
Protocolen asbestziekten: asbestose

Protocollen asbestziekten: asbestose

Gezondheidsraad: Commissie Asbestprotocollen

aan

de Staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid

Nr 1999/04, Den Haag, 29 maart 1999

Deze publicatie kan als volgt worden aangehaald:

Gezondheidsraad. Commissie Asbestprotocollen. Protocollen asbestziekten: asbestose.
Den Haag: Gezondheidsraad, 1999; publicatie nr 1999/04.

Preferred citation:

Health Council of the Netherlands: Committee on Asbestos protocols. Asbestos diseases:
Asbestosis. The Hague: Health Council of the Netherlands, 1999; publication no.
1999/04.

auteursrecht voorbehouden

all rights reserved

ISBN: 90-5549-254-X

Inhoud

Samenvatting, conclusies en aanbevelingen 9

Executive summary 10

1 Inleiding 13

1.1 De adviesaanvraag 13

1.2 De commissie 14

1.3 Werkwijze van de commissie 14

1.4 Opbouw van dit advies 15

2 Asbestziekten 16

2.1 Weefselreacties 16

2.2 Blootstelling 17

2.3 Blootstelling in het beroep 18

2.4 Asbestziekten 18

3 Asbestose 22

3.1 Klinische verschijnselen 22

3.2 Relatie tot asbest 23

3.3 Morfologische diagnostiek 23

3.4 Stoornis van de longfunctie bij diffuse longfibrose 25

4	Beroepsmatige blootstelling	28
4.1	Historische gegevens	28
4.2	Asbestblootstelling bij asbestose	29
4.3	Aantonen van asbest in de long	31
4.4	Aantonen van beroepsmatige blootstelling	32

5	Classificatie van longfunctiestoornissen	34
5.1	Bepaling van de longfunctie bij diffuse longfibrose	34
5.2	Normaalwaarden	36
5.3	Classificatie-criteria	37
5.4	Betekenis van de classificatie van de stoornis	37
5.5	Betrouwbaarheid en reproduceerbaarheid van de meetuitkomsten	38

6	Protocol	40
6.1	Vaststellen van asbestose	40
6.2	Vaststellen van beroepsmatige blootstelling	41
6.3	Vaststellen van de ernst van de stoornis	42
6.4	De aanvraag	42
6.5	Medische beoordeling van de aanvraag	43
6.6	Schema	44
6.7	Kwaliteitsbewaking	44

	Literatuur	47
--	------------	----

	Bijlagen	53
A	De adviesaanvraag	54
B	De commissie	57
C	Beroepenlijst	59
D	Arbeidsanamnese: een voorbeeld	62
E	Risicomatrix	65

Samenvatting, conclusies en aanbevelingen

Asbest is een siliciumhoudende minerale delfstof waarvan de grootschalige productie omstreeks 1870 op gang kwam toen het gebruik van brandwerend isolatiemateriaal toenam. Omstreeks 1900 werden de gunstige eigenschappen van asbestcement ontdekt, een product dat hier te lande als Eternit bekend werd. Vanaf 1930 nam in Nederland het gebruik van asbest sterk toe. In die tijd werd ook duidelijk dat asbest invloed op de gezondheid kan hebben. De relatie tussen werk in de asbestindustrie en verbindweefseling van de long, de zogenoemde diffuse longfibrose, werd toen al aangetoond. Na de Tweede Wereldoorlog werd een relatie met longkanker en in 1960 een verband met maligne mesotheliom vastgesteld. Vanaf 1970 groeide ook in Nederland de bezorgdheid over de invloed van asbest op de gezondheid en werden progressief beschermende maatregelen in asbestverwerkende bedrijven ingevoerd. In 1978 volgde de publicatie van het Asbestbesluit. In 1993 werden de opslag en de verwerking van asbest in ons land bij wet verboden.

Hoewel iedereen in Nederland is blootgesteld aan asbest, blijken asbestziekten vrijwel uitsluitend op te treden na beroepsmatige blootstelling. De belangrijkste ziekten zijn maligne mesotheliom, asbestose en longkanker. Over maligne mesotheliom verscheen een eerder advies van de Gezondheidsraad. Het huidige advies is gewijd aan asbestose.

Asbestose is een chronische ziekte, waarbij door opruiming van ingeademde asbestvezels diffuse ontstekingsreacties en celgroei worden gestimuleerd, die leiden tot bindweefselvorming in de longen. Door deze bindweefselvorming ontstaat een ernstig verlies van elasticiteit en gaat het zuurstofopnemend vermogen van de long achteruit. Dit

leidt op den duur tot kortademigheid, invaliditeit en overlijden. Ongeveer de helft van de patiënten met asbestose overlijdt aan een vorm van longkanker.

Protocol asbestose

In het voorliggende advies beveelt de commissie een protocol aan voor het vaststellen van door beroepsmatige blootstelling verkregen asbestose.

De diagnose wordt in verschillende stappen gesteld, achtereenvolgens het aantonen van bindweefselvorming in de long, het vaststellen van de mate waarin de getroffene in zijn beroep is blootgesteld geweest aan asbest en de ziekte zich als gevolg daarvan kon ontwikkelen en het vaststellen van de ernst van de stoornissen in de longfunctie veroorzaakt door de genoemde bindweefselvorming.

De eerste stap is het op morfologische gronden vaststellen van een verbindweefseling (diffuse longfibrose), meestal met behulp van technieken uit de röntgendiagnostiek zoals de *high-resolution* computertomografische scan (HRCT). Indien aanwezig kan ook een biopt gebruikt worden om de longfibrose vast te stellen. De commissie wijst het echter af om hiervoor een biopt te eisen omdat dit bij een patiënt met asbestose een voor dit doel niet verantwoorde ingreep zou betekenen.

Na het aantonen van de fibrose dient zo mogelijk de relatie met asbest in de long te worden aangetoond op grond van een beroepsanamnese. In Nederland is het als gevolg van de zeer spaarzaam voorhanden zijnde historische gegevens over de blootstelling aan asbest tijdens de arbeid niet realistisch te verwachten dat een volledig kwantitatieve benadering van de ondergane asbestblootstelling kan worden verkregen. De commissie meent daarom dat genoeg genomen kan worden met de kwalitatieve vaststelling dat de betrokkene in zijn beroep blootgesteld is geweest in een mate die groter is dan de drempelwaarde die voor het ontwikkelen van een asbestose noodzakelijk wordt geacht. Dit kan worden bepaald door, op grond van een af te nemen arbeidsanamnese en met behulp van de wél aanwezige historische blootstellingsgegevens uit binnen- en buitenland voor een aantal belangrijke bedrijven en beroepen, een benadering te maken van de mogelijke totale blootstelling en vast te stellen of deze de drempelwaarde overschrijdt. Op grond van recente buitenlandse epidemiologische onderzoeksgegevens komt de commissie tot de conclusie dat deze drempelwaarde overeenkomt met een minimale blootstelling van vijf vezeljaren. Daarnaast dient de blootstelling aan asbest van de zieke minstens vijftien jaar voor het manifest worden van de ziekte te zijn aangevangen. De mate van ernst van de aandoening wordt geclassificeerd volgens het systeem van de 'European Respiratory Society'.

Wanneer de beroepsanamnese onvoldoende houvast biedt en er wel een biopt beschikbaar is kan de conclusie dat er sprake is van een asbestose ook worden bereikt door vast te stellen dat de oorzaak van de fibrose gelegen is in de aanwezigheid van asbestve-

zels of asbestlichaampjes in de long. Als er geen biopsie aanwezig is kan dit ook worden bereikt door het resultaat van een longspoeling (BAL) te beoordelen. Wél moet dan vaststaan dat de betrokkene werkzaam is geweest in een beroep of bedrijf waar asbestblootstelling plaats kon vinden en dat deze werkzaamheden meer dan vijftien jaar voordien zijn aangevangen.

Stoornissen in de longfunctie dienen met standaard longfysiologische technieken te worden vastgesteld in laboratoria die regelmatig dergelijke bepalingen verrichten en op kwalitatieve gronden daarvoor zijn gecertificeerd. De commissie adviseert er voor zorg te dragen dat deze centra regionaal zijn gespreid.

Omdat ook na lange tijd nog een toeneming van de stoornis van de longfunctie kan optreden, adviseert de commissie de mogelijkheid open te stellen om na een periode van drie jaar tot een herbeoordeling van de longfunctiestoornis te komen.

Executive summary

Health Council of the Netherlands: Committee on Asbestos protocols.
Asbestos diseases: Asbestosis. The Hague: Health Council of the
Netherlands, 1999; publication no. 1999/04

Asbestos is a silicon-containing mineral that began to be produced on a large scale around 1870, with the increase in the use of fire-retardant insulation materials. The beneficial properties of asbestos cement, also known as Eternit, were discovered around 1900. Asbestos use in the Netherlands increased sharply from 1930. At that time it became clear that asbestos can affect the health. The relationship between working in the asbestos industry and the formation of fibrous lungtissue, known as diffuse pulmonary fibrosis was demonstrated. A relationship to lung cancer was established after the second World War, and, in 1960, a link to malignant mesothelioma was established. Worries about the health effects of asbestos increased also in the Netherlands after 1970 and protective measures were progressively introduced in the asbestos processing industry. The publication of the Asbestos Decree followed in 1978. The storage and processing of asbestos were forbidden by law in the Netherlands in 1993.

Although everyone in the Netherlands has been exposed to asbestos, asbestos-related diseases are almost exclusively traceable to occupational exposure. The major asbestos-related diseases are malignant mesothelioma, asbestosis and lung cancer. The Health Council of the Netherlands has previously published an advisory report on malignant mesothelioma. The present advisory report is devoted to asbestosis.

Asbestosis is a chronic disease in which clearance reactions following inhalation of asbestos fibres stimulate diffuse inflammatory reactions and cell growth, which lead to the formation of fibrous tissue in the lungs. The formation of fibrous tissue results in a

severe loss of elasticity and the lung loses its ability to take up oxygen. This eventually results in shortness of breath, disability and death. Approximately half the patients with asbestosis die from a form a lung cancer.

Asbestosis protocol

In this advisory report, the Committee recommends a protocol to establish occupational exposure related asbestosis.

The diagnosis is made in various stages, which involve successively demonstrating the formation of fibrous tissue in the lung, determining the degree to which the person affected has been exposed to asbestos occupationally, and how the disease could have developed as a result of this, and determining the severity of the impairment of the lung function caused by the formation of the fibrous tissue.

The first step is to ascertain the formation of fibrous tissue (diffuse pulmonary fibrosis) on morphological grounds, usually with the help of techniques used in X-ray diagnosis, such as the 'high-resolution computed tomography' scan (HRCT). Where available, a biopsy can also be used to confirm pulmonary fibrosis. However, the Committee rejects requiring a biopsy specimen for this because it would involve unjustifiable surgical intervention for a patient with asbestosis.

Once fibrosis has been demonstrated, the relationship to asbestos in the lung should be demonstrated by means of an occupational case history. In the Netherlands, owing to the extreme scarcity of historical data about occupational exposure to asbestos, it is unrealistic to expect to obtain a completely quantitative estimate of previous exposure to asbestos. The Committee therefore believes it is satisfactory to establish qualitatively that the person concerned has been occupationally exposed to an amount of asbestos that exceeds the exposure threshold value considered necessary for developing asbestosis. This can be ascertained by estimating possible total exposure on the basis of an occupational case history compiled with the aid of available historical exposure data from the Netherlands and abroad for a number of significant industries and occupations, and determining whether this exceeds the exposure threshold value. The Committee concludes on the basis of epidemiological research data from abroad that the exposure threshold value corresponds with a minimum exposure of five fibre years. In addition, the sick person's exposure to asbestos must have started at least fifteen years before the manifestation of the disease. The severity of the disease is classified according to the system of the European Respiratory Society.

If the occupational case history provides insufficient data and a biopsy or a bronchoalveolar lavage (BAL) is available, the conclusion that there is asbestosis can also be reached by establishing that the cause of the fibrosis lies in the presence of asbestos fibres or asbestos particles in the lung. If no biopsy is available, this can be achieved by assessing the result of a bronchoalveolar lavage. However, it must then have been established that the person concerned has worked in an occupation or industry in which exposure to asbestos could have occurred and that the work was started more than fifteen years before the manifestation of the disease.

Lung function disorders must be established using standard lung-physiological techniques in laboratories that regularly perform examinations of this kind and that are certificated to do so on qualitative grounds. The Committee recommends ensuring that these centres are regionally distributed.

Because an increase in a lung function disorder may also occur after a long period, the Council recommends providing the possibility of a re-evaluation of the lung function disorder after three years.

Inleiding

1.1 De adviesaanvraag

Het gebruik van asbest is in ons land na de Tweede Wereldoorlog sterk gestegen. Vooral na 1969 is men zich gaan realiseren dat inademing van het bij de verwerking en het gebruik van dit mineraal vrijkomende stof kan leiden tot ernstige ziekten zoals diffuse longfibrose, longkanker of maligne mesothelioom. De periode tussen het begin van de blootstelling aan asbeststof en het ontstaan van ziekte beslaat veelal enkele tientallen jaren. Het economisch belang van asbest en het versluierende effect van de lange latentieperiode hebben geleid tot onderwaardering van de ernst van het probleem en daardoor zijn beschermende maatregelen slechts geleidelijk ingevoerd. In 1993 is uiteindelijk het beroepsmatig be- en verwerken en het in voorraad houden van alle asbestsoorten in Nederland verboden.

In de afgelopen jaren hebben steeds meer patiënten met een door beroepsmatige asbestblootstelling veroorzaakte ernstige ziekte, pogingen in het werk gesteld een financiële compensatie te krijgen (DeR97). Zij ervaren het tot nu toe gebruikelijke, langdurig procederen als een zware belasting. In verband hiermee heeft de Staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid aan prof. mr J de Ruiter advies gevraagd over de wijze waarop deze “juridische lijdensweg” kan worden bekort. Na ontvangst van dat advies heeft de staatssecretaris aan de Gezondheidsraad gevraagd medische criteria te formuleren aan de hand waarvan is vast te stellen of een patiënt lijdt aan ma

ligne mesotheliom of asbestose, de ziektebeelden waarvoor tot nu toe vorderingen tot schadeloosstelling zijn toegewezen*. Ook vroeg de staatssecretaris hoe op grond van de huidige inzichten in elk individueel geval kan worden vastgesteld of de ziekteoorzaak gelegen is in een eerder opgetreden beroepsmatige blootstelling aan asbest. Voor asbestose vroeg hij voorts om een praktisch hanteerbare classificatie van de mate van ernst van de aandoening. De volledige tekst van de adviesaanvraag is opgenomen in bijlage A.

1.2 De commissie

De Voorzitter van de Gezondheidsraad heeft de beantwoording van de vragen van de staatssecretaris opgedragen aan de Commissie Asbestprotocollen, hierna te noemen 'de commissie', die op 29 oktober 1997 door hem is geïnstalleerd. De samenstelling van de commissie, die het voorliggende advies heeft opgesteld, is vermeld in bijlage B.

1.3 Werkwijze van de commissie

De commissie is ervan uitgegaan dat in principe de eenvoudigst mogelijke diagnostische methoden gebruikt moeten worden die bij een groot deel van de patiënten snel tot een uitspraak kunnen leiden. Bij de overige patiënten zal de diagnose meer tijd kosten. Voor de te volgen procedure heeft zij voorstellen uitgewerkt.

In verband met de maatschappelijke urgentie van het onderwerp heeft de commissie prioriteit gegeven aan het uitbrengen van een deeladvies met een protocol voor het maligne mesotheliom (GR98). De uitwerking van een protocol voor asbestose en de daarbij horende functionele classificatie ligt nu voor.

