



ZESPÓŁ CAPLANA – RZADKIE PYLICE W PRAKTYCE KLINICZNEJ: OPIS PRZYPADKU

CAPLAN'S SYNDROME – RARE PNEUMOCONIOSES IN CLINICAL PRACTICE:
CASE REPORT

Monika Najder-Gawlik, Marta Wiszniewska

Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr med. Jerzego Nofera / Nofer Institute of Occupational Medicine, Łódź, Poland
Klinika Chorób Zawodowych i Zdrowia Środowiskowego / Department of Occupational Diseases and Environmental Health

INFORMACJE KLUCZOWE

- Zespół Caplana może wystąpić u technika dentystycznego.
- Choroby rzadkie wiążą się z trudnościami diagnostycznymi.
- Zespół Caplana może zostać wywołany przez narażenie na wolną krystaliczną krzemionkę.

HIGHLIGHTS

- Caplan's syndrome may occur in a dental technician.
- Rare diseases are associated with diagnostic difficulties.
- Caplan's syndrome may be caused by exposure to free crystalline silica.

STRESZCZENIE

Pylice płuc to jedne z najczęściej rozpoznawanych chorób zawodowych w Polsce. Wśród nich istotną grupę stanowią pylice kolagenowe rozwijające się w wyniku ekspozycji na pyły o działaniu włókniającym. Jedną z rzadkich postaci takich schorzeń jest zespół Caplana – reumatoidalna postać pylicy płuc charakteryzująca się współwystępowaniem zmian guzkowych w płucach oraz reumatoidalnego zapalenia stawów. Choroba ta rozpoznawana jest rzadko, głównie u osób zawodowo narażonych na pył krzemianowy (np. górników w kopalniach węgla). W artykule opisano przypadek odwoławczego postępowania diagnostyczno-orzeczniczego dotyczącego mężczyzny z zespołem Caplana pracującego jako technik dentystyczny. Podczas ponownej, pogłębionej analizy wywiadu zawodowego i lekarskiego wykazano związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy wystąpieniem schorzenia a ekspozycją na pył krzemianowy. Wskazano trudności orzecznicze wynikające ze stereotypowego kojarzenia zespołu Caplana wyłącznie z zawodem górnik, mimo że ryzyko jego wystąpienia dotyczy również innych grup zawodowych narażonych na działanie pyłu krzemianowego. Opisany przypadek zwraca uwagę na znaczenie wszechstronnej oceny klinicznej i zawodowej w diagnostyce pylic, szczególnie w przypadku rzadkich jednostek chorobowych. *Med Pr Work Health Saf.* 2026;77(1):81–88

Słowa kluczowe: pylica płuc, pył krzemionki krystalicznej, reumatoidalna postać pylicy płuc, rzadkie pylice, technik dentystyczny, zespół Caplana

ABSTRACT

Pneumoconioses are among the most frequently diagnosed occupational diseases in Poland, with collagenous pneumoconiosis forming a significant subgroup. These diseases develop as a result of exposure to fibrogenic dusts. One of the rare forms of such conditions is Caplan's syndrome – a rheumatoid type of pneumoconiosis characterized by the coexistence of pulmonary nodular lesions and rheumatoid arthritis. This condition is rarely diagnosed, most commonly among individuals occupationally exposed to silicate dust, such as coal miners. This article presents a case of a man with Caplan's syndrome qualified as occupational background just in the second instance of medical certification. A thorough re-evaluation of the patient's occupational and medical history confirmed a causal relationship between the development of the disease and exposure to silicate dust in his profession as a dental technician. This case highlights the diagnostic challenges resulting from the common misconception that Caplan's syndrome occurs exclusively in coal miners, whereas the risk extends to various occupational groups exposed to silicate dust. The described case underscores the importance of a comprehensive approach to clinical and occupational assessment in the diagnosis of pneumoconioses, particularly in the context of rare disease entities. *Med Pr Work Health Saf.* 2026;77(1):81–88

Key words: pneumoconiosis, silicate dust, rheumatoid form of pneumoconiosis, rare pneumoconiosis, dental technician, Caplan syndrome

Autorka do korespondencji / Corresponding author: Monika Najder-Gawlik, Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr med. Jerzego Nofera, Klinika Chorób Zawodowych i Zdrowia Środowiskowego, ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8, 91-348 Łódź,

e-mail: monika.najder@imp.lodz.pl

Nadesłano: 12 maja 2025, zatwierdzono: 18 lutego 2026

WSTĘP

Pylice płuc to choroby układu oddechowego spowodowane nagromadzeniem pyłu w płucach i reakcją tkanki płucnej na jego obecność. W 2023 r. stanowiły one 2 pod względem częstości występowania rodzaj chorób zawodowych w Polsce (19,3%). Najczęściej stwierdzano pylice: górników kopalń węgla (54,7%), azbestową i pozostałe krzemianowe (33,7%) oraz krzemową (9,3%). Wśród rzadkich pylic płuc rozpoznano 8 przypadków pylic spawaczy, 3 przypadki pylico-gruźlicy i 2 pylic wywołanych pyłami metali [1]. Pylice płuc znajdują się na pozycji 3 aktualnego wykazu chorób zawodowych [2]. Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym, nie został dla tych jednostek określony [2].

