

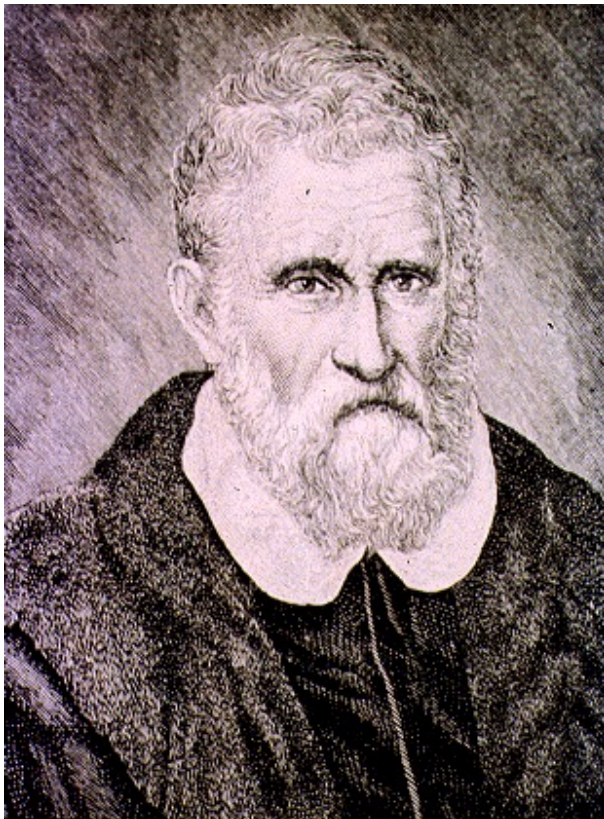
## Asbestose en mesothelioom

AUTEUR(S)	Dr. P. Bol
BRON	Ned Tijdschr Tandheelkd 2002; 109: 497-498.
TREFWOORDEN	Algemeen medisch Oncologie
RUBRIEK	Algemeen medische informatie

### Samenvatting

Asbest werd vanaf de jaren veertig in de vorige eeuw veel gebruikt in zeer verschillende toepassingen, maar bleek in de jaren zeventig een gevaarlijke stof te zijn. Asbestose, een vorm van stoflong, is een gevolg ervan, maar nog veel ernstiger zijn longkanker en mesothelioom als late gevolgen van blootstelling aan asbest. Vooral nog is tegen deze aandoeningen weinig te doen en ondanks de vele maatregelen in de laatste tientallen jaren neemt het aantal doden door asbest voorlopig nog toe.

Blootstelling aan asbestvezels kan leiden tot asbestose, één van de vormen van 'stoflongen' (pneumoconiosen), naast bijvoorbeeld silicose (steengroeven), antracose (kolenmijnen) en berylliose (elektronische industrie) (Slooff, 1990; Speizer, 1998). Stoflongen hoeven niet levensbedreigend te zijn, maar kanker van de weivliezen (mesotheel) als een laat gevolg van asbestblootstelling is dit wel. De weivliezen zijn de dubbelgelaagde 'zakken' waarin de organen van de buikholte, het hart en de longen zijn opgeborgen, respectievelijk peritoneum, pericard en pleura geheten. De twee eerstgenoemde vertonen zelden mesothelioom maar meestal pleuramesothelioom, dat een frequente aandoening is die in Nederland voorlopig blijft toenemen.



