

Büllöz Akciğer Hastalığı ve Ekstraparankimal Kist İçeren Silikozis Vakası

Silicosis Including Bullous Lung and Extraparenchymal Cyst

Dr. Havva ERDEM,^a
 Dr. Ali Kemal UZUNLAR,^a
 Dr. Leyla AYDIN,^b
 Dr. Suat GEZER,^c
 Dr. Ümran YILDIRIM,^a
 Dr. Ali Nihat ANNAKAYA,^b
 Dr. Ömer ÖNBAŞ,^d
 Dr. Cem ŞAHİNER,^a

^aPatoloji AD,
^bGöğüs Hastalıkları AD,
^cGöğüs Cerrahi AD,
^dRadyoloji AD,
 Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi,
 Düzce

Geliş Tarihi/Received: 13.03.2011
 Kabul Tarihi/Accepted: 18.05.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:
 Dr. Havva ERDEM,
 Düzce Üniversitesi, Tıp Fakültesi
 Patoloji AD, Düzce,
 TÜRKİYE/TURKEY
 havvaerdem@duzce.edu.tr

ÖZET Silikozis, silika kristallerinin inhalasyonu ile oluşan bir akciğer hastalığıdır. Silika doğal olarak kum ve kaya, granit ve kum taşında yaygın bulunur. Silika maruziyeti maden ve taş ocakları, inşaat (özellikle kumlama), dökümhane çalışması, seramik ve cam yapımı gibi mesleklerde yaygındır. Silikozis, solunum fonksiyonlarını azaltarak pulmoner enfeksiyon riskini artıran ve respiratuar bozukluklara yol açan, dünya çapında en sık görülen mesleki akciğer hastalığıdır. Bu çalışmada, 63 yaşında, solunum sıkıntısı çeken kronik silikozisli bir vaka sunulmuştur. Bu vakaya yapılan dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografide mediastende, solda en geniş yerde yaklaşık 1.5 cm'ye varan plevral kalınlaşma, amfizematöz değişiklikler ve sağ akciğer üst polde bülbül-blep formasyonu saptanmıştır. Vakamın tedavisi cerrahi olarak yapılmıştır (Sol torakotomi, ekstraparankimal kist eksizyonu, üst lobektomi, alt lob bülbül eksizyonu). Histopatolojik tanısı, silikozis ve bronşektazik ve amfizematöz değişiklikler içeren akciğer şeklinde olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Silikozis; akciğer hastalıkları, tıkaçıcı

ABSTRACT Silicosis is a lung disease caused by the inhalation of crystalline silica dust. Silica is a common mineral found naturally in sand and rock, such as granite and sandstone. Silica exposure is common in mines and quarries and in a number of other occupations such as construction (especially sandblasting), foundry-work, ceramics and glass-making. It leads to respiratory impairment and may be associated with infections that decrease pulmonary function. We reported the case of a 63-year-old man with chronic silicosis who presented with breathlessness. Dynamic computed tomography revealed up to 1.5 cm-pleural thickening in largest part, emphysematous changes in left side of mediastinum, and bullae-bleb formation in the upper pole of the right lung. The case was treated with surgical operation (left thoracotomy, extraparenchymal cyst excision, the upper lobectomy, for excision of the lower lobe bullae). The final histopathologic diagnosis were silicosis and bronchiectasis and emphysematous changes in lung.

Key Words: Silicosis; lung diseases, obstructive

Türkiye Klinikleri Arch Lung 2011;12(2):80-4

Pnömokonyoz, inhale edilen partiküllerin akciğer dokusunda birike- rek reaksiyona neden olması sonucu oluşan bir hastalık grubudur. Silikozis, kömür işçisi pnömokonyozu ve asbestozis, pnömokonyozun en yaygın türleridir. Silikozis kristalize silika inhalasyonu ile oluşan en yaygın, diffüz interstisiyel akciğer hastalığıdır. Maden ocaklarında galeri açılmasında, kara yolu, demir yolu, baraj yapımı ve tünel kazılmasında, krom, civa, bakır, demir madenlerinde, granit ve kuvars içeren taş üretiminde ça-

lışanlarda silikozis riski vardır. Ayrıca, metal sanayiinde döküm perdahlama ve kumdan temizleme işlemlerinde, seramik, fayans ve porselen endüstrisinde, zımparalayıcı maddeler, temizleyici tozlar üretiminde, kristal endüstrisinde çalışanlar da aynı riskle karşılaşmaktadır.¹⁻⁶ İnşaat işçilerinde, çimento ve beton üretiminde, cam imalatında, döküm işlerinde, diş laboratuvarlarında ve hatta tarımla uğraşanlarda görülebilmektedir.⁷

