مطالعه اثرات هیستوپاتولوژیک آلاینده های جوشکاری الکتریکی بر کبد در موش صحرایی

دکتر محمد رضا عرب*، دکتر لیلا روستا**، دکتر فریدون سرگلزایی اول*، مریم حیدری***، دکتر مهربد کریمی****

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریحی
** پزشک عمومی
*** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زابل، دانشکده پزشکی،گروه بیوشیمی
**** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه آسیب شناسی

تاریخ دریافت مقاله : ۸۳/۱۰/۲۱
تاریخ پذیرش مقاله : ۸۴/۵/۳

چکیده

زمینه و هدف: توسعه روز افزون صنعت و تکنولوژی، استفاده از فرآیند جوشکاری را درصنایع فلزی سبک و سنگین اجباری کرده است. هنگام جوش فلزات به کمک جریان الکتریسیته، آلاینده‌هایی تولید می شوند که مطالعات جدید اثرات مضر آنها بر دستگاه تنفسی، گوارشی، تولید مثلی و خون را نشان داده است. هدف از این مطالعه شناسایی تغییرات سلول‌های کبدی به روش دقیق لکتین هیستوشیمی و اندازه گیری فعالیت آنزیم‌های کبدی پس از تاثیر این گازها بر یک مدل تجربی در شرایط قابل کنترل از نظر میزان آلودگی با این فیوم‌ها بود.

مواد و روش کار: ۶۰ سر موش صحرایی از نژاد Sprague Dawley با وزن۲۰ ±۲۵۰ گرم انتخاب و پس از سازش با محیط به دو گروه آزمایش (۴۰ سر) و شاهد (۲۰سر) تقسیم شدند. هر کدام از زیر گروه‌های آزمایش و شاهد بر اساس مدت زمانی مواجهه با گازها به زیر گروه‌های ۲، ۴، ۶ و ۸ هفته ای تقسیم شدند. تعداد موش‌ها در هر زیر گروه آزمایش و شاهد به ترتیب ۱۰ و ۵ سر بود. موش‌های گروه آزمایش به مدت ۲ ساعت در روز و ۵ روز در هفته در معرض گازهای جوشکاری قرار گرفتند. میزان گازهای هوای درون اتاقک گاز هر ساعت ۱۲ تا ۱۵ بار تعویض شد. مقدار گازهای ازون، دی اکسید کربن، مونواکسید کربن، دی اکسید و مونواکسید نیتروژن و ذرات معلق به ترتیب با دتکتورهای Gastec و فیلترهای استاندارد استات سلولز اندازه گیری شد. بر اساس جدول زمانی از موش‌های تمام گروه‌ها نمونه خونی و کبدی گرفته شد. نمونه های بافتی مطابق روش معمول پاساژ و برش گیری شد و با روش‌های هماتوکسیلن- ائوزین، لکتین های PNA، WGA و پاس رنگ آمیزی شد. اطلاعات آماری به کمک آزمون‌های غیر پارامتری من ویتنی و کروسکال والیس تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: نتایج این مطالعه حضور دی ساکارید گالاکتوز/ ان استیل گالاکتوز آمین را به میزان بسیار کمی در بافت همبندی ورید مرکز لبولی و اسید سیالیک و قند انتهایی ان استیل گلوکز آمین را در سلول‌های اندوتلیومی سینوزوئیدها در کبد نشان داد. در رنگ آمیزی پاس میزان گلیکوژن در سلول‌های محیطی لبول کبدی گروه‌های جوشکاری مخصوصا گروه ۸ هفته‌ای نسبت به شاهد تغییر یافته بود. نتایج حاصل از آنالیز اطلاعات آماری نشان دادکه اختلاف میزان فعالیت آنزیم های آلکالین فسفاتاز و AST وALT در گروه‌های شاهد و آزمایش در این دوره زمانی از نظر آماری معنی دار نبود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد تغییرات سلولی و آنزیمی در کبد متعاقب تاثیر گازهای جوشکاری وابسته به مدت زمان آلودگی با این آلاینده‌ها بوده و اثر تجمعی داشته باشد. مطالعات تکمیلی آینده نقش بیشتر این تغییرات و ارتباط آن با پاتوژنز بیماری‌های کبدی را نشان خواهد داد. **(مجله طبیب شرق، سال هفتم، شماره ۲، تابستان ۱۳۸٤، ص ۹۳ تا ۹۹)**

