

## ЗДРАВНИ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИ РАБОТА С МАТЕРИАЛИ, СЪДЪРЖАЩИ АЗБЕСТ

**А. Въткова**

Медицински факултет, Софийски университет „Св. Кл. Охридски“

## HEALTH EFFECTS WHEN HANDLING MATERIALS CONTAINING ASBESTOS

**A. Vatkova**

Medical Faculty, University "Sv. Kliment Ohridski" – Sofia

*Експозицията на азбест продължава да представлява сериозен риск за различни категории работници, и по-специално за работниците в строителството. Като цяло се счита, че през XX век в Европа са били използвани няколко десетки милиона тона азбест. Въпреки забраната за използване на азбест, наложена от Европейския съюз през 1999 г., през следващите десетилетия експозицията на азбест ще продължи поради наличието му в голям брой сгради.*

*Европейски икономически и социален комитет  
Защита на работниците от експозиция на азбест  
Брюксел, 10 юни 2009 г.*

**Резюме.** Азбестът е материал с много високи технологични свойства, като термоустойчивост, здрава и трудна за разрушаване структура, устойчивост на външни въздействия, включително и на химична корозия. Тези качества го правят желан материал за много производства и още от средата на XIX век той се превръща в откритието на индустриалната общност, като започва интензивното му производство и широка употреба сред населението. Това продължава повече от 100 години. Същите качества, които го превръщат в желан строителен материал обаче, се оказват увреждащи за здравето на работещите с азбест и с материалите, които го съдържат. Влакната, които се отделят при обработката на материали, съдържащи азбест, при инхалиране се задържат в дихателната система и увреждат трайно организма при продължителна експозиция. Още от края на XIX век започват проучвания във връзка с вредното въздействие на азбеста при професионална експозиция. Днес, в резултат на хиляди проучвания е доказано, че дори минималната експозиция на азбест води до вредни здравни ефекти, така че дори се говори за липса на праг на безопасна експозиция. Италиански учени призовават за глобална забрана на азбеста. Но дори да се въведе такава забрана в целия свят, ще продължаваме да търпим последствията върху здравето от вредното въздействие на азбеста и една от причините за това е продължителният латентен период от експозицията до диагнозата, както и широкото разпространение на азбеста в индустрията и бита.

**Ключови думи:** азбест, азбест-съдържащи материали, азбестови влакна, хризотил, крокидолит, мезотелиом, плеврални плаки, азбестоза

**Summary.** Asbestos is a material with very high technological properties such as thermal stability, strong and difficult to destroy structure, resistance to external influences, including corrosion. These qualities make it a desirable material for many industries and since the mid of 19th century it has become the discovery of the industrial community beginning its intensive production and wide use among the population. It lasted more than 100 years. These same qualities which make it a desirable building material, however, proved to be harmful to the health of those working with asbestos and materials containing it. The fibers that are released during the processing of materials containing asbestos are those which when inhaled persist in the

*respiratory system and permanently damage the body after prolonged exposure. Still at the end of the 19th century, there began studies into the harmful effects of asbestos during occupational exposure. Today, as a result of thousands of studies it is proved that even minimal exposure to asbestos leads to adverse health effects so that it is supposed that there is not even a safe threshold of exposure. Italian scientists call for a global ban on asbestos. But even such a ban is to be introduced worldwide, we will continue to suffer the health effects due to harmful action of asbestos and one of the reasons for this is the long latency period from exposure to diagnosis, as well as the wide availability of asbestos in industry and life.*

**Key words:** *asbestos, asbestos-containing materials, asbestos fibers, chrysotile, crocidolite, mesothelioma, pleural plaques, asbestosis*

## Увод

В тази статия е направен преглед на научни материали и проучвания, свързани с въздействието на азбеста върху работещите с материали, съдържащи азбест. Ползвани са научни публикации от PubMed, Medline и редица статии, свързани с темата.

Темата за азбеста е широко експлоатирана през последните десетилетия поради установеното му вредно въздействие при работа с материали, съдържащи азбест. Употребата на азбест датира от повече от 100 години. Според СЗО 125 млн. души годишно са изложени на професионална експозиция с азбест [44]. Още през 1899 г. при проучване на борда за индустриални болести във Великобритания са дадени първите предположения за предизвикването на белодробни увреждания от азбеста [19]. Установени са случаи на белодробна фиброза в началото на XX в., скоро след разработването на мина и експлоатацията на минерални руди. Най-усиленото производство и добив на руди, съдържащи азбест, и неговото използване в промишлеността за различни индустриални цели са през XIX и XX век. Най-рано неговото производство и употреба започват в Северна и Западна Европа, както и в Америка [26].

Той е голямото откритие на индустриалната общност по това време поради неговите незаемни качества, дължащи се на устойчивата му, влакнеста структура. Азбестът е изключително термоустойчив и трудно разрушим от други външни въздействия, включително и химична корозия. Влакнестата му структура дава възможност да бъде втъкан и в облекла, да бъде вложен в циментови материали, облицовки, изолации, различни смоли, подови настилки, полимери, дори във филтърни хартии. Пикът на неговата употреба и производство е през 70-те години, като се оценява на 5 млн. метрични тона за 1975 г. По това време 25 страни го добиват, а 85 страни произвеждат продукти, съдържащи азбест. Спо-

ред Геологичното дружество на САЩ, производството на азбест за 2007 г. възлиза на 2.20 млн. метрични тона [26].

Забраната за добив и за работа с азбест се въвежда относително късно в сравнение с неговата експлоатация, която започва от средата на XIX век. Във Великобритания употребата на амфиболов азбест е забранена през 1985 г., а през 1999 г. е забранен и хризотилният азбест [19]. Азбестовите продукти са забранени във всички страни от ЕС, включително и в страните членки от Източна Европа, на 1 януари 2005 г.

