

3. Lékařská fakulta Univerzity Karlovy  
Diplomová práce z preventivního lékařství

## **Onemocnění plic způsobená prachem azbestu**

Vedoucí diplomové práce: Doc. MUDr. Evžen Hrnčíř CSc.

Vypracovala: Marcela Talašová

V Praze 4. 1. 2006

## Obsah:

1. Úvod
2. Metodika – forma zpracování diplomové práce
3. Azbest – morfologie, vlastnosti, světová produkce
4. Práce s azbestem a nejvyšší přípustné koncentrace pro azbestový prach
5. Co způsobuje azbest?
  - A) azbestóza – pneumokonióza způsobená prachem azbestu
  - B) plicní hyalinóza a kalcifikace pohrudnice
  - C) azbest a neoplázie
6. Azbest a jiná onemocnění respiračního systému
7. Azbest a onemocnění kůže
8. Preventivní opatření proti nepříznivým biologickým účinkům azbestu
9. Léčení a posuzování onemocnění způsobených prachem azbestu
10. Závěr
11. Literatura

# 1. Úvod

V době po první světové válce se lékaři začali zajímat o biologické působení azbestu. Zpočátku se zajímali o podmínky vzniku a dalšího vývoje pneumokoniózy z azbestu – azbestózy, později se jejich pozornost upínala k hyalinózám a kalcifikacím na pleuře u osob dlouhodobě exponovaných azbestovému prachu a v současné době je zcela v popředí vědeckého zájmu vztah expozice azbestu k neoplázii plic a pohrudnice, případně k jiným orgánům. Provádějí se epidemiologická pozorování velkých skupin zaměstnanců při těžbě a zpracování azbestu a z těchto studií vyplývají nové poznatky o vztahu mezi expozicí azbestu a následným onemocněním.

## 2. Metodika – forma zpracování diplomové práce

Zdrojem informací a dat týkajících se onemocnění způsobených prachem azbestu nebyla má vlastní studie, ale materiály a publikace, které vyplynuly ze studií, které probíhají již řadu let, protože pro veškeré změny, které azbest vyvolává, je třeba určitá několik let trvající expoziční doba a zároveň doba latence, po níž se jednotlivé změny v organismu projeví. Závěry těchto studií a poznatků jsem shrnula ve své diplomové práci.

## 3. Azbest – morfologie, vlastnosti, světová produkce

Azbest (osinek) patří mezi silikáty a v přírodě se objevuje ve dvou hlavních formách: jako serpentin a amfibol. K serpentinovým azbestům patří *chrysotil*, do jehož molekuly často vstupují ionty železa nebo hliníku, vzácněji jiných kovů. Chrysotil má ze všech azbestů největší význam, protože představuje asi 80% průmyslového zpracování výrobků, u nichž je azbest nepostradatelnou surovinou. Chrysotil má bílou nebo nazelenalou barvu a je ze všech typů azbestu nejměkčí. V amfibolových azbestech je větší pestrost. Hlavními představiteli jsou: *krocidolit* (barva modrá), *amosit* (barva šedá až hnědá, nejdelší vlákna, ideální pro tepelné izolace), *antofylit*, *tremolit*, *aktinolit*. Amfibolové azbesty jsou méně vhodné pro průmyslové zpracování a přidávají se jako příměs ke chrysotilu.

Společnou vlastností všech azbestových minerálů je jejich vláknitá struktura, při níž délka krystalu mnohonásobně převyšuje průřez. Podle studií elektronové mikroskopie je dnes známo, že serpentiny tvoří podstatně delší vlákna než amfiboly. Serpentinová vlákna jsou zkroucená a různě propletená. Rozměry krystalových vláken mají délku desítek milimetrů, průřez vláken je řádu stotisíciny milimetru. Vlákna se sdružují ve svazky, které mají průřezy podstatně větší. Za patogenní činitele při styku azbestu se živou tkání se považují nejen samotná minerální vlákna, ale také tmelící hmota, která vyplňuje ultramikroskopické prostory mezi krystaly.

Vlastnostmi, které činí azbest tak užitečným pro průmysl, je především vysoká tenzní síla, pružnost a ohebnost jeho vláken, odolnost proti teple, abrazi a mnoha chemikáliím a v neposlední řadě i jeho relativně nízká cena. Doménou azbestové výroby jsou žáruvzdorné izolace, ochranné obleky a pomůcky do hutních provozů, brzdová obložení motorových vozidel, ucpávky motorů, těsnění k součástem strojů pracujících za vysokých teplot nebo s obsahem leptavých látek, těsnění i izolace v letadlech, lodích a lokomotivách, panely a desky odolné proti vysokým teplotám, kyselinám a louhům, azbestocementové krytiny na střechy, trubice a roury pro odpadové vody z průmyslových podniků a z kanalizační sítě.

Světová těžba azbestu je celkem spolehlivě evidována podle dokumentů Mineral Years Book od r.1930, kdy byla asi 300 000 tun. Ve válečných letech se moc nezměnilo a údaje z roku 1940 mluví o 400 000 tunách, i když tyto informace vzhledem k válčícím stranám nejsou spolehlivé. Ale již v r. 1950 jsou zprávy o 1 200 000 tunách a rokem 1960 byly dovršeny 2 milióny tun. Rok 1966 znamená vzestup těžby na 4 200 000 tun. Poslední data pocházejí z OSN a jsou uveřejněna v Asbestos Bulletin z roku 1979. Světová produkce azbestu má nyní sestupný ráz, neboť se prokázaly jeho škodlivé účinky na organismus.

*Světová produkce azbestu v roce 1978 (Zpracováno podle údajů OSN)*

<u>Země</u>	<u>Množství (kilotuny)</u>
Bývalá SSSR	3080
Kanada	1694
Jižní Afrika, Rhodesie (Zimbabwe)	720
Evropa	320
Čína	145
USA	135
Jižní Amerika	75
Austrálie	70
Souhrn z ostatních zemí	25
<b>Celkem</b>	<b>6264</b>

## 4. Práce s azbestem a nejvyšší přípustné koncentrace pro azbestový prach

Podle nařízení vlády č. 178 / 2001 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví zaměstnanců při práci, jsou v příloze č. 3 stanoveny přípustné expoziční limity pro prach. Vdechovatelnou frakcí prachu se rozumí soubor částic polétavého prachu, které mohou být vdechnuty nosem nebo ústy. Respirabilní frakcí se rozumí hmotnostní frakce vdechnutých částic, které pronikají do té části dýchacích cest, kde není řasinkový epitel a do plicních sklípků. Za respirabilní vlákno se považuje částice, která vyhovuje současně všem následujícím podmínkám: 1) tloušťka vlákna  $< 3 \mu\text{m}$

2) délka vlákna  $> 5 \mu\text{m}$

3) poměr délka : tloušťka  $> 3$

Pro azbestová vlákna je přípustný expoziční limit *0,1 respirabilních vláken / cm<sup>3</sup>*.

