



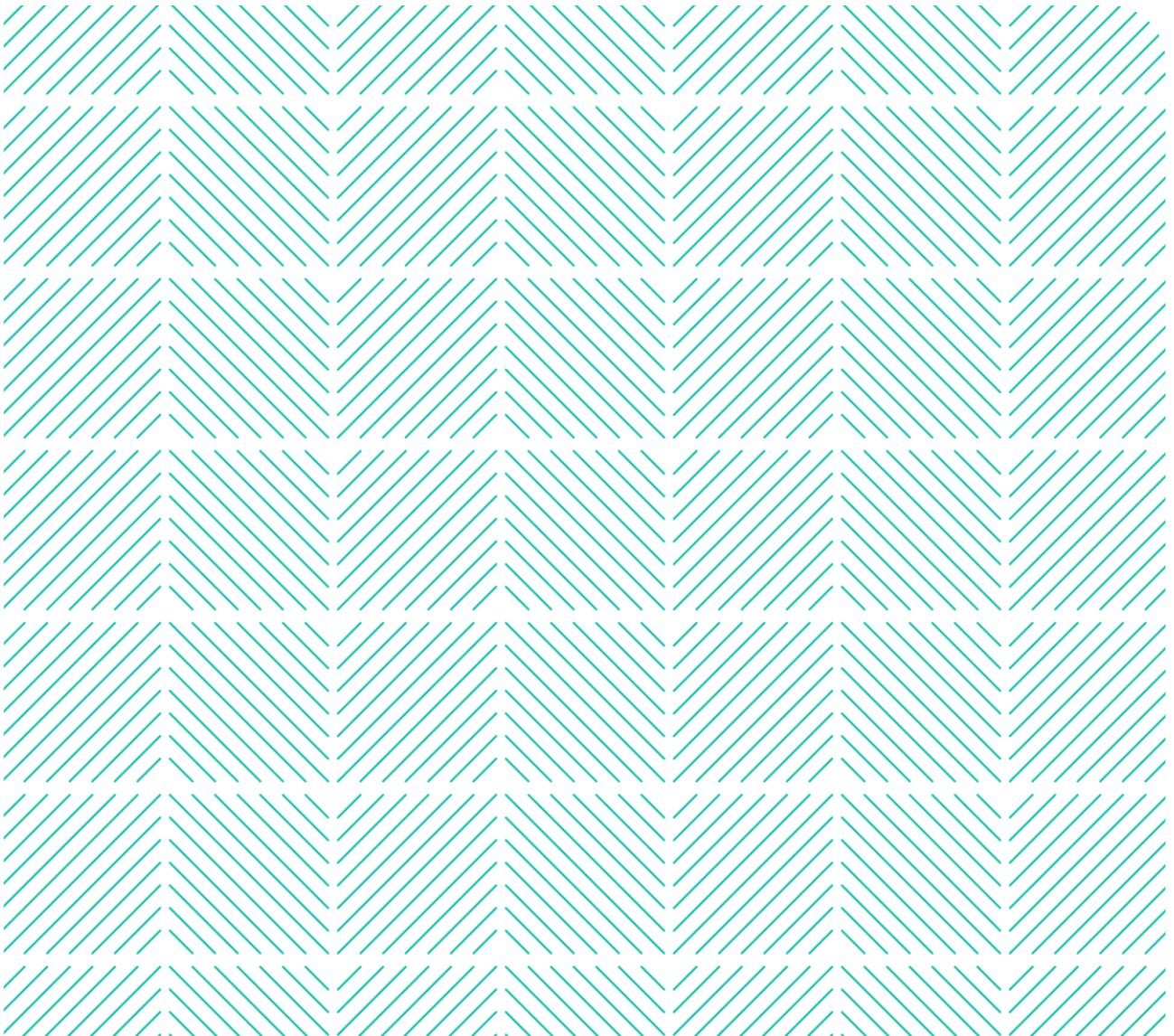
Arbeidstilsynet

Grunnlag for fastsettelse av grenseverdi

Respirabelt krystallinsk silika

April 2020

Påfølgende revisjon av direktiv 2017/2398/EU – Høringsutkast



April 2020
Arbeidstilsynet
Postboks 4720 Torgarden
7468 Trondheim

Tittel: Grunnlag for fastsettelse av grenseverdi for respirabelt krystallinsk silika
Påfølgende revisjon av direktiv 2017/2398/EU – Høringsutkast

Dette dokumentet omhandler det toksikologiske
grunnlaget og vurderinger, samt tekniske og
økonomiske hensyn for fastsettelse av grenseverdi
for respirabelt krystallinsk silika (SiO₂).

Innhold

Forord	4
Innledning	5
1. Stoffets identitet	5
2. Fysikalske og kjemiske data	6
2.1 Forekomst og bruk	6
3. Grenseverdier	7
3.1 Nåværende grenseverdi	7
3.2 Grenseverdi fra EU	7
3.3 Grenseverdier fra andre land og organisasjoner	8
3.4 Stoffets klassifisering	8
3.5 Biologisk overvåking	8
4. Toksikologiske data og helseeffekter	9
4.1 Anbefaling fra SCOEL	9
4.2 Kommentarer fra TEAN	9
5. Bruk og eksponering	13
5.1 Opplysning fra Produktregistret	13
5.2 Eksponering og måledokumentasjon	15
6. Vurdering	17
7. Konklusjon med forslag til ny grenseverdi	18
8. Ny grenseverdi	18
Referanser	19
Vedlegg 1: SCOEL	20
Vedlegg 2: Data fra Produktregisteret	33

Forord

Grunnlagsdokumenter for fastsettelse av grenseverdier utarbeides av Arbeidstilsynet i samarbeid med Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) og partene i arbeidslivet (Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen i Norge) i henhold til Strategi for utarbeidelse og fastsettelse av grenseverdier for forurensninger i arbeidsatmosfæren.

Dette dokumentet er utarbeidet ved implementering direktiv 2017/2398/EU fastsatt 12. desember 2017, og er den første endringen av karsinogen-mutagen-direktivet 2004/37/EC om vern av arbeidstakere mot risiko ved å være utsatt for kreftfremkallende eller arvestoffskadelige stoffer (arbeidsmiljødirektivet). EU har som mål å fastsette juridisk bindende grenseverdier for 50 kreftfremkallende stoff gjennom fire endringsdirektiv til karsinogen-mutagen-direktivet. Når bindende grenseverdier er vedtatt i EU må medlemslandene/EØS-landene innføre samme verdi eller lavere. De bindende grenseverdiene tar hensyn til tekniske, økonomiske vurderinger i tillegg til de helsebaserte vurderingene.

Med bakgrunn i innspill fra partene ble det besluttet å gjennomføre revisjon for enkelte av stoffene som inngår i første endring av -direktivet.

Arbeidstilsynet har ansvaret for revisjonsprosessen og utarbeidelse av grunnlagsdokumenter for stoffene som blir vurdert. Det toksikologiske grunnlaget for stoffene i denne revisjonen baserer seg i hovedsak på kriteriedokumenter fra EUs vitenskapskomité for fastsettelse av grenseverdier, Scientific Committee for Occupational Exposure Limits (SCOEL). EU-kommisjonen kan også velge kriteriedokumenter fra andre vitenskapskomiteer, som ECHA sin vitenskapskomite Risk Assessment Committee (RAC). Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) ved Toksikologisk ekspertgruppe for administrative normer (TEAN) bidrar med toksikologiske vurderinger i dette arbeidet.

Informasjon om bruk og eksponering i Norge innhentes fra Produktregisteret, og tilgjengelige eksponeringsdata fra virksomheter i ulike næringer fås fra eksponeringsdatabasen EXPO ved STAMI.

Beslutningsprosessen skjer gjennom drøftingsmøter der Arbeidstilsynet, Næringslivets hovedorganisasjon/Norsk Industri og Landsorganisasjonen i Norge deltar, samt orienteringer i møte med Regelverksforum eller per e-post, og med påfølgende offentlig høring. Konklusjonene fra høringen med forskriftsendringer og nye grenseverdier forelegges Arbeids- og sosialdepartementet som tar den endelige beslutningen om forskriftsfastsettelse av grenseverdiene.

Innledning

Dette grunnlagsdokumentet omhandler vurderingsgrunnlaget for fastsettelse av grenseverdi for respirabelt krystallinsk silika (SiO₂). Innholdet bygger spesielt på anbefalinger fra Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (SCOEL) i EU for respirabelt krystallinsk silika (SiO₂) (vedlegg 1), samt vurderinger og kommentarer fra Toksikologisk Ekspertgruppe for Administrative Normer (TEAN), Stami.

1. Stoffets identitet

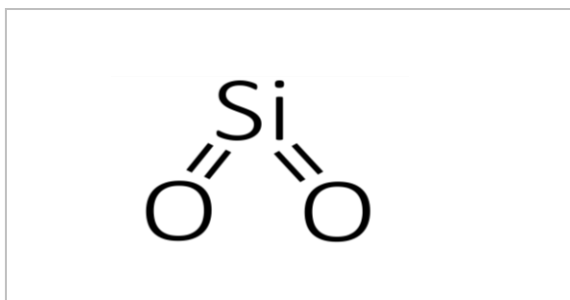
Silisiumoksid (SiO₂) forekommer i enten krystallinsk eller amorf form. Krystallinsk silika forekommer i ulike morfologiske former, kvarts, kristobalitt og tridymitt. Dette grunnlagsdokumentet omhandler disse tre formene av krystallinsk silika, og begrenser seg til den respirable aerosolfraksjonen.

Respirabelt krystallinsk silika (SiO₂) og dets molekylformel, synonymer av stoffets navn, stoffets identifikasjonsnummer i Chemical Abstract Service (CAS-nr.), European Inventory of Existing Commercial Chemical Substances (EINECS-nr. el. EC-nr.) og indekseringsnummer (Indeks-nr.) der disse er kjent er gitt i tabell 1. Strukturformel av respirabelt krystallinsk silika er vist i figur 1.

Tabell 1. Stoffets navn og identitet.

Kjemisk navn Molekylformel	Respirabelt krystallinsk silika SiO ₂
Synonymer	Respirabel krystallinsk silisiumdioksid Tre vanlige former: kvarts, kristobalitt, tridymitt
CAS-nr.	14808-60-7 (α-kvarts) 14464-46-1 (kristobalitt) 15468-32-3 (tridymitt)
EC-nr. ₁	238-878-4 (α-kvarts) 238-455-4 (kristobalitt) 239-487-1 (tridymitt)
Indeks-nr.	Index-nr. er ikke oppgitt for stoffet

1 <https://echa.europa.eu/substance-information/-/substanceinfo/100.256.325>



Figur 1. Strukturformel av respirabelt krystallinsk silika.

2. Fysikalske og kjemiske data

Silika, SiO_2 , forekommer i mange ulike former. De forekommer ofte i krystallinsk form, men finnes også i amorf (ikke-krystallinsk) form. Krystallinske silikater er harde, kjemisk inaktive og har et høyt smeltepunkt, egenskaper som gjør de velegnet til mange typer industriell bruk.

Det vises til tabell 2 for fysikalske og kjemiske data for respirabelt krystallinsk silika.

Tabell 2. Fysikalske og kjemiske data for respirabelt krystallinsk silika.