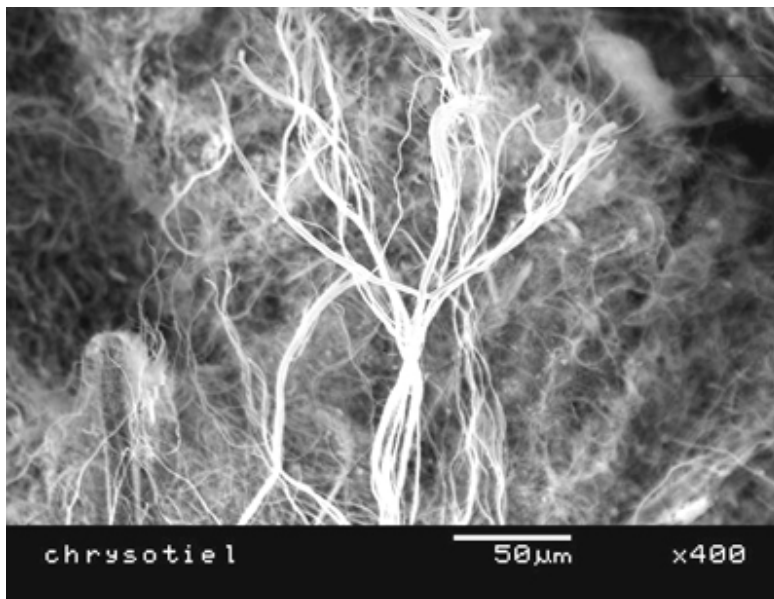
Marco Polo die eind 13<sup>e</sup> eeuw asbest in Europa introduceerde

### **Gevaarlijke delfstof**

Toen de vader en de oom van Marco Polo in 1269 terugkwamen van hun eerste reis naar China, brachten ze een bijzonder geschenk van keizer Kublai Khan voor de paus mee. Een foedraal van het in Europa onbekende asbest voor de heilige hostie die aldus tegen brand beschermd zou zijn. Op de tweede reis vanaf 1271 mag Marco mee en in zijn verslag uit 1296 vertelt hij over de toepassingen van asbest (Polo, 1296). De gevaren zijn in China allang bekend; zwaargestraften worden naar de asbestmijnen gestuurd.

Asbest is een siliciumverbinding die als delfstof gewonnen wordt in diverse delen van de wereld (Slooff, 1990). Momenteel is Rusland de grootste producent met de helft van de mondiale circa 4 miljoen ton ruwe asbest per jaar. In 1982 was de netto import in Nederland van asbest(producten) 15.600 ton; dit is thans beduidend afgenomen. Vanaf de industriële revolutie werd asbest in een steeds uitdijend pakket van toepassingen ingezet, een explosie van het gebruik trad op tijdens de Tweede Wereldoorlog en daarna. De brandwerendheid, de elektrische isolatie, de chemische inertie en de trekvastheid maakten het materiaal populair, zoals in de scheeps- en huizenbouw, voor beschermende kleding en dekens, remvoeringen en -blokjes, pijpleidingen en kookplaatjes.

De asbestiforme vezels kunnen verdeeld worden in twee hoofdgroepen: de serpentijnen en de amfibolen (Slooff, 1990). Bij de eerste groep gaat het vrijwel geheel om chrysotielasbest (wit of lichte tinten), in Nederland nog de enige gebruikte soort; het is magnesiumrijk en relatief silicaatarm. De tweede groep omvat crocidoliet (blauw), amosiet (lichtgrijs tot lichtbruin), anthofylliet (wit tot grijs, lichtbruin), tremoliet (wit tot grijs) en actinoliet (licht tot donker groen).



De serpentijnvezels zijn relatief ongevaarlijk door de gekrulde structuur, de verhouding van lengte tot diameter (kleiner dan 3) en de geringe neiging tot overlans splijten (Slooff, 1990). Ze worden na verloop van tijd door biologische mechanismen uit de long verwijderd. De amfibolenvezels hebben vaak de kritische lengte van meer dan 5 micrometer gekoppeld aan een diameter van minder dan 3 micrometer, met een onderlinge verhouding van minder dan 3, en nogal eens de gevaarlijke diameter van 0,1-0,2 micrometer. Bovendien kunnen ze door latere splijting de optimum cancerogeniciteit alsnog bereiken.

Afhankelijk van hun aantal, grootte en zwaarte kunnen asbestvezels in de long terecht komen. Daar begint een taaie strijd van de macrofagen tegen deze persistente indringers. Hun fagocytosepoging leidt vaak tot perforatie van hun celmembranen en uitstroom van de verteringsenzymen uit de lysosomen waardoor het longparenchym beschadigd raakt.