Práce s azbestem je upravena řadou vládních nařízení.

65 / 1965 Sb., paragraf 134 d - zákazy některých prací:

odstavec 2) Zakázány jsou práce s azbestem. Zákaz těchto prací neplatí, jde-li o výzkumné laboratorní práce, analytické práce, práce při likvidaci zásob, odpadů a zařízení, která obsahují azbest, a práce při odstraňování staveb a částí staveb obsahujících azbest.

odstavec 3) Aplikace azbestu nástřikem a pracovní postupy, které zahrnují použití tepelně nebo zvukově izolačních materiálů s hustotou menší než  $1 \text{ g} / \text{cm}^3$  obsahujících azbest, jsou zakázány.

258 / 2000 Sb., paragraf 41 – používání biologických činitelů a azbestu:

1) Zaměstnavatel je povinen ohlásit příslušnému orgánu ochrany veřejného zdraví, že budou prováděny práce, při nichž jsou nebo mohou být zaměstnanci exponováni azbestu. Hlášení je zaměstnavatel povinen učinit nejméně 30 dnů před zahájením práce.

431 / 2003 Sb., paragraf 5 – náležitosti hlášení prací s azbestem a jiných prací, které mohou být zdrojem expozice azbestu:

Hlášení o provádění prací s azbestem a jiných prací, které mohou být zdrojem expozice azbestu, včetně prací při odstraňování staveb nebo jejich částí, konstrukcí, zařízení, instalací nebo výrobků, jejichž součástí je azbest, musí obsahovat:

- a) obchodní firmu nebo název, identifikační číslo, u právnické osoby a u fyzické osoby podnikající podle zvláštních právních předpisů její jméno, příjmení, popřípadě obchodní firmu a místo podnikání,
- b) počet exponovaných osob,
- c) místo výkonu prací, jejich povahu, termín započetí prací a pravděpodobnou dobu jejich trvání, druh a množství azbestu, vymezení kontrolovaného pásma a způsob zajištění místa výkonu prací proti vstupu nepovolaných osob,
- d) technologické postupy, které budou používány v zájmu omezení expozice osob prachu azbestu,
- e) technická a organizační opatření k zajištění ochrany zdraví osob vykonávajících práci s azbestem a materiály obsahujícími azbest a jiných osob přítomných na pracovišti a v blízkosti pracoviště, kde dochází nebo může docházet k expozici azbestu,
- f) vybavení osob pracujících v kontrolovaném pásmu ochranným pracovním oděvem a osobními ochrannými pracovními prostředky k zamezení expozice azbestu dýchacím ústrojím, místo a způsob jejich ukládání, zajištění jejich čištění, praní a kontroly jejich funkčnosti po použití, popřípadě způsob jejich likvidace,
- g) rozsah a způsob uplatňování režimových opatření, zejména zákazu jídla, pití a kouření v prostorech, kde je nebezpečí expozice azbestu,
- h) způsob manipulace s odpady obsahujícími azbest, popis určených prostředků a způsob technologie jejich sbírání a odstraňování z pracoviště,
- i) název i sídlo zdravotnického zařízení poskytujícího závodní preventivní péči a jméno a příjmení lékaře, který ji zajišťuje,
- j) jméno a příjmení a kvalifikace osoby odpovědné za plnění úkolů zaměstnavatele v péči o bezpečnost a ochranu zdraví při práci,
- k) způsob zajištění kontroly koncentrace azbestu v pracovním ovzduší a způsob zajištění dokumentace o evidenci expozice jednotlivých osob azbestu.

## **5. Co způsobuje azbest?**

Podle nařízení vlády č. 290 / 1995 Sb., kterým se stanoví seznam nemocí z povolání, byly nemoci způsobené prachem azbestu zařazeny do Přílohy k nařízení vlády č. 290 / 1995 Sb., Seznam nemocí z povolání, Kapitola III – Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice.

### *Nemoci plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem azbestu:*

- a) azbestóza
- b) hyalinóza pohrudnice s poruchou plicních funkcí
- c) mezoteliom pohrudnice nebo pobříšnice
- d) rakovina plic ve spojení s azbestózou nebo hyalinózou pleury

### *Podmínky vzniku nemoci z povolání*

Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázána taková expozice azbestu, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.

### **A) Azbestóza – pneumokonióza vyvolaná prachem azbestu**

Azbest patří mezi silikáty a jeho fibroplastické vlastnosti jsou jiné povahy, než známe u prachů s volným kysličníkem křemičitým, který vyvolává silikózu. Zatímco působením volného oxidu křemičitého na plicní tkáň vzniká fibróza nodulárního typu, působením azbestových silikátů vzniká **difuzní intersticiální fibróza** v mnoha morfoloických, klinických, rentgenologických a funkčních aspektech podobná difuzní progredující fibrotizující alveolitidě. Všeobecně se soudí, že první pozorování o škodlivosti azbestu na člověka byla uveřejněna v Anglii (Montague Murray 1899), později v Kanadě (Wedler 1912) a v Německu (Fahr a Feigl 1914). Ve třicátých letech přicházejí první vědecké studie a v roce 1930 uznává Anglie azbestózu jako nemoc z povolání. Před druhou světovou válkou pronikají zprávy o biologickém účinku azbestu z Jižní Afriky, Kanady a Německa (azbestóza uznána za nemoc z povolání roku 1936). Po druhé světové válce začíná prudký rozvoj vědeckých informací, který do dnešních dnů má stále vzestupný trend. V České republice byla azbestóza zařazena do seznamu nemocí z povolání zákonem č. 47 / 1947 Sb. Již tehdy byla řeč o 1. klinicko – funkcionálních poruchách s typickými rgt znaky a 2. ve spojení s plicní rakovinou. Nyní je azbestóza v posledním seznamu nemocí z povolání v příloze k nařízení vlády č. 290 / 1995 Sb.