Kjemisk formel	SiO_2
Molekylvekt	60.084 g/mol
Fysisk tilstand	Gjennomsiktig til grå krystallinsk forbindelse, uten lukt
Smeltepunkt (°C)	Kvarts 1610 ₁ Kristobalitt 1713 ₂ Tridymitt 1703 ₃
Kokepunkt (°C)	Kvarts 2230 ₁ Kristobalitt 2230 ₂ Tridymitt 2230 ₃
Tetthet, 20 °C (g/cm³)	Kvarts 2,651 Kristobalitt 2,33 Tridymitt 2,27
Data gitt av TEAN og SCOEL.	
1	http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0808.htm
2	http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0809.htm
3	http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0807.htm

2.1 Forekomst og bruk

Krystallinsk silika (SiO_2) er et naturlig forekommende stoff som finnes i varierende mengder i de fleste bergarter, sand og leire. Silisiudimdioksid (SiO_2) forekommer i enten krystallinsk eller amorf form. De tre morfologiske varianter av krystallinsk silika er kvarts, kristobalitt eller tridymitt, hvorav kvarts er den vanligste formen. Kvarts forekommer i stor grad i berggrunnen i Norge, og inngår i mange bergarter, som flint, granitt, kvartsitt m.fl. Kristobalitt kan oppstå i forbindelse med smelteprosesser (smelteverk f.eks) mens tridymitt er uvanlig. Kristobalitt og tridymitt er de vanligste av de uvanlige formene.

Kvarts er også en viktig bestanddel i byggematerialer som murstein, fliser, stein, betong, asfalt og mørtel. Helseisikoen ved krystallinsk silika er først og fremst knyttet til innånding av støv som dannes når materialer bearbeides slik at små partikler genereres. Den respirable fraksjonen av støvet, det vil si de minste støvpartiklene, som pustes lengst ned i lungene, utgjør størst risiko. For eksempel kan sprengningsarbeid, skjæring, chipping, boring og sliping av materialer som inneholder kvarts føre til kvartsstøv som er farlig.

Kvarts er et viktig industrimineral i Norge, og kvartsen går i hovedsak til metallurgisk industri, men kvarts og kvartsprodukter inngår også i en rekke produkter som bearbejdede matvarer, bildekk, plast, gummi, maling, glass, keramikk, porselen og kosmetikk [1]. Silisium fra kvarts brukes også i produkter som datamaskiner, mobiltelefoner og solceller. Norge eksporterer store mengder silisium, særlig i form av ferrosilisium. Ferrosilisium er et halvfabrikat av jern og silisium som brukes til fremstilling av rustfritt stål [2].

Kvarts utvinnes fra gruver og dagbrudd i Norge. Kvarts og kvartsitt produseres på 5 bedriftssteder med til sammen 125 årsverk. Det ble solgt 1,1 million tonn til en verdi av 163 millioner kr. I 2015 ble det fra de 5 norske uttaksstedene solgt/levert 1 111 657 tonn. kvarts/kvartsitt [3].

3. Grenseverdier

3.1 Nåværende grenseverdi

Nåværende grenseverdi (8 timer) i Norge for respirabelt krystallinsk silika er:

α -kvarts, respirabelt støv	0,1 mg/m ³	med anmerkning K
Kristobalitt, respirabelt støv	0,05 mg/m ³	med anmerkning K
Tridymitt, respirabelt støv	0,05 mg/m ³	med anmerkning K

Kjemikalier med anmerkning K skal betraktes som kreftfremkallende.

Disse grenseverdiene fastlagt som administrative normer i 1991 og senere forskriftsfestet i 2013 i den da nye forskrift om tiltaks- og grenseverdier.

3.2 Grenseverdi fra EU

Dagens grenseverdi i EU, etter implementering av direktiv 2017/2398/EU fastsatt 12. desember 2017 (første endring av direktiv 2004/37/EC), er 0,1 mg/m³.

3.3. Grenseverdier fra andre land og organisasjoner

Tabell 3. Grenseverdier for respirabelt krystallinsk silika fra andre land og organisasjoner.

Land Organisasjon	Grenseverdi (8 timer)	Korttidsverdi (15 min)	Anmerkning Kommentar
Sverige ₁	0,1 mg/m ³ (α-kvarts) 0,05 mg/m ³ (kristobalitt) 0,05 mg/m ³ (tridymitt)	–	Respirabel fraksjon, kvarts C (kreftfremkallende) M (krav om medisinsk kontroll)
Danmark ₂	0,1 mg/m ³ (α-kvarts) 0,05 mg/m ³ (kristobalitt) 0,05 mg/m ³ (tridymitt)	–	Respirabel fraksjon K (kreftfremkallende)
Finland ₃	0,05 mg/m ³ (krystallinsk silika: kristobalitt, α-kvarts og tridymitt)		Respirabel fraksjon
Storbritannia ₄	0,1 mg/m ³ (respirabel krystallinsk silika)	–	Kreftfremkallende (når det genereres i arbeidsprosess)
Nederland ₅	0,075 mg/m ³ (α-kvarts) 0,075 mg/m ³ (tridymitt) 0,075 mg/m ³ (kristobalitt)	–	Respirabel fraksjon
ACGIH, USA ₆	0,025 mg/m ³ (α-kvarts og kristobalitt)	–	Respirabel fraksjon

¹ Arbetsmiljöverkets Hygieniska gränsvärden AFS 2015:7, <https://www.av.se/globalassets/filer/publikationer/foreskrifter/hygieniska-gransvarden-afs-2018-1.pdf>.

² At-vejledning, stoffer og materialer - C.0.1, 2007, <https://at.dk/media/5941/c-0-1-graensevaerdilisten-2007-t.pdf>.

³ Social og hälsovårdsministeriet, HTP-värden, Koncentrationer som befunns skadliga, Helsingfors, 2016, http://julkaisut.valtioneuvosto.fi/bitstream/handle/10024/160972/STM_10_2018_HTPvarden_2018_WEB.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

⁴ EH40 andre utgave, 2013, <http://www.hse.gov.uk/pubns/priced/eh40.pdf>.

⁵ http://www.ser.nl/en/oel_database.aspx; <https://www.ser.nl/nl/thema/arbeidsomstandigheden/Grenswaarden-gevaarlijke-stoffen/Grenswaarden/ChroomVIverbindingenalsCr>

⁶ ACGIH (2019) TLV(R) Chemical Substances 8th Edition Documentation.

3.4. Stoffets klassifisering

Respirabelt krystallinsk silika er ikke klassifisert og merket i henhold til CLP Annex VI (Forordning EC No 1272/2008).

International Agency on Research on Cancer (IARC) har anbefalt at krystallinsk silika (α-kvarts og kristobalitt) klassifiseres som et gruppe 1-karsinogen (kreftfremkallende hos mennesker) [4].

3.5. Biologisk overvåking

For å vurdere grad av eksponering for forurensning i luften på arbeidsplassen kan man anvende konsentrasjonen av forurensningen i arbeidstakerens urin, blod eller utåndingsluft, eller annen respons på eksponeringen i kroppen. EU har satt verdier for dette kalt biologisk grenseverdi (BLV).

SCOEL har ikke fremmet et forslag til biologisk grenseverdi for respirabelt krystallinsk silika.

4. Toksikologiske data og helseeffekter

4.1. Anbefaling fra SCOEL

Anbefaling fra SCOEL er vedlagt (vedlegg 1). SCOEL anbefaler at grenseverdien for respirabelt krystallinsk silika settes til 0,05 mg/m³.

4.2. Kommentarer fra TEAN

Respirabelt krystallinsk silika – α -kvarts, kristobalitt og tridymitt

IARC konkluderte i 2012 med at respirabelt krystallinsk silika er kreftfremkallende for mennesker (Gruppe 1). I 2018 kom EUs direktiv om bindende grenseverdier for eksponering i yrkeslivet vedrørende noen kreftfremkallende stoffer, bl.a. respirabelt krystallinsk silika, hvor grenseverdien settes til 0.1 mg/m³, dvs. samme grenseverdi som Norge allerede har implementert for respirabelt α -kvarts. TEAN er blitt bedt om å gjennomgå vitenskapelig dokumentasjon og vurdere hvorvidt EUs forslag til yrkeshygienisk grenseverdi er tilstrekkelig beskyttende.

TEAN har gjennomgått foreliggende kriteriedokumentasjon vedrørende respirabelt krystallinsk silika fra en rekke internasjonale organer. Dokumentasjonen er omfattende. De forskjellige kriteriedokumentene varierer med hensyn til

- a) Publikasjonsår, og dermed hvor ny den inkluderte litteraturen er.
- b) Utfall, hvor noen dokumenter fokuserer ensidig på kreftrisiko, mens andre har et videre perspektiv.

Historisk utvikling

Da α -kvarts kom på dagsordenen som en arbeidsmedisinsk risiko i første halvdel av forrige århundre, var det silikose som var bekymringen. Det forebyggende arbeidet dreide seg i denne tiden om å redusere forekomsten av silikose gjennom reduksjon av eksponeringen. Senere ble oppmerksomheten flyttet over på lungekreftrisiko, noenlunde i takt med at forekomsten av silikose ble redusert. Et aktuelt spørsmål har lenge vært om lungekreftrisikoen kan øke uavhengig av silikoserisiko, eller om disse to er tett knyttet sammen, både biologisk og epidemiologisk. Inflammasjon og kols er kommet opp i de senere år som et eget tema, som er relativt lite utforsket.

Det er i senere tid dukket opp nye arbeidsprosesser som medfører en risiko for silikose, blant annet er det publisert flere rapporter om silikose ved sandblåsing av jeans. Det er også knyttet bekymring til bearbeidelse av såkalt «artificial stone» brukt bl.a. til benkeplater.

På grunn av denne historiske utviklingen har vi valgt å presentere hovedpunktene i dokumentene i kronologisk rekkefølge

Hovedkonklusjoner i dokumentene

- a) CICAD (Concise International Chemical Assessment Document), WHO, 2000, siste ref. 1999.

Evalueringen bygget på tre tidligere reviewer; US EPA (1996), IARC (1997) og NIOSH (upubl). Kun α -kvarts ble vurdert, ikke kristobalitt. Silikose ble oppgitt som kritisk effekt. Risikoestimatene for silikoseprevalens etter et arbeidslivs eksponering for respirabel α -kvarts i konsentrasjonen 0.05 eller 0.1 mg/m³ varierer veldig i litteraturen (2–90 %). Med hensyn til eksponering for α -kvarts i de

generelle omgivelser (uteluft) anslo en benchmarkanalyse at risikoen for silikose etter 70 års livstidseksponering for 0.008 mg/m^3 (estimert høy eksponering for krystallinsk silika i storbyområder i USA) er mindre enn 3 % for friske individer uten andre sykdommer. Dokumentet foreslår ingen grenseverdi for α -kvarts.

- b) MAK (Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen), DFG (German Research Foundation), Tyskland 2003, siste ref. 1999.