W zależności od charakteru zmian patologicznych zachodzących w płucach wyróżniono pylice niekolagenowe wywołane przez pyły niewykazujące działania zwłókniającego, np. pylicę cynową, żelazową i barytozę. Wdychanie pyłów o działaniu zwłókniającym prowadzi do rozwoju pylic kolagenowych, które można różnicować na wywołane pyłami prostymi (takie jak pylica krzemowa, aluminiowa czy inne krzemianowe) oraz pyłami mieszanymi (np. pylica górników kopalń węgla i spawaczy) [3].

Do pylic kolagenowych zaliczany jest także zespół Caplana będący reumatoidalną postacią pylicy płuc. Schorzenie zostało opisane po raz pierwszy w 1953 r. [4]. Charakteryzuje się obecnością w obrazie radiologicznym tkanki płucnej owalnych zacienień, tzw. guzków Caplana, zlokalizowanych głównie na obwodzie płuc. Zmianom tym towarzyszą objawy reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) oraz dodatnie odczyny serologiczne na obecność czynnika reumatoidalnego (odczyn lateksowy i Waalera-Rosego). Zespół Caplana rozpoznawany jest rzadko (ok. 1/100 000 osób), najczęściej u górników w kopalniach węgla oraz u osób zawodowo narażonych na pyły azbestu lub pyły zawierające krzemiany, żelazo albo aluminium. W niektórych przypadkach może prowadzić do rozwoju przewlekłego, masywnego zwłóknienia, dlatego istotne jest zwrócenie uwagi na właściwe rozpoznawanie tej jednostki chorobowej [5,6].

W artykule przedstawiono przypadek pacjenta diagnozowanego z powodu podejrzenia pylicy krzemowej płuc (poz. 3.1 wykazu chorób zawodowych [2]), u którego rozpoznanie reumatoidalnej postaci pylicy płuc – zespołu Caplana – postawiono po wielu latach diagno-

styki różnicowej i współistniejącej ekspozycji na pył krzemianowy. Według wiedzy autorek niniejszego artykułu jest to pierwszy opisany przypadek zespołu Caplana u technika dentystycznego.

OPIS PRZYPADKU

Czterdziestodwuletni mężczyzna otrzymał orzeczenie o braku podstaw do rozpoznania choroby zawodowej w postaci pylicy krzemowej płuc w jednostce orzeczniczej I stopnia w związku z brakiem potwierdzenia narażenia na zapylenie przekraczające dopuszczalne normatywy higieniczne.

W latach 1996–2011 oraz 2012–2019 pracował jako technik dentystyczny, zajmując się opracowywaniem materiałów do wykonywania protez dentystycznych, przygotowywaniem odlewów, ustawianiem i modelowaniem protez oraz obróbką protez akrylowych. Zakres wykonywanych prac wiązał się z użyciem mikrosilnika z frezem z kamieniami i gumką oraz obsługą obcinarki do modeli gipsowych pracującej na mokro. Jako czynnik narażenia wskazano pył zawierający wolną krystaliczną krzemionkę w stężeniach nieprzekraczających normatywów higienicznych. W 2014 r. na stanowisku pracy badanego stwierdzono: pyły frakcji wdychalnej I pomiar – 1,81 mg/m³ [krotność najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) 0,45], II pomiar – 3,40 mg/m³ (krotność NDS 0,85); pyły frakcji respirabilnej I pomiar – poniżej oznaczalności metody, II pomiar – 0,70 mg/m³ (krotność NDS 0,70). W 2016 r. stwierdzono: 3,21 mg/m³ (krotność 0,80) i 1,93 mg/m³ (krotność 0,48) oraz 0,66 mg/m³ (krotność 0,66) i poniżej oznaczalności metody. W pomiarach zapylenia wykonanych w 2018 r. stwierdzono: pyły frakcji wdychalnej I pomiar – 2,02 mg/m³, II pomiar – 3,41 mg/m³; pyły frakcji respirabilnej – wskaźnik narażenia poniżej oznaczalności metody. Od 21 sierpnia 2018 r. nastąpiła zmiana wartości NDS i przy tym samym procesie technologicznym (obróbka protez akrylowych, praca mikrosilnikiem z kamieniem, obsługa obcinarki do modeli gipsowych pracującej na mokro itp.) wskazano pyły niesklasyfikowane ze względu na toksyczność oraz wskaźnik narażenia na krzemionkę krystaliczną: kwarc i krystobalit (NDS dla frakcji respirabilnej 0,1 mg/m³) [7].