Кое обаче, прави актуална темата, свързана с производствената експозиция на азбест? Отговорът е в продължителния латентен период на неговото въздействие. Доказано е, че въздействието на азбеста води до смърт 15 до 60 години след неговата експозиция, така че смъртността може да се очаква да нараства поне до 2020 г. [19]. Понастоящем Международната агенция за изследване на рака (IARC) класифицира азбеста като първа група човешки канцероген [26].

Какво представлява всъщност азбестът?

### Същност

Азбестът обозначава група кристални минерали, които се срещат в природата под различни форми. Те са различни морфологични видове, които се различават по своите механични, химични и токсикологични свойства. Съществуват три основни вида азбест [18], използвани в промишлеността:

- Хризотил – това е т.нар. бял азбест, притежава меки, гъвкави, спираловидни нишки;
- Крокидолит – т.нар. син азбест; характеризира се с по-къси, по-твърди и прави нишки;
- Амосит – кафяв азбест; твърди, прави нишки от магнезиев силикат.

Като цяло азбестът се разделя на 2 класа:

- Серпентинен клас – тук спада хризотилът, който се елиминира по-лесно от дихателния тракт чрез мукоцилиарна активност;

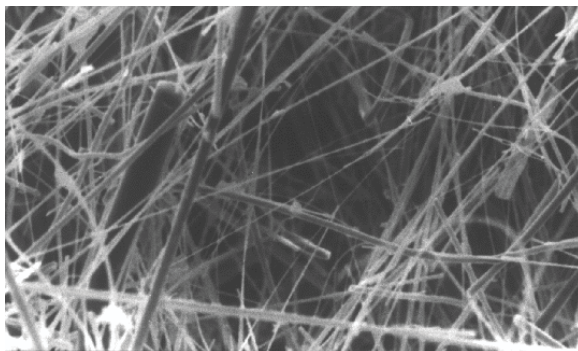
– Амфиболен клас – тук се отнасят амозит, крокидолит, тремолит, актинолит и антофилит, които имат по-голяма резистентност и не се отделят толкова лесно от организма.

#### **Защо азбестът е опасен за здравето?**

- не се разпознава по цвят;
- няма мирис;
- не се визуализира;
- необходима е лабораторна идентификация.

Азбестът оказва вредното си въздействие, когато бъде инхалиран. При механична обработка на материалите, съдържащи азбест, поради кристалната му структура, влакната се разцепват по дължина, при което се образуват множество фини фибри, които имат способността да се разпространяват на голяма площ. Веднъж вдишани, тези фибри трудно могат да се елиминират от организма.

Фибрите на азбеста са с характерна дължина от 5 до 15 микрона и дебелина около 0.1 микрона. Те проявяват тенденция да се натрупват в алвеолите. Самите фибри са трудни за разрушаване, задържат се дълго в белия дроб и предизвикват лекостепенно възпаление, което води до фиброзиране. Фиброзата предизвиква удебеляване и стесняване на дихателните пътища. Постепенно фибрите мигрират в белодробната тъкан между алвеолите, разширявайки възпалението, при което се развива интерстициална фиброза, за да се превърне постепенно в азбестоза [20].



**Фиг. 1.** Изображение под електронен микроскоп на влакна от азбест.  
(Източник: *Benton Clean Air Agency*)

#### **Рискови групи**

Лицата, които работят с азбест и го вдишват, са изложени на всички рискове от неблагоприятни здравни ефекти. Най-широко азбест е употребяван и произвеждан през XIX и началото на XX век, а именно: в азбестовите мини, при мелене на руди, съдържащи азбест, при производство-

то на азбестов текстил, както и в автомобилната индустрия. Исторически, хората с най-висока експозиция са работили в азбестовите мини и в текстилната промишленост при производство на азбестотекстил [18]. Изложени на въздействието на азбеста са не само тези, които го добиват и преработват, но и работещите с материали, съдържащи азбест, като самолетни механици, електротехници, корабостроителни работници и инженери, както и работещи на кораб изолатори, бояджии, работници по поддръжка, заварчици; също и тези, които се занимават с поддръжка и производство на спирачки и съединители; още: монтажници, строителни работници, строителни инженери, изолатори, водопроводчици, зидари, работещи с цимент, поправящи покриви, произвеждащи и ремонтиращи бойлери, дърводелци, заварчици. Рискови дейности за азбестова експозиция са разрушаването на стари сгради и боравенето с отпадъци, съдържащи азбест. Не трябва да се пренебрегват и проучвания, при които се наблюдават свързани с азбеста заболявания при съпругите на работници, експонирани на азбест [21].

През 20-те и 40-те години на XX в. се регистрира азбестоза при текстилните работници, която поради високите дози се е развивала бързо и е водила до смърт. През 50-те години се забелязва развитието на азбестоза и при работниците в корабостроенето [30]. По това време е направена и връзка с развитието на мезотелиом сред миньорите в Южна Африка [42]. Пикът на случаите със заболявания, свързани с азбеста, в световен мащаб се очаква да бъде 30 до 40 години след периода на върхова употреба, или това е бил периодът от 60-те до 70-те години на миналия век. В Европа се очаква завишаване на случаите до 2020 г. [33].

#### **Обсъждане**

При обсъждане на различни случаи на професионална експозиция в различни производства и в различни страни, се наблюдава тенденция към понижаване на концентрациите във времето. Най-рискови са операциите трошене, смилане, разпръскване, ръчните операции по полиране с шкурка, почистване с четка, най-вече когато се извършват без смукателна вентилация и използване на лични предпазни средства. Прави впечатление, че при спазване на гигиенните изисквания и нормативните разпоредби концентрациите на влакната във въздуха значително намаляват.