α -kvartsstøv er karsinogent, og lungekreftrisiko er økt hos arbeidere med silikose. For å redusere lungekreftrisikoen vil et første steg være å forebygge silikose. Ifølge MAK er det ikke mulig å avgjøre om krystallinsk silika kan forårsake lungekreft uavhengig av silikose. På basis av resultater fra en lang rekke studier av silikose i yrkespopulasjoner ble det av MAK derivert en NOAEC i området under 0.02 mg/m^3 . MAK foreslår ingen grenseverdi.

- c) SCOEL (Scientific Committee on Occupational Exposure Limits), EU, 2003, siste referanse 2001.

Silikose er ifølge SCOEL den kritiske effekten. Det er tilstrekkelig evidens til å si at risikoen for lungekreft er økt blant personer med silikose, og, tilsynelatende, ikke blant personer uten silikose eksponert for krystallinsk silikastøv i stenbrudd eller keramisk industri. Det ble observert at dose-responskurven for silikose er sigmoid [5], og at man ved et eksponeringsnivå under 0.05 mg/m^3 ville unngå å være på den bratte delen av kurven hvor relativt små økninger av eksponeringen kunne føre til en signifikant økning av silikoserisikoen. Reduksjon av eksponeringen til 0.05 mg/m^3 krystallinsk silika er forventet å redusere prevalensen av silikose, ILO kategori 1/1, til rundt eller under 5 % mens en gjennomsnittlig respirabel silikakonsentrasjon på 0.02 mg/m^3 reduserer prevalensen av silikose til rundt 0.25 % eller mindre.

SCOEL konkluderer med at OEL bør ligge under 0.05 mg/m^3 for respirabelt krystallinsk silikastøv.

- d) HSE (Health and Safety Executive) 2003, siste ref 2002.

Det er en økende risiko for lungekreft ved økende kumulativ eksponering for krystallinsk silika. Relativ risiko for dem i den høyeste eksponeringskategorien sammenlignet med dem i den laveste eksponeringskategorien er i størrelsesordenen dobbel. De studiene som bidrar med mest overbevisende evidens om karsinogenisitet indikerer at økt risiko for lungekreft er begrenset til gruppene med høyest kumulativ eksponering, noe som indikerer en terskel. Totalt sett er det en overvekt av evidens for at betydelig, langvarig eksponering for krystallinsk silika gir en økt risiko for lungekreft. Det er imidlertid verdt å merke seg at blant de mange tilgjengelige studiene, hvor de fleste viser økt morbiditet og mortalitet av silikose, er det relativt sett få studier som gir overbevisende evidens for at en økning i lungekreft kan relateres til respirabelt krystallinsk silika. Dette synes å støtte den oppfatning at respirabelt krystallinsk silika er et relativt svakt karsinogen.

- e) ACGIH (The American Conference of Governmental Industrial Hygienists) 2010, siste ref. 2005.

Flere epidemiologiske studier av arbeidere beskyttet på 0.05 mg/m^3 -nivå har ikke vist redusert levetid eller lungefunksjon. Imidlertid fant Steenland og Sanderson [6] en signifikant økt risiko for død av lungekreft ved gjennomsnittlig eksponering 0.065 mg/m^3 , noe som indikerer at en TLV-TWA på 0.05 mg/m^3 muligens ikke vil være en tilstrekkelig beskyttelse av arbeidernes helse.

- f) Swedish criteria group for occupational standards 2014, siste ref. 2013.

Kritisk effekt ved yrkeseksponering for α -kvarststøv er silikose og lungekreft. Øket risiko for silikose, og øket risiko for lungekreft er observert ved en kumulativ dose på rundt $1\text{--}2 \text{ mg/m}^3 \times \text{år}$, noe som er ekvivalent til $0.025\text{--}0.05 \text{ mg/m}^3$ i 40 år. Det er ikke definert noe NOAEC.

g) TERA (Toxicology Excellence for Risk Assessment) 2014.

Evalueringen er basert på tidligere utgitte kriteriedokumenter. Størst vekt er lagt på OSHAs evaluering (2013), som har de ferskeste referansene. Risikoestimer for silikose ved en eksponering på 0.05 mg/m^3 er 20 og 55 per 1000 for henholdsvis keramikkarbeidere og gruvearbeidere. Risikoestimer for lungekreft ved grenseverdi 0.05 mg/m^3 varierte fra 6–26 dødsfall per 1000 etter 45 års eksponering, og 3–22 per 1000 ved en grenseverdi på 0.025 mg/m^3 . OSHA 2013 trakk også frem en rotte/menneske toksikodynamisk modell [7], som indikerer en terskel ved 0.036 mg/m^3 (45 års eksponering), for lungebyrden assosiert med inflammasjon som en forløper for silikose.

Gitt at silikose og lungekreftrisiko er forhøyet ved 0.05 mg/m^3 , og inflammasjonsterskelverdien var kalkulert ved 0.036 mg/m^3 , anbefaler TERA en OEL på 0.025 mg/m^3 .

h) BAuA (Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin), Tyskland, 2015, siste ref. 2014.

I en epidemiologisk studie av Soggl et al. [8] ble ingen signifikant økning av lungekreftrisikoen observert, etter full justering, ved $10 \text{ mg/m}^3 \times \text{år}$, noe som tilsvarer en gjennomsnittlig arbeidsplass-eksponering på 0.25 mg/m^3 . Dette ble brukt som startpunkt («NOAEC») for karsinogenisitet. Ut fra humandataene kan man ikke direkte avlede noen NOAEC for silikose. Den må derfor ekstrapoleres. Som startpunkt (LOAEC) benyttes en verdi på 0.15 mg/m^3 for silikose [9]. Ved å benytte en sikkerhetsfaktor på 3, foreslår BAuA på denne bakgrunn en grenseverdi på 0.05 mg/m^3 .

i) OSHA (Occupational Safety and Health Administration) 2016, final rule.

OSHA vedtok i 2016 å sette PEL (permissible exposure limit) i USA til 0.05 mg/m^3 . Arbeidsgivere vil bli pålagt å monitorere eksponering for krystallinsk silika hvis nivået på arbeidsplassen kan overstige 0.025 mg/m^3 i minst 30 dager per år, og tilby medisinsk overvåking av de ansatte på slike arbeidsplasser. For arbeidere i bygg- og anleggsvirksomhet vil kravet om medisinsk overvåking kun gjelde dersom de nye retningslinjene fører til at de ansatte må bruke maske minst 30 dager/år.

OSHA bemerker at det vil være en signifikant restrisiko også etter innføringen av de nye retningslinjene. OSHA foretok en vurdering av livstidsrisiko (45 år) for dødelighet forårsaket av lungekreft, silikose eller ikke-maligne luftveissykdommer for ulike kumulative eksponeringsnivåer. Uavhengig av hvilket utfall de gikk ut fra, regnet de seg frem til en livstidsrisiko som var større enn 1 per 1000 ved kumulativ eksponering over 45 år for 0.1 mg/m^3 . Ved eksponering over 45 år for konsentrasjoner på 0.05 og 0.025 mg/m^3 fant de lavere risiko, men fortsatt høyere enn 1 per 1000. (Se tabell 4)

Tabell 4. Modifisert fra OSHA 2016

Risiko assosiert med 45 års yrkeseksponering (per 1000 arbeidere)					
Helseutfall (kilde)	Respirabelt krystallinsk silika eksponeringsnivå (mg/m ³)				
	0.025	0.05	0.100	0.250	0.500
Lungekreftdødelighet (Livstidsrisiko)					
Pooled analyse, Toxichemica, Inc (2004)	9–23	18–26	22–29	27–34	36–38
Diatoméjordarbeiderstudie (Rice et al., 2001)	9	17	34	81	152
U.S. granittarbeiderstudie (Attfield and Costello, 2004)	11	25	60	250	653
Nordamerikansk industriell sandarbeiderstudie (Hughes et al., 2001)	7	15	34	120	387
Britisk kullgruvearbeiderstudie (Miller og MacCalman, 2009)	3	6	13	37	95
Dødelighet av silikose og ikke-maligne lungesykdommer (Livstidsrisiko)					
Pooled analyse, Toxichemica, Inc (2004) (silikose)	4	7	11	17	22
Diatoméjordarbeiderstudie (Park et al., 2002) (IMLS)	22	43	83	188	321
Dødelighet av nyresykdom (Livstidsrisiko)					
Pooled kohortstudie (Steenland et al., 2002)	25	32	39	52	63

- j) ANSES (French agency for food, environmental and occupational health & safety), 2019.

For en vurdering av helserisiko av krystallinsk silika bygger ANSES på OSHA 2016. Imidlertid har man i rapporten gjort en grundig kartlegging av franske arbeidsplasser med hensyn til eksponering for krystallinsk silika. Det konkluderes med at mellom 23 000 og 30 000 arbeidere i Frankrike er eksponert for krystallinsk silika ved nivåer høyere enn 0.1 mg/m³, og mer enn 60 000 ved nivåer høyere enn 0.025 mg/m³.

- k) ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) 2019, USA.

Mange studier av yrkespopulasjoner har vist eksponerings-respons-sammenhenger mellom krystallinsk silika og silikose. En NOAEC for silikose er ikke blitt definert. Ved det lavest estimerte kumulative eksponeringsintervall (0–0.2 mg/m³-år) ble silikose påvist hos 5 av 3330 gullgruvearbeidere [6]. Ved et estimert kumulativt eksponeringsintervall på 0.1–1.23 mg/m³-år ble død av silikose observert hos 2857 av 74040 gruve- og keramikkarbeidere i Kina [10].

Mange studier har evaluert sammenhengen mellom eksponering for krystallinsk silika og lungekreft. Den rapporterte assosiasjonen er lav, og krever store studier eller metaanalyser for å gi tilstrekkelig statistisk styrke. Poolede analyser og metaanalyser viser øket risiko for lungekreft hos arbeidere med økende kumulativ eksponering for krystallinsk silika. Resultater fra en studie av 30 000 arbeidere i Kina indikerer at krystallinsk silika er assosiert med lungekreft uavhengig av silikose [11]. En poolede analyse av 65 000 arbeidere viste at røyking ikke var en konfunder i studier med røykedata.

ATSDR konkluderer med at det ikke er tilstrekkelige data til å beregne et MRL (minimal risk level) for krystallinsk silika.

Sammenfatning, silikose og lungekreft

Stort sett alle dokumentene som er gjennomgått fastslår at NOAEC for silikose trolig ligger under 0.05 mg/m³. Allerede i 2003 foreslo SCOEL at grenseverdien burde ligge under 0.05 mg/m³. ACGIH foreslo verdien 0.025 mg/m³ i 2010. OSHA, som fastsatte 0.05 mg/m³ som grenseverdi i 2016, bemerker at dette er en pragmatisk valgt verdi, hvor man har tatt hensyn til andre forhold enn helserisiko, som sosioøkonomiske og tekniske

forhold. De fleste dokumentene konkluderer med at en grenseverdi som beskytter mot silikose, trolig også vil beskytte mot lungekreft.

Andre helseeffekter

I tillegg til silikose og lungekreft er krystallinsk silika også foreslått å gi en øket risk for noen inflammatoriske sykdommer, eksempelvis reumatoid artritt (RA) [12, 13, 14, 15]. I et litteratursammendrag med metaanalyse fra 2014 ble det vist en systematisk redusert lungefunksjon overensstemmende med kols hos krystallinsk silika-eksponerte sammenlignet med ueksponerte [16]. En mulig kobling mellom eksponering for krystallinsk silika og hjerte/karsykdom har også vært diskutert [17, 18]. Dose-responsammenheng mellom disse helseeffektene og α -kvarstseksponering er ikke like veldokumentert, men eksponeringsnivåer ned mot $0,04 \text{ mg/m}^3$ er funnet å kunne gi en økt risiko for RA [15].

