

A high-magnification micrograph of lung tissue stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a dense field of pink-stained connective tissue and purple-stained nuclei. Numerous dark, needle-shaped clefts, characteristic of asbestos fibers, are scattered throughout the tissue. Some fibers are clearly visible as long, thin, needle-shaped structures with sharp ends. The overall appearance is that of a heavily infiltrated and fibrotic lung tissue.

Znanstvena priloga

# Azbestoza

**Avtor:**

**Prim. prof. dr. Marjan Bilban,  
specialist medicine dela,  
prometa in športa**

ZVD Zavod za varstvo pri delu  
- Center za medicino dela

**Mikrograf v veliki povečavi  
prikazuje azbestozo pljuč.**



## SPLOŠNO O PNEVMOKONIOZAH

V strokovni literaturi zasledimo podatke o zbolevanju rudarjev v rudnikih zlata in srebra že v antični dobi in srednjem veku. Paracelsus je v 16. stoletju izčrpno opisal obolenja, ki so jih imenovali sušica rudarjev, kamnosekov in livarjev. Pri tem je poudaril, da je življenjska doba teh delavcev zelo kratka. Že dolgo je znano, da te bolezni niso nalezljive. Do polovice 19. stoletja zdravniki niso razlikovali tuberkuloze oziroma sušice od bolezni pljuč, ki jo povzroča prah, zato so enostavno vse bolezni pljuč poimenovali z eno besedo – sušica.

Leta 1950 je bila sprejeta definicija, da je pnevmokonioza obolenje pljuč, ki je nastalo zaradi vdihavanja prahu. Leta 1971 so jo dopolnili tako, da so po novi definiciji pnevmokonioze **kronične vnetne bolezni acinarne intersticija pljuč, ki nastanejo zaradi akumulacije in deponiranja prahu v pljučih in reakcije pljučnega tkiva na akumuliran vdihani prah.**

**Sodijo v skupino pljučnih bolezni, ki nastanejo kot posledica vdihavanja prašnih delcev pri izpostavljenosti na delovnem mestu ali v življenjskem okolju. Izraz je prvotno zajemal ne-neoplastično reakcijo pljuč (predvsem fibrozirajoče intersticijske vnetne spremembe) na mineralne delce, kasneje pa se je razširil in vključeval bolezni, ki so nastale zaradi vdihavanja organskih delcev (npr. bombažni prah, delci spor plesni) in anorganskih delcev (npr. azbest, silicijev dioksid) ter kemičnih par in dima (amonijak, hlapne kisline klorove spojine, dušikov dioksid, žveplov dioksid idr.).**

V grobem jih lahko razdelimo na nefibrogene (inertne: premogov prah, kositer, apnenec, marmor, cement, mavec) in fibrogene (kremen, talk, azbest, berilij). Odgovor na prašne delce je lahko minimalen (le kopičenje makrofagov – antrakoza, sideroza, stanoza, baritoza). Nodularna ali celo progresivna fibroza se pojavi pri silikozi, mešanih pnevmokoniozah, napredovalih pnevmokoniozah premogovniških delavcev in aluminozi, difuzna pljučna fibroza pa se pojavlja v sklopu azbestoze in pri pnevmokoniozah, povzročenih s težkimi kovinami. Prašni delci imajo lahko tudi alergični odziv (berilij, prašni delci organskega izvora) ali celo kancerogeni učinek (azbest, kadmij, težke kovine, nikelj, kromati, aromatski ogljikovodiki).

S pojmom prah poimenujemo aerosole grobih neživih delcev. Po tej definiciji v pnevmokonioze ne uvrščamo stanja brez retencije vdihanega prahu v pljučih oziroma tistih, kjer je reakcija na nivoju bronha (bronhiola), kot je to pri bisinozi (predilniška vročica), ali na nivoju alveol, kot je to pri alergijskem alveolitisu (farmerska pljuča). K pnevmokoniozam tudi ne prištevamo berilioze ali bolezni težkih kovin, ker pri teh boleznih ni retence vdihanega prahu v pljučih kljub temu, da je reakcija na nivoju pljučnega parenhima.

Delimo jih tudi na:

- a. **kolagenske** (fibrogeni prah): pride do trajnih sprememb ali destrukcije alveolarne strukture, kolagenske reakcije strome in trajne fibroze pljuč, ki je lahko cirkumskriptna, difuzna ali mešana. Reakcija na retiniran prah v pljučih je najprej hialina, nato kolagena – od zmerne do težke stopnje. Reakcija je ireverzibilna in posledica so trajne brazgotinske spremembe na pljučih;
- b. **nekolagenske** (afibrogeni prah): kjer je alveolarna struktura intaktna, reakcija strome minimalna in

zlasti retikulinska, reakcija na prah pa je potencialno reverzibilna (npr. stanoza, baritoza).

Izpostavljenost prahu je običajno kombinirana. Prahu, ki ne povzroča pnevmokonioz kolagenskega tipa, je lahko primešana določena količina prostega SiO<sub>2</sub>, katerega lastnost je, da povzroča izrazito kolageno reakcijo (nodularnega tipa) v pljučih.

Večinoma nastanejo kot posledica izpostavljenosti vdihavanja anorganskega prahu v delovnem okolju, pri čemer je verjetnost razvoja bolezenskega dogajanja v pljučih sorazmerna s stopnjo zaprašnosti vdihanega zraka z delci alveolarne frakcije, ki lahko prodrejo do alveolarnega prostora. Različne fizikalno-kemične lastnosti delcev povzročajo, da se pljuča na različne vrste vdihanega prahu odzivajo različno oziroma do določene mere značilno. Zaradi tega je razdelitev pnevmokonioz definirana z vrsto anorganskega prahu, ki jo je povzročil. Vsem pnevmokoniozam je skupna sprva žariščna intersticijska fibroza pljuč, ki postaja sčasoma vse bolj difuzna. Z napredovanjem patohistoloških sprememb v pljučih postane okvara pljuč od določene stopnje naprej klinično, rentgensko in funkcijsko opazna. Prizadetost doseže stopnjo, ki jo definiramo kot pljučno bolezen. Prikrita doba pred klinično manifestacijo pnevmokonioz je običajno daljša od petnajst let, lahko pa tudi precej krajša. V klinični sliki sta najpomembnejša simptoma dispneja (oteženo in naporno dihanje) in fizikalni znak sklerofonije (fino pokanje na koncu vdihavanja pri bolnikih s pljučno fibrozo, ki se najbolj sliši nad pljučnimi bazami).

