
Versteende longen bij zandstralers

Silicose is de meest voorkomende vorm van pneumoconiose. Deze aandoening ontstaat door het inademen van onder andere steenstof. Bij forse expositie, zoals kan optreden bij zandstralers, kan letterlijk een versteende long ontstaan. Bescherming en voorlichting zijn geboden!

DOOR DRS. REMY MOSTARD

Pneumoconiosen zijn niet-neoplastische reacties in de long die optreden ten gevolge van inhalatie van minerale en organische stoffen en een verandering in de structuur van het parenchym van het longweefsel veroorzaken. In de loop van de tijd zijn ook reacties van de long op chemicaliën, organische en niet-organische stoffen met een lage biologische afbreekbaarheid in longweefsel aan deze groep toegevoegd.¹

Silicose

Longaantasting door blootstelling aan kristallijne silica is ongetwijfeld de oudste en bekendste arbeidsgerelateerde aandoening. Zuivere silicose dient onderscheiden te worden van anthracosilicose. In tegenstelling tot silicose ontstaat anthracosilicose ten gevolge van inhalatie van zowel kristallijn silicium als kolenstof. Silicose wordt frequent beschouwd als een chronische en langzaam progressieve aandoening die pas optreedt na jarenlange expositie. Deze aandoening kan echter ook optreden na een relatief

korte periode van blootstelling aan de betreffende stof en kan dan een fulminant beloop vertonen, hetgeen leidt tot overlijden. Silicose wordt in drie klinische vormen onderverdeeld: chronische, geaccelereerde en acute silicose.

De chronische en de geaccelereerde vorm zijn pathologisch identiek, het onderscheid wordt gemaakt door het verschillend tijdsverloop. De chronische vorm, ook wel de klassieke silicose genaamd, komt het meest voor. De incidentie van deze vorm van silicose neemt door de genomen maatregelen met betrekking tot blootstelling aan fijnstof duidelijk af. De huidige ziektegevallen zijn in vrijwel allemaal nog te wijten aan blootstelling die decennia geleden is optreden (zoals bij ex-mijnwerkers). Over het algemeen treden manifestaties van chronische silicose pas op na tenminste 10 jaar blootstelling.²

Bij geaccelereerde silicose ontstaan de klinische en radiologische veranderingen in een gematigd tempo, waarbij er gemiddeld tussen 5 en 10 jaar stofexpositie noodzakelijk is. Het kan echter al optreden na twee jaar blootstelling. Geaccelereerde silicose wordt ook wel progressieve massieve fibrose (PMF) genoemd.²



Rémy L.M. Mostard is sinds 1 maart 2010 werkzaam als longarts in het Atrium Medisch Centrum te Heerlen. In 2004 startte hij zijn opleiding tot longarts in dat zelfde ziekenhuis. In 2008 heeft hij een deel van zijn opleiding in het Maastricht Universitair

Medisch Centrum (MUMC) gevolgd, o.a. in het ild care centrum. Hij is opgeleid in Leuven waar hij in 2003 met grote onderscheiding afstudeerde. e-mail: remymostard@hotmail.com.

Het voorkomen van acute silicose werd voor het eerst gerapporteerd in 1929.³ Later werd het optreden van deze vorm van silicose vaker opgemerkt en werden de volgende meest voorkomende klinische bevindingen vastgelegd: 1) een relatief korte episode van blootstelling aan silica, 2) snelle symptoomontwikkeling, 3) altijd een fatale afloop.⁴ Acute silicose kan optreden na blootstelling aan een zeer hoge concentratie van silica met een zeer kleine partikelgrootte, zoals met name bij zandstralen het geval is. Histopathologisch onderzoek toont een ernstig alveolitis beeld en alveolaire vulling met een substantie die een positieve reactie vertoont bij de PAS (periodic acid Schiff)-kleuring. Aangezien histologisch onderzoek frequent het beeld van alveolaire proteïnose toont wordt ook vaak de term silico-proteïnose gebruikt.