Ifølge ATSDR 2019 er det vist assosiasjon med nyresykdom (silisiumnefropati), men ved høyere kumulative eksponeringsnivåer enn for silikose.

Andre forhold som kan påvirke vurderingen av helseeffekter av krystallinsk silika

Toksikologiske studier har vist at egenskaper ved overflaten av krystallinsk silika påvirker toksisiteten. For eksempel er det vist at det toksikologiske potensialet av ferskbrutt kvarts er mye høyere enn av elvesand. Trolig er denne forskjellen forbundet med kjemiske forbindelser på overflaten av partiklene [19].

Som det fremgår av referanselisten, har det i de senere årene kommet flere litteratursammendrag med forslag til revidering av grenseverdien for eksponering for respirabelt krystallinsk silika. I skrivende stund er det kjent at også DECOS forbereder et slikt dokument. Det pågår også forskning som kan være relevant for spørsmålet. Selv om man nå vurderer en revidering av grenseverdien vil det derfor kunne være grunnlag for en ny gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget om få år.

Konklusjon

Basert på en gjennomgang av de foreliggende kriteriedokumenter, med hovedvekt på OSHA (2016) kan man konkludere med at det er grunnlag for å revidere den gjeldende grenseverdien. Med dagens grenseverdi for α -kvarst ligger livstidsrisiko (45 år) for silikose eller lungekreft på ca. 5 tilfeller per 100 arbeidere.

I den norske grenseverdilisten er α -kvarst, kristobalitt og tridymitt gitt forskjellige grenseverdier for eksponering. I den foreliggende litteraturen gis det ikke noe grunnlag for å skille mellom disse stoffene med hensyn til helseeffekter, og vi anbefaler at disse stoffene gis samme grenseverdi.

5. Bruk og eksponering

Helserisikoen med krystallinsk silika er knyttet til innånding av de minste støvpartiklene, det vil si den respirable fraksjonen av støvet. Anvendelse av mange av produktene som inneholder α -kvarst innebærer liten risiko for eksponering for luftbårent respirabelt støv av krystallinsk silika. Slik eksponering forekommer i næringer som håndterer stoffet som støv, og dette gjelder pukk-, stein- og bergindustri, keramisk industri, smelteverksindustri, støperiindustri, isolasjonsprodusenter og sement, - mørtel og betongindustri.

5.1. Opplysning fra Produktregistret

Data fra Produktregisterets fra 2018 inneholder opplysninger om mengde og bruk av krystallinsk silika i 1075 deklareringspliktige produkter. Siden krystallinsk silika ikke er klassifisert i henhold til CLP er det ikke

deklareringspliktig i ren form. Det er derfor sannsynlig at størstedelen av krystallinsk silika som er deklartert til Produktregisteret inngår i stoffblandinger som inneholder andre deklareringspliktige kjemikalier. Netto maksimal mengde av krystallinsk silika i disse produktene utgjør 63 794 tonn (inkludert 208 tonn til privat anvendelse), hvorav 62 709 tonn (98,3 %) utgjør produkttypen Råvarer til fremstilling av metall i næringen Produksjon av ferrolegeringer.

Det henvises til tabell 5 for detaljert oversikt over næringsbeskrivelser med tilhørende næringskode for de produkter det kan rapporteres på.

Tabell 5. Oversikt over de ti næringer hvor krystallinsk silika benyttes i størst mengde, og mengde forbruk i tonn. Øvrige næringer med forbruk over 0,4 tonn er presentert i vedlegg 2.

Næringskode	Produkttype	Netto mengde (tonn)
24.102	Produksjon av ferrolegeringer	62708,8
24.101	Produksjon av jern og stål	174,2
43.33	Gulvlegging og tapetsering	129,8
23.1	Produksjon av glass og glassprodukter	95,9
43.39	Annen ferdiggjøring av bygninger	82,6
43	Spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	54,6
43.99	Annen spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	37,5
43.3	Ferdiggjøring av bygninger	34,6
25.61	Overflatebehandling av metaller	33,9
19.2	Produksjon av raffinerte petroleumsprodukter	28,4

Opplysninger om produkttypekode, produkttype og netto mengde (over 0,4 tonn) er gitt i tabell 6 for krystallinsk silika.

Tabell 6. Oversikt over produkttyper med beskrivelser som inneholder krystallinsk silika og totale mengder av produktet.

Produkttype	Beskrivelse av produkttype	Netto mengde (tonn)
R30700	Råvarer til fremstilling av metall	62708,9
R30100	Synteseråvarer og mellomprodukter	270,6
K35100	Sement/betong/mørtel	228,4
G30100	Fugefrie gulv	129,9
M05***	Maling og lakk, flere produkttyper	97,5
U05200	Sparkelmasse	80,6
P15500	Katalysatorer, generelt	28,4
P05100	Ph-regulerende midler, generelt	11,3
B50100	Brannslukningsmidler, generelt	8,7
S65100	Støpemasse, generelt	7,7
S60200	Andre stabilisatorer	4,1
R30200	Råvarer til fremstilling av glass og keramikk	1,42
V20100	Vulkanisatorer, generelt	1,2
U05300	Tetningsmidler	0,7
K35900	Andre konstruksjonsmaterialer	0,51
T15***	Trykkfarger, flere produkttyper	0,43
M05***	M05132, M05133, M05141, M05142, M05143, M05223, M05231, M05232, M05233, M05234, M05239, M05241, M05242, M05243, M05249, M05342, M05343, M05432, M05441, M05442, M05443, M05542, M05543, M05549, M05633, M05642 og M05643.	
T15***	T15133, T15233, T15241, T15333, T15353 og T15355.	

På grunn av sikkerhetsbestemmelsene i Produktregisteret kan vi ikke gi eksakte opplysninger ut over informasjon gitt i tabellene 5 og 6.

5.2. Eksponering og måledokumentasjon

5.2.1. EXPO-data

Rapporterte målinger av respirabelt krystallinsk silika er hentet fra STAMIs eksponeringsdatabase EXPO.

Eksponeringsmålinger av respirabelt krystallinsk silika registrert i EXPO som er vurdert er utført i perioden 2000-2016. Resultatene viser totalt 1238 prøver oppgitt med konsentrasjonsangivelse mg/m³. Av disse prøvene er 1164 personbårne og 74 stasjonære.

87 % av prøvene viser resultater under grenseverdi, og 64 % av målingene som er gjort viser nivåer under ¼ av grenseverdi. ¼ av grenseverdi er satt som grense for akseptabel eksponering i henhold til Arbeidstilsynets veiledning om kartlegging og vurdering av eksponering for kjemiske og biologiske forurensinger i arbeidsatmosfæren [20].

Tabell 7. Oversikt over næringer hvor det er foretatt målinger av respirabelt krystallinsk silika i perioden 2000–2016 og måleresultater for disse målingene. Næringer hvor det er registrert tre eller færre målinger er utelatt fra tabellen. GV = grenseverdi.

Næringskode	Antall virksomheter	Antall Prøver	Gj.snitt mg/m ³	Andel > GV	Andel < GV	Andel > ¼ GV og < GV	Andel < 1/4 GV
20 Produksjon av kjemikalier og kjemiske produkter	7	476	0,017	2 %	98 %	10 %	88 %
23 Produksjon av andre ikke-metallholdige mineralprodukter	32	201	0,064	22 %	78 %	25 %	55 %
24 Produksjon av metaller	8	163	0,069	17 %	83 %	37 %	48 %
08 Bryting og bergverksdrift ellers	23	106	0,12	16 %	84 %	54 %	31 %
42 Anleggsvirksomhet	7	61	0,083	34 %	66 %	38 %	33 %
25-29 (unntatt 26) 25 Produksjon av metallvarer, unntatt maskiner og utstyr 27 Produksjon av elektrisk utstyr 28 Produksjon av maskiner og utstyr til generell bruk, ikke nevnt annet sted 29 Produksjon av motorvogner og tilhengere	5	62	0,037	10 %	90 %	34 %	56 %
Totalt, alle næringer	97	1164	0,057	12 %	87 %	24 %	64 %

5.2.2. Prøvetakings- og analysemetode

I tabell 8 er anbefalte metoder for prøvetaking og analyser av respirabelt krystallinsk silika presentert.

Tabell 8. Anbefalte metoder for prøvetaking og analyse av respirabelt krystallinsk silika.

Prøvetakingsmetode	Analysemetode	Referanse
Gravimetrisk bestemmelse av respirabel aerosol på filter	Røntgen diffraktometri ¹ Infrarød spektroskopi ²	NIOSH metode 7500 ¹

1 <https://www.cdc.gov/niosh/docs/2003-154/pdfs/7500.pdf>

2 Kauffer, E., A. Masson, J. C. Moulut, T. Lecaque and J. C. Protois (2005). "Comparison of direct (X-ray diffraction and infrared spectrophotometry) and indirect (infrared spectrophotometry) methods for the analysis of alpha-quartz in airborne dusts." Ann Occup Hyg 49(8): 661-671.

Kommentar

Ved foreslått grenseverdi for respirabelt krystallinsk silika lik 0,05 mg/m³ vil dagens analysemetoder kunne anvendes. Det er større usikkerhet ved lave nivåer (under 0,02 mg/m³), men ved bruk av respirable sykkloner som f.eks GK2.69 Respirable/Thoracic Cyclone fra BGI ved 4,2 L/min, vil mer respirabelt støv samles opp på filter. Flere av de nyere støvpumpene klarer fint en prøvetaking på 4,2 L/min i 8 timer.

6. Vurdering

I første endringsdirektiv 2017/2398/EU til karsinogen-mutagen-direktivet 2004/37/EC er grenseverdien for respirabelt krystallinsk silika satt til $0,1 \text{ mg/m}^3$. Norge har i dag tre grenseverdier for respirabelt krystallinsk silika: α -kvarts ($0,1 \text{ mg/m}^3$), tridymitt ($0,05 \text{ mg/m}^3$) og kristoballit ($0,05 \text{ mg/m}^3$).

Både SCOEL og TEAN anbefaler at grenseverdien for respirabelt krystallinsk silika settes lavere enn EUs grenseverdi på $0,1 \text{ mg/m}^3$. SCOEL anbefaler at grensverdien ikke settes høyere enn $0,05 \text{ mg/m}^3$. Deres anbefalinger er basert på gjennomgang av tilgjengelige studier som har vurdert helseeffektene av innånding av stoffet.

SCOEL og TEAN anbefaler at α -kvarts, tridymitt og kristoballit gis samme grenseverdi. TEAN begrunner dette med at det i den foreliggende litteraturen ikke gis noe grunnlag for å skille mellom disse stoffene med hensyn til helseeffekter.

Arbeidstilsynet støtter SCOEL og TEAN i at det er vitenskapelig grunnlag for å redusere grenseverdien til $0,05 \text{ mg/m}^3$. At det stadig diagnostiseres nye tilfeller av silikose i Norge er også et argument for at grenseverdien bør reduseres.