Борбата с вредното въздействие на азбеста започва още от края на XIX век. Интерес представлява доклад на Люси Дийн от 1898 г. В качеството си на инспектор на фабриките във Великобритания, тя уведомява Главния инспектор на фабриките и работилниците за това, че разполага с предостатъчно доказателства за „зловредното въздействие на азбестовия прах“, който след медицинско изследване под микроскоп бил с доказана „стъклоподобна, назъбена структура на частичките“, които, натрупвайки се във въздуха на помещението, се оказват увреждащи здравето. Това е и най-ранният доклад за професионалния риск от азбеста [36].

През 1983 г. е направено проучване сред 328 работещи във фабрика за азбест-цимент в Онтарио, Канада [22]. При ретроспективна оценка на професионалната експозиция се установява, че експозицията за периода 1962-1970 г. не се е променила, докато тази за предишен период 1955-61 е с 30% по-висока, а експозицията през 1948-54 е 2 пъти по-висока от тази през 62-79. Оценката на експозицията за 1949 г. е 40 f/ml, а за 1979 г. – 0.2 f/ml.

Във фабрика, в която ръчно се режат азбестциментови листове (хризотил) в компоненти за изолация, в Южна Африка първоначалните проби показвали завишени концентрации, респективно от 1.9 f/ml при сглобяване, 8.6 f/ml при пробиване и 27.5 f/ml при полиране с шкурка [43]. След като са направени подобрения и почистване на работното място, концентрациите спаднали до 0.5-1.7 f/ml.

Направено е проучване сред работещи с азбестов цимент в Швеция през 1990 г., които произвеждат различни продукти – листове, шинди, вентилационни тръби, най-вече от хризотил и в по-малка степен от крокидолит и амозит [10]. При извършени замервания през периода 1956-1977 г., нивата на експозиция са варирали от 1.5-6.3 f/ml за 1956 до 0.3-5.0 f/ml за 1969; за 1975 г. са били – 0.9-1.7 f/ml. И за трите периода най-високите концентрации са наблюдавани при операциите смилане и трошене.

При проучване на професионалната експозиция на 24 работни места във Финландия са били измерени концентрациите на азбест при различните операции по поддържане на спирачната система на коли, камиони и автобуси [28]. При поправянето на спирачките на камиони и автобуси за 8-часова работна експозиция, стойността на концентрацията от влакна е 0.1-0.2 f/ml. Високите нива на експозиция (средно 56 f/ml) са наблюдавани при поддръжката на спирачки, когато не е използвана местната смукателна вен-

тиляция. Други операции, при които концентрациите надвишавали 1, са почистване на спирачки с четка без смукателна вентилация.

В Япония са изследвани нивата на експозиция при различните операции, свързани с обработване на съдържащи азбест материали [29]. При смесване и отваряне на торби концентрациите са 4.5-9.5 f/ml за периода 1970-75 и 0.03-1.6 f/ml през периода 1984-86; при рязане и смилане на цимент – 2.5-3.5 f/ml през 1970-75 и 0.17-0.57 f/ml през 1984-86; при струговане и трошене на фрикционни продукти, 10.2-35.5 f/ml през 1970-75 и 0.24-5.5 f/ml през 1984-86. Отново се наблюдава спадане на стойността на концентрациите фибри с течение на времето, като най-тежка е експозицията при операцията трошене.

По отношение на случаите на мезотелиом и белодробен рак в Европа през 1999 г. е синтезирана наличната информация за консумацията на азбест в Източна Европа, по-точно Югославия, Полша и Латвия [11]. В Сърбия и Черна гора, през 1987 г., средните концентрации на фибри са 2-16 f/ml за текстилната промишленост, 3-4 f/ml за производството на фрикционни материали. За Полша нивата на експозиция за 1994 г. са много по-високи от 2 f/ml в текстилната промишленост и около 2 f/ml при производството на азбестов цимент и фрикционни продукти. За Латвия по-високи нива на експозиция са били регистрирани при операциите смилане и смесване – 1.1-5.2 f/ml.

Направено е интересно проучване на азбестовата експозиция за периода 1940-2006 г. при различни операции, свързани и несвързани с корабостроенето при следните професии: работещи с изолации (изолатори), поправящи тръби, поправящи бойлери, зидари, заварчици, работещи с метални листове, електротехници, майстори мелачи, дърводелци, бояджии, работници по поддръжка и работници, закаляващи метали [45]. През 60-те и 70-те години в дейности, несвързани с корабостроенето, при работещи с изолации са отчетени концентрации на фибри около 2 до 10 f/ml. В същото време, средните концентрации на фибри в корабостроенето са 2 пъти по-високи. Особено високи концентрации са регистрирани в някои британски корабостроителници, най-вече поради операцията пръскане на азбест, но след въвеждането на подобрения в работната среда резултатът е 2 до 5 пъти понижаване на средните концентрации при работа с изолации.

За България, представително е изследването на Бурилков от 1983 г. [2]. В него той изследва 96 059 лица от засегнати региони за периода 1973-1978 г. Идентифицирани са 720 случая на плеврал-

ни плаки, 206 случая с азбестоза и 492 случая с преморбидни промени, като най-висок е процентът на работещите с изолации и на работниците при ремонтни дейности в ТЕЦ (37%). Следват миньорите и работниците в първична преработка на азбестови суровини (21%), работещите с азбестоцимент (16%), произвеждащите азбестополимери (10%), работещите с азбестотекстил (10%) и около 10% други. Регистрирани са пет случая на белодробен рак при индивиди с азбестоза.

