

بررسی تأثیر استعمال سیگار در عملکرد ریوی کارگران در معرض تماس با آزبست

دکتر محمد علی امام هادی^۱، دکتر ابوالحسن حلوانی^۲، دکتر حمیدرضا جباری^۳، دکتر مهرداد نورانی^۴، دکتر محمدرضا مسجدی^۵

چکیده

مقدمه: استعمال سیگار از عوامل ایجاد بیماری در دستگاه‌های مختلف بدن از جمله دستگاه تنفسی است. از طرفی آزیستوزیس، عارضه فیروز ریه ناشی از استنشاق الیاف آزبست است. این تحقیق به بررسی تأثیر سیگار بر عملکرد ریوی کارگران در معرض تماس با آزبست و تشدید عوارض ریوی آن میپردازد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع مشاهده‌ای مقطعی بوده که در آذر ماه ۱۳۸۱ بر روی ۵۶ نفر از کارگران قسمت‌های مختلف معدن و کارخانه آزبست کریزوتایل حاجات شهرستان نهبندان - بیرجند از توابع استان خراسان، براساس نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب و در دو گروه سیگاری (۲۵ نفر) و غیرسیگاری (۳۱ نفر) قرار گرفتند. میزان دوز آزبست در محدوده تنفسی کارگران تعیین شد. سپس کارگران تحت معاینه بالینی و اسپرومتری قرار گرفتند.

نتایج: میانگین تعداد الیاف آزبست در محدوده تنفسی کارگران، حدود ۸۰ برابر حد مجاز بود (75/39 f/ml). معاینات بالینی در هر دو گروه، انواع تظاهرات ریوی را نشان داد. اما سرفه و خلط خونی در گروه سیگاریها بطور معنادار از گروه غیرسیگاریها بیشتر بود. از طرفی اختلال در تست‌های تنفسی نیز در هر دو گروه دیده شد، ولی به طور معنی دار، اختلالات انسدادی (Obstructive Pattern) در گروه سیگاریها بیشتر از گروه غیرسیگاریها بود ($P < 0/01$).

نتیجه‌گیری: سیگار به طور قابل توجهی موجب افزایش و تشدید ضایعات ریوی ناشی از آزبست میشود. این خطر به حدی جدی است که حتی در مصرف کنندگان زیر 5p/y نیز ضایعات ریوی شدیدی وجود دارد. به نظر میرسد، استعمال سیگار و استنشاق الیاف آزبست اثرات تشدیدکنندگی متقاطع با یکدیگر دارند. بدین معنی که از یک طرف، استعمال سیگار حتی در مقادیر کم در این کارگران انواع اختلالات تنفسی ایجاد میکند و نیز در صورت استعمال سیگار، در زمانی کمتر از انتظار، آزبست منجر به بروز انواع ضایعات ریوی میشود. با توجه به استفاده گسترده از آزبست در صنایع تولید لنت ترمز، استعمال سیگار میتواند بر افرادی که مدت طولانی در خیابان‌های پرترافیک تردد دارند (نظیر مأمورین نیروی انتظامی) اثر بسیار نامطلوبی داشته باشد. لذا لازم است به منظور کاهش آسیب‌های فردی و اجتماعی تمهیدات جدی در این خصوص اندیشه شود.

واژه‌های کلیدی: آزبست، آزیستوزیس، اسپرومتری، عوارض ریوی ناشی از آزبست، سیگار

مقدمه

آزبست واژه‌ای باستانی بوده و از نظر زمین شناسی به گروهی از ترکیبات آلی با فرمول سیلیکات هیدراته منیزیم به صورت فیبرهای قابل کشش با ساختمانی فنری اطلاق می‌گردد^(۲،۱). این کانی برحسب خواص فیزیکی و شیمیایی خود

۱- استادیار پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها

۲- دستیار فوق تخصصی ریه

۳- استادیار گروه داخلی - فوق تخصص ریه

۴- پزشک طب کار صنایع دفاع - صنایع شهید کلاهدوز

۵- استاد گروه داخلی - فوق تخصص ریه

۱ و ۳ - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران - مرکز آموزشی، پژوهشی،

درمانی سل و بیماری‌های ریه دکتر مسیح دانشوری

۲- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

اتصال و افزایش چسبندگی الیاف کوتاه آزبست ترمولیت و آموختن به سلول‌های اپیتلیال ریه، ۲۴ ساعت بعد از استنشاق تجربی دود سیگار در rat نشان داده شده است^(۱۳،۱۴،۱۵). همچنین تحقیقات نشان می‌دهد که دود سیگار موجب افزایش نفوذپذیری راه‌های هوایی نسبت به الیاف آزبست و تشدید ورود آن به سلول‌های اپیتلیال ریه میشود^(۱۴).

