

بررسی تأثیر استعمال سیگار در تشدید تظاهرات رادیولوژیک ریوی ناشی از آزبست به روش سی تی اسکن با رزونانس بالا

محمد علی امام هادی^{۱*}، مهرداد بخشایش کرم^{**}، محمدرضا مسجدی^{***}

چکیده

هدف: آزبست از عوامل مهم ایجاد پنوموکونیوز شغلی است. مقالات متعدد به نقش سیگار در تشدید ضایعات ریوی در کارگران در معرض تماس با آزبست اشاره دارد. با توجه به آنکه HRCT^۱ روشی مناسب در بررسی ضایعات شغلی ناشی از استنشاق الیاف آزبست است، این تحقیق با انجام HRCT به بررسی تأثیر سیگار در تشدید عوارض رادیولوژیک ریوی کارگران در معرض تماس با آزبست می پردازد.

روش بررسی: تحقیق حاضر در بهمن ماه سال ۱۳۸۱ بر روی کارگران شاغل در معدن و کارخانه آزبست کریزوتایل حاجات از توابع شهرستان نهبندان- بیرجند (استان خراسان) صورت گرفت. ۵۶ کارگر از قسمت های مختلف معدن و کارخانه آزبست، بر اساس نمونه گیری 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 و سپس کارگران انتخاب شده، تحت HRCT قرار گرفتند. HRCT توسط سه متخصص، ابتدا جداگانه و سپس در مشورت با یکدیگر، قرائت شد.

یافته ها: نتایج نشان می دهد که متوسط میزان دوز آزبست کریزوتایل در محدوده تنفسی کارگران ۳۹/۷۵ f/ml بود (دوز استاندارد جهت آزبست کریزوتایل TLV= 0.5 f/ml). یافته های HRCT مؤید درگیری نسج ریه در ۲۳ نفر در گروه سیگاری ها و ۱۶ نفر در گروه غیرسیگاری ها) به اشکال مختلف، درگیری راه های هوایی کوچک در ۳ نفر از گروه سیگاری ها و درگیری پرده جنب در ۱۶ نفر در گروه سیگاری ها و ۱۴ نفر در گروه غیرسیگاری ها بود. اختلاف معناداری بین دو گروه درگیری نسج ریه وجود داشت (P<۰/۰۱).

نتیجه گیری: اختلاف معنادار بین یافته های HRCT ریوی در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری ها نشان دهنده آن است که سیگار بطور قابل توجهی موجب افزایش و تشدید ضایعات نسجی ریه ناشی از آزبست می شود. این خطر به حدی است که در مقادیر کم استعمال سیگار نیز، ضایعات ریوی شدیدی بوجود می آید. م ع پ ۱۳۸۷؛ ۷ (۴): ۵۲۶-۵۳۳

کلید واژه گان: آزبست، آزبستوزیس، اسکن ریه، پنوموکونیوز، سیگار

مقدمه

سرپانتین^۴ تقسیم شده که هر گروه خصوصیات ویژه خاصی دارد. نوع آمفیبول با توجه به درصد مواد معدنی، شکل و رنگ آن به انواع کروسیدولیت^۵ (آزبست آبی)،

آزبست^۲ واژه ای باستانی بوده و از نظر زمین شناسی به گروهی از ترکیبات آلی با فرمول سیلیکات هیدراته منیزیم اطلاق می گردد (۱،۲). این کانی برحسب خواص فیزیکی و شیمیائی خود به دو گروه عمده آمفیبول ها^۳ و

1-High Resonance Computerized Tomography

2-Abestos

3-Amphiboles

4-Serpentine

5-Crocidolite

* متخصص پزشکی قانونی و مسمومیت ها، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز آموزشی، پژوهشی، درمانی سل و بیماری های ریه

دکتر مسیح دانشوری

** متخصص رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز آموزشی، پژوهشی، درمانی سل و بیماری های ریه دکتر مسیح

دانشوری

*** فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز آموزشی، پژوهشی، درمانی سل و بیماری های ریه دکتر مسیح دانشوری

۱-نویسنده مسئول: Email: Emamhadi@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۶/۱۶ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۷/۴/۲ اعلام قبولی: ۱۳۸۷/۹/۲۶

