

بررسی ایمنی سلولی در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که در تماس با آسبیس هستند

♦ دکتر طاهره زندیه

یافته / سال پنجم / شماره ۱۸

چکیده

مقدمه: تحقیقات متعدد ثابت نموده مزوتلیومای بدخیم در کارگرانی که در تماس با ذرات آسبیس هستند به طور واضح و فراوان دیده می شود. هدف از این مطالعه بررسی میزان پاسخهای ایمنی در کارگرانی که در تماس با آسبیس 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 آسبیس به عنوان گروه مورد و ۵۹ کارگر بدون تماس با آسبیس 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 آسبیس 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 (۳۴±۱۴) و کارگران در تماس با آسبیس (۳۴±۱۶) در مقایسه با کنترل (۵۹±۲۱) تقلیل یافته بود؛ در صورتیکه TG سلها در بیماران (۱۵±۱۶) و کارگران در تماس با آسبیس (۱۹±۸) نسبت به کنترل (۹±۳) افزایش یافته بود ($p < 0.001$). کارگران در تماس با آسبیس 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 ($p < 0.001$).

نتیجه گیری: این نتایج نشان میدهد که در بیماران آسبستوزیس و کارگرانی که بیشتر از ۱۱ سال با آسبیس تماس دارند، اختلال ایمنی سلولی وجود دارد که معمولاً این اختلال سلولی بعد از تماس زیاد با فیبرهای آسبیس 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

مقدمه

تشخیص بیماری مشکل است و علائم رادیولوژی وقتی مشخص می شود که بیمار در حال مرگ است؛ لذا آزمایشات ایمنولوژیکی می تواند راه گشای خوبی برای تشخیص باشد. ثالثاً 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 زیادتیر است پیدا نمود و از تماس مجدد آنها با ذرات آسبستوزیس جلوگیری به عمل آورد.

مواد و روشها

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

از ۷۳ کارگر ۵۷ نفر که در سالهای مختلف با آسبستوزیس در تماس بودند، همراه ۲۹ نفر کنترل جهت بررسی واکنش پوستی (*in vivo*) از کارخانه فارسیت درود انتخاب شدند (آزمایشات ایمنی همورال 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 آسبستوزیس 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 آسبستوزیس بررسی گردید (جدول شماره ۱). همه آنها مرد بودند و سن آنها بین ۲۲-۶۵ سال و دوره تماس با آسبستوزیس بین ۱-۲۰ سال بود. هیچ کدام داروی ضعیف کننده سیستم ایمنی مصرف نمی کردند. در کارگرانی که سرفه و خلط داشتند رادیوگرافی بعمل آمد.

آسبستوزیس یا سیلیکات منیزیم 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 مزوتیلیوما بدخیم در کارگرانی که در تماس با ذرات آسبستوزیس هستند بطور وضوح و فراوان دیده می شود (۲،۳،۴).

از طرفی سرطان زای بودن ذرات آسبستوزیس 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: فیبروزیک، نئوپلاستیک. با اینکه خصوصیات ساختمانی ذرات آسبستوزیس در بیماری زایی آن مؤثر است (۸)؛ ولی فاکتورهای دیگری در میزان بخصوص سیستم ایمنی نقش اساسی دارد و کسانی که دچار نقص سیستم ایمنی هستند مستعد تر می باشند (۹،۱۰).

مطالعات سیستم ایمنی در بیماران آسبستوزیس و کارگران در تماس با آسبستوزیس بسیار محدود است. گروهی از محققین مطالعاتی روی بیماران آسبستوزیس انجام داده و مشاهده نمودند که درصد لنفوسیت های T در مقایسه با گروه کنترل و همچنین جواب کشت لنفوسیتی نسبت به آنتی ژن PPD^۱ تقلیل یافته و جواب تست پوستی نسبت به PPD و SK-SD^۲ 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 کارگرانی که در تماس با آسبستوزیس بودند در ۲ کارخانه فارسیت درود و تهران بررسی شد. هدف از این مطالعه اولاً بررسی بیماری آسبستوزیس و رابطه آن با سیستم ایمنی در ایران بود؛ ثانیاً با توجه به اینکه

1. Purified protein drivetive
2. Streptokinin- Streptodoranse

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

سالهای تماس	گروه ها		کارگران در		کل
	تهران	تهران	تهران	تهران	
۵ - ۱ سال تماس	۱	۰	۰	۲۰	۲۱
۱۰ - ۶ سال تماس	۳	۰	۰	۱۹	۲۲
بیشتر از ۱۱ سال 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.^۱:

آنتی ژنهای PPD 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^۲ (۱۵) جدا و لایه لنفوسیتها سه بار با محلول RPMI 1640 بوسيله 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 جنرال^۳ (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 سوسپانسیون 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 ۰/۱ کریزول بلو رنگ آمیزی و درصد لنفوسیتهای T شمارش گردید.

