

Silikozis

Silicosis

Dr. Arif Hikmet ÇİMRİN, Dr. Hande BAHADIR

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İş ve Meslek Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

ÖZET

Silikozis, kristal formdaki silika tozunun inhalasyonu ile gelişen bir meslek hastalığıdır. Akciğer parankimi silika inhalasyonuna sürfaktan üretiminde artma, inflamasyon ve skar dokusu gelişimi ile yanıt verirler ve bu yanıt patogeneze temel nedendir. Tüm dünyada milyonlarca çalışan hastalık riski altında olmakla birlikte gerçek prevalans bilinmemektedir. Silika kristallerine maruziyetin şekli, yoğunluğu ve süresi ile ilişkili olarak başlıca üç klinik form gözlenir ve bunlar kronik basit silikozis, akut silikozis ve akselere silikozisdir. Silikozisin etkin bir tedavisinin olmaması nedeniyle primer korunma korunmada temel yaklaşımdır. Pnömokonyozdan kaynaklanan radyolojik anormallikleri standartlaştırmak ve karşılaştırılabilir veriler elde etmek için, Uluslararası Çalışma Örgütü, pnömokonyozun radyolojik değerlendirilmesi için standartlar önermiştir. Çalışanların silikozis olmaktan korunmaları ile sağlıklı bir işyeri ortamı sağlayabilmek ve bunu sürdürülebilirlik için sürekli ve düzenli olarak tıbbi sürveyans programı uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Silika, meslek hastalıkları, ILO.

ABSTRACT

Silicosis is an occupational disease caused by inhalation of crystalline silica dust. Lung parenchyma responds to the inhalation of silica dust by increasing surfactant production, inflammation and scar tissue production and this response is the primary cause of pathogenesis. Millions of workers throughout the world are at risk of the disease but the true prevalence is unknown. There are three clinicopathological forms of silicosis depending on the nature, intensity and time of exposure to silica and these are chronic simple silicosis, acute silicosis and accelerated silicosis. Primary prevention is the main approach in prevention due to the lack of effective treatment of silicosis. In order to standardize radiological abnormalities due to the pneumoconiosis and to obtain comparable data, International Labor Organization has proposed standards for the radiological evaluation of pneumoconiosis. Sustained and regular implementation of a medical surveillance program is the key factor for preventing silicosis and producing a healthy workplace environment.

Keywords: Silica, occupational diseases, ILO.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Prof. Dr. Arif Hikmet ÇİMRİN
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İş ve Meslek Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir
e- posta: acimrin@deu.edu.tr
DOI: 10.5152/gghs.2019.026

GİRİŞ

Yunanca pneumo: hava ve konis: toz sözcüklerinden türetilmiş olan Pnömkonyozis, inhale edilen mineral ya da organik tozlar nedeniyle, akciğer parankiminde yapısal değişikliklere yol açan non-neoplastik reaksiyonları ifade eder⁽¹⁾. Terim günümüzde kimyasallar ve akciğer dokusunda düşük biopersistansa sahip organik ve inorganik tozlarla oluşan akciğerlerdeki reaksiyonları da kapsayacak şekilde genişlemiştir. Bir hastalık grubu olan pnömokonyozun kristal formundaki silika tozunun inhalasyonu ile gelişen tipi silikozistir. Silika ve akciğer fibrozisi arasındaki ilişki, Alman patolog Friedrich von Zenker tarafından 1866 yılında tanımlanmakla birlikte, silikozis tabirinin ilk kullanımı Achille Visconti'ye atfedilmektedir⁽²⁾.

1. Silikanın Özellikleri ve Doku Reaksiyonları

Silika doğal olarak kristal ya da kristal halde olmayan (amorf) bir grup minerali ifade eder. Kristal silika, her ikisi de doğada bol bulunan silikon ve oksijenden oluşur ve yapısal olarak dört yüzlü bir yapıdadır⁽³⁾. Moleküler düzenindeki değişiklikler kuvars, kristobalit, moganit, tridimit, melanphlogite, koesit ve sisovit olmak üzere farklı silika kristal formlarını oluşturur⁽¹⁾. Endüstride en sık kullanılan kristal silika formları; kuvars, tridimit ve kristobalit'dir. Amorf formun inhalasyonu ile hastalık oluşumu beklenmemekle birlikte, bu form tozlaştırma gibi işlemlerden geçirilirken yüksek ısı ve basınç altında kalarak kristaller oluşturabilmekte ve kristal silika maruziyeti olabilmektedir⁽³⁾.