گل‌واژه ها :کبد، فیوم‌های جوشکاری، لکتین، قند انتهایی

آدرس نویسنده مسئول: زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریحی Email:mr_arabz@yahoo.com

www.SID.ir

مقدمه

کبد به عنوان یکی از غدد بزرگ ضمیمه دستگاه گوارش، وظایف متعددی به عهده داردکه تنظیم گلوکز خون، ساخت پروتئین های پلاسمایی، ترشح اسیدهای صفراوی و خنثی سازی مواد سمی و داروها بخشی از این کارکردها می باشد. استقرار کبد در مسیر جمع آوری خون دستگاه گوارش، ضمن انجام عمل تصفیه خون از مواد جذب شده در روده‌ها، امکان صدمات جدی برای کبد را نیز فراهم می آورد. هر چند انجام بیوپسی همیشه به عنوان بهترین روش تشخیصی برای ضایعات کبدی معرفی می شود، ولی به علت ماهیت تهاجمی آن، استفاده از دیگر روش‌های تشخیصی همیشه از جایگاه با اهمیتی در پزشکی برخوردار بوده است. اندازه گیری میزان آنزیم های کبدی، هر چند نشانه دقیقی از عملکرد کبدی نیست، اما به عنوان شاخص بسیار با اهمیتی در نشان دادن ضایعات متعدد کبدی مطرح است.[۱]

هنگام جوش فلزات به کمک جریان الکتریکی معمولا آلاینده هایی به وجود می آید که پس از جذب از طریق دستگاه تنفس و گوارش وارد خون شده و اثرات متعددی را بر دستگاه‌های بدن از جمله کبد به وجود می آورند. مهم‌ترین گازهای متصاعد شده، هنگام جوش الکتریکی آهن گازهای ازون، مونو اکسید کربن، دی اکسید کربن، دی اکسید نیتروژن و مونو اکسید نیتروژن می باشند، بعلاوه ذرات فلزی معلق فراوانی (آهن، منگنز، روی و مس) نیز آزاد می شوند. مطالعات نشان داده که این فیوم‌ها توانایی ایجاد موتاسیون و اثرات ساختاری فراوانی بر اعضای بدن دارند و بنابراین احتمال خطر برای کارگرانی که با این فیوم‌ها تماس دارند، نسبت به افراد عادی بسیار زیاد است.[۲] هنوز در مورد اثرات کبدی این گازها اتفاق نظر چندانی وجود ندارد، آن چنان که مطالعه‌ای افزایش میزان آنزیم های کبدی را در کارگران متعاقب مواجهه با گازهای جوشکاری نشان داده است.[۳] در حالی که مطالعه دیگر تغییری را در میزان این آنزیم ها در کارگران جوشکار گزارش نکرده است.[۴]