De commissie heeft onder meer gebruik gemaakt van een tweetal voorbereidende werkdocumenten, respectievelijk over de 'Diagnostiek bij asbestose en maligne mesotheliom' door drs TRJ Schermer (Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Sociale geneeskunde en Verpleeghuisgeneeskunde, Katholieke Universiteit Nijmegen) en over 'Het evalueren van beroepsmatige blootstelling aan asbest in het verleden' door dr ir A Burdorf en dr PHJJ Swuste (respectievelijk Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus Universiteit Rotterdam en Vakgroep Veiligheidskunde, Technische Universiteit Delft).

1.4 Opbouw van dit advies

Na een kort overzicht van de ziekten die ontstaan als gevolg van blootstelling aan asbest, gaat de commissie in op de kenmerken van asbestose en de wijze waarop deze kunnen worden vastgesteld. Daarna bespreekt zij de blootstelling aan asbest in Nederland en de

* Op 1 februari 1999 werd door de kantonrechter in Middelburg vonnis gewezen in een zaak betreffende door asbest veroorzaakte longkanker.

manier waarop de mate van beroepsmatige asbestblootstelling die tot asbestose kan leiden kan worden benaderd. Vervolgens is de vaststelling van de mate van stoornis die door asbestose is veroorzaakt aan de orde. De commissie beschrijft hoe deze kan worden bepaald en welke indeling daarbij dient te worden aangehouden. Ten slotte volgt een protocol voor de wijze waarop kan worden vastgesteld of iemand beroepsmatig asbestose heeft opgelopen.

Asbestziekten

Asbest is een vezelige delfstof die vooral vanwege zijn versterkende, duurzame en hittebestendige eigenschappen gebruikt wordt. Al in de oudheid werd asbest toegepast in aardewerk, lijkwades en lampepitten (Coo27, Sea89). Omstreeks 1880 begon het moderne industriële gebruik en sinds 1910 zijn de winning en de toepassing enorm toegenomen.

Asbest komt in verschillende vormen voor, die ook in chemisch opzicht verschillen. Alle asbestsoorten hebben een silicaatgedeelte met veelal ook magnesiumoxide als een belangrijke component. Men onderscheidt spiraalvormige (serpentineuze) en rechte (amfibole) asbestvezels. Bij verreweg de meeste toepassingen is het serpentineuze chrysotiel (witte asbest) gebruikt. Veel minder waren het amfibole amosiet en crocidoliet (bruine en blauwe asbest) in zwang. Andere asbestvariëteiten vonden slechts zelden toepassing.

Reeds in de oudheid was duidelijk dat de asbestwinning een ongezonde bezigheid was. Nadat in de tweede helft van de vorige eeuw het gebruik van asbest in allerlei toepassingen sterk toenam, werd ook al snel duidelijk dat asbeststof schadelijk voor de gezondheid moest zijn.

2.1 Weefselreacties

Ingeademde asbestvezels lopen vast in de kleinste luchtwegen en de longblaasjes. Daar worden zij, mits ze niet te groot zijn, opgenomen door opruimcellen (macrofagen). Vezels die hiervoor te groot zijn, kunnen migreren in het weefsel. Na verloop van tijd worden op die vezels ijzerhoudende eiwitten (ferritines) afgezet door macrofagen. Door deze coating ontstaan karakteristieke asbestlichaampjes in het longweefsel en in de longblaas-

jes. De hoeveelheid asbestlichaampjes kan een aanduiding geven van de mate van asbestblootstelling die iemand heeft ondergaan. Deze hoeveelheid kan worden onderzocht in een monster van de long, of, na het spoelen van de long, in de daarbij gebruikte vloeistof.

Een longspoeling is een invasief onderzoek van een gedeelte van de long met behulp van een bronchoscoop (bronchoalveolaire lavage, BAL). Hiermee kunnen in de kleine luchtwegen en de longblaasjes aanwezige asbestlichaampjes worden uitgespoeld. Hoewel de hoeveelheid asbestlichaampjes in de spoelvoelstof veel kleiner is dan die in de long, is er een evenredig verband tussen beide (Dev87, Dev88, Kar96, Seb88). Wanneer een BAL geen asbestlichaampjes te zien geeft, hoeft dit niet te betekenen dat geen asbestblootstelling heeft plaatsgevonden.

De reacties op de in de long opgehoopte asbestvezels leiden tot een toenemende bindweefselvorming in de long: diffuse longfibrose (Kam97). Verondersteld wordt dat ook vorming van reactieve zuurstofradicalen en direct contact van asbest met aanliggende cellen daaraan bijdraagt en dat het totaal van de reacties tussen asbest en het omliggende weefsel aanleiding kan geven tot een kwaadaardige onttaarding van het weefsel (Rom91). Het precieze mechanisme hiervan is nog onbekend.

Opgehoeste losse vezels en met asbest beladen macrofagen kunnen worden ingeslikt, waarna zij via het darmstelsel het lichaam verlaten. Zij kunnen zich ook via de lymfebanen door het weefsel verplaatsen en zo terechtkomen op plaatsen die ver verwijderd zijn van de kleine luchtwegen waar de vezels in eerste instantie vastliepen.

2.2 Blootstelling

Als gevolg van de in het verleden zeer algemene toepassing van asbest in de bouw, isolatiekoord, remvoeringen, asbestpapier enzovoort, komt vrijwel overal, in het bijzonder bij sloopwerkzaamheden aan gebouwen en fabrieken, asbeststof vrij. De concentratie hiervan in de stedelijke omgeving blijft echter laag, in landelijk gebied is zij gewoonlijk nog lager (Slo87).

De algemene bevolking wordt slechts in geringe mate blootgesteld aan asbestvezels (Dev96, Slo87). Bij mensen die niet beroepsmatig aan asbest zijn blootgesteld, ligt het aantal asbestlichaampjes in longweefsel meestal onder de duizend per gram drooggewicht.

In enkele streken van het land is asbest gebruikt bij de verharding van wegen. Hier kunnen hogere concentraties van asbestvezels voorkomen, maar toch blijft de belasting in vergelijking met beroepsmatige blootstelling zeer beperkt. In het buitenland, bijvoorbeeld in bepaalde gebieden van Turkije en Cyprus, heeft het aardoppervlak een zo hoog gehalte aan natuurlijk tremoliet-asbest (en ook zeoliet) dat daar een verhoogde concen-

tratie in de lucht heerst die aanleiding geeft tot een hoge incidentie van het in 2.5.5 te bespreken maligne mesothelioom (Bar88, McC87, Sel92).

2.3 Blootstelling in het beroep

De beroepsmatige blootstelling aan asbest heeft in Nederland veelal pas na de jaren dertig plaatsgehad. De invoer en het gebruik van asbest namen tot de Tweede Wereldoorlog snel toe. Na een terugval in de oorlog nam zowel de import van ruwe asbestvezels als de import van asbestcementproducten sterk toe tot omstreeks 1980 (Bur97). Het gebruik van asbestproducten in zeer veel sectoren van de maatschappij was er de oorzaak van dat een relatief groot deel van de beroepsbevolking in aanraking kwam met asbest. Als beroepsmatige blootstelling aan amfibool asbest heeft plaatsgevonden, treft men in longweefsel grotere hoeveelheden asbestlichaampjes per gram drooggewicht aan dan de zojuist genoemde; doorgaans worden er dan meer dan vijfduizend gevonden (Dev96).

Na 1980 verminderde, onder invloed van de toegenomen bezorgdheid over de negatieve effecten op de gezondheid, het gebruik van asbest en asbestproducten snel. In 1993 werd het beroepsmatig be- en verwerken van alle asbest in Nederland verboden, met als gevolg dat ook de invoer stopte. Niettemin vindt door nog aanwezig asbest nog steeds blootstelling plaats. Omdat asbestziekten vaak pas 15 tot 50 jaar na het begin van de blootstelling optreden, wordt nog tot ongeveer 2030 een toename verwacht van het aantal mensen met door asbest veroorzaakte ziekten. Volgens modelberekeningen zouden tot het jaar 2030 in ons land 40 000 mannen kunnen overlijden aan ziekten die veroorzaakt zijn door beroepsmatige blootstelling aan asbest (Bur97).

2.4 Asbestziekten

Als gevolg van blootstelling aan asbest kunnen verschillende ziekten en afwijkingen ontstaan, die asbestziekten worden genoemd. Elk van deze ziekten kan zowel zelfstandig als tezamen met één van de andere voorkomen.

Elke blootstelling aan asbest kan bij de betrokkene die zich van die blootstelling bewust is, leiden tot de angst om een kwaadaardige asbestziekte te krijgen. Als gevolg van de lage dosis die, vooral voor de inductie van het maligne mesothelioom, volstaat en de lange latentietijd is de kans op ziekte na die blootstelling niet te ontkennen. Soms kunnen 'goedaardige' lichamelijke verschijnselen na asbestblootstelling, zoals asbestpleuritis of pleuraverdikkingen of zelfs niet-asbestgerelateerde kortademigheid optreden en voedsel geven aan angst. Ook wanneer uiteindelijk geen ernstige asbestziekte optreedt, kan het besef dat men aan asbest is blootgesteld geweest, leiden tot een belangrijk verlies aan levensvreugde.

2.4.1 *Pleuraverdikkingen na asbestblootstelling*

Migrerende vezels kunnen op de in 2.2 beschreven wijze verdikkingen veroorzaken van sereuze vliezen, zoals het longvlies (pleura). Na verloop van tijd kunnen deze verdikkingen, die dubbelzijdig optreden, verkalken. Deze dubbelzijdige, eventueel verkalkte pleuraverdikkingen ziet men vaak bij mensen die aan asbest blootgesteld zijn geweest. Als deze verdikkingen (hyaline plaques) gesignaleerd worden, gaat het meestal om een toevallige bevinding. Als de plaques nog niet verkalkt zijn, is verwarring met onder het longvlies gelegen vetdepots mogelijk. In uitzonderlijke gevallen kunnen zij grote oppervlakken beslaan en erg dik zijn. Bij mensen met uitgebreide en verspreide pleuraverdikkingen kunnen longfunctieafwijkingen optreden waarbij de 1-secondewaarde (FEV1) en vooral de vitale capaciteit (VC) verminderd zijn (Bou90, Lil91, Sch90, Sch93).

2.4.2 *Asbestpleuritis*

Na beroepsmatige blootstelling aan asbest kunnen er, door tot dusver onopgehelderde oorzaken, perioden zijn van ophoping van vocht in de ruimte tussen de longvliezen (pleuraholte). Deze manifestatie van asbestblootstelling zal zich vaak al binnen tien jaar na het begin van de expositie voordoen (Cra82). Het vocht kan bloederig zijn. Soms is er zó veel vocht dat de ontplooiing van de long belemmerd wordt en er (herhaaldelijk) via ontlastende puncties verlichting moet worden gebracht. Bij onderzoek van dit vocht komen geen bijzondere kenmerken naar voren, waardoor het vaak moeilijk is de relatie met asbest te leggen. De verschijnselen van vochtophoping (pleuritis) verdwijnen na verloop van tijd spontaan maar kunnen aan dezelfde of aan de andere kant recidiveren. Als gevolg van de pleuritis kunnen vergroeiingen tussen de longvliezen ontstaan en kan ook zogenaamde ‘zwoerdvorming’ met schrompeling optreden. Wanneer dit in ernstige mate het geval is, kan een restrictieve longfunctiestoornis ontstaan.

2.4.3 *Longkanker*

Onder longkanker worden hier de kwaadaardige nieuwvormingen van het longweefsel zelf verstaan. Kwaadaardige processen die in het longvlies ontstaan (maligne mesotheliom) en uitzaaiingen in de long van andere, niet van de long uitgaande, gezwellen vallen hier niet onder.

Het blijkt dat langdurige blootstelling aan asbest, onafhankelijk van rookgewoonten, de kans op longkanker verhoogt (GR88). Het roken van tabak blijft niettemin de belangrijkste oorzaak van longkanker. In de jaren zeventig werd aangenomen dat het kankerrisico bij rokers van tabak door het effect van asbestblootstelling multiplicatief toenam

(Sar77). Volgens recent onderzoek heeft de gecombineerde blootstelling aan asbest en tabaksrook veeleer een additief effect (McD93, Nic79). Gesteld wordt dat het vóórkomen van longkanker als gevolg van asbestblootstelling in de komende dertig jaar ten minste gelijk op zal gaan met dat van maligne mesothelioom (Bur97).

Door de multicausale etiologie is het niet mogelijk voor een individuele patiënt met zekerheid de oorzaak van diens longkanker vast te stellen. Hoewel nog niet onomstotelijk vaststaat wat de relatieve bijdrage van elk van de risicofactoren aan het risico van longkanker is, probeert men in een aantal landen al wél om voor patiënten met longkanker de oorzakelijke bijdrage van beroepsmatige asbestblootstelling te kwantificeren (Ham79). Als het al mogelijk is om op basis van epidemiologische gegevens hierover een uitspraak te doen, is het noodzakelijk gedetailleerde informatie te hebben over het niveau van de beroepsmatige asbestblootstelling en over de rookgewoonten. In ons omringende landen (België, Duitsland, Engeland) wordt longkanker na substantiële blootstelling aan asbest gezien als een beroepsziekte.

Omdat de adviesaanvraag zich uitsluitend richt op diagnostische protocollen voor asbestose en maligne mesothelioom, gaat de commissie niet verder in op longkanker.

2.4.4 *Keelkanker*

Op grond van de voorhanden zijnde gegevens is nog onduidelijk of asbestblootstelling inderdaad een verhoogde kans op keelkanker met zich meebrengt (Cha88, Ede89, Kra95). In Duitsland wordt keelkanker sinds kort (1996) onder voorwaarden als een beroepsziekte beschouwd.

2.4.5 *Maligne mesothelioom*

Maligne mesothelioom is een ziekteproces dat veelal in één tot twee jaar na het ontdekken tot de dood leidt. Het treedt meestal op in het longvlies maar kan ook in het hartzakje of in het buikvlies voorkomen. De diagnose wordt gesteld op basis van een (representatief) biopt van het gezwel. Als over de beoordeling van het biopt twijfel bestaat, kan de visie worden gevraagd van het Nederlandse mesotheliomenpanel, dat een definitief oordeel uitspreekt over een groot deel van de voor maligne mesothelioom verdachte preparaten in Nederland. Wanneer de ziekte zover is voortgeschreden dat het nemen van een biopsie van de aangedane pleura grote gevaren voor de patiënt oplevert, is het mogelijk op grond van niet-invasief onderzoek en het klinisch beloop van de ziekte tot een betrouwbare diagnose te komen. Chirurgische behandeling heeft slechts in zeer uitzonderlijke gevallen tot genezing geleid.

Bij meer dan 80% van de patiënten kan de relatie met blootstelling aan asbest in het verleden worden vastgesteld, in de overige gevallen kan in de praktijk geen andere oor-

zaak aannemelijk worden gemaakt. Er zijn onvoldoende aanwijzingen voor het aannemen van een voor het optreden van maligne mesothelioom noodzakelijk drempelniveau van blootstelling aan asbest. Daarom heeft de commissie in haar eerdere advies gesteld dat voor iedereen die maligne mesothelioom krijgt en die gewerkt heeft in een beroep waarin blootstelling aan asbest voorkomt, moet worden aangenomen dat de ziekte is ontstaan door beroepsmatige blootstelling aan asbest (GR98).