#### *Пътища на проникване и експозиция*

Попадането на азбестовите фибри в организма става чрез инхалиране и чрез поглъщане. Кожният контакт не е от определящо значение, въпреки че при продължителен контакт се получават кожни промени, а може да се стигне и до вторична експозиция чрез вдишване и поглъщане. Диаметърът на фибрите е важен по отношение степента на проникване – тънките фибри проникват по-дълбоко в белодробната тъкан [26]. Трябва да се отбележи, че здравният риск при работата с азбест зависи в голяма степен от вида на фибрите и от инхалираната доза.

#### *Основна мишена на здравно въздействие при професионална експозиция*

Основен орган мишена при азбестова експозиция е белият дроб, като начинът на проникване е чрез инхалиране от страна на работещите. Азбестовите влакна лесно се задържат в белия дроб поради специфичната си форма. Изчистването им оттам се осъществява чрез мукоцилиарна активност и фагоцитоза от страна на макрофагите [13]. При проучване с плъхове относно отлагането на хризотил азбест е установено, че някои от фибрите се поемат от епителните клетки още през първия час от попадането на праха в дихателната система и този процес продължава 8-часов период, през който са изучавани животните. 24 часа след експозицията се наблюдава струпване на макрофаги от страната на отлагането на азбестовите фибри. Такава е клетъчната реакция в ранната патогенеза на азбестозата [13]. Тази първоначална реакция обаче не е достатъчна, за да предотврати и спре по-нататъшната вреда на азбестовите влакна. Миграцията на фибрите до плеврата става чрез лимфната система. Обичайната форма на фибрите е серпентинна (хризотил) и амфиболна (прави фибри и твърди фибри – крокидолит, амозит, антофилит), като спиралните нишки не са толкова опасни и по-лесно се елиминират [18].

#### *Здравни последици от вредното професионално въздействие на азбеста*

Вдишването на азбестови влакна води до множество респираторни заболявания, в това число белодробен рак, азбестоза, плеврални плаки, доброкачествен плеврален излив и малигнен мезотелиом. В наши дни, в повечето страни по света експозицията на азбест е контролирана чрез законови прийоми, но експонираните продължават да понесат последици под формата на тези заболявания и причината е в дългия латентен период между експозицията и клиничните прояви. И тъй като симптомите са неспецифични, изключително важен е прегледът на трудовата биография на пациентите, което да насочи медицинските специалисти в правилната посока.

Професионалната експозиция на азбест предизвиква следните заболявания [27]:

- Доброкачествени
  - Плеврални плаки
  - Плеврално удебеляване
  - Доброкачествен плеврален излив
- Злокачествени
  - Мезотелиом
  - Белодробен рак
- Интерстициална белодробна болест
  - Азбестоза
- Гастроинтестинално заболяване
- Ретроперитонеална фиброза.

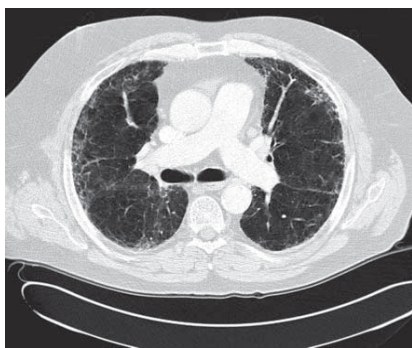
Свързаните с азбеста белодробни заболявания са азбестоза, белодробен рак, мезотелиом и някои доброкачествени прояви като плеврални плаки, удебелявания и изливи. Симптомите варират от диспнея и суха кашлица при азбестозата до гръдна болка, диспнея, загуба на тегло, плеврален излив при мезотелиома.

Професионалната експозиция на азбест значително увеличава риска от развитието на дребно- и едроклетъчен **белодробен карцином**. Наблюдава се увеличаване на случаите на дребноклетъчен белодробен карцином при пациенти с азбестоза в сравнение с тези, които са били експонирани на азбест, но не са развили азбестоза [41]. Прогнозата на белодробния рак е много по-лоша при пациентите с азбестоза, тъй като те може да не понесат оперативна намеса поради подлежащото заболяване.

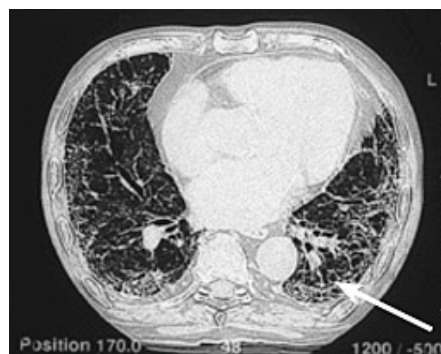
**Азбестозата** се получава при продължително вдишване на азбестови влакна, което е характерно за професионалната експозиция. Като цяло се приема, че клиничното развитие на азбестоза изисква кумулативна доза от 25-30 f/ml за много години експозиция [14, 39]. Характеризира се с много лека

и неболезнена фиброза, която обикновено се манифестира с относително мека симптоматика. Латентният период между върховата азбестова експозиция и диагнозата е около 20-30 години. Едни от първите промени в белодробната функция са понижаване на дифузния капацитет и понижаване на кислородната сатурация при усилие. При появата на задух при усилие с аускултаторна находка на крипитации са необходими по-нататъшни изследвания [27]. С напредване на времето функционалните тестове показват понижаване на общия белодробен и витален капацитет. Рентгенографията на гръдния кош показва типичните интерстициални белези, по-изразени в долните дялове и често с плеврални плаки. При КТ се наблюдават засилени интерстициални промени, най-вече базово. В покъсен етап се появяват типичните пчелни килийки. Белодробна биопсия рядко се прави, тъй като при нея се вижда патологичният модел на обикновена интерстициална пневмония и тя не е особено показателна. Би трябвало да се направи ДД с идиопатичната белодробна фиброза, която се характеризира с подобна клиника, но нейното развитие е бързо, за разлика от това при азбестозата, която прогресира бавно [17]. Трудовата биография също помага за правилната насока на мислене.

