

Die Silofüllerkrankheit

Akute Pneumonitis durch Stickstoffoxidgase

Jörg Salomon^a, Stefan Minder^b

^aKlinik und Poliklinik für Pneumologie, Inselspital Bern, ^bPneumologie, SGSSC Schlafmedizin, Salem-Spital, Bern

Summary

Silo-filler's disease


acute pneumonitis due to nitrogen oxides

We present a typical case of silo-filler's disease in a 56-year-old farmer who developed cough and shortness of breath a few hours after working in a freshly filled corn silo. He was admitted to intensive care, where arterial blood gas analysis showed severe hypoxaemia and chest x-ray diffuse bilateral acinar opacities. The symptoms, gas exchange and radiological findings improved under supportive therapy with oxygen and systemic corticosteroids over the course of three days. No long-term sequelae occurred.

Silo-filler's disease is a pneumonitis of chemical origin caused exposure to nitrogen oxides. These gases result from autofermentation of protein-rich plants. They accumulate in silo towers on top of the silage within hours of filling. Although most patients completely recover from diffuse alveolar damage, early death or bronchiolitis obliterans as long-term sequelae are well-known complications. Systemic corticosteroids may reduce the risk of bronchiolitis obliterans. Most importantly, to prevent this potentially fatal disease farmers should be briefed on the hazards of freshly filled silos and children kept away from silos.

Fallbeschreibung

Ein 56-jähriger, bisher gesunder Landwirt konsultiert wegen akut aufgetretener Atemnot und Husten seinen Hausarzt. Die Beschwerden haben während eines mehrminütigen Aufenthaltes in einem Futtersilo begonnen, das drei Tage zuvor mit frischem Mais gefüllt wurde. Der Patient wird hospitalisiert. Bei Spitaleintritt ist der wiederholt hustende Patient in reduziertem Allgemeinzustand, die Atemfrequenz beträgt 32/min, der Blutdruck 135/90 mm Hg, die Herzfrequenz 95/min. Auskultatorisch finden sich beidseits Rasselgeräusche. Bis auf eine Lippenzyanose ist die übrige klinische Untersuchung unauffällig.

Die arterielle Blutgasanalyse zeigt eine schwere Gasaustauschstörung (unter Raumluft pO_2 48 mm Hg, pCO_2 33 mm Hg). Die Laboruntersuchungen sind bis auf eine leichte Leukozytose (11,3 G/L, keine Linksverschiebung) und ein erhöhtes CRP (109 mg/L) im Normbereich. In der konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme finden sich ausgedehnte bilaterale azinäre Lungentransparenzminderungen (Abb. 1 ). Es wird die Diagnose einer Silofüllerkrankheit (silo-filler's disease, SFD) gestellt. Eine relevante Methämoglobinämie oder Azidose ist nicht nachweisbar. Der Patient wird auf der Intermediate care unit


überwacht. Die schwere Hypoxämie kann durch supplementären Sauerstoff korrigiert werden. Es wird eine systemische Kortikosteroidtherapie eingeleitet (initial Solumedrol® 125 mg i.v., dann Prednison® 60 mg/d p.o.). Innert 24 Stunden kommt es zu einer deutlichen Besserung von Symptomatik und Gasaustausch, so dass sich ab dem dritten Tag eine Sauerstoffgabe erübrigt. Die azinären Lungentransparenzminderungen bilden sich rasch zurück (Abb. 2 ). Im weiteren Verlauf normalisieren sich auch die Entzündungsparameter. In Sputum- und Blutkulturen werden keine pathogenen Keime nachgewiesen. Auf den Einsatz einer antibiotischen Therapie wird verzichtet. Der Patient kann am fünften




Abbildung 1
Röntgen-Thorax (dv) 7 h nach Silogasexposition.



Abbildung 2
Röntgen-Thorax (dv) am 3. Tag nach Silogasexposition. Die vergrösserte Hilusstruktur rechts war in Verlaufuntersuchungen nicht mehr nachweisbar und entspricht wahrscheinlich reaktiv vergrösserten Lymphknoten im Rahmen des Entzündungsprozesses.

Hospitalisationstag entlassen werden. Die systemischen Steroide werden in kleinen Schritten über insgesamt acht Wochen reduziert und abgesetzt. Verlaufskontrollen vier, acht und zwölf Wochen nach dem Spitalaustritt dokumentieren eine vollständige Normalisierung von Thoraxröntgenbild und Gasaustausch. Auch zwölf Wochen nach dem akuten Ereignis ergeben sich keine Hinweise auf eine Bronchiolitis obliterans.