Op den duur kan longfibrose het gevolg zijn. De asbestvezels zijn inert, het is puur hun fysische eigenschap die de prikkel vormt tot asbestose en maligne ontaarding. Dit heeft tot zorg geleid omtrent de mogelijke schadelijkheid van allerlei kunstmatige vezels. Het lijkt inderdaad verstandig geen vezels te fabriceren die in de buurt komen van de diameters en lengtes van asbestvezels. Als men die prudentie heeft, is het een geruststellende gedachte dat kunstvezels niet een splijtingsneiging vertonen zoals amfibolen.

Menige lezer zal nog opgegroeid zijn in een huishouden waarin de keuken meerdere asbestplaatjes gebruikt werden. Al te grote ongerustheid daarover is niet nodig. Ze waren meestal van serpentijn en de blootstellingintensiteit was gering vergeleken met die in de mijnen, de industrie en de bouw. Zo kan in een gesloten ruimte het bewerken van asbestcement met een slijptol 50 miljoen vezels per m<sup>3</sup> lucht opleveren (Slooff, 1990). Niet-beroepsmatige blootstelling kan ook aanmerkelijk zijn. Zo mat men begin jaren tachtig in de IJtunnel (remvoeringen, koppelingsplaten!) bijna 60.000 chrysotielvezels per m<sup>3</sup> lucht en in Goor op 400 m van de asbestindustrie gemiddeld 40.000, plus ruim 6.000 crocidolietvezels.

Hoe vertaalt zich dit naar pathogeniciteit? Berekend is dat levenslange blootstelling aan een omgeving met 10-100 amfiboolvezels per m<sup>3</sup> lucht 1 extra sterfgeval (door mesotheliom) op 1 miljoen overledenen oplevert, voor serpentijnvezels geldt 100-1.000 per m<sup>3</sup>. Dit lijkt misschien gering, maar de hier bovengenoemde concentraties, ook al zijn die intermitterend, zijn toch niet geruststellend. Opname in het maag-darmkanaal, waar veel geïnhaleerde deeltjes zullen terechtkomen, lijkt overigens ongevaarlijk.

### **Verschijnselen, diagnose en therapie**

Asbestose is klinisch niet te onderscheiden van de andere pneumoconiosen (Speizer, 1998). De verschijnselen zijn als die van longfibrose (Reynolds, 1998). De vitale capaciteit van de longen neemt af, de patiënt is kortademig en het hart kan overbelast raken (cor pulmonale). Een pneumogram toont de verminderde longfunctie aan en een röntgenfoto van de thorax laat ophelderingen zien op de depositieplaatsen; deze verschillen tussen bijvoorbeeld antracose en asbestose. CT- en MRI-scans geven inmiddels de mogelijkheid tot vroegere detectie. Er valt niets te doen aan een voldongen pneumoconiose. In ernstige gevallen is de patiënt gedwongen tot zuurstofsuppletie, soms continu.

Een gevolg van asbestblootstelling is het longcarcinoom; waarschijnlijk betreft het jaarlijks evenveel patiënten als bij mesotheliom. Binnen de groep van longkankers (bijna 10.000 gevallen per jaar) is asbest echter een minieme oorzaak (Slooff, 1990). Bij het mesotheliom daarentegen kan ten minste 85% van de gevallen aan asbest toegeschreven worden, terwijl er geen verband met roken is gevonden. De helft van de mesotheliomen metastaseren, maar het is meestal de lokale expansie die de dood door ademhalingsbelemmering veroorzaakt (Speizer, 1998). Differentieel diagnostisch is het onderscheid lastig met perifeer uitgroeiend longcarcinoom of met een pleurale metastase van een niet-thoracaal adenocarcinoom. Therapie is zowel radiologisch als chirurgisch nauwelijks mogelijk (Kindler, 2000). Maar ook cytostatica zijn vooralsnog teleurstellend, mede omdat de onderzoeksgroepen vaak te klein zijn en er nog geen goed stagiëringssysteem is voor selectie en evaluatie.