این مطالعه با مقایسه دو گروه کارگران آزبستکار سیگاری و غیرسیگاری، سعی در بررسی تأثیر استعمال سیگار در عملکرد ریوی و علائم تنفسی کارگران در معرض تماس با آزبست و اثر تشدیدکنندگی آن بر ضایعات ریوی این کارگران دارد.

روش بررسی

خصوصیات معدن حاجات: کارخانه و معدن در حدود ۲۰۰ کیلومتری مشهد و ۳۵ کیلومتری شرق بیرجند واقع شده، نوع آزبست استخراج شده کریزوتایل (آزبست سفید) و ظرفیت کارخانه جهت استحصال، ماهانه حداکثر ۲ تن میباشد. معدن به صورت روباز است و توسط لودر سنگ معدن استخراج و با کامیون به کارخانه حمل میگردد. مسافت بین معدن تا کارخانه حدود یک کیلومتر است. کارخانه دارای خطوط سنگ شکن، انتقال، غربال، جدا سازی، بسته بندی و بارگیری است. تعداد شاغلین ۱۰۵ نفر است که ۸۰ نفر آنها در پروسه استحصال فعالیت دارند. متأسفانه هیچکدام از کارگران معدن و کارخانه از ماسک استاندارد فیلتردار استفاده نمیکنند. برخی از کارگران بدون ماسک و برخی از ماسک کاغذی و یا پارچه برای محافظت، استفاده می کنند.

این مطالعه از نوع مشاهده‌ای مقطعی (Cross-Sectional) بوده که در آذر ماه سال ۱۳۸۱ صورت پذیرفت. بدین صورت که در مرحله اول از تمامی کارگران شرح حال و معاینه بالینی به عمل آمد، سپس با اندازه گیری دوز آزبست در محدوده‌ی تنفسی کارگران در قسمت‌های مختلف معدن و کارخانه، ۷ منطقه با شدت آلودگی مختلف تعیین گردید. کارگران شاغل در این مناطق، ابتدا از نظر سابقه کاریکسان (match) و از میان آنها براساس شماره پرسنلی به صورت نمونه گیری تصادفی ۵۶ نفر

به دو گروه عمده آمفیبول‌ها و سرپانتین تقسیم شده که هر گروه خصوصیات ویژه خاصی دارد^(۱،۲،۳).

مقاومت فیزیکی آزبست در مقابل حرارت، فشار و کشش، موجب شده از آن در صنایع مختلف نظامی، کشتی سازی، حرارتی، عایق کاری، ساختمانی و ... استفاده شود^(۴،۵). اوج مصرف آزبست تا سال ۱۹۴۵ بود و از سال ۱۹۵۰ به بعد به علت شناخت عوارض ناشی از آن و خاصیت سرطانزایی آن افت واضحی در مصرف آن به وجود آمد. تخمین زده میشود تا سال ۲۰۳۰، تلفات ناشی از آزبست در آمریکا به بیش از ۲۰۰ هزار نفر برسد^(۴).

آزبست یکی از مهمترین عوامل ایجاد بیماری شغلی است^(۶،۷). تحقیقات نشان می‌دهد که تمام انواع آزبست، قادر به ایجاد بیماری هستند. اما این احتمال در خصوص آزبست نوع کریزوتایل کمتر از دیگر انواع است^(۸،۹،۱۰) و لذا متعاقباً مصرف گروه آمفیبول‌ها علیرغم خواص فیزیکی و شیمیایی عالی آن، در سراسر جهان بطور کامل تحریم شد^(۱۱). امروزه از ۶۰ کشور مصرف کننده جهان، تنها نوع کریزوتایل، و عمدتاً، در مصارف ساختمانی سیمانی نظیر لوله‌ها، ایرانیت و ... استفاده می شود که معادل حدود ۹۰٪ کریزوتایل تولید شده است^(۹).

تحقیقات مؤید آن است که عوامل متعددی در شدت آسیب‌رسانی آزبست دخیل هستند. یکی از این عوامل، استعمال سیگار است. سیگار خود به تنهایی قادر به آسیب سیستم قلب و عروق و تنفسی است. اما به نظر می‌رسد سیگار در مجاورت آزبست، اثر تشدیدکنندگی داشته باشد. مطالعات تجربی متعدد به نقش سیگار در ایجاد آزبستوزیس^(۱۰)، کانسر ریه و مزوتلیوما^(۱۰،۱۲) در افراد در معرض تماس با آزبست اشاره دارد. نشان داده شده که سیگار تأثیر مهمی در باقیماندن الیاف در ریه دارد^(۱۱،۱۲).

