

NEVARNE SNOVI V DIMU IN PEPELU PRI SEŽIGANJU ODPADKOV

Miran Brvar

Izvleček

Odstranjevanje odpadkov vključuje recikliranje, odlaganje in sežiganje. Sežiganje odpadkov predstavlja izbiro za zmanjševanje velikosti odlagališč odpadkov in postaja vse bolj priljubljeno zaradi pomanjkanja prostora za odlagališčih in hkratne proizvodnje energije ob sežiganju odpadkov. Po drugi strani pa se ob sežiganju odpadkov sproščajo v zrak nevarne snovi, ki škodujejo okolju in zdravju ljudi in živali, hkrati pa se nevarne snovi lahko sproščajo tudi v zemljo in vodo v okolici odlagališč pepela.

Pri sežiganju in sosežiganju odpadkov se v ozračje sproščajo trdi delci PM₁₀ in PM_{2,5}, ultrafini delci, dušikovi oksidi, žveplov dioksid, klorovodikova in fluorovodikova kislina, dioksini in furani, policiklični aromatski ogljikovodiki, težke kovine in radioaktivni izotopi. Izpusti sežigalnic vsebujejo potrjeno rakotvorne snovi, poleg tega pa snovi v izpustih povzročajo tudi bolezni živčevja, srca in ožilja ter pljuč, motijo plodnost in razvoj plodov. Sežigalnice odpadkov so tako povezane s pogostejšimi rakavimi obolenji in reproduktivnimi težavami ter verjetno tudi srčno žilnimi in pljučnimi boleznimi lokalnega prebivalstva.

Pri načrtovanju novih sežigalnic ali sosežigalnic odpadkov in oceni njihovih vplivov na lokalno prebivalstvo moramo upoštevati posebnosti lokalnega prebivalstva, npr. povečano obolevnost zaradi drugih onesnaževal v okolju in vpliv že prisotnih lokalnih onesnaževalcev, npr. druge industrijske obrate.

Pri vrednotenju vpliva toksičnih snovi v izpustih sežigalnic in sosežigalnic na zdravje ljudi se moramo zavedati, da so njihovi učinki lahko sinergistični in se lahko seštevajo oziroma celo pomnožujejo, tako da mejne vrednosti ne zagotavljajo zdravega okolja lokalnemu prebivalstvu.

Uvod

Strategije odstranjevanja odpadkov vključujejo recikliranje, odlaganje in sežiganje (1). Sežiganje odpadkov predstavlja izbiro za zmanjševanje velikosti odlagališč odpadkov in postaja vse bolj priljubljeno zaradi pomanjkanja prostora na odlagališčih in hkratne proizvodnje (električne, toplotne) energije ob sežiganju odpadkov. Po drugi strani pa se ob sežiganju odpadkov sproščajo v zrak nevarne snovi, ki škodujejo okolju in zdravju ljudi in živali, hkrati pa se nevarne snovi sproščajo tudi v zemljo in vodo v okolici odlagališč pepela (2, 3).

Sicer manj kot starejše tudi novejše sežigalnice odpadkov sproščajo v okolje nevarne snovi in zato povzročajo zaskrbljenost okoliškega prebivalstva (2). V raziskavah so namreč potrdili poslabšanje zdravstvenega stanja prebivalcev, ki živijo v bližini sežigalnic odpadkov, in sicer so predvsem potrdili povezavo med sežiganjem odpadkov in pojavljanjem rakavih bolezni in motnjami plodnosti (1). Na žalost je natančna ocena učinkov sežigalnic odpadkov na zdravje težka zaradi številnih motečih dejavnikov, kot so onesnaženje zraka iz drugih industrijskih objektov, izpušni plini v prometu, uporaba

kemikalij v tovarnah, kmetijstvu in gospodinjstvih, dolga latentna doba za nastanek rakavih obolenj, kasni učinki na razmnoževanje, mobilnost prebivalstva in številni drugi dejavniki (1).

Povedni so rezultati francoske raziskave okoljske nepravilnosti objavljene leta 2014, kjer so pokazali, da se verjetnost postavitve sežigalnice v mestu poveča s povečanjem deleža priseljencev v mestu (4). V ZDA pa so ugotovili, da so odlagališča pepela pogosteje v predelih s prebivalci z nizkimi prihodki.

Sežiganje odpadkov

Zakonodaja ločuje odpadke na nevarne in nenevarne. Ne glede na to delitev pa se pri sežiganju nevarnih in nenevarnih odpadkov sproščajo nevarne snovi. Nastajanje nevarnih snovi pri sežiganju in njihovo sproščanje v okolje je odvisno od številnih dejavnikov, kot so vrsta oziroma kemijska sestava odpadkov, način sežiganja in na koncu tudi učinkovitosti čistilnih naprav sežigalnic.

Pri sežiganju odpadkov v sežigalnicah moramo poleg onesnaženja ozračja upoštevati tudi onesnaženje vode in zemlje (2). Nevarne snovi v dimu se namreč postopno usedejo na zemljo, npr. na vrtnine in ostalo hrano, in jo onesnažijo, zato lahko pride do pomembnega vnosa nevarnih snovi v telo tudi s hrano (1). Hkrati pa lahko pride do onesnaženja zemlje in vode tudi na odlagališčih pepela, saj lahko nevarne snovi iz pepela preidejo v bližnje površinske in podzemne vode (2). Pri tem moramo upoštevati, da so koncentracije nevarnih snovi v pepelu lahko do nekajkrat višje kot v sežgani snovi, npr. premogu (2). Veliko nevarnih snovi, npr. težkih kovin, vsebuje tudi fini elektrofiltrski pepel, ki nastane ob sežiganju komunalnih odpadkih, zato elektrofiltrski pepel po sežigu komunalnih odpadkov uvrščamo med nevarne odpadke (5).

Odpadki iz gospodinjstev

Komunalni odpadki imajo lahko različno kalorično vrednost in vlažnost, npr. ostanki hrane znižujejo kalorično vrednost odpadkov in zvišujejo vlažnost odpadkov, ostanki plastike in papirja pa kalorično vrednost odpadkov zvišujejo (3). V sežigalnicah pogosto sežigajo »lahko frakcijo« mešanih komunalnih odpadkov, ki jo sestavljajo predvsem odpadki iz plastike, tekstila in papirja. Lahka frakcija ima veliko kurilno vrednost in je uvrščena med nenevarne odpadke, vendar se moramo zavedati, da lahko nastajajo nevarne snovi tudi ob gorenju lahke frakcije komunalnih odpadkov, npr. ob gorenju plastike se sproščajo dioksini in furani, poliklorirani bifenili, živo srebro in halogeni elementi, kot sta fluor in klor. Veliko kurilno vrednost imajo tudi »odpadna olja«, ki jih tudi uvrščajo med nenevarne odpadke, če razen omejene vsebnosti polikloriranih bifenilov in polikloriranih terfenilov ne vsebujejo nevarnih snovi.

