بررسی ایمنی سلولی در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که در تماس باآسبس هستند

دکتر طاهره زندیه ✦

یافته / سال پنجم / شماره ۱۸

چکیده

مقدمه : تحقیقات متعدد ثابت نموده مزوتلیومای بدخیم در کارگرانیکه در تماس با ذرات آسبس هستند به طور واضح و فراوان دیده می شود. هدف از این مطالعه بررسی میزان پاسخهای ایمنی در کارگرانیکه در تماس با آسبس هستند و مقایسه آن با افراد نرمال بود .

مواد و روشها : در این مطالعه ۷ بیمار مبتلا به آسبستوزیس، ۷۳ کارگر در تماس با فیبرهای آسبس به عنوان گروه مورد و ۵۹ کارگر بدون تماس با آسبس به عنوان کنترل از دو کارخانه فارسیت درود و تهران مورد بررسی قرار گرفتند.
جواب ایمنی سلولی نسبت به PHA و درصد T سل ها و TG سل ها (T ساپرسورسل ها) در ۷ بیمار ، ۱۶ کارگر در تماس با آسبس و ۲۳ کنترل انجام شد. همچنین جواب آلرژی تأخیری بوسیله آنتی ژنهای PPD و کاندیدین در ۵۷ کارگر و ۲۹ کنترل تست شد.

یافته ها : درکشت لنفوسیتها نسبت به PHA تغییر آماری مشاهده نشد؛ ولی درصد T سلها در بیماران (۱۴±۳۴) و کارگران در تماس با آسبس (۱۶±۳۴) در مقایسه با کنترل (۲۱±۵۹) تقلیل یافته بود؛ در صورتیکه TG سلها در بیماران (۱۶±۱۵) و کارگران در تماس با آسبس (۸±۱۹) نسبت به کنترل (۳±۹) افزایش یافته بود (p<۰/۰۰۱).
کارگران در تماس با آسبس ۶۱٪ نسبت به PPD و ۶۵ ٪ نسبت به کاندیدین جواب مثبت دادند که در مقایسه با کنترل (۸۳٪ با PPD و ۸۸٪ نسبت به کاندیدین) کاهش یافته بود(p<۰/۰۰۱).

نتیجه گیری : این نتایج نشان میدهد که در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که بیشتر از ۱۱ سال با آسبس تماس دارند، اختلال ایمنی سلولی وجود دارد که معمولا این اختلال سلولی بعد از تماس زیاد با فیبرهای آسبس و قبل از بروز علائم فیبروزی قابل مشاهده، با رادیوگرافی قابل تشخیص است.

واژه های کلیدی: آسبستوز، سیستم ایمنی، حساسیت، کارگران

✦ PhD، بیوتکنولوژی، عضو هیئت علمی سازمان انتقال خون ایران

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

آسبس یا سیلیکات منیزیوم اولین بار در سال ۱۸۷۰ شناخته شد و در سال ۱۹۳۲ به عنوان ماده ای مفید در ساخت لوله های سیمانی و هم چنین به عنوان ماده نسوز جهت مصارف صنعتی به کار رفت. از سال ۱۹۰۷ خطرات این ماده در افرادی که با آن کار می کنند مطرح شد و تحقیقات متعدد ثابت نموده مزوتلیومای بدخیم در کارگرانیکه در تماس با ذرات آسبس هستند بطور وضوح و فراوان دیده می شود (۲،۳،۱).

از طرفی سرطان زا بودن ذرات آسبس بخوبی ثابت گردیده است. بخصوص سرطان های ریه (۴) سرطان روده کوچک (۵) سرطان برنشها (۶) و سیستم خونی (۷) در این افراد به وفور دیده می شود. خصوصیات هیستولوژیکی این بیماران ۲ نوع است: فیبروژنیک، نئوپلاستیک. با اینکه خصوصیات ساختمانی ذرات آسبس در بیماری زایی آن مؤثر است (۸)؛ ولی فاکتورهای دیگری در میزبان بخصوص سیستم ایمنی نقش اساسی دارد و کسانیکه دچار نقص سیستم ایمنی هستند مستعد تر می باشند (۹،۱۰).