### Nastanek vezivnega tkiva v pljučih – fibroza, je odvisen od:

1. vrste prahu (kemična in mineralna sestava vdihanega prahu). Najintenzivnejši fibrogeni učinek ima silikatni prah. Čim več SiO<sub>2</sub> vsebuje prah, bolj intenzivna je fibroza;
2. velikosti delcev in mase vdihanega prahu
  - » dokazano je, da je za organizem najnevarnejši prah z aerodinamičnim premerom 1 do 5 μm,
  - » obilna masa prahu otežuje (onemogoča) naravno obrambo migetalčnega ciliarnega epitela dihal;
3. časa izpostavljenosti (trajanje izpostavljenosti) občasna izpostavljenost ali cel delovni čas oziroma celo delovno dobo;
4. pljučne ventilacije
  - » ki je odvisna od teže dela – težje je delo, večja je pljučna ventilacija in več prahu pride v pljuča;
5. kakovosti obrambnih mehanizmov
  - » sem sodi stanje nosnih hodnikov (nosni polipi, deviacija nosnega septuma in mezgovnice (limfni sistem oziroma bezgavke);
6. individualne dispozicije posameznika
  - » vsak človek ima različno anatomsko in biokemično zgradbo dihalnega sistema, različne obrambne mehanizme (lastnosti), prebolele različne bolezni, ki puščajo različne posledice itd.

Respirabilni delci iz zaprašnega okolja se zaradi zmanjšanja pretoka zraka zaustavljajo predvsem v respiracijskih bronhiolah. Odlaganje ali kopičenje delca sproži žariščno vnetje, katerega stopnja aktivnosti je odvisna od fizikalno-kemičnih lastnosti delca ali njegovih drugih učinkov. Inertni delec spodbudi kopičenje mononuklearnih fagocitov, zaradi česar nastane tujkov granulom. Če se prek alveolarnega

makrofaga aktivira še T-limfocitni sistem, postane zgradba granuloma na mestu kopičenja delca bolj zapletena. Govorimo o imunskem potenciranju granulomskega vnetja. Končna posledica vnetja v prsih je fibroza, ki je spočetka žariščna, sčasoma pa postane vse bolj difuzna.

## AZBESTOZA IN AZBESTNI RAK

**Azbestoza je poklicno obolenje pljuč – difuzna pljučna fibroza, ki nastane zaradi izpostavljenosti azbestnemu prahu.**

**Azbestoza je neozdravljiva bolezen, ki ima progredienten potek in se običajno konča s srčno insuficienco.**

Dokazi o uporabi azbesta v lončarstvu segajo 3000 let pred našim štetjem.

V antični Grčiji so okoli 430 let pred našim štetjem uporabljali azbest pri izdelavi svetil z nezgorljivim stenjem. V prvem stoletju našega štetja so Grki in Rimljani uporabljali azbest predvsem v gradbeništvu in pri izdelavi oblačil. Dobro so poznali tudi njegove protipožarne lastnosti, saj so namizne prte v restauracijah čistili tako, da so jih nekaj časa žgali v peči in nato pognili nazaj na mizo. Azbest so s pridom uporabljali tudi v srednjem veku za izdelavo orožja ter zaščitnih oblek, pa tudi v gradbeništvu. Z industrijsko revolucijo se je razmahnila tudi uporaba azbesta, saj so ga uporabljali za več tisoč proizvodov. Uporaba je dosegla vrh okrog leta 1970, ko se je razviti svet začel zavedati, da ima azbest tudi uničujoče lastnosti. Pinij, vojaški poveljnik in naravoslovec, je že v 1. stoletju našega štetja zapisal, da ni modro kupovati sužnjeve, ki so delali v azbestnih rudnikih, ker ti prehitro umrejo. Svetoval je uporabo "respiratorjev", narejenih iz živalskega mehurja.

Prve resnejše raziskave o škodljivih učinkih azbestnega prahu na dihala so se pojavile ob koncu 19. stoletja (torej 100 let pred prepovedjo uporabe azbesta v Sloveniji). Leta 1906 so pri avtopsiji delavca, ki je celo življenje delal z azbestom, odkrili, da je vzrok smrti zabrazgotinjenje pljuč, že dve leti za tem pa so ameriške zavarovalnice spremenile zavarovalne premije za delavce, ki so delali z azbestom (plačevati so morali višje premije).

Od prvega dokaza škodljivega učinka azbesta na zdravje do zakonske ureditve ravnanja z azbestom je tako minilo precej časa. Kljub temu, da je sedaj po večini evropskih držav uporaba azbesta prepovedana, se bo letno število malignih bolezni še naprej povečevalo, ker je uporaba azbesta v Evropi naraščala vse do poznih 70. let.

Leta 2006 so v svetu še vedno izkopal 2,3 milijona ton azbesta. S pridelavo se trenutno ukvarja še 12 držav, od tega 40 % delež prispeva Rusija, sledijo pa ji Kitajska, Kazahstan in Kanada.

V letu 1978 so potrdili zvezo med azbestozo in

# 3000

let pred našim štetjem so naši predniki začeli uporabljati azbest v lončarstvu.

časom izpostavljenosti. Ugotovili so, da ima azbestozo 10 % ljudi, ki so delali z azbestom 10 do 19 let, 73 % tistih, ki so delali z azbestom 20 do 29 let ter kar 92 % tistih, ki so bili azbestu izpostavljeni več kot 40 let.

**Beseda azbest je grškega izvora; pridevnik azbestos pomeni neraztopljiv, nezdroljiv.**

Azbest je skupno ime za vlaknaste minerale, ki poleg vezanega silicija in kisika vsebujejo še magnezij in železo, v manjših količinah tudi natrij in kalcij. Najbolj znan parameter, na podlagi katerega se azbest ocenjuje, je dolžina njegovih vlaken: čim daljše je vlakno, bolj je cenjeno. Azbestni cement je pred leti nadomestil lito železo, in sicer predvsem zaradi nizke cene, majhne teže, velike trdnosti ter hitrega in zanesljivega spajanja. Glede na strukturo in obliko vlaken se azbest v naravi deli v dve skupini: v serpentine in amfibole.



**Serpentini** (krizotil – beli azbest) imajo značilna dolga, zvita in na koncih skodrana vlakna. Krizotilna vlakna so tanke in kratke (običajno manj kot 5 µm) votle cevke, ki se vzdolžno zelo rade cepijo in se združujejo v sklade. Serpentine se običajno zaustavijo v zgornjih dihalnih poteh in se odstranijo s pomočjo mukociliarnega aparata. Če prodrejo globlje v pljuča, se relativno hitro odstranijo tudi iz pljučnega tkiva, ker so bolj topni od amfibolnih vlaken. Posedajo se hitreje kot amfibolna vlakna, ki ostanejo v zraku (lebdijo) dlje časa. Kemično so manj odporna in v tkivu se delno razgrajujejo. Predstavljajo več kot 90 % vsega komercialno uporabljenega azbesta; največ se je uporabljal v tekstilni industriji.

**Amfiboli** (krocidolit – modri azbest, amozit – rjavi azbest, antofolit – belkast) imajo ravna, trdna, lomljiva in na koncih gladka vlakna. Zaradi svoje oblike in trdne strukture ostajajo v človeškem telesu še več desetletij po vdihavanju in zato veljajo za nevarnejša od krizotilnih vlaken. Sama vlakna so namreč daljša in imajo večji premer kot krizotilna. Za zdravje so torej najbolj nevarna tista azbestna vlakna, katerih dolžina je večja od 5 µm in premer manjši od 3 µm. Taka vlakna s pomočjo dihanja potujejo do pljučne periferije in tam poškodujejo tudi parietalno plevro, nasprotno pa se kodrajoča se krizotilna vlakna ustavijo že v alveolah.