Beroepsmatige blootstelling aan silica

Arbeiders werkzaam in de mijn- en tunnelbouw, steenwinning en zandstralers worden blootgesteld aan silica-bevattende mineralen, aangezien deze alom vertegenwoordigd zijn in de aardkorst. Ook werkzaamheden met kwartsmeel, zoals mengen, slijpen en schuren van beton, kunnen silicose veroorzaken.⁵ Een aantal beroepen zijn echter minder bekend, maar daarom niet minder gevaarlijk, door het risico op blootstelling aan silica (zie tabel 1).

Tabel 1. Industrieën en beroepen met risico op ontwikkelen van silicose.

Tunnelbouw
Mijnbouw (meestal anthracosilicose)
Steenwinning
Zandstralen
Beeldhouwen
Metaalbewerking
Hoogovenindustrie
Landbouwers
Tandtechnici
Betonwerkzaamheden (mengen, slijpen, schuren)

Zandstralen wordt in de industrie voor diverse doeleinden gebruikt, zoals gevelreiniging, in de carrosserie-industrie en tegenwoordig ook in de jeansindustrie om de broeken een 'gedragen uiterlijk' te laten krijgen. Deze laatste industrie vindt hoofdzakelijk in niet-Westerse landen plaats. Met name in Turkije worden deze werkzaamheden vaak in slechte hygiënische omstandigheden verricht, waarbij het personeel geen beschikking heeft over voldoende beschermende middelen, zoals mondkapjes. Er zijn sinds 2004 diverse ziektegevallen gerapporteerd over het optreden van acute silicose bij jonge mannen die werkzaam waren als zandstraler in de jeansindustrie, ook

in West-Europa, waarbij er een fulminant ziektebeloop was met fatale afloop.^{6,7} In een studie werden afwijkingen passend bij silicose vastgesteld op de thoraxfoto bij 49% van de mannen die als zandstralers in de jeansindustrie werkzaam waren geweest. De gemiddelde leeftijd van deze mannen was slechts 23 jaar en de gemiddelde blootstellingsduur was maar drie jaar.⁷

Ook bij tandtechnici zijn gevallen van acute silicose beschreven.^{1,8} Zij komen beroepsmatig in contact met diverse minerale en metaal stoffen. Landbouwers kunnen door inhalatie van kwarts en silica uit de natuurlijke omgeving een pneumoconiose ontwikkelen.¹ Vooral tijdens het ploegen van droge aarde komen zeer grote hoeveelheden stof vrij, die silica, kwarts en kleimineralen kan bevatten.

Het klinisch beeld

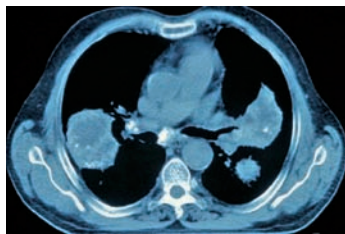
Het voornaamste symptoom van geaccelereerde silicose is progressieve dyspnoe. Bij vergevorderde ziektebeelden kan respiratoire insufficiëntie, gewichts- en krachtsverlies ontstaan, waarbij de patiënt vatbaar wordt voor lage luchtweginfecties. Vaak treden complicerende infecties

door zowel tuberculeuze als nontuberculeuze mycobacteria (NTM), bijv. *M. Kansasii*, op. De incidentie van tuberculose en NTM infecties is hoger bij patiënten met PMF dan bij patiënten met klassieke silicose. De combinatie van silicose en tuberculose is ongunstig voor het beloop en de prognose van de pneumoconiose.^{1,5,9}

De radiologische afwijkingen

Bij simpele silicose zijn er multipale noduli die variëren van 1-10 mm zichtbaar en deze bevinden zich voornamelijk in de superieure en posterieure gedeelten van de bovenkwabben (zie figuur 1). De noduli zijn over het algemeen symmetrisch met een perilymfatisch verspreidingspatroon en hebben een homogeen aspect. Lymfadenopathie komt frequent voor en ter hoogte van hilaire en mediastinale klieren kunnen calcificaties aanwezig zijn (figuur 2).¹⁰

Gecomplieerde silicose of PMF wordt gekenmerkt door de aanwezigheid van grote, homogene consolidaties met een niet-segmentele distributie en komt voornamelijk in de boven- en middenvelden van de long voor (zie figuur 2 en 3).^{9,10}



Figuur 1. Thoraxfoto van patiënt met silicose. Bilaterale fijne nodulaire afwijkingen. Rechts basaal is een conglomeraat zichtbaar.