آسیب سلول‌های کبدی متعاقب تاثیر مواد سمی، منجر به تغییر سطح سرمی آمینوترانسفرازها می‌گردد. هر چند افزایش میزان این آنزیم ها غیراختصاصی می باشد، اما همیشه افزایش شدید این آنزیم ها نشان دهنده آسیب سلول‌های کبدی است. جوش فلزات در فرآیندهای صنعتی تقریبا روندی غیر قابل حذف در صنایع سبک و سنگین است که منجر به تصاعد گازها و ذرات معلقی می گردد که اثرات زیان‌بار آنها بر دستگاه تنفسی، اعصاب، تولید مثل، چشم و گوش نشان داده شده است.[۳] مطالعات اخیر تغییر نسبت های اجزای ماتریکس خارج سلولی متعاقب تاثیر گازهای جوشکاری بر ریه را نشان داده است، افزایش میزان رشته های کلاژن در این سری مطالعات پس از مواجهه مزمن با این آلاینده ها یکی از مهم‌ترین یافته‌های مطالعه فوق است.[۵] هم چنین تغییر ترکیبات قندی سطح سلول (گلیکوکونژوگه ها) در سلول‌های پوششی مجاری صفراوی و سلول‌های کوپفری در کبد همراه با تغییر ماهیت آنها نشان داده شده است.[۶] هدف از این مطالعه شناسایی تغییرات میزان ذرات گلیکوژن و گلیکوکونژوگه‌های سطح سلول در کبد متعاقب تاثیر گازهای حاصل از جوشکاری در شرایط قابل کنترل از نظر میزان آلودگی با گازها و ذرات معلق حاصل از جوشکاری در موش صحرایی به عنوان یک مدل تجربی بود.

روش کار

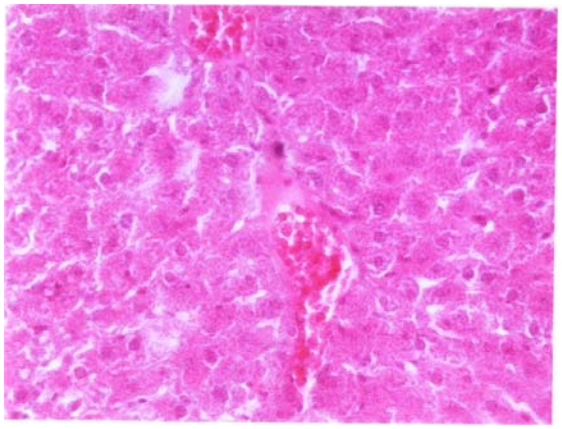
۶۰ سر موش صحرایی از نژاد Sprague Dawley با وزن۲۰ ±۲۵۰ گرم انتخاب شدند و در دو گروه آزمایش (۴۰ سر) و شاهد (۲۰سر) قرار گرفتند. هر کدام از زیر گروه‌های آزمایش و شاهد به چهار زیر گروه ۲، ۴، ۶ و ۸ هفته ای تقسیم شدند. تعداد موش‌ها در هر زیر گروه آزمایش و شاهد به ترتیب برابر ۱۰ و ۵ سر بود. حیوانات پس از سازش با محیط زندگی در شرایط استاندارد از نظر درجه حرارت(۲±۲۲)، رطوبت ۴۵ تا ۵۰