V človeškem telesu lahko ostanejo tudi več desetletij po vdihavanju. Amfibolna vlakna so bolj fibrogena in bolj karcinogena od krizotilnih. Zlasti kancerogen je krocidolit, katerega uporaba je v razvitih državah zato prepovedana.

Na podlagi raziskav so ugotovili, da krocidolit in amozit povzročata več kot 80 % mezoteliomov. Najbolj škodljiva so namreč tista vlakna, ki so daljša od 10 µm, po nekaterih ocenah pa vlakna, ki so daljša od 8 µm in premera pod 0,3 µm oz. vlakna premera pod 1,2 µm. Odstranjevanje azbestnih vlaken iz pljuč je mogoče na dva načina, in sicer s pomočjo migetalčnega aparata ali alveolarnih makrofagov in fagocitoze s pomočjo katalitičnih encimov. Oba mehanizma izčiščenja sta pri kadicah močno upočasnjena.

### PRISOTNOST

Azbest je lahko prisoten v številnih večjih ali manjših izdelkih (nekateri so skupaj z možnimi lokacijami navedeni v razpredelnici). Ali izdelek, ki ga imamo doma oz. v službi, vsebuje azbest, ne moremo prepoznati na podlagi preprostih znakov (razen, če je na samem izdelku napisano, da ga le-ta vsebuje).

Azbestna vlakna imajo izjemne fizikalno-kemijske lastnosti, kot so natezna trdnost, obstojnost ter odpornost proti toploti, kislinam, bazam in topilom, imajo dobre izolacijske sposobnosti za toploto, zvok in električni tok, so negorljiva, mogoče jih je plesti, uporabljati za armiranje drugih snovi, npr. cementa, fenolnih smol idr., poleg tega pa so tudi poceni.

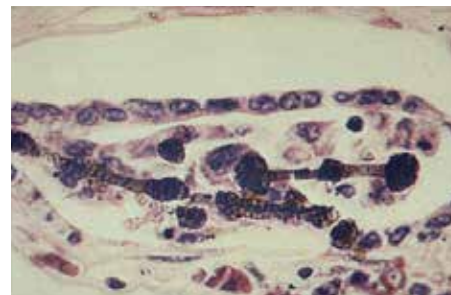
Izdelek	Možne lokacije
skodle iz strešne lepenke	streha
brizgani ometi	stropi, stene, jeklena gradbena ogrodja
ročno naneseni ometi	stropi, stene
izolacijske plošče	stene
gradbeni kemični izdelki, ki vsebujejo azbest: tesnilne mase, smole, lepila	tla, stene
tesnilna in izolacijska masa	kotli, grelci, tlačne posode
azbestno platno	cevi
valovita lepenka iz azbesta	toplovodne cevi
papirni in valjani papirni trakovi	kurišča, parni ventili, električna napeljava
lepenka	ventili
kiti in paste	premazi na stikih vodovodnih in toplovodnih ceveh
nabrizgana in ročno nanešena izolacija	rezervoarji za gorivo, rezervoarji v petrokemiji
tkanina	oblačila in odeje, klobučevina, ponjave, vrvi, trakovi, preja, zavese, material za ovijanje cevi idr.

Največja nevarnost za azbestozo je pri pridobivanju rude, drobljenju in separaciji, pri pakiranju in transportu vlaken, v predilnicah vlaken, tekstilni industriji in izdelavi ter uporabi azbestnih proizvodov (azbest-cementna industrija, avtomobilske zavore, izolatorji itd.).

Da se razvije azbestoza, je običajno potrebna večletna izpostavljenost. Najbolj škodljiva so vlakna, ki so daljša od 10 mikrometrov in premera pod 0,3 mikrometra. Latentno obdobje za razvoj pljučnega karcinoma (tveganje glede na neizpostavljenost je večje za najmanj 5-krat) je okoli 20 let, za razvoj mezotelioma (tveganje je večje tudi tisočkrat) pa okrog 25 do 35 let.

Azbestni prah vsebuje delce igličaste oblike, dolge 10 do 100 in več µm in široke 0,5 do 15µm. Alveolarni makrofag vlakna fagocitira in jih obda s kislim mukopolisaharidnim slojem (beljakovine in hemosiderin). To so tako imenovana **azbestna telesca**, ki jih dokazujemo v sputumu. So prva opazna obrambna reakcija organizma na azbestna vlakna. Ta telesca po mehanskem tipu povzročajo proliferacijo vezivnega tkiva v alveolarnem intersticiju po petnajstih do dvajsetih letih izpostavljenosti (obstajajo še druge teorije nastanka azbestoze: kemična, teorija površinskega delovanja, avtoimunska – alveolarni makrofag se brani s fagocitozo azbestnega vlakna. Makrofag se ob stiku z azbestom aktivira in sproži proces vnetja, ki se konča s fibrozo). Povprečna dolžina azbestnih telesc je okoli 40 µm. Čeprav je vdihanih azbestnih vlaken izredno veliko (lahko celo več milijonov), je nastalih azbestnih telesc tudi do tisočkrat manj. Obdana azbestna vlakna so nefibrogena in nekarcinogena, torej inertna.

Po ocenah naj bi imeli bolniki z azbestozo ali celo mezoteliomom več kot 200-krat 106 azbestnih vlaken/g (suhega) pljučnega tkiva.



Azbestna telesca

Azbestna vlakna zaradi svojih fizikalnih lastnosti prodirajo skozi alveolarne prostore do obeh rebrnih mren ter sprožajo vnetje ne le v acinusu pljuč, temveč tudi na rebrnih mrenah. Pljuča se pred vplivom azbesta poskušajo zavarovati s tvorbo azbestnih telesc. Ugotovitev najmanj žariščne fibrozacije v acinarnem intersticiju pljuč, ob prisotnih azbestnih telescih, zadošča kot patohistološko merilo za postavitve diagnoze azbestoze pljuč. Če najdemo azbestna telesca v sputumu ali v tkivu pljuč, to le potrjuje izpostavljenost azbestu.

Za **rentgensko sliko** so značilne fibrozne spremembe v parenhimu, na parietalni (plaki) in visceralni plevri (zlepljenje plevre z eksudativnim plevritisom). Prostor med visceralno in parietalno plevro je obliteriran z zarastlinami. Zarastline in parietalna plevra so prežete s solmi kalcija, ki povzročajo značilno periferno lusko. Pljučna fibroza ima mrežasto in trakasto obliko. Spremembe so simetrične, pretežno lokalizirane okrog bronha in krvnih žil v spodnjih in srednjih delih pljuč.

### Okvare zdravja zaradi izpostavljenosti azbestu lahko razdelimo v nekaj skupin:

- » pljuča: azbestoza, bronhialni rak;
- » plevra: maligni mezoteliom, difuzne plevralne zadebelitve, diskretne plevralne zadebelitve (plaki), kalcifikacije, okrogle atelektaze, benigni plevralni izliv;
- » peritonej: maligni mezoteliom;
- » druge maligne neoplazme: laringealne, debelo črevo, danka.