2.4.6 *Asbestose*

Asbestose is een stoflongziekte (pneumoconiose) die gekenmerkt is door diffuse longfibrose die is ontstaan als gevolg van belangrijke asbestblootstelling. Asbeststapeling in de macrofagen die achterblijven in de longblaasjes en in het longweefsel speelt een essentiële rol (Kam97). De ziekte kenmerkt zich door een verbindweefseling die zich ook uitbreidt naar het omgevende weefsel en daar aanleiding geeft tot schrompeling en verlies van elasticiteit. Tevens ontstaan storingen in het zuurstof-opnemend vermogen van de long. Een en ander resulteert in kortademigheid die kan leiden tot invaliditeit en uiteindelijk tot de dood. In het volgende hoofdstuk gaat de commissie hier uitgebreid op in.

Asbestose

Asbestose, een stoflongziekte, wordt gekenmerkt door verbindweefseling van de long als reactie op de aanwezigheid van asbestvezels. Vrijwel altijd is er beroepsmatige blootstelling geweest. In 1927 is voor het eerst gepubliceerd over asbestose en zijn de typische afwijkingen in de long en het beloop van de ziekte beschreven (Coo27).

3.1 Klinische verschijnselen

Als de ademarbeid die nodig is voor de ventilatie groter wordt als gevolg van de diffuse longfibrose, ontstaat de kortademigheid die meestal het eerste verschijnsel is van asbestose. Aanvankelijk is een toenemende kortademigheid het enige verschijnsel, vaak gepaard gaand met een droge hoest. Bij lichamelijk onderzoek van de long zijn, in de wat verder gevorderde stadia, bij inademing alleen fijnblazige crepitaties — fijne knetterende geluiden — te horen (Mur86). In vergevorderde gevallen gaan verschijnselen optreden als gevolg van zuurstoftekort in het bloed, zoals blauwzucht (cyanose). Het ontstaan van trommelstokvingers duidt op een ongunstig beloop (Cou87a). Ook leidt het voortschrijden van het asbestoseproces in de long tot een verhoging van de bloeddruk in de longen (pulmonale hypertensie) die op haar beurt weer kan leiden tot falen van het hart, in het bijzonder van de rechterzijde, en de daarbij horende vochtstapeling in benen en buik. In dat stadium van de ziekte ontstaat ook een steeds sterkere vermindering van het inspanningsvermogen, afhankelijkheid van extra zuurstof en sterke vermagering.

Er is geen effectieve behandeling voor patiënten met asbestose bekend. Patiënten waarbij een asbestose is vastgesteld, blijken een duidelijk verhoogde kans op het ontstaan

van kwaadaardige ontaarding te hebben. Bijna de helft van de asbestosepatiënten overlijdt als gevolg van ziekten zoals longkanker en maligne mesothelioom (Ber81, Bro86, Cou87b, Hen97). Bij degenen die niet als gevolg van kwaadaardige asbestziekten overlijden, is er een verhoogde sterfte als gevolg van het voortschrijden van het asbestoseproces.

3.2 Relatie tot asbest

Asbestose kan alleen ontstaan na blootstelling aan asbest. Uit onderzoek is niet duidelijk gebleken dat de aard van de asbestvezels voor het ontstaan van de diffuse longfibrose, die het kenmerk is van asbestose, van belang is (Par94). Wel wordt, zoals ook bij de andere asbestziekten, als gevolg van de grotere weerstand van amfibole vezels tegen afbraak in het lichaam vergeleken met chrysotiel, na verloop van de lange latente periode meer amfibool dan chrysotiel asbest in de longen teruggevonden (Gyl83). De blootstelling aan asbest blijkt ook substantieel geweest te moeten zijn. Intensiteit en duur van de blootstelling zijn beide van belang voor het moment waarop de asbestose zich manifesteert, maar tussen het begin van de blootstelling en het optreden van de ziekte (de latente periode) verstrijkt altijd meer dan vijftien jaar.

Het optreden van asbestose en de ernst van de aandoening zijn in belangrijke mate afhankelijk van hoogte en duur van de blootstelling: er bestaat een verband tussen de cumulatieve blootstellingsdosis en de respons (Ber79, HMS79, Mos89, Par82, Sta97). De aard van dit verband is nog omstrede. Op grond van epidemiologische gegevens werd aanvankelijk gedacht aan een lineair verband, maar er zijn aanwijzingen dat, met het toenemen van de cumulatieve dosis, de uitgebreidheid van de fibrose méér dan evenredig toeneemt. Hoewel het als gevolg van de lange latente periode nog onduidelijk is in hoeverre het op enig moment staken van de blootstelling effect zal hebben op het late beloop van de ziekte, is het van belang elke blootstelling aan asbest steeds direct te stoppen. Wel is niettemin duidelijk dat ook nog langere tijd na het optreden van verschijnselen een progressie daarvan plaatsvindt (Bec79).

3.3 Morfologische diagnostiek

Blootstelling aan asbest kan — zoals gezegd — leiden tot bindweefselvorming in het longweefsel (diffuse longfibrose of longfibrose) die dikwijls begint rondom de kleinste vertakkingen van de luchtwegen en zich van daaruit in de omliggende longstructuren uitbreidt. Het proces kan op den duur grote delen van het longweefsel omvatten. Met een biopsie kan de mate van bindweefselvorming goed worden vastgesteld (zie echter 3.3.1). Afhankelijk van die mate kan dat ook gebeuren met andere beeldvormende diagnostiek,

zoals röntgenfoto's en in het bijzonder 'high-resolution computer-tomografische (HRCT) opnamen.

3.3.1 *Biopsie*

Er zijn ondubbelzinnige criteria voor het vaststellen van een diffuse fibrose via biopsie vastgelegd. De classificatie volgens Craighead, later vereenvoudigd door Roggli en Pratt, wordt in het algemeen gebruikt om de fibrose te beschrijven (Cra82, Rog92).

Asbestose is overigens niet de enige ziekte die tot fibrosering van de long leidt (Par94). Bovendien kan asbestblootstelling zich microscopisch ook op een andere wijze uiten dan door verbindweefseling alleen (Bro94). Essentieel voor de diagnose asbestose is het leggen van de relatie van de fibrose met een voldoende aanwezigheid van asbest, bijvoorbeeld als asbestlichaampjes (Ano97a, Hen97). Hoewel er dikwijls geen sprake is van een uniforme verdeling van asbestlichaampjes over het longweefsel, wordt een aantal van twee asbestlichaampjes per vierkante millimeter weefseloppervlak gezien als blijk van een asbestblootstelling die voldoende is voor het ontstaan van asbestose (Rog97). Als de telling van asbestlichaampjes in het biopt problemen oplevert, kan een elektronen-microscopische telling van asbestvezels worden uitgevoerd door een daarin gespecialiseerd instituut. Deze instituten zijn door de European Respiratory Society (ERS) geaccrediteerd (Dev96).

Het nemen van een longbiopt bij patiënten met een diffuse fibrose in een gevorderd stadium is een ingreep die met complicaties gepaard kan gaan. Omdat geen behandeling bestaat die bij asbestose werkzaam is, wordt een biopsie niet verantwoord geacht als het uitsluitend gaat om het stellen van de diagnose (Ler86). Er zijn hiervoor betrouwbare andere, indirecte, methoden — zoals HRCT — beschikbaar (Lyn95). Wanneer echter een biopt voorhanden is waarop de diagnose diffuse longfibrose kan worden gesteld en waarin voldoende asbestlichaampjes kunnen worden aangetoond, is verder morfologisch onderzoek niet nodig.

3.3.2 *Röntgenonderzoek van de borstkas*

Op gestandaardiseerde röntgenopnamen van de borstkas kan de uitgebreidheid en de ernst van diffuse longfibrose worden beoordeeld. Het International Labour Office (ILO) heeft richtlijnen en een classificatieschema opgesteld om op gestandaardiseerde wijze het bestaan van diffuse longfibrose aan de hand van dergelijke opnamen vast te stellen (ILO80). Bij voorkeur vindt de beoordeling plaats door twee deskundigen die hun interpretatie onafhankelijk van elkaar geven. Omdat deze methode in eerste instantie voor gebruik bij diffuse longfibrose als gevolg van silicose ontwikkeld is, kunnen de beschrijvingen afwijken van de vooral bij asbestose veel voorkomende afwijkingen (Ros88). Uit

vergelijkend onderzoek is bovendien gebleken dat HRCT — zie 2.3.1 — bij hoge specificiteit een grotere sensitiviteit heeft dan de standaard röntgenfoto (Abe88, Aki91, Kra98, Lyn95, Roc88).

3.3.3 *Computertomografische diagnostiek*

In de laatste jaren is in verscheidene publicaties beschreven op welke wijze de diagnose diffuse longfibrose met behulp van HRCT reproduceerbaar kan worden gesteld (Alj92, Gam95, Kra98). Uit vergelijkend onderzoek is gebleken dat afwijkingen op de scan betrouwbaar met fibrotische afwijkingen in het parenchym kunnen worden gecorreleerd (Aki90). Ook met HRCT kan men vroege stadia van diffuse longfibrose missen, maar er zijn aanwijzingen dat in dergelijke gevallen de stoornis van de functie nog zeer gering is (Gam95, Har96, Wei75). Daarom geeft de commissie er de voorkeur aan voor het vaststellen van diffuse longfibrose gebruik te maken van de nieuwere techniek van HRCT. Ook de met deze methode te verkrijgen uitkomsten hangen, evenals de beoordeling van de röntgenfoto volgens het ILO-systeem, af van de interpretatie van deskundigen. De commissie vindt het daarom van belang dat bij de vervaardiging en beoordeling van de HRCT vastgehouden wordt aan een protocol. Bovendien vindt zij het van belang dat twee deskundigen onafhankelijk van elkaar tot een definitieve conclusie komen. Waar het gaat om een beslissing in het kader van het verstrekken van een vergoeding dienen deze deskundigen niet in een behandelrelatie tot de betrokken patiënt te staan.

3.4 **Stoornis van de longfunctie bij diffuse longfibrose**

De als gevolg van diffuse fibrose optredende longfunctiestoornis is gekarakteriseerd door verlies van het gaswisselend vermogen en van de elastische eigenschappen van de long.

3.4.1 *Verlies van gaswisselend vermogen*

Door het optreden van fibrineafzettingen in de longblaasjes en vernauwing en afsluiting van de kleine bloedvaten om de longblaasjes, treedt al vroeg in het proces van diffuse longfibrose een wanverhouding op tussen doorbloeding en ventilatie van de long ('ventilatie-perfusie mismatch') (Bou90). Bij progressie van de asbestose wordt ook het gaswisselingsoppervlak van de long steeds kleiner en er ontstaat een toenemende stoornis in de gaswisseling (diffusie) die zich aanvankelijk alleen bij inspanning manifesteert door onvoldoende mogelijkheid om zuurstof op te nemen. Bij verdere voortschrijding van het ziekteproces doen zich ook in rust problemen voor. Een ventilatie-perfusiewanverhouding en een diffusiestoornis kunnen ieder aanleiding geven tot blauwzucht (cyanose) als

gevolg van een te laag zuurstofgehalte van het bloed, maar versterken elkaar wanneer ze beide aanwezig zijn.

3.4.2 *Restrictieve functiestoornis*

Wanneer de long door asbestose in toenemende mate 'schrompelt', ontstaat een verkleining van het longvolume. Hierdoor kan de long niet meer de oorspronkelijke hoeveelheid lucht bevatten: de totale longcapaciteit (TLC) neemt af. Dit wordt een beperkende (restrictieve) longfunctiestoornis genoemd. Als gevolg van het kleiner en ook stijver worden van de long treden er ook veranderingen op in de ademmechanica. Het ademen (ventileren) wordt moeilijker en kost meer energie: de ademarbeid neemt toe.

3.4.3 *Onderscheid met andere vormen van dubbelzijdige longfibrose*

Er zijn talrijke, vaak weinig voorkomende, ziekten die, net als asbestose, in de beeldvormende diagnostiek dubbelzijdige longafwijkingen (ook: diffuse longfibrose) laten zien die zich niet laten onderscheiden van beelden die ook bij asbestose horen (Cry92). Behalve door inademing van stof van verschillende aard kunnen deze ontstaan door infectieuze, immunologische of nog onbekende oorzaken. Soms zijn in beeld gebrachte longafwijkingen kenmerkend voor asbestose. Asbestose manifesteert zich bij voorkeur in de ondervelden van de long, zeldzamer is het vooral voorkomen in de bovenvelden, zoals dat voornamelijk wordt gezien bij silicose, een stoflongziekte veroorzaakt door blootstelling aan mijnstof. Door middel van zorgvuldig klinisch onderzoek, beginnend met algemeen intern onderzoek en voorts zo nodig ondersteund door de resultaten van een longspoeling of weefselonderzoek, zijn deze ziekten, waarvan de oorzaak wisselt of in het geheel niet bekend is, dikwijls toch van elkaar te onderscheiden.

3.4.4 *Pneumoconiosen*

Inademing van anorganische materialen kan leiden tot ziekten die men stoflongziekten of pneumoconiosen noemt. Het gaat hier vooral om velerlei verbindingen met silicium, maar ook koolstof en blootstelling aan fijn verdeeld metaalstof kan diffuse longfibrose veroorzaken (Par82). Blootstelling aan kristallijn silicium en aan asbest zijn de belangrijkste oorzaak van diffuse longfibrose. In de beginstadia kan in het algemeen gedifferentieerd worden tussen silicose en asbestose (Wag97). Voor het maken van een definitief onderscheid is het nodig de blootstellingsgeschiedenis voor asbest dan wel silica na te gaan.

3.4.5 Roken

Roken leidt veel meer tot vernauwde luchtwegen, met de daarbij behorende afwijkingen (obstructieve stoornissen) van de functie en bronchitische afwijkingen, dan de restrictieve stoornissen die bij asbestose horen. Tevens kunnen zich emfysemateuze veranderingen voordoen. Hierbij treedt door destructie van de wanden van de alveoli een abnormale, blijvende vergroting op van de diepste luchtruimten en verlies van de elasticiteit van het longweefsel op die plaatsen. Dan kunnen veranderingen in de ventilatoire parameters optreden anders dan die bij asbestose. Deze veranderingen kunnen zowel tegengesteld aan, als in dezelfde zin als die bij asbestose zijn. Eén en ander kan de beoordeling van de ernst van de afwijkingen door asbestose bemoeilijken. Hoewel dus zowel tabaks- als asbestblootstelling schadelijk is voor de functie van de longen, is niet aangetoond dat het roken van tabak directe invloed heeft op het ontstaan en het voortschrijden van asbestose (Ber79, Ber85, Bou90, Hni88, Mar97, Par94).

Beroepsmatige blootstelling

Het gebruik van asbest als isolatiemateriaal begon omstreeks 1870 maar bereikte in Nederland tot 1930 nauwelijks enige omvang. Het in 1899 ontdekte asbestcementprocédé leidde in 1930 tot het ontstaan van een industriële productie die in 1935 in ons land onder de naam Eterniet gebundeld werd. Na een periode van stilstand tijdens de Tweede Wereldoorlog nam vanaf 1945 de productie snel toe (Bur97). Het is mogelijk om uit invoergegevens redelijke schattingen te maken van de verbruikte hoeveelheden asbest en de manier waarop deze verwerkt zijn. Over de mate van beroepsmatige blootstelling zijn veel minder gegevens voorhanden. Zowel de informatie over het aantal asbest-verwerkende bedrijven als die over het aantal hierbij betrokken werknemers is schaars en gebrekkig.

4.1 Historische gegevens

Onderzoek naar de effecten van beroepsmatige blootstelling aan asbest heeft aanvankelijk vooral in Engeland, de Verenigde Staten en Canada plaatsgehad (Mer30). In de methodiek van het meten van concentraties asbeststof in de lucht hebben zich grote conceptuele en technische ontwikkelingen voorgedaan. Hierdoor is slechts een globale vergelijking van de huidige gegevens met de vroegere meetresultaten mogelijk (Ano85). Door medici was al eerder aandacht geschonken aan het verband tussen enerzijds het optreden van diffuse longfibrose, longkanker en maligne mesothelioom en anderzijds blootstelling aan asbest, maar uitkomsten van systematisch onderzoek in Nederland ontbraken

(Rem30, Van58, Zie68). Het onderzoek van Stumphius was in ons land een primeur (Stu69).