Silikozis potansiyel olarak ölümcül, geri dönüşü olmayan fibrotik akciğer hastalığıdır. Silis tozunun zamanla büyük miktarda solunması sonrası gelişebilmektedir. Silikozis, birçok durumda, meslek maruziyetinden sonra gelişmektedir. Hastalık, klinik olarak, hızlandırılmış (akselere), akut ya da kronik olarak karşımıza çıkabilmektedir. Kronik silikozis patofizyolojisinde çeşitli fibrojenik faktörler ve inflamatuvar mediyatörlerin birikimi sonucu ortaya çıkan kronik inflamasyon yer almaktadır. Bu faktörler, pulmoner alveoler alanlarda eozinofilik proteinöz materyal birikimine yol açarak silikoproteinozis tablosu oluşturmaktadır. Hastalığın ilerleme hızı, akciğerlerde silika çökeltme hızına bağlıdır. Siklozise bazı durumlarda, tüberküloz, kanser veya otoimmün hastalıklar da eşlik edebilmektedir.⁵⁻¹⁰

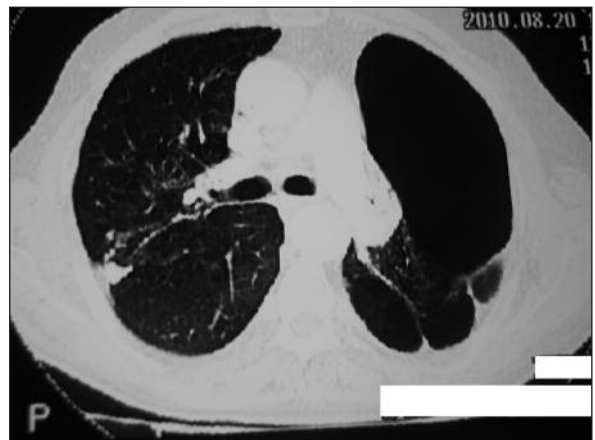
Bu çalışmada, gençliğinde atölyede kısa süreli ağaç işiyle, orman işçiliği yapan ve histopatolojik olarak silikozis ile uyumlu bulgular taşıyan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Altmışüç yaşındaki erkek hasta, nefes darlığı şikâyeti ile göğüs hastalıkları kliniğine başvurdu. Anamnezinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve hipertansiyonu olduğu öğrenildi. Yirmi paket/yıl sigara içme öyküsü mevcuttu. Mesleği ile ilgili anamnezinde, gençliğinde ağaç atölyesinde kısa süreli çalıştığı, daha sonra ormancılık yaptığı öğrenildi. Hastaya yapılan muayenede, oskültasyonda ronküslerin duyulduğu görüldü. Yapılan dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT)'de, mediastende, solda en geniş yerde yaklaşık 1.5 cm'ye varan plevral kalınlaşma izlendi. Sol hemitoraks anterosuperiorda, 15 cm çaplı kist formasyonu ve alt lobda en büyüğü 8 x 8 cm çapında

büller izlendi. Amfizematöz değişiklikler ve sağ akciğer üst polde bül-bleb formasyonu, sağ akciğer üst lobda yamalı buzlu cam görünümü şeklinde raporlandı (Resim 1). Mediastende patolojik lenf nodu saptanmadı. Fiberoptik bronkoskopide sol üst lob, üst divizyon girimi, mukozal ödem ve torsiyon ile daralmış, öksürük ve aspirasyon ile kapanmaya meyilli, üst lob üst divizyon ve lingula arasındaki karina künt, sağ akciğer tüm segmentler açık, tüm mukozalar ödemli ve hiperemik izlendi. Hemogramında ise lökosit: 8.73, hemoglobin: 10.7, hematokrit: 34.3, platelet: 426.000 idi. Solunum fonksiyon testlerinde, FEV₁ %38, FVC %59, FEV₁/FVC: %65 idi. Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen materyalde psödomonas ürediği belirtildi. Operasyonda sol torakotomi, ekstraparankimal kist eksizyonu, üst lobektomi, alt lob bül eksizyonu yapıldı. Hastanın tolere edemeyeceği düşünülerek sağ akciğerine müdahale edilmedi.