Solunan tozun akciğerde birikim alanı ve miktarını, parçacıkların büyüklüğü, geometrik ve aerodinamik özellikleri belirler. <10 µm parçacıklar alt solunum yollarına ulaşır, akciğerde birikebilmekle birlikte alveollere kadar ulaşabilen toz partiküllerinin < 5 µm olması beklenir.

Silika hava yollarında birikirken, alveoler ve endobronşiyal yüzeylerle temas reaktif oksijen türevlerini üretir. Küçük parçacıklar, fagositoz yoluyla ek serbest radikalleri üreten makrofajlara alınır. Akciğerler, kristal silika inhalasyonuna sürfaktan üretiminde artma, inflamasyon ve skar dokusu gelişimi ile yanıt verirler⁽⁴⁾. Bu süreçlerin her birisi silika partiküllerini pulmoner alveollerden ayırmak için ortaya çıkan koruyucu biyolojik yanıt olmakla birlikte silikozis olarak bilinen akciğer bozukluğunun oluşumuna katkıda bulunur⁽⁵⁾. Akciğerde biriken silika arttıkça silikozisin patolojik düzeyi artmakla birlikte, solunan tozun silika dışındaki mineral içeriği de silikozis gelişimi üzerinde önemli bir belirleyicidir. Silikozis olu-

şumu için akciğerde 1-3 g silika birikmesinin yeterli olduğu bildirilmiştir⁽³⁾. Kuvars maruziyeti olan 1.902 işçide yapılan bir çalışmada yıllık 1 mg/m³ kümülatif maruziyette silikozis gelişme riskinin 1.43 kat arttığı gösterilmiş, çoklu analizlerde kümülatif maruziyetle ilişkili riskin maruziyet süresi ve yoğunluğuna bağlı olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada hastalığın progresyon göstermesinin sonraki maruz kalım ile ilişkili olduğu ve ortam yoğunluğundaki her bir 0.10 mg/m³ artışın küçük opasite profüzyonlarında anlamlı artışa neden olduğu gösterilmiştir⁽⁶⁾. Çin'de döküm işçileri ile yapılan bir başka kohort çalışmasında da yıllık 1 mg/m³ kümülatif doz artışının silikozis gelişme riskini 4.38 kat arttırdığı gözlenmiştir⁽⁷⁾. Almanya'da 17.644 porselen yapım işçisi çalışanında yapılan bir kohortta yılda > 3 mg/m³ kümülatif maruziyetin silikozis gelişme riskini anlamlı olarak arttırdığı gözlenmiştir⁽⁸⁾.

2. Epidemiyoloji

Fibrozis ve gittikçe artan nefes darlığı nedeniyle mortaliteye neden olabilen ve tedavi olanakları henüz deneysel aşamada olan silikozis önemli bir küresel sağlık sorunudur. Silikozis onlarca yıl düşük doz maruziyet ile çalışan işçilerde görülebildiği gibi, yüksek yoğunlukta maruziyeti olan işçilerde kısa süre sonra da ortaya çıkabilmektedir⁽⁹⁾. Silikozis riskinin arttığı başlıca işler diş teknisyenliği, kot kumlamacılığı, taş ocağı işçileri, kuvars değirmeni işçileri, kömür, metal ve diğer mineraller için yapılan yeraltı ve yer üstü madencilik işleri, tünel kazıcıları, döküm işçileri ve seramik işçileri olarak sayılmakla birlikte toprak ve kayaların parçalandığı ya da işlendiği tüm iş kollarında ortaya çıkabilir^(1,4,9).