می باشد. معدن به صورت روباز بوده، سنگ معدن توسط لودر استخراج و با کامیون به کارخانه حمل می گردد. 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 بوده که ۸۰ نفر آنها در پروسه استحصال فعالیت دارند. متأسفانه هیچکدام از کارگران معدن و کارخانه از ماسک استاندارد فیلتردار استفاده نمی کنند. برخی از کارگران بدون ماسک و برخی از ماسک کاغذی و یا پارچه برای محافظت، استفاده می کنند.

روش مطالعه

روش مطالعه بصورت مقطعی بوده که در بهمن ماه ۱۳۸۱ صورت پذیرفت. مطابق محاسبه حجم نمونه با استفاده از نرم افزار Minitab version 4 با توان ۹۰ درصد (خطای نوع دوم $\beta = 0/10$) در سطح معناداری و یا خطای نوع اول ۵ درصد ($\alpha = 0/05$) حجم نمونه ای برابر با ۴۰ نفر تعیین گردید، اما با توجه به بعد مسافت و عدم امکان آزمایش مجدد تعداد نمونه ها به ۵۶ نفر افزایش یافت. برای تعیین نمونه های مورد پژوهش، در مرحله اول از تمامی کارگران توسط یک پزشک طب کار، شرح حال و معاینه بالینی بعمل آمد. سپس با اندازه گیری دوز آزیست در محدود 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^۶ و از میان آنها بر اساس شماره پرسنلی بصورت نمونه گیری تصادفی ۵۶ نفر انتخاب و بر حسب استعمال و عدم استعمال سیگار در دو گروه سیگاری (۲۵ نفر) و غیرسیگاری (۳۱ نفر) جایابی شدند. افراد مورد مطالعه در طیف سنی ۵۶ - ۳۷ سال (میانگین سنی ۴۲/۴۶ سال)،

آنتوفیلیت^۱، آموزیت^۲، آکتینولیت^۳ و ترمولیت^۴ تقسیم می شود و از نوع سرپانتین، کریزوتایل^۵ را می توان نام برد. آزیست در طبیعت به رنگهای مختلف قهوه ای، خاکستری، خاکستری متمایل به آبی، سبز، سیاه و سفید وجود دارد (۱،۲،۳).

به لحاظ خواص منحصربفرد فیزیکی و شیمیایی، آزیست استفاده گسترده ای در صنایع مختلف نظامی و غیرنظامی دارد. تا سال ۱۹۷۰، ۳۰۰۰ محصول از آزیست تولید می شد، اما امروزه به لحاظ محدودیت در مصرف آن به حدود ۲۰۰ محصول تجاری کاهش یافته است (۱،۴،۵).

آزیست یکی از مهمترین عوامل ایجاد بیماری شغلی است (۵،۶). تحقیقات نشان می دهد با گذشت ۳۰- ۱۵ سال از اولین تماس با الیاف آزیست، ضایعات فیبروتیک ریوی بروز خواهد کرد. عوامل متعددی در شدت ضایعات ناشی از آزیست مؤثرند. میزان دوز آزیست در محدوده تنفسی کارگران، مدت تماس، بیماری زمینه ای و .. همگی در بروز آزیست مؤثر هستند. تحقیقات تجربی حاکی از آن است که استعمال سیگار نیز در شدت آسیب ریوی ناشی از آزیست مؤثر است. این مطالعه با استفاده از HRCT و بررسی مقایسه ای دو گروه کارگران آزیستکار سیگاری و غیرسیگاری، سعی در بررسی تاثیر استعمال سیگار در تشدید ضایعات ریوی کارگران در معرض تماس با آزیست دارد.