Arbeidstilsynets gjennomgang av data fra Produktregisteret viser at hovedandelen av krystallinsk silika som er registrert benyttes som råvare til fremstilling av metall i næringen Produksjon av ferrolegeringer. Krystallinsk silika inngår også i en rekke andre produkttyper, som synteseråvarer og mellomprodukter, sement/mørtel/betong, fugefrie gulv, maling, lakk og sparkelmasse. Data fra Produktregisteret sier derimot ingenting om i hvilken grad disse produktene utgjør en fare for eksponering for respirabelt krystallinsk silika.

Data fra Direktoratet for mineralforvaltning viser at det i 2015 ble solgt eller levert over 1,1 millioner tonn α -kvarts eller kvartsitt fra fem norske uttakssteder. All håndtering av α -kvarts og kvartsitt ved disse uttaksstedene kan innebære en risiko for eksponering for respirabelt krystallinsk silika.

Samlet viser disse tallene at store mengder α -kvarts er bruk i norsk arbeidsliv, og mange arbeidstakere kan potensielt eksponeres for respirabelt krystallinsk silika.

Arbeidstilsynets gjennomgang av eksponeringsdata fra EXPO-databasen viser at 87 % av eksponeringsmålingene som er registrert i databasen i perioden 2000-2016 ligger under dagens grenseverdi på $0,1 \text{ mg/m}^3$. 64 % ligger under $\frac{1}{4}$ av grenseverdien.

En reduksjon av grenseverdien til $0,05 \text{ mg/m}^3$ vil sannsynligvis føre til at flere virksomheter vil ha eksponeringsnivåer over grenseverdi, særlig innen næringen Anleggsvirksomhet hvor om lag $\frac{1}{3}$ av målingene registrert i EXPO ligger over dagens grenseverdi. Arbeidstilsynet legger til grunn at det i disse virksomhetene er et stort potensial for å redusere eksponeringen ytterligere, ved hjelp av målrettede tiltak for å få ned støvproduksjonen.

Arbeidstilsynet kan ikke se at det foreligger tekniske eller økonomiske argumenter for å ikke sette ned grenseverdien til den helsebaserte anbefalingen fra SCOEL og TEAN.

7. Konklusjon med forslag til ny grenseverdi

På bakgrunn av den foreliggende dokumentasjon forslås at dagens grenseverdi for respirabelt krystallinsk silika, α -kvarts settes ned, og at dagens grenseverdier for kristobalitt og tridymitt beholdes. Den respirable fraksjonen av α -kvarts, tridymitt og kristobalitt, de tre formene for respirabelt krystallinsk silika, får samme grenseverdi.

Anmerkningen K (Kjemikalier som skal betraktes som kreftfremkallende) beholdes.

Forslag til ny grenseverdi og anmerkning:

	Grenseverdi (8-timers TWA)	Anmerkning
Respirabelt krystallinsk silika: α -Kvarts Kristobalitt Tridymitt	0,05 mg/m ³	K (kreftfremkallende)

Fotnote 7 i vedlegg 1 til forskrift om tiltaks- og grenseverdier beholdes. Denne fotnoten sier følgende: «Støv som inneholder α -kvarts, kristobalitt og/eller tridymitt vurderes ut fra summasjonsformel. Samtidig må verdiene for sjenerende støv overholdes.»

8. Ny grenseverdi

Dette kapitlet utarbeides etter at ASD har fastsatt den nye grenseverdien – altså etter drøftingene med partene, høringen og endelig forslag fra Arbeidstilsynet.

Referanser

1. <https://www.ngu.no/fagomrade/bruksomr%C3%A5der-kvarts>
2. <https://geo365.no/bergindustri/kvarts-et-fargerikt-mineral/>
3. https://dirmin.no/sites/default/files/mineralressurser_i_norge_2015_screen.pdf
4. <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono100C-14.pdf>
5. Finkelstein MM. (2000) Silica, Silicosis, and Lung Cancer: A risk assessment. *Am J Ind Med* 38:8-18.
6. Steenland K, Brown D. (1995) Silicosis among gold miners: Exposure-response analyses and risk assessment. *Am J Public Health* 85(10):1372-7.
7. Kuempel ED, Tran C-L, Bailer AJ, Porter DW, Hubbs AF, Castranova V. (2001) Biological and Statistical Approaches to Predicting Human Lung Cancer Risk from Silica. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology*, Vol.20, issue Suppl.1
8. Sogl M, Taeger D, Pallapies D, Brüning T, Dufey F, Schnelzer M, Straif K, Walsh L, Kreuzer M. (2012) Quantitative relationship between silica exposure and lung cancer mortality in German Uranium miners, 1946-2003. *British Journal of Cancer* 107:1188-94.
9. Mundt KA, Birk T, Parsons W, Borsch-Galetke E, Siegmund K, Heavner K, Guldner K. (2011) Respirable crystalline silica exposure-response evaluation of silicosis morbidity and lung cancer mortality in the German porcelain industry cohort. *J Occup Environ Med* 53:282-9.
10. Chen W, Liu Y, Wang H, et al. (2012) Long-term exposure to silica dust and risk of total and cause-specific mortality in Chinese workers: A cohort study. *PLoS Med* 9(4):e1001206
11. Liu Y, Steenland K, Rong Y, et al. (2013) Exposure-response analysis and risk assessment for lung cancer in relationship to silica exposure: a 44-year cohort study of 34,018 workers. *Am J Epidemiol* 178(9):1424-33.
12. Calvert GM, Rice FL, Boiano JM, Sheehy JW, Sanderson WT. (2003) Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United States. *Occup Environ Med* 60:122-9.
13. Stolt P, Kallberg H, Lundberg I, Sjogren B, Klareskog L, Alfredsson L, group Es. (2005) Silica exposure is associated with increased risk of developing rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA study. *Ann Rheum Dis* 64:582-6.
14. Blanc PD, Jarvholm B, Toren K. (2015) Prospective risk of rheumatologic disease associated with occupational exposure in a cohort of male construction workers. *Am J Med* 128:1094-101
15. Vihlborg P, Bryngelsson IL, Andersson L, Graff P. (2017) Risk of sarcoidosis and seropositive rheumatoid arthritis from occupational silica exposure in Swedish iron foundries: a retrospective cohort study. *BMJ Open* 7:e016839
16. Brüske I, Thiering E, Heinrich J, Huster KM, Nowak D. (2014) Respirable quartz dust exposure and airway obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Occup Environ Med* 71:583-9
17. Liu Y, Rong Y, Steenland K, Christiani DC, Huang X, Wu T, Chen W. (2014) Long-term exposure to crystalline silica and risk of heart disease mortality. *Epidemiology* 25:689-96.
18. Fan C, Graff P, Vihlborg P, Bryngelsson IL, Andersson L. (2018) Silica exposure increases the risk of stroke but not myocardial infarction-A retrospective cohort study. *PLoS One* 13:e0192840
19. Pavan C, Fubini B. (2017) Unveiling the Variability of "Quartz Hazard" in Light of Recent Toxicological Findings. *Chem Res Toxicol* 30:469-85
20. <https://www.arbeidstilsynet.no/tema/kjemikalier/kartlegging-og-vurdering-av-eksponering-for-kjemiske-og-biologiske-forurensninger/vurdering-av-eksponering/>

Vedlegg 1: SCOEL

SCOEL/SUM/94

November 2003

*Recommendation from the Scientific Committee on
Occupational Exposure Limits
for Silica, Crystalline (respirable dust)*

Substance:

Chemical name	silicon dioxide, crystalline		
SiO ₂ modifications			
Synonyms	quartz, α -quartz, low quartz		
CAS number	14808-60-7		
Synonyms	cristobalite, α -cristobalite, low cristobalite		
CAS number	14464-46-1		
Synonyms	tridymite, α -tridymite, low tridymite		
CAS number	15468-32-3		
Molecular formula	SiO ₂		
Molecular weight	60.09		
	Quartz	Cristobalite	Tridymite
Temperature at which the α -modification is transformed into the high-temperature β -modification	573°C	270°C	130°C
Melting point	1610°C	1713°C	--
Density at 20°C (g/m ³)	2.65 g/cm ³	2.33 g/cm ³	2.27 g/cm ³
Crystal form	trigonal	tetragonal	monoclinic

Occurrence/use

Silica (silicon dioxide (SiO₂)), occurs in either a crystalline or non-crystalline (amorphous) form. Crystalline silica may be found in more than one form (polymorphism), depending on the orientation and position of the tetrahedra (i.e., the three-dimensional basic unit of all forms of crystalline silica). The natural crystalline forms of silica are α -quartz, α - β_1 -, and β_2 -tridymite, α - and β -cristobalite, coesite, stishovite, and moganite (IARC, 1997). The most common form of naturally occurring

crystalline silica are quartz (CAS No. 14808-60-7), Cristobalite (CAS No. 14464-46-1) and tridymite (CAS No. 15468-32-3), but they can also be created during industrial processes, such as the calcination of diatomaceous earth, ceramics manufacturing, foundry processes, silicon carbide manufacturing, and any other process in which quartz is heated to high temperature.

Quartz is a colourless, odourless, non-combustible solid and a component of many mineral dusts. It is insoluble in water. When quartz is cut, ground, or milled, the crystal is fractured, and Si and Si-O radicals may be generated on the cleavage surfaces. Trace metal impurities, such as iron and aluminium, can modify the surface reactivity of quartz.

Quartz is abundant in most rocks, sands, and soils. The extensive natural occurrence of quartz and the wide uses of the materials than contain quartz are directly related to potential occupational exposures to quartz for workers in many industries and occupations. Virtually any process that involves movement of earth (e.g., quarrying and tunnelling), disturbance of silica-containing products such as masonry or use of sand and other silica-containing products (e.g., foundry processes) may potentially expose a workers to quartz.

Health significance

Introduction

In humans the main effect of the exposure to respirable silica dust is silicosis. Silicosis has been detected by X-ray, lung-function testing and computed tomography. Other non-neoplastic pulmonary effects in humans are inflammation, lymph node fibrosis, chronic air flow limitation, emphysema and "extrapulmonary silicosis".

Epidemiological studies reveal an association between exposure to crystalline silica dust and an increased probability of developing lung cancer. Administration of crystalline silica to rats by inhalation or intratracheal instillation also led to the development of lung tumours. Therefore crystalline silica is classified by IARC as a Group 1 carcinogen to humans.

The epidemiological studies show that the incidence of lung cancer is increased especially in workers with silicosis. The first step in reducing the cancer risk, therefore, must be the prevention of silicosis.

Mechanism of crystalline silica toxicity

The mechanism for the development of silicosis and lung tumours in man and animals exposed to crystalline silica is still unclear.