Figuur 2. CT-opname van patiënt met silicose. Bilaterale conglomeraten met verkalkingen, tevens verkalkingen ter hoogte van mediastinale klieren.

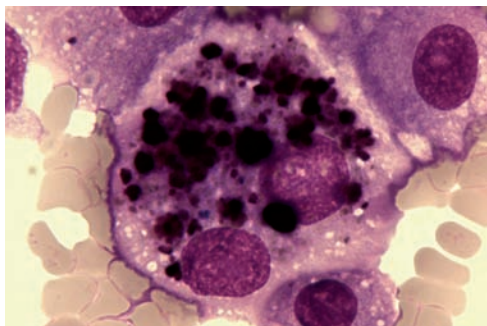
Figuur 3. Thoraxfoto van patiënt met silicose. Bilaterale conglomeraten, tevens optrekking van rechter hilus en volumeverlies ter hoogte van de rechter bovenkwab.

Casus

Een 26-jarige man presenteert zich op polikliniek longziekten in verband met sinds twee maanden bestaande dyspnea d'effort en sinds zes maand bestaande hoestklachten. Zijn medische voorgeschiedenis is blanco en hij gebruikt geen medicatie. Hij rookt 25 sigaretten per dag sinds acht jaar. Hij gebruikt geen drugs. Sinds zijn vijftiende levensjaar is hij werkzaam in het carrosseriebedrijf van zijn vader. De werkzaamheden die hij hier verricht bestaan met name uit het zandstralen (met kwarts onder hoge druk) en met verf bespuiten van vracht- en tankwagens. In principe, maar niet altijd, gebruikt hij een beschermend pak met luchtafzuiging.

De uitslagen van het routine laboratoriumonderzoek waren binnen normale grenzen. Bij serologisch onderzoek viel een verhoogde ACE –waarde op: 144 (2-60). Longfunctieonderzoek toonde de volgende waarden: FEV1 52%; Tiffeneau index 78%; TLC 78% (LLN 82%) en TLCO 50%. Er was dus sprake van licht restrictief verlies met een matig verminderde diffusiecapaciteit. Op de thoraxfoto waren bilaterale scherpbegrensd noduli en tevens ter hoogte van de rechter long enkele grote consolidaties zichtbaar. HRCT liet micronodulaire afwijkingen zien, die het meest uitgesproken waren ter hoogte van het posterieure deel van de bovenkwabben en een perilymfatische distributie vertoonden. Tevens waren enkele onregelmatig begrensd consolidaties zichtbaar.

Vervolgens werd een bronchoscopie met bronchoalveolair lavage verricht. In de alveolaire portie werden 83,9% puinbeladen macrofagen (zie figuur 4),



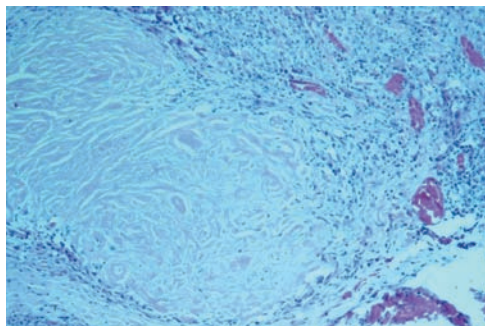
Figuur 4. Puinbeladen macrofagen aanwezig in bronchoalveolaire lavage (BAL) vloeistof.

14.5% lymfocyten (CD4/CD8 ratio 0,2: verlaagd), 1,1% neutrofielen en 0.5% eosinofielen aangetroffen. Het bacteriologisch onderzoek was negatief. Wel werd een zeer hoog aantal mineraalpartikels, met name silica, aangetroffen. Pathologisch anatomisch onderzoek van het open longbiopt toonde aanwezigheid van silicotische noduli (zie figuur 5).