مواد و روش ها

معدن حاجات: کارخانه و معدن در حدود ۲۰۰ کیلومتری مشهد و ۳۵ کیلومتری شرق بیرجند واقع شده، آزیست مورد استخراج، از نوع کریزوتایل (آزیست سفید) و ظرفیت کارخانه جهت استحصال، ماهانه حداکثر ۲ تن

- 1-Nthophilite
- 2-Mosite
- 3-Ctinolite
- 4-Tremolite
- 5-Hrysotile
- 6-Match

تمامی نمونه‌ها بوسیله یک دستگاه اسکن مدل جنرال الکتریک با مشخصات یکسان ۱۲۰ کیلوولت، ۲۰۰ میلی‌آمپر، سرعت ۸/۰ ثانیه، الگوریتم- بازسازی استاندارد سینه‌ای، ماتریس بازسازی ۵۱۲، ضخامت برش یک میلی‌متر و فاصله تصاویر ۱۵ میلی‌متر، تحت HRCT قرار گرفتند. پس از انجام گرافی، کلیشه‌ها توسط سه رادیولوژیست، ابتدا بصورت مجزا و در نهایت بطور مشترک، تفسیر و یافته‌های هر فرد در فرم اطلاعاتی ثبت شد.

یافته‌ها

یافته‌های اپیدمیولوژی: با بررسی‌های بعمل آمده و مطابق نمونه برداریهای متعدد سازمان زمین شناسی و وزارت معادن تنها آزیست موجود در این معدن نوع کریزوتایل (آزیست سفید) بوده و از انواع آزیست آمفیبول بصورت خالص و یا ناخالص موردی مشاهده نگردید. اندازه گیری میزان دوز آزیست 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 حد مجاز) در برخی از مناطق کارخانه بوده است. میانگین آلودگی بر اساس اندازه گیری از ۱۷ قسمت مختلف کارخانه و معدن $39/75$ f/ml می باشد. (جدول ۲).

نتایج HRCT

یافته‌های HRCT مؤید درگیری نسج ریه در ۳۹ نفر (۶۳/۶۹ درصد) (۲۹ نفر در گروه سیگاری و ۱۰ نفر در گروه غیرسیگاری) به اشکال مختلف septal thickening, parenchymal band, subpleural curvilinear lines or band, linear density, ground glass opacity، درگیری راه‌های هوایی کوچک بصورت air trapping در ۳ نفر از گروه سیگاری‌ها (۳۶/۵ درصد) و درگیری پرده

همگی مذکر و در طیف سابقه کار ۱۵-۱۳ سال (میانگین ۱۳/۸۲ سال) قرار داشتند (جدول ۱). کارگران مورد مطالعه پس از انتقال به بیمارستان فارابی مشهد، پرسشنامه و رضایت‌نامه را تکمیل و تحت HRCT قرار گرفتند. در نهایت، نتایج استخراج شده تحت تجزیه و تحلیل توصیفی و آزمون‌های غیرپارامتریک مقایسه‌ای قرار گرفت.

روش بررسی

روش اندازه‌گیری دوز آزیست در محدوده

تنفسی کارگران: بر اساس دستور ASTM^۱ در کلیه نمونه برداریهای فردی از فیلترهای ۳۷ میلیمتری سلولزی با منافذ ۰/۸ میکرون همراه با پوشش پلاستیکی محافظ بر روی هولدرها، به منظور کاهش احتمال آلودگی تصادفی فیلترها و نیز از بین بردن اثرات الکترواستاتیک، استفاده شد. پمپ نمونه برداری فردی از نوع دیافراگمی و میکروسکوپ مورد استفاده، مدل زایس مجهز به سیستم کنتراست، با بزرگ نمائی 125×50 بود. در ارزیابی میزان مواجهه کارگران با الیاف آزیست حتی الامکان سعی گردید از کلیه نقاطی که احتمال انتشار آزیست در هوای آنجا وجود داشت، در ساعت ۱۲ ظهر (حداکثر فشارکاری و وجود آلودگی) نمونه برداری انجام شود. استراتژی کلی کار در این نمونه برداریها عمدتاً بر اساس دستورالعملهای ASTM بوده است. ضمن اینکه با توجه به شرایط محیط نمونه برداری، تعداد ۴۰ لیف در ۱۰۰ میدان گراتیکول بعنوان حداقل و ۳۰۰ لیف در ۱۰۰ میدان گراتیکول بعنوان حداکثر بار الیاف در نظر گرفته شد. در هر منطقه از یک الی سه نمونه تهیه شد تا از بین آنها نمونه‌هائی را که از لحاظ کمی و کیفی وضعیت مطلوبتری داشته انتخاب و برای آن منطقه در نظر گرفته شود.