İş sağlığı ve surveyans konularında gelişmiş ülkelerde bile gerçek silika maruziyet verisi ve silikozis sıklığı ülke verisine yansımayaabilmektedir ve silika maruziyeti tüm ülkeler için bir sorun olarak varlığını korumaktadır^(10,11). İş sağlığı bilincinin tüm dünyada artışa geçmiş ve endüstrileşmiş ülkelerde silikozis sıklığının son derece azalmış olduğu öne sürülüyor olmasına rağmen; her yıl yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde 2.3 milyon, Hindistan'da ise 11.5 milyon çalışanın silika tozuna maruz kaldığı belirtilmektedir⁽¹¹⁻¹³⁾.

Türkiye'de silika maruziyeti olan işçi sayısı ile ilgili kesin bir veri olmamakla birlikte yapılmış çalışmalar silikozis sıklığı hakkında bilgi verebilmektedir. Çine bölgesinde bulunan kuartz ocak ve değirmenlerinde çalışan 592 olgu ile yapılan bir çalışmada, çalışma grubunun %23.7'sinde silikozis uyumlu radyolojik

değişiklikler saptanmıştır⁽¹⁴⁾. Akgün ve arkadaşlarının kot kumlama işçilerinde yaptıkları bir izlem çalışmasında 2007 yılında %53 olan silikozis sıklığının dört yıllık takip ardından %96'ya yükseldiği gözlenmiştir⁽¹⁵⁾. Çımrın ve Erdut'un yaptığı bir çalışmada Türkiye'deki maden işçilerinin yaklaşık %9'unun pnömokonyoz olduğu ve her yıl 5000 yeni pnömokonyoz olgusunun ortaya çıktığı tahmininde bulunulmuştur⁽¹⁶⁾. İzmir'de bir meslek hastalığı polikliniğinde yapılan bir çalışmada polikliniğe sevk edilen dış teknisyenlerinin %65.7'sine pnömokonyoz tanısı konulduğu ve tanı alan olguların %92'sinin çalışma hayatlarının herhangi bir zamanında kumlama yaptığı belirtilmiştir⁽¹⁷⁾.

Silikozis ilişkili ölümler incelendiğinde Güney Afrika'daki altın madenlerinde 1975-1991 yılları arasında çalışan ve doğal olmayan nedenlerden ölen 17.000'den fazla madencinin otopsi silikozis prevalansı 1991 yılında %12.8 olarak bildirilmiştir⁽¹⁸⁾. ABD'de ise silika maruziyetinin 1979-1990 yılları arasında gerçekleşen 4.313 ölüme primer ya da katkıda bulunan faktör olduğunu, 2005-2014 yılları arasında toplam 1.167 ölüme neden olduğu belirtilmiştir⁽¹⁹⁾.

3. Klinik-Patolojik Özellikler

Silika kristallerine maruziyetin şekli, yoğunluğu ve süresi ile ilişkili olarak başlıca üç klinik-patolojik form gözlenir. Bunlar kronik basit (nodüler) silikozis, akut silikozis (silicoproteinosis) ve akselere silikozisdir. Akselere ve kronik basit silikozis formları zamanla komplike (kronik nodüler) silikozis (progresif masif fibrozis) denilen forma progrese olabilir⁽¹⁾.

Silikozisin en sık görülen formu olan kronik basit silikozis, akciğer parankiminin diffüz fibronodüler hastalığıdır. Genellikle düşük düzeyde silikaya 10-50 yıllık bir maruziyet sonrasında gelişir. Akciğer grafisinde ya da akciğer tomografisinde genellikle iyi sınırlı, boyutları ve yoğunlukları oldukça uniform nodüllerin görülmesi ile tanınır. Başlangıçta çoğunlukla seyrek ve milimetrik boyutlarda iken giderek sayısal olarak artma ve büyüme eğilimi görülür. Bir santimetre çapından küçük nodüllerin varlığı basit silikozis olarak tanımlanır. Maruziyetin sürmesi ile ya da maruziyet önlenirse bile spontan progresyonla, nodüllerin sayı, büyüklük ve yoğunluğu artar. Daha ileri dönemde nodüller birleşerek kitleler oluşturur ve akciğer dokusunda yapısal bozulma ortaya çıkar. Vakaların %10-20'sinde nodüllerde kalsifikasyon olabilir. Hiler ve mediastinal lenf bezleri büyüyebilir ve yumurta kabuğu kalsifikasyon olabilir. Progressif