Pri sosežiganju odpadkov moramo pri izpustih v okolje upoštevati še nevarne snovi iz goriva, npr. težke kovine v premogu (3).

Bolezni povezane z onesnaženjem zaradi sežiganja odpadkov

V številnih raziskavah so pokazali povezanost delovanja sežigalnic odpadkov z rakavimi boleznimi lokalnega prebivalstva, kot so ne-Hodgkinov limfom, sarkom, rak

črevesja in pljučni rak. Za nekatere vrste rakavih obolenj, kot so rak želodca, žolčnika in prsnice, pa raziskave niso pokazale nedvoumnih zaključkov (1). Po drugi strani pa obstajajo tudi raziskave, s katerimi niso našli povezave med prebivanjem v bližini sežigalnic s pogostnostjo rakavih bolezni (1).

Sežigalnice odpadkov so v raziskavah povezali tudi z reproduktivnimi težavami oz. težavami pri razmnoževanju, kot so prezgodnji porod in kongenitalne anomalije (1).

Nekatere raziskave so pokazale tudi povezavo med sežigalnicami odpadkov in pojavnostjo srčno žilnih in pljučnih bolezni (1).

Nevarne snovi v izpušnih sežigalnic odpadkov, povezanih s poslabšanjem zdravstvenega stanja ljudi

Pri sežiganju in sosežiganju odpadkov se v ozračje sproščajo trdi delci (PM) in ultrafini delci (UFP), dušikovi oksidi (NO_x), žveplov dioksid (SO_2), ogljikov monoksid (CO), dioksini in furani, policiklični aromatski ogljikovodiki, težke kovine in radioaktivni izotopi (1, 2). Podobne nevarne snovi se sproščajo tudi pri sežiganju premoga v termoelektrarnah (2).

Prašni delci $\text{PM}_{2,5}$ in PM_{10}

Delci so lahko tekoče ali trdne snovi, ki imajo različno kemijsko sestavo. Delci so večinoma sestavljeni predvsem iz ogljika, na katerega se lahko vežejo razne težke kovine (npr. živo srebro, svinec, arzen, kadmij itn.) in organske spojine (npr. policiklični aromatski ogljikovodiki) (2).

Delci s premerom manjšim od $10 \mu\text{m}$ (PM_{10}) in $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) lahko uidejo čistilnim napravam sežigalnic in ob vdihovanju prodrejo globoko v dihala ter se naložijo v pljuča, hkrati pa lahko najmanjši delci prodrejo tudi v kri in se razširijo po drugih organih (2). Delci PM v tkivih povzročajo vnetje in oksidacijski stres, delujejo citotoksično in povzročajo celično smrt (2). Delci PM so tudi rakotvorni in so razvrščeni v 1. skupino rakotvornosti po klasifikaciji Mednarodne agencije za raziskovanje raka (IARC). Delci $\text{PM}_{2,5}$ povzročajo še aterosklerozo in vplivajo na hormonski sistem ljudi in živali (6).

Ob akutni izpostavljenosti visoki koncentraciji delcev PM lahko le-ti povzročijo draženje oči, nosu, grla in dihal (2).

Sproščanje delcev PM v ozračje ima pomemben učinek na zdravje ljudi, saj je izpostavljenost delcem PM povezana z večjo obolevnostjo in umrljivostjo zaradi bolezni dihal, srca in žilja, možgansko žilnimi boleznimi in pljučnim rakom (2). Povišanje koncentracije delcev $\text{PM}_{2,5}$ za $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v zraku povzroči do 18 % povečanje smrtnosti zaradi srčno žilnih bolezni (2). Izpostavljenost delcem PM povezujejo tudi z boleznimi živčevja, kot sta Alzheimerjeva in Parkinsonova bolezen, in presnovnimi boleznimi, npr. sladkorno boleznijo. Delci $\text{PM}_{2,5}$ pri živalih poslabšajo kvaliteto semenčic in povzročijo epigenetske spremembe, ki se lahko pokažejo šele pri potomcih (6).

Velika evropska raziskava dolgotrajnega vpliva onesnaženega zraka na umrljivost Evropejcev je že leta 2014 potrdila, da se umrljivost zaradi izpostavljenosti delcem $\text{PM}_{2,5}$ pomembno poveča, tudi če dihamo zrak s koncentracijo delcev $\text{PM}_{2,5}$, ki je nižja od letne mejne ravni v EU ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (7).

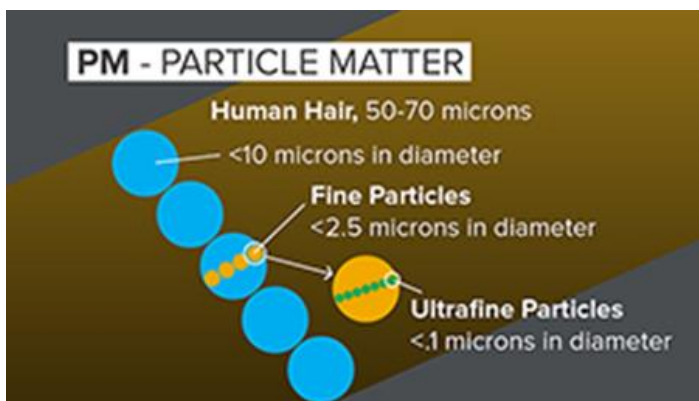
V **Tabeli 1** so prikazane povprečne letne ravni delcev $PM_{2,5}$ ($\mu g/m^3$) na izbranih merilnih mestih v Sloveniji, ki niso presegale letne mejne ravni delcev $PM_{2,5}$ v EU (8). Glede na smernice SZO ($10 \mu g/m^3$) pa je bila povprečna letna raven delcev $PM_{2,5}$ v Sloveniji presežena skoraj na vseh merilnih mestih. Zaskrbljujoče je tudi, da se izpusti delcev $PM_{2,5}$ v Sloveniji povečujejo, tako so se v obdobju 2000 - 2016 povečali za 17 % (8).

Tabela 1. **Povprečna letna raven delcev $PM_{2,5}$ ($\mu g/m^3$) na izbranih merilnih mestih v Sloveniji po letih** (Vir: Poročilo kakovost zraka 2017, ARSO) (8)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Maribor	/	/	22	24	26	21	22	19	21	21	20
MB Vrbanški	/	/	20	22	23	18	20	17	19	19	18
LJ Biotehniška	/	/	18	22	25	21	20	18	23	23	20
Iskrba	10	11	12	12	14	13	11	9	10	9	10

Ultrafini delci (UFD)

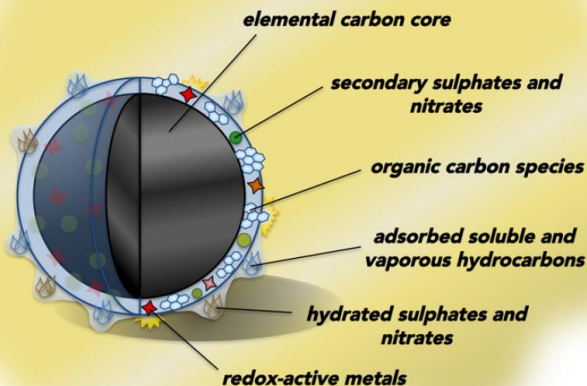
V zadnjih letih obstaja vse več dokazov, da so za zdravstvene težave ob vdihovanju delcev PM_{10} in $PM_{2,5}$ zelo pomembni ultrafini delci (UFD), ki so veliki manj kot $0,1 \mu m$ oziroma 100 nm ter jih zato uvrščamo med nanodelce (**slika 1**). Med nanodelce v zraku uvrščamo tudi črni ogljik.