Kommentar

Die Silofüllerkrankheit entspricht einer chemischen Pneumonitis, die durch die Inhalation von Stickstoffoxiden (NOx), die typischerweise in den ersten zehn Tagen nach dem Füllen eines Futtersilos entstehen, hervorgerufen wird. Diese rötlich-bräunlichen Gase bilden sich durch Autofermentation aus eiweissreichem Pflanzensilage (Mais, Getreide, Klee usw.), sind schwerer als Luft und sammeln sich an der Oberfläche der Silage in abhängigen Arealen an (Abb. 3 )¹). Sie bestehen aus kleinen, kaum wasserlöslichen Molekülen und gelangen deshalb bis in die distalsten Atemwege und den Alveolarraum, wo sie nach der Hydrolyse – unter anderem zu Salpetersäure (HNO₃) – zu Bronchiolitis und diffusem Alveolarschaden mit Ausbildung eines toxischen Lungenödems führen [4, 5]. Andere Formen NOx-induzierter Pneumonitiden sind selten. Ausnahmsweise kann es unter schlechten Belüftungsverhältnissen während Schweissarbeiten mit Acetylen oder Sprengarbeiten in Minen zur Exposition gegenüber pneumotoxischen NOx-Konzentrationen kommen [6, 7]. Die Inzidenz der SFD wird mit 5 Fällen pro 100 000 Bauern mit Silagebetrieb jährlich angegeben [1], was umgerechnet für die Schweiz einem Fall pro Jahr entspricht. Die Zahl nicht diagnostizierter Fälle dürfte allerdings wesentlich höher liegen. Die Erkrankung tritt ausschliesslich während der Erntesaison (in der

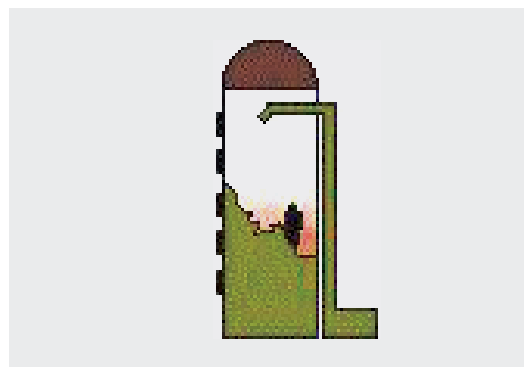


Abbildung 3

Schematische Darstellung eines Turmsilos. Die Silogase (bräunlich-rotes Areal) sind schwerer als Luft und sammeln sich an der Oberfläche der Silage in den abhängigen Arealen an.

Schweiz im September und Oktober) auf. Nach einer schweren Gasexposition und ohne Einleitung einer Therapie ist der klinische Verlauf oft triphasisch mit initialer Entwicklung eines toxischen Lungenödems, einer Latenzphase sowie dem Auftreten einer Bronchiolitis obliterans als Spätfolge der Erkrankung [4].

Anhand der typischen Anamnese mit akutem Symptombeginn unter Silogasexposition kann die Diagnose oft leicht gestellt werden. Nicht selten bildet sich jedoch das Vollbild der Erkrankung erst mit einer zeitlichen Latenz von bis zu 24 Stunden aus.

Differentialdiagnostisch muss an die wesentlich häufigere Form des kardialen Lungenödems sowie an weitere Ursachen des nichtkardialen Lungenödems (Intoxikationen mit Schwefeldioxid, Ammoniak, Paraquat, Ethylenglykol usw.) gedacht werden. Landwirte sind einer Vielzahl von Toxinen, Irritantien und Allergenen ausgesetzt, die unterschiedlichste respiratorische Erkrankungen hervorrufen können. Insbesondere muss die akute Form der Farmerlunge (einer durch Sensibilisierung gegenüber thermophilen Aktinomyceten bedingten Variante der exogen-allergischen Alveolitis), die Siloladerkrankheit (ein durch verschimmelte Silage bedingtes «organic dust toxic syndrome», das typischerweise während des Entladens eines Silos auftritt) und ein durch Staub und/oder Allergene ausgelöster Asthmaanfall von der Silofüllerkrankheit abgegrenzt werden. Auch respiratorische Infekte, insbesondere durch Influenza-Viren verursachte Pneumonien, kommen gehäuft in den Herbstmonaten vor und können sich klinisch und radiologisch gelegentlich ähnlich präsentieren. Akute Todesfälle nach dem Betreten eines frischgefüllten Silos können neben einer schweren Form der Silofüllerkrankheit auch auf eine durch andere Gär-gase bedingte Siloasphyxie zurückgeführt werden.