masif fibrozise ilerleyebilir⁽³⁾. Kronik basit silikoziste hastaların çoğu asemptomatik olmakla birlikte öksürüğün olması silikotik nodüllerin trakeo-bronşial iritasyonu ile ilişkili olabilir. Egzersiz dispnesi en erken silikozis belirtisidir ve başlangıçta çok hafiftir. Ancak silikotik lezyonlarla akciğer yapısının bozulması ile dispne giderek şiddetlenir ve kişinin yaşam kalitesinin ileri derecede bozulmasına yol açar. Basit silikoziste akciğer oskültasyonu çoğunlukla normaldir⁽²⁰⁾. Solunum fonksiyon testleri erken dönemde normal sınırlarda olmakla birlikte çoğunlukla obstrüktif fonksiyonel bozukluğa yol açtığını destekleyen çalışmalar vardır⁽²¹⁾. Ancak ileri hastalıkta obstrüktif hem de restriktif fonksiyonel bozukluk görülebilir⁽²⁰⁾.

Daha yüksek konsantrasyonda silikaya, beş yıl gibi daha kısa süreli maruziyet söz konusu olduğunda akselere silikozisten bahsedilebilir. Semptomlar, radyolojik bulgular ve fizyolojik ölçüm sonuçları kronik basit forma benzer. Genellikle üst loblardan süratle başlayan yoğun nodüler değişiklikler ve masif fibrozis ile birlikte hızlı fonksiyonel bozulma sonunda solunum yetmezliği gelişir^(20,22).

Akut silikozis ya da bir diğer adıyla silikoproteinosis kumlamacılık gibi işlerde çok kısa sürede yüksek konsantrasyonda silika içeren solunabilir toza yoğun maruziyet sonucunda görülür. Birkaç ay ile bir-iki yıl içerisinde ortaya çıkabilir. Sürfaktan üretiminde artma ve inflamasyon akut silikozis oluşumunun kritik komponentleridir. Alveoller proteinden zengin bir sıvı ile dolar ve gaz değişimi bozulur. Alveoler tip II hücreler sayısal ve boyutsal olarak büyür. Sıklıkla akciğer fibrozisi gelişir ancak bu bozukluğun temel özelliği değildir⁽²³⁾. Hastalık morfolojik olarak pulmoner ödem, interstisyel inflamasyon ve alveollerde proteinden zengin sıvı birikimi ile karakterizedir⁽²⁴⁾. Radyolojik olarak diffüz alveoler dolma bulguları ile kronik basit silikozisten ayrılır. Yoğun silika maruziyeti öyküsü ile birlikte hızlı progressif dispne vardır ve ağırlaşan hipoksemik solunum yetmezliği süratle ölüme yol açabilir⁽²⁰⁾.

Basit silikozis ve akselere silikozis, silika maruziyeti önlenirse bile zaman içinde progressif masif fibrozise gidebilir. Akciğer parankimindeki dağınık nodüller birleşerek bir santimetreden daha büyük, kitlesel boyut kazanırken, normal parankimal yapı da bozulur. Genellikle simetrik olsalar da kitleler unilateral de olabilir ve kavitasyon gelişebilir. Bu değişiklikler pulmoner fonksiyonların bozulması ile sonuçlanır ve genelde ağır restriktif fonksiyonel bozukluk, difüzyon kapasitesinde azalma ve hipoksemi söz konusudur^(20,24).

4. Silikoziste Tanı

Kronik basit silikozisin erken dönemlerinde pulmoner fonksiyonların korunmuş olması nedeniyle dikkate değer bir yakınma ve bulgu yoktur⁽²⁵⁾. Ancak akut ve akselere silikozis ile progressif masif fibroziste, pulmoner fonksiyonel bozulma ile birlikte süratle dispne ortaya çıkar. Akciğer grafisindeki bulgular tanısal açıdan en dikkat çekici olanıdır. Bu nedenle olgu, bazen de herhangi bir nedenle çekilen akciğer grafisindeki radyolojik bulguları nedeniyle hekime yönlendirilebilir.