Razvoj je počasen, pri zelo visokih koncentracijah azbesta v pljučih pa lahko tudi zelo hiter.

V prvem stadiju razvoja bolezni je patološki proces omejen na respiracijske bronhiole, v drugem fibrozne spremembe zajamejo pljučni parenhim, v tretjem stadiju pa se razvije difuzna pljučna fibroza. Tako kot pri silikozii tudi pri azbestozii v zelo napredovalem stadiju lahko pride do hude obremenitve desnega dela srca (do kroničnega pljučnega srca), ki v končni fazi lahko vodi v smrt.

Od kliničnih simptomov se najprej pojavita dispneja (v začetku se pojavlja le pri naporu, nato pa tudi v mirovanju) in dražec kašelj, ki je spočetka suh, a zelo naporen. Zaradi afekcije plevre se pojavljajo bolečine v prsih. Pogosto se pojavijo tudi atrofični rinitis, faringitis in laringotraheitis.

Ugotavljamo vezikularno dihanje s podaljšanim ekspirijem, krepitacijami na bazah, restriktivne motnje ventilacije in moteno difuzijo plinov vse do cor pulmonale (kroničnega pljučnega srca).

Pri delavcih, izpostavljenih azbestu, se lahko pojavijo azbestne bradavice na rokah in odkritih delih vratu in prsnega koša. Na rentgenskem posnetku je vidno intenzivno mrežasto zasenčenje (kot motno steklo), plevralne adhezije so lahko kalcificirane. Vidne so spremembe v spodnjih delih pljuč. Tipična je obliteracija kosto-freničnih kotov, srčna senca postaja nejasna, prisotni so lahko tudi znaki plevralnih zadebelitev, ki lahko obstajajo celo brez ostalih znakov azbestoze. Med fibrozni spremembami je lahko tudi emfizem, kar daje skupaj s fibrozo značilen videz satja – satasta pljuča.

Subpleuralni predeli spodnjih pljučnih lobusov so prizadeti najprej, šele z napredovanjem bolezni pa fibroza prizadene tudi zgornje predele pljuč. Pojavijo se tudi spremembe na plevri, najprej v obliki posameznih plakov, ki so lahko kalcificirani in obojestranski, ter plevralnega izliva. Plevralni plaki so okroglaste zadebelitve plevre, ki jih po določenem časovnem obdobju najdemo pri 50 do 60 % delavcev, ki so bili izpostavljeni azbestu. Z združevanjem plevralnih plakov sčasoma nastanejo tudi motnje pljučne ventilacije restriktivnega ali restriktivno-obstruktivnega tipa. Kasneje se pojavi tudi difuzna fibroza visceralne plevre in to predvsem v spodnjih lobusih pljuč. Čeprav naj bi plevralne spremembe načeloma napeljevale na azbestno etiologijo pljučne fibroze, pa termina azbestoza ne smemo uporabljati, v kolikor plevralnim spremembam ni pridružena tudi bolezen pljučnega parenhima.

V začetni fazi azbestoze je za patohistološko opredelitev ključna diskretna fibroza v steni respiratornih bronhiolov, kateri so pridružena azbestna telesa. Brazgotinjenje napreduje distalno med alveolarne duktuse in proksimalno do terminalnih bronhiolov; fibroza sčasoma zajame alveolarne septa distalno od respiratornih bronhiolov. V končni fazi lahko nastanejo t. i. »satasta pljuča«, ki jih oblikujejo cistična področja premera 5 do 10 mm, obdana z zadebeljeno vezivno steno. Ciste openja bronhialni epitel in so lahko izpolnjene s sluzjo. V alveolarnih prostorih so številni makrofagi, občasno pa se pojavijo tudi večjedrne velikanke. Prisotnost azbestnih telesc je značilen morfološki znak izpostavljenosti azbestu; lahko so vretenasto ali paličasto oblikovane ali v obliki narebrane palice ali ročke z zlatorjavim plaščem in tankim transludentnim jedrom. Navadno se nahajajo v peribronhialnem intersticiju, v primeru hude,

intenzivne izpostavljenosti pa celo v alveolarnem prostoru, v sputumu in mediastinalnih bezgavkah. Najpogostejše manifestacije azbestne izpostavljenosti so plevralni plaki, ki so sestavljeni iz slojev acelularnega hialiniziranega kolagena z žariščno blago limfocitno infiltracijo. Navadno se pojavijo v anteriornih in posterobazalnih predelih parietalne plevre in ne vsebujejo azbestnih telesc. Zadebelitev parietalne plevre v povezavi s pljučno fibrozo je torej najpomembnejši znak, ki omogoča diferenciacijo pljučne fibroze, povzročene z azbestom, od idiopatske pljučne fibroze, še posebej, če je podana tudi anamneza o azbestni izpostavljenosti. Visoko specifična je tudi najdba azbestnih telesc v bronhoalveolarnem izpirku.

Plevralne zadebelitve so lahko diskretne ali difuzne. Predstavljajo bolj ali manj obsežna področja fibroze (pogosto kalcificirane) na notranji strani prsnega koša ali nad diafragmo. Nastanejo iz parietalne plevre, lahko pa zajamejo tudi visceralno plevro. So najpogostejša manifestacija izpostavljenosti azbestnemu prahu. Ob tej je lahko (ali pa tudi ni) prisotna fibroza pljučnega parenhima. Tudi za plevralne zadebelitve velja, da se tveganje povečuje z naraščajočo dozo in časom od začetka izpostavitve (običajno po 20 letih). Običajno nastopajo brez simptomov, razen če so zelo izrazite. Tedaj lahko povzročajo restriktivne motnje ventilacije (redko), sicer pa niso nevarne in ne povečujejo tveganja za nastanek drugih bolezni, povezanih z azbestom (tveganje za nastanek ostalih bolezni povzroča azbest sam po sebi in ne plaki, ki so že nastali).

Okrogle atelektaze običajno nastanejo na posteriorni strani pljučnih baz (največkrat v paraspinalnem prostoru) kot posledica plevralnih zadebelitev. Običajno so asimptomatske in stabilne velikosti.

Benigni plevralni izliv se začne z vnetjem plevre, ki mu sledi nabiranje tekočine v plevralnem prostoru, ki lahko (redko) povzroči dispnejo. Bolezni so lahko pridružene plevralne zadebelitve, ni pa nujno.

Razen nevarnosti za nastanek azbestoze je azbest posebej nevaren zaradi rakotvornosti. Komplikacije zaradi izpostavljenosti azbestu so lahko karcinom pljuč, mezotelioma plevre in peritoneja (do katere lahko pride celo brez predhodne azbestoze). Maligni mezoteliom je redek tumor, ki vznikne iz mezotelijskih celic plevre in peritoneja (na prsni ali trebušni mreni). Večina primerov je povezanih z izpostavljenostjo azbestu. Značilna je zelo dolga latentna doba, običajno več kot 25, pogosteje pa 35 do 40 let. Bolezen je neozdravljiva in v kratkem času privede do smrti. Povprečna doba preživetja od postavitve diagnoze je okrog enega leta.