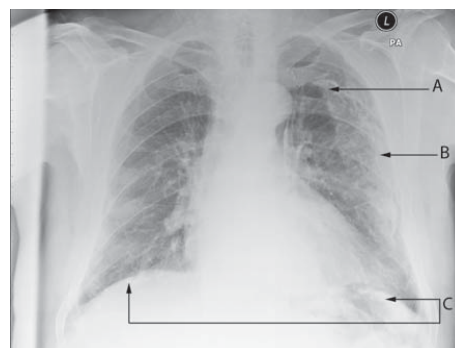
Най-често патологичният белодробен отговор на азбестовото въздействие е развитието на плеврални плаки. Белодробната функция обикновено е нормална, но с времето се натрупва колаген в плеврата и може да се стигне до калциране [27]. Характерното тук е, че появата на тези плаки протича безсимптомно и няма доказателства, че плаките могат да преминат в злокачествени лезии. Всъщност, белодробните плаки могат да се считат за маркер при експозиция с азбест, тъй като се появяват при 50% от изложените на продължителна и тежка азбестова експозиция [12]. Латентният период след експозицията е 10 до 30 години.



**Фиг. 2.** КТ, показваща характерен образ на азбестоза, като се забелязват периферни интерстициални промени. (Източник: *BMJ* 2009; 339:b3209)



**Фиг. 3.** Ясно видими типични „пчелни килийки“ в напреднал стадий, което говори за премоделиране на паренхим и разрушаване на тъканите. (Източник: *Am Family Physician* 2007; 75 (5):683-688)



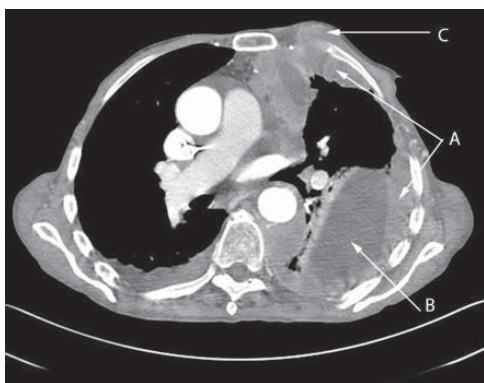
**Фиг. 4.** Рентгенография на гръден кош, която показва плеврални плаки (A), плеврално удебеляване (B) и калцивания по диафрагмата (C). (Източник: *BMJ* 2009; 339:b3209)

**Дифузното плеврално удебеляване** също е проява на доброкачествената плеврална болест, като обикновено се получава след по-тежка експозиция и патологично се манифестира с разширени зони на фиброза и сраствания [23]. Въпреки че протичането е асимптомно, понякога се получават гръдна болка и диспнея при усилие. При рентгенография на белия дроб се вижда обширно засенчване. Това е свързано с дозата на въздействие и се очаква при една по-тежка експозиция.

**Доброкачествените азбестови плеврални изливи**, обикновено едностранно, са най-честата проява на свързаната с азбеста плеврална болест и се появяват 10 до 20 години след експозицията. Тези плеврални изливи са ексудативни, но дори в случаите на ексудативен плеврален излив е необходимо да се направи биопсия, за да се диференцират туберкулоза или злокачествено заболяване [14, 18]. Плевралният излив, придружен с плеврална болка, може да бъде проява и на злокачествен мезотелиом.

**Дифузният злокачествен мезотелиом** представлява агресивен тумор, произлизащ от мезо-

телните клетки, най-често на плеврата. Разпознат е като индустриално заболяване от 1960 г., когато била потвърдена определена причинна връзка с професионалната експозиция на азбест [14]. Епидемиологичните данни говорят, че високият риск от мезотелиом се свързва най-вече с въздействието на амфибол азбест, в частност крокидолит, помалко на серпентинните влакна на хризотила [30]. Нетипичните симптоми правят диагностицирането му трудно и това води до забавяне на диагнозата. Злокачественият мезотелиом има прогресивно развитие и преживяемостта от момента на диагностицирането е от 6 до 18 месеца [26]. Едни от първите симптоми са болка в гърдите и задух. При рентгенография на гръдния кош често се наблюдава обширен едностранен плеврален излив. На КТ се вижда необичайно задебеляване на плеврата. При по-напреднали случаи може да се наблюдават синдромът на горна празна вена или други усложнения в резултат на склонността на мезотелиома да навлиза в съседните структури [37].



**Фиг. 5.** КТ, показваща типичен образ на мезотелиом (А – плеврално удебеляване в основата; В – плеврална течност; С – очевидно удебеляване на гръдната стена). (Източник: *BMJ* 2009; 339:b3209)

#### **Гастроинтестинални ефекти**

Отнася се до случаите, когато гастроинтестиналният тракт (ГИТ) е директно изложен на въздействие от азбест при поглъщане на азбестови влакна [19]. Това става, когато отложените в респираторния тракт азбестови влакна при инхалиране може да се погълнат. Международната агенция за проучване на рака (IARC) още през 1987 г. допуска, че вдишването на азбест може да предизвика леко завишаване в смъртните случаи от рак на стомаха, хранопровода, дебелото черво или ректума [26]. Въпреки това няма категорично доказателство, че азбестът повишава риска от карцином на ГИТ.