Erken olgularda minimal radyolojik değişiklikler gözden kaçırılabilir ve olgu normal olarak da kabul edilebilir. Parankimal nodüller dikkat çekici düzeye ulaştığında, hekim, yaygın mikronodüler gölgelenmelerin ayırıcı tanısına gider. Tüberkülozun önemini koruduğu ülkelerde, radyolojik bulgularla birlikte ciddi bir yakınmanın olmaması ya da kronik sinsi yakınmaları nedeniyle olgular, özellikle tüberküloz yönünden araştırılmaktadır. Ayrıca, metastatik ya da primer akciğer malignitesi ve diğer interstisyel akciğer hastalıkları da düşünülmektedir.

Meslek anamnezi alınmazsa yapılan klinik değerlendirmeler sonuçsuz kalır. Hekim olgunun mesleğini sorguladığında pnömokonyoz etkeni ile tozlu bir ortamda çalıştığını öğrenerek tanıyı güçlendirebilir. Daha nadir olarak, akciğer biyopsisine karar verilen olgularda, özgün doku değişikliklerini gören patoloğlar klinisyeni pnömokonyozla yönlendirebilir.

Görüldüğü gibi tanı, radyolojik bulguları olan bir olgunun meslek anamnezinin ayrıntılı olarak alınması ile konulabilir. Diğer bir anlatımla iyi bir meslek anamnezi alınması, diğer meslek hastalıklarında olduğu gibi pnömokonyoz tanısı için de kritik öneme sahiptir.

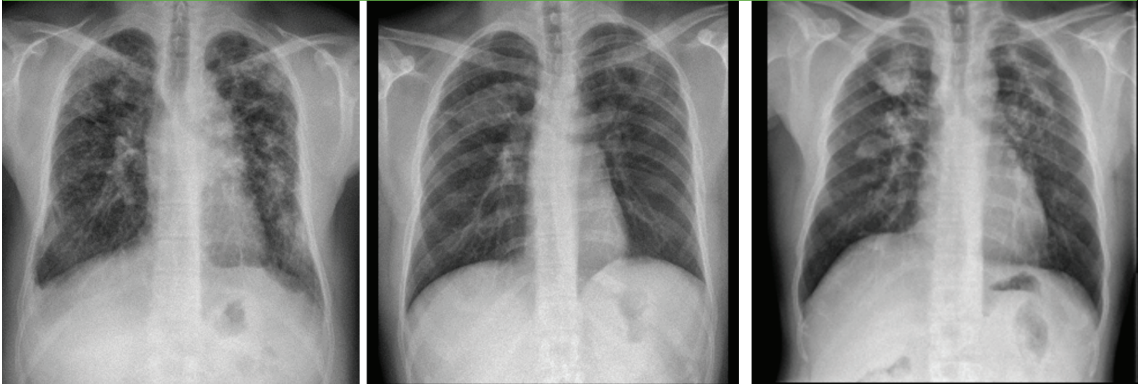
Silika maruziyeti olduğu bilinsin bilinmesin, tanısal yaklaşımda, radyolojik değişikliklerin erkenden saptanması önemlidir. Akciğer grafisinde pnömokonyozla ait bulguların araştırılması, radyoloji uzmanının standart radyolojik değerlendirmesinden ayrıdır. Pnömokonyozla ilişkili radyolojik bulguların standart olarak değerlendirilmesi ve bulguların kıyaslanabilir olmasını sağlamak amacı ile Uluslararası Çalışma Örgütü (International Labour Organization-ILO) pnömokonyoz için grafi değerlendirme standardı ortaya koymuştur. Buna göre parankimal değişiklikler büyüklüklerine göre küçük ve büyük opasiteler (A, B, C) olarak sınıflandırılır. Küçük opasiteler kendi içerisinde yuvarlak (round-R) (p, q, r) ve düzensiz (irregular-I) opasiteler (s, t, u) olmak üzere iki ayrı grupta incelenir. Plevral değişiklikler ile eşlik eden diğer bulgular da belirlenen kriterlere uygun olarak değerlendirilirler. Şekil 1'de boyut ve şekline göre küçük opasitelerde ILO değerlendirme- si gösterilmektedir⁽²⁶⁾.