Slika 1. **Primerjava velikosti delcev PM_{10} , $PM_{2,5}$ in ultrafinih delcev z debelino lasu** (povzeto po 9.)

Ultrafini delci se v fizikalnih in aerodinamičnih lastnostih pomembno razlikujejo od ostalih delcev PM manjših od $2,5 \mu m$ (10). Njihova povečana toksičnost je posledica njihove majhnosti, saj jih telo po vdihu težje odstrani, poleg tega pa lažje prodirajo skozi celične membrane, kot to velja za večje delce PM. Ultrafini delci imajo v primerjavi z večjimi delci PM glede na svojo velikost večjo površino, kar jim omogoča večjo biološko učinkovitost oziroma toksičnost.

Ultrafine delce delimo na delce z ogljikom in delce s kovinami, nato jih lahko razdelimo še glede na njihove magnetne lastnosti. Na veliki površini ultrafinih delcev se lahko nahajajo različne toksične kovine in ogljikovodiki (**slika 2**) (10, 11). Ultrafini delci, ki nastajajo ob sežiganju odpadkov, so heterogeni oziroma se razlikujejo v velikosti ter kemijskih in fizikalnih lastnostih ter pogosto tvorijo aglomerate.

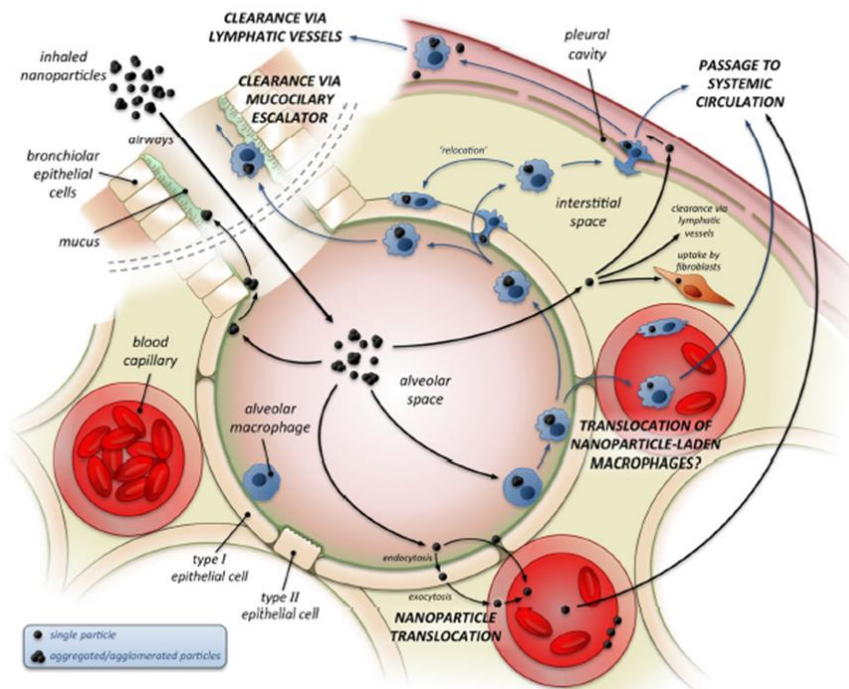


Slika 2. Ultrafini delec (povzeto po 11.)

Zelo pomembno je, da ultrafini delci predstavljajo pomembno število delcev v zunanem zraku, ne pa tudi njihove skupne mase, kar lahko predstavlja pomembno pomanjkljivost mejnih vrednosti, ki so še vedno predpisane v enotah $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (11). Ob zmanjševanju velikosti delcev se njihovo število v določeni prostorni zraka ob enaki masni koncentraciji (npr. $\mu\text{g}/\text{m}^3$) dramatično poveča, še pomembneje pa je, da se hkrati močno poveča tudi njihova skupna površina. Na primer, v mililitru zraka z masno koncentracijo delcev $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ je lahko le 1,2 delca PM s premerom $2 \mu\text{m}$ in kar 2,4 milijona ultrafinih delcev s premerom $0,02 \mu\text{m}$ oz. 20 nm . Ob tem pa je še veliko bolj pomembno, da znaša pri koncentraciji delcev $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v zraku skupna površina delcev PM s premerom $2 \mu\text{m}$ v mililitru zraka le $24 \mu\text{m}^2$, medtem ko je skupna površina ultrafinih delcev s premerom $0,02 \mu\text{m}$ kar $3016 \mu\text{m}^2$ (12), kar predstavlja občutno večjo površino za vezavo toksičnih snovi, npr. težkih kovin in policikličnih aromatskih ogljikovodikov. Dejstvo namreč je, da se te snovi nahajajo predvsem na površini delcev (**slika 2**).

Po vdihu onesnaženega zraka z ultrafinimi delci le-ti zaradi majhne velikosti brez težav preidejo v pljučne mešičke. V pljučnih mešičkih se nabirajo v alveolarnih makrofagih in epitelijskih celicah ter pljučnem intersticiju, ob tem pa preidejo tudi preko endotelijske membrane v sistemski in limfni krvni obtok ter nato v druga tkiva, npr.

možgane. Toksični učinki ultrafinih delcev še niso popolnoma raziskani, znano pa je, da v celicah povzročijo oksidacijski stres in porast kalcija ter sproščanje mediatorjev vnetja (slika 3) (11).



Slika 3. Vdih ultrafinih delcev in njihov učinek (povzeto po 11.)

Izpostavljenost ultrafinim delcem je povezana z nastankom pljučnega raka in srčno žilnimi boleznimi, npr. s povišanim krvnim tlakom, vendar so epidemiološke raziskave vpliva ultrafinih delcev na zdravstveno stanje ljudi še pomanjkljive, saj ultrafinih delcev v zraku še ne merimo tako, kot merimo delce PM₁₀ in PM_{2,5}. Poleg tega število ultrafinih delcev v prostoru in času zelo niha, veliko bolj kot to velja za delce PM_{2,5}, saj na število ultrafinih delcev v zraku zelo močno vplivajo bližina prometa in izvori delcev v zaprtih bivalnih prostorih, npr. kuhanje (10).