Co se děje v plicích při pronikání prachu s obsahem azbestu? Krystaly azbestu mají vláknitý tvar, který způsobuje, že krystaly o průřezu zlomku mikronu a délce mnohonásobně větší mohou být zachyceny již na sliznici dýchacích cest v jejich horních oddílech, ale také mohou pronikat při proudění vzduchu a při vhodných podmínkách polohy krystalu až do

plicních alveolů. Některé se lámou na menší částice, zůstává však stále zachována jejich vláknitá forma – jednou přímá jako jehlice (amfibolové azbesty), jindy různě zvlněná jako tělo hada (serpentina). Další osud vláken proniklých do plicního intersticia je znám z experimentálních prací. Holt a spol.<sup>(1)</sup> podle pokusů na krysách soudí, že první reakce plicního intersticia na uvázlé partikule je zánět z reakce na cizí tělesa. Výrazem zneškodnění vláknů je snaha o jeho pohlcení makrofágy. To se daří jen u krátkých vláken nebo fragmentů, které jsou kratší než 7  $\mu\text{m}$ . Delší vlákna zůstávají v intersticiu a vedou k produkci vaziva.

Azbestóza je charakterizována difuzním prorůstáním vaziva zejména do dolních plicních laloků, zatímco v horních lalocích se vytváří vezikulární emfyzém. Fibróza začíná v respiračních bronchiolech, kde se shromažďují makrofágy, které pohlcují vlákna a delší vlákna leží volně. Tato deposita se postupně organizují a kolagen nahrazuje původní retikulární síť. Zpočátku je ovlivněno pouze několik respiračních bronchiolů, ale proces se dále šíří centrálně do terminálních bronchiolů a periferně do acinů. Oblasti se zvětšují a postupně splývají až nakonec vedou k difuzní intersticiální fibróze. Proces začíná na bazích a šíří se směrem vzhůru jak nemoc dále postupuje. U pokročilého stadia choroby je celá plíce deformována a přeměněna v hutnou fibrózu s cystami a emfyzémem.

Azbestová fibróza je poměrně nenápadná a ani při sekci na řezu plic není jasně viditelná. Teprve histologické vyšetření dává přesvědčivý průkaz o jejím charakteru, lokalizaci, vztahu k plicním alveolům, cévám a bronchům. Tím, že zatlačuje vlastní plicní parenchym na úrovni alveolů a respiračních bronchiolů včetně kapilárního krevního řečiště, zmenšuje plochu membrány určené pro výměnu plynů mezi vzduchem a krví. Proces spolu s difuzní fibroplázií ovlivňující dechovou mechaniku se projevuje funkční poruchou.

### **Diagnostika azbestózy**

- 1) adekvátní prašná expozice
- 2) klinické vyšetření
- 3) rentgenová diagnostika
- 4) vyšetření plicních funkcí

**Prašná expozice** bývá u prokazatelné azbestózy dlouhá, 15 až 25 i více let. Krátké expoziční doby pod 15 let jsou výrazem masivní prašné expozice v dobách před válkou nebo brzy po ní, kdy protiprašná opatření byla nedostatečná. Dnes se s krátkými expozicemi neseťkáváme. Protože azbestová fibróza se vyvíjí sice pomalu, ale pokračuje stále i po skončení prašné expozice, není důležitá jen samotná *doba expozice*, ale také *doba od začátku*



*expozice*, kdy začala pronikat do respiračního systému azbestová vlákna. Při vyšetřování osob exponovaných azbestu pátráme nejen po době expozice, ale také po době od vstupu do práce v závodě. To má velký význam u sledovaných důchodců, kteří třeba již dávno nepracují, a přece jejich azbestová fibróza pokročila do stadia zřetelných rtg známek.

**Klinické vyšetření** se vztahuje zejména k fyzikálnímu vyšetření plic. U vyvinuté azbestózy je často slyšet vzadu nad bázemi *drobné třaskavé fenomény*, které jsou zřetelné v obou dechových fázích. Nesmíme je zaměňovat za chrůpky přítomné u plicního překrvení (kongesce) a v důsledku levostranné srdeční nedostatečnosti, což bývá u osob ve vyšších deceniích s častými známkami arteriosklerózy a oslabením levé srdeční komory. Nad horními plicními poli je dýchání oslabené. Pacienti si stěžují na *dušnost*, která může být způsobena chronickou bronchitidou a emfyzémem. Kašel nebývá obvykle přítomen, většinou se objevuje až v pozdních stádiích. Persistující tupá bolest v hrudníku a hemoptýza nás nutí dále pátrat po možné přítomnosti bronchiálního karcinomu nebo mezoteliomu.

**Rentgenová diagnostika** azbestózy je nejdůležitější. Má vedoucí postavení při sledování exponovaných osob a při posuzování dynamiky onemocnění. Příloha k vyhlášce č. 290 / 1995 Sb. mluví o azbestóze tehdy, když jsou přítomny její typické rtg znaky. Tento pojem je u azbestózy nejasný, protože jde o pneumokoniózu typu intersticiální fibrózy.

V roce 1971 byla zavedena Mezinárodní klasifikace pneumokonióz ILO. Rtg diagnostika nodulárních pneumokonióz je usnadněna rozlišovací schopností rtg snímků, velikostí a četností ložisek, která u difuzních fibróz není. Tam musíme hodnotit intenzitu zastření dolních, případně středních polí intersticiální fibrózou a četnost těchto nepravidelných opacit se posoudí spíše odhadem bez možnosti kvantitativního hodnocení. Podle klasifikace ILO jsou pro azbestózu určeny *nepřavidelné opacity (s, t, u)*. Četnost opacit se vyjadřuje čísly (1, 2, 3) ve stoupající řadě. Klasifikace má v uvedeném znění zkrácenou formu a rozšířenou modifikaci, která umožňuje vyjádřit četnost dvěma sousedními čísly tam, kde je pochybnost o správném zařazení, např. 1 / 2, 3 / 2. Ke hlavnímu schématu jsou připojeny pomocné symboly, které vyjadřují další rtg znaky mimo rámeček typu opacit a jejich četnosti. Mezinárodní úřad vydal sadu vzorových rtg snímků (standardů), které zřetelně zobrazují všechny typy a četnosti opacit, uvedené v klasifikačním schématu.