Resim 1'de ILO değerlendirmesine göre büyük opasite saptanan silikozis olgularının görüntüleri sunulmuştur.

Silikozis tanısında altın standart tanı testi parankimal detayların daha iyi değerlendirilmesine olanak sağlayan yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi- dir (YRBT). Silikozis nodülleri YRBT'de genellikle üst loblarda, subplevral/aksiyal yerleşimli, iyi sınırlanmamış olarak görünürler ve perilenfatik dağılım gösterirler⁽²⁷⁾. Erken silikotik lezyonların ve parankimal bozulmanın tanımlanması açısından özellikle kuşku- lu olgularda yararlıdır. Silikozise ait bulguların YRBT ile standart değerlendirilmesine yönelik öneriler de vardır⁽²⁸⁾.

Şekil 1. Boyut ve şekline göre küçük opasiteler⁽²⁶⁾

	R	m m	I	
p		- 1.5		s
q		1.5 - 3		t
r		3 - 10		u

Resim 1. Silikozis olgularının akciğer grafilerinde saptanan büyük opasiteler

5. Korunma ve Önleme

Silikoziste korunma; çevresel ve tıbbi izlem, maruziyetlerin azaltılması ve ortadan kaldırılması, eğitim, sağlık bakımı, araştırma, yasal düzenlemeler ve denetimi içeren kapsamlı bir stratejiyi gerektirir.

İşçi ve işverenin eğitimi, sorunun önemini anlama, uygun toz kontrol yöntemi kullanma ve işyeri ile çalışanların düzenli izlemine sağlamak için özel bir öneme sahiptir. Silika kullanılan işyerlerinin sahipleri ve çalışanların önemli bölümünün silikozisin ne olduğu ve iş koşulları ile ilişkisini bilmediği unutulmamalıdır. Bu nedenle işyerinde silika maruziyetine yol açabilecek durumları ortaya koymak ve kontrol önlemlerini alarak uygulamanın önemi vurgulanmalıdır. Aynı zamanda sigara gibi silikanın zararını artıran ek zararlı faktörlerden kaçınılmasının önemi de öğretilmelidir⁽²³⁾.

Silikozisin etkin bir tedavisinin olmaması nedeniyle primer korunma, yani silika kristallerini içeren tozun solunmasının önlenmesi korunmada temel yaklaşımdır. Silikaya maruziyetinin tamamen önlenmesi hedeflenmekle birlikte düzenleyici devlet kuruluşları veya uzman kuruluşlar tarafından belirlenmiş kabul edilen maruz kalım sınır değerleri de bilinmelidir. Örneğin İş Sağlığı ve Güvenliği Ajansı'na göre (Occupational Safety and Health Administration; OSHA) göre silika için izin verilen maruz kalım sınırının (Permissible Exposure Limit; PEL) zaman ağırlıklı ortalama değeri 0.05 mg/m³tür ve bu değerin üzerine çıkmamalıdır⁽¹²⁾. Kristal silika için Amerikan Ulusal İş Sağlığı ve Güvenliği Enstitüsü (The National Institute for Occupational Safety and Health; NIOSH) tarafından tavsiye edilen maruziyet sınır değeri (Recommended exposure limit; REL) aynı şekilde 0.05 mg/m³; Amerikan Hükümetine Bağlı Endüstriyel Hijyenistler Konferansı (American Conference of Govern-