تحقیقات نشان می‌دهد که سیگار موجب اختلال در پاکسازی الیاف (به خصوص کوتاه) در ریه میشود^(۱۰). لذا علیرغم آنکه گفته میشود، الیاف کوتاه به خوبی پاکسازی شده و ضایعات ریوی قابل توجهی ایجاد نمی کنند، اما در حضور سیگار، الیاف کوتاه نیز همچون الیاف درازتر، تجمع یافته و سمیتی معادل آن خواهند داشت. با استفاده از میکروسکوپ الکترونی به خوبی

اول از کارگران ۱۷ منطقه مختلف استفاده گردید و در مورد هر کارگر از یک الی سه نمونه تهیه شد تا از بین آنها نمونه‌هایی را که از لحاظ کمی و کیفی وضعیت مطلوبتری داشته انتخاب و برای آن منطقه در نظر گرفته شد. پس از انجام مرحله اول و با بررسی نتایج حاصل از این مرحله، چهار منطقه با بیشترین بار آلودگی مشخص و در مرحله دوم مورد نمونه‌برداری مجدد قرار گرفتند.

نتایج

یافته‌های اپیدمیولوژیک: با بررسی‌های به عمل آمده و مطابق نمونه‌برداری‌های متعدد سازمان زمین شناسی و وزارت معادن تنها آزبست موجود در این معدن نوع کریزوتایل (آزبست سفید) بوده و از انواع آزبست آمفیبول به صورت خالص و یا ناخالص موردی مشاهده نگردید. اندازه گیری میزان دوز آزبست در محدوده تماس کارگران توسط دو مرکز متفاوت به فاصله زمانی دو سال انجام گرفت که نتایج مبین شدت بسیار بالای آلودگی (بیش از صد برابر حدمجاز) در برخی از مناطق کارخانه بوده است. میانگین آلودگی براساس اندازه گیری از ۱۷ قسمت مختلف کارخانه و معدن f/ml75/39 (حدود هشتاد برابر حدمجاز) می‌باشد (جدول ۱). آنالیز t test، اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه از نظر میزان دوز آزبست در محدوده تنفسی نشان نداد. بدین معنی که دو گروه کارگران سیگاری و غیرسیگاری در معرض یکسانی از الیاف آزبست قرار داشتند. (جدول ۲).

جدول ۱- اندازه گیری میزان دوز آزبست در محدوده تنفسی کارگران در چهار منطقه از بیشترین سطوح آلودگی

میانگین	۳۹/۷۵۴
میانه	۴۱/۴
انحراف معیار	۱۵/۴۴۹
واریانس	۲۳۸/۶۹۲۵
دامنه تغییرات	۵۵/۳۳
حداقل	۱۰/۶۷
حداکثر	۶۲
تعداد کل	۱۴

انتخاب و بر حسب استعمال و عدم استعمال سیگار در دو گروه سیگاری (۲۵ نفر) و غیرسیگاری (۳۱ نفر) جایابی شدند. افراد مورد مطالعه دارای طیف سنی ۵۶-۳۷ سال (میانگین سنی ۴۲/۴۶ سال)، همگی مذکر، طیف سابقه کار ۱۵-۱۳ سال، ۲۵ نفر سیگاری و ۳۱ نفر غیرسیگاری بودند. نمونه‌ها، پرسشنامه و رضایت نامه را تکمیل و تحت معاینه بالینی و اسپرومتری قرار گرفتند. در نهایت، نتایج استخراج شده تحت تجزیه و تحلیل توصیفی و آزمون‌های غیرپارامتریک t، مجذور کای، ضریب همبستگی پیرسون مقایسه‌ای قرار گرفت.

روش اندازه‌گیری دوز آزبست در محدوده تنفسی کارگران: براساس دستور ASTM در کلیه نمونه‌برداری‌های فردی از فیلترهای ۳۷ میلیمتری سلولزی با منافذ ۰/۸ میکرون استفاده گردید، نگهدارنده فیلتر در نمونه‌برداری‌ها، Open Face بود که به منظور کاهش احتمال آلودگی تصادفی فیلترها و نیز از بین بردن اثرات الکترواستاتیک، از Cowl پلاستیکی محافظ بر روی هولدرها استفاده شد. پمپ نمونه‌برداری فردی از نوع دیافراگمی با ابعاد $2(1/2) \times 4(8/7) \times 3(2/1)$ و میکروسکوپ مورد استفاده، مدل زایس و مجهز به سیستم کنتراست، با بزرگ نمایی 125×50 بود. به منظور قرارگیری منظم فیلتر از اسلایدهای شیشه‌ای بزرگ با ابعاد $3/5 \times 7/5$ سانتیمتر استفاده گردید. در جریان شمارش الیاف از گراتیکوهای کالیبره Wallton-Backett با نسبت طول به قطر استاندارد استفاده شد. به منظور شفاف کردن نمونه‌ها از دستگاه Acetone Vaporizer ساخت کارخانه SKC با مصرف چند میکرولیتر استن و Immersion OIL با ضریب شکست $1/510$ استفاده شد.