• HRCT^۲:

1-American Society for Testing and Materials

2- High Resolution Computerized Tomography

همچنین اختلاف معناداری بین دو گروه در درگیری نسج ریه وجود داشت ($P < 0/01$) (جدول ۵). گروه سیگاری بطور معنادار بیش از گروه غیرسیگاری دچار درگیری نسج ریه بودند. همچنین درگیری راه های هوایی کوچک فقط در گروه سیگاری ها دیده شد. در خصوص درگیری پرده جنب در دو گروه، اختلاف معنادار نبود.

جنب بصورت pleural plaque و یا pleural thickening در ۳۰ نفر (۵۳/۵۵ درصد) (۱۶ نفر سیگاری و ۱۴ نفر غیرسیگاری) بود (جدول ۳). همچنین در ۳ نفر ندول منفرد ریوی مشاهده شد. همبستگی معناداری بین ضایعات نسج ریه با میزان دوز آزیست وجود داشت ($P < 0/01$) (جدول ۴). هرچند که این ارتباط در خصوص درگیری پرده جنب معنادار نبود.

جدول ۱: توزیع خصوصیات سن و سابقه کار نمونه های مورد بررسی

	میانگین سنی	میانگین سابقه کار
میانگین	۴۲/۴۶	۱۳/۸۲
میانه	۳۹	۱۵
انحراف معیار	۶/۵۹	۳/۳۸
واریانس	۴۵/۴۷۱	۱۱/۴۲
حداقل	۳۷	۱۳
حداکثر	۵۶	۱۵

جدول ۲: اندازه گیری میزان دوز آزیست در محدوده تنفسی کارگران در مناطق مختلف کارخانه و معدن

میانگین	۳۹/۷۵۴
میانه	۴۱/۴
انحراف معیار	۱۵/۴۴۹
واریانس	۲۳۸/۶۹۲۵
حداقل	۱۰/۶۷
حداکثر	۶۶
تعداد کل مناطق	۱۷

جدول ۳: شیوع تظاهرات رادیولوژیک ریوی (HRCT) ناشی از آزیست کریزوتایل در کارگران در معرض تماس با آزیست

تظاهرات رادیولوژیک ریوی (HRCT)	فراوانی	درصد فراوانی
طبیعی	۹	۱۶/۳۶
درگیری نسج ریه	۳۹	۶۹/۶۳
درگیری پرده جنب	۳۰	۵۳/۵۵
درگیری راه های هوایی کوچک	۳	۵/۵
جمع کل	۵۵	۱۰۰

جدول ۴: همبستگی میزان دوز آزیست با ضایعات نسج ریه در کارگران در معرض تماس با آزیست

	میزان آزیست	درگیری نسج ریه
میزان آزیست	همبستگی پیرسون	۰/۸۵۰
	معنی داری دو متغیره	۰/۰۰۱
درگیری نسج	تعداد	۵۵
	همبستگی پیرسون	۱
	معنی داری دو متغیره	۰/۰۰۱
	تعداد	۵۶

جدول ۵: آنالیز آماری HRCT کارگران در معرض تماس با آزیست بر اساس استعمال سیگار

درگیری نسج	استعمال سیگار	تعداد	میانگین	مجموع
درگیری نسج	بلی	۲۵	۴۱/۱۰	۹۸۲/۵۰
	خیر	۳۰	۱۶/۹۲	۴۲۳/۵۰
	جمع کل	۵۵		

آنالیز تست	درگیری نسج
یو من ویننی	۲۲۲/۵۰
ویلکاکسون	۶۸۷/۵۰
Z	-۲/۷۸۳
اختلاف دو متغیره	۰/۰۰۱

بحث

مدت تماس، میزان مواجهه، جایگزینی در نقاط حساس و ... بستگی دارد (۱۰، ۱۱). در این مطالعه با میانگین سابقه کار ۱۳ سال، در برخی از کارگران ضایعات ریوی چشمگیری بوجود آمده بود.