The mechanism of the toxic action of crystalline silica and other SiO₂ modifications involves a direct interaction of the surface of the crystalline silica particles with cell membranes or cell fluids. Treatment of crystalline silica by heating, corrosion with chemicals or milling can alter the surface properties of the crystalline silica particles and therefore alter their toxicity (Fubini 1998, Fubini *et al.* 1995). The binding to trivalent ions such as Al³⁺ or Fe³⁺ can reduce the effects of crystalline silica on cell membranes (Nolan *et al.* 1981). The study of the physicochemical properties of the various SiO₂ modifications is a very complex area of research (reviewed by Fubini 1998, Fubini *et al.*

1989, 1995). The functional groups which have been suggested to be involved in interactions of the surface of crystalline silica particles confer a hydrophilic or hydrophobic character, or result in charged groups or the formation of reactive radicals on the particle surfaces and affect the facility with which hydrogen bonds are formed (Fubini 1998). This indicates that crystalline silica particles of different sources, age and preparation modes differ in their inflammatory potencies. Further research will help to better differentiate between the different crystalline silica species and the biological potencies.

Crystalline silica can accumulate in the lungs. With increasing levels of deposited crystalline silica the alveolar macrophages and epithelial cells become activated. This results in increased release of cytokines, bioactive lipids, growth factors, proteases and reactive oxygen and nitrogen oxide species. The sequel can be a chronic inflammatory reaction. Oxidative stress can induce mutations in epithelial cells. Activation of nuclear transcription factors, increased expression of proinflammatory genes and oncogenes and the induction of nuclear transcription factors and mutations in tumour suppresser genes can be caused by reactive oxygen species (Donaldson and Borm 1998, Fubini 1998, Hojo *et al.* 1998, Knaapen *et al.* 1999, Shi *et al.* 1998).

In vitro, crystalline silica induces DNA damage in cell-free systems and micronuclei and cell transformation in mammalian cells. It is, however, doubtful whether the DNA damage demonstrated with very high crystalline silica concentrations in unphysiological milieu *in vitro* also occurs *in vivo*. In an *in vivo* micronucleus test in the mouse, crystalline silica had no effects.

Toxicokinetics

Crystalline silica dust is practically insoluble in body fluids and can be deposited in the lungs. In addition, the macrophage-mediated mechanical clearance of crystalline silica particles can be disturbed because crystalline silica dust is cytotoxic for macrophages. Therefore, in the presence of high levels of crystalline silica dust, the transport of particles out of the lungs by this means is minimal. Cigarette smoking can reduce the clearance of crystalline silica. Autopsy reports for persons who had been exposed to crystalline silica revealed wide range of levels of crystalline silica retention in the lungs. For example, lung loads of 264 mg per lung were found in employees exposed during work with rock for per 14 to 36 years (Greim 1999). Crystalline silica dust has been detected in bronchoalveolar macrophages and in the saliva of persons suffering from silicosis.

Genotoxicity

Crystalline silica dust induced cell transforming activity *in vitro* in mammalian cells. High concentrations of crystalline silica induced DNA damage in cell-free systems and also micronuclei in mammalian cells *in vitro*. In contrast, after intraperitoneal injection into mice, no micronuclei were detected *in vivo*. The hprt mutations detected *in vitro* in the alveolar epithelial cells of rats exposed to crystalline silica dust are probably the result of indirect genotoxic effects. This could be explained by the production of reactive oxygen and nitrogen species which can be formed on reactive SiO₂ surfaces or by activation of alveolar macrophages (IARC 1997).

In the alkaline single cell gel/comet assay, crystalline silica (Min-U-Sil 5) induced DNA damage i.e., DNA migration) in cultured Chinese hamster lung fibroblasts (V79 cells) and human embryonic lung fibroblasts (HEL 299 cells) at concentrations ranging from 17.2 to 103.4 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ (Zhong et al., 1997, Liu et al. 1996, 1998). Experimental conditions (i.e., Chinese hamster lung fibroblasts challenge with dusts pre-treated with a phospholipid surfactant) were applied recently to simulate the condition of particles immediately after deposition on the pulmonary alveolar surface. Results of the experiments showed that untreated Min-U-Sil 5 and Min-U-Sil 10 induced micronucleus formation in a dose-dependent manner, but surfactant pre-treatment suppressed that activity (Liu et al., 1996). A subsequent experiment found that surfactant pre-treatment suppressed crystalline silica-induced DNA damage in lavaged rat pulmonary macrophages, but DNA-damaging activity was restored with time as the phospholipid surfactant was removed by intercellular digestion (Liu et al., 1998).

Recent *in vivo* studies found that crystalline silica induced micronuclei in pulmonary alveolar macrophages of male Wistar rats in a time-dependent (Leigh et al. 1998) and dose-dependent manner (Wang et al., 1997).

Fibrosis and tumour induction

It is not clear whether fibrosis is a precondition for the development of tumours. Fibrosis develops in different target cells (fibroblasts) than do the lung tumours (epithelial cells). It seems likely that the chronic inflammatory processes play an important role in the development of both fibrosis and lung tumours. A hypothetical mechanism for the development of tumours in a rat is shown in the documentation of the MAK-Commission (see Figure 2 in Greim, 2000; Donaldson and Borm 1998, Driscoll *et al.* 1998, IARC 1997, Shi *et al.* 1998, Vallyathan *et al.* 1998). It is not clear whether the same mechanism could also be responsible for the development of lung tumours in man because the inflammatory processes seen in persons exposed to crystalline silica are less severe.

There are numerous studies of persons with silicosis for whom this has been recognized as an occupational disease. In the IARC document (IARC 1997) most emphasis is placed on two studies (Amandus *et al.* 1991, Partanen *et al.* 1994) in each of which the causes of death in a cohort of persons with silicosis was studied.

One cohort was made up of 655 dusty trade workers in whom silicosis was diagnosed after 1940 in North Carolina (Amandus *et al.* 1991). The SMR for lung carcinoma for these persons with silicosis compared with the population of the USA was 2.56. In this publication it is stated that 18 of the 33 persons who died with lung carcinoma were smokers (SMR 3.4) and 5 were non-smokers (SMR 1.7). For the remaining 10 persons who died (SMR 2.2) there were no data for smoking habits. The authors suggested that their results be interpreted with caution because the calculation of the SMR values was based on official statistics which did not differentiate between smokers and non-smokers. In this study it is conspicuous that the proportion of non-smokers among the cases of lung carcinoma is relatively high (at least 5 of 33, i.e. 15 %). In this study the SMR did not increase with the time after the diagnosis of silicosis.

Among 811 Finnish workers for whom silicosis had been diagnosed, the incidence of lung carcinoma was increased (SIR 2.89) (Partanen *et al.* 1994). The smoking habits were known for 41 of the 101 cases of lung carcinoma. One patient said he had never smoked, 25 were active smokers (SIR 6.67) and 15 were ex-smokers (SIR 1.89). In this

study, unlike in that of Amandus *et al.* (1991), the SMR increased with the time after the diagnosis of silicosis. During the first two years, the disease was diagnosed in one patient. In the years 2–9, 32 cases were observed (SIR 2.73) and after 10 years another 68 cases had been diagnosed (SIR 3.27).

In a meta-analysis of the question of a relationship between silicosis and lung carcinoma, a total of 23 studies were analysed (Smith *et al.* 1995). The two studies described above from the USA and Finland were among these 23. In the studies a total of 882 cases of lung carcinoma were included. The relative overall risk was given as 2.2; the relative risk for the cohort studies was 2.0 and for the case-control studies 2.5.

Seen as a whole, the data indicate that the relative lung cancer risk is increased for persons with silicosis. At present there are no studies available which provide an explanation of the mechanism by which lung tumours develop and the possible role of silicosis.

Dose-response relationship for the carcinogenic activity of crystalline silica dust

It was shown that lung cancer risk tended to increase with:

- cumulative exposure to respirable silica (i.e., Checkoway *et al.*, 1993, 1996)
- duration of exposure (i.e., Costello & Graham, 1988; Merlo *et al.*, 1991, Partanen *et al.*, 1994; Costello *et al.*, 1995; Dong *et al.*, 1995)
- peak intensity of exposure (Burgess *et al.*, 1997; Cherry *et al.*, 1997; McDonald *et al.*, 1997)
- the presence of radiographically defined silicosis (Amandus *et al.*, 1992; Dong *et al.*, 1995)
- length of follow-up time from date of silicosis diagnosis (Partanen *et al.*, 1994)

The existence of dose-response relationship was studied in three investigations. While the study of gold miners in the USA (Steenland and Brown 1995) and the study of English ceramics workers (Winter *et al.*, 1990) did not reveal any dose-response for lung cancer mortality and different classes of exposure, Checkoway *et al.*, (1997, 1999) revealed a statistically significant dose-response relationship with relative lung cancer risks of 1.0, 0.96, 0.77, 1.26 and 2.15 for cumulative exposure of < 0.5, 0.5-1.1, 1.1-2.1, 2.1-5.0, ≥ 5.0 mg/m³ x years for the diatomaceous earth industry workers.

Further analysis of the dose-response relationship yielded an increased relative risk for lung cancer per 1000 particle years or per 0.06 mg respirable crystalline silica dust m³ x year of 1.023 (95% CI: 1.005-1.042) for South African gold miners (Hnizdo and Sluis-Cremer, 1993).

In a case-control study was shown that the lung cancer risk was increased with increasing exposure (Meijers *et al.*, 1990).

In another case-control study the OR for lung cancer increased with exposure to crystalline silica (McLanghlin *et al.*, 1992).

No relationship between the exposure level and the risk of developing lung cancer could be demonstrated in a case-control study of employers without silicosis who worked in quarries and in the ceramics industry (Ulm et al., 1999).

In summary there is evidence that the incidence of lung cancer increases with increasing cumulative exposure to respirable crystalline silica dust and that the relative lung cancer risk is increased for persons with silicosis. It is not clear from which exposure value the relative lung cancer risk is increased. The studies differ with respect to exposure levels and durations, with respect to the type of crystalline silica and also the occupational cofounders such as simultaneous exposure to radon.

Recently, Steenland et al. (2001) performed dose-response analyses and risk assessment for lung cancer in a pooled cohort of 65 980 silica-exposed workers (44 610 miners and 21 820 non miners) with 1 972 lung cancer deaths observed (663 in miners and 409 in non miners). Categorical analyses by quintile of cumulative exposure showed for miners and not miners the odds ratios and 95% confidence intervals reported in the table.

Quintiles of cumulative exposure (mg/m ³)	Odds ratio, (95%CI) Miners	Odds ratio, (95%CI) Non-miners	Odds ratio, (95%CI) Total
<0.07	1.0	1.0	1.0
0.07-0.21	0.90 (0.66-1.2)	1.2 (0.92-1.6)	1.0 (0.85-1.3)
0.21-0.41	0.81 (0.59-1.1)	2.1 (1.6-2.8)	1.3 (1.1-1.7)
0.41-1.36	1.2 (0.86-1.6)	1.7 (1.2-2.4)	1.5 (1.2-1.9)
>1.36 (median 3.75)	1.4 (1.0-1.9)	1.5 (0.97-2.4)	1.6 (1.3-2.1)

They also estimated excess lifetime (through age 75) risk of lung cancer death for workers exposed to various concentrations of respirable crystalline silica for 45 years (age 20-65). For a US worker, at 0.10 mg/m³, resulting in a cumulative exposure of 3.0mg/m³ by age 65, the excess risk above background was 1.7% (95%CI 0.2%-3.6%). The lifetime excess risk at 0.05 mg/m³ (Steenland, 2002), using US rates after 45 years, assuming a 15 year exposure lag, is 1.5% (95% CI 0.2-3.7%), above a background US rate for the non-exposed of 6%.