Nevarnost za nastanek raka je nesporno povezana z dimenzijami vlaken. Najbolj rakotvorna so vlakna dolžine okrog 10 do 20 µm in premera okrog 0,25 µm. Rakotvornost nekateri pripisujejo mehanskemu delovanju konic vlaken azbesta na celice tkiva, drugi pa trajni aktivnosti alveolarnih makrofagov na določenem mestu, kjer se je v pljučih kopičilo azbestno vlakno. Medicinsko gledano azbestoza ni direktno povezana s pljučnim rakom (verjetno je, da se iz azbestoze razvije maligno obolenje, ni pa nujno).

Za maligno obolenje zaradi azbesta je značilna izjemno dolga latentna doba (20 let ali več od prve izpostavljenosti azbestu do trenutka diagnoze obolenja).

Tveganje za nastanek raka je odvisno od intenzitete in trajanja izpostavljenosti. Pri intenzivnejši izpostavljenosti je dokazana

**RAZEN NEVARNOSTI ZA NASTANEK AZBESTOZE JE AZBEST POSEBEJ NEVAREN ZARADI RAKOTVORNOSTI.**

# 52

:1

**KAJENJE IN AZBEST DELUJETA SINERGIČNO. TVEGANJE ZA UMRLJIVOST DOLGOLETNIH KADILCEV, KI SO IZPOSTAVLJENI AZBESTU, JE KAR 52-KRAT VEČJE, KOT NEKADILCEV, KI NISO IZPOSTAVLJENI AZBESTU.**

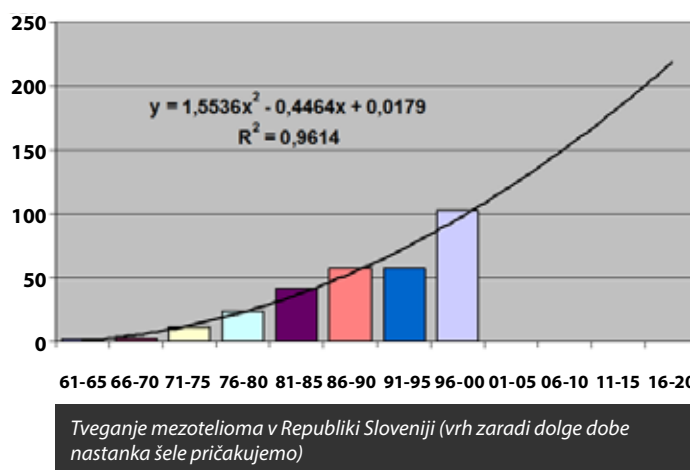
linearna zveza med kumulativno dozo in tveganjem za nastanek raka. Vse oblike azbestoze povečajo tveganje za nastanek mezotelioma, vendar je pri nekaterih vrstah povezanost bolj očitna kot pri drugih (krocidolit in amosit imata višje tveganje kot serpentin).

Za ljudi, ki so bili izpostavljeni azbestu, ni značilen kakšen poseben histološki tip pljučnega raka, ampak se lahko razvije kateri koli od štirih znanih tipov. Tveganje je funkcija doze (intenzitete in trajanja izpostavljenosti) in latence. Varna doza azbesta, za katero bi lahko trdili, da ne bo povzročila raka, ne obstaja. Tveganje začne naraščati 10 do 20 let po izpostavitvi in doseže vrh po 30 do 35 letih.

Poudariti je treba, da kajenje in azbest delujeta sinergično, kajti tveganje za umrljivost dolgoletnih kadilcev, ki so izpostavljeni azbestu, je kar 52-krat večje, kot nekadilcev, ki niso izpostavljeni azbestu (tveganje za nastanek pljučnega raka pri kadilcih je 11-krat večje kot pri nekadilcih, pri azbestu izpostavljenih nekadilcih 5-krat večje kot pri neizpostavljenih nekadilcih).

Tveganje za pljučnega raka je pri kajenju 20 cigaret na dan 10-krat večje kot pri nekadilcu (in kar 25-krat večje pri kadilcu, ki kadi 40 cigaret na dan). Tveganje za nastanek pljučnega raka pri izpostavljenosti azbestu je 5-krat večje kot pri neizpostavljenih delavcih. Istočasna izpostavljenost azbestu in kajenje tveganje povečata za 50-krat. Tveganje za mezoteliom je 20-krat večje pri izpostavljenih azbestu kot pri neizpostavljenih. Po nekaterih ocenah je tveganje za razvoj mezotelioma pri izpostavljenih več stokrat do celo več tisočkrat večje kot pri neizpostavljenih osebah, saj se tveganje z leti pri izpostavljenih vse bolj povečuje. Mezoteliom se lahko pojavi v kar 74 % zgolj s plevralnim izlivom, ki se pojavi po desetih letih po azbestni izpostavljenosti kot prvi znak resne bolezni brez pridruženih drugih kliničnih simptomov. Tudi pojav plavralnih plakov opozarja na možnost razvoja mezotelioma, saj imajo plevralni plaki in mezoteliom isto etiologijo, vendar različno latentno obdobje. Plaki nastanejo 10 do 20 let po izpostavljenosti, za razvoj mezotelioma pa je potrebnih 20 do 40 let. Potrjena je tudi neposredna povezava med intenzivnostjo izpostavitve azbestu s površino prizadete plevre s plaki. Plaki so redko povezani s plevralnim izlivom.

Na podlagi pregleda kohortnih študij in študij primerov s kontrolami so dokazali, da obstaja vzročna zveza med nastankom raka grla in izpostavljenostjo azbestu. Pregled študij pa ni nedvoumno dokazal povezave med izpostavljenostjo azbestu in rakom požiralnika, želodca in debelega črevesja ter danke, čeprav obstajajo dokazi, ki podpirajo tezo, da azbest deluje kancerogeno tudi na prebavni trakt človeka. Epidemiološke študije tudi kažejo povečano pojavnost raka jajčnikov pri osebah, ki so bile izpostavljene azbestu.



V Sloveniji incidenca malignega plevralnega mezotelioma narašča. Med bolniki prevladujejo moški. Pri kar 90 % bolnikov z mezoteliomom ugotovljamo izpostavljenost azbestu. Med količino izpostavljenega azbesta in nastankom mezotelioma ni jasnega razmerja. Večina teh bolnikov ima stalne neplevritične bolečine v prsih, težko diha, suho kašlja in je kratke sape. Bolečina je topa in zelo težko obvladljiva. Pride tudi do izgube telesne mase, bolečine v trebuhu, ascitesa, hude utrujenosti, vročine, mrzlice in potenja. Pri fizikalnem izvidu je nad pljuči prisotna zamolklna, slišno je oslabiljeno dihanje. Na RTG vidimo enostranski plevralni izliv, lahko le zadebelitev plevre, ki je lahko gladka, najbolj značilne pa so obsežne zadebelitve plevre, ki imajo videz zavese. Prognostično je pomembno opredeliti vraščanje mezotelioma prek prepone v trebušno votlino in

mediastinalne strukture. Na žalost je ob prvih simptomih malignega mezotelioma ta velikokrat že preveč razširjen in je kirurško zdravljenje neuspešno. Povprečno preživetje bolnikov je 12 mesecev, 2 leti preživi le 20 % bolnikov.