Operasyon materyali patoloji laboratuvarına gönderildi. Materyal dört parça halinde izlendi. Büyüğü 12 x 8 x 3 cm ölçülerinde idi. Diğer parçaların kesit yüzünde, büyüğü 3 cm çaplı çok sayıda bül yapısı mevcuttu. Ayrıca, 15 x 13 x 2 cm ölçülerinde, cidari görünümlü kistik lezyon izlendi. Materyalin tespit ve takip işlemlerinden sonra hematoksilen eozin (H&E) ile boyalı kesitler ışık mikroskop altında incelendi. Yapılan histomorfolojik incelemede, bez/duvar kalınlığı (Reid indeksi) oranının arttığı, kronik inflamasyon, bronşektazik ve amfi-



RESİM 1: Parankim penceresinde, sol akciğerde, multipl büllöz akciğer ile uyumlu hava kistleri ve kist duvarında, nodüler duvar kalınlaşması mevcuttur.

zematöz alanlar olduğu görüldü. Ayrıca, özellikle kistik, fibrotik alanlar ve plevral alanlarda yer yer granüloamatöz yangıya yol açan, bazıları multinükleer dev hücrelerin içerisinde bulunan amorf kristaller dikkati çekti. Polarize ışık mikroskopunda incelediğimizde bu kristallerin ışığı kırdığı ve refle verdiği görüldü (Resim 2, 3). Diğer pnömokonyoz sebeplerinde bu bulgu görülmediğinden dolayı vaka, silikozis lehine değerlendirildi.

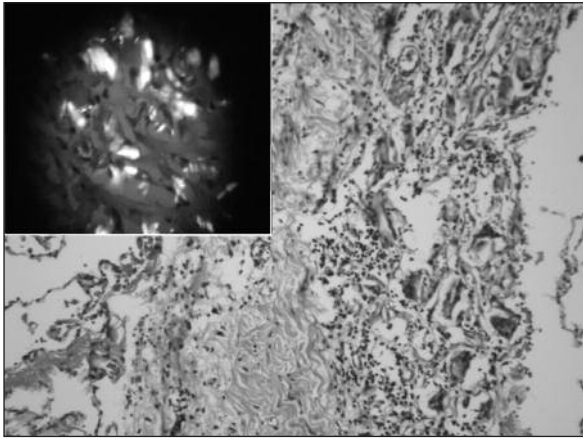
TARTIŞMA

Pnömokonyoz, çevremizde bulunan mineral tozlarının inhalasyonu ile oluşan non neoplastik akci-

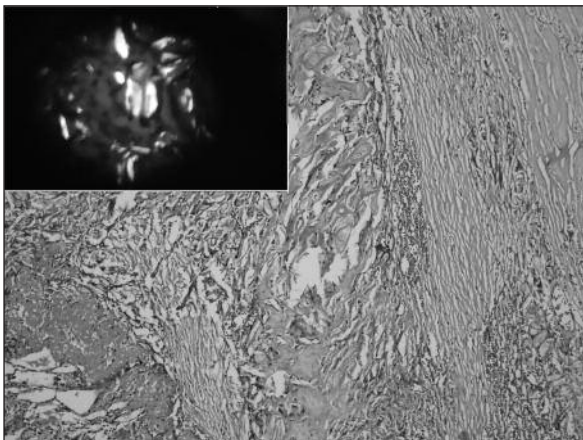
ğer reaksiyonlarını tanımlar. Pnömokonyoz gelişiminde akciğerde ve hava yollarında kalan toz miktarı, partiküllerin şekli, boyutu, havada asılı kalabilme özelliği önem taşır. Partiküllerin fizikokimyasal özellikleri ve solübilitesi de önemlidir. Diğer iritanların birlikte bulunması, örneğin; sigara içimi ilave etki oluşturur.¹¹

