

## اتیوپا توژنی سیلیکوز و پفو هو گو نیوز گرد و خاک

### آخسته به سیلیس

در ظرف دو ماه دو بیمار به مطب یکی از نویسندگان این مقاله مراجعه کرد که هر دو ستنی و هر دو از اولین روزهای ورود به اجتماع به کندن قنات آب مشغول شده بودند یکی در زمینهای گرگان و دیگری در خاکهای اطراف یزد و کرمان و جنوب شرق ایران در هر دو این بیماران با کمال تعجب بیک نوع بیماری برخورد کردیم مرضی که متناسب با شغلشان نبود گرچه نوع بیماری آنها، بیماری حرفه ایست ولی تا امروز سراغ نداشتیم کسی وجود این بیماری را در این حرفه ذکر کند. تجسسات بعدی ما نیز به نتیجه نرسید هر دو اینها دچار بیماری سیلیکوز درجه ۳ شکل پسودوتومورال بودند. در سوابق این بیماران هیچگاه کار در معدن وجود نداشت و در مشاغل سیلیکوز زای ایران چون کارخانه های شیشه و بلور - سازی کار نکرده بودند. هر دو آنان نسبتاً سالخورده بودند. از عنفوان شباب و سالهای دراز آنچنانکه رسم مقیمان امت در ته چاههای قنات عمری گذرانده بودند. یکی که سالخورده تر بود از نفس تنگی شدید و آن دیگری از نفس تنگی مختصر شکایت داشت. ضایعات ریه در هر دو گرچه پیشرفته بود در بیمار مسن تر پیشرفته تر بنظر میرسید. چون از طرز و محل کارشان استفسار شد بیمار گرگانی اظهار میداشت که همه جا با خاک سروکار داشته و هیچگاه به رگد سنگ برخورد نکرده است. زمین های شمال اکثرأ مرطوب و مقدار گرد و غبار زیاد نیست. بیمار ضمن کار از طبقات مختلف ورگه های گوناگون خاک رد میشده است. بیمار یزدی نیز که در ۶ سال کار زیرزمینی خود روزی لااقل دو ساعت کار خرد کردن سنگ داشته است از طبقات و رنگهای کار گوناگون خاک بحث میکرد. او از گرد و خاک فراوان صحبت میکرد هر دو چراغی که برای روشن کردن راه همراه خود داشتند سالیان دراز چراغ روغنی بوده است که دوده فراوانی

• - دانشیار گروه داخلی

•• - دانشیار گروه آسیب شناسی

••• - استادیار گروه داخلی

داشت. گردوغبارگاهی به آن درجه غلظت میرسد که دیدن مسافت یک یا دوگزی برای کارگر میسر نبود. دربادی شروع بکار یعنی درسنین بلوغ سالها مثنی سپیده دم واردچاه میشد وباغروب آفتاب ازان خارج میگشت دراین بین برای نهار نیزاکثراً ساعتی خارج شده واستراحت میکردند ولی پس از نیل بدرجه استادکاری دراین شغل روزی ۸-۶ ساعت کارچاه ودالان داشتند وبقیه را درخارج چاه بسر میآوردند. هردوی این بیماران یکسان زندگی را شروع کردند کاریکسان داشتند ولی درزمینهای متفاوت. هردوی این بیمار محکومند زندگی راییکسان ترک کنند. تحقیقات مقدماتی ما هنوز بطور دقیق نوع خاکهای این دو منطقه سختگوشورما را تعیین وروشن نکرده است. ولی فرضاً هم که ادارات مربوطه بتوانند نوع وترکیب قسمت عمده زمینهای این نقاط را معین کنند چگونه میشود ازطبقات مختلفه زمینهایی که در طی سالیان دراز این کارگران باآن سروکار داشتند وازانواع مختلف گردو خاک هائی که استنشاق شده است آگهی حاصل نمود. هردوی بیماران ما ازطبقات خاک قرمز بحث میکنند میدانیم گل اخری که مقداری خاک رس وترکیبات آهنی دارد قرمز رنگ سی باشد وباز میدانیم که بیماری سیلیکوز مربوط به کارگران گل اخری وجود دارد واکثراً نوع توموری کاذب میباشد. بیمار یزدی از سنگشکنی بحث میکرد - شکستن سنگهای گرانیتی که سیلیس دار میباشد گاهی سیلیکوز ایجاد میکنند در صورتیکه سنگهای آهکی کلسیک نه تنها سیلیکوز ایجاد نمیکند بلکه ممکنست شخص را در مقابل سیلیکوز تا حدی مصون کند. خاکهای گران که ادامه خاکهای صحاری قره قوروم ترکستان است طبق اظهار یکی از متخصصین برجسته وزارت آب و برق از نوع Loess که از دوره دوم معرفه الارضی است (Eolien) میباشد. این نوع خاک مقدار زیادی سیلیس دارد ولی میدانیم که حتی سیلیس اگر تراکم گردوغبار غلیظی نداشته باشد ویا با رطوبت همراه باشد ویا گردوغبار فقط در اثر استفاده از ابزار دستی مثل بیل وکلنگ باشد نادراً سیلیکوز ایجاد میکند. درکنار دریاها ودریاچه ها خاکهائی وجود دارد که از فسیل شدن انفوزوارهائی با سم Diatom ایجاد میشود و این خاکها حاوی سیلیس بمقدار زیادی میباشد. آیا در کرانه های دریای سازندگان نیز چنین جانورانی زندگی میکردند؟ اینها سائلی است که در نظر است بعدها ضمن مطالعه روی خاکهای نواحی مذکور زندگی وسلامت مقتیان در آنها تحقیقاتی بعمل آید.

