 106, 137, 162, 166, 176, 191, 192
 rinoreja, 191
 robovi dlesni, 40
 rodenticid, 51
 rodenticidi, 70
 roženec, 167
 rudarstvo, 38
 rušenje, 53, 167
 saje, 10, 154
 salivacija, 39, 51, 101, 103
 samomorilni nagibi, 39
 sapnik, 49
 sarkoidoza, 20, 180
 SARS, 219, 220
 satasta pljuča, 180
 ščitnica, 123, 151, 165, 256, 262
 ščitnična presnova, 123
 sekundarna ekskoriacija, 156
 sekundarni adenokarcinom, 173
 semenčice, 55, 62
 senzorično-motorična polinevropatija, 18, 74
 sepiolit, 175
 serpentini, 170
 sežigalnice, 108
 šibkost, 15, 22, 32, 43, 50, 54, 56, 74, 76, 78, 80, 83, 85, 95, 113, 115, 119, 122, 147, 256
 silicijev dioksid, 167, 194
 silikoza, 167, 168, 169, 186, 187, 194
 silos, 46
 simetrična okvara, 43
 sindrom, 4, 18, 32, 33, 40, 43, 74, 76, 77, 85, 86, 88, 95, 102, 119, 121, 145, 150, 162, 172, 180, 219, 220, 234, 238, 239, 255, 256
 sindrom akutne dihalne stiske, 29
 sindrom karpalnega kanala, 239, 255, 256
 sindrom notranjega ušesa, 234
 sinkopa, 22, 146
 sinonazalni rak, 109
 sintetično usnje, 29
 sintrane kovine, 3, 176
 sinusi, 233, 236
 sisal, 3, 181
 skabies, 117, 217, 219
 skafoidna kost, 239
 skleroderma, 239, 241
 skotom, 227, 228
 skrotum, 118, 122, 124, 127
 slaba mišična koordinacija, 88
 slabo počutje, 43, 54, 147, 179, 182, 216, 219
 sluz, 183
 sluznica oči in dihal, 29
 sluznice, 15, 17, 20, 25, 27, 29, 36, 42, 45, 47, 58, 59, 61, 64, 66, 71, 74, 76, 80, 83, 85, 88, 90, 92, 94, 96, 100, 106, 108, 110, 112, 115, 117, 119, 121, 122, 123, 126, 128, 131, 132, 134, 137, 138, 139, 140, 141, 143, 154, 157, 160, 161, 164, 166, 181, 184,

186, 187, 200, 218, 219, 220, 222

sluznice, 156

smola, 154

smole, 10, 154

smrt, 22, 24, 26, 28, 29, 50, 56, 59, 126, 147, 148, 194

smrt plodu, 22

snažilci stanovanjskih prostorov, 67

šok, 101, 104

solzenje, 101, 103

solzivna snov, 164

somnolenca, 85

spastična paraliza, 102

sperma, 55

spinocelularni epitelium, 230, 261, 262

spomin, 40, 43, 62, 115, 116, 150, 151

spontani splav, 55, 97

sprememba barve kože, 27

srbeč ekcem, 156

srbenje, 27, 56, 156

srce in ožilje, 53

srčne disritmije, 126

sredstva za sprostitvev kalupov, 92

sredstva za zaščito lesa, 117, 194

stanoza, 184, 185

steklo, 17, 19, 42, 53, 70, 144, 167, 180, 184, 187, 194, 229, 245

stibin, 145

stiren, 15, 112, 115, 119

stiskanje v prsnem košu, 195

strelivo, 53, 142, 144

strojenje, 17, 35, 42, 105, 132

stupor, 26, 28, 54

subakromialen, 248, 249, 250

subdeltoiden, 248

subkorakoiden, 248

subpatelaren, 244

subpatelarni burzitis, 4, 242, 243

subskapularen, 248

suhost, 32, 156, 160

suhost nosu in grla, 32

sulfoniranje, 58

šum pri vdihu, 179

svinčeni rob, 54

svinčevi akumulatorji, 144

svinec, 8, 17, 35, 53, 54, 55, 56, 144, 150, 151

t,t-mukonska kislina, 113, 114

tahikardija, 26, 28, 50, 146

tahipneja, 25, 27

talivska astma, 71, 195

tantal, 176

T-celice CD4+, 20

TDI, 29, 30, 178

tekstil, 15, 42, 92, 98, 105, 108, 138, 181

tekstil, 83

tekstilna industrija, 42, 108

teleangiektazija, 261

telefonski drogovi, 125

tendonitis bicepsa, 253

teniški komolec, 253

teratogeneza, 261

termoelektrične naprave, 144

termoplastični premazi, 164

terpeni, 73

tesnilne mase, 29, 164

testi, 6, 9, 10, 55, 151, 159, 171, 179, 183, 185, 189, 191, 199, 200, 201, 202, 203, 206, 239