Bij deze patiënt was er dus sprake van silicose. De verhoging van het ACE wordt nogal eens beschreven bij silicose, en kan ook gepaard gaan met granulomateuze reacties zoals beschreven bij sarcoidose. Silica is één van de bekende triggers voor het ontstaan van granulomateuze afwijkingen. Zodra deze trigger is geïdentificeerd spreekt men officieel niet meer van sarcoidose, maar van een pneumoconiose. Dit is vergelijkbaar met chronische berylliose waar ook niet meer van sarcoidose wordt gesproken zodra de trigger is geïdentificeerd.

Het optreden op deze jeugdige leeftijd werd veroorzaakt door zeer intense en toch al relatief langdurige blootstelling aan silica en metalen. Het betrof hier geaccelereerde silicose.

Zijn symptomen namen vrij snel toe. Drie jaar na de eerste consultatie was zijn restrictief longfunctieverlies sterk toegenomen en waren de meetresultaten als volgt: FEV1 0,74 L (18 %); Tiffeneau-index 82%; TLC 4,08L (63%); TLCO 25%. Bij lichte inspanning daalde de zuurstofsaturatie naar 85%. Gezien dit snel progressief verloop en de lage leeftijd van de patiënt werd hij aangemeld voor het screeningstraject in het kader van longtransplantatie.



Figuur 5. PA preparaat silicose: silicotische nodus, bestaande uit een denses kern van collageen en reticuline, omgeven door macrofagen, fibroblasten en lymfocyten.

Radiologische afwijkingen bij acute silicose zijn bilaterale consolidaties en/of matglasafwijkingen, die voornamelijk perihilaire gelocaliseerd zijn. Soms wordt een crazy-paving patroon (alveolair vullingsbeeld en interlobulaire septale verdikking) gezien op de HRCT.¹⁰ Voor classificatie van de radiologische afwijkingen wordt meestal de International Labour Office (ILO) international classification of radiographs of pneumoconiosis gebruikt.¹¹

Longfunctie

Zuivere silicose leidt tot restrictief longfunctieverlies met frequent een verminderde diffusiecapaciteit. Bij anthracosilicose kan zowel restrictief, obstructief als een gemengd patroon van longfunctieverlies kan optreden. De diffusiecapaciteit is hierbij ook meestal verminderd. Bij longfunctieonderzoek van patiënten met anthracosilicose zijn de afwijkingen vaak niet te onderscheiden van obstructief longlijden door roken.¹²

Diagnose

Meestal wordt de diagnose gesteld aan de hand van een combinatie van anamnestiche stofexpositie en het radiologisch beeld. Soms is de blootstelling aan stof echter onbekend of weer vergeten en kan de diagnose daardoor bemoeilijkt worden. In dergelijke gevallen kan het verrichten van mineraal analyse op de bronchoalveolaire lavage vloeistof aangewezen zijn. Ook bij blootstelling aan gemengd stof kan dit bijdragen aan de identificatie van de verschillende silica partikels. Indien er een longbiopsie voorhanden is, kunnen hier silicotische noduli in worden gezien. Deze noduli bestaan uit een dichte kern van concentrisch gelegen collageenvezels en reticuline, omgeven door macrofagen, fibroblasten en lymfocyten. Door het samensmelten van deze noduli wordt een conglomeraat gevormd. Als deze conglomeraten in omvang toenemen kan in het centrum ischemische necrose en cavitatie ontstaan. Een polarisatiemicroscopie kan behulpzaam zijn bij het aantonen van dubbelbrekend vreemdlichaammateriaal.