در ارزیابی میزان مواجهه کارگران با الیاف آزبست حتی الامکان سعی گردید از کلیه نقاطی که احتمال انتشار آزبست در هوای آنجا وجود داشت نمونه‌برداری شود. استراتژی کلی کار در این نمونه‌برداری‌ها عمدتاً "براساس دستورالعمل‌های ASTM بوده است. ضمن این که با توجه به شرایط محیط نمونه‌برداری، تعداد ۴۰ لیف در ۱۰۰ میدان گراتیکول بعنوان حداقل بار الیاف و ۳۰۰ لیف در ۱۰۰ میدان گراتیکول به عنوان حداکثر بار الیاف در نظر گرفته شد. نمونه‌برداری‌ها در دو مرحله انجام پذیرفت. در مرحله

یافته‌های اسپرومتری: از ۵۶ نفر اسپرومتری به عمل آمد که نتایج نشان دهنده درگیری ۲۷ نفر از کارگران (۴۸/۲٪) به Restrictive Lung diseases به سه فرم شدید (۴ نفر معادل ۱۴/۸۲٪)، متوسط (۸ نفر معادل ۲۹/۶۳٪) و خفیف (۱۵ نفر معادل ۵۵/۵۵٪) بود. ۴ نفر (۷/۱٪) به فرم انسدادی (Obstructive pattern) و ۹ نفر نیز به فرم انسدادی - تحدیدی (۱۶/۱٪) درگیر بودند (جدول ۳ و نمودار ۱). نتایج در دو گروه سیگاری و غیرسیگاریها مقایسه شد. هر دو گروه دارای انواع اختلالات تنفسی بودند، اما ۱- کاهش ظرفیت تنفسی ۲- ضایعات مختلط (انسدادی - تحدیدی)، هر سه در گروه سیگاریها به طور معنا دار بیش از گروه غیر سیگاریها بود ($P < 0.01$) (جدول ۳)

جدول ۲- نتایج آزمون t test دو گروه کارگران سیگاری و غیرسیگاری

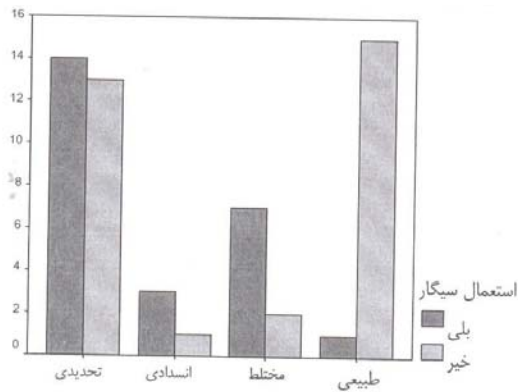
اختلاف میانگین	سطح معنی داری	سطح آزادی	t	Sing.	f	میزان دوز آزبست
-۰/۱۸۸	۰/۸۹۶	۵۴	-۰/۱۳۲	۰/۹۹۲	۰/۰۰۰	

جدول ۳- یافته‌های اسپرومتری در دو گروه کارگران آزبست کار سیگاری و غیر سیگاری

مجموع	غیر سیگاری	سیگاری	
۲۷	۱۳	۱۴	اختلال تحدیدی درصد
۴۸/۲	۲۳/۲	۲۵/۰۰	
۴	۱	۳	اختلال انسدادی درصد
۷/۱	۱/۸	۵/۴	
۹	۲	۷	اختلال مختلط درصد
۱۶/۱	۳/۶	۱۲/۵	
۱۶	۱۵	۱	طبیعی درصد
۲۸/۶	۲۶/۸	۱/۸	
۵۶	۳۱	۲۵	مجموع درصد
۱۰۰	۵۵/۴	۴۴/۶	

Chi-square= ۸/۱۵۴

P-Value= ۰/۰۳۴



نمودار ۱- شیوع انواع اختلالات تست های ریوی (اسپرومتری) در کارگران در معرض تماس با آزبست

بحث

آزبست یکی از مهمترین عوامل ایجاد بیماری شغلی است. یافته‌های بالینی و اپیدمیولوژیک متعددی نشان داده که این ماده قادر به ایجاد بیماری‌های متعدد در بسیاری از ارگانهای بدن نظیر پوست (تاوهای آزبستی)، ریه (آزبستوزیس یا فیروز منتشر ریه، کانسر، مزوتلیوما، پلورال افیوژن، پلاکهای خوش خیم پلور)، و احتمالاً کانسر دستگاه گوارش، سرطان حنجره، تیروئید و اختلالات سیستم عصبی می‌شود^(۳،۱). بیماریهای مرتبط با آزبست معمولاً بعد از ۱۵ الی ۴۰ سال از اولین تماس با فیبرهای آزبست علائم خود را نشان میدهند و به عواملی متعدد نظیر نوع و ویژگی‌های آزبست، مدت تماس، میزان مواجهه، جایگزینی در نقاط حساس بستگی دارد^(۳،۲). در این مطالعه با میان سابقه کار ۱۳