mental Industrial Hygienists; ACGIH) tarafından ise eşik sınır değeri (Threshold Limit Value; TLV) 0.025 mg/m³ olarak belirlemiştir^(19,30). Maruziyetin önlenmesinde ideal olan silikanın maruziyete yol açan işlemden tamamen çıkarılması ve yerine zararsız bir başka madde kullanılmasıdır. Silika yerine zararsız bir malzeme kullanılamıyorsa tozun kaynağında bastırılması için çaba sarf edilmelidir. Örneğin; çoğu işlemden toz kontrolü, kırılma yüzeyinde silikanın ısıtılması ile sağlanabilir. Eğer kuru çalışma zorunluluğu söz konusu ise çalışanla toz arasında bir bariyer oluşturmak, filtrelemek ve tozun egzoz sistemi ile dış ortama alınmasını sağlamak hedeflenmelidir. Yetersiz toz kontrolünden kuşulanılıyorsa, çalışanlar ayrıca uygun respiratörler kullanmalı ve maruziyet riski en aza indirilmelidir. İşlem sırasında çalışanların kişisel koruyucuları kullanmak zorunda kalmalarının en kötü korunma yöntemi olduğu unutulmamalıdır.

Çalışanların silikozis olmaktan korunmaları ile sağlıklı bir işyeri ortamı sağlayabilmek ve bunu sürdürülebilmek için sürekli ve düzenli olarak tıbbi sürveyans programı uygulanmalıdır. Bu program silikanın yol açtığı sağlık sorunları, tüberküloz, spirometrik değerlendirme ve ILO standardında grafi değerlendirme ile izlem programının prensiplerini bilen bir hekimin yönetimi altında sürdürülmelidir. Program silikozise yol açabilecek düzeyde (≥ 0.05 mg/m³) kristal silikaya maruz kalan işçileri kapsamlı ve mesleki ve tıbbi öykü, fizik muayene, tüberkülin deri testi, akciğer grafisi ve spirometrik incelemeleri içermelidir.

Silikozis riskinin ortaya konulması için mevcut/önceki işler ve kullanılan malzemelerin ayrıntılı dökümü, silikaya maruziyet şekli, süresi ve yoğunluğunu tanımlamak, koruyucu malzeme kullanımı, tütün gibi ek risk faktörleri ile tüberküloz, obstrüktif akciğer hastalığı, konnektif doku hastalığı ile akciğer hastalığı ile iliş-

kili semptom ve bulguları değerlendirmeye yönelik standart bir anket uygulanmalıdır. Fizik muayene genel durumu değerlendirmeli ve solunum sistemine odaklanmalıdır. Tüberkülin deri testi uygulanarak, pozitif olgular önerilen protokole göre yönlendirilmeli, negatif olan olgular periyodik tüberkülin testi uygulamaları ile izlenmelidir. Silikozisin erken tanısında akciğer radyogramının kritik önemde olması nedeniyle olgular yüksek kaliteli akciğer grafileri ile değerlendirilmeli ve yorumlama ILO'nun Pnömokonyoz Değerlendirme Sınıflamasına göre yapılmalıdır.

Mevzuatımızda da belirtildiği gibi izlem programının tüm sonuçları işçilere en kısa sürede açıklanmalı ve silikozis kuşkusu olan olgular ileri inceleme için yönlendirilmelidir. Silika ile ilişkili sağlık sorunu saptaandığında işveren bilgilendirilmeli ve hastalık tanısının kesinleştirilmesi ile işyeri hijyeni hakkındaki değerlendirme için yasal prosedürler uygulanmalıdır Kayıtlar, kişiye özel olduğu için erişimi kısıtlanmış koşullarda, sağlıklı bir ortamda saklanmalıdır.