**Ретроперитонеалната фиброза (РПФ)** е рядко заболяване, което се характеризира с развитието на ретроперитонеална тъкан, в която

има хронично възпаление и явна фиброза, обхващаща често коремната аорта, уретерите и други коремни органи с последващи вторични ефекти. Азбестови влакна са открити в тъканта на мезентериума и оментума при лица, които са били експонирани на азбест [38]. И въпреки че РПФ се предизвиква от различни причини, като злокачествени заболявания, лъчетерапия, инфекции и използване на различни лекарства (метизергид), допуска се, че една от причините за нейното развитие е експозицията на азбест. Във Финландия е направено проучване случай-контрола, включващо 43-ма пациенти с ретроперитонеална фиброза, лекувани през периода 1990-2001 [40]. Оценена е експозицията на азбест и историята на заболяването, като се използват анкети и персонални интервюта. Резултатите от проучването показват, че заболяването определено се свързва с експозицията на азбест, и доказват, че професионалната експозиция на азбест е важен причинен фактор за ретроперитонеалната фиброза до такава степен, че за пациентите, които са били професионално експонирани на азбест, според авторите състоянието им би трябвало да се докладва като професионално заболяване.

#### **Клинични препоръки**

Рисковете от експозицията на азбест би трябвало да се оценяват и по професионалната биография на пациента. При пациентите, изложени на висок риск, се препоръчва и скрининг. Рентгенография и функционални тестове на белия дроб трябва да се извършват на всеки пет години при пациенти със заболявания, свързани с азбеста [27].

#### **Мястото на БЪЛГАРИЯ в БОРБАТА с ВРЕДНИТЕ ЗДРАВНИ ЕФЕКТИ ОТ ПРОФЕСИОНАЛНАТА ЕКСПОЗИЦИЯ НА АЗБЕСТ**

България е страна, която не прави изключение по отношение на добив и производство на азбест в близкото минало. Находища на азбестови смеси (антофилит) има в региона на Източните Родопи и Беласица [1]. Интензивен добив на природен азбест, както и производство и употреба на азбест-съдържащи материали е имало през последните 3-4 декади на миналия век. Добиваният азбест е бил използван за изолации на тръбопроводи, турбини, пещи в енергетиката и металургията. В България се е внасял предимно хризотил азбест, който е значително по-безвреден и се използва най-вече за азбесто-циментови продукти (тръби, плочи, панели), азбесто-перли-

тови изолационни блокове, сегменти, азбестотекстилни изделия (въжета, шнурове, пълнежи, тъкани), фриксионни продукти, пресовани материали за електрониката, диафрагми за електролиза в химичната промишленост и др. Вносът на крокидолит е бил много по-малък и той се е използвал предимно за производството на азбестоциментови тръби [7].

През 2010 г. в Парма, Италия, е проведена Петата конференция по околна среда и здраве, на която държавите членки от Европейския регион на СЗО приемат декларация за разработване на национални програми за елиминиране на заболяванията, свързани с азбест, до 2015 г., в сътрудничество със СЗО и МОТ. В тази връзка, през 2015 г. е изработен *Национален азбестов профил на България* от колектив на Националния център по общественото здраве и анализи. Той следва структурата, която е предложена от СЗО за изработване на национални профили.

В миналото на професионална експозиция с азбест са били изложени предимно работещите при добив на антофилит и тремолит, а също и тези, които са били заети с преработката и производството на азбест-съдържащи продукти. Среднодневните концентрации при производството на азбест в България, по данни на НЦОЗА за периода 1977-1989, са превишавали граничните стойности на някои места до 10-15 пъти. В момента няма данни за рискова експозиция при условие, че се спазват всички нормативни разпоредби по отстраняване на азбестови материали [7].

България забранява вноса, производството и употребата на всички азбестови влакна и азбесто-

ви продукти от 1 януари 2005 г. Добивът на азбест обаче е прекратен няколко години преди тази забрана. Въпреки това има нелегален внос на съдържащи азбест материали и продукти извън ЕС.

**Таблица 1.** Употреба на азбест в България според национални експерти (Tcherneva P, Lukanova L., 2001)

Вид азбест	Годишна употреба на азбест (тонове)		
	1980	1993	2000
Хризотил	32 000	< 10 000	< 2000
Крокидолит	1000	–	–
Антофилит и тремолит	7000	500	–

В България фирмите и работниците преминават през обучение, осигуряват се наръчници, така че да разполагат с всички знания и умения, необходими, за да работят с материали, съдържащи азбест. Но работещите в много други производства, особено извършващите поддръжка и ремонтни работи, могат да работят с материали, които биха могли да ги изложат на въздействието на азбест. У нас съгласно Списъка на професионалните болести, са признати за професионални свързаните с азбеста заболявания: азбестоза, плеврални плаки, плеврит, белодробен карцином, злокачествен мезотелиом, рак на ларинкса, рак на яйчника, рак на стомашно-чревния тракт, кожни промени [9]. Поради недостатъчната регистрация и неотчитането на свързаните с азбеста заболявания обаче малка част от тях са регистрирани като такива, поради което и компенса-



**Фиг. 6.** Райони с азбестови находища, в които е извършван промишлен добив на антофилит азбест до 1978 г. (по данни на К. Божинов и М. Желязкова-Панайотова, 1979)

циите, свързани с тях са малко. След забраната през 2005 г. за внос, производство и използване на всички азбестови влакна и продукти, съдържащи азбест, в България се прилага разрешителен режим за експозиция на азбест по време на разрушаването на конструкции, съдържащи азбест, на дейности по реконструкция, поддръжка и т.н.

Съгласно Наредба № 9 от 4.08. 2006 г. за защита на работещите от рискове, свързани с експозиция на азбест по време на работа, граничната стойност на концентрацията на азбестови влакна във въздуха е 0.1 f/cm<sup>3</sup> за 8-часов период. Тази наредба е в синхрон с Европейската директива на ЕС 2003/18, според която тази гранична стойност представлява допустимата граница за всички видове азбест, на базата на 8-часова експозиция. Същата гранична концентрация е в сила и за част от Канада, Нова Зеландия, Норвегия и САЩ.