مطالعات سیستم ایمنی در بیماران آسبستوزیس و کارگران در تماس با آسبس بسیار محدود است.گروهی از محققین مطالعاتی روی بیماران آسبستوزیس انجام داده و مشاهده نمودند که درصد لنفوسیتهای T در مقایسه با گروه کنترل و همچنین جواب کشت لنفوسیتی نسبت به آنتی ژن PPD[1] تقلیل یافته و جواب تست پوستی نسبت به PPD و SK-SD[2] در مقایسه با کنترل کاهش یافته است (۱۱،۱۲،۱۳،۱۴).

در این مطالعه سیستم ایمنی سلولی in vivo و in vitro در بیماران آسبستوزیس و کارگرانیکه در تماس با آسبس بودند در ۲ کارخانه فارسیت درود و تهران بررسی شد.

هدف از این مطالعه اولا بررسی بیماری آسبستوزیس و رابطه آن باسیستم ایمنی در ایران بود؛ ثانیا با توجه به اینکه تشخیص بیماری مشکل است و علایم رادیولوژی وقتی مشخص می شود که بیمار در حال مرگ است؛ لذا آزمایشات ایمونولوژیکی می تواند راه گشای خوبی برای تشخیص باشد. ثالثا تا به حال مشخص نشده اختلالات ایمنی باعث بروز بیماری می شود، یا خیر؟ و با بررسی آزمایشات ایمنولوژی میتوان افرادی را که ریسک بیماری در آنها زیادتر است پیدا نمود و از تماس مجدد آنها با ذرات آسبس جلوگیری به عمل آورد.

مواد و روشها

در این مطالعه ۷۳ کارگرکه در فاصله زمانی متفاوت با آسبس در تماس بودند، همراه ۷ بیمار مبتلا به آسبستوزیس و ۵۹ کارگر که هیچ گونه تماسی با ذرات آسبس نداشتند، در دو کارخانه فارسیت درود و تهران مورد مطالعه قرار گرفتند.

از ۷۳ کارگر ۵۷ نفر که در سالهای مختلف با آسبس در تماس بودند، همراه ۲۹ نفر کنترل جهت بررسی واکنش پوستی (in vivo) از کارخانه فارسیت درود انتخاب شدند (آزمایشات ایمنی هومورال نیز در این کارگران بررسی گردید که در مقاله دیگر ارائه شده است).

برای ایمنی سلولی (in vitro) چون نمی توانستیم خون را به تهران انتقال دهیم ۱۶ کارگر که بیش از ۱۱ سال با آسبس در تماس بودند همراه ۳۰ نفر کنترل از کارخانه فارسیت تهران انتخاب شدند.

تاریخچه زندگی آنها از نظر عادت به سیگار و سایر موارد، بیماریهای تنفسی و بیماریهای دیگر، مدت زمان تماس با آسبس بررسی گردید (جدول شماره ۱). همه آنها مرد بودند و سن آنها بین ۶۵-۲۲ سال و دوره تماس با آسبس بین ۲۰-۱ سال بود. هیچ کدام داروی ضعیف کننده سیستم ایمنی مصرف نمی کردند. در کارگرانی که سرفه و خلط داشتند رادیوگرافی بعمل آمد.

1. Purified protein drivetive
2. Streptokinin- Streptodoranse

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

جدول شماره ۱: سالهای مواجهه در گروههای تحت مطالعه در ۲ کارخانه فارسیت در تهران و درود

گروه ها	بیماران		کارگران در تماس با آسبس		کل
سالهای تماس	تهران	درود	تهران	درود	تعداد
۵ - ۱ سال تماس	۱	۰	۰	۲۰	۲۱
۱۰ – ۶ سال تماس	۳	۰	۰	۱۹	۲۲
بیشتراز ۱۱سال تماس	۳	۰	۱۶	۱۸	۳۷
گروه کنترل	۰	۰	۳۰	۲۹	۵۹
کل	۷	۰	۴۶	۸۶	۱۳۹