www.SID.ir

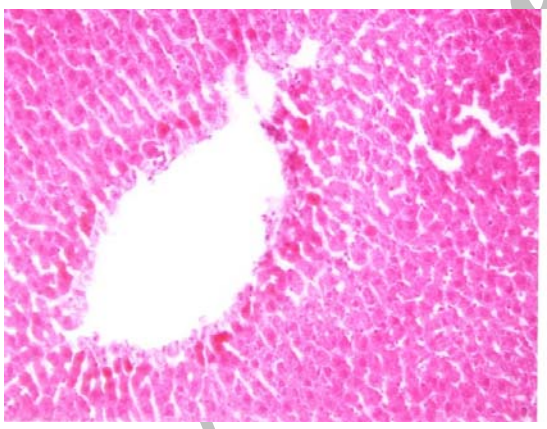
درصد، ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی و دسترسی آزاد به آب و مواد غذایی نگهداری شدند. موش‌های گروه آزمایش به مدت۲ ساعت(ساعت۱۲تا ۱۴)، ۵ روز اول هفته درون اتاقک گاز در معرض گازهای جوشکاری قرار گرفتند. سرعت جوشکاری (مصرف الکترود) ۰/۱ cm/s و سرعت تعویض هوای درون اتاقک ۱۲ تا ۱۵ بار در ساعت ثابت نگه داشته شد. الکترودهای مورد استفاده، الکترودهای استاندارد آما ۲۰۰۰ و شدت جریان الکتریکی ۱۰۰ آمپر بود. هر هفته ۲ بار میزان گازهای ازون، مونواکسید کربن، دی اکسید کربن، مونواکسید نیتروژن و دی اکسید نیتروژن و میزان ذرات معلق عناصر فلزی آهن، روی، مس و منگنز به ترتیب به کمک دتکتورهای Gastec و فیلترهای استاندارد استات سلولز با قطر ۰/۸ میکرومتر و توسط Atomic absorption اندازه گیری شدند.[۷] با توجه به جدول زمانی از موش‌های گروه شاهد و آزمایش نمونه گیری از کبد به عمل آمد. این نمونه ها مطابق روش معمول بافتی پاساژ داده شده و از بلوک‌های پارافینی تهیه شده مقاطعی با ضخامت ۵ تا ۷ میکرومتر تهیه و با رنگ‌آمیزی‌های هماتوکسیلن- ائوزین، پاس، آلسین بلو با اسیدیته ۲/۵ و روش لکتینی PNA & WGA(Sigma) مورد مطالعه قرار گرفتند.[۸] برای اندازه گیری میزان فعالیت آنزیم‌های مورد مطالعه(آلکالین فسفاتاز، آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز) خون‌گیری مستقیما از قلب انجام گرفت و با کیت پارس آزمون به روش کینتیک انجام گرفت. اطلاعات به دست آمده با نرم افزار آماری SPSS آنالیز گردید و P< ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد. اطلاعات آماری به کمک آزمون‌های غیر پارامتری من ویتنی و کروسکال والیس تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

نتایج حاصل از مشاهده لام ها در نمونه های جوشکاری ۲ و ۴ هفته‌ای آثار دژنرسانس سلولی مخصوصا در ناحیه I آسینوس کبدی همراه با احتقان عروقی که منجر به تغییر شکل سلول‌های هپاتوسیتی کبد و فشردگی سلولی شده بود همراه با افزایش حالت اسیدوفیلی سیتوپلاسم کاملا مشخص بود. در نمونه های آزمایش ۶ و ۸ هفته‌ای تنها شدت این واکنش ها افزایش یافته بود (فتومیکروگراف‌های ۱-۲).



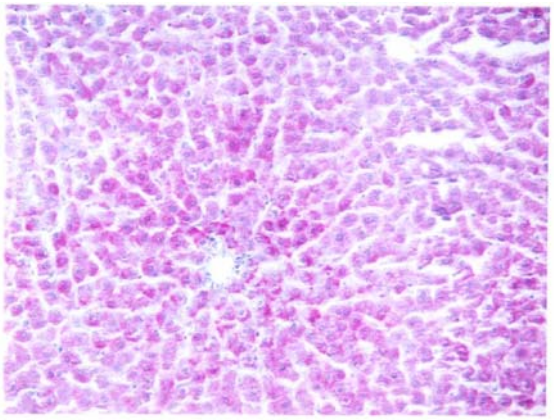
فتومیکروگراف ۱: نمایی از لبول‌های کبدی همراه با اتساع جزیی عروق خونی در نمونه ای از گروه جوشکاری ۲ هفته ای نشان داده شده است. H-E × ۴۰۰