مطالعات محققان نشان داده که سمیت و پاتوژنسیته آزیست در رابطه با ترکیبی از خواص شیمیایی و فیزیکی آن است (۸). 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 (۱۲، ۱۳) و آهن کروسیدولیت و آموزیت (۱۴، ۱۵، ۱۶) می تواند در داخل و یا خارج سلول حرکت کرده و با تغییر شارژ سطحی سلول و واکنش ردوکس^۵ ایجاد ضایعه نمایند.

آزیست یکی از مهمترین عوامل ایجاد بیماری شغلی است. یافته های بالینی و همه گیرشناسی متعدد نشان داده که این ماده قادر به ایجاد بیماری در بسیاری از ارگانهای بدن نظیر پوست (تاوهای آزیستی)، ریه (آزیستوزیس^۱ یا فیروز منتشر ریه، کانسر، مزوتلیوما^۲، ترشح مایع در فضای جنب^۳، پلاکهای خوش خیم پرده جنب^۴) و احتمالاً کانسر دستگاه گوارش، سرطان حنجره، تیروئید و اختلالات سیستم عصبی می شود (۷، ۸، ۹). بیماریهای مرتبط با آزیست معمولاً بعد از ۱۵ الی ۴۰ سال از اولین تماس با فیبرهای آزیست علائم خود را نشان میدهند و به عواملی متعدد نظیر نوع و ویژگیهای آزیست،

- 1-Asbestosis
- 2-Mesothelioma
- 3-Pleural Effusion
- 4-Benign Pleural Plaque

5-Redox Phenomena

طولانی تا بروز آزیستوزیس (۴۰-۱۵ سال) بیماران جدیدی تشخیص داده شده که اکنون جهت درمان بیماری خود مراجعه می‌کنند (۱،۲).

مطالعات تجربی متعدد به نقش سیگار در ایجاد آزیستوزیس (۲۱،۲۰)، کانسر ریه و مزوتلیوما (۷،۶،۵) در افراد در معرض تماس با آزیست اشاره دارد. نشان داده شده که سیگار تأثیر مهمی در باقیماندن الیاف در ریه دارد (۲۳،۲۲). تحقیقات نشان می‌دهد که سیگار موجب اختلال در پاکسازی الیاف (بخصوص کوتاه) در ریه می‌شود (۲۵،۲۴). لذا علیرغم آنکه گفته می‌شود، الیاف کوتاه بخوبی 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 بخوبی اتصال و افزایش چسبندگی الیاف کوتاه آزیست ترمولیت و آموزیت به سلولهای اپیتلیال ریه، ۲۴ ساعت بعد از استنشاق تجربی دود سیگار در RAT، نشان داده شده است

کدورت‌های خطی، نمای شیشه مات^۱، درگیری راه‌های هوایی کوچک^{۱۱} در ۳ نفر از گروه سیگاری‌ها و درگیری پرده جنب بصورت پلاک‌های پرده‌جنب و یا ضخامت پرده‌جنب^{۱۲} در ۱۶ نفر از گروه سیگاری و ۱۴ نفر از گروه غیرسیگاری‌ها دیده شد (اختلاف معنادار نبود).