تستهای پوستی یا D.H.S[1] :

آنتی ژنهایPPD وکاندیدین برای ارزشیابی ایمنی سلولی داخلی بدن (in vivo) مورد استفاده قرار گرفت. ۲۰ واحد از آنتی ژن PPD (انستیتو پاستور ایران) و ۲ واحد کاندیدین (انستیتو پاستور پاریس) در ۰/۱ میلی لیتر به طریق زیر پوستی تزریق شد و بعد از ۴۸ ساعت نتایج آن خوانده شد و واکنشهای بیشتر از ۵ میلی لیتر به عنوان مثبت تلقی گردید.

جدا کردن لنفوسیتها :

لنفوسیتها طبق روش بویوم[2] (۱۵) جدا و لایه لنفوسیتها سه بار با محلول RPMI 1640 بوسیله سانتریفوژ در ۴۰۰G شسته و سپس شمارش گردید و در صورت زنده بودن آن نیز توسط تریپان بلو سنجیده شد.

جدا کردن لنفوسیتهای T :

لنفوسیتهای T طبق روش جندا ل[3] (۱۶) با کمی تغییرات جدا گردید. برای جداسازی لنفوسیتها ۴ سی سی محلول فایکول در لوله استریل ریخته و سپس خون به آرامی از جدار لوله به آن اضافه گردید تا سطح مشخصی بین فایکول و خون ایجاد گردد و مدت ۳۰ دقیقه در ۲۰۰۰ دور سانتریفوژ گردید که بر اساس گرادیان سلولهای تک هسته ای به صورت یک لایه سفید در زیر پلاسما و روی فایکول قرار گرفت. سپس این سلولها را به آرامی کشیده و در لوله دیگر اضافه و با محلول هنکنز ۲ بار شستشو و شمارش گردید. (سلولهای مرده با استفاده از تریپان بلو از محاسبه حذف شدند). لنفوسیتهایی که با گلبول قرمز گوسفند رزت تشکیل می دهند لنفوسیت T و بقیه لنفوسیت B هستند.

برای تهیه لنفوسیت T بطور خلاصه حجم مساوی از سوسپانسیون لنفوسیتها (۴×۱۰^{۶}/ml) و سوسپسانسیون گلبولهای قرمز گوسفند (۳×۱۰^{۸}/ml) مخلوط و مدت ۱۰ دقیقه در ۳۷ درجه قرار داده و مدت ۵ دقیقه در ۱۰۰۰ دور سانتریفوژ گردید و به مدت ۶۰ دقیقه در یخ قرار داده شد؛ سپس محلول رویی را دور ریخته و سوسپانسیون سلولی را با رنگ ۰/۱کریزول بلو رنگ آمیزی و درصد لنفوسیتهای T شمارش گردید.

برای جدا کردن لنفوسیتهای T به مقدار ۱۰^{cc} از این مخلوط با روش فایکول هایپک که قبلا توضیح داده شد، مخلوط گردید و پس از سانتریفوژ لایه رویی محتوی لنفوسیتهایی که رزت تشکیل نداده بودند، دور ریخته و ته نشین لوله که محتوی سلولهای تشکیل دهنده رزت یا لنفوسیتهای T بود، جدا گردید و با محلول کلرور آمونیوم (۰/۱۶m کلرور آمونیوم ۰/۱۷m تریس بافر PH =۷) به مدت ۵ دقیقه در ۳۷ درجه قرار داده شد که گلبولهای قرمز لیز شدند و لنفوسیتهای T سه بار با محلول PBS شسته شد.