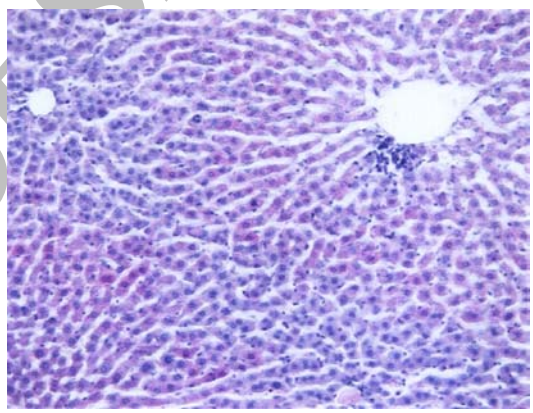
فتومیکروگراف ۲: نمایی از لبول‌های کبدی همراه با سلول‌های پیکنوتیک و اسیدوفیل در اطراف عروق خونی در نمونه ای از گروه جوشکاری ۶ هفته ای نشان داده شده است. H-E × ۲۰۰

در نمونه های جوشکاری هفته ۶ و ۸ در کلیه لام‌های تهیه شده از موش‌ها، میزان ذرات گلیکوژن در تمام نواحی کبدی کاهش یافته بود و این کاهش مخصوصا در نواحی III آسینوس کبدی قابل رویت بود (فتومیکروگراف‌های ۳-۴).

www.SID.ir

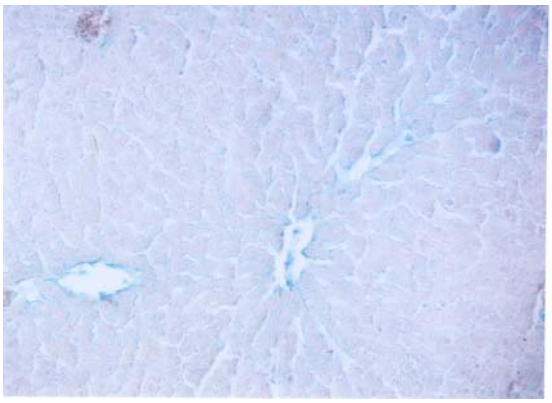


فتومیکروگراف ۳: الگوی توزیع ذرات گلیکوژن در هپاتوسیت های کبدی در نمایی از لبول‌های کلاسیک کبدی در نمونه ای از گروه شاهد ۶ هفته ای نشان داده شده است. PAS × ۲۰۰

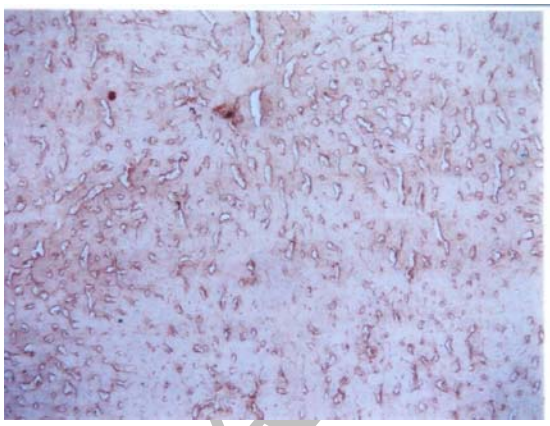


فتومیکروگراف ۴: تغییر الگوی توزیع ذرات گلیکوژن در نمایی از لبول کبدی در نمونه ای از گروه جوشکاری ۶ هفته ای نشان داده شده است. PAS × ۲۰۰

در نمونه های لکتینی PNA/Alcian blue تنها بخش‌های واکنش دهنده به آلسین بلو بافت همبندی محدود ساب اندوتلیال ورید مرکز لبولی برای آلسین بلو بود. بدین ترتیب وجود قند انتهایی گالاکتوز/ ان استیل گالاکتوز آمین در بخش‌های واکنش دهنده نشان داده می‌شود. در نمونه های لکتینی WGA/Alcian blue در نمونه‌های جوشکاری تنها بخش های واکنش دهنده به لکتین سلول‌های اندوتلیومی سینوزوئیدهای کبدی و تشکیلات عروقی تریاد پورت بودند، بدین ترتیب وجود قند انتهایی ان استیل گالاکتوز آمین و اسید سیالیک در بخش‌های واکنش دهنده نشان داده می شود (فتومیکروگراف‌های ۵-۶). نتایج حاصل از آنالیز آماری آزمون کروسکال والیس برای آلکالین فسفاتاز، AST و ALT اختلاف معنی داری را میان گروه‌های مورد مطالعه نشان نداد.