Er zijn geen aanwijzingen dat de Nederlandse overheid en bedrijven vóór 1970 systematisch aandacht hebben gegeven aan vermindering van de blootstelling aan asbest (Ano71). In de jaren daarna is wél arbeidshygiënische regelgeving tot stand gekomen, zoals het Asbestbesluit in 1978 dat het gebruik van amfibool asbest verbood en voor de verwerking van chrysotiel regels stelde. Omstreeks 1975 trad al een daling van de blootstelling op doordat in de industrie beheersmaatregelen werden geïntroduceerd, zoals natte afwerkingstechnieken, automatische zakkenopeners en lokale ventilatiesystemen op de werkplek (Bur85). Daarna is ook in toenemende mate gebruik gemaakt van andersoortige vezels en vervangende materialen, waardoor in het begin van de jaren tachtig de import van asbest en asbestproducten snel daalde. In de loop van de periode van 1970 tot 1990 is zo de beroepsmatige blootstelling aan asbest geleidelijk verminderd. Met de invoering van het Asbestbesluit in 1993 werd de import van asbest en asbestproducten geheel gestaakt en de toepassing ervan verboden.

Bij de bepaling van de individuele blootstelling aan asbest is het van belang er rekening mee te houden dat de afkondiging van beschermingsmaatregelen bij de verwerking van asbest niet steeds is samengevallen met het begin van de naleving ervan. Vooral in kleinere bedrijven met vaak hoge en onregelmatig optredende asbestbelastingen — zoals sloperijen, onderhoudsbedrijven en garages — heeft de effectuering van beschermingsmaatregelen vaak lang op zich laten wachten. In de komende decennia zal ook nog steeds blootstelling aan asbest plaatshebben omdat in het verleden asbest in talloze producten en gebouwen is verwerkt.

In Nederland wordt vanaf 1971 gerapporteerd over bedrijfshygiënische aspecten van asbest (Pel71). De registratie van blootstellingsgegevens in de industrie of in individuele functies met betrekking tot asbest is echter onvoldoende systematisch geweest. Dit maakt een benadering van de mate van individuele blootstelling praktisch onmogelijk. Waar deze registratie incidenteel wél *lege artis* heeft plaatsgevonden, bijvoorbeeld door TNO of door de Arbeidsinspectie, bieden de gegevens vanzelfsprekend wel enig houvast.

4.2 Asbestblootstelling bij asbestose

Asbestose ontstaat uitsluitend na voldoende blootstelling van de long aan asbest. De latente periode en de ernst van de optredende asbestose zijn afhankelijk van de mate van de cumulatieve blootstelling.

4.2.1 *Asbestose in de zin van het advies*

Met de ontwikkeling van nieuwe niet-invasieve onderzoekstechnieken wordt het vaststellen van asbestose eerder mogelijk. Het is belangrijk dat duidelijk vaststaat wanneer van asbestose sprake is. In vergelijkend onderzoek blijkt dat standaard röntgenonderzoek van de borstkas in 10% van de gevallen geen bij diffuse longfibrose passende afwijkingen laat zien wanneer deze bij klinisch-pathologisch onderzoek wél worden aangetoond (Bad70, Roc88). Evenzo is bij een deel van de patiënten na blootstelling aan asbest al een verlaagde diffusiecapaciteit aantoonbaar voordat klinische kenmerken — waaronder afwijkingen op de röntgenfoto — van fibrose optreden (Gar90, Jod71). Met *high-resolution* computertomografie (HRCT) kan eveneens eerder dan via het standaard röntgenonderzoek een beginnende diffuse longfibrose worden aangetoond. Het vaststellen van asbestose in een vroeg stadium is dus mede afhankelijk van de omschrijving van het begrip. Waar deze niet steeds dezelfde is, is vergelijking van studies vaak moeilijk.

De commissie gaat ervan uit dat asbestose, zoals door de staatssecretaris bedoeld in zijn adviesaanvraag, na voldoende blootstelling aan asbest zowel morfologische als functionele kenmerken vertoont. Dit houdt in dat er röntgenologisch dan wel in het biopt kenmerken van diffuse longfibrose zijn en dat daarnaast een longfunctiestoornis aantoonbaar is. Blijken van asbestdepositie in de long (biopt, BAL) geven extra gewicht aan de diagnose.

4.2.2 *Latente periode en minimale blootstelling*

De eerste verschijnselen van asbestose ontstaan zelden binnen 15 jaar na het begin van de blootstelling (Mur86, Sel78).

De mate van blootstelling wordt uitgedrukt in vezels per ml lucht, of, als cumulatieve maat, in vezels per ml vermenigvuldigd met de duur van de blootstelling (vezels / ml x arbeidsjaren). Men spreekt daarbij van vezeljaren*. Voor het optreden van asbestose blijkt een aanzienlijk aantal vezeljaren noodzakelijk te zijn.

Behalve de cumulatieve blootstelling kan de aard van de asbestvezels van invloed zijn op de snelheid van het ontstaan van fibrose. Zo zijn er aanwijzingen dat na blootstelling aan de lange vezels van chrysotiel asbest, zoals in de textielfabricage, eerder longafwijkingen optreden dan na blootstelling aan de kortere vezels die bij het delven van dat asbest vrijkomen (Dem91, Dem94, McD83a). Er kan daarom verwarring optreden met vezelequivalenten, een maat waarbij onder meer rekening wordt gehouden met de aard

* Een vezeljaar komt overeen met de inademing van lucht met 1 asbestvezel per cm³ gedurende 240 8-urige werkdagen per jaar. De afmetingen van de asbestvezels zijn gespecificeerd (langer dan 5 µm, dunner dan 3 µm en met een minimale lengte-doorsnede-verhouding van 3:1).

van de vezels. De commissie heeft niet voor het gebruik van vezelequivalenten gekozen omdat onvoldoende duidelijk is in hoeverre de aard van de vezels invloed heeft op het ontstaan van asbestose. Bij histologisch onderzoek van asbestose in de long kon niet worden aangetoond dat de aard van de vezels van invloed is (Rog97).

Onderzoekingen met als eindpunt respectievelijk de bevindingen (crepities) bij lichamelijk onderzoek en röntgenonderzoek van de longen volgens ILO-classificatie leidden destijds tot het aannemen van blootstellingsdrempels tussen 50 en 100 vezeljaren voor het optreden van asbestose (BOH68, Fin84). Ander onderzoek kwam, ondanks een gebrek aan standaardisatie bij asbeststofmetingen, tot marges van 12 tot 50 vezeljaren noodzakelijke blootstelling voordat asbestose kan optreden (Ber79). Als extreem is optreden van asbestose beschreven na een blootstelling van vijf vezeljaren (Dem83). Ook hier geeft de aard van de asbestvezels aanleiding tot discussie over de snelheid van ontstaan van asbestose. Conclusies op dit punt zijn nog niet te trekken. In recente overzichten is sprake van drempelwaarden tussen 4,5 en 25 vezeljaren (Sta97, Tos97). Verondersteld wordt dat het beschikbaar komen van nauwkeuriger gegevens over blootstelling, in tijdvakken die inmiddels langer dan de duur van de latente periode voor het ontstaan van asbestose geleden zijn, bijdraagt tot het nauwkeuriger vaststellen van de blootstellingsdrempels voor asbestose. De nu beschikbare informatie is volgens de commissie voldoende voor de conclusie dat in individuele gevallen een lagere drempel dan 25 vezeljaren geenszins onwaarschijnlijk is.

Was de meting van asbestblootstelling bij werknemers in het buitenland al zodanig lacunair dat de verschillen tussen de geschatte blootstellingsdrempels zeer groot zijn, de beschikbare historische gegevens over blootstelling in Nederland zijn bovendien erg schaars. Op grond hiervan meent de commissie dat het niet mogelijk zal zijn voor individuele werknemers de mate van blootstelling enigszins betrouwbaar te benaderen. Daarom ziet zij er van af hiervoor richtlijnen op te stellen. De commissie denkt dat in het beste geval slechts een semi-kwantitatieve benadering mogelijk is, te weten: het aannemelijk maken van een bepaalde ondergrens voor de in het verleden ondergane blootstelling in individuele gevallen. Gezien de vele onzekerheden zal die ondergrens niet hoog kunnen zijn. De commissie meent, de recente gegevens in aanmerking nemend, dat een drempelwaarde van vijf vezeljaren moet worden aangehouden voor de beroepsmatige blootstelling die minimaal noodzakelijk is om asbestose te krijgen.

4.3 Aantonen van asbest in de long

Behalve door het vaststellen van een voldoende blootstelling aan asbestbevattende lucht kan asbestafzetting in de long worden aangetoond door het vaststellen van asbestvezels of asbestlichaampjes in de long. Dit kan met behulp van een biopsie of met een longspoeling. In 3.3.1 heeft de commissie in verband met de risico's voor de patiënt af-

geraden een biopsie te doen uitsluitend met het doel de aanwezigheid van asbest vast te stellen. Hetzelfde geldt voor de longspoeling. Wanneer echter een biopsie of het resultaat van een *lege artis* uitgevoerde en beoordeelde longspoeling aanwezig is kan men hiervan gebruikmaken voor het aantonen van een relevante asbestblootstelling in het verleden.

4.3.1 *Biopsie*

De vereisten voor het aantonen van een relevante asbestafzetting in het biopsie zijn in 3.3.1 beschreven.

4.3.2 *Longspoeling*

De bronchoalveolaire lavage (BAL) of longspoeling wordt uitgevoerd door via de bronchoscoop een deel van de long (bijvoorbeeld de middenkwab) met een oplossing van fysiologisch zout te spoelen. In de teruggekregen vloeistof wordt volgens voorschrift gezocht naar asbestlichaampjes (Dev96). Bij vijf of meer asbestlichaampjes per ml lavagevloeistof wordt aangenomen dat voldoende asbestblootstelling heeft plaatsgehad om asbestose als gevolg te hebben (Dev96, Rog97).

4.4 **Aantonen van beroepsmatige blootstelling**

Waar individuele blootstelling aan asbest in het verleden alleen bij uitzondering kwantitatief zal kunnen worden vastgesteld, kan met behulp van beschikbare gegevens over beroepen en functies een poging worden gedaan een kwalitatieve indruk van de blootstelling te verkrijgen.

In het deeladvies over maligne mesotheliom is in bijlage C een opsomming gegeven van de beroepen waarin men een reële kans heeft gelopen om tijdens het werk aan asbest te worden blootgesteld (GR98). In het geval van maligne mesotheliom, een ziekte waarvan wordt aangenomen dat zij altijd door asbest is veroorzaakt, is deze benadering aanvaardbaar. Als maligne mesotheliom is aangetoond, hoeft dan immers niet meer naar de aanwezigheid van asbest gezocht te worden.

Bij het vaststellen van een diffuse longfibrose dient echter, om de diagnose asbestose te kunnen stellen, aangetoond te worden dat in die beroepen ook inderdaad asbestblootstelling *in voldoende mate* heeft plaatsgevonden. Daarom dient een voorgeschiedenis van asbestblootstelling in het beroep te worden vastgesteld. De manier waarop dit via een vragenformulier (zoals in bijlage D) kan gebeuren, is volgens de commissie in de praktijk uitvoerbaar. Met behulp van de zo verzamelde en door arbeidshygiënist geïnterpreteerde gegevens kan daarna met behulp van de historische risicomatrix van Burdorf en

Swuste (bijlage E) worden vastgesteld of een reële blootstelling aan asbest heeft plaatsgevonden (Bur99).

Gezien het herhaaldelijk gememoreerde gebrek aan gegevens betreffende asbestblootstelling in Nederland, meent de commissie dat het van groot belang is dat in het Asbestinstituut (DeR97) een gegevensbestand wordt bijgehouden waarin de uit de arbeidsanamneses en op andere wijze binnenkomende gegevens worden opgeslagen.

Classificatie van longfunctiestoornissen

Zoals in hoofdstuk 3 is uiteengezet, zijn de stoornissen in de longfunctie die optreden bij asbestose het gevolg van de voortschrijdende diffuse longfibrose die het kenmerk is van die aandoening. Men kan deze stoornissen vaststellen met longfunctietests. Naast stoornis in de ventilatoire karakteristieken treedt ook een verstoring van de gaswisseling op. Beide of elk afzonderlijk leiden tot een bepaalde mate van stoornis in de longfunctie (*impairment*). Als dit ook leidt tot een beperking van het normaal functioneren van de persoon in kwestie, spreekt men van een verminderde validiteit (*disability*) (Bec84, Bec88, WHO80). Het feit dat het bij asbestose gaat om een afwijking als gevolg van een inmiddels zo beruchte stof (zie 2.4), speelt in de resulterende handicap mede een rol.

De commissie is ervan uitgegaan dat de door de staatssecretaris gevraagde indelingscriteria voor de mate van ernst van de aandoening uitsluitend mogen berusten op reproduceerbaar vast te stellen afwijkingen die zo min mogelijk worden beïnvloed door individuele bijkomende factoren. Zij bepaalt zich daarom tot vaststelling van de longfunctiestoornis (*impairment*).

5.1 Bepaling van de longfunctie bij diffuse longfibrose

Stoornissen in de longfunctie bij diffuse longfibrose hebben, zoals gezegd, betrekking op de gaswisseling en de ventilatie. In deze paragraaf bespreekt de commissie de metingen die van eventueel belang zijn voor het vaststellen van die stoornissen. Het gaat om de diffusiecapaciteit, de inspiratoire vitale capaciteit en de maximale expiratoire 1-secondewaarde (Epl80).

Naast de te bespreken metingen kunnen ook metingen tijdens inspanning worden verricht. Voor een goed uitgevoerd inspanningsonderzoek is een optimale medewerking en maximale prestatie van de betrokkene noodzakelijk. Voor de adequate beoordeling zijn, zeker als het gaat om een patiënt met asbestose, invasieve metingen (onder meer enkele arteriële bloedgasanalyses) noodzakelijk om tot een juiste interpretatie te kunnen komen. Ook kan een groot aantal individuele factoren, waaronder ook het bestaan van niet aan asbest gerelateerde ziekten, invloed op het resultaat van zo'n onderzoek hebben. De inspanningsmeting geeft daarom meer inzicht in de validiteit dan in de stoornis van de longfunctie (Cot88, Cot90). De problemen die te voorzien zijn bij de interpretatie van de uitkomsten van inspanningsonderzoek zijn zodanig dat de commissie meent dat dergelijk onderzoek ongeschikt is als standaardonderzoek voor de bepaling van de mate waarin een gestoorde longfunctie op basis van asbestose is opgetreden (Cot83).

5.1.1 *Stoornissen in de gaswisseling*

De efficiëntie van de gaswisseling in de long — opname van zuurstof uit en afgifte van koolzuurgas aan de omgeving — kan worden vastgesteld door de diffusiecapaciteit (transferfactor: $T_{L,CO,sb}$) in de long te meten. Dit gebeurt door een gasmengsel met daarin een geringe hoeveelheid koolmonoxide en een inert gas (gewoonlijk helium) te laten inademen en de concentratie van beide stoffen in de uitademingslucht te meten. De commissie adviseert voor de bepaling van de diffusiecapaciteit de 'single breathholding CO-methode' te gebruiken (Cot93).