Ultrafini delci nastajajo pri sežiganju odpadkov, vključno s sežiganjem nenevarnih odpadkov, vendar elektrofiltri in mehanski filtri sežigalnic iz dima učinkovito odstranijo delce s premerom manjšim od 5 μm, vključno z ultrafinimi delci (13). Izpust ultrafinih delcev iz sežigalnic je tako dokaj majhen v primerjavi z izpusti ultrafinih delcev v prometu (13).

Ob vsem tem je zanimivo, da imamo še vedno predpisane le mejne vrednosti za večje delce v zraku, kot so PM₁₀ in PM_{2,5}, nimamo pa še mejnih vrednosti za ultrafine

delce, ki naj bi bili še bolj nevarni za zdravje prebivalcev. Poleg tega so mejne vrednosti za prašne delce emisij sežigalnic podane s celotno težo delcev v določeni prostornini, npr. po $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, kar pa nam zelo malo pove o prisotnosti zelo nevarnih ultrafinih delcev, saj večino teže delcev predstavljajo večji prašni delci PM, ki pa se ob vdihu ujamejo v grlu in večjih dihalnih poteh (13), medtem ko ultrafini delci prodrejo v pljučne mešičke.

Žveplov dioksid (SO₂)

Žveplov dioksid (SO₂) v zraku povzroča akutna poslabšanja pljučnih bolezni, ker povzroča vnetje in draži dihalna. Nivo SO₂ v zraku tako sovпада s pogostejšim bolnišničnim zdravljenjem poslabšanja astme, posebno pri otrocih in starejših od 65 let (2), saj povzroča zoženje dihalnih poti in poveča odzivnost na vdihnjene alergene (14). Vdihovanje žveplovega dioksida v onesnaženem zraku poveča tudi tveganje za srčno popuščanje in motnje srčnega ritma (15), najverjetneje SO₂ zavre delovanje mitohondrijev v srčni mišici (16).

Znano je, da celo relativno nizke koncentracije SO₂ (dnevno povprečje pod 10 ppb) povečajo tveganje za srčno žilno in pljučno umrljivost (2).

Dušikovi oksidi (NO_x)

Dušikovi oksidi (NO_x) predstavljajo vsoto dušikovega oksida (NO) in dušikovega dioksida (NO₂) (17). NO₂ nastaja v ozračju z oksidacijo NO, ki se sprošča v zrak pri gorenju (17). Izpostavljenost NO₂ lahko povzroči vnetje dihalnih poti in poslabšanje simptomov pri ljudeh z astmo. Pri bolnikih z astmo NO₂ poveča preobčutljivost bronhijev, vnetje dihalnih poti in poveča občutljivost na vdihnjene alergene (14)

Dolgotrajna izpostava NO₂ v zraku poveča tudi umrljivost zaradi srčno žilnih in pljučnih bolezni neodvisno od prisotnosti delcev PM_{2,5} v zraku, ki tudi povzročajo srčno žilne in pljučne bolezni (15, 18). Povišanje letne koncentracije NO₂ za $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ neodvisno poveča umrljivost za srčno žilnimi boleznimi za 13 % in pljučnimi boleznimi za 3 % (18).

Epidemiološke raziskave ne potrjujejo kancerogenosti NO_x, kar pomeni, da NO_x sami ne povzročajo pljučnega raka, ampak naj bi bili NO_x le označevalci drugih kancerogenih onesnaževal v zraku, npr. pri gorenju fosilnih goriv pri velikih temperaturah (17).

Klorovodikova (HCl) in fluorovodikova kislina (HF)

Klor in fluor sta lahko prisotna v komunalnih odpadkih v pomembnih količinah. Glavni vir klora je plastika, npr. polivinilklorid (PVC). Fluor se v sežigalnicah prav tako sprošča iz plastike, npr. iz politetrafluoretilena (teflon), fluoriranega tekstila in drugih anorganskih fluoridov.

Pri sežiganju odpadkov se klor in fluor večinoma pretvorita v klorovodikovo in fluorovodikovo kislino, le-ti pa lahko reagirata s kovinami.

Celokupni organski ogljik

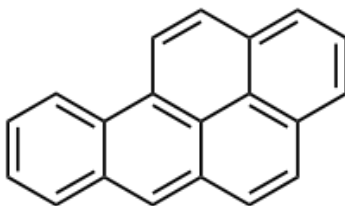
Celokupni organski ogljik (angl. total organic carbon, TOC) vključuje vse spojine ogljika oziroma organske snovi. TOC tako vključuje policiklične aromatske ogljikovode,

benzen, dioksine, furane in druge organske spojine. TOC je uvrščen med snovi, za katere so za sežigalnice določene mejne vrednosti emisij snovi v zrak.

Policiklični aromatski ogljikovodiki

Policiklični aromatski ogljikovodiki (ang. polycyclic aromatic hydrocarbons, PAH,) spadajo med najbolj razširjene organske onesnaževalce, od katerih so številni kancerogeni, mutageni in teratogeni. PAH so organske spojine, ki so sestavljene iz dveh ali več benzenskih obročev. Najpomembnejši predstavniki PAH v onesnaženem zraku so benzo(a)piren (**slika 4**), benzo(a)antracen, benzo(b)fluoranten, indeno(1,2,3-*cd*)piren, dibenz(a,h)antracen itn.

Škodljivi učinek mešanice PAH se ocenjuje preko koncentracije benzo(a)pirena, kot indikatorja izpostavljenosti PAH, ki nastaja pri nepopolnem izgorevanju organskih snovi pri temperaturi med 300 °C in 600 °C. Za benzo(a)piren je predpisana tudi mejna vrednost v zraku.



Slika 4. Benzo(a)piren

PAH se v zunanjem zraku nahajajo v plinastem ali trdnem agregatnem stanju, pri čemer so slednji adsorbirani na delce PM ali ultrafine delce, ki jih vdihujemo. PAH so lipofilni in se nalagajo v zemeljski in vodni biosistem, kjer jih najdemo v prsti in sedimentih, zato smo jim posredno izpostavljeni tudi prek uživanja živil rastlinskega in živalskega izvora. Živila so lahko onesnažena tudi s PAH iz zraka, npr. ob požarih, ali prek onesnažene vode.

PAH na delcih PM ali ultrafinih delcih v zraku ob vdihavanju prehajajo v pljuča in krvni obtok ter se hitro razporedijo v skoraj vse organe in lahko preidejo tudi skozi placento. V telesu se PAH presnovijo v rakotvorne presnovke. PAH in njihovi presnovki delujejo kancerogeno (povzročajo raka), genotoksično (poškodujejo kromosome), teratogeno (povzročajo razvojne nepravilnosti zarodkov), imunotoksično (imajo negativen vpliv na imunski sistem) in so hormonski motilci (motijo razmnoževanje in razvoj).

Benzo(a)piren spada med kancerogene snovi 1. skupine po klasifikaciji Mednarodne agencije za raziskave raka.

Benzen

Benzen je hlapna organska spojina (angl. volatile organic compound, VOC) in spada med najpomembnejše nevarne snovi v zraku. Benzen se sprošča pri sežiganju odpadkov, npr. plastike (polivinilklorid, PVC).