یافته‌های بالینی: تقریباً تمامی کارگران از تنگی نفس فعالیتی شکایت داشتند (۵۴ نفر معادل ۹۶/۵٪). سرفه در ۵۴ نفر (۹۶/۵٪)، درد قفسه صدری در ۱۶ نفر (۲۸٪)، خلط در ۲۵ نفر (۴۵/۸٪) و خلط خونی در ۱۰ نفر آنان (۱۷/۵٪) وجود داشت. اختلاف معنی داری بین دو گروه در برخی از یافته‌های بالینی وجود داشت. وجود خلط و خلط خونی به طور معنی داری با میزان دوز آزبست ارتباط داشت. سرفه و خلط خونی در گروه سیگاریها به طور معنی داری بیش از گروه غیرسیگاریها بود ($p < ۰/۰۱$).

الیاف با مولکول‌های هوا بستگی زیادی دارد. الیافی با قطر کمتر از ۵/۰ میکرون قدرت انتشار بالایی در هوا داشته و لذا از قدرت جایگیری کمتری بهره می‌برند (۱۹،۱۲).

مطالعات نشان داده که قطر الیاف از عوامل بسیار مهم ایجاد ضایعه می‌باشد (۲۰). به طور تجربی نشان داده شد که الیاف باریک و بلند بیش از الیاف کوتاه فیروژنیک می‌باشند (طول کمتر از ۵) (۲۲،۲۱) و نیز الیاف کوتاه کریزوتایل خطر فیروز ندارند (۲۳) الیاف بلند خطر بیشتری برای پرولیزاسیون سلولی (۲۴) آسیب سلولی و التهاب (۲۵) و آزادسازی مواد اکسیدان از ماکروفاژهای آلوئولی (۲۶) داشته و قادر به ایجاد فیروز ریه می‌باشند.

مطالعات تجربی متعدد به نقش سیگار در ایجاد آربستوزیس (۱۰)، کانسر ریه و مزوتلیوما (۱۰،۲) در افراد در معرض تماس با آربست اشاره دارد. نشان داده شده که سیگار تأثیر مهمی در باقیماندن الیاف در ریه دارد (۱۲،۱۱). تحقیقات نشان می‌دهد که سیگار موجب اختلال در پاکسازی الیاف (به خصوص کوتاه) در ریه می‌شود (۱۳). لذا علیرغم آنکه گفته می‌شود، الیاف کوتاه به خوبی پاکسازی شده و ضایعات ریوی قابل توجهی ایجاد نمی‌کنند، اما در حضور سیگار، الیاف کوتاه نیز همچون الیاف درازتر، تجمع یافته و سمیتی معادل آن خواهند داشت. با استفاده از میکروسکوپ الکترونی به خوبی اتصال و افزایش چسبندگی الیاف کوتاه آربست ترمولیت و آموزیت به سلول‌های اپیتلیال ریه، ۲۴ ساعت بعد از استنشاق تجربی دود سیگار در rat، نشان داده شده است (۱۶،۱۵،۱۴). همچنین تحقیقات نشان می‌دهد که دود سیگار موجب افزایش نفوذپذیری راه‌های هوایی نسبت به الیاف آربست و تشدید ورود آن به سلول‌های اپیتلیال ریه می‌شود (۱۴).

با توجه به مطالب ذکر شده و علیرغم برخی تحقیقات که به عدم تغییر در شدت آسیب ریوی ناشی از آربست به دنبال استعمال سیگار، اشاره شده (۲۷) ما با بررسی کارگران در معرض تماس با آربست نشان دادیم که اختلاف معناداری در شدت عوارض ریوی و علائم بالینی در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری مشاهده

سال، در برخی از کارگران ضایعات ریوی چشمگیری به وجود آمده بود.