Pnömokonyozda etioloji ister mesleki isterse çevresel olsun, partiküller akciğere ulaştıklarında patolojik değişiklikleri oluşturmaya başlarlar. Bu durum hastalığın heterojen tanımı ile örtüşmektedir. İnhal edilen maddeler farklı olsa da genellikle aynı patolojik sonuçları doğurabilirler. Etiyolojik değerlendirmede spesifik lezyonların varlığı önemlidir. Bu lezyonlar, akciğerin üst lobların tutan makül, nodül, granülom ve masif fibrozis [Progresif veya ilerleyici masif fibrozis (PMF)]'dir. Makül, makroskopik olarak pigmente ve nonpalpabl olarak görünebilir. Akciğerler boyunca sentrilobüler dağılım gösterebilir ve nodüler hastalığa ilerleyebilir. Histolojik olarak maküller ve peribronşiyoler veya perivasküler koleksiyon oluşturur. PMF, sentrilobüler amfizem ya da makül ile ilişkili olabilir, silikozis ve kömür işçisi pnömokonyozunda sık görülür. Hasta sigara içen biri ise makülün sebebine karar vermek zor olabilir.¹⁰⁻¹² Ayrıca, pnömokonyozda paraskatrisyal, paraseptal veya büllöz amfizem olabilir. Pnömotoraks önemli bir komplikasyondur. Pnömokonyozun diğer önemli komplikasyonları tüberküloz, kollajen hastalığı, böbrek hastalığı ve malignitedir. Bu olguda da amfizem, bronşektazi ve silikozis iç içedir. Ekstraparankimal bül varlığı ise yüksek komplikasyon riski taşımakta idi.

Pnömokonyoz sebeplerinden olan kristal silika maruziyeti, kumun birçok işlemde kullanılması ve ucuzluğu nedeni ile tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de oldukça yaygındır. Dolayısıyla çok sayıda işçi silikoz riski altındadır. Hastaların tamamına tanı konulamadığı için ve yeterince bildiri yapılmadığı için hastalığın prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Madencilik sektöründe silikozis sık görüldüğü için bu sektörde alınan önlemler ve yapılan denetimlerle hastalığın sıklığı önemli ölçüde azaltılmıştır, ancak az da olsa görülmeye



RESİM 2: Amfizematöz alanların komşuluğunda lenfositik infiltrasyon, multinükleer dev hücreler ve içerisinde kristaller (H&E, x400). Küçük resim, refle veren kristaller (polarize ışık mikroskopu x1.000).



RESİM 3: Kalın, fibrotik kist duvarı içerisinde multinükleer dev hücreler ve içerisinde kristaller (H&E, x400). Sol üst, küçük resim polarize ışıkla birefrijen görünüm (polarize ışık mikroskopu x1.000).

devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılan araştırmada, Brezilya'da taş işleciliği yapan işçilerde %50'nin üzerinde olguda silikozis görüldüğü bildirilmektedir.¹³ Ülkemizde de kot kumlama işçilerinde yapılan çalışmada, işçilerin %53'ünde silikozis saptanmıştır.¹³

Silikozis, kristal formdaki silikon dioksidin inhalasyonu ile oluşmaktadır. Yeryüzündeki en yaygın mesleki hastalıktır. Yavaş gelişen, nodüler fibrozisle karakterize pnömokonyoz olup, maruz kalmadan yıllar sonra klasik tablo ortaya çıkmaktadır.¹¹ Silikanın hem amorf hem de kristal formu vardır. Kristal formu (kuartz, kristobalit, tridimit) daha fibrojeniktir. Kuartz, silikoziste en çok adı geçen tiptir. İnhalasyon sonrasında partiküller epitel hücreleri ve makrofajlarla etkileşime geçerek zedelenme ve fibrozis oluşturmaktadır. Partikül yüzeyinin fizikokimyasal özelliğinin bu zedelenmeyi oluşturmada önem kazandığı bilinmektedir. Silikozis erken evrede akciğerin üst zonlarında küçük siyah pigment de içerebilen nodüllerle karakterizedir. Hastalık ilerleyince bu küçük nodüller oldukça sert kollajenöz skarlara dönüşmektedir. Bazı nodüllerin ortasında yumuşama ve nekroz gelişmektedir. Bunun nedeni fibrozisin damar yapılarını sıkıştırmasıdır. Tüberküloz bulunması da nodül ve nekroz olmasıyla benzer görünüm oluşturmaktadır. Arada kalan akciğer parankimi bal peteği akciğer görünümünü kazanmaktadır. Hiler lenf nodları ve plevrada da fibrotik lezyonlar gelişebilmektedir. Lenf nodlarında bazen yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyon gelişebilmekte ve bunlar radyografilerde saptanabilmektedir. Hasta-

lık ilerlerse PMF gelişmektedir. Nodüler lezyonların incelenmesinde konsantrik tabakalar halinde kollajenizasyon saptanmaktadır. Polarize ışıkla nodüller incelendiğinde ışığı çift kıran silika partikülleri görülmektedir.¹⁴ Bu olguda da plevrada kalınlaşma, büllöz formasyonlar ve ışığı çift kıran silika partikülleri tespit edilmiştir.