W wywiadzie pacjent podawał, że pierwsze objawy w postaci spadku wydolności fizycznej wystąpiły w 2013 r., a z czasem dołączyły także duszność wysiłkowa i suchy kaszel. W listopadzie 2013 r. rozpoznano serododatnie RZS i rozpoczęto leczenie preparatami metyloprednizolonu i metotreksatu. W listopadzie 2013 r. w trakcie procesu diagnostycznego w badaniu

radiologicznym klatki piersiowej wykonanym rutynowo na oddziale reumatologii opisano w obu płucach wyraźne wzmożenie rysunku zrębu o charakterze zmian siateczkowatych i drobnoguzkowych, dominację zmian w płatach górnych oraz wnęki pociągnięte ku górze. Wykonane w tym samym miesiącu badanie klatki piersiowej z wykorzystaniem tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości (*high-resolution computed tomography* – HRCT) uwidocznilo liczne rozsiane zmiany drobnoguzkowe o średnicy <2 mm zlokalizowane zwłaszcza w segmentach szczytowych obu płuc, ale także w przyległych obszarach segmentów III i VI, zgrubienia opłucnowe i zmiany włókniste w segmentach szczytowych oraz niepowiększone węzły chłonne przytchawicze i przyaortalne, z powodu których pacjenta diagnozowano następnie na oddziale chorób płuc (grudzień 2013 r.). W dokumentacji medycznej odnotowano wówczas, że w opisie radiogramu klatki piersiowej z 1997 r., wykonanego w ramach badań profilaktycznych, nie stwierdzono zmian patologicznych. Jak wynika z karty informacyjnej leczenia klinicznego, w trakcie hospitalizacji wykonano bronchoskopię, która wykazała obustronnie prawidłowy obraz drzewa oskrzelowego w zakresie widoczności. Badanie cytologiczne popłuczyn oskrzelowych nie wykazało prątków kwasopornych, badanie QuantiFERON–TB Gold dało wynik ujemny, a obecności DNA prątków należących do *Mycobacterium tuberculosis complex* nie stwierdzono także w analizie molekularnej. W badaniach czynnościowych płuc stwierdzono prawidłową wentylację oskrzeli oraz prawidłowy opór dróg oddechowych przy ujemnej próbie rozkurczowej. Odnotowano natomiast obniżoną wartość współczynnika transferu płucnego dla tlenu węgla (*lung transfer factor for carbon monoxide assessed by the single breath* – TLCO SB). Z uwagi na cały obraz kliniczny, przewlekłą steroidoterapię oraz obecność niejednoznacznych zmian radiologicznych w płucach nie można było wykluczyć zmian swoistych. Pacjenta wypisano z rozpoznaniem RZS i rozsianych zmian drobnoguzkowych w płucach o prawdopodobnej etiologii swoistej. Pomimo braku bakteriologicznego potwierdzenia gruźlicy płuc podjęto decyzję o wdrożeniu leczenia przeciwprątkowego (ryfampicyna i izoniazyd) oraz o odstąpieniu metotreksatu. Zalecono także kontrolne badania obrazowe i czynnościowe płuc po 8 tygodniach, a dalsze decyzje terapeutyczne miały zostać podjęte na podstawie uzyskanych wyników.

W kontrolnej tomografii komputerowej (TK) (wrzesień 2015 r.) stwierdzono, że zmiany drobnoguzkowe pozostają stabilne w porównaniu z badaniem z 2013 r.

W zestawieniu z wcześniejszym wynikiem uwidocznilo pogrubienie szczelin międzypłatowych prawego i lewego płuca oraz pojawienie się pasm włóknistych przy szczelinie międzypłatowej w płacie środkowym i w segmencie VIII. W obrazie węzłów chłonnych nie było zmian w stosunku do poprzedniego badania.

W czerwcu 2016 r. pacjent został przyjęty na oddział pulmonologiczny w celu wykonania kontrolnej TK klatki piersiowej. Przeprowadzono wówczas także test wydzielania interferonu γ za pomocą testu wykrywającego odpowiedź limfocytów T swoistą dla *M. tuberculosis* (*T-cell spot test for tuberculosis* – T-SPOT.TB), który dał wynik ujemny, wskazując, że zakażenie *M. tuberculosis* jest mało prawdopodobne. Nie ustalono jednoznacznie charakteru zmian guzkowych, podejrzewając ich związek z wcześniejszą terapią metotreksatem, przebyłym zakażeniem gruźliczym, RZS lub ekspozycją na czynniki pylicze. Ze względu na planowane wdrożenie terapii biologicznej podjęto decyzję o włączeniu leczenia przeciwprątkowego. Pacjent został wypisany z oddziału z zaleceniem kontynuowania farmakoterapii (metyloprednizolon i leflunomid). Leczenie biologiczne RZS za pomocą tocilizumabu wdrożono podczas hospitalizacji na oddziale reumatologii w grudniu 2016 r.