مطالعات محققان نشان داده که سمیت و پاتوژنسیته آربست در رابطه با ترکیبی از خواص شیمیایی و فیزیکی آن است. سطوح فلزی این الیاف دینامیک و کمپلکس بوده و ممکن است پس از اتصال به پروتئین و سایر ماکرومولکولها و یا نفوذ در سلول‌های ریه تغییر موضع یابند. عناصری چون منیزیم در کریزوتایل (۱۱) و آهن در کروسیدولیت و آموزیت (۱۰) می‌تواند در داخل و یا خارج سلول حرکت کرده و با تغییر شارژ سطحی سلول و واکنش ردوکس ایجاد ضایعه نمایند. منیزیم موجود در سطح آربست کریزوتایل با تغییر بارالکتریکی سطحی از مثبت به منفی موجب القاء سمیت می‌گردد (۱۸،۱۷). قابل توجه آنکه الیاف آمفیبول علاوه بر درصد بالای آهن سطحی، بیش از کریزوتایل در ریه باقی مانده و سرعت پاکسازی کمتری دارند (۱۰،۶،۴). که می‌تواند دلیلی بر آن باشد که ضایعات ناشی از کریزوتایل کمتر از سایرین است. نوع آربست موجود در معدن حاجات بر اساس مطالعات زمین شناسی متعدد، صرفاً کریزوتایل بوده و هیچ ناخالصی از انواع دیگر مشاهده نشد.

الیاف آربست با پنج مکانیسم مهم در راه‌های هوایی جایگزین میشوند (۱۲). این مکانیسم‌ها شامل: Impaction, Sedimentation, Interception, Electrical Precipitation & Diffusion می‌باشد. خواص Sedimentation و Impaction در ارتباط با قطر آئرودینامیکی الیاف است، به طوری که در الیاف دراز، نزدیک به سه برابر قطر فیزیکی را شامل می‌گردد. Impaction با افزایش سرعت تنفسی افزایش یافته اما Sedimentation با سرعت کم جریان هوا، زمان طولانی باقیماندن هوا و قطر کوچک راه‌های هوایی ارتباط دارد.

ویژگی الکترواستاتیکی با شکل الیاف ارتباط دارد. بارالکتریکی سطح الیاف آن را قادر می‌سازد تا به سطوح سلولی اتصال یابد. هر دو ویژگی Interception و Diffusion با قطر الیاف و برخورد

شد. کارگران سیگاری به طور معناداری نسبت به کارگران غیرسیگاری علایم بالینی و اختلال در عملکرد ریوی بیشتری نشان دادند. با توجه به استفاده گسترده از آزیست در صنایع عایق کاری و به خصوص لنت ترمز، استعمال سیگار بر افرادی که مدت طولانی در خیابان های پرتراфик تردد دارند (نظیر مأمورین نیروی انتظامی) اثر بسیار نامطلوبی داشته باشد.

پیوست ۱ - مواد پیشنهادی جایگزین آزیست (ERM)

زمینه مصرف	جایگزین	مقایسه قیمت
منسوجات	Glass fibers, ceramic fibers, carbon	گران تر
کاغذ	Fibers, aramide fibers, PBI- fibers	گران تر
مواد عایق	Fibers Glass, ceramic fiber	گران تر
مواد بسته بندی	Calcium silicate, cement Fibers Glass, plant fibers Carbon fiber, aramide fiber PBI- fibers, PTFE- fibers Mgaphite Cellulose	ارزان تر گران تر گران تر گران تر مساوی متفاوت
تولید سیمان	Mica Calcium silicate Cellulose Mineral wool, fibers Glass Ceramic fibers Wrought iron piping PVC piping Vinylaluminum reinforcements	ارزان تر ارزان تر متفاوت گران تر گران تر گران تر متفاوت -
پوشش نهایی	Calcium silicate Cellulose Fibers Glass, mineral wool Ceramic fibers PVC corrugated board Vinyl or aluminum sheets	ارزان تر متفاوت گران تر گران تر متفاوت -
رنگ	Cellulose	-
مواد پوششی	Fibers Glass, ceramic fibers Clay, French chalk, silicious calcite Calcium carbonate Silica ge	گران تر ارزان تر ارزان تر متفاوت
سقف	Fibers Glass, slate fibers, metal sheets Cellulose Wooden shingles, plain tiles	گران تر متفاوت -
مواد اصطکاکی	Aramide fibers, ceramic fibers Franklinite fiber Fibers Glass Cellulose All metal (disk brakes)	گران تر - گران تر متفاوت -
کاشی - کف	French chalk, clay, mica Silicious calcite	ارزان تر قابل مقایسه

نتیجه گیری

در حال حاضر استخراج آزیست در برخی از کشورها به طور کامل ممنوع بوده و در برخی نیز استفاده از آزیست محدودیت شدیدی داشته و سعی بر استفاده از مواد جایگزین آن می باشد (پیوست ۱). در خصوص مواد جایگزین، دانشمندان اقدام به تحقیقات بیشماری کرده اند و در نهایت لیستی از مواد جایگزین ارائه شده، ولی خود این محققان اذعان دارند که هیچکدام از این مواد قادر به جایگزینی کلیه صفات و خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آزیست نیستند. برخی دارای صفات فیزیکی ضعیف تر و برخی نیز از لحاظ اقتصادی به صرفه نمی باشند.