Silika toksisitesinin kesin mekanizması bilinmemektedir. Yeni oluşmuş silika partikülünün, eski partiküle göre daha toksik olduğu yönündeki bulgular artmaktadır. Bunun partikülün yüzeyindeki reaktif oksijen radikal grupları ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Silikozisli hastaların enfeksiyonlara (özellikle tüberküloz ve nokardiya) duyarlılığı silikanın pulmoner makrofajlar üzerine olan toksik etkisine bağlı olabilmektedir.¹³⁻¹⁵ *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium kansasii* ve *Mycobacterium intracellulare* gibi mikobakteriyel organizmalar ile çeşitli ikincil enfeksiyonlar da gelişebilmektedir.¹² Bu olguda, aside dirençli basil negatif olarak rapor edilmiştir.

Sonuç olarak, geri dönüşümsüz bir hastalık olan silikozis için maruziyetten korunma temel prensip olmalıdır. Riskli işlerde çalışanların hastalık gelişimi açısından önemlidir, ancak hiçbir zaman korunma önlemlerinin yerini almamalıdır. İşlemlerin kapalı sistemle yapılması, ıslak kumlama, etkili havalandırma ve kişisel korunma tedbirlerinin kombinasyonu toz maruziyetini önemli ölçüde azaltmaktadır. Ancak en iyi şartlarda bile silikozis gelişebilmektedir. Silika kullanımı gereken işlerde, silika yerine daha az tehlikeli başka maddeler kullanılmalıdır. Toz kontrol önlemleri büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

- Özsu S, Bülbül Y, Öztuna F, Özlü T. [Denim sandblasting and silicosis: one case by reason of]. *Turkiye Klinikleri Arch Lung* 2010; 11(2):92-5.
- Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2006;26(1):59-77.
- Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease. *Radiographics* 2001;21(6):1371-91.
- Barboza CE, Winter DH, Seiscento M, Santos Ude P, Terra Filho M. Tuberculosis and silicosis: epidemiology, diagnosis and chemoprophylaxis. *J Bras Pneumol* 2008;34(11): 959-66.
- Sakar A, Kaya E, Celik P, Gencer N, Temel O, Yaman N, et al. [Evaluation of silicosis in ceramic workers]. *Tuberk Toraks* 2005;53 (2): 148-55.
- Churg A. Nonneoplastic diseases caused by asbestos. In: Churg A, Green FHY, eds. *Pathology of Occupational Lung Disease*. 2nd ed. New York: Williams & Wilkins; 1988. p.213-77.
- Weiss W. Asbestos related pleural plaques and lung cancer. *Chest* 1993;103(6): 1854-9.

8. Swanepoel AJ, Rees D, Renton K, Swanepoel C, Kromhout H, Gardiner K. Quartz exposure in agriculture: literature review and South African survey. *Ann Occup Hyg* 2010;54 (3): 281-92.
9. Ren H, Lee DR, Hruban RH, Kuhlman JE, Fishman EK, Wheeler PS, et al. Pleural plaques do not predict asbestosis: high-resolution computed tomography and pathology study. *Mod Pathol* 1991;4(2):201-9.
10. Morgan WKC. Bronchitis, airways obstruction and occupation. In: Parkas WR, ed. *Occupational Lung Disorders*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994. p.238-52.
11. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 7th ed. St. Louis: Elsevier/Saunders; 2005. p.728-47.
12. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(5 Pt 1): 1666-80.
13. Akgun M, Araz O, Akkurt I, Eroglu A, Alper F, Saglam L, et al. An epidemic of silicosis among former denim sandblasters. *Eur Respir J* 2008;32(5):1295-303.
14. Memiş L. [Pathology of diffuse paranchymal lung disease]. *Solunum* 2006;8(Suppl):33-45.
15. Suratt PM, Winn WC Jr, Brody AR, Bolton WK, Giles RD. Acute silicosis in tombstone sandblasters. *Am Rev Respir Dis* 1977;115 (3):521-9.