W kolejnych latach pacjent pozostawał pod opieką pulmonologiczną, miał wykonywane badania obrazowe i czynnościowe układu oddechowego, w tym bronchoskopię. W październiku 2018 r. podczas hospitalizacji na oddziale chorób płuc pacjenta poddano kriobiopsji segmentu III lewego płuca (zabieg powikłany odma). Badanie histopatologiczne wykazało rozległe obszary włóknienia na różnych etapach zaawansowania, z towarzyszącym intensywnym naciekiem histiocytarnym oraz obecnością drobnych, krystalicznych złogów. W jednym z wycinków zidentyfikowano zeszklwiały guzek, a w innym stwierdzono skupisko nacieków limfoidalnych. W świetle pęcherzyków płucnych zaobserwowano liczne makrofagi ze zmianami pyliczymi.

Kolejna hospitalizacja pacjenta w czerwcu 2019 r. była związana z nasileniem duszności. Podczas pobytu pacjenta na klinicznym oddziale gruźlicy i chorób płuc w prawej jamie opłucnowej stwierdzono płyn o charakterze wysiękowym (w badaniu bakteriologicznym wykluczono obecność prątków gruźlicy). Biorąc pod uwagę cały obraz kliniczny oraz wyniki badań wskazujące na zaburzenia restrykcyjne o nieznacznej progresji w stosunku do badań z października 2018 r. oraz z powodu podejrzenia zmian pyliczych, pacjentowi zalecono



Rycina 1. Zmiany w obrazie radiologicznym klatki piersiowej pacjenta z zespołem Caplana badanego w: a) 2016 r., b) 2019 r. i c) 2022 r.
Figure 1. Changes in the chest radiography of a patient with Caplan's syndrome examined in: a) 2016, b) 2019, and c) 2022

eliminację narażenia zawodowego na pyły zawierające wolną krystaliczną krzemionkę.

W latach 2020–2021 z powodu kaszlu i obniżonej tolerancji wysiłku pacjent był hospitalizowany na oddziale chorób śródmiąższowych płuc i transplantologii. W bodypletyzmoграфии wykonanej w 2021 r. stwierdzono umiarkowaną restrykcję w porównaniu z wynikiem z 2020 r., zaobserwowano obturację oskrzeli (wcześniej nienotowaną) oraz łagodnie obniżone wartości zdolności dyfuzyjnej płuc dla tlenku węgla (*diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide* – DLCO). Ze względu na podejrzenie astmy oskrzelowej dołączono wziewny preparat glikokortykosteroidu i długodziałającego β_2 -mimetyku. W styczniu 2022 r. z powodu progresji choroby śródmiąższowej płuc podjęto decyzję o intensyfikacji leczenia immunosupresyjnego – dołączono azatioprynę.

Przy przyjęciu na oddział chorób zawodowych w marcu 2022 r. pacjent zgłaszał duszność wysiłkową z towarzyszącymi napadami suchego kaszlu. W badaniu fizykalnym nad płucami stwierdzono prawidłowy szmer pęcherzykowy i miarową czynność serca (80 uderzeń/min). Na podstawie testów czynnościowych (badanie spirometryczne, DLCO) wykazano obecność zaburzeń wentylacji płuc o typie obturacji i podejrzenie restrykcji oraz obniżoną DLCO. Badanie gazometryczne krwi ujawniło cechy hipoksemii, bez hiperkapnii. Analiza dostępnych obrazów radiologicznych klatki piersiowej pacjenta wykonanych w latach 2016–2022 (rycina 1) wykazała, że do 2018 r. w polach płucnych obecne były liczne zmiany guzkowe typu q i r, z progresją i tendencją do zlewania się w większe guzy pylicze. W latach 2019–2022 uwidoczniono cechy masywnego włóknienia ze zgrubieniami opłucnej, rozedmą przybliżoną oraz guzami pyliczymi wielkości 20–60 mm, zajmującymi >2/3 pól płucnych, i znacznym przemieszczeniem śródpiersia. Analiza

dokumentacji radiologicznej wskazała obraz charakterystyczny dla zawodowego narażenia na pył krzemowy w przebiegu RZS, czyli zespół Caplana. Stwierdzone w 2022 r. w radiogramach zmiany w płucach odpowiadały kategorii nasilenia 3/3 q/r C/C wg klasyfikacji radiologicznej Międzynarodowej Organizacji Pracy (International Labour Organization – ILO) [8].

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej oraz oceny czynności zawodowych badanego świadczących o wieloletnim (trwającym ok. 22 lat) narażeniu na pyły o działaniu zwłókniającym istniały podstawy do rozpoznania pylicy krzemowej płuc o etiologii zawodowej.