این تحقیق نشان داد که سیگار به طور قابل توجهی موجب افزایش و تشدید ضایعات ریوی ناشی از آزیست می شود. این خطر به حدی شدید است که حتی در مصرف کنندگان زیر 5P/Y نیز ضایعات ریوی شدیدی به وجود آمده است. مطابق نتایج این تحقیق به نظر می رسد، استعمال سیگار و استنشاق ایاف آزیست اثرات تشدیدکنندگی متقاطع با یکدیگر دارند. بدین معنی که از یک طرف، استعمال سیگار حتی در مقادیر کم در این کارگران انواع اختلالات تنفسی ایجاد می کند (بروز ضایعات ریوی در مصرف کنندگان زیر 5P/Y) و نیز در صورت استعمال سیگار، در زمانی کمتر از انتظار، آزیست منجر به بروز انواع ضایعات ریوی می شود (بروز ضایعات فقط در ۱۳-۱۱ سال پس از اولین تماس) با توجه به استفاده گسترده از آزیست در صنایع تولید لنت ترمز، استعمال سیگار می تواند بر افرادی که مدت طولانی در خیابان های پرتراфик تردد دارند (نظیر مأمورین نیروی انتظامی) اثر بسیار نامطلوبی داشته باشد. لذا لازم است به منظور کاهش آسیب های فردی و اجتماعی تمهیدات جدی در این خصوص اندیشه شود. در انتها خاطر نشان می شود، با توجه به تلاش های جدی سازمان های مسئول حفظ محیط زیست، در سال ۱۳۸۲ قانونی مبنی بر ممنوعیت استعمال آزیست در صنایع مربوطه نظیر عایق کاری، لنت ترمز، سیمان و غیره مصوب شده که به این

ریاست و مدیریت محترم مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی سل و بیماریهای ریوی آقایان: دکتر ولایتی، طاهری، مدیریت عامل محترم شرکت پنبه نسوز (مهندس لامعی)، مدیریت محترم معدن و کارخانه پنبه نسوز حاجات (مهندس قلی زاده)، ریاست و مدیریت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دکتر شکیبی، دکتر زربان)، ریاست و مدیریت محترم بیمارستان ولیعصر بیرجند (دکتر گنجی)، خانم‌ها نطق و روحی، آقای حسن صمیم نیک پی، خانم ملودی نکوروح و کلیه کسانی که در اجرای این تحقیق ما را یاری کردند.

صنایع مهلتی چهار ساله برای اصلاح وضعیت خود داده است. آخرین زمان مهلت این قانون خردادماه ۱۳۸۶ می‌باشد. هر چند که باید به خاطر داشت که معمولاً عوارض ریوی ناشی از آزبست، ۱۵ الی ۴۰ سال پس از اولین تماس بروز خواهد کرد و لذا تا مدت‌های مدید همچنان شاهد و نظاره‌گر عوارض سنگین، مهلک و کشنده این ماده خواهیم بود.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه کسانی که در اجرای تحقیق و نگارش مقاله ما را یاری کرده اند، تشکر و قدردانی می‌شود از جمله:

References

1. Veblen D R, Wylie A G. *Mineralogy of amphiboles and 1:1 layer silicates*. In G. D. Guthrie, Jr. and B. T. Mossman, editors. Health Effects of Mineral Dusts. Reviews in Mineralogy, 1993. (28).61-138.
2. Jaurand M C, Gaudichet A, Halpern S, Bignon J. *In vitro biodegradation of chrysotile fibres by alveolar macrophages and mesothelial cells in culture: comparison with a pH effect*. Br. J. Ind. Med. 1984. 41: 389-395
3. Hardy J A, Aust A E. *Iron in asbestos chemistry and carcinogenicity*. Chem. Rev.1995. 95: 97-118.
4. Hume L A, Rimstidt J D. *The biodurability of chrysotile asbestos*. Am. Mineral. 1992. 77: 1125-1128.
5. Light W G, Wei E T. *Surface charge and asbestos toxicity*. Nature 1977. 265: 537-539
6. Churg A. *Deposition and clearance of chrysotile asbestos*. Ann. Occup. Hyg. 1994. 38: 625-633
7. Coin, P G, Roggli V L, Brody A R. *Deposition, clearance, and translocation of chrysotile asbestos from peripheral and central regions of the lung*. Environ. Res. 1992. 58: 97-116
8. Adamson I Y R, Bowden D H. *Response of mouse lung to crocidolite asbestos: II. Pulmonary fibrosis after long fibres*. J. Pathol.1987. 152: 109-117
9. Davis J M G, Addison J, Bolton R E, Donaldson K, Jones A D, Smith T. *The pathogenicity of long vs. short fibre samples of amosite asbestos administered to rats by inhalation and intraperitoneal injection*. Br. J. Exp. Pathol. 1986.67: 415-430
10. Mossman B T, Hansen K, Marsh J, Marsh M E, Hills S, Bergeron M, Petruska J, *Mechanisms of fiber-induced superoxide (O₂^{•-}) release from alveolar macrophages (AM) and induction of superoxide dismutase (SOD) in the lungs of rats inhaling crocidolite*. In J. Bignon, J. Peto, and R. Saracci, editors. Mineral Fibres in the Non-