KAYNAKLAR

- David A: Pneumoconiosis. In: Stellman JM, ed. *Encyclopaedia of occupational health and safety*, online ed. Geneva: International Labor Office; 2012.
- Greaves, IA. Not-so-simple silicosis: a case for public health action. *Am J Ind Med* 2000; 37:245-251.
- Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1666-1680.
- Skowronski M, Halicka A, Barinow-Wojewódzki A. Pulmonary tuberculosis in a male with silicosis. *Adv Respir Med* 2018;86(3): 121-125.
- Craighead JE, Kleinerman J, Abraham JZ, et al. Diseases associated with exposure to silica and nonfibrous silicate minerals. *Arch. Pathol. Lab. Med* 1988; 112:673-720.
- Vacek PM, Glenn RE, Rando RJ, et al. Exposure-response relationships for silicosis and its progression in industrial sand workers. *Scand J Work Environ Health* 2019;45(3):280-288.
- Zhang M, Zheng YD, Du XY, et al. Silicosis in automobile foundry workers: a 29-year cohort study. *Biomed Environ Sci* 2010;23(2):121-129.
- Mundt KA, Birk T, Parsons W, et al. Respirable crystalline silica exposure-response evaluation of silicosis morbidity and lung cancer mortality in the german porcelain industry cohort. *JOEM* 2011;53(3): 282-289.
- Barber CM, Fishwick D, Carder M, van Tongeren M vd, Epidemiology of silicosis: reports from the SWORD scheme in the UK from 1996 to 2017. *Occup Environ Med* 2019;76:17-21.
- HSE, 2018. Silicosis and coal workers coal worker's pneumoconiosis in Great Britain, 2018. Annual Statistics. Erişim adresi: <http://www.hse.gov.uk/statistics/causdis/pneumoconiosis-and-silicosis.pdf>
- The Lancet Respiratory Medicine. The world is failing on silicosis. The Lancet Respiratory Medicine.* 2019;7(4):283.
- OSHA, 2019. Silica, Crystalline. Erişim adresi: <https://www.osha.gov/dsg/topics/silicacrystalline/>
- Hoy R, Yates DH. Artificial stone-associated silicosis in Belgium: response. *Occup Environ Med* 2019;76(2):134-134.
- Öztürk A, Cimrin A, Tür M, Güven R. Kuartz ve feldspat değirmenlerinde çalışanlarda silikoz sıklığı ve silikoz ile ilişkili faktörler. *Tüberk Toraks* 2012;60(3):224-229.
- Akgün M, Araz O, Yılmazel Ucar E, et al. Silicosis appears inevitable among former denim sandblasters: a 4-year follow-up study. *Chest* 2015;148:647-654.
- Cimrin A, Erdut Z. General aspect of pneumoconiosis in Turkey. *IJOEM* 2007; 11: 50-55
- Alıcı NŞ, Coşkun Beyan A, Demirel Y, Çımrın A. Dental technicians' pneumoconiosis; illness behind a healthy smile – case series of a reference center in Turkey. *Indian J Occup Environ Med* 2018; 22(1): 35-39.
- Murray J, Kielkowski D, Reid P. Occupational disease trends in black South African gold miners. An autopsy-based study. *AJRCCM* 1996;153:706-710.
- NIOSH, 2019. The National Institute for Occupational Safety and Health. Silicosis Mortality Data. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/eworld/Grouping/Silicosis/94>
- Kim JS, Lynch DA. Imaging of nonmalignant occupational lung disease. *Journal of Thoracic Imaging* 2002; 17(4): 238-260.
- Oxman AD, Muir DC, Shannon HS, et al. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic overview of the evidence. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:38-48.
- Parker JE, Wagner GR: Silicosis. In: Stellman JM, ed. *Encyclopaedia of occupational health and safety*, 4th ed. Geneva: International Labor Office; 1998:1043-1048.
- Hubbs A, Greskevitch M, Kuempel E, et al. Abrasive blasting agents: Design studies to evaluate relative risk. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 2005;68:999-1016.
- Rimal B, Greenberg AK, Rom WN. Basic pathogenetic mechanisms in silicosis: current understanding. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11(2):169-173.
- Bates DV, Gotsch AR, Brooks S, et al. Prevention of occupational lung disease. *Chest* 1992; 102: 257-276.
- International Labor Office: Guideines for the Use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. Revised edition, 2011. Geneva, ILO.
- Raoof S, Amchentsev A, Vlahos I, et al. Pictorial essay: multinodular disease: a high-resolution CT scan diagnostic algorithm. *Chest* 2006;129;805-815.
- Kusaka Y, Hering KG, Parker JE: International classification of HRCT for occupational and environmental respiratory diseases. Tokyo: Springer; 2005.
- NIOSH, 2019. Silica, crystalline (as respirable dust). Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/niosh/npgd0684.html>
- ACGIH, 2018. TLV's and BEI's. ISBN: 978-1-607260-97-4