فتومیکروگراف ۵: عدم پاسخ سلول‌های هپاتوسیتی کبد به لکتین PNA و واکنش محدود بافت همبندی ساب اندوتلیال به آلسین بلو در نمونه ای از کبد گروه شاهد ۴ هفته ای نشان داده شده است. PNA/Alcian blue pH=2.5 × ۲۰۰



فتومیکروگراف ۶: پاسخ جزیی سلول‌های اندوتلیومی سینوزوئیدها به صورت خط متراکم ضعیفی در نمونه ای از گروه شاهد ۶ هفته‌ای نشان داده شده است. WGA/Alcian blue pH=2.5 × ۲۰۰

بحث

نتایج این مطالعه تغییر همراه با کاهش جزئی میزان فعالیت آنزیم های کبدی را پس از مواجهه با ذرات معلق و فیوم‌های حاصل از جوشکاری نشان داد هر چند این تغییرات برای تمام

www.SID.ir

گروه‌های مورد مطالعه از نظر آماری معنی دار بود. تغییرات سلول‌های هپاتوسیتی پس از مواجهه با این گازها به صورت دژنرسانس سلولی و افزایش میزان اسیدوفیلی سیتوپلاسم مخصوصا در نواحی محیطی لبول‌های کبدی در اطراف عروق خونی مشخص بود. در رنگ آمیزی پاس تغییر در الگوی توزیع ذرات گلیکوژن در هپاتوسیت ها کاملا نمایان بود. همچنین در واکنش های لکتینی در حالی که برای لکتین PNA که توانایی ردیابی قند انتهایی Gal/GalNac را دارد، در سلول‌های هپاتوسیتی واکنشی دیده نشد ولی برای لکتین WGA با توانایی ردیابی اسید سیالیک و قند انتهایی GluNac تنها اندوتلیوم سینوزوئیدها واکنش دادند و این واکنش در گروه‌های جوشکاری نسبت به شاهد افزایش نشان می داد.

مطالعات Guzelian و همکاران ارتباط بین آلودگی های محیط های شغلی و هپاتوتوکسیسیتی متعاقب آن را در کارگران صنایع چاپ که در معرض بخارهای سمی حلال‌هایی هم چون تولوئن هستند را نشان داده است. در این مطالعه افزایش میزان سرمی ترانس آمینازهای کبدی (AlT وAST) و هم چنین افزایش نسبت ALT/AST نشان داده شده است. تنها یافته های هیستولوژیک این مطالعه افزایش میزان ذرات چربی در سلول‌های کبدی به شکل Pericentral fatty liver گزارش شده است. در حالی که در مطالعه ما تغییرات جزیی میزان فعالیت آنزیم های کبدی همرا با شروع روند دژنرسانس در سلول‌های کبدی اطراف عروق خونی به صورت افزایش اسیدوفیلی و مچاله شدن و کوچک شدن هسته همراه بود.[۹] از آنجا که مولکول‌های قندی پروتئینی سطح سلول نقش مهمی در شروع واکنش‌های التهابی دارند، توجه به این ترکیبات در فرآیند شروع ضایعات کبدی می تواند از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد. مطالعه Alory و همکاران استفاده از روش لکتین هیستو شیمی به کمک PNA را نشان داده است.[۱۰]