### Mezinárodní rtg klasifikace pneumokonióz ILO

	Zkrácená klasifikace	Rozšířená klasifikace
Nepravidelné opacity	s t u	s t u
	jemné střední hrubé	jemné střední hrubé
Četnost opacit	1 2 3	1/0,1/1,1/2,2/1,2/2,2/3,3/2,3/3
	malá střední velká	pole: horní, střední, dolní
		strana: pravá, levá

### Pomocné symboly k Mezinárodní klasifikaci pneumokonióz ILO

Symbol	Význam
ax	začínající splývání malých okrouhlých opacit
bu	buly u emfyzému
ca	tumor plic nebo pohrudnice
cn	kalcifikace v malých okrouhlých opacitách
co	abnormality srdečního stínu (cardiac outline)
cp	rtg známky cor pulmonale
cv	dutina (cavity)
di	dislokace hrudních orgánů (deviace trachey, apikalizace hilů, známky tlaku a tahu)
ef	výpotek (effusion)
em	rtg známky emfyzému
es	skořápkové lymfatické uzliny v hilech (egg shell)
hi	abnormality hilů
ho	voštinovitá plíce (honeycomb lung)
od	jiné blíže neurčené odchylky (other diseases)
px	pneumothorax
rl	revmatoidní forma pneumokoniózy (Caplanův syndrom)
tba	tuberkulóza pravděpodobně aktivní
tbu	aktivita tuberkulózy nejistá (uncertain)

### Hrubá rtg technika s Bucky clonou

Normální rtg technika používající voltáže 50 - 80 kV je neuspokojivá. Po provedených pokusech byly získány rtg snímky s velmi dobrou pestrostí kresby a výrazným vystoupením plicního intersticia, tedy těch útvarů, které zobrazují rozsah a povahu změn u azbestózy. Byla použita čtyřventilová rtg snímkovací aparatura se vzdáleností ohnisko – film 150 cm, při voltáži na horní hranici normální techniky nedosahující ještě tvrdé techniky: 75 - 90 kV při 25- 30 mAs. Je nazvána „hrubou technikou“, abychom ji odlišili od běžného způsobu používaného při standardním snímkování hrudníku s voltáží 50 - 70 kV. Protože se při technice uplatňoval podstatný rušivý vliv sekundárního záření, byla zavedena pohyblivá

Buckyho clona 1 : 5, která odstíní nežádoucí sekundární záření a zvýší kvalitu snímku v jemném prokreslení intersticiálních struktur. Také pleurální kalcifikace vystoupí zřetelně.

*Vyšetření plicních funkcí* je další důležitou složkou pro určení správné diagnózy. Prašná fibróza vede vedle morfologických změn promítaných za živa do rtg opacit také k funkčním poruchám dýchání. Intersticiální difuzní fibróza zaujímá převážně dolní laloky, zatímco v horních lalocích bývá umístěn vezikulární emfyzém. Tento typ plicní fibrózy zatlačuje alveolární struktury a omezuje tak dýchací plochu určenou pro výměnu plynů mezi vzduchem a krví. Spolu s alveoly zanikají i plicní kapiláry. Mění se mechanické vlastnosti plicní tkáně, narůstá podíl tuhého kolagenního vaziva na účet elastických vláken, klesá plicní poddajnost (compliance). To vše vede k redukci plicních objemů, které jsou k dispozici pro výměnu vzduchu mezi atmosférou a plicními alveoly. Azbestóza vede k *restriktivní poruše*.

Pro podporu azbestózy mluví především restrikce celkové plicní kapacity, 1-sekundové kapacity a vitální kapacity. Nález dále doplňuje významné snížení alveolokapilární difúze pro oxid uhličitý s méně příznivějším podílem alveolární ventilace na celkové ventilaci.

Avšak ani zmíněné poruchy restrikce ventilace a transportu plynů nejsou takového rázu, že by měly vliv na významné zhoršení celkové respirační funkce v obraze krevních plynů a acidobazické rovnováhy. V tomto směru mají pacienti s azbestózou příznivější prognózu než nemocní s fibrotizující alveolitidou a s funkčními známkami parciální až globální respirační insuficience. Nesmíme dále zapomínat, že výsledky funkčního vyšetření mohou být zkresleny dalšími současnými chorobnými procesy plic a dýchacích cest, k nimž patří především chronická bronchitida a emfyzém, neboť se jedná o soby starší, kde nespecifické chronické plicní nemoci jsou nejčastější. Dalším zkreslujícím momentem může být obezita, která vede ke zmenšení celkové plicní kapacity v důsledku zvýšené polohy bránice.

Azbestová fibróza se vyvíjí velmi pomalu, tím se vysvětluje pozvolná adaptace na patologické podmínky. Dnes v klinické praxi již běžně využíváme funkčních nálezů v podpoře nejisté rtg diagnózy. Posuzujeme jednak výši prašné zátěže získané za léta strávená ve výrobních provozech, jednak hodnotíme důkladně vyšetřenou funkční poruchu. Konečná diagnóza může pak být vyslovena s velkou pravděpodobností.

Počet hlášených azbestóz klesá. Je tomu tak především díky technologickým pokrokům při zpracování azbestových minerálů. Již dnes je z posledních let zřejmé, že nové azbestózy přicházejí především u důchodců nebo pracovníků, kteří po dlouhodobé expozici

změnili zaměstnání a jsou důkazem pomalé progresy fibrotického procesu s pomalým vývojem rtg obrazu. To však nesmí nijak oslabit preventivní péči o exponované osoby. Závažnější než azbestóza je znepokojivé stoupaní počtu plicních rakovin a mezoteliomů pleury či peritonea u dlouhodobě exponovaných osob.

## B) Plicní hyalinóza a kalcifikace pohrudnice

Od prvních lékařských pozorování popisujících změny v plicním parenchymu ve smyslu azbestové fibrózy se začaly objevovat zprávy o zvláštních hyalinních plátech na pohrudnici, zejména nástěnné, prostoupených vápenatými solemi. Po druhé světové válce se obrací pozornost lékařů k těmto rentgenologicky velmi zajímavým procesům, podle tehdejších představ stacionárním. V průběhu doby se vžily názvy „pleural plaques“ nebo „pleural calcification, hyalinosis“, též „azbestóza pleury“. Útvary byly při rtg vyšetření velmi zřetelné.

O příčině těchto pleurálních kalcifikací zatím není mnoho známo. Thomson<sup>(2)</sup> se domnívá, že jehlice krystalů azbestu se stěhují v průběhu let do subpleurálních oblastí a tam pronikají až na povrch viscerální pleury. Dýchacími pohyby vzniká dráždění parietální pleury, a proto také největší nálezy jsou v těchto místech – nad povrchem žeber a nad bránicí. Mohou ale také pronikat přes bránici.

Při pravidelném sledování pacientů došlo k zajímavému poznatku. Některé osoby žijí bez potíží, bez nápadnější funkční poruchy a v jejich klinickém nálezu mimo progresy kalcifikací nedochází k žádným významným změnám. U jiných osob je časový průběh charakterizován akutním zánětlivým onemocněním pleury s výpotkem. Výpotek je sterilní, vyšetření na tuberkulózu a maligní buňky negativní. Je přítomna bolest, horečka, leukocytóza a zvýšena sedimentace. Po odeznění akutní fáze nastává progresy s difúzním zastíněním příslušné poloviny plic s postupem zdola nahoru. Současně se prohlubuje porucha restriktivního typu. Zdá se tedy, že z hlediska vývoje jde při expozici azbestu o dvě stadia pleurálních hyalinóz: **hyalinosis simplex** a **hyalinosis complicata**.