5.1.2 *Stoornissen in de ventilatie*

Bij het onderzoek van patiënten met longziekten worden standaard longvolume-metingen verricht. Bij diffuse longziekten (en dus ook bij asbestose) en de bepaling van restrictieve stoornissen in de ventilatie zoals die optreden bij diffuse longfibrose als gevolg van asbestblootstelling, is een beperkt aantal bepalingen van belang, te weten: de totale longcapaciteit, de inspiratoire vitale capaciteit en de maximale expiratoire 1-secondewaarde. De totale longcapaciteit geeft inzicht in het al dan niet bestaan van een restrictieve longfunctiestoornis. Een benadering van de totale longcapaciteit kan worden bereikt door meting van de combinatie van inspiratoire vitale capaciteit en expiratoire 1-secondewaarde.

- De totale longcapaciteit (TLC) kan op verschillende manieren worden gemeten. Een goede methode is die waarbij de functionele residuele capaciteit met behulp van de 'multiple breath' helium-dilutiemethode wordt bepaald. Hieruit kan het residuvolume worden bepaald. De TLC is de som van het residuvolume en de IVC.
 - De inspiratoire vitale capaciteit (IVC) is het volume lucht dat na een volledige uitademing maximaal kan worden ingeademd. In de angelsaksische literatuur wordt
-

veelal de *'forced vital capacity'* (FVC) als maat gebruikt. Deze geeft het volume aan dat, na maximale inademing, zo snel mogelijk kan worden uitgeademd. Omdat deze meting bij een aanwezige obstructieve longfunctiestoornis veel lager kan uitkomen dan de IVC, geeft de commissie de voorkeur aan de IVC.

- De maximale expiratoire 1-secondewaarde — *'forced expiratory volume'* — (FEV₁) is het volume lucht dat na maximale inademing maximaal kan worden uitgeademd in één seconde. Bij restrictieve longfunctiestoornissen is de FEV₁ verminderd, maar in gelijke mate als of zelfs minder dan de IVC.

5.1.3 *Intra-individuele variatie van de meetuitkomsten*

Om variatie in de meetuitkomsten zoveel mogelijk te voorkomen, dienen nauwgezet de methoden te worden gevolgd die door de European Respiratory Society (ERS) zijn opgesteld (Qua93). De meting van de diffusiecapaciteit en van de longvolumina eist een actieve medewerking van de patiënt. Daarnaast is het van belang om de metingen steeds te verrichten wanneer de patiënt in een stabiele conditie is en geen luchtweginfectie heeft. Bij twijfel over de kwaliteit van de uitkomsten dienen de metingen na een periode van enkele weken te worden herhaald.

5.2 **Normaalwaarden**

Zowel voor de meting van de diffusiecapaciteit als voor die van de longvolumina zijn door een werkgroep referentiewaarden vastgesteld, in eerste instantie voor blanke mannen en vrouwen tussen 25 en 70 jaar, afhankelijk van leeftijd, lengte en geslacht (Qua83). Correctiefactoren voor mensen van andere rassen zijn later bijgevoegd.

Omdat asbestose zich als gevolg van de lange latente periode veelal pas op gevorderde leeftijd in alle ernst zal manifesteren, is het van belang te noteren dat voor personen ouder dan 70 jaar geen normaalwaarden zijn geformuleerd. De commissie beveelt aan in deze gevallen de waarden voor de 70-jarige leeftijd aan te houden.

Het door de ERS als normaal gespecificeerde traject wordt begrensd door het 5-procentpunt en het 95-procentpunt van de statistische verdeling in een referentie-steekproef. Deze grenzen zijn respectievelijk gelijk aan het steekproefgemiddelde (de 'referentiewaarde'), verminderd en vermeerderd met 1,64 maal de standaarddeviatie van de steekproef. Voor de diverse bepalingen heeft de ERS concrete grenswaarden gepubliceerd.

De commissie geeft er de voorkeur aan de door de ERS geadviseerde methode voor de bepaling van de grenzen voor normale waarden aan te houden. Zij is zich ervan bewust is dat de American Medical Association (AMA) een ander systeem voor het vast-

stellen van normale waarden hanteert. Hoewel de Amerikaanse methode minder elegant is, verschillen in de praktijk de waarden niet aanzienlijk.

5.3 Classificatie-criteria

Meetwaarden die buiten het in 5.2 besproken normale traject vallen, duiden op een stoornis. De ernst van de stoornis wordt in klassen ingedeeld. Zowel de ERS als de AMA hebben hiervoor een classificatiesysteem ontwikkeld. Behalve bij de bepaling van de grenzen voor normale waarden (klasse 1), verschillen deze systemen niet bij de bepaling van de grenzen tussen klasse 2 en klasse 3 en die tussen klasse 3 en klasse 4 (ATS82, ATS86).

- klasse 1: Zowel in de classificatie van ademhalingsstoornissen van de AMA als in het classificatiesysteem van de ERS is hiervan sprake als alle relevante meetwaarden binnen de grenzen van het normale traject liggen.
- klasse 2: Deze wordt bepaald door waarden die buiten het normale gebied liggen en ten minste 60% van de referentiewaarde voor respectievelijk IVC, FEV₁ of T_{L,CO,SB} bedragen.
- klasse 3: Deze ligt tussen klasse 2 en klasse 4 in. De grenswaarden voor IVC zijn 50% en 60% die voor FEV₁ en T_{L,CO,SB} 40% en 60% van de referentiewaarde.
- klasse 4: Deze wordt bepaald door de volgende waarden: de grenswaarde voor IVC ten hoogste 50%, die voor FEV₁ en T_{L,CO,SB} ten hoogste 40% van de referentiewaarde.

Voor de bepaling van de klasse waarin een patiënt moet worden ingedeeld, is uitsluitend de meest ongunstige van de drie zojuist besproken meetuitkomsten maatgevend. (Voorbeeld: de patiënt heeft een longfunctiestoornis van klasse 3 als geen van de drie meetresultaten in klasse 4 en tenminste één meetresultaat in klasse 3 ligt.)

De commissie neemt het systeem van de ERS over: zij meent dat het gebruikt kan worden als de praktisch hanteerbare classificatie die in de adviesaanvraag wordt bedoeld.

5.4 Betekenis van de classificatie van de stoornis

De beperkingen die het gevolg zijn van een bepaalde stoornis in de longfunctie blijken individueel sterk te kunnen verschillen en zijn mede afhankelijk van leeftijd, geslacht, lichaamsbouw, ambities en mogelijkheden van de patiënt. Daarbij kan ook de aanwezigheid van andere, al dan niet gerelateerde, ziekten en beperkingen een belangrijke invloed hebben. Niettemin laat zich in kwalitatieve zin het volgende algemene beeld schetsen.

Het kenmerk van een longfunctiestoornis van klasse 2 is gewoonlijk een duidelijke beperking als gevolg van kortademigheid in tenminste één normale activiteit.

Klasse 3 wordt gekenmerkt door de noodzaak één of meerdere werkzaamheden te moeten opgeven als gevolg van kortademigheid.

Klasse 4 kenmerkt zich in het algemeen door een ernstige tot zeer ernstige beperking. Patiënten met deze mate van stoornis zijn niet in staat tot lichamelijke inspanning en hebben bijna alle dagelijkse activiteiten gestaakt wegens kortademigheid (Pul94). De levensverwachting voor deze patiënten wordt zeer beperkt geacht (Bec88, Kan83).

5.5 Betrouwbaarheid en reproduceerbaarheid van de meetuitkomsten

Behalve de medewerking van de patiënt bij de uitvoering van de metingen, vooral die van de longvolumina, zijn voor het verkrijgen van een betrouwbare en reproduceerbare meetuitkomst nog andere voorwaarden van groot belang.

5.5.1 *Optimale conditie van de patiënt*

Er dient op te worden toegezien dat de patiënt op het moment van de meting niet lijdt aan tijdelijke afwijkingen die de meetuitkomst kunnen beïnvloeden, zoals een luchtweginfectie.

Asbestose is een invaliderende ziekte die leidt tot toenemende stoornissen van de longfunctie. Het is van belang er rekening mee te houden dat bij toeneming van de stoornis de technische uitvoering van de tests moeilijker wordt. In dat geval wordt een grotere vaardigheid van het laboratoriumpersoneel en een meer inspanning vergende medewerking van de patiënt vereist.

Zoals eerder opgemerkt, uit asbestose zich door de lange latente periode meestal pas op latere leeftijd. Bij ouderen kan het cognitief functioneren verminderd zijn, waardoor de wijze waarop de test kan worden uitgevoerd niet optimaal is. Het kan dan onmogelijk zijn om op de beschreven manier de klasse van de stoornis van de patiënt te bepalen.

5.5.2 *Laboratoriumcondities*

Het verrichten van de in 5.1 beschreven metingen stelt hoge eisen aan het onderhoud en de calibratie van de te gebruiken apparatuur en aan de begeleiding en motivatie van de patiënt. Voorwaarden ten aanzien van de procedures en de controle van de apparatuur zijn door de ERS vastgelegd (Cot93, Qua93). Ook moeten de meetprocedure en de resultaten van de metingen telkens zodanig worden gecontroleerd dat vertrouwd kan worden op een goede reproduceerbaarheid van de bepalingen. Die reproduceerbaarheid geldt zowel de intra- als de interlaboratoriumvariatie.

De commissie meent dat voldoende gegarandeerd moet zijn dat laboratoria die betrokken zijn bij de vaststelling van de mate van longfunctiestoornis van asbestosepatiën-

ten voldoen aan de zojuist bedoelde kwaliteitseisen. Zij constateert dat er behoefte is aan een orgaan dat op basis van regelmatige visitaties een verklaring afgeeft over de kwaliteit van elk longfunctielaboratorium.

5.5.3 *Scheiding behandeling en bepaling van de stoornis bij asbestose*

Blijkens de adviesaanvraag biedt het bestaan van een bepaalde mate van stoornis als gevolg van asbestose door beroepsmatige blootstelling aan asbest uitzicht op een financiële compensatie. Gezien dit specifiek belang van de patiënt, meent de commissie dat, zoals steeds wanneer hiervan sprake is, de gedragslijn wordt gevolgd die bij keuringen gebruikelijk is. Dit houdt in dat de bepaling van de stoornis voor dit doel niet moet gebeuren door of onder toezicht van de behandelend specialist, maar in een onafhankelijk laboratorium dat voldoet aan de in 5.5.2 bedoelde voorwaarden. Om patiënten voldoende bereikbare onderzoeksmogelijkheden te kunnen bieden, is het volgens de commissie wenselijk dat per regio enkele laboratoria worden geselecteerd die voldoen aan de hoogste inhoudelijke en procesmatige kwaliteitseisen.

Protocol

De commissie onderscheidt drie stappen:

De eerste stap behelst het vaststellen van een morfologische (röntgenologisch of pathologisch) afwijking passend bij diffuse longfibrose.

Daarna moet worden vastgesteld dat er sprake is geweest van een mate van beroepsmatige asbestblootstelling die voldoende is geweest voor het ontstaan van asbestose.

Ten slotte wordt met behulp van longfunctiebepalingen de ernst van de aandoening vastgesteld en de aanwezige stoornis wordt geclassificeerd.

Het ligt niet op de weg van de commissie om aan te geven welke mate van stoornis voldoende is om voor een financiële vergoeding in aanmerking te komen.

6.1 Vaststellen van asbestose

Het stellen van de diagnose asbestose vindt plaats door de vaststelling van een beeld passend bij diffuse longfibrose, hetzij via HRCT of via een biopt. De diagnose wordt gevolgd door de vaststelling van voldoende blootstelling aan asbest of van de aanwezigheid van asbest in de long door direct onderzoek van het biopt of door onderzoek van de bij longspoeling verkregen spoelvlloeistof.

6.1.1 *High-resolution computertomografie (HRCT)*

Bij een vermoeden van afwijkingen in het longweefsel wordt vrijwel steeds HRCT-onderzoek gedaan. Voor het stellen van de diagnose diffuse longfibrose beveelt

de commissie aan uit te gaan van de semikwantitatieve indeling van afwijkingen zoals door Gamsu toegepast, mede op basis van de beschrijving van Aberle (Abe88, Gam95). Diffuse longfibrose kan worden aangenomen wanneer afwijkingen van graad 2 of graad 3 worden aangetoond. Het nemen van een biopsie voor het vaststellen van diffuse longfibrose kan bij de huidige hoge kwaliteit van de röntgenbeelden veelal achterwege worden gelaten.

6.1.2 Longbiopsie

De beoordeling van een longbiopsie — door een klinisch-patholoog, volgens daarvoor vastgelegde criteria (zie ook 3.3.1) — kan leiden tot de diagnose diffuse longfibrose. In het diagnostisch proces bij het onderzoek op diffuse longfibrose wordt dikwijls een indicatie gesteld voor het verrichten van een open, of via een kijkoperatie gestuurde, longbiopsie. Wanneer het resultaat van zo'n biopsie voorhanden is kan dit gebruikt worden.

6.2 Vaststellen van beroepsmatige blootstelling

Als via röntgenonderzoek of klinisch-pathologisch onderzoek de diagnose diffuse longfibrose is gesteld, dient te worden vastgesteld of deze aandoening door asbest veroorzaakt werd. De commissie meent dat, wanneer met behulp van een afgenomen arbeidsanamnese kan worden vastgesteld dat een asbestblootstelling van minimaal vijf vezeljaren in het beroep heeft plaatsgevonden die ten minste vijftien jaar vóór het moment van optreden van de stoornis is begonnen, beroepsmatige blootstelling aan asbest als oorzaak van de diffuse longfibrose moet worden aangenomen.

Voor het afnemen van een hiertoe strekkende beknopte arbeidsanamnese kan gebruik worden gemaakt van het voorbeeld dat is toegevoegd in bijlage D. Op basis van deze anamnese en de in bijlage E gegeven historische risicomatrix dient door een arbeidshygiënist te worden vastgesteld of de beroepsmatige blootstelling de drempelwaarde heeft overschreden.

Als de arbeidsanamnese onvoldoende duidelijkheid schept, kan de diagnose alsnog worden gesteld wanneer men reeds beschikking heeft over een longbiopsie of een bronchoalveolaire lavage (BAL). In dit geval moet zeker zijn dat er een gerede kans is dat betrokkene beroepsmatig blootgesteld geweest is omdat hij werkzaam is geweest in een beroep waarin asbestblootstelling voorkwam (zie bijlage C). Wanneer in het biopsie voldoende asbestlichaampjes (twee of meer asbestlichaampjes per mm^2 , zie 3.3.1) kunnen worden vastgesteld of wanneer met elektronenmicroscopisch onderzoek (in geaccrediteerde laboratoria, zie 3.3.1) voldoende vezels worden aangetoond, kan een asbestose worden aangenomen. Hetzelfde geldt als in de spoelvloeistof van de BAL voldoende asbestlichaampjes (vijf of meer per ml vloeistof, zie 4.3.2) worden aangetroffen.

De commissie vindt het nemen van een biopsie of het doen van een longspoeling uitsluitend voor het aantonen van asbestblootstelling, zeker bij een voortgeschreden functiestoornis, niet verantwoord in het licht van de ernst van de ziekte.

6.3 Vaststellen van de ernst van de stoornis

Wanneer vastgesteld is dat er een diffuse longfibrose bestaat die waarschijnlijk is veroorzaakt door asbestblootstelling, dient de mate van stoornis die als gevolg van de diffuse longfibrose is ontstaan te worden bepaald. De commissie adviseert de stoornis te classificeren volgens de normen van de European Respiratory Society (ERS) in één van de klassen 1 (normaal), 2 (lichte stoornis), 3 (matige stoornis) en 4 (ernstige stoornis). De hiervoor noodzakelijke bepalingen (zie 5.3) dienen te worden uitgevoerd volgens de daarvoor vastgestelde uitvoeringsnormen in een longfunctielaboratorium dat hierop regelmatig wordt gecontroleerd (zie 5.4.2). De commissie meent dat het ter wille van de objectiviteit noodzakelijk is dat deze expertise plaatsvindt in een ander ziekenhuis dan waar de betrokkene wordt behandeld en niet door direct of indirect bij de behandeling van de aanvrager betrokken deskundigen (zie 5.4.3).