معدن حاجات حدود ۵۰ سال قبل توسط شرکت انگلیسی - هندی کشف و کارخانه استحصال آن بصورت آزمایشی راه اندازی شد. آزمایشی بودن کارخانه، آمادگی تولید حجم بالای فعلی را نداشت (با توجه به $TLV=0.5 \text{ f/ml}$ آلودگی بیش از صد برابر حد مجاز در بعضی از قسمت های کارخانه). از طرفی وجود بادهای ۱۲۰ روزه سیستان، موجب انتشار و پراکندگی الیاف آزیست در محدوده ای به وسعت بیش از ۱۵ کیلومتری معدن نیز شده است. وجود ناراحتی‌های تنفسی و یافته های HRCT در تعداد قابل توجهی از کارگران معدن حاجات، خطرات جدی آزیست کریزوتایل را نشان می‌دهد.

یکی از شایع و جدی ترین عوارض ریوی ناشی از آزیست، آزیستوزیس است. آزیستوزیس، فیروز بینایی منتشر ریوی ناشی از استنشاق الیاف آزیست و یکی از مهمترین بیماریهای ریوی است (۱۷،۱۸،۱۹). اگرچه کنترل شدید استفاده از آزیست موجب کاهش شیوع آزیستوزیس شده ولی با گذشت ایام و بعثت دورهٔ نهفته

(۲۵،۲۶،۲۷،۲۸). همچنین تحقیقات نشان می‌دهد که سیگار موجب افزایش نفوذپذیری راه‌های هوایی نسبت به الیاف آزیست و تشدید ورود آن به سلولهای اپیتلیال ریه می‌شود (۲۸).

HRCT ارزش بالایی جهت تشخیص انواع پنوموکونیوزها دارد (۳۱،۳۲،۳۰،۲۹). یافته های HRCT متعدد بوده و شامل ضخیم شدن خطوط بین لبولی و داخل لبولی^۱ بخصوص در قواعد ریه‌ها، خطوط تحت جنبی^۲، خطوط نسجی^۳، کلسیفیکاسیون^۴، تخریب بافتی^۵، نمای لانه زنبوری^۶ و غیره می‌باشد. وجود پلاک‌های پرده جنب^۷ کمکی برای تشخیص است (۲۸-۳۴). در کارگران معدن آزیست حاجات، در HRCT بعمل آمده، درگیری نسج ریه در ۲۹ نفر از گروه سیگاری و ۱۰ نفر از گروه غیرسیگاری‌ها ($P < 0.01$) به اشکال مختلف خطوط نسجی، ضخامت دیواره‌ای^۸، خطوط تحت جنبی^۹،

- 1-Inter & Intra Lobular Thickening
- 2-Sub Pleural Nodules or Lines
- 3-Parenchymal Band
- 4-Calcification
- 5-Architectural Distortion
- 6-Honey Comb
- 7-Pleural Plaque
- 8-Septal Thickening
- 9-Subpleural Curvilinear Lines or Band
- 10-Ground Glass Opacity
- 11-Air Trapping
- 12- Pleural Thickening

نتیجه گیری

اختلاف معنادار یافته های HRCT در دو گروه سیگار و غیرسیگاری، نشان دهنده آن است که، سیگار بطور قابل توجهی موجب افزایش و تشدید ضایعات نسجی ریه ناشی از آزیست می شود. این خطر به حدی است که در مقادیر کم استعمال سیگار ضایعات ریوی شدیدی بوجود می آید.

در این تحقیق با انجام HRCT بر کارگران در معرض تماس با آزیست نشان دادیم که اختلاف معناداری در بروز عوارض نسج ریوی در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری وجود دارد. کارگران سیگاری بطور معنادار، بیش از کارگران غیرسیگاری، علائم فیروز ریوی را نشان دادند. همچنین درگیری راه های هوایی کوچک فقط در گروه سیگاری ها دیده شد.