- Occupational Environment. I.A.R.C. (I.A.R.C. Publication No. 90), Lyon, France. 1989.81-97.
11. Donaldson K, Brown G.M, Brown D.M, Bolton R E, Davis J M G. *Inflammation generating potential of long and short fibre amosite asbestos samples*. Br. J. Ind. Med. 1989.46: 271-276
 12. Morimoto Y, Kido M, Tanaka I, Fujino A, Higashi T, Yokosaki Y. *Synergistic effects of mineral fibres and cigarette smoke on the production of tumour necrosis factor by alveolar macrophages of rats*. Br J Ind Med. 1993 Oct;50(10):955-60.
 13. Platek S, Groth D, Ulrich C, Stettler L, Finnell M, Stoll M. *Chronic inhalation of short asbestos fibres*. Fundam. Appl. Toxicol. 1985.5: 327-340
 14. Churg A, Wright JL, Hobson J, Stevens B. *Effects of cigarette smoke on the clearance of short asbestos fibres from the lung and a comparison with the clearance of long asbestos fibres*. Int J Exp Pathol. 1992 Jun;73(3):287-97.
 15. Rom WN, Travis WD, Brody AR. *Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases*. Am Rev Respir Dis. 1991 Feb;143(2):408-22.
 16. Hobson J, Gilks B, Wright J, Churg A. *Direct enhancement by cigarette smoke of asbestos fiber penetration and asbestos-induced epithelial proliferation in rat tracheal explants*. J Natl Cancer Inst. 1988 Jun 1;80 (7):518-21.
 17. Adamson I Y R, Bowden D H. *Response of mouse lung to crocidolite asbestos: I.Minimal fibrotic reaction to short fibres*. J. Pathol. 1987. 152: 99-107
 18. Morgan A, *Effect of length on the clearance of fibres from the lung and on body formation*. In J.C.Wagner, editor. *Biological Effects of Mineral Fibers*. I.A.R.C., Lyon, France. 1980. 329-336.
 19. Yoshimura H, Takemoto K. *Effect of cigarette smoking and/or N-bis(2-hydroxypropyl) nitrosamine (DHPN) on the development of lung and pleural tumors in rats induced by administration of asbestos*. Sangyo Igaku. 1991 Mar;33(2):81-93
 20. Ge XN, Xiong M, Huang Z. *Effects of cigarette smoke extract on the proliferation and the expression of TGF-beta1 and EGF in human embryonic lung fibroblasts*. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2004 Jan;27(1):51-4.
 21. Garey KW, Neuhauser MM, Robbins RA, Danziger LH, Rubinstein I. *Markers of inflammation in exhaled breath condensate of young healthy smokers*. Chest. 2004 Jan;125(1):22-6.
 22. Culpitt SV, Rogers DF, Fenwick PS, Shah P, De Matos C, Russell RE, Barnes PJ, Donnelly LE. *Inhibition by red wine extract, resveratrol, of cytokine release by alveolar macrophages in COPD*. Thorax. 2003 Nov;58(11):942-6.
 23. Robbins CS, Dawe DE, Goncharova SI, Pouladi MA, Drannik AG, Swirski FK, Cox G, Stampfli MR. *Cigarette smoke decreases pulmonary dendritic cells and impacts antiviral immune responsiveness*. Am J Respir Cell Mol Biol. 2004 Feb;30(2):202-11.
 24. Cisneros-Lira J, Gaxiola M, Ramos C, Selman M, Pardo A. *Cigarette smoke exposure potentiates bleomycin-induced lung fibrosis in guinea pigs*. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2003 Oct;285(4):L949-56.
 25. Profita M, Chiappara G, Mirabella F, Di Giorgi R, Chimenti L, Costanzo G, Riccobono L, Bellia V, Bousquet J, Vignola AM. *Effect of cilomilast (Ariflo) on TNF-alpha, IL-8, and GM-CSF release by airway cells of patients with COPD*. Thorax. 2003 Jul;58(7):573-9.
 26. Miki K, Miki M, Nakamura Y, Suzuki Y, Okano Y, Ogushi F, Ohtsuki Y, Nakayama T. *Early-phase neutrophilia in cigarette smoke-*

induced acute eosinophilic pneumonia. Intern
Med. 2003 Sep;42(9):839-45

27. Weiss W. *Smoking and pulmonary fibrosis.* J
Occup Med. 1988 Jan;30 (1):33-9.