6.4 De aanvraag

De commissie gaat ervan uit dat het door prof. De Ruiter aanbevolen instituut de instantie is waarbij asbestslachtoffers hun verzoek tot schadevergoeding indienen (DeR97). Zij neemt ook aan dat dit instituut voor degenen die menen in aanmerking te kunnen komen voor een vergoeding (de aanvragers) een gestructureerde procedure voor het indienen van een aanvraag tot vergoeding zal ontwerpen. Die aanvraag zal, voor wat de medische aspecten betreft, de volgende componenten moeten omvatten.

Voor de onderbouwing van het bestaan van morfologische veranderingen passend bij diffuse longfibrose:

- Een beoordeling van het röntgenonderzoek — de HRCT — waaruit blijkt dat er een diffuse longfibrose bestaat.
- Verslag van het klinisch-pathologisch onderzoek, indien dit is verricht.

Voor de vaststelling van de opgetreden beroepsmatige blootstelling aan asbest:

- Een anamnese teneinde de asbestblootstelling tijdens de beroepsuitoefening te kunnen beoordelen en te kunnen vaststellen dat minimaal een van blootstelling van vijf vezeljaren heeft plaatsgevonden die meer dan vijftien jaar voordat typische stoornissen duidelijk werden is aangevangen (bijlage D).

- Wanneer in het beloop van de ziekte een longbiopt is verkregen waarin hetzij voldoende asbestlichaampjes, hetzij voldoende asbestvezels kunnen worden aangetoond, terwijl de aanvrager meer dan vijftien jaar tevoren werkzaam geweest is in een beroep waarvan vaststaat dat daarin blootstelling aan asbest voorgekomen is (bijlage C), is dit voldoende voor het vaststellen van een asbestose als gevolg van beroepsmatige blootstelling aan asbest. De terzake beschikbare gegevens dienen bij de aanvraag te worden overgelegd.
- Hetzelfde geldt voor een verslag van een eventuele broncho-alveolaire lavage (BAL) die voldoende asbestlichaampjes opleverde.

Voor de beoordeling van de ernst van de stoornis van de longfunctie:

- Verslag van het longfunctieonderzoek door een gecontroleerd, niet bij de behandeling van de aanvrager betrokken, laboratorium waarin in ieder geval begrepen zijn gegevens betreffende de inspiratoire vitale capaciteit, het expiratoire 1-secondevolume en de diffusiecapaciteit.

6.5 Medische beoordeling van de aanvraag

Aan de hand van de in de aanvraag verstrekte gegevens beoordeelt de deskundige arts de volgende elementen:

- 1 Zijn de beschrijving van de HRCT en, indien verstrekt, het verslag van het klinisch-pathologisch onderzoek toereikend voor de diagnose diffuse longfibrose?
- 2 Geeft de arbeidsanamnese steun aan het vermoeden van een blootstelling die voldoende lang geleden is begonnen en die voldoende intensief is geweest om het ontstaan van asbestose waarschijnlijk te maken? Bij deze oordeelsvorming is de expertise van een arbeidshygiënist noodzakelijk.
- 3 Wanneer in de arbeidshistorie gegevens ontbreken terwijl wél bekend is dat betrokkene voldoende lang geleden werkzaam is geweest in een beroep waarin asbestblootstelling voorkomt én hetzij via een biopt voldoende asbestlichaampjes of asbestvezels, hetzij via een goed uitgevoerde BAL voldoende asbestlichaampjes aangetoond zijn, kan alsnog geconcludeerd worden dat er een beroepsmatig verworven asbestose bestaat. Zijn laatstbedoelde gegevens er niet of onvoldoende, dan is die conclusie niet gerechtvaardigd.
- 4 Op welke mate van stoornis duiden de in een daarvoor gecertificeerd longfunctielaboratorium gemeten waarden voor vitale capaciteit (IVC), maximale expiratoire 1-seconde waarde (FEV1) en diffusiecapaciteit?

Wanneer blijktens de door de staatssecretaris vast te stellen richtlijn, de aanwezige stoornis moet gelden als te licht om een financiële vergoeding te rechtvaardigen, moet de aan-

vragers, volgens de commissie, na een periode van drie jaar een herbeoordeling kunnen krijgen op grond van dan vast te stellen medische gegevens.

6.6 Schema

De commissie heeft de in dit hoofdstuk aangegeven procedure schematisch weergegeven in figuur 1.

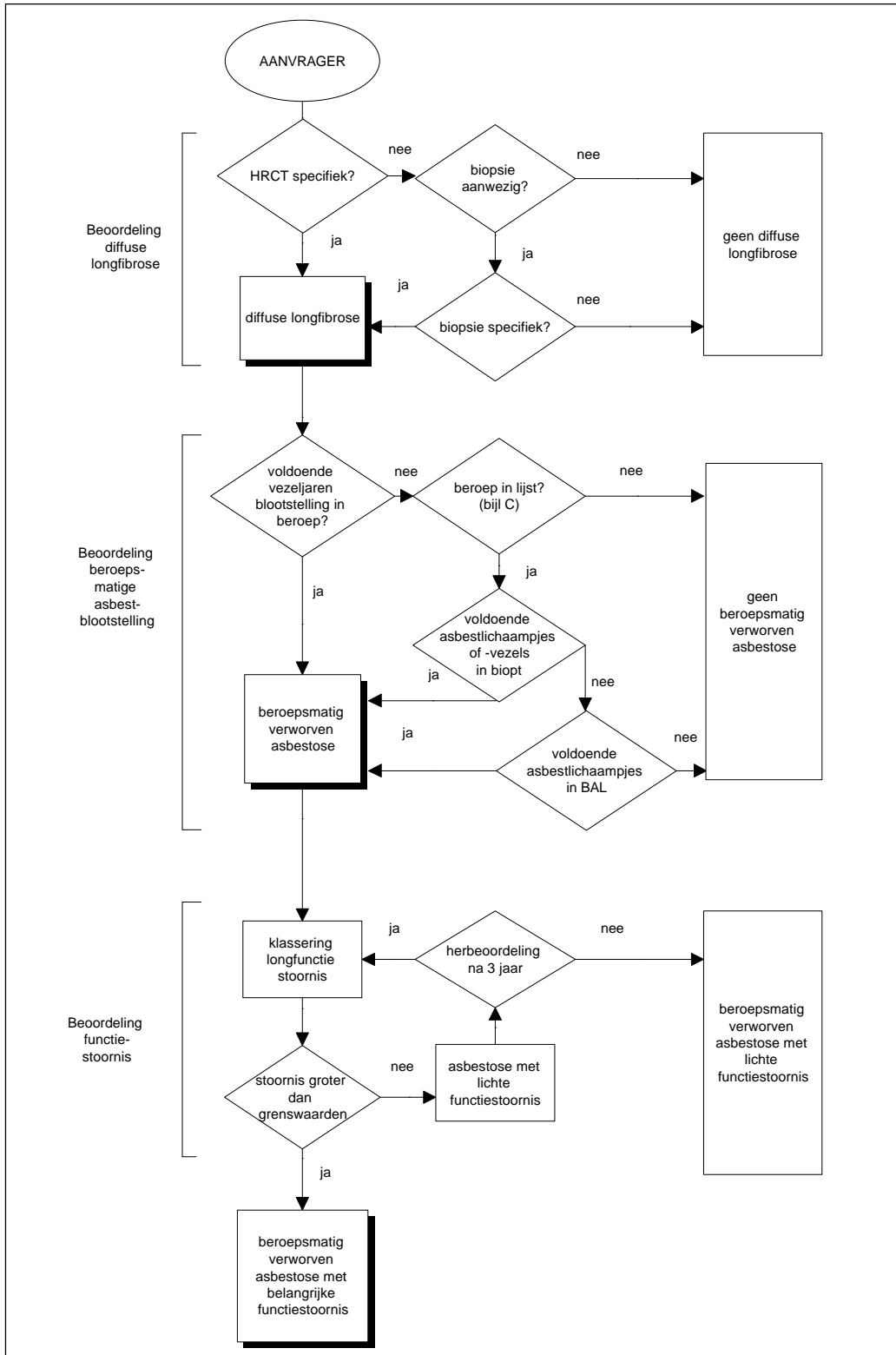
6.7 Kwaliteitsbewaking

Bij het volgen van het in dit hoofdstuk beschreven protocol dient voortvarendheid en zorgvuldigheid betracht te worden.

Ter wille van de zorgvuldigheid van het proces is een systeem noodzakelijk dat een uniforme wijze van bepaling van de longfunctie in verschillende laboratoria waarborgt. Eerder heeft de commissie aanbevolen hiertoe een aantal regionaal gespreide laboratoria aan te wijzen die er regelmatig blijken van te geven dat zij de noodzakelijke procedures in acht nemen en die daarvoor worden gecertificeerd. In elke fase van het proces moet in geval van twijfel omtrent de aangeleverde gegevens of over de beslissingen die op grond daarvan moeten worden genomen, de mogelijkheid te bestaan om een onafhankelijk deskundig oordeel in te winnen.

Van de momenten van ontvangst van een aanvraag en het bereiken van de medische conclusie moet een nauwkeurige registratie worden bijgehouden. Regelmatige verslaggeving van de voortgang is noodzakelijk.

Ten slotte vindt de commissie het raadzaam dat na drie tot vijf jaar een evaluatie en eventuele aanpassing van de nu voorgestelde werkwijze plaatsvindt.



Den Haag, 29 maart 1999,
voor de commissie

G Jambroes,
secretaris

dr PhJ Hoedemaeker,
voorzitter

Literatuur

-
- Abe88 Aberle DR, Gamsu G, Ray CS. High-resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical and radiographic correlation. *A J R* 1988; 151: 883-91.
- Alj92 Al Jarad N, Wilkinson P, Pearson MC, ea. A new high resolution computed tomography scoring system for pulmonary fibrosis, pleural disease and emphysema in patients with asbestos related disease. *Br J Ind Med*. 1992; 49: 73-84.
- Aki90 Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, ea. Asbestosis: High-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology* 1990; 176: 389-94.
- Aki91 Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S, ea. Early asbestosis: Evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991; 178: 409-16.
- Akk84 Akkersdijk H. Asbest in de arbeidssituatie in Nederland. Voorburg: Scheikundige Dienst Directoraat-Generaal van de Arbeid, 1984.
- Ano71 Anoniem. Voorburg: Directoraat-Generaal van de Arbeid. Scheikundige Dienst, 1971; (Rapport 14/1971).
- Ano85 Anonym. Rapport inzake asbest No. 1/84. Werkgroep van Deskundigen van de nationale MAC-commissie. Voorburg, 1985.
- Ano97a Anonym. Asbestos, asbestosis and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23: 311-6.
- Ano97b Anonym. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Faserjahre: Berufsgenossenschaftliche hinweise zur Ermittlung der kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz (Faserjahre) und Bearbeitungshinweise zur Berufskrankheit Nr 4104 "Lungenkrebs-Kehlkopfkrebs". BK-Report I/97. Sankt Augustin, 1997.
-

- ATS82 American Thoracic Society. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 945-51.
- ATS86 American Thoracic Society. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 1205-9.
- Bad70 Bader ME, Mader RA, Tierstein RS, ea. Pulmonary function and radiographic changes in 598 workers with varying duration of exposure to asbestos. *Mt Sinai J Med* 1970; 37: 492-500.
- Bar88 Baris YÍ, Bilir N, Artvinli M, e.a. An epidemiological study in an Anatolian village environmentally exposed to tremolite asbestos. *Br J Ind Med* 1988; 45: 838-40.
- Bec79 Becklake MR, Liddell FDK, Manfreda J, ea. Radiological changes after withdrawal from asbestos exposure. *Br J Ind Med* 1979; 36: 23-8.
- Bec84 Becklake MR. Organic or functional impairment. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: Suppl S96-S100.
- Bec88 Becklake MR, Kalica AR. Scientific issues in the assessment of respiratory impairment. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1505-10.
- Ber79 Berry G, Gilson JC, Holmes S, ea. Asbestosis: a study of dose-response relationships in an asbestos textile factory. *Br J Ind Med* 1979; 36: 98-112.
- Ber81 Berry G. Mortality of workers certified by pneumoconiosis medical panels as having asbestosis. *Br J Ind Med* 1981; 38: 130-7.
- Ber85 Berry G, Newhouse ML, Antonis P. Combined effect of asbestos and smoking on mortality from lung cancer and mesothelioma in factory workers. *Br J Ind Med* 1985; 42: 12-8.
- BOH68 British Occupational Hygiene Society. Hygiene standards for chrysotile asbestos dust. *Ann Occup Hyg* 1968; 11: 47-69.
- Bou90 Bourbeau J, Ernst P, Chrome J, ea. The relationship between respiratory impairment and asbestos related pleural abnormality in an active work force. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 837-42.
- Bro86 Browne K. Is asbestos or asbestosis the cause of the increased risk of lung cancer in asbestos workers? *Br J Ind Med* 1986; 43: 145-9.
- Bro94 Browne K. Asbestos-related disorders. In: Parkes WR. *Occupational lung disorders*. Third edition. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1994, pp 411-49.
- Bur85 Burdorf A. Asbest, arbeidsomstandigheden en verschuivingen in risico's. *Veiligheid* 1985; 61: 455-8.
- Bur97 Burdorf A, Barendregt JJ, Swuste PHJJ, e.a. Schatting van asbest-gerelateerde ziekten in de periode 1996-2030 door beroepsmatige blootstelling in het verleden. 's Gravenhage: Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, 1997.
- Bur99 Burdorf A, Swuste P. An expert system for the evaluation of historical asbestos exposure as diagnostic criterion in asbestos-related diseases. *Ann occup Hyg* 1999; 43: 57-66.
- Cha88 Chan CK, Gee JBL. Asbestos exposure and laryngeal cancer: an analysis of the epidemiologic evidence. *J Occup Med* 1988; 30: 23-7.
- Coo27 Cooke WE. Pulmonary asbestosis. *Br Med J* 1927; IV: 1024-5.
- Cot83 Cotes JE. Respiratory disablement: problems and opprtunities. *J Soc Occup Med* 1983; 33: 5-12.
- Cot88 Cotes JE, Zejda J, King B. Lung function impairment as a guide to exercise limitation in work-related lung disorders. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1089-93.
-