### **Epidemiologie en preventie**

Van asbestose zijn geen morbiditeitscijfers beschikbaar, wel mortaliteitscijfers (die vermoedelijk onderaangifte vertonen). Het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) registreerde 46 overlijdensgevallen door asbestose in 1995-1999; het betrof vooral mannen. Het CBS registreerde in diezelfde periode gemiddeld 350 gevallen van pleuramesotheliom per jaar; 85% van de patiënten was man. De cijfers vertonen een stijgende lijn. Het overgrote deel van de gevallen kan anamnestic verklaard worden vanuit het arbeidsverleden, maar ook expositie van omwonenden kan de oorzaak zijn. Zoals in Goor en omgeving waar Nederlands grootste asbestbedrijf gevestigd was en asbestafval voor wegverharding werd gebruikt. Dit bedrijf gaat overigens grootschalig door met het maken van onder andere asbestcement na overplaatsing naar het Belgische Kapelle-op-den-Bos (1.000 werknemers).

Naast de aard van de asbestvezels zijn de duur en de intensiteit van blootstelling de belangrijkste variabelen (Slooff, 1990). De latentietijd lijkt ten minste 10 en ten hoogste 60 jaar te bedragen. Het lijkt erop dat na een jaar of 30-35 de kans op mesothelioom afneemt, hier bestaat geen verklaring voor. Binnen een jaar na diagnose overlijdt 80% van de patiënten, weinigen overleven meer dan twee jaar. Door de lange latentietijd zal de mesothelioomepidemie pas over vele jaren over haar top heen zijn, ondanks de omvangrijke maatregelen van de laatste tientallen jaren.

Toen de mesothelioomepidemie zich in de jaren zeventig begon af te tekenen, is het gebruik van asbest onmiddellijk afgeremd, zowel via wettelijke maatregelen (Asbestbesluit) als vrijwillig (Slooff, 1990). Veel aandacht ging naar bescherming van werknemers. Maar intussen bevatte ons land al honderdduizenden tonnen vastgelegd asbest, zoals in gebouwen en huizen; een schatting uit 1981 spreekt van 575.000 ton. Gezien de sloopwoede van de laatste tientallen jaren vanwege (ver)nieuwbouw betekent dit een gestage vrijkoming van dit enge materiaal. In waterleidings- en drainagebuizen zit ongeveer 175.000 ton; dit alles is het resultaat van een binnenlandse toepassing van 1,25 miljoen ton asbest sinds 1920. In langdurige toepassingen zit nog 20.000 ton crocidoliet en 4.000 ton amosiet. In 1990 werd berekend dat een remissie met 90% van de risico's bij sloopwerkzaamheden mogelijk was tegen 5,5 miljoen gulden per jaar (30.000 gulden per vermeden kg asbest).

Mondiaal staat het er in vooral ontwikkelingslanden met asbest nog niet best voor. Daar zijn vaak nog nauwelijks beperkende maatregelen van kracht en er kan ook veel gesjoemeld worden. En van hieruit is men daaromtrent ook niet altijd even behoedzaam. Zo sturen we veel van onze grote schepen voor de sloop naar de Indiase kust, tussen Bombay en Surat, waar tienduizenden armen ze afbreken zonder enige bescherming, terwijl ze in die omgeving al extreem aan fijn stof zijn blootgesteld.

### **Ten slotte**

Er is een goede website over asbestaandoeningen ([www.comiteasbestslachtoffers.nl](http://www.comiteasbestslachtoffers.nl)) met onder meer beschrijvingen van asbestziekten door patiënten en hun naasten. Verder zijn er de Asbestslachtoffers Vereniging Nederland (AVN; tel. 023-5273017) en het in januari 2000 opgerichte Instituut Asbestslachtoffers (IAS; tel. 045-5796969). Dit instituut is een samenwerkingsverband van onder andere overheid, verzekeraars, vakbonden en bedrijven en een belangrijke taak is bemiddeling tussen slachtoffers en hun (vroegere) werkgevers.

### **Literatuur**

- KINDLER HL. Malignant pleural mesothelioma. *Curr Treat Options Oncol* 2000; 1: 313-326.
- POLO M. Het boek der wonderen. Handschrift: Genua, 1296.
- REYNOLDS HY. Interstitial lung diseases. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher K, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998: 1460-1466.
- SLOOFF W. Basisdocument asbest. Bithoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene, 1990.
- SPEIZER FE. Environmental lung diseases. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher K, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998: 1429-1436.