Die inflammatorische Schädigung des Lungparenchyms im Rahmen der Silofüllerkrankheit führt oft zu einer Erhöhung der systemischen Entzündungsparameter. Es sollte eine Methämoglobinämie (inaktive, oxidierte Form des Hämoglobins) gesucht und gegebenenfalls (>30%) mit Methylenblau korrigiert werden. Gelegentlich bedarf auch eine durch Bildung saurer NOx-Radikale hervorgerufene metabolische Azidose einer Korrektur. Die Entstehung des potenten Vasodilatators Stickstoffmonoxid (NO) kann zum eurolämischen Schock führen. Bedingt durch die pulmonale Epithelschädigung sowie Hemmung der immunologischen Funktion der Lunge ist das Infektionsrisiko erhöht.

Die Patienten sollten rasch aus der Gefahrenzone gebracht werden. Ein Retter muss durch einen Frischlufthelm geschützt sowie durch ein Seil und zwei Helfer gesichert werden. Silos können in Notfallsituationen oft nicht rasch genug entlüftet werden. Ungeschützte Retter begeben sich

in Lebensgefahr! Auch oligosymptomatische Patienten sollten für mindestens 48 Stunden stationär überwacht werden. Der Einsatz systemischer Steroide (initial hochdosiert, Gesamttherapiedauer 8–12 Wochen) wird empfohlen, wenngleich randomisierte kontrollierte Studien, die ihre Wirksamkeit in dieser Indikation belegen, fehlen. Möglicherweise beeinflussen Steroide das toxische Lungenödem kaum, während sie das Risiko für die Entwicklung einer Bronchiolitis obliterans zu senken scheinen. Nach dem Abklingen der Akutphase werden regelmässige klinische, radiologische und lungenfunktionelle Kontrollen über drei Monate empfohlen.

Die Prognose hängt von der Expositionsdauer sowie der Gaskonzentration ab. Etwa 20% der Patienten sterben initial an der akuten respi-

ratorischen Insuffizienz [1], während sich die meisten Patienten vollständig erholen. Ein relevanter Teil der Patienten entwickelt allerdings eine Bronchiolitis obliterans, die einen invalidisierenden und zum Teil letalen Verlauf nehmen kann.

Weiterhin sollten alle Anstrengungen unternommen werden, das Auftreten dieser potentiell tödlichen Erkrankung durch wiederholte Schulung der Landwirte zu verhindern. Informations- und Beratungsmaterial stellt die Beratungsstelle für Unfallverhütung in der Landwirtschaft (BUL) den Landwirten zur Verfügung (www.bul.ch).

Wir danken Eric Montadon, Dipl. Agro. Ing. HTL (Beratungsstelle für Unfallverhütung in der Landwirtschaft, Schöftland), für seine fachkundigen Informationen.

Korrespondenz:

Dr. med. Jörg Salomon
Klinik und Poliklinik
für Pneumologie
Inselspital
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
joerg.salomon@insel.ch

Literatur

- 1 Zwemer FL Jr, Pratt DS, May JJ. Silo filler's disease in New York State. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:650–3.
- 2 Douglas WW, Hepper NG, Colby TV. Silo-filler's disease. *Mayo Clin Proc* 1989;64:291–304.
- 3 Gurney JW, Unger JM, Dorby CA, Mitby JK, Von Essen SG. Agricultural disorders of the lung. *Radiographics* 1991;11:625–34.
- 4 Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD. *Diagnosis of disease of the chest*. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 2522–4.
- 5 Scott EG, Hunt WB Jr. Silo-filler's disease. *Chest* 1973;63:701.
- 6 Norwood WD, Wisheart DE, Earl CA, Adley FE, Anderson DE. Nitrogen dioxide poisoning due to metal-cutting with oxyacetylene torch. *J Occup Med* 1966;8:301–6.
- 7 Kennedy MC. Nitrous fume poisoning in coal-miners. *Rev Inst Hyg Mines* 1974;29:167–74.