#### IZPOSTAVLJENOST AZBESTU

Azbestna vlakna pridejo v telo z vdihavanjem ali preko pitne vode in hrane. Predvsem se moramo zavedati, da samih azbestnih vlaken ne vidimo s prostim očesom, jih ne vohamo in jih ne čutimo ob vdihavanju, zato se moramo pri delu z njim zavestno odločiti za zaščito ljudi in okolja (navadna maska ne zadostuje – potrebni so posebni filtri). Tveganje se povečuje pri vdihavanju večjega števila vlaken, do česar lahko pride pri obdelavi (vrtnanju, razbijanju, trganju, žaganju) materialov, ki vsebujejo azbest, ali če je le-ta poškodovan. Nevarni so predvsem tisti izdelki, ki se drobijo ali spreminjajo v prah, ko jih uporabljamo ali delamo z njimi. Drobljiv azbest lahko z rokami ceframo ali drobimo, nedrobljiv azbest pa je pretrd, da bi ga zdrobili med prsti.

Azbestna vlakna so lahko prisotna tudi v vodi, še posebej, če ta teče po azbest-cementnih vodnih ceveh. Stopnja odpušcanja vlaken iz cevi je odvisna od starosti cevi ter kislosti in trdote vode. Slovenska komunalna podjetja zagotavljajo, da je v naši vodi manj kot 1,5 do 4 milijona vlaken na liter vode, kar naj ne bi povzročalo nevarnosti.

Azbestna vlakna se nahajajo tudi v atmosferi, vendar predstavljajo relativno majhen delež celotnega vlaknastega aerosola v vdihanem zraku. Ker so azbestna vlakna kemično nerazgradljiva, jih lahko odstraniti le dež in sneg.

Pri poklicni izpostavljenosti azbestnim vlaknom se vrednosti gibljejo med 105 do več kot 108 vlaken na m<sup>3</sup>. V Sloveniji znaša tehnično dopustna koncentracija za krizotil in amfibole 0,25 vlaken/ml.

Verjetno je bil že vsakdo izmed nas izpostavljen azbestu, vendar se kot ogroženi štejejo le tisti, ki so bili izpostavljeni večjim količinam azbestnega prahu. Večje vrednosti azbesta tako lahko zasledimo v bližini rudnikov ali tovarn, ob podiranju ali renoviranju azbestnih zgradb, na neprimernih azbestnih odlagaliskih ter na področjih, kjer je naravno nahajališče azbesta in se razbijajo oz. meljejo rudnine.

Sama izpostavljenost azbestu še ne pomeni, da se bodo pojavili zdravstveni problemi. Stopnja tveganja za pojav zdravstvenih težav, povezanih z izpostavljenostjo, je namreč odvisna od več dejavnikov:

- » časovni obseg in pogostost izpostavitve,
- » koliko časa je že minilo od izpostavljenosti,
- » kakšna je bila mera izpostavljenosti,
- » kajenje (tveganje se množi in ne sešteva),
- » količina in tip azbesta, ki mu je nekdo izpostavljen,
- » druge težave s pljuči.

Nacionalne smernice navajajo, da se je azbest v Sloveniji začel uporabljati že leta 1863 v Tovarni tirnih vozil v Mariboru. Skupaj je v Sloveniji v 20. stoletju delovalo 14 podjetij, ki so v svoji proizvodnji uporabljala azbest. Tako je bilo v Slovenijo od druge svetovne vojne dalje uvoženih približno 670 000 ton azbesta, predvsem iz Kanade, Rusije, Južne Afrike in Bosne in Hercegovine. Poraba je bila največja v 70. in 80. letih, nato pa je zaradi spoznanj o škodljivosti azbesta začela (tako kot drugod po svetu) upadati.

# 33 %

vseh stavb je bilo leta 1999 še vedno kritih z azbest-cementno kritino.

Nekaj

# 1000 km

je bila leta 1999 količina vgrajenih azbestnih vodovodnih cevi.

Azbest kot surovina se je največ uporabljal pri proizvodnji salonitnih plošč, azbest-cementnih cevi, tesnil in azbestne tkanine. Večina teh proizvodov ima življenjsko dobo 35–45 let, kar pomeni, da bo te izdelke kmalu potrebno ustrezno zamenjati. Leta 1999 je bilo ugotovljeno, da je kar 33 % vseh stavb še vedno kritih z azbest-cementno kritino ter da je količina vgrajenih azbestnih vodovodnih cevi kar nekaj tisoč kilometrov.

Leta 1922 so začeli proizvajati azbest-cementne izdelke v Anhovem. Kmalu so postali največje slovensko podjetje, ki se je ukvarjalo s proizvodnjo izdelkov iz azbesta.

Letna poraba azbesta v Sloveniji je okrog leta 1980 znašala 30 000 ton na leto; poraba azbesta v letih 1946–1999 je bila okrog 670 000 ton.

Izpostavljeni so bili predvsem delavci Salonita Anhovo, tovarne vozil in toplotne tehnike TVT Boris Kidrič, TAM-a, Taluma Kidričevo, opekarne Ormož, Pragersko, Košaki, Ruše, tovarne Donit – Tesnit, Filtrauto, Laminati, Termika, Izolirka, Sinter, Ladjedelnice Izola, Kolektorja in drugi.

V Sloveniji je bilo do pred leti azbestu potencialno izpostavljenih več kot 20.000 delavcev v tovarnah, ki so pri delu uporabljale tudi azbest. Težje je oceniti število delavcev, ki so bili neposredno izpostavljeni azbestu. Po navedbah Salonita in Termike je bilo pri njih neposredno izpostavljenih povprečno 300 do 600 delavcev, v TVT pa okrog 1200. Na teh delovnih mestih je potrebno upoštevati vpliv zamenjave delavcev in heterogeno nacionalno strukturo.