Het histologisch beeld van acute silicose werd reeds besproken. Pneumoconiose kan geassocieerd zijn met het optreden van systeemaandoeningen en bindweefselziekten. Met name de associatie tussen silicose en reumatoïde artritis (het Caplan syndroom) en minder frequent met scleroderma (het Erasmus syndroom) zijn beschreven. Dit lijkt alleen voor te komen bij blootstelling aan zeer fijne silica.¹

Behandeling

Er bestaat geen curatieve behandeling voor silicose. Het beëindigen van de blootstelling is natuurlijk noodzakelijk en het belangrijkste. Ook na het stopzetten van de expositie kan de evolutie van de ziekte echter doorgaan. Bij rokers is stoppen met roken een absolute voorwaarde. Alertheid ten aanzien van respiratoire infecties, inclusief het bovengenoemde risico op tuberculose en NTM-infecties, is geboden en vroegtijdige behandeling dient gestart te worden. Tevens is het risico op longkanker verhoogd bij silicose. Bij het ontstaan van asymmetrische noduli of consolidaties, cavitatie, of snelle ziekteprogressie moet altijd gedacht worden aan de mogelijkheid van longkanker, tuberculose, of NTM-infectie.

Hoewel het verrichten van volledige longlavage de ziekteprogressie zou kunnen vertragen door het verwijderen van grote hoeveelheden stofpartikels, inflammatoire cellen en cytokines uit de long, is longtransplantatie de enige behandelingsoptie voor patiënten in het eindstadium van de ziekte die nog voldoen aan de criteria om voor transplantatie in aanmerking te komen.¹³ Preventie van blootstelling aan silica is dan ook van levensbelang en bewustmaking binnen de bevolking met betrekking tot de risico's die bepaalde beroepen of hobby's met zich meebrengen is hiervoor noodzakelijk.

Voor de praktijk

Blootstelling aan silica komt veel vaker dan verondersteld voor en is niet ongevaarlijk. Naast algemeen bekende beroepsmatige expositie zoals in de mijnbouw of steenwinning industrie worden ook onder andere zandstralers, tandtechnici, metaalbewerkers en landbouwers blootgesteld aan grote hoeveelheden silica. Goede voorlichting en beschermende maatregelen zijn essentieel. Met name jonge mensen die tijdelijk vakantiewerk verrichten onder omstandigheden waar de bescherming niet altijd serieus wordt genomen dienen te worden gewaarschuwd. De gevolgen kunnen namelijk dramatisch en onherstelbaar zijn. Ook hier geldt bij uitstek voorkomen is beter dan genezen!

Referenties

1. De Vuyst P, Camus P. The past and present of pneumoconiosis. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 151-6.
2. Ziskind M, et al. Silicosis. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 643-65.
3. Middleton EL. The present position of silicosis in industry in Britain. *Brit Med J* 1929; 2: 485.
4. Buechner HA, Ansari A. Acute silico-proteinosis: a new pathologic variant of acute silicosis in sandblasters, characterized by histologic features resembling alveolar proteinosis. *Dis Chest* 1969; 55: 274-84.
5. Wagner GR. Asbestosis and silicosis. *Lancet* 1997; 349: 1311-15.
6. Akgün M, et al. Silicosis by sandblasting jeans in Turkey: a report of two concomitant cases. *J Occup Health* 2005; 47: 346-349.
7. Akgun M, et al. An epidemic of silicosis among former denim sandblasters. *Eur Respir J* 2008;32:1295-1303.
8. Rosenman KD, et al. Silicosis in Dental Laboratory Technicians- Five States, 1994-2000. *CDC. MMWR*. 2004; 53: 195-97.
9. Ferreira AS, et al. Progressive massive fibrosis in silica-exposed workers. High-resolution computed tomography findings. *J Bras Pneumol* 2006; 32: 523-28.
10. Chong S, et al. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathologic Findings. *Radio Graphics* 2006; 26: 59-77.
11. International Labour Office (ILO). Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Revised Edition. ILO occupational safety and health series. No 22 (rev), Geneva, 2000.
12. Cohen RA, et al. Lung disease caused by exposure to coal mine and silica dust. *Semin Crit Care Med* 2008; 29: 651-61.
13. Wilt JL, et al. Reduction of lung dust burden in pneumoconiosis by whole-lung lavage. *Occup Environ Med* 1996; 38: 619-624.