توجه به توزیع ذرات گلیکوژن به کمک روش پاس در بیماری‌ها و اهمیت آن در مطالعه Kudryavtseva و همکاران نشان داده شده است. نتایج مطالعه حاضر نیز نشان دهنده تغییر توزیع این ذرات پس از مواجهه با این فیوم‌ها و قبل از بروز تغییرات جدی در هیستولوژی کبد و یا میزان آنزیم های ترانس آمیناز و آلکالن فسفاتاز کبدی در دوره های کوتاه مدت مواجهه با فیوم‌های جوشکاری بود.[۱۱] تغییر میزان فعالیت این آنزیم ها همراه با تغییر میزان ذرات گلیکوژن در هپاتوسیت های محیطی لبول‌های کبدی به مراتب بیشتر از هپاتوسیت های مرکزی در کارسینوماها گزارش شده است. به نظر می رسد تغییر الگوی توزیع و میزان ذرات گلیکوژن می تواند مبنایی برای تعیین میزان آسیب وارده به سلول‌های کبدی باشد.[۱۲] مطالعه دیگری نشان داده که می توان نوعی اثر تجمعی بخارات سمی حاصل از تبخیر حلال‌های صنعتی را در کارگران ملاحظه کرد، آن چنان که هر چه زمان مواجهه با این ذرات بیشتر باشد، به نظر می‌رسد میزان تغییرات آنزیمی و هیستولوژی کبدی نیز با افزایش زمان مواجهه افزایش می یابد.[۱۳]

پژوهش های دیگری نشان داده که برای کارگرانی که با حلال‌های صنعتی سر وکار دارند افزایش نسبت ALT/AST می‌تواند نشان دهنده خطرات احتمالی هپاتوتوکسیسیته این بخارات باشد و بنابراین برای کارگرانی که در معرض مواجهه طولانی مدت با این مواد هستند، معاینات مداوم پزشکی پیشنهاد می گردد.[۱۴] به نظر می رسد اثرات آلاینده های جوشکاری بر کبد از نوعی حالت تجمعی برخوردار هستند که در زمان های کوتاه مدت اثرات آنها موجب ایجاد نوعی پاسخ تحملی می‌گردد و در صورت ادامه آلودگی اثرات هیستولوژیک ایجاد شده احتمالا می‌تواند باعث تغییرات شدید سطح سرمی آنزیم‌های کبدی گردد.

Archive of SID
www.SID.ir

سپاسگزاری

بدینوسیله از همکاران شورای محترم پژوهش دانشگاه، دانشکده پزشکی زاهدان و مرکز تحقیقات دانشگاه، هم‌چنین آزمایشگاه لکتین هیستوشیمی گروه، جهت حمایت های مالی تشکر و قدردانی می گردد. هم‌چنین از هلال احمر جمهوری اسلامی ایران برای سفارش مواد از شرکت سیگما سپاسگزاری می شود.

References

1. Ghany M, Jay HH. Approach to the Patient with Liver Disease. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL. Harrison's Principle of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw Hill; 2005.PP.1808-16.
2. Jelmert O-Hansken. Cytogenetic Studies of Stainless Steel Welders, Using Tangstoinert gas and Inert Gas Methods for Welding. Mutant Res 1995; 342: 77-83.
3. Kalliomaki PI, Kalliomaki K, Korhonen O, et al. Respiratory Status of Stainless Steel and Mild Steel Welders. Scan J Work Environ Health 1982; 8: 117-21.
4. Bradshow LM. Chronic effects of Welding Exposure on Liver, Testis and respiratory System. Occ Environ Med 1998; 55: 150-4.
5. Yu Se, Song KS, Chang HK, et al. Lung fibrosi in spague- Dawley rats, induced by exposure to manual metal Arc stainless steel welding fumes. Toxicology Science 2001; 63: 99-106.
6. Cao Y, Merlin A, Crocker PR, et al. Differential Expression of beta-galactoside alpha 2:6 saialyltransferase and sialoglycan in normal and cirrhotic liver and hepatocellular carcinoma. Lab Invest 2002; 82: 1515-24.
7. Yu Se, Song KS, Chang HK, et al. Lung fibrosis in Sprague Dawley rats, Induced by exposure to manual metal arc stainless welding fumes. Toxicology Science2001; 63: 99-106.
8. Fazel AR, Schulte BA, Spicer SS. Glyco conjugate unique to migrating primordial germ cell differs with genera. Anat Rec 1990; 228: 177-84.
9. Guzelian P, Mills S, Fallon HJ. Liver structure and function in print workers exposed to toluene. J Occup Med 1988; 30: 791-6.
10. Alory J, Castagnaro M, Skutelsky E, lokamina I. Lectin histo chemistry of infantile lysosomal storage disease associated with osteopetrosis. Acta Neorppathol Berl 1994; 87: 594-7.
11. Kudryavtseva MV, Sakuta GA, Skorina AD, et al. Quantitative evaluation of the glycogen content of the hepatocytes from different lobular areas of the normal human liver and in chronic hepatitis of different etiologies. Tissue Cell 1996; 28: 470279-85.(Abstract)
12. Altaf FJ. Hepatocellular carcinoma. Saudi Med J 2001; 22: 416-8.
13. Kaukiainen A, Vehmas T, Rantala K, et al. Results of common laboratory test in solvent-exposed workers. Int Arch Occup Environ Health 2004; 77:39-46.
14. Tomei F, Giuntoli P, Biagi M, et al. Liver damage among shoe repairers. Am J Ind Med 1999; 36: 541-7.