Exposure limits to reduce silicosis

It is widely accepted that a reduction in the prevalence of silicosis can contribute to reducing the cancer risk. In a review of the results of epidemiological studies of silicosis prevalence (WHO 1986) the threshold value suggested for the avoidance of silicosis was a time-weighted average concentration of respirable crystalline silica dust of 0.04 mg/m³ for an 8-hour shift, 40-hour week and 35-year working life.

From the results of the studies reviewed by the MAK Commission (Greim 2000), a NOAEL for the respirable crystalline silica dust concentration can be derived, at best in the range below 0.020 mg/m³. This concentration, which is in the range of the detection limit of the currently used analytical method with personal sampling, was obtained mathematically by extrapolation from higher concentrations for shorter exposure periods to a working lifetime of 45 years. Use of a mathematical model without a threshold value predicts that reduction of the concentration of respirable crystalline

silica dust to 0.05 mg/m^3 , measured as the average concentration during 40 years, corresponding to a cumulative exposure level of $2 \text{ mg/m}^3 \times \text{years}$, could reduce the cumulative silicosis risk below that resulting from higher level exposures. The findings of the three extensive studies of cohorts from gold mining (Hnizdo and Sluis-Cremer 1993, Muir *et al.* 1989a, 1989b, Steenland and Brown 1995a, 1995b) and from the ceramics industry (Cherry *et al.* 1998) are considered to be particularly meaningful. According to these studies, at a respirable crystalline silica dust concentration of 0.05 mg/m^3 the silicosis risk could be kept to about 5 % to 10 %, whereby two of these studies (Hnizdo and Sluis-Cremer 1993, Muir *et al.* 1989a, 1989b) apply the restrictive exclusion criterion $\text{ILO} \geq 1/1$. However, in mortality studies (Davis *et al.* 1983, McDonald and Oakes 1984 – only gold mines), at this concentration up to 1 % deaths from silicosis were found in each case. The estimated threshold limit values are based on working lifetime doses and thus on long-term exposure values. Therefore, the derived values for risk remain valid when the long-term exposure values are used as shift-related thresholds for which deviations above the threshold up to a factor of 2 are permissible for occasional shifts (DFG 1998).

Similar to MAK-Commission, Finkelstein (2000 s. table 1) evaluated the results of a number of studies that investigated silicosis. They showed that the risk of silicosis (ILO category 1/1 or more) following a lifetime of exposure at the current OSHA standard of 0.1 is likely to be at least 5-10%. The exposure–response relation for silicosis looks nonlinear (Hnizdo and Sluis-Cremer 1993), and is probably sigmoidal, as it is for asbestosis (Finkelstein 1982). Lifetime exposure at 0.1 mg/m^3 appears to put workers on the supra-linear portion of the exposure–response curve. Reduction of dust exposures would thus have a greater than linear benefit in terms of risk reduction. This evaluation suggests that 30 years exposure at 0.1 mg/m^3 might lead to a lifetime silicosis risk of about 25%, whereas reduction of the exposure to 0.05 mg/m^3 might reduce the risk to fewer than 5% (Hnizdo and Sluis-Cremer 1993).

ACGIH (2000) recommended a TLW-TWA for the alpha-crystalline silica from of crystalline silica of 0.05 mg/m^3 as respirable dust on the basis of the data shown in table 2.

An appropriate model for the effects of crystalline silica exposure on mortality from "Lung diseases other than cancer" (LDOC) was found to be the linear relative rate model, although the power model using log-transformed cumulative silica exposure performed almost as well (Park *et al.* in press). It was estimated that based on the linear relative rate model, the excess lifetime risk at approximately 0.05 mg/m^3 for the cristobalite form of silica was estimated to be over 5 percent. Even exposures at 0.01 mg/m^3 may pose a risk, > 1 per 1000. This "Lung disease other than cancer" (LDOC) risk is in addition to the relative risk of lung cancer which has been shown to be increased for workers exposed to this form of silica (Park *et al.* in press).

HSE (2001) based its assessment for risk of developing silicosis on the study of Buchanan *et al.* (2001) s. table 3. The results of this study show a steeply rising non-linear exposure response curve for silicosis, and indicate that periods of average exposure to concentrations $\geq 2 \text{ mg/m}^3$ even for a few months incur high risks of silicosis. A 15 years exposure to 0.02 mg/m^3 respirable crystalline silica results in 0.25% risk of developing silicosis (Category 2/1) 15 years past exposure.

Recommendation:

The main effect in human of the inhalation of respirable silica dust is silicosis. There is sufficient information to conclude that the relative lung cancer risk is increased in persons with silicosis (and, apparently, not in employees without silicosis exposed to silica dust in quarries and in the ceramic industry). Therefore, preventing the onset of silicosis will also reduce the cancer risk. Since a clear threshold for silicosis development cannot be identified, any reduction of exposure will reduce the risk of silicosis.

It was observed that the dose-response curve for silicosis appears to be sigmoidal and that maintenance of exposure below 0.05 mg/m^3 would avoid being on the steeper part of the dose-response curve, in the region where relatively small increases in exposure entail significant increases in silicosis risk.

The reduction of exposure to 0.05 mg/m^3 of crystalline silica is expected to reduce the prevalence of silicosis, ILO category 1/1, to about or less than 5% whereas an average respirable silica concentration of 0.02 mg/m^3 reduces prevalence of silicosis to about 0.25 % or less.

It arises that an OEL should lie below 0.05 mg/m^3 of respirable silica dust.

No STEL or skin notation are needed.

Key bibliography:

- Amandus HE, Castellan RM, Shy C, Heineiman EF, Blair A (1992) Reevaluation of silicosis and lung cancer in North Carolina dusty trades workers. *American Journal of industrial medicine*, 22:147-153.
- Amandus HE, Shy C, Wing S, Blair A, Heinemann EF (1991) Silicosis and lung cancer in North Carolina dusty trades workers. *Am J Ind Med* 20: 57—70
- Buchanan D, Miller BG and Soutar CA (2001) Quantitative relationships between exposure to respirable quartz and risk of silicosis at one Scottish colliery. Institute of Occupational Medicine Edinburgh. Unpublished Research Report TM/01/03, as reported in HSE (2001)
- Burgess GL, Turner S, McDonald JC, Cherry NM (1997) Cohort mortality study of Staffordshire pottery workers: (I) Radiographic validation of an exposure matrix for respirable crystalline silica. *Annals of occupational hygiene*, 41 (Suppl. 1):403-407.
- Checkoway H, Heyer NJ, Demers PA, Breslow NE (1993) Mortality among workers in the diatomaceous earth industry. *British journal of industrial medicine*, 50:586-597.
- Checkoway H, Heyer NJ, Demers PA, Gibbs GW (1996) Reanalysis of mortality from lung cancer among diatomaceous earth industry workers, with consideration of

- potential confounding by asbestos exposure. *Occupational and environmental medicine*, 53:645-647.
- Cherry NM, Burgess GL, Turner S, McDonald JC (1998) Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries. *Occup Environ Med* 55: 779—785
- Cherry NM, Burgess GL, Turner S, McDonald JC (1997) Cohort study of Staffordshire pottery workers: (II) Nested case referent analysis of lung cancer. *Annals of occupational hygiene*, 41 (Suppl. 1):408-411.
- Costello J. Graham WGB (1988) Vermont granite workers' mortality study. *American journal of industrial medicine*, 13:483-497.
- Costello J. Castellan RM, Swecker GS, Kullman GJ (1995) Mortality of a cohort of U.S. workers employed in the crushed stone industry, 1940-1980. *American journal of industrial medicine*, 27:625-640.
- Davis LK, Wegman DH, Monson RR, Froines J (1983) Mortality experience of Vermont granite workers. *Am J Ind Med* 4: 705--723
- DFG (1988) List of MAK and BAT Values 1998. Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area, Report No. 34, Wiley-VCH, Weinheim
- Donaldson K, Borm PJA (1998) The quartz hazard: a variable entity. *Ann Occup Hyg* 42:287-294
- Dong D; Xu G, Sun Y, Hu P (1995) Lung cancer among workers exposed to silica dust in Chinese refractory plants. *Scandinavian journal of work, environment and health*, 21 (Suppl. 2):69-72.
- Driscoll KE, Carter JM, Howard BW, Hassenbein D, Janssen YMW, Mossman BT (1998) Crocidolite activates NF- κ B and MIP-2 gene expression in rat alveolar epithelial cells. Role of mitochondrial-derived oxidants. *Environ Health Perspect* 106: 1171—1174
- Finkelstein MM (2000) Silica, Silicosis, and Lung Cancer: A risk assessment. *Am J Ind Med* 38: 8-18
- Finkelstein MM (1982) Asbestos in long-term employees of an Ontario asbestos-cement factory. *Am Rev Resp Dis* 125: 496-501
- Fubini B (1998) Health effects of silica. The surface properties of silicas. In: Legrand AP (Ed) John Wiley, New York
- Fubini B, Bolis V, Cavenago A, Ugliengo P (1995) Physico-chemical properties of crystalline silica dusts and their possible implication in various biological responses. *Scand J Work Environ Health* 21: 9--21
- Fubini B, Bolis V, Giamello E, Pugliese L, Volante M (1989) The formation of oxygen reactive radicals at the surface of the crushed quartz dusts as a possible cause of

- silica pathogenicity. In: Mossman BT, Bègin RO (Ed) Effects of mineral dusts on cells. NATO ASI Series H30, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, p 205-214
- Greim (2000) Occupational Toxicants, Critical Data Evaluation for MAK Values and Classification of Carcinogens, Vol 14, Wiley-VCH, Weinheim
- Hnizdo E, Sluis-Cremer GK (1993) Risk of silicosis in a cohort of white South African gold miners. *Am J Ind Med* 24: 447–457
- Hojó S, Fujita J, Yamadori I, Kamei T, Yoshinouchi T, Ohtsuki Y, Okada H, Bandoh S, Yamaji Y, Takahara J, Fukui T, Kinoshita M (1998) Heterogeneous point mutations of the p53 gene in pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 12: 1404--1408
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (1997) Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. Lyon: IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol 68, Lyon
- Knaapen M, Seiler F, Schilderman PAEL, Nehls P, Bruch J, Schins RPF, Borm PJA (1999) Neutrophils cause oxidative DNA-damage in alveolar epithelial cells. *Free Rad Biol Med* 27: 234-240
- Leigh J, Wang H, Bonin A, Peters M (1998) *In vivo* genotoxicity of silica evidenced by progressive development of micronuclei in alveolar macrophages. In: Chiyotani K, Hosoda Y, eds. Advances in the prevention of occupational respiratory diseases. Amsterdam, Elsevier Science, pp. 520-525 (Excerpta Medica Supplement 53).
- Liu X, Keane MJ, Zhong B-Z, Ong T, Wallace WE (1996) Micronucleus formation in V79 cells treated with respirable silica dispersed in medium and simulated pulmonary surfactant. *Mutation research*, 361:89-94.
- Liu X, Keane MJ, Harrison JC, Clinto EV, Ong T, Wallace WE (1998) Phospholipid surfactant adsorption by respirable quartz and *in vitro* expression of cytotoxicity and DNA damage. *Toxicology letters*, 96, 97:77-84.
- McDonald JC, Burgess GL, Turner S., Cherry NM (1997) Cohort study of Staffordshire pottery workers: (III) Lung cancer, radiographic changes, silica exposure and smoking habit. *Annals of occupational hygiene*, 41 (Suppl. 1):412-414.
- McDonald JC, Oakes D (1984) Exposure-response in miners exposed to silica. In: Bergbau-Berufsgenossenschaft (Ed) Sixth international pneumoconiosis conference 1983, Bochum, Germany, 20-23.9.1983, Meeting Report Wirtschaftsverlag NW, Verlag für neue Wissenschaft, Bremerhaven: 114-123
- McLaughlin JK, Jing-Qiong C, Dosemeci M, Rong-An C, Rexing SH, Zhién W, Hearl FJ, McCawley MA, Blot WJ (1992) A nested case-control study of lung cancer among silica exposed workers in China. *British journal of industrial medicine*, 49:167-171.
- Muir DCF, Shannon HS, Julian JA (1989a) Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners: I. Methodology. *Am J Ind Med* 16: 5--11