وجه مشترک این دو بیمار، بیماری آنها وشغل آنهاست. بیماری سیلیکوز بدون استنشاق سیلیکوز وجود ندارد پس در گردو خاک زمینهای این دو منطقه ایران سیلیس بمقدار کافی وجود دارد که طی سالیان دراز همراه گردوغبارهای دیگر و با احتمال قوی همراه دوده چراغ وارد ریه شده وبیماری پیشرفته ایجاد کرده است. گردوغبارهائی که همراه سیلیس استنشاق میشوند اثرات مختلف

دارند. پاره از آنها نافع بوده و مانع ایجاد سیلیکوز میشوند و از آنها در پیشگیری سیلیکوز استفاده میکنند چون ترکیبات آلومینیوم و یاترکیبات کلسیمک در صورتیکه پاره دیگر اثر تشدید می دارند چون دوده و ذغال. موقعی فکر میشد که ذغال سد راه سیلیکوز است ولی اینکه که موارد آنرا کوز خالص پیدا شده و توانسته اند آنرا کوز تجربی با دوده ایجاد کنند دیگر اعتقاد به نافع بودن گردوغبار ذغال مستتر شده است. عامل دیگری که در این بیماران سبب بروز بیماری شده است طول مدت سروکار داشتن با گردوغبار بوده است در تأیید این مطلب کافی است عرض شود که برادر بیمار یزدی نیز به یکی از ما مراجعه کرد او که کوچکتر بود در عین حال کار فرمای برادر بوده و مدت کارش در چاه و قنات خیلی کمتر از برادر بزرگ بوده فقط دچار آمیزم و یرنشیت بود که مرحله مقدماتی در سیلیکوز و پنوسوکونیوز گرد و خاک های سیلیس دار است. هرچه غلظت گردوغبار زیاد و یا تماس با آن طولانی تر باشد احتمال دچار شدن به پنوسوکونیوز بیشتر میشود. در اوایل قرن نوزدهم که وسایل کار استخراج معادن دستی بود و بی وجود سیلیکوز در معدنچیان نبرده بودند و طبیعتاً هیچگونه احتیاطی بعمل نمی آمد سیلیکوز بیشتر دیده میشد بعداً که بدان پی بردند و ساعات کار را محدود کرده و از توصیه های بهداشتی استفاده شد در اوایل قرن نوزدهم سیلیکوز رو به نقصان گذاشت. با استفاده از مته های بادی و مکانیزه کردن معادن و ازدیاد استخراج مجدداً این بیماری شایع شد. عامل دیگری که در اتیولوژی این بیماری دخیل میدانند سل ریوی است. در گرگان بیماری سل نسبتاً شایع است. کار در محیط تاریک بدون تهویه قناتها کارگران را در تماس با میکربهای سیگنارد که ممکنست از ریه همکار سلولوی خارج شده و مدتها در آن محیط بماند و بطور کلی ابتلای این بیماران به سل باید زیاد باشد. ولی بیمار گرگانی ما انترادرمورا کسیون بانو برکولین منفی داشت و در بیوپسی ریه نیز اثری از سل دیده نشد. بیمار یزدی احتمالاً دچار سیلیکوتوبرکولوز بود گرچه آزمایش شیره معده از لحاظ باسیل دوکس منفی بود. اینکه بذکر شرح حال بیماران و سپس تئوریهای پاتوزنیک سیلیکوز سپرداریم:

**بیمار اول - ح. ا. ۵۵** ساله اهل دامغان ساکن گرگان متنی شماره پرونده ۵۳۶۸ (بیمارستان پهلوی) تا شش ماه قبل کار میکرد است سپس بعلت تنگ نفس کار را ترک کرده است تا ۴ ماه قبل روزی ۶-۷ بار قلیان میکشیده فعلاً ترک کرده است در سوابق بیمار ضربه به پهلو، کمر و لب پائین بوسیله گاو (شاخ گاو) داشته است.

**شکایت:** مدت طولانی سرفه و خلط در زمستانها داشته و تابستانها راحت بوده است در زمستانهای اخیر بیماری شدید تر شده و با درمانهای معمولی بهبود نیافته ناراحتی بیشتر

بصورت تنگ نفس در حین کار همراه با سرفه و خلط سفید رنگ بوده است. انگشتان چماقی سیانوز ندارد و در استراحت بیمار راحت و شکایتی ندارد. سابقه ابتلای به بیماری حاد دستگاه تنفسی سیفیلیس و بایماری دیگری را بخاطر ندارد. وضع زندگی بیمار از لحاظ مادی بدنبوده است.