Številne raziskave so pokazale, da ni varne ravni izpostavljenosti benzenu, saj vse koncentracije benzena prispevajo k tveganju za nastanek rakavih bolezni, predvsem levkemije. Mehanizem delovanja benzena še ni popolnoma pojasnjen, vendar naj bi pomembno vlogo imeli toksični presnovki benzena, poleg tega pa benzen verjetno povzroča tudi epigenetske spremembe, kot so metilacija DNK in modifikacije histonov, s čimer se poveča tveganje za nastanek bolezni (19, 20).

Dioksini in furani

Ob sežiganju komunalnih odpadkov v sežigalnicah se tvorijo nevarni dioksini in furani, ki se lahko sproščajo v okolje z dimnimi plini in kopičijo v finem elektrofiltrskem pepelu.

Nastajanje dioksinov in furanov pri sežiganju odpadkov je zapleteno in odvisno predvsem od prisotnosti klora v odpadkih in temperature sežiganja. Nastajanje dioksinov se pojavi pri temperaturi nad 450 °C in se pomembno zniža pri temperaturah nad 850 °C, saj pri tej temperaturi dioksini pričnejo razpadati. Ob ohlajanju dimnih plinov pa se dioksini in furani ponovno tvorijo v reakcijah kisika, ogljika in klora ter ustreznih predhodnih snovi, kot so klorofenoli in klorobenzeni. Nastajanje dioksinov in furanov pospešujejo kovine, npr. baker, nikelj, železo in aluminij, ki delujejo kot katalizatorji oziroma pospeševalci reakcij ponovnega nastajanja dioksinov in furanov ob ohlajanju dimnih plinov.

Dolgotrajnejša izpostavljenost dioksinom in furanom je povezana z motnjami imunskega, endokrinega in reproduktivnega sistema, boleznimi srčno žilnega sistema, kronično obstruktivno pljučno boleznijo in sladkorno boleznijo (21-23). Izpostavljenost dioksinom v zgodnjem življenjskem obdobju je povezana s spremembami v presnovi ogljikovih hidratov in maščob in lahko vodi do nižjih bazalnih koncentracij insulina v odrasli dobi in insulinske rezistence ter sladkorne bolezni. Benzen je dejavnik tveganja za razvoj hiperlipidemije, pospešene ateroskleroze, arterijske hipertenzije in presnovnega sindroma (22, 24). Spremembe v metabolizmu maščob in ogljikovih hidratov so posledica vpliva dioksinov na izražanje genov, potrebnih za sintezo in transport insulina, vpliva na številne signalne poti v maščobnih celicah ter na številne druge celične mehanizme (indukcija oksidativnega stresa, spremenjen citokinski odziv) (24).

Raziskave tako na živalih kot tudi na ljudeh so pokazale, da je izpostavljenost dioksinom v zgodnjem življenjskem obdobju povezana z motnjami razvoja centralnega živčnega sistema in ima negativen vpliv na pomembne višje kognitivne funkcije (spomin, koordinacija, vedenje, čustvovanje). Prekomerna izpostavljenost dioksinom je možen dejavnik tveganja za razvoj nekaterih nevrodegenerativnih bolezni in možganskih tumorjev, povezana pa je tudi z drugimi heterogenimi učinki na nevrološki sistem (polinevropatije, motnje vida, kognitivni upad, nevropsihiatrične spremembe) (25, 26).

Ker dioksini in furani povzročajo spremembe genetskega materiala, so najbolj zaskrbljujoči njihovi potencialni kancerogeni in teratogeni učinki. Dioksini spadajo med kancerogene snovi 1. skupine po klasifikaciji Mednarodne agencije za raziskave raka.

Izpostavljenost dioksinom pred in po rojstvu ima zaviralen učinek na otrokov duševni in motorični razvoj ter škodljivo vpliva tudi na otrokov reproduktivni razvoj. Študije na moških potomcih mater, ki so bile v času kemijske nesreče v Sevesu kot nosečnice izpostavljene dioksinom, so pokazale, da dioksini trajno okvarijo semenčice ter pomembno zmanjšajo plodnost moških, ki so bili še pred rojstvom izpostavljeni dioksinom (27). Neugodne hormonske spremembe pa so ugotavljali tudi pri ženskah, pri katerih so izpostavljenost dioksinom povezali s prezgodnjim nastopom menopavze (28).

Težke kovine

Pri sežiganju odpadkov se težke kovine pojavljajo v trdni obliki v pepelu ali žilindri in tudi dimnih plinih, kjer so lahko prisotne v trdni obliki ali plinasti fazi. V dimu so težke kovine lahko vezane na trdne delce ali so v plinasti fazi, kar je odvisno od njihovih lastnosti, npr. hlapnosti, in uporabljene tehnologije sežiganja, npr. temperature.

Na trdih delcih PM in ultrafinih delcih v izpušnih ter v finem oz. elektrofiltrskem pepelu lahko najdemo številne toksične elemente, kot so svinec, arzen in kadmij. V plinasti fazi dimnih plinov pa najdemo toksične hlapne elemente, predvsem živo srebro in titan. V plinasti fazi je tudi radon.

V nadaljevanju so predstavljene pomembnejše in bolj znane toksične težke kovine, ki se sproščajo v zrak in nabirajo v pepelu sežigalnic ob sežiganju odpadkov (živo srebro, svinec, kadmij, krom, arzen, titan, nikelj, vanadij). Poleg naštetih kovin pa se lahko ob sežiganju odpadkov v ozračje sproščajo še številni drugi elementi, kot so kobalt, baker, mangan, molibden, brom itn.

Živo srebro (Hg)

Živo srebro spada med najbolj toksične težke kovine in pri ljudeh nima znane fiziološke vloge (29). Živo srebro ima visoko afiniteto za vezavo na tiolno in selenolno skupino, ki sta prisotni v aminokislinah, kot sta cistein in selenocistein, v N-acetilcisteinu, lipoični kislini, proteinih in encimih (29). Živo srebro moti delovanje mitohondrijev in zniža sintezo ATP, povzroči znižanje glutationa in poveča peroksidacijo fosfolipidov, proteinov in DNK (29). Dolgotrajna oziroma kronična izpostavljenost živemu srebru zveča tveganje za razvoj bolezni v vseh obdobjih življenja, od zarodka do odraslega človeka (30). Živo srebro je toksično za živčevje, srce in ožilje, povzroča pa tudi epigenetske spremembe in deluje kot hormonski motilec.

Pri otrocih nosečnic izpostavljenih živemu srebru iz termoelektrarn na premo so ugotovili nižji inteligenčni količnik ter upočasnen nevrološki razvoj (2). Izpostavljenost živemu srebru povzroča tudi motnje spomina in usmerjanja misli.

Izpostavo živemu srebru povezujejo tudi z arterijsko hipertenzijo, aterosklerozo, koronarno boleznijo, miokardnim infarktom, motnjami srčnega ritma in možgansko kapjo (H-a). Učinki živega srebra na žile namreč vključujejo oksidacijski stres in vnetje ter nastajanje krvnih strdkov (29).