منابع

- 1-Dupres JS, Mustard JF, Uffen RJ. Report of the Royal Commission on matters of health and safety arising from the use of asbestos in Ontario. Queen's Printer for Ontario; Toronto: 1984.
- 2-Cordier S, Lazar P, Brochard P. Epidemiologic investigation of respiratory effects related to environmental exposure to asbestos inside insulated buildings. Arch Environ Health 1987; 42:303-9.
- 3-Browne K. Asbestos-related disorders. In: Parkes WR (editor). Occupational Lung Disorders. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, Ltd; 1994: 411-504.
- 4-Craighead JE, Abraham JL, Churg A, Green FHY, Kleinerman J, Pratt PC, et al. The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Arch Pathol Lab Med 1982; 106:544-96.
- 5-Mossman BT, Gee JBL. Medical progress: asbestos-related diseases. N Engl J Med 1989; 320:1721-30.
- 6-Schwartz MI. Interstitial pulmonary fibrosis. In: Kelley WN, (editor). Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: J.P.Lippincott Co; 1993:1902-5.
- 7-Mossman BT, Kamp DW, Weitzman SA. Mechanisms of carcinogenesis and clinical features of asbestos-associated cancers. Cancer Invest 1996; 14:464-78.
- 8-Rom WN, Travis WD, Brody AR. Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases. Am Rev Respir Dis 1991; 143(2):408-22.
- 9-Algranti E, Mendonca EM, DeCapitani EM, Freitas JB, Silva HC, Bussacos MA. Non-malignant asbestos-related diseases in Brazilian asbestos-cement workers. Division of Medicine, FUNDACENTRO, Sao Paulo, Brazil. Am J Ind Med 2001; 40(3):240-54.
- 10-Morgan A. Effect of length on the clearance of fibres from the lung and on body formation. In: Wagner JC, (editor). Biological Effects of Mineral Fibers. Lyon, France: I.A.R.C.; 1980:329-36.
- 11-Coin PG, Roggli VL, Brody AR. Deposition, clearance, and translocation of chrysotile asbestos from peripheral and central regions of the lung. Environ Res 1992; 58:97-116.
- 12-Jaurand MC, 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; 41:389-95.
- 13-Hume LA, Rimstidt JD. The biodegradability of chrysotile asbestos. Am Mineral 1992; 77:1125-8.
- 14-Veblen DR, Wylie AG. Mineralogy of amphiboles and 1:1 layer silicates. Reviews in Mineralogy. 1993. (28).61-138
- 15-Hardy JA, Aust AE. Iron in asbestos chemistry and carcinogenicity. Chem. Rev 1995; 95:97-118.
- 16-Adamson IYR, Bowden DH. Response of mouse lung to crocidolite asbestos: I. Minimal fibrotic reaction to short fibres. J Pathol 1987; 152:99-107.
- 17-Harber P, Smitherman J. Asbestosis: diagnostic dilution. J Occup Med 1991; 33:786-93.
- 18-Hinson KFW, Otto H, Webster I, Rossiter CE. Criteria for the diagnosis and grading of asbestosis. In: Bogovski P, Gilson JC, Timbrell V, Wagner JC, (eds). Biological Effects of Asbestos. Oxford: Pergamon Press; 1973: 54-7.
- 19-Kamp DW, Weitzman SA. Asbestosis: clinical spectrum and pathogenic mechanisms. Proc Soc Exp Biol Med 1997; 214:12-26.
- 20-Vaino H, Buffetta P. Mechanisms of the combined effect of asbestos and smoking in the etiology of lung cancer. Scand J Work Environ Health 1994; 20:235-42.
- 21-Weiss W. Smoking and pulmonary fibrosis. J Occup Med 1988; 30(1):33-9.