جدا کردن لنفوسیتهای T با رسپتور IgG (T ساپر سورسل ها) :

حجم مساوی از سوسپانسیون لنفوسیتهای T (۴×۱۰^{۶}ml) و ۱٪ EA (گلبولهای قرمز گاو نر که قبلا با آنتی بادی کلاس IgG علیه گلبول قرمز گاو حساس شده است) مخلوط و بمدت ۵ دقیقه دور ۲۰۰^{G} سانتریفوژ گردید و بمدت ۱۰ دقیقه در یخ قرار گرفت. محلول رویی دور ریخته شد و لنفوسیتها با محلول کریزول بلو رنگ آمیزی گردید و درصد لنفوسیتهایی که بیش از ۳ عدد گلبول قرمز اطراف آنها را پوشانده بود به عنوان یک (Tساپر سور سل) محاسبه گردید.

فـونکسیون لنفوسیتها با محلول PHA[1]:

1. Delay Hyper sensitivity
2. Boyum
3. Jonadal

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

۲۰۰ میکرو لیتر از لنفوسیتها به رقت ۱۰۶ × ۰/۵ در هر سوراخ میکرو پلیت (Microtest II, Falcon PLastics, oxnard, CA) ریخته شد و یک میکرو لیتر از فیتوهموآگلوتینین (PHA- P, Lat No, 3910-57, Difco Laloratories, E troit, Michigan, U.S.A) با غلظتهای ۱/۸، ۱/۱۶، ۱/۳۲، ۱/۶۴، ۱/۱۲۸ به هر سوراخ اضافه گردید و همه غلظتها سه تایی گذاشته شد. سپس به مدت ۴۸ ساعت در محیط ۳۷ درجه و ۱۰٪ CO_2 قرار داده شد. پس از انکوباسیون، ۰/۵ میکروکوری تایمیدین رادیواکتیو (2.0CEI/ml mole3. New england Nuclear, Boston, MA) به هر سوراخ افزوده شد و مدت ۱۸-۶ ساعت در ۳۷ درجه قرار داده شد و سپس هاروست گردید. هر فیلتر را در شیشه های محتوی ۲ میلی لیتر محلول تولوئین گذاشته و در دستگاه بتا کانتر شمارش و نتایج آن طبق فرمول زیر محاسبه گردید. (New England, Uclear, Boston, Mass)

$$\text{استیمولی شن اندکس}^{2}(SI)=\frac{\text{CPM}^{3}\text{ لنفوسیتها بوسیله PHA}}{\text{CPM لنفوسیتها بدون PHA}}$$

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون Anova استفاده شد.

یافته ها

درصد لنفوسیتهای T و ساپرسورسل ها : درصد لنفوسیتها ی T و Tساپرسور سل ها در ۷ بیمار آسبستوزیس و ۲۳ کنترل ،۱۶ کارگر که مدت ۲۳-۱۱ سال با آسبس تماس داشتند بررسی شد و نتایج آن به صورت mean±SD در جدول ۲ مشاهده می شود.

درصد لنفوسیتهای T در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال با آسبس در تماس بودند در مقایسه با کنترل کاهش داشت که از نظر آماری قابل ملاحظه است (p<۰/۰۰۱). در حالیکه درصدTساپرسور سل ها (TG) در این ۲ گروه در مقایسه با کنترل افزایش یافته بود (p<۰/۰۰۱) ولی تفاوتی بین درصد لنفوسیتهای T و ساپرسور سل ها در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال در تماس با آسبس بودند مشاهده نگردید.

سیستم ایمنی in vivo با تستهای پوستی :

نتایج آزمایش های پوستی با آنتی ژنهایPPD و کاندیدا آلبیکنس در جدول ۳ مشخص شده است. بین درصد جوابهای مثبت به هر دو آنتی ژن در کارگران در تماس با آسبس در سالهای مختلف تفاوت دیده نشد؛ اما جواب تست پوستی نسبت به هردو آنتی ژن PPD و کاندیدین در گروه کنترل نسبت به کارگرانی که در تماس با آسبس بودند به طور مشخص افزایش مشاهده گردید که ازنظر آماری معنی دار می باشد (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۳).

کشت لنفوسیتها نسبت به PHA :

نتایج کشت لنفوسیتها با PHA در سه گروه بیماران، گروه کنترل و کارگران در تماس با آسبس در جدول ۳ نشان داده شده است. هیچ گونه اختلاف آماری بین این سه گروه نسبت به دوزهای مختلف PHA دیده نشد.