### Изводи

1. Влакнестата структура на азбеста му придава незаменими за промишлеността свойства, превръщайки го в широко използван материал за строителни и редица други цели – той е „геологичното чудо“ на XX в. Точно тези уникални технологични качества обаче го правят вреден за здравето на работещите.

2. Азбестът става вреден, когато се разрушава неговата кристално-влакнеста структура, при което се създава възможност да се вдишат влакната му и да попаднат в дихателната система, откъдето трудно се елиминират.

3. Има случаи, при които азбестът се поглъща, при което може да предизвика много сериозни гастроинтестинални увреди: рак на стомаха, хранопровода, дебелото черво и ректума.

4. Степента на увреждане при азбестова експозиция зависи от дозата и от вида на влакната – серпентинните влакна са по-меки и гъвкави, поради което по-лесно се елиминират от дихателната система, докато амфиболовите са къси и твърди и са много по-резистентни и трудни за отделяне от организма.

5. Трудното идентифициране на присъствието на азбест в различни материали (липса на цвят, мирис, визуализация, нужна е лаборатория) го превръща в т.нар. „тих убиец“.

6. Установено е, че продължителната професионална експозиция на азбест води до неминуеми увреждания на здравето на работещите, дори при ниски нива на експозиция, така че се говори за липса на граничен праг на експозиция.

7. Дори след преустановяване на азбестовата експозиция, вредното въздействие на азбеста

продължава дълго време, така че манифестацията на първите симптоми е след продължителен латентен период, който се оценява на 20 до 40 години.

8. Въпреки законодателните мерки, които се внасят още от началото на миналия век, за ограничение и забрана на производството и употребата на азбест, много често работещите са изложени на вредното въздействие на азбеста, без дори да го знаят, което става основно по време на поддръжка и ремонтни дейности по стари сгради. Не трябва да се пренебрегва и т.нар. втора ръка експозиция, при която дори контактът със заразени дрехи на работещите е вреден и води до неблагоприятни здравни ефекти.

9. Независимо от доказано вредното въздействие на азбестовите влакна и при ниски нива на експозиция, в много страни, условно, се приема граничен праг на концентрация от 0.1 f/ml, в това число и в България.

10. Международната агенция по проучване на рака, IARC, обявява азбеста за канцероген № 1. Множество проучвания са доказали канцерогенното действие на азбеста, като в много случаи наличието на азбестоза представлява независим рисков фактор за развитие на белодробен рак. Типична злокачествена проява на азбестовата експозиция е появата на мезотелиом, който се развива най-често на плеврата, но може да има и друга локализация, като най-често е с ретроперитонеално разположение.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение можем да кажем, че повече от 100 години след откритието на „геологичното чудо“ азбест и неговия технологичен бум, днес, въпреки юридическата забрана в повечето страни за неговия внос, износ и добив, в много производства продължава професионалната експозицията на работещите с материали, съдържащи азбест. В съответствие със законодателните разпоредби се осъществява контрол на концентрациите на азбест по време на работа чрез измервания на влакната във въздуха на работното място. Наличието на азбест обаче в изолационни материали и отпадъци, продължава да се доказва чрез проби и анализи, което потвърждава експозицията на азбест и в настоящия момент. Необходимо е адекватно управление на риска от азбестова експозиция; извършване на периодични медицински прегледи, препоръчително на всеки пет години за работещите със заболявания, свързани с азбеста; обучение и инструктаж на работниците; планиране на мерки и мероприятия по минимизиране на отделянето на прах (изолиране на работните зони, създаване на понижено налягане в тях);

осигуряване на подходящи ЛПС, защитни костюми и т.н.

В тази връзка завършваме с апела на учени от Болоня, Италия, за глобална забрана на азбеста [16]. Понастоящем азбестът е забранен в 52 страни, като е заместен с подобни по свойства материали. Не съществува експозиция на азбест, която да не носи риск, затова няма и безопасен праг на експозиция. В много страни обаче все още го произвеждат, внасят и ползват продукти, съдържащи азбест, за широка употреба сред населението. Затова авторите призовават към международна забрана на азбеста, и то спешно.