- 22-Garey KW, Neuhauser MM, Robbins RA, Danziger LH, Rubinstein I. Markers of inflammation in exhaled breath condensate of young healthy smokers. *Chest* 2004; 125(1):22-6.
- 23-Robbins CS, Dawe DE, Goncharova SI, Pouladi MA, Drannik AG, Swirski FK, et al. Cigarette smoke decreases pulmonary dendritic cells and impacts antiviral immune responsiveness. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2004; 30(2):202-11.
- 24-Platek S, Groth D, Ulrich C, Stettler L, Finnell M, Stoll M. Chronic inhalation of short asbestos fibres. *Fundam Appl Toxicol* 1985; 5:327-40.
- 25-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; 73(3):287-97.
- 26-Davis JM, Addison GJ, Bolton RE, Donaldson K, Jones AD, 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; 67:415-30.
- 27-Donaldson K, Brown GM, Brown DM, Bolton RE, Davis JMG. Inflammation generating potential of long and short fibre amosite asbestos samples. *Br J Ind Med* 1989; 46:271-6.
- 28-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; 80(7):518-21.
- 29-Akira M. High-resolution CT in the evaluation of occupational and environmental disease. *Radiol Clin North Am* 2002; 40(1):43-59.
- 30-Hartley PG, Galvin JR, Hunninghake GW, Merchant JA, Yagla SJ, Speakman SB, et al. High-resolution CT-derived measures of lung density are valid indexes of interstitial lung disease. *J Appl Physiol* 1994; 76(1):271-7.
- 31-Herman M, Kolek V. Diffuse interstitial lung disease--evaluation with high-resolution computed tomography. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med* 1993; 135:25-30.
- 32-Oksa P, Suoranta H, Koskinen H, Zitting A, Nordman H. High-resolution computed tomography in the early detection of asbestosis. *Int Arch Occup Environ Health* 1994; 65(5):299-304.
- 33-Huuskonen O, Kivisaari L, Zitting A, Taskinen K, Tossavainen A, Vehmas T. High-resolution computed tomography classification of lung fibrosis for patients with asbestos-related disease. *Scand J Work Environ Health* 2001; 27(2):106-12.
- 34-Neri S, Boraschi P, Antonelli A, Falaschi F, Baschieri L. Pulmonary function, smoking habits, and high resolution computed tomography (HRCT) early abnormalities of lung and pleural fibrosis in shipyard workers exposed to asbestos. *Am J Ind Med* 1996; 30(5):588-95.

Evaluation of smoking effect on asbestos pulmonary radiological finding via HRCT

Emamhadi¹ M A*, Bakhshayeshkaram² M, Masjedi³ M

Department of Legal Medicine and Toxicology, Shahid Beheshti Medical University, Tehran, Iran

Abstract

Objective: Asbestos is one of the most important factors in pneumoconiosis. A number of articles point to the role of smoking on intensifying pulmonary changes due to asbestos. High Resonance Computerized Tomography (HRCT) has been advocated as a suitable method for evaluation of pulmonary changes in occupational-exposure to asbestos. The aim of this study was to evaluate the effect of smoking on intensity of pulmonary radiological changes among asbestos workers using HRCT.

Subjects and Methods: This study was performed in Nov 2002 among 56 Hajat Chrysotile Asbestos Factory and mine workers located in Nehbandan-Brigand- Khorasan province. The workers were randomly chosen and matched in two groups, smoker (25 individuals) and non-smoker (31 individuals). The level of possible exposure to asbestos in the different areas of the factory and mine was measured. All of the workers were interviewed and underwent HRCT. HRCT was interpretation by 3 radiologists, first separately, then in consultation.

Results: The results show, the mean value of asbestos in the respiratory field of asbestos-exposed workers was about 80 times over standard limit (39.75 f/ml; TLV= 0.5 f/ml). HRCT finding demonstrates parenchymal involvement in 39 individuals (69.63%) in form of septal thickening, parenchymal band, subpleural curvilinear lines or band, linear density and ground glass opacity; minimal airway pulmonary diseases in form of air trapping in 3 individuals (5.36%) and pleural involvement in form of pleural plaque or pleural thickening in 30 individuals (53.55%). In addition, 3 single nodules were seen among smoking group. There is significant difference between two groups in pulmonary parenchymal lesions ($P<0.01$). There is no significant difference between two groups in pleural involvement.

Conclusion: Smoking results in significant increase and intensity of asbestos parenchymal lesions. This hazard is severe enough even among light smoker

Keywords: Asbestos, Asbestosis, Asbestos pulmonary changes, HRCT, Pneumoconiosis, Smoking

* Corresponding author Email: Emamhadi@yahoo.com