OMÓWIENIE

Zespół Caplana stanowi wyzwanie diagnostyczne ze względu na rzadkie występowanie tego schorzenia w populacji osób pracujących. Z definicji zespół Caplana, zwany również reumatoidalną pylicą płuc, charakteryzuje się obecnością typowych guzków płucnych u pacjentów z RZS, którzy byli narażeni na działanie pyłów nieorganicznych. Należy jednak podkreślić, że RZS może rozwinąć się w późniejszym czasie, a radiologicznie potwierdzona pylica krzemowa lub pylica górników nie są warunkami koniecznymi do rozpoznania tej choroby. Dlatego zespół Caplana można zdefiniować jako charakterystyczne zmiany radiologiczne w połączeniu z udokumentowaną ekspozycją na pyły nieorganiczne [5,6].

Specyficzną cechą tego zespołu chorobowego obserwowaną w obrazie radiologicznym jest obecność dobrze odgraniczonych, zaokrąglonych guzków o średnicy od ok. 0,5 cm do kilku centymetrów. Zmiany te są rozmieszczone głównie w obwodowych częściach płuc, często występują w skupiskach, a ich tendencja do zlewania się przyczynia się do powstawania większych

guzków pyliczych. Często obserwuje się powstawanie jam oraz zwapnienia wewnątrz guzków. Lokalizacja zmian na granicy obszarów zewnętrznych i środkowych segmentów III płuc może stanowić istotny wyróżnik diagnostyczny, umożliwiający odróżnienie zespołu Caplana od innych postaci pylicy krzemowej [6].

W opisanym przypadku stwierdzono progresję obrazu radiologicznego w ciągu kilku lat. Początkowo obserwowano zmiany drobnoguzkowe o średnicy ≤ 2 mm, zlokalizowane głównie w segmentach szczytowych obu płuc oraz w przyległych obszarach segmentów III i VI. Po 5 latach zmiany te przekształciły się w zlewające się guzy pylicze, a w kolejnych latach doszło do dalszej progresji objawiającej się m.in. masywnym włóknieniem i obecnością guzów pyliczych wielkości 20–60 mm, zajmujących $>2/3$ pól płucnych.

Pomimo że obserwowany obraz radiologiczny sugerował zespół Caplana, brak wcześniejszego rozpoznania choroby mógł wynikać z faktu, iż schorzenie to jest najczęściej kojarzone z chorobą zawodową górników pracujących przy wydobywaniu węgla. Większość opisów, także pierwszych przypadków zespołu Caplana, dotyczyła tej grupy zawodowej [4]. Dlatego ważne jest zwiększenie świadomości lekarzy dotyczącej możliwości występowania tego zespołu także w innych grupach zawodowych narażonych na pył krzemianyowy. W literaturze medycznej dostępne są doniesienia opisujące występowanie zespołu Caplana związanego z ekspozycją na zapylenie u kierowcy ciężarówki [9], osób pracujących przy obróbce kamienia [10], w tym marmuru [11], pracowników przemysłu budowlanego [12,13], odlewniczego [14–16] i kamieniarskiego [17], a także u pasterza [18], pracownika tunelu [19] i fabryki produkującej porcelanę [20]. Co ciekawe, zespół Caplana opisano także u kobiety bez zawodowego narażenia na krzemionkę – u gospodyni domowej mieszkającej w pobliżu strefy przemysłowej [21]. Nowymi źródłami ekspozycji na pył krzemianyowy są m.in. prace związane z polerowaniem biżuterii, produkcją džinsów, wytwarzaniem blatów ze sztucznego kamienia, praniem chemicznym, a także z produkcją wyrobów szklanych, ceramiki czy płytek półprzewodnikowych do komputerów [22]. Dlatego również w tych miejscach pracy istnieje ryzyko wystąpienia przypadków zespołu Caplana.

Jak wspomniano, radiologiczny obraz choroby może nie być jednoznaczny. W takich przypadkach seryjne badania TK mogą być szczególnie pomocne, ponieważ umożliwiają monitorowanie progresji zmian płucnych oraz różnicowanie zespołu Caplana z innymi chorobami o podobnym obrazie radiologicznym [23].

Warto zwrócić uwagę, że w przebiegu gruźlicy dominują zmiany w górnych polach płuc, jamy o grubych ścianach i objawy ogólne zakażenia. Z kolei zmiany śródmiąższowe polekowe po leczeniu metotreksatem mają charakter ostrego lub podostrego śródmiąższowego zapalenia płuc, często z nagłym początkiem oraz poprawą po odstawieniu leku i wdrożeniu steroidoterapii. Choroba śródmiąższowa płuc związana z RZS zwykle ma charakter przewlekły, z obrazem klasycznego zapalenia płuc lub idiopatycznego zapalenia płuc ze zmianami siateczkowatymi w obrazie radiologicznym, zmianami o charakterze plastra miodu oraz postępującym włóknieniem, bez cech wskazujących na tworzenie się jam [6].