### *Mezinárodní klasifikace pneumokonióz ILO*

	<i>Zkrácená klasifikace</i>	<i>Rozšířená klasifikace</i>
Pleurální ztlustění	pl	pl, strana, rozsah
Pleurální kalcifikace	plc	plc, strana, rozsah

## C) Azbest a neoplázie

Vztah azbestu k neoplázii je hlavním důvodem stále rostoucího znepokojení ze zamoření pracovního ( a snad i životního) prostředí azbestem. Azbestóza nebo pleurální kalcifikace proti tomu ustupují do pozadí. První kombinaci azbestózy s plicní rakovinou popsali v roce 1935 Lynch a Gibbon a první zprávu o vztahu azbestózy k jinak vzácnému nádoru – mezoteliomu pleury – zaznamenal v roce 1958 McCaughey<sup>(3)</sup>. Od těch dob přibýlo mnoho nových pozorování, zpřesnila se diagnostika a výsledkem toho je dnešní stav vědomostí o vztahu azbestu k rakovině plic, mezoteliomu pleury případně peritonea a objevují se zprávy o všeobecném růstu neoplázií jiných orgánů u osob exponovaných azbestovému prachu.

### *1. Plicní rakovina a expozice azbestu*

Epidemiologicky zaměřené práce ukázaly, že plicní rakoviny všeobecně přibývá zejména v mužské populaci, kde v šestém a sedmém deceniu je víc než 10x častější u mužů než u žen. Byly také prokázány některé její příčiny ze zevního prostředí – kouř cigaret, radioaktivní aerosoly, cyklické uhlovodíky a v posledních letech také azbest. Proto je těžké rozhodnout, zda onemocnění plicní rakovinou u osoby exponované azbestovému prachu je způsobeno azbestem nebo jiným kancerogenem ze životního prostředí. Podpůrným dokladem k tomu může být jen vědecky podložená zkušenost, že prevalence plicní rakoviny v populaci exponované azbestu je významně vyšší než v kontrolní populaci se stejnými podmínkami jiných známých rizikových faktorů.

Azbestóza plic ve spojení s plicní rakovinou je uznávána nejen jako nemoc z povolání, ale vzhledem k vitální závažnosti nádorového procesu je hodnocena nejvyšším počtem bodů. Při posuzování pacientů je nutno si položit otázku, nakolik se uplatnila kancerogenní účinnost azbestu a nakolik jiné škodlivé faktory. Na prvním místě je dnes prokázán faktor kouření. Bylo prokázáno, že při expozici azbestovému prachu je prevalence plicní rakoviny značně závislá na množství vykouřených cigaret během života. Kouření cigaret značně zvyšuje riziko. Většina plicních karcinomů se objevila právě u kuřáků, u nekuřáků to byla spíše rarita. Následující tabulka ukazuje efekt obou expozic (azbest i kouření) dohromady , přičemž každá expozice sama o sobě má své vlastní riziko<sup>(4)</sup>.

	Nízká expozice azbestu	Střední expozice azbestu	Vysoká expozice azbestu
Nekuřáci	1.0	2.0	6.9
Občasní kuřáci	6.3	7.5	12.9
Silní kuřáci	11.8	13.3	25.0

Expozice azbestu zvýšila riziko plicní rakoviny u nekuřáků, nicméně toto riziko bylo velmi malé ve srovnání k riziku pro stejnou expozici u těžkého kuřáka. Můžeme vyřknout závěr, že většině plicních karcinomů by se dalo zabránit, pokud by pracovníci nekouřili. Také riziko u pracujících v azbestovém průmyslu, kteří přestali kouřit se po deseti letech snížilo na stejnou hodnotu jako u nekuřáků.

### *Co je příčinnou kancerogenního účinku azbestu?*

Odpověď není jednoznačná. Ukázalo se, že různé druhy azbestu mají různý vztah ke kancerogenezi. Podle Wágnera a Berryho<sup>(5)</sup> bylo u krys vyvoláno nejvíce maligních nádorů krocidolitem při intrapluerálním podání, méně již amositem a chrysotilem. Od 70. let byly věnovány experimentální práce významu stopových prvků v azbestovém minerálu pro vyvolání kancerogenního účinku. Byly izolovány z azbestových vláken stopy kovů niklu, chrómu, kobaltu a manganu, avšak jen nepatrné stopy cyklických uhlovodíků. Existuje v této souvislosti hypotéza, že v přítomnosti stopových prvků pocházejících z azbestu je v plicích brzděna aktivita enzymu benzpyrén-hydroxylázy a tak může benzpyrén působit svým známým kancerogenním účinkem. K podobným závěrům došel také Thomson a spol., když prokázal v krocidolitu vedle niklu a chrómu také měď, zinek a olovo a pod jejich vlivem studoval metabolismus benzpyrénu v jaterních buňkách. Také se soudilo, že oleje v azbestových horninách jsou zdrojem cyklických uhlovodíků s kancerogenními vlastnostmi. Názory nebyly potvrzeny. Zůstává tedy otevřena otázka, zda je pro vznik nádorů významnější azbestové vlákno nebo stopové látky.

### *Charakteristika bronchogenního karcinomu*

Neexistují žádné histologické nebo jiné charakteristiky, které by odlišily plicní rakovinu způsobenou azbestem od rakoviny způsobené jinými příčinami. Začíná transformací mukózní výstelky bronchu. Atypické nebo metaplastické buňky se mohou objevovat ve sputu. Některé tyto časné změny jsou reversibilní a mohou se spontánně vyléčit, především pokud pomine příčina (např. pokud postižený přestane kouřit). Pokud proces dále pokračuje a

vytvoří se pravé nádorové buňky, ložisko se začne dále šířit, způsobovat krvácení a obstrukci dýchacích cest. K šíření dochází jednak per continuitatem, hematogenně a lymfogenně a vede nakonec ke smrti. Radikální chirurgie může pacienta zcela vyléčit. Pokud tato možnost selže, chemoterapie a radioterapie mohou prodloužit přežití.

## ***2. Vztah expozice azbestu k mezoteliomu pleury a peritonea***

Maligní mezoteliom je vzácný nádor výstelky dutiny hrudní, břišní a příležitostně perikardiální. Presentuje se bolestí, přítomností výpotku, roste hlavně lokálně. Je vysoce maligní a vede ke smrti během měsíců spíše než let. Zatím neexistuje žádná efektivní terapie, ale chirurgická intervence, chemoterapie a radioterapie mohou v některých případech prodloužit přežití.