جدول ۲ : مقایسه درصد لنفوسیتهای T و TG در بیماران ، گروه کنترل و کارگران در تماس با آسبس

	سلولها	گروه کنترل	کارگرانی که در تماس با آسبس (a)	بیماران مبتلا به آسبستوزیس
لنفوسیتهای T	Mean±SD(b)	۵۹ ±۲۱	۳۴/۱ ± ۶/۹	۳۴± ۱۴
	تعداد	۲۳	۱۶	۷
	P value		P < 0.001	P<0.005
لنفوسیتهای TG	Mean SD	۹ ±۳	۱۹±۸	۱۵± ۶
	تعداد	۲۲	۱۶	۷
	P value		P < 0.001	P < 0.001

a= بیشتر از ۱۱ سال در تماس با آسبس بوده اند .

b= Mean± SD از درصد لنفوسیتها

جدول شماره ۳ : نتایج کشت لنفوسیتها با PHA و اندازه گیری بوسیله H3

گروهها	نتایج دوز مختلف PHA				
	۱/۸	۱/۱۶	۱/۳۲	۱/۶۴	۱/۱۲۸
بیماران آسبستوزیس	۰/۷(a)		۱/۷	۲/۷	۵/۷
	0 (b)		۱۴/۳	۲۸/۶	۷۱/۴
کارگراندر تماس	۱/۱۷	۱/۱۷	۳/۱۷	۴/۱۵	۷/۱۶
	۵/۸	۵/۸	۱۷/۷	۲۶/۷	۴۳/۸
کنترل	۱/۱۲	۱/۱۲	۴/۱۲	۴/۱۲	۵/۱۱
	۸/۳	۸/۳	۳۳/۳	۳۳/۳	۴۵/۵

p<۰/۰۰۵

a= تعداد کمتر از ۲۰ / تعداد آزمایشات

b=در صد SI کمتر از ۲۰

1. Phyo Hemagglutinin A
2. Stimulation Index
3. Count per minute

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

عدد ۲۰ مبنا می باشد و شمارش کشت سلولی آنها با بتاگا متمرکز از ۲۰ می باشد و نشان دهنده عدم پاسخ گروه است.

بحث

ماده آسبس به علت ارزانی نسبی، مقاومت در برابر حرارت و اسید و مواد شیمیائی، گسترش منابع آن، قابلیت انعطاف پذیری و غیره مصارف زیادی در صنعت دارد و روز به روز به اهمیت آن افزوده می شود. در کارهای ساختمانی مخلوط با سیمان، جهت پوشش سقفها، درز آجرها، لوله های سیمانی، در صنایع اتومبیل سازی مخلوط بازرین، جهت پوشش سطح لنت، کلاج و ترمز اتومبیل، رنگهای نسوز اتومبیلها در صنایع پارچه بافی در کشتی سازی، صنایع الکترونیک، مواد شیمیائی، آتش نشانی، وسایل آزمایشگاهی ماسکهای حفاظتی، پیپ و فتیله و داخل لامپها، پیش بند آشپزها و نانواها، دیوار آمفی تآترها و پرده های ایمنی، کف پوشهای پلاستیکی و غیره مورد مصرف می باشد.

اولین بار در سال ۱۹۰۷ بیماری زایی این ماده مشخص گردید و ۱۰ نفر از کارگرانی که در قسمت شانه زنی کار می کردند در سن ۳۴-۳۰ سالگی در اثر فیبروز ریه فوت نمودند. به تدریج بیماری زایی و سرطان زایی این ماده ثابت گردید به حدی که از سال ۱۹۶۸ تا ۱۹۷۰ حدود ۲۵۰۰ مقاله در این رابطه انتشار یافت. معمولا از سه طریق استنشاقی، تماس مستقیم و گوارشی، ایجاد بیماری می کند که از طریق استنشاق اهمیت بیشتری دارد. علائم بیماری عبارتست از تنگی نفس، خس خس سینه، سرفه خشک، دردهای زیر کتف و شانه و پشت جناغ سینه، پلورزی حاد، لارنژیت، گاهی ملتحمه پلک، زیگیلهای پوستی، کبودی انگشتان، کم شدن ظرفیت حیاتی و ظرفیت کل ریه، خلط، سرگیجه و برنشکتازی و گاهی علایم سرطانی و سل ریه که همه این علایم تواما یا به تنهایی می تواند وجود داشته باشد. بنابراین علایم تشخیص واضحی ندارد و تشخیص آن مشکل است (۱۷) .