Archive of SID

www.SID.ir

Histopathological effects of electric welding fumes on liver in Rats

Arab MR., PhD*; Roosta L., MD; Sargolzaie Aval F., PhD*; Heydari M., MS***; Karimi M., MD******

Background: *Increasing daily development of industry is intimately associated with obligatory use of electric welding process in light and heavy industrial companies. Recent studies showed some deleterious effects of welding fumes generated during electric welding on human bodies in circulatory, blood, gastrointestinal, respiratory and reproductive systems. The aim of the present study was to define the histopathological effects of welding fumes on liver cells and its enzymes in a conditioned medium in gas exposure chamber in Rat as an experimental model.*

Methods and Materials: *A total number of 60 Sprague Dawley Rats were chosen and divided into experimental (40) and control (20) groups. Each group was subdivided into 2, 4, 6 and 8-week subgroups. The number of Rat in each subgroup of experimental and control group was 10 and 5, respectively. Experimental group Rats were exposed to fumes of electric welding for 2 hour/day and 5 day/week. The rate of air turn over in exposure chamber was fixed to 12-15/hour. The amount of O3, CO, CO2, NO + NO2 and particulate matter were measured by Galtec detectors and Cellulose acetate filter, respectively. According to timetable animals were killed and specimens from liver and blood were taken, tissue specimens fixed in formaline buffer solution and processed routinely. Sections with 5-7 micrometer in thickness were stained by H-E, PAS, PNA, WGA and Alcian blue pH=2.5. The enzyme activity was measured and data were analyzed by Kruskall Wallis and Mann Whiney NPAR tests.*

Results: *The results of this study showed the presence of small quantities of Gal/GalNac in the sub endothelial connective tissue of central venule and also sialic acid and GluNac in endothelial cells of sinusoid in liver. PAS staining showed that the amount of glycogen particle in hepatocyte changed in experimental group especially in peripheral cells of classic lobule. Statistical analysis showed that there was no any statistically significant difference for alkaline phosphatase, ALT and AST between all studied groups.*

Conclusions: *It seems that hepatocytes and its own serum enzyme activity changes are time dependent after exposure to welding fumes. The future studies will probably showed the exact role of these fumes in hepatocyte and its relation to pathophysiology of liver diseases.*

KEY WORDS: *Liver, Welding fumes, Lectin, Terminal Sugar*

*** Anatomy Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and health services, Zahedan, Iran.**

**** General physician.**

***** Biochemistry Dept, Faculty of Medicine, Zabol University of Medical Sciences and health services, Zabol, Iran.**

****** Pathology Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and health services, Zahedan, Iran.**

Archive of SID

www.SID.ir