Diagnostykę zespołu Caplana wspiera badanie histopatologiczne, które pozwala zidentyfikować charakterystyczne zmiany morfologiczne w guzkach płucnych. Nekrobiotyczny guzek reumatoidalny zawierający pył krzemowy jest kluczowym elementem obrazu histopatologicznego tej choroby. Centralna część typowego guzka Caplana składa się z martwiczej tkanki otoczonej naprzemiennymi warstwami pyłu krzemowego i obszarów martwicy. Zewnętrzna strefa guzka zawiera naciek zapalny złożony z granulocytów wielojądrowych, makrofagów oraz komórek olbrzymich, które formują pierścieniową strukturę wokół złożeń pyłu. W niektórych przypadkach cząstki pyłu mogą być także widoczne wewnątrz makrofagów, co dodatkowo potwierdza ekspozycję na krzemionkę [6]. W opisywanym przypadku w badaniu histopatologicznym obserwowano nacieki komórek oraz obecność pyłu, jednak zespół Caplana na tym etapie diagnostyki nie został rozpoznany. Wynikało to prawdopodobnie z tego, że pacjent nie był górnikiem oraz z faktu, że podstawą rozpoznania zespołu Caplana są przede wszystkim wyniki badań obrazowych, obciążający wywiad zawodowy oraz współistniejące RZS, a nie badania histopatologiczne.

Ważną kwestią w procesie diagnostyczno-orzecznym dotyczącym zespołu Caplana jest ustalenie, czy występowała ekspozycja na pyły zawierające krzemionkę. Czynnikiem narażenia na stanowisku pracy opisywanego pacjenta był pył zawierający wolną krystaliczną krzemionkę. Ten nieorganiczny związek chemiczny (ditlenek krzemu) zbudowany jest z cząsteczek krzemu i tlenu, które tworzą rozbudowane struktury przestrzenne [24]. W formie krystalicznej występuje powszechnie w środowisku naturalnym: w skałach, glebie i piasku, a także w materiałach budowlanych, takich jak beton, cegła i zaprawa murarska. Krystaliczna krzemionka jest związ-

kiem respirabilnym, co oznacza, że jej drobne cząsteczki mogą być wdychane i docierać do dolnych dróg oddechowych. Dlatego inhalacja stanowi główną drogę narażenia, co znacząco zwiększa ryzyko szkodliwego oddziaływania [25]. Biologiczne konsekwencje ekspozycji na krzemionkę obejmują nagromadzenie komórek zapalnych w tkance płucnej, uwalnianie cytokin prozapalnych oraz produkcję reaktywnych form tlenu. Przewlekła aktywacja układu immunologicznego wraz z indukcją apoptozy komórek prowadzi do postępującego włóknienia tkanki płucnej, czego konsekwencją jest upośledzenie wymiany gazowej [26]. Ciągła inhalacja cząstek krystalicznej krzemionki jest główną przyczyną pylicy krzemowej płuc, schorzenia zawodowego o postępującym przebiegu. Jednak wyniki badań wskazują, że przewlekła ekspozycja na ten związek może również zwiększać ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, w tym raka płuca [25,27], a także schorzeń autoimmunologicznych [28]. Mechanizmy patogenetyczne leżące u podstaw tego zjawiska nie zostały jeszcze w pełni wyjaśnione, jednak dostępne dane sugerują ich złożoność. Nie tylko krystaliczna krzemionka, ale także nanocząsteczki krzemionki, obecne m.in. w materiałach stomatologicznych, mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie chorób autoimmunologicznych [26]. Wykazano również, że u pracowników narażonych na połączenie minerałów krzemianowych i dymu tytoniowego ryzyko rozwoju RZS jest istotnie podwyższone [29]. Opisywany pacjent palił tytoń przez 20 lat, średnio 5 papierosów dziennie, co oznaczało, że oba czynniki występowały jednocześnie.

Co istotne, definicja zespołu Caplana została poszerzona o narażenie na różne pyły nieorganiczne, takie jak krzemionka ze źródeł innych niż górnictwo, azbest oraz inne substancje pyłowe [6,30]. Dlatego zespół ten został zdiagnozowany m.in. u pracownika zajmującego się obróbką marmuru, mimo że skała ta nie zawiera krzemionki [11].

Omawiając kwestię narażenia na pył krzemionkowy, warto również zwrócić uwagę na pomiar wartości NDS na stanowisku pracy. Narażenie na czynnik szkodliwy, którego wartości nie przekraczają NDS, nie powinno spowodować negatywnych skutków zdrowotnych u osób ekspozowanych, choć nie można całkowicie wykluczyć możliwości ich wystąpienia. W analizowanym przypadku pomiary przeprowadzane w latach 2014–2018 wskazywały na umiarkowany poziom ryzyka zawodowego. Jednak pacjent przez wiele lat pracował jako technik dentystyczny przed rozpoczęciem systematycznych pomiarów NDS. Dlatego nie ma pełnych danych dotyczących wielkości

ekspozycji zawodowej i nie można wykluczyć, że okresowo we wdychanym pyłe stężenie krzemionki było wyższe.