#### Kje vse se je uporabljal azbest:

- » **materiali, ki vsebujejo šibko vezani azbest (najnevarnejši proizvodi); njihova gostota je manjša kot 1 g/cm<sup>3</sup>, masni odstotek azbesta pa je večji od 5 %; kot vezivo se uporabljajo asfalt, cement, silikati, škrob, polimeri: nebrizgani ometi, ročno naneseni ometi na stropne in stene, skodle iz strešne lepenke, izolacijske plošče na rezervoarjih za gorivo, premazi na stikih vodovodnih cevi, platna za ovijanje cevi, valovita lepenka, tkanine, oblačila, vrvi, trakovi, zavese ...;**
- » **materiali, ki vsebujejo močno vezan azbest in niso tako zelo nevarni (vezivo cement); vsebnost azbesta je več kot 15 %, njihova gostota je več kot 4 g/cm<sup>3</sup>; ravne in valovite strešne plošče, fasadne plošče, vodovodne in kanalizacijske cevi ...;**
- » **ostali azbest-cementni materiali; vezivo: polivinil klorid, asfalt, laneno olje ...; azbestne talne obloge – vinas, zavorne obloge, veziva, polnila, kiti, barve, premazi za strehe ...**

Ocenjena koncentracija azbestnih vlaken v posameznih industrijskih panogah pred uvedbo zakonskih določil o najvišji dovoljeni koncentraciji azbestnih vlaken v zraku delovnega prostora:

Industrijska panoga	Ocenjena koncentracija azbestnih vlaken
Tekstilna industrija	20 do 35 vlaken/ml zraka
Ladjedelnštvo	30 do 40 vlaken/ ml zraka
Azbest-cementna industrija	100 vlaken/ ml zraka

Izpostavljenost pa ni odvisna le od industrijske panoge, ampak tudi od delovnega mesta, preventivnih ukrepov na delovnem mestu in od delavca samega.

### Ločimo tri načine izpostavljenosti:

- » **Z inhalacijo:** sama navzočnost azbesta še ni nujno zdravju škodljiva. Biti mora cepljiv in prisoten v zraku v obliki azbestnih vlaken ustreznih dimenzij; šele tako lahko vlakna prispejo v spodnja dihala in resno ogrozijo zdravje izpostavljenih. S to obliko izpostavljenosti je povezana večina bolezni, ki se nanašajo na izpostavljenost azbestu.
- » **Z zaužitjem:** zaradi množične uporabe azbest-cementnih cevi za pretok pitne vode se je upravičeno pojavilo vprašanje o vsebnosti azbestnih vlaken v pitni vodi in njenih učinkih na zdravje. Več epidemioloških študij v svetu je dokazalo, da je azbest, ki pride v prebavni trak z vodo, nenevaren za zdravje. Izjema je prisotnost agresivne pitne vode, ki topi cementni kamen v azbest-cementnih ceveh in tako osvobaja azbestna vlakna. Na ta način lahko pride do prekomerne kontaminacije vode in nastanka malignih neoplazem v trebušni votlini.
- » **Površinska izpostavljenost:** azbest ne penetrira v kožo in tako ne more povzročiti resnejših kožnih bolezni. Možno je le lokalno draženje in nastanek t. i. azbestnih bradavic.

**Pogoje za določitev posameznih bolezni** zaradi izpostavljenosti azbestu določa Pravilnik o pogojih za določitev bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu in merilih za določitev odškodnine (UI list RS 61/07, 92/08).

Pogoji za določitev bolezni zaradi izpostavljenosti azbestu so obvezni in dopolnilni. Obvezno mora biti za vse bolezni dokazana vzročna zveza med izpostavljenostjo azbestu in boleznijo, delovna anamneza, ocena tveganja in dokaz onesnaženja s strani znanega onesnaževalca in diferencialno diagnostično izključeni drugi vzroki bolezni.

Za ugotavljanje mezotelioma iz tretjega odstavka 2. člena Zakona o odpravljanju posledic dela z azbestom (Uradni list RS, št. 15/07 – uradno prečiščeno besedilo; v nadaljnjem besedilu: zakon) mora biti obvezno dokazana vzročna zveza med izpostavljenostjo azbestu na ozemlju Republike Slovenije in nastankom bolezni. **Več o tem v okvirčku desno.**

Izbrani osebni zdravnik osebo, pri kateri je postavljen sum na bolezen zaradi izpostavljenosti azbestu, ali pooblaščen zdravnik specialist medicine dela (izvajalec medicine dela) zaposleno osebo, pri kateri je postavljen sum na bolezen zaradi izpostavljenosti azbestu, napotita na obravnavo

## POGOJI ZA DOLOČITEV POSAMEZNIH BOLEZNI ZARADI IZPOSTAVLJENOSTI AZBESTU

### 1. Azbestoza

- 1.1 Radiološke spremembe na rtg posnetku prsnih organov, ki je posnet in odčitán po priporočilih Mednarodne organizacije dela (v nadaljnjem besedilu: MOD) iz leta 2003, najmanj kategorija 1.
- 1.2 Dokaz pljučne intersticijske fibroze s CT z visoko ločljivostjo.
- 1.3 Patohistološki izvid, značilen za pljučno fibrozo.
- 1.4 Restriktivne in/ali obstruktivne motnje ventilacije.
- 1.5 Znižana difuzijska kapaciteta za CO.
- 1.6 Klinična slika v razvitejši fazi bolezni: dispneja, kašelj, betičasti prsti, znaki popuščanja desnega srca.
- 1.7 Najnižja intenziteta izpostavljenosti azbestu: praviloma prekoračena mejna vrednost za azbest 0,1 vl/cm<sup>3</sup>.
- 1.8 Najkrajše trajanje izpostavljenosti azbestu: več mesecev do več let in/ali večkratne kratkotrajne izpostavljenosti visokimi intenzitetami azbestnih vlaken.
- 1.9 Indukcijska doba: več let.

Za postavitev diagnoze azbestoze mora biti poleg obveznih pogojev izpolnjen tudi eden od pogojev v točkah 1.1, 1.2 ali 1.3.

### 2. Bolezen plevre

- 2.1 Radiološke spremembe: jasno vidni obojestranski ali izjemoma enostranski pleuralni plaki in/ali jasno vidna difuzna zadebelitev plevre, obojestransko ali izjemoma enostransko, brez ali s kalcinacijami, brez ali s prizadetostjo perikarda in/ali jasno vidne zarastline obeh listov plevre enostransko ali obojestransko in/ali viden pleuralni izliv eno ali obojestransko na rtg posnetku, ki je posnet in odčitán po priporočilih MOD iz leta 2003.
  - 2.2 Spremembe iz prejšnje točke vidne na CT prsnih organov visoke ločljivosti.
  - 2.3 Upad pljučne funkcije pri obsežnejši prizadetosti plevre.
  - 2.4 Pri benignem pleuralnem izlivu so klinično lahko prisotne bolečine v prsnem košu in oteženo dihanje.
  - 2.5 Najnižja intenziteta izpostavljenosti azbestu: praviloma prekoračena mejna vrednost za azbest 0,1 vl/cm<sup>3</sup>.
  - 2.6 Najkrajše trajanje izpostavljenosti azbestu: več mesecev do več let in/ali večkratne kratkotrajne izpostavljenosti visokimi intenzitetami azbestnih vlaken.
  - 2.7 Indukcijska doba: več kot 10 let.
- Za postavitev diagnoze bolezni plevre mora biti poleg obveznih pogojev izpolnjen tudi eden od pogojev v točkah 2.1 ali 2.2.