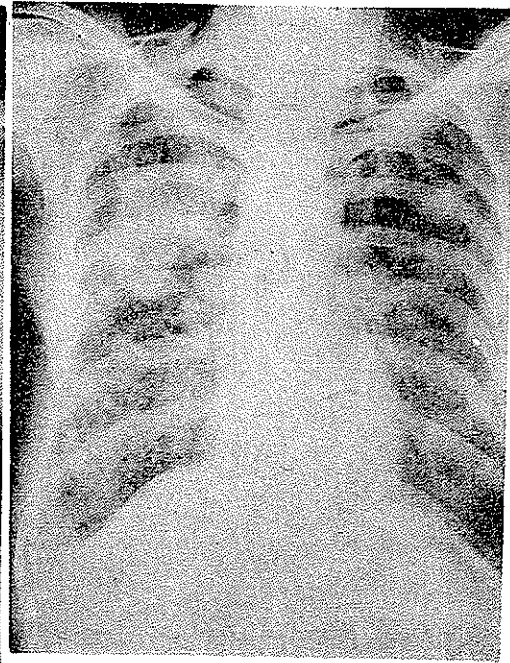
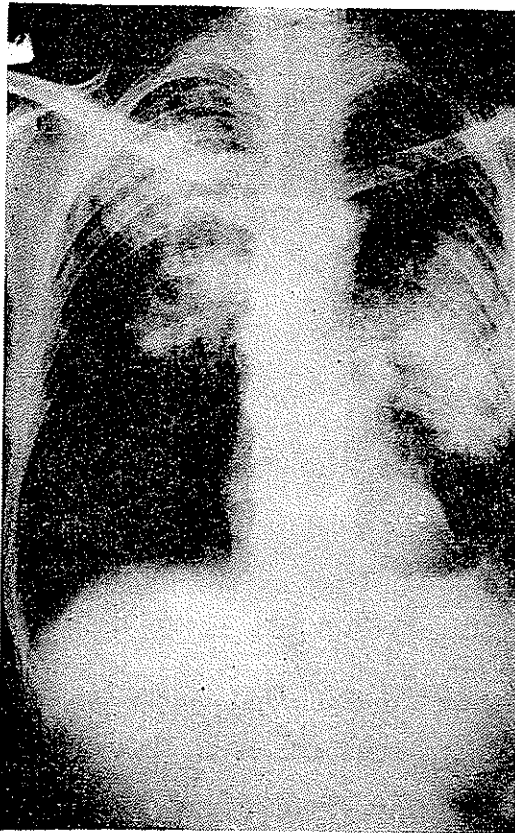
آزمایشهای فیزیکی: در ۵-۴ ماه اخیر در حدود ۸ کیلوگرم لاغر شده فشار خون ۱۱۰-۸۰ تنفس ۳۰ نبض ۹۶ وزن ۵/۶ کیلوگرم قد ۱۶۶ سانتی متر در لب پائین بیمار سیکاتریس پارگی مشهود است در حال نشسته ناراحتی تنفسی ندارد دندانها کرم خورده و کثیف هستند. اشتها خوب لب چپ کبديک بند انگشت بزرگ است. شکم نرم، توبوری وجود ندارد. دستگاه گردش خون: تنگ نفس کوششی وجود دارد صداهای قلب در چهار کانون طبیعی است صداهای از دور بگوش میرسند.

دستگاه تنفس: سرفه فراوان همراه با خلط سفید رنگ کف آلود بمقدار کم. خونریزی از سینه ندارد قفسه صدري آمفیزماتو در لمس ارتعاشات صوتی در قاعده کمتر بدست میخورد در ذق تمپانیسم خصوصاً در جلو و پهلوها وجود دارد در سمع ریه رالهای رنفلان و سییلان در سرتاسر ریه مسموع است در دیگر دستگاہها عارضه نیست. آزمایشهای آزمایشگاهی اشباع هموگلوبین از اکسیژن ۹۶/۵٪ فشار CO<sub>2</sub> شریانی ۳۸ PCO<sub>2</sub> (باستد Rebreathing) تعداد تنفس در دقیقه ۳۳، حجم جاری ۵/۰ لیتر، ظرفیت حیاتی ۲/۶ لیتر، زفیر سریع در یک ثانیه ۱/۷ لیتر، نسبت حجم ذخیره بازدمی ۱/۳ لیتر، ظرفیت حیاتی ۲/۶ لیتر، زفیر سریع در یک ثانیه ۱/۷ لیتر، نسبت زفیر سریع در یک ثانیه به ظرفیت حیاتی ۶۰٪. وحد اکثر ظرفیت تنفسی ۴ لیتر. خلط از لحاظ باسیل دو کخ منفی - ادرار طبیعی - فسفاتاز اسیدی ۱/۹ واحد، تست مانتو منفی، سرعت سدیمان تاسیون ۱۸ میلیمتر در ساعت اول. واسرمن منفی - الکترو کاردیوگرام طبیعی - رادیوگرافی ریه تصاویر نودلروپسود و تومورال را در هر دو ریه نشان میدهد (شکل ۱ و ۳) از این بیمار بیوپسی ریه بعمل آمد که نتیجه آن بدین شرح است:

**ماکروسکپی:** پلور ضخیم برنگ سفید ضخامت آن ۳-۲ میلی متر بافت ریه در زیر پلور سفت و متراکم و دارای حفره‌های کوچک میباشد.

**میکروسکپی:** پلور بسیار ضخیم و از چندین لایه کلاژن هیالینیزه تشکیل شده است پارانشیم ریه غیر قابل تشخیص است قسمت اعظم بافت بتوسط نودولهای نامنظم متصل بهم اشغال شده است که این نودولها از بافت کلاژن هیالینیزه بصورت حلقوی قرار گرفته. جابجا در بین رشته‌های کلاژن شکافهای کوچک سوزنی شکل قابل تشخیص است. مقداری دانه‌های سیاهرنگ ذغالی در داخل ندول و اطراف ندول دیده شد. واکنش ماکروفاژیک از تیپ

سلولهای تک هسته وژانت در اطراف این فولیکولها باحفرات بصورت فلیکول جدا گانه دیده



← ۱

۲

شکل ۱ و ۲

۲ رادیوگرافی ریه با منظره ندولار و پسودو تومورال  
سیلیکوتیک

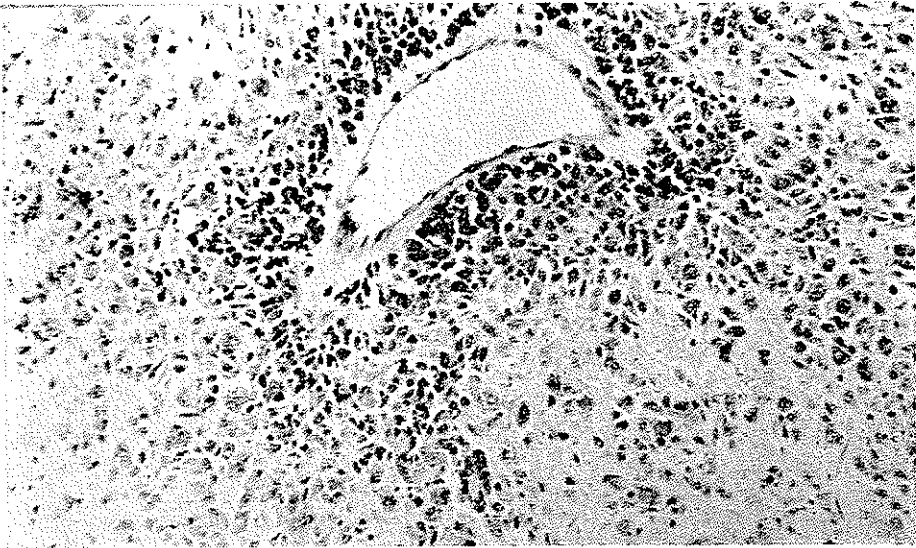
میشود (شکل ۳) در بعضی نواحی در وسط ساختمانهای کلاژن متحد المرکز نکروز فیبرینی دیده شده است. رنگ آمیزی اختصاصی برای سل منفی بوده است.

تشخیص: سیلیکوز.

**بیمار دوم - ع. ت. ۶۵** ساله اهل یزد متنی (شماره پرونده بیمارستان پهلوی ۵۵۲۳۸) بیسواد از سن ۱۵ سالگی شروع بکار کرده است مدت سه سالست که بعلت تنگی نفس دست از کار کشیده است بطور متوسط روزی ۸ ساعت کار زیر زمین داشته که دو ساعت آن با سنگ بوده است چاههایی که کنده است بعمق ۳۰-۳۰ متر بوده است. چراغ روغنی که بکار میرده باروغن کرچک و پنبدانه بوده است.

**علت مراجعه:** تنگی نفس، سرفه و خلط. از سه سال پیش بیماری با تنگی نفس شروع شده ابتدا هنگام کار کردن و فعالیت شدید بود که با استراحت بهبودی یافته است و در زمانهای معمولی

در بیماری بی تأثیر بوده و حتی چهار ماه نیز بدون درمان و با استراحت حالش بسیار خوب شد بطوریکه قادر بانجام کارش گشت. در تمام این مدت سرفه داشته گاهی تک تک و گاهی سرفه های قطاری اکثر آسرفه



شکل ۳- واکنش باکتریوفازیک از تپ سلولهای یک هسته ای وزانت در اطراف ندول سیلیکوتیک

با خلط همراه بوده که رنگ آن سفید و یا خاکستری بوده است و چندین بار خلط چرکی نیز داشته است. در ۲ سالگی موزاک داشته است در سوابق بیمار دل درد های مکرر داشته است و هم چنین در زمستانها بسرماء خوردگی مبتلا میشده است مدت ۲۰ سال معتاد بدچینی و سیگار بوده ولی دقیقاً مقدار دخانیات مصرفی را بیاد ندارد. ۵ سال است که ترک اعتیاد کرده است.