Analiza wielkości narażenia na pyły zwłókniające w odniesieniu do NDS stanowi element zapobiegania pylicom płuc, w tym zespołu Caplana. Profilaktyka obejmuje działania higieniczne na stanowisku pracy oraz medyczne podczas badań wykonywanych dla celów Kodeksu pracy [3]. Ich celem jest minimalizowanie ryzyka zachorowania oraz wczesne wykrywanie schorzeń związanych z narażeniem na pyły. Przestrzeganie zasad bezpieczeństwa i higieny pracy, w tym stosowanie odpowiednio dobranych środków ochrony indywidualnej, znacząco zmniejsza ekspozycję dróg oddechowych na zapylenie. W profilaktyce pylic związanej z wczesnym wykrywaniem objawów i monitorowaniem stanu zdrowia pracowników kluczową rolę odgrywa służba medycyny pracy. W przypadku narażenia na pył krzemianowy, węgla kamiennego i brunatnego oraz inne pyły przemysłowe regularne badania obejmują: ogólne badanie lekarskie przeprowadzane przez lekarza medycyny pracy w ramach profilaktycznego badania pracownika, spirometrię oraz wykonanie zdjęcia radiologicznego klatki piersiowej. Ich wyniki są podstawą wydania orzeczenia o zdolności osoby badanej do pracy. W przypadku stwierdzenia przeciwwskazań czasowych do pracy w narażeniu na pyły zwłókniające i czynniki drażniące drogi oddechowe pracownik może np. zostać czasowo przeniesiony na inne stanowisko, natomiast osoba, u której w wyniku ekspozycji zawodowej na pył wystąpiły trwałe przeciwwskazania, nie powinna kontynuować pracy w narażeniu na czynnik odpowiedzialny za wystąpienie choroby [3].

WNIOSKI

Pomimo że RZS występuje w populacji ogólnej stosunkowo często, a pylica płuc jest jedną z częściej stwierdzanych chorób zawodowych, ich wspólne występowanie w postaci zespołu Caplana to rzadkie schorzenie stanowiące istotne wyzwanie diagnostyczne. Trudności z rozpoznaniem mogą być przyczyną późnej diagnozy, a to zwiększa ryzyko powikłań w zaawansowanych stadiach. Zespół Caplana uważa się za chorobę górników, należy jednak zwrócić uwagę na nowe narażone na pyły krzemionkowe grupy zawodowe, w których to schorzenie może wystąpić, takie jak np. technicy dentystyczni mający w codziennej pracy kontakt z materiałami zawierającymi wolną krystaliczną krzemionkę.