**Příčiny** vzniku mezoteliomu je velmi obtížné určit, jelikož doba latence je velmi dlouhá. Tumor se objevuje po 20ti, 30ti nebo dokonce i 50ti letech od expozice. Kouření u mezoteliomu nehraje žádnou roli. V etiologii se jako nejdůležitější (i když ne jediný) faktor jeví expozice azbestu. Nejnebezpečnější je podle studií zřejmě krocidolit. Byly prováděny studie na zvířatech, kterým byl aplikován azbest do pleurální a peritoneální dutiny. Čím větší byla dávka azbestu tím více tumorů vzniklo, byla tedy potvrzena závislost na dávce. Schopnost kancerogeneze nicméně nezávisela tak na chemickém složení jako na velikosti a tvaru vláken. Pouze tenká a velmi dlouhá vlákna měla tuto schopnost, přičemž jako kritická se jevila vlákna délky  $> 8 \mu\text{m}$  a průměru  $< 1,5 \mu\text{m}$ . Dospíváme k zajímavému závěru, že se jedná spíše o fyzikální kancerogenitu než chemickou. Pokud bychom tedy nahradili azbest jinou látkou stejných fyzikálních vlastností, měla by tato zřejmě stejný vliv na kancerogenezi.

Jaký je vztah pleurálních kalcifikací k mezoteliomu? Je domněnka, že stavy nazývané jako hyalinosi complicata je možno považovat za potenciální předchůdce mezoteliomu. Naproti tomu, se mezoteliom nevyskytoval u osob s pleurálními kalcifikacemi bez expozice azbestu.

Jak vysvětlit vznik mezoteliomu z azbestu na peritoneu? Existují tři hypotézy, snažící se o vysvětlení. Jedna představa mluví o azbestových vláknech spolykaných do žaludku a odtud pomalu putujících na peritoneu. Druhý názor se zakládá na průkazu lymfatických spojnic mezi dutinou hrudní a břišní přes bránici. Třetí názor uvažuje o přímém průniku

azbestových vláken z brániční pleury na peritoneum. Vychází z analogie prorůstání masivních pleurálních hyalinóz a kalcifikací umístěných na bránici<sup>(6)</sup>.

**Diagnostika** mezoteliomu není snadná. Během života je obtížné odlišit mezoteliom od subpleurální plicní rakoviny nebo od hrudních metastáz jiných nádorů. Také v břišní dutině mohou nádory lokálních orgánů (např. ovárií) imitovat mezoteliom. Nález hyaluronové kyseliny ve výpotku může napomoci stanovení diagnózy. Nicméně rozhodující diagnózu přinese jen pitva.

*Studie: Problém mezoteliomu u osob exponovaných azbestovému prachu, sledování zaměstnanců a důchodců ze závodu A. Z.*

Do roku 1969, tedy 16 let od začátku studie zaměřené na zdravotní stav exponovaných osob, nebyl zjištěn žádný mezoteliom u zaměstnanců či důchodců. V roce 1970 bylo vysloveno první podezření na mezoteliom pleury u dlouhodobě sledovaného důchodce ze závodu A. Z. s azbestózou hlášenou v roce 1953. Od roku 1972 do 1980 přibylo dalších pět zaměstnanců s mezoteliomem. Je zřejmé, že do r. 1969 nebyl odkryt žádný případ mezoteliomu u sledovaných zaměstnanců a najednou mezi rokem 1969-1980 bylo pitvou prokázáno sedm tumorů typických pro expozici azbestu. Vysvětlení jevu zřejmě souvisí s doběhnutím potřebné doby latence k vývoji neoplázie.

Charakteristika sedmi nemocných je uvedena v tabulce. Z dat týkajících se expozice a hlášení azbestózy vyplývá, že pro mezoteliom je příznačná dlouhodobá expozice azbestu (průměr 23,7 let) a zejména dlouhá doba od začátku expozice (průměr 32,3 let), což spadá do doby 2. světové války a poválečných let, kdy poměry prašnosti byly velmi nepříznivé. Samotný průběh maligního onemocnění trval průměrně 1,5 roku.

*Charakteristika sedmi nemocných s mezoteliomem*

Pohlaví	6 mužů, 1 žena
Věk při úmrtí (průměr, rozsah)	62,9 (49 – 78)
Doba expozice	23,7 (15 – 38)
Doba od začátku expozice do prvních příznaků onemocnění	32,3 (19 – 45)
Letopočet začátku expozice	1942 (1925 – 1958)
Doba od prvních příznaků do smrti	1,43 (1 – 3)
Doba expozice při hlášení azbestózy	23,7 (15 – 34)
Doba od začátku expozice do hlášení azbestózy	27,7 (21 – 34)
Letopočet hlášení azbestózy	1970 (1953 – 1979)



## *Rtg nález plic u mezoteliomů podle symbolů Mezinárodní rtg klasifikace pneumokonióz ILO*

	Typ	Četnost	Pomocné symboly
	o s t u	1 2 3	ca ef pl plc di
Počet	1 4 2 0	2 3 1	6 5 4 3 2

Výpotek a ztlustění pleury byly zřetelné ve všech šesti případech mezoteliomů pleury. U dvou pacientů s velkými stále se doplňujícími výpotky bylo po evakuaci jasné, že plíce na postižené straně je zcela kolabovaná a již se nerozvinula. Dekortikace pleury provedená u jednoho z pacientů nevedla k zastavení procesu, ale spíše urychlila průběh choroby. U poloviny nemocných byly známy již z dřívější doby pleurální kalcifikace. Vyšetření plicních funkcí, pokud byli pacienti schopni je podstoupit, ukázalo těžkou restriktivní poruchu ventilace a ve třech případech globální respirační insuficienci podle krevních plynů a stavu acidobazické rovnováhy.

Mezoteliomy dávané do příčinné souvislosti s azbestem se vyvíjejí teprve za desítky let od začátku expozice. Je proto oprávněný požadavek, aby osoby s azbestovou expozicí odcházející do důchodu byly pravidelně sledovány podle směrnic onkologického programu.