بیمار مردیست مسن و لاغر اندام که در حال نشسته در تخت خواب اندکی تنگی نفس دارد و مجرد کوچکترین حرکت و فعالیت شدیدتر میشود. لبها و انتهاها سیانوزه انگشتان چاقی میباشد. نبض ۸۲ فشارخون ۱۰۰-۶۰ تنفس ۲۴ حرارت ۳۷ قفسه صدی آمفیزماتو، در دق تمپانیسم وجود دارد در سمع رالهای پراکنده رنفلان و سمیلان وجود دارد صداهای قلب از دور به گوش میرسند سوزن ندارد کبد و طحال بدست نمیزورد در دستگاههای عصبی، ادراری تناسلی و لنفاوی عارضه مشاهده نشد.

آزمایش ادرار طبیعی دوبرادر خلط و شیره معده تجسس با سیل دو کخ منفی بوده است. یکبار جستجوی سلولهای بدخیم در خلط شد منفی بود. انترادر سوراکسیون مانتو مثبت. سرعت سدیمان تا ۵۱۰۰ در ساعت اول ۳۴ میلیمتر - هموگلوبین ۷۰٪ - گلبول سفید ۶۰۰۰ پولی نوکلئار ۶۲٪ با تونه ۲٪ لنفوسیت ۲۸٪ منوسیت ۸٪ - اسید فسفاتاز ۴/۵۰ واحد - پروتئین تام ۹ گرم

(آلبومین ۳/۸٪ - آلفا یکک ۴/۱٪ - آلفا دو ۴/۱٪ - بتا یکک ۶/۱۰٪ - گاما ۲۲٪) .

**تست‌های تنفسی** - تعداد تنفس ۱۸ حجم جاری ۶/۱ لیتر - حجم دقیقه ۱۰/۸ لیتر - حجم ذخیره دمی ۴/۱ لیتر حجم ذخیره بازدمی ۷/۷ لیتر - ظرفیت حیاتی ۱۰/۹۷ لیتر حجم زفیر سریع در یک ثانیه یک لیتر - نسبت زفیر سریع به ظرفیت حیاتی ۱/۵۱ - M.B.C. ۳۰ لیتر . پس از استنشاق Isuprel تغییرات زیر حاصل شد . دفعات تنفس ۴ حجم جاری ۶/۱ لیتر حجم دقیقه ۴/۱ - حجم ذخیره بازدمی ۱ لیتر ظرفیت حیاتی ۲ لیتر - حجم زفیر سریع در یک ثانیه ۰/۷ لیتر - نسبت این حجم به ظرفیت حیاتی ۰/۵۳ - ظرفیت حداکثر تنفسی ۳۷/۵ لیتر - فشار  $CO_2$  شریانی ۳۸ میلیمتر جیوه (ستود Rebreathing) اختلالات فوق دلیل ضایعات Restrictive و Obstructive است که با ایزوپول تغییر نمی‌کند (آنژیزم) وزن بیمار ۳۹/۶ و قد ۱۵۵/۵ سانتیمتر . در این بیمار علت واضح بودن تشخیص و تنگی نفس و سن بیمار اقدام به بیوپسی نشد . در ضمن پرونده با پروفسور Tabershaw استاد بیماری‌های حرفه‌ای برکلی مطرح شد و مورد تأیید کامل قرار گرفت . خلاصه هر دو بیمار دچار سیلیکوز پیشرفته بودند و هیچکدام آنها غیر از کار فئات کنی کار و حرفه دیگری نداشته‌اند و حرفه مقنی را باید جزء حرف سیلیکوز دانست . اینک بطرز تأثیر گرد و خاک در ریه و تئوریهای مختلف پاتوزنی سیلیکوز بیبردازیم .