- Cot90 Cotes JE. Rating respiratory disability: a report on behalf of a working group of the European Society for Clinical Respiratory Physiology. *Eur Respir J* 1990; 3: 1074-7.
- Cot93 Cotes JE, Chinn DJ, Quanjer PhH, ea. Standardization of the measurement of transfer factor (diffusing capacity). *Eur Respir J* 1993; 6, suppl 16: 41-52.
- Cou87a Coutts II, Gilson JC, Kerr IH, ea. Significance of finger clubbing in asbestosis. *Thorax* 1987; 42: 117-9.
- Cou87b Coutts II, Gilson JC, Kerr IH, ea. Mortality in cases of asbestosis diagnosed by a pneumoconiosis medical panel. *Thorax* 1987; 42: 111-6.
- Cra82 Craighead JE, Abraham JL, Churg A, e.a. The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106: 544-96.
- Cry92 Crystal RG. Interstitial lung disease. In: Cecil, Textbook of medicine. Ed. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC 19th ed. 1992; pp 396-409. WB Saunders Co, Philadelphia.
- Dem83 Dement JM, Harris RL, Symons MJ, ea. Exposures and mortality among chrysotile asbestos workers. Part II: Mortality. *Am J Ind Med* 1983; 4: 421-33.
- Dem91 Carcinogenicity of chrysotile asbestos: Evidence from cohort studies. *Ann NY Acad Sci* 1991; 643: 15-23.
- Dem94 Dement JM, Brown DP, Okun A. Follow-up study of chrysotile asbestos textile workers: cohort mortality and case-control analyses. *Am J Ind Med* 1994; 26: 431-47.
- DeR97 De Ruiter J. Asbestslachtoffers. Advies in opdracht van de Staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid. Den Haag: Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, 1997.
- Dev87 Devuyst P, Dumortier P, Moulin E, e.a. Diagnostic value of asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Resp Dis* 1987; 136: 1219-24.
- Dev88 Devuyst P, Dumortier P, Moulin E, e.a. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage reflect lung asbestos body concentration. *Eur Respir J* 1988; 1: 362-7.
- Dev96 Devuyst P. Les maladies de l'amiant: Revue generale et propositions de critères de reconnaissance au fonds des maladies professionnelles. Bruxelles: Conseil Technique du Fond des Maladies Professionnelles, 1996.
- Ede89 Edelman DA. Laryngeal cancer and occupational exposure to asbestos. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61: 223-7.
- Epl80 Epler GR, Saber FA, Gaensler EA. Determination of severe impairment (disability) in interstitial lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 647-59.
- Fin84 Finkelstein MM, Vingilis JJ. Radiographic abnormalities among asbestos-cement workers. An exposure-respons study. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 17-22.
- Gam95 Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, ea. CT Quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. *A J R* 1995; 164: 63-8.
- Gar90 Garcia JG, Griffith DE, Williams JS, ea. Reduced diffusing capacity as an isolated finding in asbestos- and silica-exposed workers. *Chest* 1990; 98: 105-11.
- GR88 Gezondheidsraad. Asbest, toetsing van een ontwerp-basisdocument. 's Gravenhage: Gezondheidsraad, 1988; publicatie nr 1988/31.
-

- GR98 Gezondheidsraad. Protocollen asbestziekten: maligne mesothelioom. Rijswijk: Gezondheidsraad, 1998; publicatie nr 1998/10.
- Gyl83 Gylseth B, Mowé G, Wannag A. Fibre type and concentration in the lungs of workers in an asbestos cement factory. *Br J Ind Med* 1983; 40: 375-9.
- Ham79 Hammond EC, Selikoff IJ, Seidman H. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates. *Ann NY Acad Sci* 1979; 330: 473-90.
- Har96 Harkin TJ, McGuinness G, Goldring R, ea. Differentiation of the ILO boundary chest roentgenograph (0/1 to 1/0) in asbestosis by high-resolution computed tomography scan, alveolitis, and respiratory impairment. *J O E M* 1996; 38: 46-52.
- Hen97 Henderson DW. Asbestosis as a marker or precursor for asbestos-related lung cancer: are the criteria for pathological diagnosis consistent or reproducible? In: *Proceedings of an international expert meeting on asbestos, asbestosis and cancer*. Helsinki: Finnish Institute of occupational health, 1997: 58-66.
- HMS79 Advisory Committee on Asbestos. Final Report on the effects of asbestos upon health. London: HMSO, 1979.
- Hni88 Hnizdo E, Sluis-Cremer GK. Effect of tobacco smoking on the presence of asbestosis at postmortem and on reading of irregular opacities on roentgenograms in asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1207-12.
- Hoa80 Hoar SK, Morrison AS, Cole P, ea. An occupation and exposure linkage system for the study of occupational carcinogenesis. *J Occup Med* 1980; 22: 722-6.
- ILO80 International Labour Office. Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. 1980; Geneva: International Labour Office.
- Jod71 Jodoin G, Gibbs GW, Macklem PT, ea. Early effects of asbestos exposure on lung function. *Am Rev Respir Dis* 1971; 104: 525-33.
- Kam97 Kamp DW, Weitzman SA. Asbestosis: Clinical spectrum and pathogenetic mechanisms. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997; 214: 12-26.
- Kan83 Kanner RE, Renzetti A, Stanish WM, ea. Predictors of survival in subjects with chronic airflow limitation. *Am J Med* 1983; 74: 249-55.
- Kar96 Karjalainen A, Piipari R, Mäntylä T, e.a. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage in relation to asbestos bodies and asbestos fibres in lung parenchyma. *Eur Respir J* 1996; 9: 1000-5.
- Kra95 Kraus T, Drexler H, Weber A, e.a. The association of occupational asbestos dust exposure and laryngeal carcinoma. *Isr J Med Sci* 1995; 31: 540-8.
- Kra98 Kraus T, Raithel HJ. HRCT. Frühdiagnostik asbeststaubverursachter Erkrankungen. Sankt Augustin: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. 1998.
- Ler86 Lerman Y, Ribak J, Selikoff IJ. Hazards of lung biopsy in asbestos workers. *Br J Ind Med* 1986; 43: 165-9.
- Lil91 Lilis R, Miller A, ea. Radiographic abnormalities in asbestos insulators: effects of duration from onset of exposure and smoking. Relationships of dyspnea with parenchymal and pleural fibrosis. *Am J Industr Med* 1991; 20: 1-15.
- Lyn95 Lynch DA. CT for asbestosis: Value and limitations. *A J R* 1995; 164: 69-71.
-

- Mar97 MarkowitzSB, Morabia A, Lilis R, e.a. Clinical predictors of mortality from asbestosis in the North American Insulator Cohort, 1981 to 1991. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 101-8.
- McC87 McConnochie K, Simonato L, Mavrides P, e.a. Mesothelioma in Cyprus: the role of tremolite. *Thorax* 1987; 42: 342-7.
- McD83a McDonald AD, Fry JS, Woolley AJ, e.a. Dust exposure and mortality in an American chrysotile textile plant. *Br J Ind Med* 1983; 40: 361-7.
- McD93 McDonald JC, Liddell FDK, Dufresne A, ea. The 1891-1920 birth cohort of Quebec chrysotile miners and millers: mortality 1976-88. *Br J Ind Med* 1993; 50: 1073-81.
- Mer30 Merewether ERA, Price CW. Report on the effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry. London: HMSO, 1930.
- Mos89 Mossman BT, Gee JBL. Asbestos-related diseases. *N Engl J Med* 1989; 320 : 1721-30.
- Mur86 Murphy RL, Becklake MR, Brooks SM, ea. The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 363-8.
- Nic79 Nicholson WJ, Selikoff IJ, Seidman H, ea. Long-term mortality experience of chrysotile miners and millers in Thetford Mines, Quebec. *Ann NY Acad Sci* 1979; 330: 11-21.
- Par82 Parkes WR. Silicates and lung disease. In: Parkes WR. *Occupational lung disorders*. Second edition. London: Butterworths, 1982, pp 233-97.
- Par94 Parkes WR. An approach to the differential diagnosis of asbestos and non-occupational diffuse interstitial pulmonary fibrosis. In: Parkes WR. *Occupational lung disorders*. Third edition. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1994, pp 505-35.
- Pel71 Pel HJ. Bedrijfshygiënische aspecten van asbest. *Tijdschr Soc Geneesk* 1971; 49: 410-2.
- Pet95 Peto J, Hodgson JT, Matthews FE, ea. continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet* 1995; 345: 535-9.
- Pul94 Pulmoscript. Standaard diagnostiek van asthma bronchiale en COPD. Officiëel orgaan van de NVALT 1994; 5: 31-46.
- Qua83 Quanjer PhH (ed.). Standardized lung function testing. *Bull Europ Physiopathol Respir* 1983; 19, suppl 5: 1-95.
- Qua93 Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, ea. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6, suppl 16: 5-40.
- Rem30 Remijnse JG. Pneumoconiosis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1930; 74: 6102-3.
- Roc88 Rockoff SO, Schwartz A. Roentgenographic underestimation of early asbestosis by International Labour Office classification: analysis of data and probabilities. *Chest* 1988; 5: 1088-91.
- Rog92 Roggli VL, Greenberg SD, Pratt PC. *Pathology of asbestos-associated diseases*. Boston: Little, Brown and Company, 1992.
- Rog97 Roggli VL. Criteria for clinical diagnosis. In: *Asbestos, asbestosis and cancer*. Research report 14. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki 1997, pp 50-5.
- Rom91 Rom WN, Travis WD, Brody AR. Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 408-22.

- Ros88 Rosenstock L, Barnhart S, Heyer NJ, ea. The relation among pulmonary function, chest roentgenographic abnormalities, and smoking status in an asbestos-exposed cohort. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 272-7.
- Sar77 Saracci R. Asbestos and lung cancer. An analysis of the epidemiological evidence on the asbestos-smoking interaction. *Int J Cancer* 1977; 20: 323-31.
- Sch90 Schwartz DA, Galvin JR, Dayton CS, ea. Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. *J Appl Physiol* 1990; 68: 1932-7.
- Sch93 Schwartz DA, Galvin JR, Yagla SJ, ea. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. *J Clin Invest* 1993; 91: 2685-92.
- Sea89 Seaton A, Seaton D, Gordon Leitch A. Crofton and Douglas's respiratory diseases. 4th Ed. Oxford: Blackwell scientific publications, 1989.
- Seb88 Sebastien P, Armstrong B, Monchaux G, e.a. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid and lung parenchyma. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 75-8.
- Sel78 Selikoff IJ, Lee DHK. Asbestos and disease. New York: Academic Press, 1987.
- Sel92 Selçuk ZT, Çöplü L, Emri S e.a. Malignant pleural mesothelioma due to environmental mineral fiber exposure in Turkey. *Chest* 1992; 102: 790-6.
- Slo87 Slooff W, Blokzijl PJ, (Eds). Basisdocument asbest. Rapportnr 758473006. Bilthoven: RIVM, 1987.
- Sta97 Stayner L, Smith R, Bailer J, ea. Exposure-response analysis of risk of respiratory disease associated with occupational exposure to chrysotile. *Occup Environ Med* 1997; 54: 646-52.
- Stu69 Stumphius J. Asbest in een bedrijfsbevolking. Assen: Van Gorcum, 1969.
- Tos97 Tossavainen A. Exposure criteria for clinical diagnosis. In: Proceedings of an international expert meeting on asbestos, asbestosis and cancer. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, Research Report 14, 1997, pp. 8-27.
- Van58 Van der Schoot HCM. Asbestosis en pleuragezwellen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1958; 102: 1125-6.
- Van92 Van den Oever R, Jacques P. Kankerregistratie in het kader van de verplichte ziekteverzekering: Het mesothelioma, een retrospectief onderzoek op 325 gevallen. *Cahiers voor Arbeidsgeneeskunde* 1992; 24 (1): 5-12.
- Wag97 Wagner GR. Asbestosis and silicosis. *Lancet* 1997; 349: 1311-5.
- Wei75 Weill H, Ziskind MM, Waggenspack C, ea. Lung function consequences of dust exposure in asbestos cement manufacturing plants *Arch Environ Health* 1975; 30: 88-96.
- WHO80 World Health Organisation. International classification of impairments, disabilities and handicaps. Geneva: World Health Organisation, 1980.
- Woi94 Woitowitz HJ, Hillerdal G, Calavresoz A, ea. Risiko- und Einflussfaktoren des diffusen malignen Mesothelioms (DMM). Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW, 1994.
- Zie68 Zielhuis R. Biologische aspecten van asbest. Ite Internationale Conferentie. Dresden, 22-25 April 1968. *Ned Tijdschr Geneesk* 1968; 112: 1494-5.

-
- A De adviesaanvraag
-
- B De commissie
-
- C Beroepenlijst
-
- D Arbeidsanamnese: een voorbeeld
-
- E Risicomatrix: een voorbeeld

Bijlagen

De adviesaanvraag

De Staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid schreef op 8 december 1997 aan de Voorzitter van de Gezondheidsraad (brief kenmerk ARBO/ATB/97/02929):

Inleiding

Asbest is in onze samenleving veel toegepast en wijd verbreid. Het gebruik van asbest in het verleden heeft een niet weg te cijferen rol gespeeld in de na-oorlogse ontwikkeling van de economie. Gaandeweg is gebleken dat de gezondheidsschadelijke effecten van asbest zeer ingrijpend zijn, zowel voor de slachtoffers als voor de samenleving als geheel. Sinds 1993 is het beroepsmatig be- en verwerken en het in voorraad houden van alle asbestsoorten in Nederland verboden. Omdat het lang kan duren voordat een asbestgerelateerde ziekte zich openbaart, zullen er in de naaste toekomst nog veel asbestslachtoffers te betreuren zijn als gevolg van het werken met en de toepassing van asbest in het verleden. In het overgrote deel van de gevallen gaat het daarbij om beroepsmatige blootstelling aan asbest. Om een goed inzicht te krijgen in de toekomstige sterftegevallen is recentelijk in opdracht van mijn ministerie onderzoek gedaan naar de verwachte incidenties aan sterfte door beroepsgebonden asbestgerelateerde ziekten in de komende jaren.

Tegemoetkoming asbestslachtoffers

Door asbestslachtoffers wordt in toenemende mate de partij die verantwoordelijk wordt geacht voor het ontstaan van de ziekte — in de meeste gevallen de (vroegere) eigen werkgever — aansprakelijk gesteld voor de geleden schade. Veelal gaat het daarbij om mensen met maligne mesotheliom. Door slachtoffers

wordt het vaak langdurig procederen voor een schadeloosstelling, in combinatie met het hebben van een dodelijke ziekte, als een zware belasting ervaren. Deze zogeheten “juridische lijdensweg” van asbestslachtoffers was voor mij in het najaar van 1996 aanleiding prof. mr J de Ruiter te vragen een advies op te stellen over hoe deze problematiek kan worden aangepakt. In zijn advies ‘Asbestslachtoffers’ stelt de heer De Ruiter voor de juridische lijdensweg van slachtoffers onder meer te verhelpen door een instituut op te richten waarin de schadeloosstellingsprocedures versneld kunnen worden afgehandeld. Voorts adviseerde hij aan de slachtoffers die door omstandigheden geen vordering geldend kunnen maken bij een aansprakelijke wederpartij, erkenning en genoegdoening te verschaffen door van overheidswege een financiële tegemoetkoming te verstrekken. Het Kabinet heeft het advies van de heer De Ruiter op hoofdlijnen overgenomen. Over de totstandkoming van een instituut wordt momenteel door alle betrokken partijen onderhandeld. De beoogde compensatieregeling zal in samenhang met de uitkomst van dit onderhandelingsproces over het instituut worden gepubliceerd.

Maligne mesotheliom en asbestose

Jurisprudentie in civiele procedures wijst uit dat asbestslachtoffers met maligne mesotheliom of een ernstige vorm van asbestose er in slagen een vordering tot schadeloosstelling te realiseren. Dit zijn aandoeningen waarbij niet alleen sprake is van aantoonbare en objectiveerbare schade aan de gezondheid, maar ook van een op individueel niveau medisch aanwijsbare causale relatie tussen oorzaak en aandoening (zie bijlage 1 in de publicatie genoemd in noot 2). In de medische wereld bestaat echter nog geen consensus over een eenduidige diagnostiek voor beide ziektebeelden, hetgeen één van de redenen is voor de juridische lijdensweg van asbestslachtoffers.

Beschikbaarheid van eenduidige criteria voor vaststelling van de betrokken asbestgerelateerde aandoeningen is voor zowel een (snelle) afhandeling van civiele schadeloosstellingsprocedures, als van aanvragen voor de door mij beoogde compensatieregeling, een noodzakelijke voorwaarde. Een andere voorwaarde is dat een causaal verband van de ziekte met de beroepsmatige blootstelling aan asbest kan worden gelegd.