tetrakloretilen, 77, 83, 84

tetrametilendiamin, 136, 137

težave s pozornostjo, 150

tinitus, 231

tinnitus, 233

tiocianati v urinu, 26

tirni pragovi, 125

tiskarji, 151

tiskarska kovina, 144

točkasta erozija roženice, 148

točkasti keratitis, 117

toksična encefalopatija, 62, 75, 78, 81, 84, 89, 91, 95, 97, 100, 120

toksični hepatitis, 141, 143

toluen, 115, 116, 138, 189

toluen diizocianat, 189

toluidin, 134, 135

transferin, 33

trebušna kolika, 54

trebušni krči, 101, 103, 145

trebušni tifus, 219

tremolit, 170, 175

tremor, 39, 40, 43, 56

tremor s horeiformnimi gibi, 56

tresenje, 88, 117

TRI, 80

tridimit, 167

trigeminalni živec, 81

trikloreten, 80

trikloretilen, 77, 80, 81, 82, 84

trimetilol propan triakrilat, 164

trinitrofenol, 45

trinitrotoluen, 45, 138, 141

trombocitopenija, 113, 203

trombocitoza, 113

trzanje, 88

tularemija, 198, 200

učinki na reprodukcijo, 56

udarjen komolec, 245

udarjeno koleno, 242

ulceracija nosnega septuma, 27

ulceracija septuma, 17

ultravijolično sevanje, 3, 154, 158, 226

uničenje alveolov, 40

uporabnike lepil, 151

uretani, 103

utrujenost, 40, 46, 52, 55, 56, 62, 113, 119, 151, 179

UV(A), 226, 227

UV(B), 226, 227

UV(C), 226, 227, 229

v vednost, 10

vanadij, 64, 65, 176, 195, 197

varilne palice, 136

varjenje, 19, 35, 36, 42, 46, 53, 144, 194

varjenje s ksenonom, 226

vazodilatacija, 146

vazodilatatorji, 146

vazospazem, 18

vbodni testi, 9, 157

vermicid, 117

vermikulit, 175

vestibularna okvara in okvara vida, 116
 vezan les, 192
 vezikule, 137, 156
 vidna svetloba, 15, 226, 227, 228
 vilozni polipi, 246
 vinil cianid, 15
 vinil eter, 1, 73, 94
 vinil keton, 164
 vinilbenzen, 119, 120
 vinilstiren, 119
 virus humane imunske pomanjkljivosti, 221, 222
 virus Norwalk, 223
 vlakna, 3, 15, 25, 47, 92, 105, 110, 132, 153, 164, 170, 171, 172, 174, 175, 181
 vnetje pljuč, 46
 vodikov cianid, 15, 25, 27
 volframov karbid, 176, 184
 volna z zaščito pred molji, 35
 vonj po grenkih mandljih, 25
 vonj po mandljih, 27
 vročica Q, 198, 203
 vrtoglavica, 50, 74, 78, 88, 95, 100, 113, 122, 148
 vulkanizacija, 58, 136, 165, 184
 vulkaniziranje gume, 61
 vžigalice, 144
 Wallemia sebi, 177
 Widalov test, 223
 z majhno molekulsko maso, 33
 zadebelitev kože, 156
 zamašitev mešičkov, 155
 zamegljen vid, 88
 zaprtost, 54
 zarodne celice, 114, 116, 261
 zaščitno sredstvo proti ognju, 144
 zasoplost, 32, 46, 167, 168, 171, 173, 177, 179, 183, 195
 zaspanost, 43, 88, 122
 zastrupitev z metanolom, 91
 zaviralci gorenja, 68
 zavorne tekočine, 92
 zdravila, 42, 47, 61, 125, 190, 214
 železov oksid, 187
 zeoliti, 175
 žitne pršice, 189
 živčevje, 53
 živčna prevodnost, 153
 živčni, 18, 40, 43, 55, 56, 57, 81, 84, 93, 101, 103, 104, 134, 146, 153, 205, 206, 219
 živčni sistem, 18, 40, 43, 55, 56, 57, 81, 84, 101, 103, 104, 134, 146, 153, 205, 206
 živčnost, 46
 živo srebro, 38, 39, 40, 41, 150, 151
 zlatenica, 141, 145, 199, 209, 211
 zlitine, 19, 32, 35, 42, 53, 64, 144, 176, 184
 zmanjšan pljučni upor, 46
 zmanjšana plodnost, 97
 zmanjšanje iniciativnosti, 151
 znižanje, 80
 znojenje, 58, 101, 103, 117, 126, 143, 144, 160
 zobje, 40, 51, 218
 zobna sklenina, 59
 zobozdravstvo, 38, 119
 ZPP, 55
 zunanji poplitealni živec, 255
 žveplova kislina, 45, 53, 58, 59, 60, 64, 70
 žveplovi oksidi, 58

Kako do publikacij EU?

Publikacije za prodajo:

- spletno mesto EU Bookshop (<http://bookshop.europa.eu>);
- nakup v knjigarni z navedbo naslova, založnika in/ali številke ISBN;
- stik z našimi pooblaščenimi prodajalci. Njihovi kontaktni podatki so na voljo na povezavi <http://bookshop.europa.eu> ali po telefaksu (+352 2929 42758).

Brezplačne publikacije:

- spletno mesto EU Bookshop (<http://bookshop.europa.eu>);
- na predstavništvih ali delegacijah Evropske komisije. Njihovi kontaktni podatki so na voljo na povezavi <http://ec.europa.eu> ali po telefaksu (+352 2929 42758).

Vas zanimajo publikacije Generalnega direktorata za zaposlovanje, socialne zadeve in enake možnosti?

Lahko si jih prenesete s spletne strani
http://ec.europa.eu/employment_social/publications/about_us/index_en.htm

ESmail je elektronsko glasilo Generalnega direktorata za zaposlovanje, socialne zadeve in enake možnosti.

Nanj se lahko naročite po spletni strani
http://ec.europa.eu/employment_social/emplweb/news/esmail_en.cfm

<http://ec.europa.eu/social/>