### ***3. Azbest a neoplázie jiných orgánů***

Po zjištění vztahu dlouhodobé expozice azbestu k plicní rakovině, případně k mezoteliomu pleury nebo peritonea, si kladli badatelé otázku, zda azbest, který se dostane při polykání do trávicího ústrojí, by mohl vést ke zvýšenému nebezpečí neoplázie v tomto systému. Možné by to bylo u zaměstnanců z prašných azbestových provozů nedodržením hygienických zásad při jídle. Totéž riziko vzniká při spolykání prašných částic uvízlých v nosohltanu, kam byly zanešeny vzdušným proudem. Nicméně toto nebezpečí ze spolykaných azbestových vláken by se nemělo přeceňovat, protože vlastnosti žaludeční sliznice pro penetraci krystalů azbestu jsou jiné než vlastnosti výstelky dýchacích cest a alveolů. Proto také pitná voda vedená přes azbestocementové potrubí nepředstavuje žádný významný kancerogenní faktor.

Rakovina hrtanu ve vztahu k expozici azbestu není vcelku pozorována. Hrtan není vhodné místo pro zachycování azbestových vláken, protože v tomto oddíle dýchacích cest je

vysoká proudová rychlost dýchaného vzduchu a nepříznivé podmínky pro impakci a penetraci vláknitých krystalů.

Z některých epidemiologických prací vyplývá vyšší výskyt zhoubných nádorů jiných orgánů u osob exponovaných azbestu, jiné práce nejsou v tomto směru přesvědčivé. Experimentální výsledky jsou různorodé. Je snad proto přehnané varování před kontaminací životního prostředí azbestem a z toho plynoucími důsledky pro zvýšený výskyt neoplázie. V životním prostředí je tak pestrý soubor fyzikálně chemických faktorů s potenciálními i prokázanými kancerogenními vlastnostmi, že nelze většinu příčin svádět na azbest.

## 6. Azbest a jiná onemocnění respiračního systému

Prach azbestu působí na sliznici dýchacích cest nejen svým účinkem daným povahou vláknitého minerálního prachu, ale také jako směs azbestu s běžným polétavým prachem. Při větších koncentracích může prach vést k iritaci sliznice dýchacích cest a k zánětlivým projevům. Při dlouhodobém působení prachu se obvykle vyvíjí **prašná bronchitida**, vyznačující se trvalou hypersekrecí bronchiálních žlázek. V dalším průběhu dochází k projevům obstrukce dýchacích cest s rostoucím odporem vzdušného proudu a s vývojem plicního emfyzému. Máme tedy před sebou obraz chronické bronchitidy s emfyzémem – **chronické obstruktivní bronchopulmonální nemoci**. Zvýšený výskyt těchto chorobných stavů byl nalezen u dlouhodobých zaměstnanců z prašných azbestových závodů, kteří zde začali pracovat před 2. světovou válkou nebo brzy po ní. Dnes při stále se zlepšujících hygienických podmínkách na pracovištích jsou nespecifická onemocnění plic a dýchacích cest spíše ve vztahu ke kouření a sociální úrovni života jednotlivců než k prachu na pracovišti.

## 7. Azbest a postižení kůže

U pracovníků s dlouholetou expozicí azbestu vidáme na kůži rukou, prstů a dlaní **azbestové bradavice**. K poškození kůže dochází při nedostatečné ochraně rukou při manipulaci s azbestovým materiálem. Azbestové vlákno vyvolává v kůži reakci na cizí těleso s průvodním zánětem a později s vazivovou hyperplázií až hyperkeratózou. Neznáme případy maligního nádoru kůže na podkladě působení azbestových krystalů, přesto je doporučováno je chirurgicky odstranit.

## 8. Preventivní opatření proti nepříznivým biologickým účinkům azbestu

Preventivní opatření se dělí: 1) technická  
2) zdravotnická

**Technická opatření** zamezují nebo omezují rizika vdechování biologicky účinného prachu na nejmenší možnou míru. V první řadě je to snaha nahradit v průmyslové výrobě azbest jiným materiálem, který by technologicky vyhovoval a neměl nepříznivé biologické účinky. Podařilo se např. najít jiný vhodný materiál pro tepelné izolace, ale pro jiné účely jako např. azbestový cement, třecí materiály a další, vhodná náhrada zatím není.

Na prvním místě je třeba vyřadit z průmyslového zpracování druhy azbestu, které se ukázaly jako nejagresivnější. V sestupném pořadí je to krocidolit, amosit, chrysotil, antofylit a další. Na druhém místě je to boj proti prašnosti. Hermetizace pracovních postupů je výhodnější než prosté odsávání, pokud to dovolí výrobní postup. Obsluhující personál musí mít respirátory při těch pracích, kde dojde třeba jen na kratší dobu k většímu výronu prachu do ovzduší. Nicméně výměna starých izolací zůstane ještě na dlouhou dobu hlavním zdrojem vysoké expozice.

Výsledky protiprašných opatření se projevují v počtu hlášených azbestóz. Kontrola prašnosti v závodech na zpracování azbestu je nutným hygienickým požadavkem. Měla by probíhat v různých dobách pracovního procesu na místech, kde se pohybují zaměstnanci při práci. Z hodnot lze potom obdržet časově vážený průměr, buď podle dat získaných ze stacionárních prachoměrů nebo ve zvláště naléhavých případech podle osobních odběrů.

**Zdravotnická opatření** mají chránit zaměstnance před ohrožením nemocí z povolání a poskytnout lékařovi pomoc při rozboru zdravotního stavu pracujících s možnými důsledky na návrh přeřazení ohrožených osob z rizikových pracovišť. Výsledky zdravotnické prevence poskytují zdravotnické službě souhrnné údaje o zdravotním stavu pracujících a zejména těch, kteří jsou exponováni průmyslovým škodlivinám. Na předním místě zdravotnické prevence stojí rtg diagnostika. Přibývá důkazů o tom, že radiologické znaky azbestózy částečně závisí na kouření cigaret, proto je nutno se v anamnéze na případné kouření zaměřit. Je třeba pacienty upozornit na nebezpečí kouření ve vztahu ke vzniku rakoviny a o zvýšeném riziku právě u pracovníků exponovaných azbestu.

Při vstupní prohlídce se provádí velký předozadní snímek plic a z funkčního vyšetření alespoň usilovný rozepsaný výdech vitální kapacity. Hodnotí se objemová veličina vitální kapacity, 1-sekundová kapacita, jejich poměr (Tiffeneauův index) a případně střední výdechová rychlost.

Periodické prohlídky spočívají v první řadě v rtg vyšetření. Ve druhé řadě se zaměřuje na funkční vyšetření, kde se pátrá zejména po známkách restriktivní poruchy. Po nástupu do práce není nutné pravidelné sledování v kratších než tříletých intervalech. Pokud je závažnost rizika větší a technologické postupy nedovolují podstatné potlačení prašnosti, může hygienik práce nařídít častější periodické prohlídky, až jednou ročně. Při podezření z prašného onemocnění hospitalizujeme příslušné zaměstnance ke krátkodobému pozorování a vyšetřujeme vedle rtg snímků včetně tomografie také podrobné oddíly plicních funkcí: distribuci, difúzi a celkovou respirační funkci v hodnotách krevních plynů a acidobazické rovnováhy. To umožňuje zjistit druh a závažnost respirační poruchy způsobené azbestem či jinými na azbestu závislými faktory.