Živo srebro lahko sproži tudi epigenetske spremembe in zaradi tega povzroči številne bolezni, kot so zmanjšana velikost možganov novorojenčkov, spremenjeno vedenje, ateroskleroza in miokardni infarkt (30). Epigenetske spremembe ob izpostavljenosti

živemu srebru so lahko dedne in povezane s transgeneracijskim tveganjem za bolezni, kar pomeni, da lahko zbolijo potomci izpostavljenih staršev (30). Pri poklicni izpostavljenosti odraslih živemu srebru so ugotovili povečano tveganje za razvoj avtoimunskih bolezni (30).

Živo srebro je tudi šibek posnemovalac estrogena. V živalskih poskusih so pokazali, da živo srebro povzroči feminizacijo samcev in zmanjšuje plodnost samic (31).

Titan (Ti)

S sežiganjem odpadkov, ki vsebujejo nanomateriale, npr. titanijev dioksid, se le-ti sproščajo v ozračje v plinasti fazi. Vdihnjene tatan se v pljučih dolgoročno oziroma vseživljenjsko kopiči. Mednarodna agencija za raziskave raka je anorganski titan uvrstila med možne rakotvorne snovi za ljudi (2b. skupina).

Ultrafini delci titanijevega dioksida so veliki manj kot 100 nm in povzročajo oksidacijski stres, ki povzroči poškodbe celic, vnetja in imunski odziv ter deluje genotoksično. Pri inhalatorni izpostavljenosti so na poskusnih živalih ugotovili vnetje dihal in pljučne karcinome. Pri absorpciji v krvni obtok delci titanijevega dioksida preidejo v parenhimske organe, kot so jetra, vranica, ledvice, in tudi možgane. Ultrafini titanov dioksid dobro prehaja krvno- možgansko pregrado in placento ter gre tudi v testise. Pri poskusnih živalih so opazili lokalizirane spremembe v možganovini in škodljive učinke na reprodukcijo in intrauterini razvoj.

Svinec (Pb)

Svinec se nahaja v odpadkih kot sta plastika in steklo. Ob sežiganju odpadne plastike svinec izhlapi, vendar lahko ob ohlajanju dimnih plinov ponovno kondenzira in se veže na fine delce v dimu, npr. ultrafine delce. Svinec v steklovinu ob sežiganju ne izhlapi in se izloča v obliki finega prah ali pa ostane v pepelu na dnu peči.

Svincu smo izpostavljeni v nizkih koncentracijah že pred rojstvom in nato tekom celotnega življenja, pogosto tudi hkrati z drugimi nevarnimi elementi, kot so kadmij, arzen in živo srebro, kar lahko zdravstveno stanje izpostavljenih svincu še dodatno poslabšuje. Svinec pri ljudeh nima znane fiziološke vloge in deluje le toksično na živčevje, srce in ožilje, ledvice in kri ter povzroča epigenetske spremembe in motnje hormonskega sistema.

Svinec v ključnem obdobju razvoja možganov okvari njihovo sposobnost, da se spreminjajo z učenjem (svinec je nevrotoksin, ki okvari plastičnost možganov) (32). Nizke koncentracije svinca ovirajo razvoj možganov na več načinov, in sicer svinec predvsem ovira nastajanje in obrezovanje sinaps oziroma stičnih točk med živčnimi celicami, moti premikanje živčnih celic in preprečuje povezovanje živčnih celic s podpornimi celicami oziroma glijo (32). Poleg tega svinec moti delovanje sintaze dušikovega oksida, kar vpliva na ožilje in prekrvavljenost možganov (32). Izpostavljenost svincu prizadene tudi delovanje serotoninjskih živčnih celic v možganih (32). Posledice izpostavljenosti nizkim nivojem svinca v okolju so tako nevrovedenjske motnje in motnje višjih miselnih dejavnosti oziroma kognicije, kot so razmišljanje, presojanje, predstavljanje, pomnjenje, zaznavanje, odločanje, pozornost in ustvarjanje ter nižji inteligenčni količnik (32).

Številne epidemiološke raziskave kažejo, da dolgotrajna izpostavljenost nizkim koncentracijam svınca, ki so nižje od predpisanih mejnih koncentracij, povečuje obolevnost in umrljivost zaradi srčno žilnih bolezni, zato ne smemo podcenjevati izpostavljenosti svincu, posebno ne pri otrocih (33). Svinec v žilah in srcu povzroča oksidacijski stres in vnetje, moti sproščanje endotelija in pospešuje razvoj arterijske hipertenzije, ateroskleroze in nastajanje krvnih strdkov (33).

Epidemiološke raziskave so pokazale, da je okoljska izpostavljenost svincu lahko povezana s povečanim tveganjem za razvoj rakave bolezni. Izpostavljenost svincu povezujejo predvsem s povečanim tveganjem za nastanek pljučnega raka. Mednarodna agencija za raziskave raka je anorganski svinec zato uvrstila med verjetno rakotvorne snovi za ljudi (2a. skupina).

Svinec povzroča moško neplodnost z vplivanjem na spermatogenezo, in sicer na več različnih načinov in v odvisnosti od izpostavljenosti. Pri izpostavljenosti visokim odmerkom, npr. ob poklicni izpostavljenosti, deluje svinec neposredno toksično na celice moškega reprodukcijskega sistema, medtem ko lahko pri dolgotrajnejši izpostavljenosti nizki koncentraciji svınca, npr. ob nepoklicni izpostavljenosti, povzroči škodljive učinke na moško plodnost z vplivanjem na hormonski sistem. Svinec lahko namreč zavre sintezo spolnih hormonov z vplivanjem na hipotalamo-hipofizo-gonadno os, kar škodljivo vpliva na delovanje testisov in spermatogenezo (34).

Kadmij (Cd)

Kadmij je rakotvorna kovina, saj je pri poskusnih živalih povzročil levkemije, limfome in sarkome ter rake nadledvičnic, jeter, pljuč, ledvic, trebušne slinavke, prostate in mod. Mednarodna agencija za raziskave raka je kadmij uvrstila med rakotvorne snovi za ljudi (1. skupina). Pri ljudeh je izpostavljenost kadmiju povezana predvsem s pljučnim rakom, poleg tega pa tudi z raki prostate, ledvic, mehurja, trebušne slinavke in dojke. Rakotvornost kadmija je verjetno posledica tvorjenja reaktivnih kisikovih spojin (ROS) zaradi inaktivacije detoksifikacijskih encimov (npr. katalaze in glutationske peroksidaze) ob interakciji kadmija s tiolnimi skupinami teh encimov. Kadmij lahko tudi zamenja baker in železo v različnih citoplazemskih in membranskih proteinih (npr. feritin), kar povzroči porast nevezanih ionov bakra in železa ter dodaten oksidacijski stres. Kadmij je tudi genotoksičen, saj cepi verige DNK in se veže na vezavna mesta pomembna za regulacijo genov, aktivnost encimov in vzdrževanje stabilnosti genoma. Poleg tega kadmij spremeni izražanje številnih genov povezanih s kancerogenezo.