هدف از مطالعه اخیر، اولا با توجه به افزایش ریسک سرطان های گوناگون در کارگرانی که در تماس به آسبس هستند و از طرفی ارتباط اختلالات ایمنی در بیماران مبتلا به سرطان، بررسی سیستم ایمنی در این افراد می تواند کمک بزرگی در شناخت زودرس بیماران باشد.

ارزیابی ایمنی سلولی داخل بدن (in vivo) با استفاده از تستهای پوستی با ۲ آنتی ژن PPD و کاندیدین انجام شد. کارگرانیکه در تماس با آسبس بودند درصد جواب ایمنی آنها نسبت به هر ۲ آنتی ژن در مقایسه با کنترل کاهش معنی داری نشان داد که نتایج آن مشابه نتایج سایر محققین می باشد (۱۴،۱۸).

آنرژی (عدم جواب) نسبت به آنتی ژنهای پوستی ممکن است مربوط به یک یا چند فاکتور ایمنی سلولی باشد. فاکتورهای غیر اختصاصی و یک سری از عوامل ایمنی مثل (Antigen presentation) آماده کردن آنتی ژن، خاطرات ایمونولوژیکی، رابطه لنفوسیت و ماکروفاژ، تولید لنفوکینها، و تقسیم لنفوسیتها در این رابطه دخالت دارند که اختلال در هر یک از عوامل ذکر شده باعث اختلال در واکنشهای حساسیت پوستی می گردد.

در این مطالعه کاهش لنفوسیتهای T نیز در بیماران آسبستوزیس مشاهده شد که مشابه گزارشات محققین خارجی می باشد. جالب اینکه در کارگرانیکه بیشتر از ۱۱ سال در تماس با آسبس می باشند و علایم بیماری آسبسوزیس در آنها وجود نداشت؛ نیز لنفوسیتهای T کاهش یافته و T ساپرسورسل ها در بیماران و کارگرانی که تماس طولانی دارند افزایش داشت و این نشانگر اختلال ایمنی سلولی در کارگرانی است که تماس طولانی با آسبس دارند و احتمالا همین عامل نقص ایمنی سلولی باعث بروز بیماری آسبستوزیس می شود .

اختلاف آماری معنی دار در کشت لنفوسیتها یا پرولیفراسیون لنفوسیتی بین سه گروه تحت مطالعه مشاهده نگردید، در صورتیکه بعضی محققین کاهش در کشت

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

لنفوسیتهای بیماران آسبستوزیس را گزارش نموده اند (۱۹) و علت اینکه نتایج ما مشابه آنها نیست، احتمالا به علت کمی بیماران یا عوامل دیگر می باشد که نیاز به بررسی بیشتر دارد.

به طور کلی از این مطالعه می توان نتیجه گرفت کارگرانی که تماس طولانی با آسبس دارند ممکن است دچار نقص ایمنی سلولی شوند؛ زیرا لنفوسیتهای T آنها کاهش یافته و جواب تست پوستی نسبت به آنتی ژنهای PPD و کاندیدین در تعداد بیشتری از این افراد در مقایسه با نرمال منفی می شود و لنفوسیتهای T ساپرسور که نقش اساسی در سرکوب سیستم ایمنی دارند، نیز افزایش می یابد .