WKŁAD AUTORÓW

Koncepcja badań: Monika Najder-Gawlik,
Marta Wiszniewska

Metodyka badań: Monika Najder-Gawlik,
Marta Wiszniewska

Zbieranie materiału: Monika Najder-Gawlik,
Marta Wiszniewska

Interpretacja wyników: Monika Najder-Gawlik,
Marta Wiszniewska

Piśmiennictwo: Monika Najder-Gawlik, Marta Wiszniewska

PIŚMIENNICTWO

- Świątkowska B, Hanke W. Choroby zawodowe w Polsce w 2023 roku [Internet]. Łódź: Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr med. Jerzego Nofera; 2023 [cited 2025 Apr 12]. Available from: <https://www.imp.lodz.pl/pliki/5d06882b1dba08b0c19789c23f5a6d9656357/chorobyzawodowe20232.pdf>.
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r., nr 105, poz. 869 z późn. zm.
- Narodowy Program Zdrowia. Wytyczne do profilaktyki, rozpoznawania i powrotów do pracy w chorobach zawodowych – pylica górników kopalń węgla (poz. 3.2 wykazu chorób zawodowych) [Internet]. Łódź: Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr med. Jerzego Nofera; 2022 [cited 2025 Apr 18]. Available from: <https://npz.net.pl/wp-content/uploads/2022/08/Pylica-gornikow-kopalni-wegla-wytyczne-do-profilaktykirozpoznawania-i-powrotow-do-pracy.pdf>.
- Caplan A. Certain unusual radiological appearances in the chest of coal-miners suffering from rheumatoid arthritis. *Thorax*. 1953;8(1):29–37. <https://doi.org/10.1136/thx.8.1.29>.
- Marek K, Pałczyński C, Górski P. Choroby zawodowe układu oddechowego. In: Gajewski P, editor. *Interna Szczeklika*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2021. p. 851.
- Schreiber J, Koschel D, Kekow J, Waldburg N, Goette A, Merget R. Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome). *Eur J Intern Med*. 2010;21(3):168–72. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2010.02.004>
- Rozporządzenie Ministra Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 12 czerwca 2018 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. DzU z 2018 r., poz. 1286.
- Stellman JM, editor. *ILO Encyclopaedia of Occupational Health & Safety* [Internet]. Geneva: International Labour Organization; 1998 [cited 2025 Apr 10]. Available from: <https://www.iloencyclopaedia.org/>.
- Alaya Z, Braham M, Aissa S, Kalboussi H, Bouajina E. A case of Caplan syndrome in a recently diagnosed patient with silicosis: a case report. *Radiol Case Rep*. 2018;13(3):663–6. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2018.03.004>.
- Rayasam V, Cherian S, Estrada-Y-Martin RM. A case of Caplan syndrome in a patient with silicosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209:A5981. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2024.209.1_MeetingAbstracts.A5981.
- Leikin E, Zickel-Shalom K, Balabir-Gurman A, Goralnik L, Valdovsky E. [Caplan's syndrome in marble workers as occupational disease]. *Harefuah*. 2009;148(8):524–6, 72. Hebrew.
- Nowak A, Göhner K, Cohen CD. [Caplan's syndrome: rarely presenting as "pulmorenal" syndrome]. *Praxis (Bern 1994)*. 2014;103(5):279–84. <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001573>. German.
- Nakamura T, Shiraishi N, Morikami Y, Fujii H, Yoshinaga T. Amyloid A amyloidosis in a patient with Caplan's syndrome, with special reference to genetic predisposition. *Mod Rheumatol Case Rep*. 2020;4(2):212–7. <https://doi.org/10.1080/24725625.2020.1749361>.
- Goette A, Huth C, Behrens-Baumann W, Evert M. Severe mitral regurgitation in a patient with a bluish right sclera: an "extension" of Caplan's syndrome to the heart and eye. *Eur J Intern Med*. 2009;20(1):e1–2. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2007.06.027>.
- Brzeski A, Sodolski W. New approach to Caplan's syndrome. *J Pre Clin Clin Res*. 2008;2(2):163–4.
- Diaconu M, Moise L, Rascu A. Caplan's syndrome (rheumatoid pneumoconiosis), a rare disease entity: case report. *RJOM*. 2020;71(1):59–62. <https://doi.org/10.2478/rjom-2020-0008>.
- Rizzo G, Scaglione C, Lopane G, Pollini A, Tommasoni E, Martinelli P. Parkinsonism in Caplan's syndrome. *Neurol Sci*. 2006;27(1):67–9. <https://doi.org/10.1007/s10072-006-0567-1>.
- Gu W, Chen L, Zhang N. Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome): a case report. *Int J Clin Exp Me*. 2016;9(11):22600–4.
- Arakawa H, Honma K, Shida H, Saito Y, Morikubo H. Computed tomography findings of Caplan syndrome. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(5):758–60. <https://doi.org/10.1097/00004728-200309000-00013>.
- De Capitani EM, Schweller M, Silva CM, Metze K, Cerqueira EM, Bértolo MB. [Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome) with a classical presentation]. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):942–6. <https://doi.org/10.1590/s1806-37132009000900017>. Portuguese.
- Chien CW, Lin WC, Chang JH, Kao HL, Chang IW. Synchronous Caplan's syndrome, pulmonary adenocarcinoma and carcinoid tumorlet. *Pathol Int*. 2020;70(11):906–8. <https://doi.org/10.1111/pin.13003>.

22. Fireman EM, Fireman Klein E. Association between silicosis and autoimmune disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2024;24(2):45–50. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000966>.
23. Baek J, Han JY. Caplan syndrome mimicking progressive massive fibrosis on CT: a case report. *J Korean Soc Radiol*. 2024;85(4):789–94. <https://doi.org/10.3348/jksr.2023.0128>.
24. Jutzi P, Schubert U. *Silicon chemistry: from the atom to extended systems*. Weinheim: Wiley-VCH GmbH; 2003.
25. National Cancer Institute [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute; 2023 [cited 2025 Mar 30]. Crystalline silica. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/substances/crystalline-silica>.
26. Speck-Hernandez CA, Montoya-Ortiz G. Silicon, a possible link between environmental exposure and autoimmune diseases: the case of rheumatoid arthritis. *Arthritis*. 2012;2012:604187. <https://doi.org/10.1155/2012/604187>.
27. Zhou Y, Zhang W, Wu D, Fan Y. The effect of silica exposure on the risk of lung cancer: a meta-analysis. *J Biochem Mol Toxicol*. 2023;37(4):e23287. <https://doi.org/10.1002/jbt.23287>.
28. Galeano-Sánchez D, Morales-González V, Monsalve DM, Ramirez-Santana C, Acosta-Ampudia Y. Airborne culprits: a comprehensive review of PM, silica, and TCDD in autoimmune diseases. *J Transl Autoimmun*. 2024;9:100253. <https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2024.100253>.
29. Ilar A, Klareskog L, Saevarsdottir S, Wiebert P, Askling J, Gustavsson P, et al. Occupational exposure to asbestos and silica and risk of developing rheumatoid arthritis: findings from a Swedish population-based case-control study. *RMD Open*. 2019;5(2):e000978. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2019-000978>.
30. Cruickshank B, Sinclair RJ. A clinical and pathological study of sixteen cases of rheumatoid arthritis with extensive visceral involvement (“rheumatoid disease”). *Q J Med*. 1956;25(99):313–32.