Diagnose

Graag verneem ik van de Gezondheidsraad wat volgens de huidige stand van de wetenschap de juiste diagnostische criteria en handelwijzen zijn om vast te stellen of een patiënt lijdt aan maligne mesotheliom of asbestose, veroorzaakt door blootstelling aan asbest in het beroep. Gevraagd wordt deze criteria en handelwijzen te verwoorden in de vorm van een protocol voor de diagnostisering van asbestose en maligne mesotheliom, dat hanteerbaar is in de medische praktijk. Ik verzoek uw Raad ook aandacht te besteden aan de gradaties van waarschijnlijkheid waarmee de diagnoses maligne mesotheliom en asbestose kunnen worden gesteld. In het geval van asbestose is tevens de vraag of de criteria uitsluitend kunnen geven over de mate van ernst van de aandoening, mede in relatie tot het progressieve karakter ervan. Ik verzoek uw Raad mij een praktisch hanteerbare classificatie voor asbestose aan te reiken.

Beroepsmatige blootstelling

Daarnaast vraag ik uw Raad advies over de vraag op welke wijze op grond van de huidige inzichten kan worden vastgesteld of een persoon in zijn of haar beroepsverleden aan asbest is blootgesteld. Belangrijke elementen daarbij zijn op welke wijze, in welke mate en voor hoe lang beroepsmatige blootstelling aan asbest heeft plaatsgevonden. Mijn voorkeur gaat uit naar het beschikbaar komen van een "checklist" waarmee een arbeidsanamnese met betrekking tot de asbestblootstelling zo adequaat en zorgvuldig mogelijk kan worden uitgevoerd.

Tot slot

Gelet op de urgentie van het in uitvoering nemen van de compensatieregeling, stel ik het bijzonder op prijs zo spoedig mogelijk over uw advies te kunnen beschikken. Ik heb begrepen dat u het mogelijk acht dat het advies eind maart 1998 kan worden uitgebracht.

De Staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid,
w.g. mr F.H.G. de Grave

Schatting van asbest-gerelateerde ziekten door het beroep in de periode 1996-2030 door beroepsmatige blootstelling in het verleden. A. Burdorf et al. VUGA Den Haag. 1997.

Asbestslachtoffers. Advies uitgebracht aan de Staatssecretaris van SZW. J. de Ruiter. VUGA Den Haag 1997.

Brief van 10 juni 1997 aan de Tweede Kamer (XV 25.000, nr 58)

De commissie

-
- dr PhJ Hoedemaeker, *voorzitter*
hoogleraar pathologie; Universiteit Leiden
 - dr K Van Damme
arbeidsgeneesheer, voorzitter Fonds voor de Beroepsziekten; Brussel (België)
 - dr ir DJJ Heederik
epidemioloog; Landbouwniversiteit Wageningen
 - dr HC Hoogsteden
hoogleraar longziekten; Academisch Ziekenhuis Dijkzicht, Rotterdam
 - dr JJ Kolk
emeritus hoogleraar arbeids en bedrijfsgeneeskunde; Arnhem
 - dr WJ Mooi
hoogleraar pathologie; Erasmus Universiteit Rotterdam
 - drs B Sorgdrager
bedrijfsarts; Nederlands Centrum voor Beroepsziekten
 - drs L van Vliet, *adviseur*
Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, Den Haag
 - dr SjSc Wagenaar
klinisch patholoog; Onze Lieve Vrouwe Gasthuis, Amsterdam
 - dr EFM Wouters
hoogleraar longziekten; Academisch Ziekenhuis Maastricht
 - dr N van Zandwijk
longarts; Anthonie van Leeuwenhoekhuis, Amsterdam
-

- G Jambroes, *secretaris*
Gezondheidsraad, Den Haag

Prof dr JJ Kolk heeft zich op 19 januari 1998 wegens persoonlijke omstandigheden uit de commissie teruggetrokken.

De commissie is dr WBGJ Hamersma, longarts; Onze Lieve Vrouwe Gasthuis, Amsterdam, zeer erkentelijk voor zijn waardevolle bijdragen aan hoofdstuk 5, Classificatie van longfunctiestoornissen.

Beroepenlijst

Lijst van beroepen waarin asbestblootstelling kan leiden tot een verhoogde kans op het optreden van maligne mesothelioom

De nu volgende lijst, samengesteld op grond van gegevens in de wetenschappelijke literatuur uit Nederland en de ons omringende landen en overgenomen uit GR98, omvat de beroepen die gelden als riskant voor maligne mesothelioom. Hoewel deze lijst niet compleet kan zijn en gemotiveerd uitgebreid zal kunnen worden, adviseert de commissie haar aan te houden waar het erom gaat vast te stellen of beroepsmatige blootstelling aan asbest waarschijnlijk is als oorzaak voor een vastgesteld maligne mesothelioom.

De lijst is ingedeeld volgens de CBS-beroepenclassificatie 1984, waaraan ook de in de eerste kolom vermelde cijfercodes zijn ontleend. In de derde kolom wordt verwezen naar de als referentie gebruikte wetenschappelijke publicaties.

a = Pet95

b = Van92

c = Woi94

d = Ano97b, Akk84, Hoa80

0147	laborant	a,d
025	werktuigbouwkundige	a
026	chemisch-technoloog	a
032	technisch tekenaar	a

214	bedrijfsleider bouw	a
481	winkelbediende in bouwmaterialenhandel	d
552	schoorsteenveger	d
611	landbouwer	d
623	tuinman	b
723/ 893	ovenman	b
724	hoogovens-gieter/-werker	b, d
725	vormer	d
728	emailleerder	d
740	chemische procesarbeider	d
752	asbestspinner	b
756	strijker	d
796	stoffeerder	a, d
818	houtwarenmaker	b
820	steenhouwer	b
831	smid	b
833	metaalbewerker/bankinsteller	a, b, c, d
841	machinemonteur/bankwerker	c, d
843	automonteur	b, d
851	elektromonteur	a, c, d
853	spoelenwikkelaar	d
855	elektricien	a, b, d
871	pijpfitter/ loodgieter/(CV-)monteur/ installateur	a, b, c, d
872	lasser	b, d
873	ketelbouwer/plaatwerker	a, c, d
874	scheepsbouwer	b, d
891	glasblazer	d
901	rubberproductenmaker/ kunststofproductenmaker	c, d
910	asbestvilt-werker	b
927	fotochemisch arbeider	b
931/ 939	schilder/ lakker	a, d
943	cementproductenmaker	b
949	luciferfabricage	b
951	metselaar/ tegelzetter/ ovenbouwer	b, d
952	vloerlegger	d
953	dakdekker	d
954	timmerman	a, d
955	stukadoor	a, d
956	isoleerder	b, c, d

958	aannemer	d
959	sloper/ steigerbouwer/ buizenlegger	a, d
961	elektriciteitscentrale-operator	a, b, d
969	ketelstoker	a, b, d
971	havenarbeider/ lossen	d
974	baggeraar/ draglinemachinist	d
981	matroos/ machinist-monteur scheepvaart	d
982	scheepsmachinekamerpersoneel	d
983	machinist	b, d
984	rangeerder	d
991	bouwvakker/ spoorwegarbeider/ asfalteerder	a, b, d
992	medewerker afvalstort	d
971/ 999	lossen/dokwerker	a, b
—	onderhoudsmedewerker gebouwen	a, d
—	onderhoudsmedewerker industrie	d
—	productiemedewerker asbestindustrie	d

Arbeidsanamnese: een voorbeeld

Het in deze bijlage opgenomen voorbeeld van een basisanamnese voor asbestblootstelling werd in 1997 t.b.v. de commissie vervaardigd door dr ir A Burdorf en dr PHJJ Swuste. De commissie gaat ervan uit dat op basis van dit voorbeeld door een deskundige arbeidshygiënist tot een adequate arbeidsanamnese met betrekking tot asbestblootstelling kan worden gekomen.

Anamnese voor asbestblootstelling

Deze anamnese bevat enkele suggesties voor vragen over beroep, functie, werkzaamheden, asbesthoudende materialen en gereedschappen. Zij vereist de nodige deskundigheid op het terrein van historische asbestblootstelling teneinde de goede vragen te kunnen stellen en tot een juiste schatting te komen van relevante asbestblootstelling.

Enkele vragen over het beroep

Kunt u aangeven in welke bedrijven u hebt gewerkt en welke functies of beroepen u daar in het verleden heeft uitgevoerd (inclusief militaire dienst)?
(Vergeet ook niet de functies te vermelden die u heeft uitgevoerd in de militaire dienst en de verschillende functies die u in één bedrijf heeft uitgevoerd)

<i>Bedrijf</i>	<i>Functie of beroep</i>	<i>jaartal: begin</i>	<i>jaartal: eind</i>
	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		

Wat zijn uw dagelijkse werkzaamheden in deze functie geweest? Probeer uw werkzaamheden zo precies mogelijk te beschrijven (bv 'laden, lossen, vrachtwagen besturen, reparaties aan motor').

<i>Functie of beroep</i>	<i>Werkzaamheden</i>
1	
2	
3	
4	
5	
6	

Noot: Selectie van de functies met asbestblootstelling is noodzakelijk. Het vaststellen welke werkzaamheden samengingen met het werken met asbesthoudende materialen en/of het werken in ruimtes met asbesthoudende materialen. De vragen zijn afhankelijk van het bedrijfstype en de beroepen dan wel de functies.

Welke gereedschappen heeft u zoal gebruikt bij uw dagelijkse werkzaamheden in deze functie?

<i>Functie of beroep</i>	<i>Gereedschappen</i>
1	
2	
3	
4	
5	
6	

Noot: selectie van functies en werkzaamheden met asbestblootstelling noodzakelijk. Identificatie van gereedschappen gericht op die gereedschappen waarvan bekend is dat het gepaard ging met (hoge) asbestblootstellingen. Vragen afhankelijk van bedrijfstype, beroepen cq functies, en werkzaamheden.

Wilt u aankruisen met welke (asbesthoudende) materialen u hebt gewerkt in deze functie?

- asbestisolatiemateriaal (matrassen, schalen, voegvulling, asbestkoord, etc)
- asbest verspuiten
- asbestcementproducten (vlakke platen, golfplaten, pijpen, leidingen, afzuigkap etc)
- asbestpapier en -karton (brandwerend board, vilt, vlamverdeler etc)
- asbesttextiel (kleding, handschoen, branddeken, isolatiemantel etc)
- asbestfrictiemateriaal (remvoering, koppeling, schijfrem)
- asbestpakking (pakking, afdichting, filter, koord, etc)
- asbest-vulstof (bitumen, asfaltmix, tegellijm, hercules-plug, etc)
- glaswol en/of steenwol
-

Noot: Voor de belangrijkste specifieke beroepen zal een beroepsspecifieke lijst moeten worden opgesteld.

Enkele vragen over uw thuissituatie

Heeft u een van de volgende hobby's gehad in de afgelopen 40 jaar?

- aan auto's sleutelen
- bouwen van schuren
- verbouwen van het huis

(doorvragen naar werken met asbesthoudende materialen)

Heeft u thuis verontreinigde werkkleding gewassen?

- ja
- nee

Heeft u paden op uw erf verhard met asbestcement-afval?

- ja
- nee

Risicomatrix

De in deze bijlage beschreven ‘historische risicomatrix’ voor asbestblootstelling werd in 1997 t.b.v. de commissie vervaardigd door dr Ir A Burdorf en dr PHJJ Swuste (Bur99). Op basis van meetuitkomsten van asbestconcentraties in het buitenland en de beschikbare Nederlandse gegevens is voor enkele decennia uit het verleden een kwalitatieve benadering gegeven van de mate van blootstelling aan asbest in de verschillende bedrijven en beroepen. Zoals aangegeven in 2.4 is in de loop van de jaren de blootstelling geringer geworden als gevolg van maatregelen. Dit wordt in de tabel weerspiegeld in de klassering in de opeenvolgende decennia.

De blootstelling is verdeeld in vier categorieën, te weten:

- B3 Hoge asbestblootstelling, Eén jaar arbeid op deze plaats is voldoende om de blootstellingsdrempel voor asbestose te overschrijden.
- B2 Matige asbestblootstelling, Tweeënhalf jaar arbeid op deze plaats is voldoende om de blootstellingsdrempel voor asbestose te overschrijden.
- B1 Lage asbestblootstelling, Tien jaar arbeid op deze plaats is voldoende om de blootstellingsdrempel voor asbestose te overschrijden.
- B0 Geringe tot afwezige asbestblootstelling. Op deze plaats moet meer dan tien jaar gewerkt zijn voor een mogelijke overschrijding van de blootstellingsdrempel voor asbestose.

Afhankelijk van de in de asbestverwerkende bedrijven genomen maatregelen is de penetratie van asbest in het bedrijf groter of kleiner. Als gevolg hiervan staan meer of minder

werknemers in het bedrijf bloot aan asbeststof (de 'risicopopulatie'). In de loop van de tijd is de blootstelling steeds meer beperkt gebleven tot die werknemers die direct contact met asbest hebben. Zowel voor de primaire als voor de secundaire asbestverwerkende bedrijven is een poging gedaan aan te geven in welke mate ook medewerkers die uit hoofde van hun specifieke arbeid geen direct contact met asbest hadden toch zijn blootgesteld geweest aan de inademing van asbestvezels.

De volgende categorieën worden aangegeven:

- P3 Alle werknemers in het bedrijf zijn blootgesteld geweest.
- P2 Alle productiemedewerkers zijn blootgesteld geweest.
- P1 Slechts specifieke productiemedewerkers zijn blootgesteld geweest.
- P0 Geen of slechts enkele productiemedewerkers zijn blootgesteld geweest.

De commissie verwacht dat het op basis van een zorgvuldige arbeidsanamnese met behulp van deze risicomatrix voor terzake deskundige arbeidshygiënist mogelijk zal zijn een toereikende kwantitatieve benadering van de asbestblootstelling van betrokkenen te geven.

Historische risicomatrix voor asbest in het beroep in Nederland.

bedrijfstype	1946-1955		1956-1965		1966-1975		1976-1985		1986-1995	
<i>primaire asbestindustrie</i>										
isolatiebedrijf (verspuiten)	B3	P3	B3	P3	B3	P3	-	-	-	-
isolatiebedrijf (producten)	B3	P3	B3	P3	B3	P3	-	-	-	-
asbesttextiel	B3	P3	B3	P3	B3	P3	B2	P1	-	-
asbestcement	B3	P3	B3	P3	B3	P3	B2	P2	B1	P1
asbestremvoeringen	B3	P3	B3	P3	B3	P3	B2	P2	-	-
asbest-vloerbedekking	-	-	-	-	B3	P3	B1	P1	-	-
asbestpapier en -vilt	B3	P3	B3	P3	B3	P3	B2	P2	-	-
kit, mortel etc	B3	P3	B3	P3	B3	P3	B1	P1	B1	P1
<i>secundaire asbestindustrie</i>										
isolatiewerk	B3	P2	B3	P2	B3	P2	B2	P1	B1	P1
scheepsbouw	B3	P2	B3	P2	B3	P2	B2	P1	B1	P1
bouw - nieuwbouw	B2	P1	B3	P1	B3	P1	B2	P1	B1	P1
bouw - sloop	-	-	B3	P1	B3	P1	B2	P1	B1	P1
garages	B2	P1	B2	P1	B2	P1	B1	P1	B0	P1
<i>specifieke beroepen</i>										
losser ruwe asbest	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
sloper (oven/ketel etc)	B3	-	B3	-	B3	-	B2	-	B1	-
machinekamerpersoneel, ketelstoker, ovenman	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
onderhoudsmedewerker in de industrie en centrales	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
ovenbouwer	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
elektromonteur	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
elektricien	B1	-	B1	-	B1	-	B0	-	B0	-
plaatwerker, metaalwerker	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-
gieter, perser, etc	B2	-	B2	-	B2	-	B1	-	B0	-