در طبیعت سیلیس بصور مختلف وجود دارد ولی از همه موذیتر آن  $SiO_2$  و  $SiO_4$  میباشد سیلیکات‌ها جز Asbestose معمولاً آثر زیادی ندارند . انواع  $SiO_4$  در طبیعت اساسی و اشکال مختلفی دارد بشرح زیر: کوارتز - ماسه - سنگ ماسه - Quartzite خاک تریپولی Flint - Tridymite یا سنگ چخماق - Chalcedoine - opal و خاک Diatomite . از لحاظ بلورشناسی سه نوع سیلیس وجود دارد کوارتز - کریستوبالت Cristobalite تری دایمیت Tridymite و کوارتز امورف که از ذوب کوارتز حاصل میشود هر سه بصورت آلفا و بتا قرار دارند فیروز حاصله از Tridymite بیش از سایر انواع و فیروز کوارتز امورف کمتر از همه میباشد . گرد و خاک‌هایی که همراه سیلیس استنشاق میشود رل مهمی در ایجاد سیلیکوز دارند پاره از آنها باعث تشدید بیماری میشوند مثل بازها و اسلح قلیائی از قبیل کربنات سدیم و هیدرات کلسیم  $Ca(OH)_2$  برعکس پاره دیگر تصور سیروید اگر همراه سیلیس استنشاق شود بشخص تا اندازه مصنوعیت میدهد و سدی در راه ایجاد سیلیکوز است از این قبیل اند خاک رس شیمستی - سیمان - آلومینیوم - هیدرات آلومینیوم آهن و سنیوم - اسلح کلسیم بصورت سولفات و کربنات در سعادن و هر آلمان بعنوان پیشگیری سیلیکوز مصرف شد ولی نتیجه نداد بعضی‌ها فکر میکردند که ذغال نیز تا اندازه جلوی سیلیکوز را میگردد .

ذرات سیلیس که در حدود ۵-۰/۵ میکرون قطر داشته باشند بیش از ذرات ریزتر و یا

درشت تر سیلیکوز ایجاد میکنند چون به الوئول میسرند و در اینجا توسط فاگوسیت‌های جدار الوئول بلع میشوند این فاگوسیتها سپس در اطراف الوئول و برنشیلوهای تنفسی و سپس عروق لمفاوی جمع میشوند نتیجه آن تشکیل رتیکولین و کلاژن میباشد که بدنال خود فیبروز برونشیت و آمفیزم را باری آورد. پاره ازمؤلفین معتقدند که از ابتدا ضایعات بصورت پراکنده در تمام ریه است در صورتیکه Heppleston عقیده دارد که ضایعات در نقاط معینی تشکیل شده بتدریج زیادتر میشوند و بهم متصل گشته و فیبروز منتشر ایجاد میشود. اگر پس از مدت کوتاه کار کردن در محیط آلوده به گرد و خاک سیلیس شخص محیط کار خود را عوض کند و در هوای تمیز زندگی کند بیماری متوقف شده و فاگوسیتها از ریه ناپدید میگرددند. این در صورتی است که عفونت وجود نداشته باشد ولی اگر ذرات الریه وسل اضافه شود بیمار دچار فیبروز پیشرونده میشود و حتی بعد از تغییر محیط کار نیز بیماری بسیر خود ادامه میدهد\*. معکوس این مطلب نیز صحت دارد یعنی گرد و خاک باعث شادید شدن سیر بیماری سل در حیوانات تجربی میگردد. موش که حیوانی است که در مقابل میکرب سل مقاومت دارد در صورتیکه میکروب سل را همراه گرد و غبار وارد ریه حیوان کنند با سیلها رشد بیشتری خواهند کرد. علت این موضوع هنوز روشن نیست پاره آترا به انسداد عروق لمفاوی نسبت میدهند ولی پاره دیگر خود سیلیس را مقصر میدانند. در میان بیماران سیلیکوزی آلودگی به سل ربوی را بین ۳ الی ۷۰٪ گفته اند نسبت ۷۰٪ مورد قبول خیلیها نیست گرچه از معدن طلای افریقا گزارش شده است در نقاطی که وسایل پیشگیری سل خوب بوده و بهداشت و سطح زندگی عالی است این نسبت کمتر است تشخیص سل همراه با علائم سیلیکوزا کثراً مشکل است چون در اخلاط این بیماران با سیل دوکخ باسانی دیده نمیشود و علائم عمومی سل با علائم عمومی سیلیکوزا اشتباه نمیشود. سرعت رسوب گلبولهای قرمز در بیماران سیلیکوزی زیاد است. حتی وجود حفره دلیل بودن ضایعات سلی نیست. تست درمانی و شیمیوتراپی نیز کم کمک میکند زیرا درمان شیمیائی سل در سیلیکو-توبرکولوز تأثیر زیادی ندارد. یافته‌های آسیب شناسی نیز گاهی نمیتواند کمک مؤثر کند تنها راه پیدا کردن ماده کازئوم در وسط ندول تجسس ضایعات گرانولوما همراه با باسیل است.

تئوریهای مختلفی که برای اثر سیلیس بر روی ریه و ایجاد سیلیکوز ذکر شده است بیشتر است و هنوز دقیقاً معلوم نگردیده است که چرا  $\text{SiO}_2$  چنین خاصیتی دارد:

۱- قدیمی ترین تئوری که اکنون بی اعتبار است تئوری سیکانیک یعنی گوشه دار و تیز بودن بلورهای سیلیس است که باعث از بین رفتن سلولها و فیبروز میشود. این تئوری حتی در ۷ سال قبل مورد

\* برعکس عده ای از دانشمندان ثابت کردند پس از آنکه بیماری سیلیکوز مستقر گردید و او کارگر از محیط کار خود دور شده باشد باز بیماری به پیشرفت خود ادامه میدهد (فرضیه آنتی ژنیک)

شک و تردید بوده چون مشاهده شده بود پاره سنگهای دیگر که بلورهای گوشه دار و تیز داشتند سیلیکوز ایجاد نمیکنند .