### 3. Pljučni rak

- 3.1 Patohistološki izvid, ki potrjuje pljučnega raka.
  - 3.2 Klinična slika, diagnostika, zdravljenje in prognoza se ne razlikujejo od pljučnega raka, ki ni povezan z izpostavljenostjo azbestu.
  - 3.3 Lahko je okvarjena pljučna funkcija.
  - 3.4 Najkrajše trajanje izpostavljenosti: več let in/ali večkratne kratkotrajne izpostavljenosti visokimi intenzitetami azbestnih vlaken.
  - 3.5 Indukcijska doba: več kot 10 let.
- Za postavitev diagnoze pljučnega raka mora biti poleg obveznih pogojev izpolnjen tudi pogoj iz točke 3.1.

### 4. Maligni mezoteliom plevre in/ali peritoneja

- 4.1 Patohistološki izvid, ki potrjuje maligni mezoteliom.
- 4.2 Klinična slika, diagnostika, zdravljenje in prognoza se ne razlikujejo od malignega mezotelioma, ki ni vzročno povezan z izpostavljenostjo azbestu.
- 4.3 Lahko okvarjena pljučna funkcija.
- 4.4 Najkrajše trajanje izpostavljenosti: več let in/ali večkratne kratkotrajne izpostavljenosti visokimi intenzitetami azbestnih vlaken.
- 4.5 Indukcijska doba: več kot 15 let.

Za postavitev diagnoze maligni mezoteliom plevre in/ali peritoneja mora biti poleg obveznih pogojev izpolnjen tudi pogoj iz točke 4.1.

### 5. Rak druge lokalizacije

- 5.1 Patohistološki izvid, ki potrjuje maligno obolenje.
- 5.2 Klinična slika, diagnostika, zdravljenje in prognoza, se ne razlikujejo od maligne bolezni neazbestne etiologije.
- 5.3 Praviloma je okvarjena funkcija prizadetega organa.
- 5.4 Najkrajše trajanje izpostavljenosti: več let in/ali večkratne kratkotrajne izpostavljenosti visokimi intenzitetami azbestnih vlaken.
- 5.5 Indukcijska doba: več let.

Za postavitev diagnoze rak druge lokalizacije mora biti poleg obveznih pogojev izpolnjen tudi pogoj iz točke 5.1.



k pooblaščenemu zdravniku specialistu medicine dela iz seznama iz 4.a člena tega pravilnika (v nadaljnjem besedilu: pooblaščen zdravnik). Pooblaščen zdravnik vodi diagnostični postopek pri postavitvi suma boleznih iz 4. člena zakona, zbere vso potrebno zdravstveno dokumentacijo, ki sestoji iz izvidov, ki so potrebni za ugotavljanje pogojev za določitev posameznih boleznih zaradi izpostavljenosti azbestu, in jo za verifikacijo boleznih zaradi izpostavljenosti azbestu pošlje interdisciplinarni skupini iz 9. člena zakona. Oseba, ki uveljavlja pravice po zakonu, pošlje interdisciplinarni skupini iz 9. člena zakona listinska dokazila ali izjave dveh prič, ki dokazujejo delo in izpostavljenost azbestu.

#### ZAKLJUČEK

V letih od 1998 do 2011 je bilo na Interdisciplinarni komisiji na KIMDPŠ (specialist medicine dela, pulmolog, radiolog) obravnavanih 2533 oseb (leta 2002 659 in leta 2011 17). Med njimi je bilo 73 % moških. V 1883 primerih (73 %) je dokazana poklicna bolezen. Največji delež poklicnih boleznih izhaja iz Salonita Anhovo (90 %), sledijo pa Slovenske železnice, Swaty (umetni brusilni), Termika, Donit, TVT Maribor, Primorje, Hidromontaža ....

V 78 % primerih ni ugotovljeno zmanjšanje življenjskih funkcij. V 502 primerih je ugotovljena azbestoza, v 1733 primerih plevralni plaki parietalne plevre, v 85 primerih difuzne zadebelitve plevre, v 100 primerih mezoteliom plevre, v 56 primerih pljučni rak in v 6 primerih drugi raki. Ugotavljamo, da je verjetno vrh azbestoz že dosežen (trend pada), vrh najhujših posledic – mezotelioma in pljučnega raka pa še ne, saj trend slednjih dveh narašča. [60](#)

#### LITERATURA

1. Bilban M. Medicina dela, ZVD Zavod za varstvo pri delu, Ljubljana 1999
2. Šuškovič S, Košnik M, Šorli J. Astma, Klinika za pljučne bolezni in alergijo, Golnik 2000
3. Mandelc Grom M. (ur.) Poklicna astma. Sanitas et labor, KIMDPŠ, Ljubljana 2002: letnik 2, številka 1: 25–36
4. Žuškin E, Šarič M, Zavalic M, Kanceljak B. Pluća i bronhi. Šarič M, Žuškin E. Medicina rada i okoliša. Medicinska naklada, Zagreb 2002: 428–454
5. Pavlovič MŽ. Pnevmonioze, profesionalna astma. Vidaković A. Medicina rada II. KCS Institut za medicinu rada i radiološku zaštitu, Udruženje za medicinu rada Jugoslavije, Beograd 1997: 982–1036
6. Kumar P, Clark: Clinical medicine, Fourth Edition. WB Saunders, 2001: 818–819 in 908–909
7. Remškar Z. Poklicne pljučne bolezni. Kocjančič A, Mrevlje F. Interna medicina, EWO d.o.o., ZDZS, Ljubljana 1998: 333–342
8. Golob Z. Azbest, seminar UL MF MD v šolskem letu 2009, Ljubljana, 2009
9. Jerše M. Pneumokonioze, Med razgl 2012; 51: 329–57
10. Vrečko P, Srna M, Teržan M. Varno delo z azbestom, Urad RS za varnost in zdravje pri delu, Mengeš 2002
11. Kumar V, Cortan RS, Robbins SL. Basic pathology, 6 th edition, W.B. Saunders Company, USA 1997
12. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, USA, Merck Research Laboratories, 2006
13. Dodič FM. Nacionalne smernice za azbest, Sanitas et labor, KIMDPŠ, Ljubljana 2001; 1: 7–23
14. Turel M. Škodljivi vplivi kajenja in azbesta na dihala. Zdravstveni preventivni program za ljudi, ki so bili izpostavljeni azbestu v goriški regiji. Grafika Soča, Nova Gorica 2003
15. Anon. American Thoracic Society. Diagnosis and intial management of nonmalignant diseases related to asbestos. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 691–715
16. Anon. Asbestos (chrysotile, amosite, crocidolite, tremolite, actinolite and anthophyllite). IARC Monographs, Volume 100C (pridobljeno s spletne strani)
17. Valič S, Krapež T. Zdravstveni preventivni program za ljudi, ki so bili izpostavljeni azbestu v goriški regiji. ZZV Nova Gorica 2003

# 1922

so začeli proizvajati azbest-cementne izdelke v Anhovem. Kmalu so postali največje slovensko podjetje, ki se je ukvarjalo s proizvodnjo izdelkov iz azbesta.

# 670.000 ton

je bila poraba azbesta v Sloveniji v letih 1946-1999 - oziroma

# 30.000 ton

na leto.

**Azbestna vlakna -  
nevarnejša,  
kot so videti.**