چون نتایج تستهای ایمنی سلولی در بیماران آسبستوزیس و کارگرانیکه تماس طولانی با آسبس داشته؛ ولی بدون علایم بیماری هستند یکسان و مشابه می باشند، می توان با انجام آزمایشات ایمنولوژیکی افرادی را که اختلال ایمنی سلولی دارند شناسایی و تحت مراقبت قرار داد؛ زیرا احتمال ابتلا به بیماری آسبستوزیس و یا سرطانهای دیگر در آینده در آنها بیشتر است. از طرفی ممکن است علائم واضح تشخیصی در آنها مشاهده نشده؛ ولی با این آزمایشات این بیماران را شناخت و تحت درمان قرار داد و از تماس مجدد آنها با آسبس جلوگیری بعمل آورد. در خاتمه چون درمان اختصاصی و صد درصد مفیدی برای بیماری آسبستوزیس مانند سایر بیماریهای شغلی وجود ندارد و مصرف آن در صنعت روز بروز بیشتر می شود، می توان امکاناتی را در محیط کار بوجود آورد که بیشتر جنبه پیشگیری کننده دارد.

References

1. Wagner JC, Sleggs CA, March P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the north western cape province . Brit J. In med, 1960; 17-260
2. Mangner D, Mcdonald AD. Malignant mesothelial tumors histologic type and asbestos exposure. New Eng Med 1972; 287: 570
3. Guidatti TL, Martin CJ. Evaluation of the Worker with suspected occupational lung disease. Occupp Med, 1998; 13 (2): 279
4. Schwat ZD, Peterson MW. Occupational lung disease. Advintern Med, 1997; 42: 269
5. Nterline PE, Kendrick MA. Asbestos dust exposures at various levels and mortality Archs envir Hlth, 1967; 15: 181
6. Davies JC. Occupational lung disease. Safr Med J, 1993; 83 (10): 64
7. Gerber MA. Asbestosis and neoplastic disorders of the hematopoietic system, Amer J Clin path, 1970; 53: 204
8. Wydler M, Maien P, Zbindes G. Differentiational cytotoxic growth-inhibiting and lipid-peroxidative activity of four different asbestos fibers. in-vitro, Toxico, 1988; 2 (4): 297
9. Lezcano MD, Teran LM. Occupational asthma and interleukin-8: Clin Exp Allergy, 1999; 29(10): 1301
10. Newman LS: Brody AR: Introduction Environmental Lung disease exposures and mechanisms. Chest, 1996; 193-109- 185
11. Kagan E, Solomon A. Immunological studies of patients with asbestosis. Studies of cell-mediated immunology. Clin Exp Immunol, 1997; pp: 28- 261
12. Doll NJ, Stankus RP, Barkman HW. Immunopathologenesis of asbestosis, silicosis, and coal workers pneumocosis. Clin Chest Med, 1983; 4 (1): 3-14
13. Gaume HR, Doll NJ, Kaimal J, Schuyler M, Slavaggio JE. Diminished suppressor cell function in patients with asbestos Clin Exp Immunol, 1981; 44 (1): 108

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

14. kagan.E; Solomon, A: Immunological studies of patients With asbestosis. 1- Studies of cell- mediated immunology; Clin.exp.immunol. 1977. 28: 261
15. Boyun A: Separation of Leucocytes from blood and bone marrow. Scam J Clin lab Invest, 1968; 21-97
16. Jondal M, Weigzell MG. Surface markers on human T and B Lymphocytes. 1-a large population of Lymphocytes forming nonimmune rosettes With sheep red blood cells J Exp Med, 1972; 136: 207
17. Einter F. Substantial hazardous exposure to asbestos by examination of pulmonary dust. Int Areh of Occup Enviro hed, 1988; 6103: 163
18. Lange A, Skibinsk G, Garncasek D. The follow up study of skin reactivity to recall antigens and E and EAC-RFC profiles in blood in asbestos Workers. Immunobio. 1980; 157: 1
19. Haslam PL, Lukorzek A, Merchant JA, Warmick M. Lymphocyte responses to PHA in patients with asbestoses and pleural metothdioma. Dlin. Exp Immunole, 1978; 31: 178

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]