۲ - تئوری پیئو الکتریک - این تئوری که سوچی مورد توجه بود متکی بخاصیتی است که کوارتز دارد و آن ایجاد جریان برق است مواتعیکه بلورهای کوارتز تحت فشار قرار میگیرند تصور میرفت که حرکات تنفسی فشار روی کوارتز داخل ماکروفاژها وارد ساخته و جریان برق ایجاد میشد و این جریان باعث از بین رفتن ماکروفاژها و سلولهای مجاور میشود برعلیه این تئوری دو مشاهده وجود دارد یکی آنکه کوارتز اسورف و مواد سیلیسی دیگر که خاصیت پیئو ( Piezo - Electric ) الکتریک ندارند سیلیکوز ایجاد میکنند و دیگر اینکه پاره مواد دیگر که خاصیت الکتریکی فوقی را دارند مثل تیتانات باریم و پاره از املاح آلومینیوم فاقد خاصیت فیروزان میباشد .

۳- تئوری انعقاد پروتئین ها - ذرات گردوغبار بار منفی دارند و این بار منفی باعث انعقاد پروتئین هاست هرچه این بار منفی بیشتر باشد گردوغبار زیان آورتر است . در پیشگیری سیلیکوز گفته شد که گردوغبار کلسیم و آلومینیوم ممکن است سدره سیلیکوز باشند . در این تئوری این موضوع اینطور توجیه میشد که این گردوغبار بار منفی گرد میلنس را کم میکند و زیانش را کمتر میسازد .

۴- یک تئوری دیگر تئوری قلبیائی است . اگر سطح ذرات سنگهای تازه شکسته را با آب بشوئیم هیدرات پطاس ( سود محرق ) ایجاد میشود که این ماده خاصیت فیروز دهنده دارد . ولی با گردوغبار کهنه و مانده نیز موفق به ایجاد سیلیکوز شده اند .

۵ - تئوری جذب پروتئین ها - سیلیس معمولاً پروتئین ها را بخود خوب جذب کرده و در آنها تغییراتی ایجاد میکند . این تغییرات ماهیت پروتئین را عوض کرده پروتئین اجنبی ایجاد میشود و راکسیون بدن در مقابل این پروتئین اجنبی همان سیلیکوز است برعلیه این تئوری منحنی جذب پروتئین توسط کائولن ( خاک چینی ) میباشد که مشابه منحنی جذب پروتئین سیلیس است و چون کائولن بی آزار است باید فکر کرد که این تئوری صحت ندارد .

۶ - تئوری قابلیت انحلال - در تجربیات روی حیوان که سالهای قبل برای رد تئوری شماره یک ( یعنی تئوری فیروز در اثر سختی و نوك تیزی بلورهای کوارتز ) شده بود باین - نتیجه رسیده بودند که اسید سیلیسیک اثر شیمیوتوکسیک روی سلولها دارد . از اینرو فکر شد شاید مضرات سیلیس مربوط به حل شدن قسمتهای سطحی ذرات و مایعات بدن و تشکیل اسید سیلیسیک میباشد . Kettle در یکی از تجربیات خود کیسه کولودین محتوی سیلیس را داخل

بدن خرگوشی گذاشت و مشاهده کرد که اثرات آن نظیر تزریق سیلیس است. پس ساده که از کیسه کولودین خارج میشود که احتمالاً اسید سیلیسیک میباشد سبب این تغییرات میگردد. در یک تجربه دیگر کوارتز داخل نسوج حیوانی تزریق میشد که ایجاد فیبروز نمیکرد. سپس کوارتز را بارتنگ آهن پوشانیده و تزریق میکردند فیبروز ایجاد نمیشد این تجربه ها به نفع تئوری جلایت کوارتز میباشد. طبق این نظریه حل شدن سیلیس در مایعات بدن ایجاد اسید سیلیسیک مینماید هر چه سیلیس زودتر و زیادتر حل شود، زیان حاصله بیشتر است. آزمایشهایی که کرده اند برخی تناسب مستقیم میان درجه زیان آور گردو خاکهای سیلیس دار و مقدار اسید سیلیسیک آن پس از انحلال در آب یافته اند ولی این مطلب مورد تأیید همه نیست و در همه مورد این تناسب یافت نشده است. ایرادهائی که بر این فرضیه وارد شده است در آن تغییراتی ایجاد کرده و آنرا فوق العاده فرضیه پیچیده کرده است. اساس تئوری جدید بر روی خاصیت پولی سریزه شدن اسید سیلیسیک و همچنین ضرر و زیان حاصله از این اسید پولیمریزه میباشد. یک نقطه اتکاء دیگر این تئوری اثر اسید سیلیسیک روی الیاف پره کلاژن میباشد که آنها را تثبیت میکند و تبدیل به کلاژن مینماید. معمولاً این عمل در اثر سولفات های پلی ساکارید (کوندروئین) انجام میگردد ولی اسید سیلیسیک آنرا بهتر و شدیدتر انجام میدهد. از ذکر جزئیات این فرضیه صرف نظر میشود.