- Muir DCF, Shannon HS, Julian JA (1989b) Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners: III. Analysis and risk estimates. *Am J Ind Med* 16: 29—43
- Nolan RP, Langer AM, Harington JS, Oster G, Selikoff IJ (1981) Quartz hemolysis as related to its surface functionalities. *Environ Res* 26: 503—520
- Park R, Rice F, Stayner L, Smith R, Gilbert S, Checkoway H (in press) Crystalline silica exposure, silicosis and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers: in quantitative risk assessment.
- Partanen T, Pukkala E, Vainio H, Kurppa K, Koskinen H (1994) Increased incidence of lung and skin cancer in Finnish silicotic patients. *J Occup Med* 36: 616--622
- Shi X, Castranova V, Halliwell B, Vallyathan V (1998) Reactive oxygen species and silica-induced carcinogenesis. *J Toxicol Environ Health* 1: 181--197
- Smith AH, Lopipero PA, Barroga VR (1995) Meta-analysis of studies of lung cancer among silicotics. *Epidemiol* 6: 617--624
- Steenland K, Brown D (1995a) Mortality study of gold miners exposed to silica and nonasbestiform amphibole mineral: an update with 14 more years of follow-up. *Am J Ind Med* 27: 217--229
- Steenland K, Brown D (1995b) Silicosis among gold miners: exposure-response analyses and risk assessment. *Am J Publ Health* 85: 1372-1377
- Steenland K, Mannetje A, Boffetta P, Stayner L, Attfield M, Jingqiong Chen, Dosemeci M, DeKlerk N, Hnizdo E, Koskela R, Checkoway H. Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica exposed workers: an IARC multicentre study, *Cancer Causes Control* 2001;12:773-784.
- Stenland N.K. (2002) Personal Communication
- Vallyathan V, Shi X, Castranova V (1998) Reactive oxygen species: their relation to pneumoconiosis and carcinogenesis. *Environ Health Perspect* 106: 1151—1155
- Wang H, Leigh J, Bonin A, Peters M (1997) Silica induced micronuclei in pulmonary alveolar macrophages *in vivo*. *Annals of occupational hygiene*, 41 (Suppl. 1):434-439.
- WHO (1986) Recommended health-based limits in occupational exposure to selected mineral dusts (silica, coal). Technical Report Series 734, WHO, Geneva
- Zhong B, Whong W., Ong T (1997) Detection of mineral-dust-induced DNA damage in two mammalian cell lines using the alkaline single cell gel/comet assay. *Mutation research*. 393:181-187.

Silicosis Risk

Table 1: Summary of Findings from the Silicosis Studies (Finkelstein 2000)

Study (and endpoint)	Silicosis Risk at 2 mg/m ³ -years cumulative exposure (%)	Silicosis risk at 4 mg/m ³ -years cumulative exposure (%)
Muir (ILO ≥ 1/1)	0.4	12
Hnizdo (ILO ≥ 1/1)	5	52
Ng (ILO ≥ 1/1)	6 (at least 2 readers)	15
Steenland (Death certificate)	8	53
Kreiss (ILO ≥ 1/1)	11	53
Rosenman (ILO ≥ 1/0)	2	10
Miller (ILO ≥ 2/1)	6	30
Hughes (ILO ≥ 1/0)	1.1 (low intensity <0.5 mg/m ³) 3.7 (High intensity)	4 (Low intensity) 12 (High intensity)

Table 2: Relationship between respiratory silica exposure and risk of silicosis (ACGIH 2000)

Study	Length of Follow-up Since 1 st Exposure	Average Respirable Silica Concentration in mg/m ³	Risk of Silicosis	ILO Category Used
Muir et al. (1989)	No follow-up after retirement	0.1	1.2%	1/1
Graham et al. (1991)	No follow-up after retirement	0.06	0.7%	1/0
Hnizdo and Sluis-Cremer (1993)	Yes; Follow-up after retirement	0.05	5%	• 1/1
Steenland & Brown (1995)	Yes; Follow-up after retirement	0.01	1%	• 1/1
Kreis and Zhen (1996)	Yes; Follow-up after retirement	0.025 to 0.05	13%	• 1/0

Table 3: Relationship between respiratory silica exposure and risk of silicosis (Buchanan et al 2001)

15 years exposure to respirable crystalline silica mg/m ³ (8-hr TWA)	Cumulative exposure mg/m ³ years	Risk of developing silicosis (Category 2/1) 15 years post-exposure
0.02	0.3	0.25%
0.04	0.6	0.5%
0.1	1.5	2.5%
0.3	4.5	20%

Vedlegg 2: Data fra Produktregisteret

Oversikt over næringer som benytter deklareringspliktige produkter som inneholder krystallinsk silika og netto mengde i tonn. Næringer hvor netto mengde utgjør mindre enn 0,4 tonn er utelatt på grunn av sikkerhetsbestemmelsene i Produktregisteret.

NACE kode	Næring	Produkttype	Produktnavn	Netto mengde (tonn)
24.102	Produksjon av ferrolegeringer	R30700	Råvarer til fremstilling av metall	62708,8
24.101	Produksjon av jern og stål	R30100	Synteseråvarer og mellomprodukter	174,2
43.33	Gulvlegging og tapetsering	G30100	Fugefrie gulv	129,8
23.1	Produksjon av glass og glassprodukter	R30100	Synteseråvarer og mellomprodukter	95,9
43.39	Annen ferdiggjøring av bygninger	K35100	Sement/betong/mørtel	82,6
43	Spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	K35100	Sement/betong/mørtel	54,6
43.99	Annen spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	U05200	Sparkelmasse	37,5
43.3	Ferdiggjøring av bygninger	U05200	Sparkelmasse	34,6
25.61	Overflatebehandling av metaller	M05243	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	33,9
19.2	Produksjon av raffinerte petroleumsprodukter	P15500	Katalysatorer, generelt	28,4
41	Oppføring av bygninger	K35100	Sement/betong/mørtel	26,7
43.3	Ferdiggjøring av bygninger	K35100	Sement/betong/mørtel	25,4
32	Annen industriproduksjon	M05231	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt interiør	23,2
09.109	Andre tjenester tilknyttet utvinning av råolje og naturgass	K35100	Sement/betong/mørtel	13,0
09.1	Tjenester tilknyttet utvinning av råolje og naturgass	K35100	Sement/betong/mørtel	8,8
32	Annen industriproduksjon	B50100	Brannslukningsmidler, generelt	8,7
47.52	Butikkhandel med jernvarer, fargevarer og glass	M05142	Maling og lakk vannfortynnbar dekorativ/beskyttelse eksteriør	8,4
43.39	Annen ferdiggjøring av bygninger	U05200	Sparkelmasse	6,7
43.341	Malerarbeid	M05142	Maling og lakk vannfortynnbar dekorativ/beskyttelse eksteriør	5,9
20	Produksjon av kjemikalier og kjemiske produkter	P05100	Ph-regulerende midler, generelt	5,7
23.6	Produksjon av betong-, sement- og gipsprodukter	P05100	Ph-regulerende midler, generelt	5,7
23.6	Produksjon av betong-, sement- og gipsprodukter	K35100	Sement/betong/mørtel	5,4
22.2	Produksjon av plastprodukter	S65100	Støpemasser, generelt	5,3
25.61	Overflatebehandling av metaller	M05233	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt industrielt bruk	4,7

42.9	Bygging av andre anlegg	K35100	Sement/betong/mørtel	4,4
01.490	Husdyrhold ellers	S60200	Andre stabilisatorer	4,1
42	Anleggsvirksomhet	K35100	Sement/betong/mørtel	2,9
31	Produksjon av møbler	M05243	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	2,6
32	Annen industriproduksjon	M05233	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt industrielt bruk	2,3
43.341	Malararbeid	M05242	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse eksteriør	1,9
16.232	Produksjon av bygningsartikler	M05243	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	1,6
24.421	Produksjon av primæraluminium	S65100	Støpemasser, generelt	1,5
23.13	Produksjon av emballasje og husholdningsartikler av glass og krystall	R30200	Råvarer til fremstilling av glass og keramikk	1,4
25	Produksjon av metallvarer, unntatt maskiner og utstyr	M05233	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt industrielt bruk	1,3
22.23	Produksjon av byggevarer av plast	M05442	Maling og lakk løsemiddelfritt dekorativ/beskyttelse eksteriør	1,3
43.33	Gulvlegging og tapetsering	K35100	Sement/betong/mørtel	1,3
33.15	Reparasjon og vedlikehold av skip og båter	M05231	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt interiør	1,3
28	Produksjon av maskiner og utstyr til generell bruk, ikke nevnt annet sted	M05233	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt industrielt bruk	1,1
22.1	Produksjon av gummiprodukter	V20100	Vulkanisatorer, generelt	0,9
43.39	Annen ferdiggjøring av bygninger	S65100	Støpemasser, generelt	0,9
41	Oppføring av bygninger	U05200	Sparkelmasse	0,8
24	Produksjon av metaller	M05233	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel aktiv korrosjonsbeskyttende effekt industrielt bruk	0,8
31.0	Produksjon av møbler	M05243	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	0,8
31	Produksjon av møbler	M05443	Maling og lakk løsemiddelfritt dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	0,7
30.1	Bygging av skip og båter	K35100	Sement/betong/mørtel	0,7
16.232	Produksjon av bygningsartikler	M05443	Maling og lakk løsemiddelfritt dekorativ/beskyttelse industrielt bruk	0,6
43.990	Annen spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	K35100	Sement/betong/mørtel	0,6
24.42	Produksjon av aluminium	K35120	Ildfast sement	0,6
43	Spesialisert bygge- og anleggsvirksomhet	U05300	Tetningsmidler	0,5
42	Anleggsvirksomhet	K35900	Andre konstruksjonsmaterialer	0,4
43.33	Gulvlegging og tapetsering	U05200	Sparkelmasse	0,4

43.33	Gulvlegging og tapetsering	M05241	Maling og lakk flyktige organisk løsemiddel dekorativ/beskyttelse interiør	0,4
-------	----------------------------	--------	--	-----

www.arbeidstilsynet.no