Při pochybnostech, zda u dlouhodobě exponovaného zaměstnance jsou nebo nejsou známky svědčící pro azbestózu podle rtg obrazu a funkčních vyšetření, je vhodné rozšířit soubor vyšetřovacích metod do oblasti sice vzdálenější, ale přesto související z inhalací agresivního prachu. Jde o další doplňková vyšetření v oblasti imunologických nálezů, které by mohly v kladném případě přispět k přesnější odpovědi. K tomu se hodí vyšetření plazmatických bílkovin a jejich frakcí, zejména s přihlédnutím k účasti gamaglobulinů jako hlavních nosičů protilátek.

Do preventivní péče patří také včasné pátrání po možné neoplázii u osob s dřívější a hlavně dlouhodobou expozicí azbestovému prachu. Proto v rámci novelizace příprav pro dokonalejší náplň prohlídek pracujících na rizikových pracovištích se navrhlo, aby osoby exponované azbestovému prachu byly při odchodu ze závodu na jiné pracoviště nebo do důchodu dále dispenzarizovány a zapojeny do celostátního onkologického programu.

## **9. Léčení a posuzování onemocnění způsobených prachem azbestu**

Vzhledem k tomu, že azbestóza je pneumokonióza patřící mezi kolagenní pneumokoniózy podobně jako silikóza, je otázka kauzálního léčení zatím nereálná. Kortikoidy, které se s nadějí zkoušely, zklamaly. Jediná cesta, která ulehčí nesnáze

nemocným azbestózou, je léčebné ovlivnění průvodních chorobných stavů, mezi nimiž zaujímá přední místo prашná chronická bronchitida, jako projev dlouhodobé iritace dýchacích cest prachem pracoviště. Při exacerbacích se nasazují antibiotika, z nichž se velmi dobře osvědčují tetracykliny. Také chemoterapie Biseptolem je velmi účinná. Samozřejmě cílená léčba řízená podle citlivosti antibiotik na mikroby zjištěné v kultivaci sputa je neúčinnější. Dále používáme mukolytika. Jako doplňující léčba průvodních bronchitid slouží komplex lázeňských procedur zahrnujících inhalace, léčebnou tělesnou výchovu, medikamentózní terapii a klimatické terénní exkurze. Pro léčbu v Čechách a na Moravě jsou vyhrazeny lázně Karlova Studánka.

Neoplázie plic a pohrudnice u osob s azbestózou vyžaduje přirozeně takovou léčbu, která je vhodná u nemocných se zhoubnými nádory. Pokud je bronchogenní karcinom lokalizován a přístup k radikální resekci, není současná azbestóza kontraindikací. U difuzních pleurálních mezoteliomů při azbestóze jsou možnosti chirurgické léčby značně omezeny a výsledky jsou nejisté. Ani cytostatická léčba u těchto nádorů nemívá zpravidla úspěch.

Posuzování azbestózy a jejich komplikací pro účely sociálního zabezpečení je dáno textem přílohy k nařízení vlády č. 290/1995 Sb. . Při ohlášení azbestózy jako nemoci z povolání oddělením či klinikou nemocí z povolání a při doložení prашné expozice příslušným odborem hygieny práce nebo pracovního lékařství okresní nebo krajské hygienické stanice, má nemocný nárok na částečný nebo plný invalidní důchod daný nemocí z povolání. Pokud je schopen další práce, musí být přeřazen z rizikových provozů na takové pracoviště, kde není vystaven fibrogennímu prachu a jiným škodlivinám s iritačním účinkem na dýchací cesty. Náleží mu rovněž jednorázová úhrada za ztížení společenského uplatnění.

Zvláštní postavení má azbestóza ve spojení s mezoteliomem peritonea. O cestě šíření jsem se již zmínila. Difúzní mezoteliomy peritonea při azbestóze je nutno pojímat jako komplikaci azbestózy stejně jako v případě mezoteliomu pleury.

Snaha po dosažení co nejpřesnějších výsledků v diagnostickém úsilí u osob vystavených prachu azbestu je omezena dosavadní úrovní metod užívaných v pneumologických a pracovně lékařských oborech. I když jsou to metody stále dokonalejší, nejsou a asi nikdy nebudou na té výši, která by jednoznačně dovolila rozhodnout v pochybných případech. Proto se u jednotlivců již v minulosti stalo, a pravděpodobně i v budoucnosti stane, že klinická diagnóza azbestózy nebyla po smrti potvrzena patologem, ale také opačné případy neshod přicházejí a budou přicházet. S tím je třeba počítat ve všech lékařských oborech, kde se setkáváme s tzv. hraničními případy s obtížnou diagnostickou

jednoznačností u daného jednotlivce. Dnešní morfologická diagnostika prашných onemocnění, která se opírá o podrobný rozbor přístupných vzorků plicní tkáně, pleury nebo obsahu výpotků pacienta, není bez problému. A tak nezbyvá než se omezit v posudkovém řízení onemocnění navazujících na expozici azbestu, abychom uměli správně vytvořit syntézu klinických, laboratorních a morfologických nálezů se snahou dospět k závěru, který by měl pevně kořeny doložené všemi potřebnými údaji s optimální pravděpodobností správného rozhodnutí.

## 10. Závěr

O škodlivém působení azbestového prachu na organismus je známo, je proto třeba se při používání vláknitých materiálů zaměřit na bezpečnost a uplatnit zásady práce za kontrolovaných podmínek

První zásadou je dostatečná znalost rizikovosti práce. Specificky jde o to, zda je známa hranice expozice, při níž nevzniká poškození zdraví pracujících. Druhou zásadou je uplatnění technické prevence, která umožňuje udržení expozice pracovníků v bezpečné výši, nepřesahující bezpečnostní limit. Třetí zásadou je výuka a výcvik všech osob, které řídí práci a které ji vykonávají, o druhu nebezpečí, jemuž mohou být pracovníci vystaveni, a o způsobech, jak mu předcházet.

To jsou obecné zásady kontrolovaného používání látek škodlivých pro zdraví, které je třeba uplatnit i pro práci s azbestem i jinými vláknitými materiály, při niž se mohou do ovzduší uvolňovat vlákna respirabilních rozměrů.