برای جدا کردن لنفوسیتهای T به مقدار ۱۰^۷ 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 (۴×۱۰^۶ml) 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 ۲۰۰G 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 (T ساپر سور سل) محاسبه گردید.

فونکسیون لنفوسیتها با محلول PHA^۱:

1. Delay Hyper sensitivity
3. Jonadal

2. Boyum

مثبت به هر دو آنتی ژن در کارگران در تماس با آسبیس 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 آسبیس بودند به طور مشخص افزایش مشاهده گردید که از نظر آماری معنی دار می باشد ($P < 0.05$) (جدول شماره ۳).

کشت لنفوسیتها نسبت به PHA :

نتایج کشت لنفوسیتها با PHA در سه گروه بیماران، گروه کنترل و کارگران در تماس با آسبیس 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 آسبیس

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

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

b= Mean± SD از درصد لنفوسیتها

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

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

$p < 0.05$

$$a = \frac{\text{تعداد کمتر از } 20}{\text{تعداد آزمایشات}}$$

$$b = \text{صد SI کمتر از } 20$$

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

۲۰۰ میکرو لیتر از لنفوسیتها به رقت $10^6 \times 0.5$ 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 Laboratories, 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 تالمیدین 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)

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

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

یافته ها

درصد لنفوسیتهای T و ساپرسورسل ها: درصد لنفوسیتهای T و T ساپرسور سل ها در ۷ بیمار آسبستوزیس و ۲۳ کنترل، ۱۶ کارگر که مدت ۱۱-۲۳ سال با آسبیس تماس داشتند بررسی شد و نتایج آن به صورت $mean \pm SD$ در جدول ۲ مشاهده می شود.

درصد لنفوسیتهای T در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال با آسبیس در تماس بودند در مقایسه با کنترل کاهش داشت که از نظر آماری قابل ملاحظه است ($p < 0.01$). در حالیکه درصد T ساپرسور سل ها (TG) در این ۲ گروه در مقایسه با کنترل افزایش یافته بود ($p < 0.01$) ولی تفاوتی بین درصد لنفوسیتهای T و ساپرسور سل ها در بیماران و گروهی که بیش از ۱۱ سال در تماس با آسبیس بودند مشاهده نگردید.

سیستم ایمنی in vivo با تستهای پوستی :

نتایج آزمایش های پوستی با آنتی ژنهای PPD و کاندیدا آلیکنس در جدول ۳ مشخص شده است. بین درصد جوابهای

هدف از مطالعه اخیر، اولاً با توجه به افزایش ریسک سرطان های گوناگون در کارگرانی که در تماس با 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. کارگرانی که 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).

آنرژي (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 ایمنونولوژیکی، 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 کارگرانی که بیشتر از ۱۱ سال در تماس با آسبس می باشند و علائم بیماری آسبستوزیس 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 احتمالاً 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

عدد ۲۰ مینا می باشد و شمارش کشت سلولی آنها با بتاگام 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 شیمیایی، 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، کلاچ و ترمز اتومبیل، رنگهای نسوز اتومبیلها در صنایع پارچه بافی در کشتی سازی، صنایع الکترونیک، مواد شیمیایی، آتش نشانی، وسایل آزمایشگاهی ماسکهای حفاظتی، پیپ و فتیله و داخل لامپها، پیش بند آشپزها و نانوآها، دیوار آملی تأترها 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. معمولاً از سه طریق استنشاقی، تماس مستقیم و گوارشی، ایجاد بیماری 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 توأماً یا به تنهایی می تواند وجود داشته باشد. بنابراین علایم تشخیص واضحی ندارد و تشخیص آن مشکل است (۱۷).

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. Differentiation cytotoxic growth-inhibiting and lipid-peroxidative activity of four different asbestos fibers. in-vitro, Toxicology, 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. Immunopathogenesis 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

لنفوسیت‌های بیماران آسبستوزیس را گزارش نموده اند (۱۹) و علت اینکه نتایج ما مشابه آنها نیست، احتمالاً 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 آسبیس 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 کارگرانی که تماس طولانی با آسبیس داشته؛ ولی بدون علائم بیماری هستند یکسان و مشابه می باشند، می توان با انجام آزمایشات ایمونولوژیکی 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 آسبیس 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.

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

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 Arch of Occup Environ Health, 1988; 61(3): 163
18. Lange A, Skibinski G, Garncsek D. The follow up study of skin reactivity to recall antigens and E and EAC-RFC profiles in blood in asbestos workers. Immunobiology. 1980; 157: 1
19. Haslam PL, Lukorzek A, Merchant JA, Warmick M. Lymphocyte responses to PHA in patients with asbestoses and pleural mesothelioma. Clin. Exp Immunol, 1978; 31: 178