### Библиография

1. Божинов К., Желязкова-Панайотова М. Азбест и азбестови находища в България. III. Азбестови находища, Годишник на СУ, ГФФ, кн. I – Геология, 1979.
2. Бурилков Т. Проучване на биологичния ефект на азбестови минерали. Дисертация за дм, Национален институт по хигиена и професионални заболявания, София, 1983.
3. Директива 2009/148/ЕО на Европейския парламент и Съвета от 30 ноември 2009 г. относно защитата на работещите от рискове, свързани с експозиция на азбест при работа - Кодификация на Директива 83/477/ЕИО, изменена с директиви 91/382/ЕИО и 2003/18/ЕО
4. Закон за здравословни и безопасни условия на труд (ДВ No.108, 2008), в електронен вид на: <http://www.mlsp.government.bg/bg/law/law/index.htm>
5. Защита на работниците от експозиция на азбест SOC/345. Европейски икономически и социален комитет. Брюксел, 10 юни, 2009 г.
6. Наредба № 9 от 4 август 2006 г. относно защитата на работниците от рискове, свързани с експозиция на азбест по време на работа (ДВ No.71, 2006), в електронен вид на: <http://www.mlsp.government.bg/bg/law/regulation/index.htm>
7. Национален азбестов профил на България, 2015. Национален център по обществено здраве и анализи (НЦОЗА);
8. Свързани с азбеста професионални заболявания в Централна и Източна Европа – Доклад на Европейската федерация на работниците в строителството и дърводобива, Kooperationsstelle Hamburg IFE
9. Списък на професионалните болести. Приложение към член единствен на ПМС No 175 от 16.07.2008 г., в електронен вид на: <http://www.nssi.bg/images/bg/legislation/ordinances/spisak.pdf>
10. Albin M, Jakobsson K, Attewell R et al. Mortality and cancer morbidity in cohorts of asbestos cement workers and referents. Br J Ind Med, 1990, 47: 602-610.
11. Albin M, Magnani C, Krstev S et al. Asbestos and cancer: An overview of current trends in Europe. Environ Health Perspect, 1999, 107: Suppl 2, 289-298.
12. American Thoracic Society. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:691-715.
13. Brody, A. Hill, L. Adkins, B. Jr. et O'Connor R. Chrysotile asbestos inhalation in rats: deposition pattern and reaction of alveolar epithelium and pulmonary macrophages. Am Rev Respir Dis. 1981 Jun;123(6):670-9.
14. Baxter PJ, Aw TC, Cockcroft A, Durrington P, Harrington JM, eds. Hunter's Diseases of Occupations. 10<sup>th</sup> edn. London: Hodder Arnold Press, 2010; 990-1010.
15. Benton Clean Air Agency, Asbestos Dust Hazard. – <http://bentoncleanair.org/index.php/asbestos>
16. Collegium Ramazzini. Asbestos is still with us: repeat call for a universal ban. Arch Environ Occup Health. 2010; 65(3):121-6.
17. Craighead JE, Abraham JL, Chung A, et al. The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health. Arch Pathol Lab Med. 1982;106:544-96.
18. Currie GP, Watt SJ, Maskell NA. An overview of how asbestos exposure affects the lung. BMJ 2009;339:b3209.
19. Sen D. Working with asbestos and the possible health risks. Occup Med (Lond) (2015) 65 (1): 6-14.
20. Doll R, Peto J. Asbestos: Effects on Health of Exposure to Asbestos. London: HMSO, 1985.
21. Ferrante D, Bertolotti M, Todesco A, Mirabelli D, Terracini B, Magnani C. Cancer mortality and incidence of mesothelioma in a cohort of wives of asbestos workers in Casale Monferrato, Italy. Environ Health Perspect, 2007;115:1401-5.
22. Finkelstein MM. Mortality among long-term employees of an Ontario asbestos-cement factory. Br J Ind Med, 1983, 40: 138-144.
23. Fishwick D, Barber CM. Non-malignant asbestos-related diseases: a clinical view. Clin Med 2014;14:68-71.
24. HSE. Mesothelioma in Great Britain 2014. Mesothelioma Mortality in Great Britain 1968 to 2012.
25. HSE press release E239:02 - 16 December
26. IARC. Monograph Volume 100C: Asbestos (Chrysotile, Amosite, Crocidolite, Tremolite, Actinolite and Anthophyllite).
27. O'Reilly KM, McLaughlin AM, Beckett WS, Sime PJ. Asbestos-related lung disease. Am Fam Physician 2007 Mar 1;75(5):683-688.
28. Kauppinen T & Korhonen K. Exposure to asbestos during brake maintenance of automotive vehicles by different methods. Am Ind Hyg Assoc J, 1987, 48: 499-504.
29. Kimura K. [Asbestos and environment. ]Dig Sci Lab, 1987, 42: 4-13.
30. McDonald C. Asbestos. In: McDonald C, ed. Epidemiology of Work Related Diseases. 2nd edn. London, UK: BMJ Publishing Group, 2000; 85-108.
31. Moore AJ, Parker RJ, Wiggins J. Malignant mesothelioma. Orphanet J Rare Dis 2008;3:34.
32. Mukherjee S, de Klerk N, Palmer LJ, et al. Chest pain in asbestos-exposed individuals with benign pleural and parenchymal disease. Am J Respir Crit Care Med, 2000;162:1807-11.
33. Peto J, Decarli A, La Vecchia C, et al. The European mesothelioma epidemic. Br J Cancer. 1999;79:666-72.
34. Petrova E., Tzacheva N. Asbestosis in the Republic of Bulgaria. Archives de L'Union Medikale Balkanique (Acta Medica) 1996, 31(1-5): 96-98.
35. Petrova E., Tzacheva N., Marinova B. Pneumoconioses in Bulgaria – Prevalence, Development, Prognosis and Prevention. Central European Journal of Public Health 1994; 2(1): 47-48.
36. Deane, L. Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades. – In: HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, Annual Report for 1898. HMSO London. pp. 171-2.
37. Robinson BW, Lake RA. Advances in malignant mesothelioma. N Engl J Med. 2005;353:1591-603.
38. Sauni R, Oksa P, Järvenpää R, et al. Asbestos exposure: a potential cause of retroperitoneal fibrosis. Am J Ind Med 1998;33:418-421.
39. Smedley J, Dick F, Sadhra S. Chapter 2 – Chemical hazards. In: Oxford Handbook of Occupational Health. Oxford: Oxford University Press, 2013.
40. Uibu T, Oksa P, Auvinen A, et al. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. Lancet 2004;363:1422-1426.
41. Van Loon AJ, Kant IJ, Swaen GM, et al. Occupational exposure to carcinogens and risk of lung cancer: results from The Netherlands cohort study. Occup Environ Med. 1997;54:817-24.
42. Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. Br J Ind Med 1960;17:260-71
43. Weiner R, Rees D, Lunga FJP, Felix MA. Third wave of asbestos-related disease from secondary use of asbestos. A case report from industry. S Afr Med J, 1994, 84: 158.
44. WHO (). Elimination of Asbestos Related Diseases. WHO/SDE/OEH/06.03. Geneva: World Health Organization. 2006.
45. Williams PRD, Phelka AD, Paustenbach DJ (). A review of historical exposures to asbestos among skilled craftsmen (1940-2006). J Toxicol Environ Health Part B, 2007b, 10: 319-377.

✉ Адрес за кореспонденция:

А. Въткова  
Медицински факултет  
СУ "Св. Кл. Охридски"  
1000 София