v - بالاخره باید از فرضیه ایمونولوژیک یاد کرد این تئوری که Vigliani مبتکر آنست علت بیماری را عکس العمل خود بدن در مقابل جسم خارجی (یعنی نوعی کلاژنوز) فرض میکند. با تزریق سیلیس در صفاق حیوان ازدیاد نسج کلاژن دیده شده است ولی ضایعه به - صفاق محدود نبوده در ریه نیز گرچه جزئی ولی آثار تورم و آسفیزم و گاهی آتلکتازی مشاهده شده است. از سوی دیگر تجزیه شیمیائی فیبروز هیالین نشان داده است که ۴۰٪ آنرا کلاژن تشکیل میدهد و گلوبولین های فیبروز هیالین در سیلیکوز از نوع گاما گلوبولین است که حامل مواد ایمنی دهنده در بدن و خون میباشد. بنظر ویگلیانی در اثر فعل و انفعال آنتی ژن و آنتی کور این گلوبولین ها رسوب میکنند. برای حصول آمدن این فعل و انفعالات چهار راه پیشنهاد شده است:

- ۱- سیلیس مستقیماً رل آنتی ژن را بازی میکند.
- ۲- سیلیس با از بین بردن سلولها و ماکروفاژها ایجاد اتو آنتی ژن میکند.
- ۳- سیلیس با تغییراتی که در پروتئین های ماکروفاژهای معدوم میدهد ترکیبات پروتئینی جدید ایجاد میکند و هترو آنتی ژن ازان سرچشمه میگردد.

ع- خود سیلیس ایجاد آنتیژن میکند .  
از تمام این فرضیه ها هویداست که هنوز علت بوجود آمدن سیلیکوز روشن نیست .

## REFERENCES

- 1- Policarda. Physiopathological considerations on Mixed dusts. Arch, Mal, Prof. 25, 293 - 8 Juin 1964
- 2- Eyquem, Immunologic pathogenesis of Silicosis. Path- Biol. (Paris) 13, 428 - 33. Avr. 65
- 3- Dutraf, R. & Al. Diatomaceous earth pneumoconiosis. Arch. Environ. Health (Chicago) 11. 613 - 9, Nov, 65
- 4- Cochrane & Al. The international. Classification of the pneumoconiosis. Brit. J. Radiol, 37 : 334 - 6 May 64
- 5- Vigliani. Ec. Progress in the Pathogenesis of Several occupational diseases. Maroc Med 43 : 251 - 2 3. 1964.
- 6- Schepers, Gw. Lung diseases caused by Inorganic and Organic dust Dis. Chest 44 : 133 - 40 Aug 63.
- 7- Heppleston, Ag. pathogenesis of Pneumoconiosis
- 8- Lancet  $\left\{ \begin{array}{l} 1 : 1273 - 4 \quad 12. \text{ July } 1965 \\ 1 : 10. 54 - 5 \quad 15. \text{ May } 1965 \end{array} \right.$
- 9- Monthury. P, and al. Anthracosis in the coal Miner. Anatomico- Clinical study of non silicotic pneumoconiosis of the Miner of the Northern basin and of Pas - de - Calais. Arch. Mal. Prof. 26: 27 - 35 Juin - Feb 65
- 10 - Marchand M. Silicosis or Anthracosis - Silicosis or Pneumoconiosis of Coal miners or Pneumoconiosis due to Mixed Dust. Arch. Mal. Prof. 24: 609 - 13, 701 - Aug. 63.
- 11 - Champeix J. Thieblot, L. and Lavarenne, J. Etude radiologique. et Fonctionnelle de Pneumoconiosis par Terre d'ocre. arch. mal. prof. 23 : 261 - 4 April - may 62

12 - Roche, Ap. Pneumoconiosis caused by ochre earth. Radiological aspects. Anatomico-pathological considerations. Arch. mal. prof. 23 : 252-61 Apr. - may 62.

13 - Holt. P. F. Pneumoconiosis, Industrial diseases of the Lung caused by Dust. Edward Arnold London 1957.

14 - Rutherford, Johnston, D- W. B. Saunders company philadelphia, London 1961

15- Raymond, H Evers. M. D. Recent experience in Treatment of Silico Tuberculosis. dis. chest 32 : 323-4. Sept. 57

16 - Jross Paul M. D. and Smith K. W. - The Topographic distribution of Mineral dusts in Some Pneumoconiotic Lungs - Dis chest 35 : 140-134. Feb. 50.

17 - Jross Paul & Al. experimental silicosis. The inhibitory effect of Iron - Dis. Chest 31 : 35-41 June 60

18 - Myers ch. E. Anthraco - Silico - Tuberculosis as Seen in a General Hospital. dis. chest. 44 : 469-74 Nov. 63.