Kadmij uvrščamo med metaloestrogene in z izpostavljenostjo kadmiju se poveča tveganje za nastanek estrogensko odvisnih rakov, kot je rak dojke.

Kadmij lahko preko tvorjenja reaktivnih kisikovih spojin vpliva tudi na možgane, predvsem na delovanje zaviralnega živčnega prenašalca gama-aminobutanojske kisline in serotonina, ter povzroči razdražljivost in kognitivne težave.

Krom (Cr)

Krom je eden pomembnejših okoljskih anorganskih onesnaževal, predvsem v šestvalentni obliki. Krom (VI) je dobro topen v vodi in vstopa v telo z vdihovanjem,

zaužitjem in preko kože, saj zlahka prehaja biološke pregrade. Krom (VI) je močan oksidant in potrjeno rakotvorna snov za ljudi (35). Mednarodna agencija za raziskave raka je krom (VI) uvrstila med rakotvorne snovi za ljudi (1. skupina). Krom (VI) pri ljudeh povzroča rake pljuč, nosu, sinusov (35). Mehanizem kancerogenosti kroma (VI) še ni popolnoma pojasnjen, najverjetneje pa le-ta povzroči oksidacijski stres in poškodbo DNK, kar lahko pripelje do nastanka rakave bolezni (35).

Krom (VI) škodljivo vpliva tudi na razmnoževanje, saj pri moških moti nastajanje semenčic. Kronično izpostavljenost kromu povezujejo z epigenetskimi spremembami semenčic, ki lahko povečajo verjetnost nastanka tumorjev spolnih žlez, nadledvičnic in ščitnice pri potomcih (36).

Arzen (As)

Arzen je rakotvoren element in povzroča rak mehurja, jeter, pljuč, prostate in kože. Mednarodna agencija za raziskave raka je arzen zato uvrstila med rakotvorne snovi za ljudi (1. skupina). Dolgotrajna izpostavljenost arzenu povečuje tudi tveganje za druge bolezni, kot so bolezni srca in ožilja, povišan krvni tlak in sladkorna bolezen. Rakotvorno delovanje arzena verjetno vključujejo več mehanizmov, vključno z oksidacijskim stresom, spremenjeno delitvijo celic, genotoksičnostjo, epigenetskimi spremembami, motnjami prenosa signala in citotoksičnostjo (37).

Nikelj (Ni)

Vdihovanja niklja pri poskusnih živalih povzroči nastanek pljučnega raka. Kancerogeno delovanje niklja ni popolnoma pojasnjeno. Nikelj (Ni^{2+}) se lahko veže na jedrne proteine (histone in protamine) in DNK ter je genotoksičen in povzroča epigenetske spremembe. Mednarodna agencija za raziskave raka je nikelj uvrstila med možne rakotvorne snovi (2b. skupina). Rakotvornost niklja pri ljudeh ob okoljski izpostavljenosti še ni dokazana. Nikelj lahko tudi vpliva na presnovo glukoze, plodnost in povzroča okvare ploda (38).

Vanadij (V)

Vanadij se sprošča predvsem ob sežiganju fosilnih goriv. Izmed vanadijevih spojin je zelo toksičen vanadijev pentaoksid. Mednarodna agencija za raziskave raka je vanadijev pentaoksid uvrstila med možne rakotvorne snovi za ljudi (2b. skupina). Pri poskusnih živalih je vdihovanje vanadijevega pentaoksida povzročilo morfološke in funkcionalne spremembe možganov. Kopičenje vanadija v možganih povezujejo z vedenjskimi in kognitivnimi težavami.

Talij (Tl)

Talij je prisoten v izpušnih cementarn in termoelektrarn. Talij nima znane fiziološke vloge in velja za eno najbolj strupenih težkih kovin. Natančen mehanizem toksičnosti talija ni znan, verjetno pa moti presnovo glutationa in ravnotežje kalija ter povzroča oksidacijski stres. Kopiči se v naravi in tudi v ljudeh, predvsem v kosteh, ledvicah in

živčnem sistemu. Posledice kronične izpostavljenosti nizkim koncentracijam talija še niso znane, najverjetneje pa povzroča bolezni živčevja (39).

Izpostava mešanici težkih kovin

Pri izpostavljenosti težkim kovinam moramo vedno upoštevati hkratno izpostavljenost več težkim kovinam hkrati in tudi drugim onesnaževalom, saj lahko to močno ojači toksični učinek posameznih kovin. To je zelo pomembno pri sežiganju odpadkov in izpostavi težkim kovinam ob vdihovanju delcev PM in ultrafinih delcev, na površini katerih so lahko istočasno vezane številne težke kovine (**slika 1**).

Zaključek

Sežigalnice odpadkov so povezane s pogostejšimi rakavimi obolenji in reproduktivnimi težavami ter verjetno tudi srčno žilnimi in pljučnimi boleznimi lokalnega prebivalstva (1). Pri načrtovanju novih sežigalnic ali sosežigalnic odpadkov in oceni njihovih vplivov na lokalno prebivalstvo moramo upoštevati tudi posebnosti prebivalcev, npr. povečano obolevnost zaradi drugih onesnaževal v okolju, in vpliv že prisotnih lokalnih onesnaževalcev, npr. drugi industrijski obrati in prometnice, kot je to v Zasavju (40) in Anhovem (41).

Pri vrednotenju vpliva toksičnih snovi v izpustih sežigalnic in sosežigalnic na zdravje ljudi se moramo zavedati, da so njihovi učinki lahko sinergistični in se lahko celo pomnožujejo, tako da mejne vrednosti ne zagotavljajo zdravega okolja lokalnemu prebivalstvu.

Literatura

1. Tait PW, Brew J, Che A, Costanzo A, Danyluk A, Davis M, Khalaf A, et al. The health impacts of waste incineration: a systematic review. *Aust N Z J Public Health* 2019, doi: 10.1111/1753-6405.12939. [Epub ahead of print]
2. Kravchenko J, Lyerly HK. The Impact of Coal-Powered Electrical Plants and Coal Ash Impoundments on the Health of Residential Communities. *N C Med J* 2018; 79: 289-300.
3. Wang P, Hu Y, Cheng H. Municipal solid waste (MSW) incineration fly ash as an important source of heavy metal pollution in China. *Environ Pollut* 2019; 252: 461-475.
4. Laurian L, Funderburg R. Environmental justice in France? A spatio-temporal analysis of incinerator location. *Journal of Environmental Planning and Management* 2014; 57: 424-446.
5. Loginova E, Proskurnin M, Brouwers HJH. Municipal solid waste incineration (MSWI) fly ash composition analysis: A case study of combined chelant-based washing treatment efficiency. *J Environ Manage* 2019; 235: 480-488.
6. Frade Costa EM. Particulate air pollution linked with reduced sperm production in mice. *Endocrine news*, Mar 2019
7. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, Andersen ZJ, Weinmayr G, et. al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis

- of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet* 2014; 383: 785-95.
8. Agencija RS za okolje. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2017. Dostopno na strani dne 18.11.2019: http://www.arso.gov.si/zrak/kakovost%20zraka/poro%C4%8Dila%20in%20publikacije/Letno_porocilo_2017_kakovost_zraka_fin.pdf
 9. Fine particulate matter monitoring. NYS Department of Environmental Conservation. Dostopno na strani dne 18.11.2019: <https://www.dec.ny.gov/chemical/8539.html>
 10. Frampton MW, Rich DQ. Does Particle Size Matter? Ultrafine Particles and Hospital Visits in Eastern Europe. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194: 1180-1182.
 11. Stone V, Miller MR, Clift MJD, Elder A, Mills NL, Møller P, et al. Nanomaterials Versus Ambient Ultrafine Particles: An Opportunity to Exchange Toxicology Knowledge. *Environ Health Perspect* 2017; 125: 106002.
 12. Donaldson K, Stone V, Clouter A, REnwick L, MacNee W. Ultrafine particles. *Occup Environ Med* 2001; 58: 211-216
 13. Buonanno G, Morawska L. Ultrafine particle emission of waste incinerators and comparison to the exposure of urban citizens. *Waste Manag* 2015; 37: 75-81.
 14. Guarnieri M1, Balmes JR2. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet* 2014; 383; 1581-92.
 15. Shah AS1, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, Newby DE, Mills NL. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2013; 382: 1039-48.
 16. Guohua Qin, Meiqiong Wu, Jiaoxia Wang, Zhifang Xu, Jin Xia, Nan Sang. Sulfur Dioxide Contributes to the Cardiac and Mitochondrial Dysfunction in Rats. *Toxicological Sciences* 2016; 151: 334-346.
 17. Hamra GB, Laden F, Cohen AJ, Raaschou-Nielsen O, Brauer M, Loomis D. Lung Cancer and Exposure to Nitrogen Dioxide and Traffic: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ Health Perspect* 2015;123: 1107-12
 18. Faustini A, Rapp R, Forastiere F. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J* 2014; 44: 744-53
 19. Fenga C, Gangemi S, Costa C. Benzene exposure is associated with epigenetic changes (Review). *Mol Med Rep* 2016; 13: 3401-5
 20. Raaschou-Nielsen O, Hvidtfeldt UA, Roswall N, Hertel O, Poulsen AH, Sørensen M. Ambient benzene at the residence and risk for subtypes of childhood leukemia, lymphoma and CNS tumor. *Int J Cancer* 2018; 143: 1367-1373.
 21. NIJZ. Dioksini, furani in PCB v živilih/hrani. Dostopno na: http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/datoteke/dioksini_furani_in_pcb-ji_v_zivilih.pdf
 22. Leijds MM, Koppe JG, Vulmsma T, Olie K, van Aalderen WMC, et al. Alterations in the programming of energy metabolism in adolescents with background exposure to dioxins, dl-PCBs and PBDEs. *PLoS One* 2017; 12: e0184006

23. Fracchiolla NS, Annaloro C, Guidotti F, Fattizzo B, Cortelezzi A. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) role in hematopoiesis and in hematologic diseases: A critical review. *Toxicology*. 2016; 374: 60-68.
24. Warner M, Mocarelli P, Brambilla P, Wesselink A, Samuels S, et al. Diabetes, Metabolic Syndrome, and Obesity in Relation to Serum Dioxin Concentrations: The Seveso Women's Health Study. *Environ Health Perspect* 2013; 121: 906-10.
25. Xu T, Xie HQ, Li Y, Xia Y, Chen Y, Xu L, Wang L, Zhao B. CDC42 expression is altered by dioxin exposure and mediated by multilevel regulations via AhR in human neuroblastoma cells. *Sci Rep* 2017; 7: 10103.
26. Pelclova D, Urban P, Fenclova Z, Vlckova S, Ridzon P, et al. Neurological and Neurophysiological Findings in Workers with Chronic 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin Intoxication 50 Years After Exposure. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*.
27. Mocarelli P, Gerthoux PM, Needham LL, Patterson Jr. DG, Limonta G, et al. Perinatal Exposure to Low Doses of Dioxin Can Permanently Impair Human Semen Quality. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 713-7.
28. Eskenazi B, Warner M, Marks AR, Samuels S, Gerthoux P, et al. Serum Dioxin Concentrations and Age at Menopause. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 858–62.
29. Genchi G, Sinicropi MS, Carocci A, Lauria G, Catalano A. Mercury Exposure and Heart Diseases. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14.
30. Khan F, Momtaz S, Abdollahi M. The relationship between mercury exposure and epigenetic alterations regarding human health, risk assessment and diagnostic strategies. *J Trace Elem Med Biol* 2019;52:37-47.
31. Dyer CA. Heavy Metals as Endocrine-Disrupting Chemicals. In: Gore AC, editor. *Endocrine-disrupting chemicals: From basic research to clinical practice*. Totowa, NJ: Humana Press Inc; 2007.
32. Dórea JG. Environmental exposure to low-level lead (Pb) co-occurring with other neurotoxicants in early life and neurodevelopment of children. *Environ Res* 2019; 177: 108641.
33. Lanphear BP, Rauch S, Auinger P, Allen RW, Hornung RW. Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. *Lancet Public Health* 2018; 3: e177-e184.
34. Vige M, Smith DR, Hsu P-C. How does lead induce male infertility? *Iranian Journal of Reproductive Medicine* 2011; 9: 1-8.
35. Mitra P, Sharma S, Purohit P, Sharma P. Clinical and molecular aspects of lead toxicity: An update. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2017; 54: 506-528.
36. Edwards TM, Myers JP. Environmental exposures and gene regulation in disease etiology. *Environ Health Perspect* 2007; 115: 1264-70
37. Zhou Q, Xi S. A review on arsenic carcinogenesis: Epidemiology, metabolism, genotoxicity and epigenetic changes. *Regul Toxicol Pharmacol* 2018;99: 78-88
38. Fortoul TI, Rodriguez-Lara V, Gonzalez-Villalva A, Rojas-Lemus M, Colin-Barenque L, et.al. Health Effects of Metals in Particulate Matter. In: Nejadkoorki F, ur. *Current Air Quality Issues*. London: IntechOpen ; 2015. p. 571-608.

39. Karbowska B. Presence of thallium in the environment: sources of contaminations, distribution and monitoring methods. *Environ Monit Assess* 2016; 188: 640.
40. Zadnik V, Primc Žakelj M, Žagar T. Razširjenost rakavih bolezni v Sloveniji in Zasavju: zaključno poročilo. Ljubljana: Onkološki inštitut, 2008
41. Bilban M. Azbestoza. Delo in varnost: revija za varstvo pri delu in varstvo pred požarom 2015; 60: 28-36.