

مطالعه اثرات هیستوپاتولوژیک فیوم های جوش لحیم بر اپی تلیوم مجاری ناقل هوا در موش صحرایی

دکتر محمد رضا عرب^{*}، دکتر رمضان میرزایی^{**}، دکتر مهربد کریمی^{***}، دکتر عباسعلی معین^{*}، رضوانه مشهدی^{****}

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریحی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱۰/۱۱

** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده بهداشت، گروه بهداشت حرفه ای

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۴/۵

*** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه پاتولوژی

**** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی

چکیده

زمینه و هدف: آلاینده های لحیم کاری طیف وسیعی از گازها و بخارات فلزی را در بر می گیرند که می توانند در ایجاد بیماریهای ریوی-شغلى نقش مهمی داشته باشند. مهمترین این آلاینده ها شامل فرمالدئید، قلع و سرب می باشند. مطالعات نشان داده اند که اپی تلیوم تنفسی به عنوان اولین سد بیولوژیک در برابر این آلاینده ها از خود واکنش نشان می دهد. هدف از این مطالعه شناسایی تغییرات کمی حاصل از تاثیر این آلاینده ها در شرایط کنترل شده بر اپی تلیوم تنفسی نای در موش صحرایی بود.

مواد و روش کار: ۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد Sprague Dawley به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش ($n=30$) و شاهد ($n=18$) شدند. موشهای پس از سازش با شرایط استاندارد خانه حیوانات در گروه آزمایش به مدت ۱ ساعت (ساعت ۱۲ الی ۱۳) تحت تاثیر فیوم ها در اتاق گاز با حجم 0.83 m^3 متر مکعب با شرایط ثابت لحیم کاری با سرعت ۵ متر بر دقیقه قرار گرفتند. بطور روزانه هوای داخل اتاق گاز برای اندازه گیری فرمالدئید، قلع و سرب به دو روش متفاوت نمونه برداری می شد. حیوانات گروه آزمایش و شاهد با توجه به جدول زمانی به سه زیر گروه ۲، ۴ و ۶ هفتاه ای تقسیم شدند و آنگاه در موعد مقرر با بیوهوشی عمیق کشته شده و نمونه گیری از نای انجام شد. نمونه ها طبق روش معمول در بافت شناسی پاساژ داده شده و برشهای تهیه شده با رنگ آمیزی هماتوکسیلن و ائوزین، پس از کالیبراسیون میکروسکوپ نوری مورد مطالعه کمی قرار گرفتند. اطلاعات جمع آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS با تست LSD مورد بررسی قرار گرفتند و $P<0.05$ معنی دار تلقی گردید.

یافهه ها: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که اختلاف ضخامت اپی تلیوم تنفسی نای بین گروههای شاهد و آزمایش در تمام گروهها معنی دار بود. ($P<0.000$) همچنین اختلاف ضخامت در گروه آزمایش ۶ هفتاه ای با گروه ۲ هفتاه ای معنی داری بود ($P<0.001$). میزان فرمالدئید، قلع و سرب در هوای تنفسی به ترتیب به میزان 0.193 mg/m^3 ، 0.035 mg/m^3 و 0.003 mg/m^3 بود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد آلاینده های حاصل از لحیم کاری ضخامت اپی تلیوم تنفسی در نای را تغییر می دهند و این روند از یک الگوی افزایشی تبعیت می کند. (طبیب شرق، دوره ۱۰، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۷، ص ۱۰۷ تا ۱۱۴)

کلیدواژه ها: بیماریهای شغلى، ریه، آلاینده های لحیم کاری، اپی تلیوم تنفسی، نای

مقدمه

همچنین صنایع دستی کوچک دارد. لحیم کاری شامل دو نوع لحیم کاری نرم (Soft soldering) و لحیم کاری سخت (Hard soldering) می باشد.^(۱) آلیاژهای لحیم کاری معمولاً

لحیم کاری عبارت از فرآیند اتصال دو فلز به هم دیگر از طریق فیلر متال می باشد که کاربردهای فراوانی در صنایع مختلف اعم از اتومبیل سازی، صنایع الکترونیک، مخابرات و

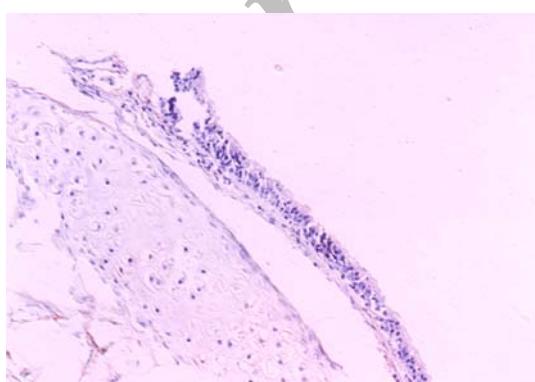
ها، عمل محافظتی پتوی موکوسی (Mucus blanket) در اپی تلیوم تنفسی و حرکات لرزشی مژه ها در آن می باشد. تحریکات مزمن این آلاینده ها بدبناه مواجهه طولانی مدت افراد با آن موجب علایمی چون برونشیت و درنهایت کاهش اندکس های اسپیرومتری می گردد.^(۷) مطالعات نشان داده است که زینهای مزمن مورد استفاده در روند قلع کاری خود موجب تتصاعد آلاینده هایی می گردد که شانس کارگران برای ابتلا به بیماریهای مزمن ریوی را به شدت افزایش می دهند.^(۷) از آنجا که شناسایی اثرات هیستوپاتولوژیک این آلاینده ها، شانس کارگران برای رسیدن به مراحل پیشرفته بیماری را به میزان زیادی کاهش می دهد. هدف از این مطالعه شناسایی تغییرات کمی پوشش تنفسی نای به عنوان اولین سد مواجهه با این آلاینده ها در موش صحرایی به عنوان یک مدل آزمایشگاهی در شرایط کاملاً کنترل شده در درون اتاقک گاز در زمانهای متفاوت مواجهه بود.

روش کار

۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد (Sprague Dawley) انتخاب شدند. پس از سازش با شرایط استاندارد خانه حیوانات ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی، ۴۵-۵۰٪ رطوبت، ۲۴-۲۲ درجه سانتیگراد دما، تهويه ای مناسب و دسترسی آزاد به آب و مواد غذایی) به دو گروه آزمایش (۳۰ سر) و شاهد (۱۸ سر) تقسیم شدند. در این مطالعه تعجیلی حیوانات هر گروه به طور مساوی بر اساس مدت زمان مواجهه با فیومها در اتاقک گاز به سه زیر گروه ۲، ۴، و ۶ هفته ای تقسیم شدند. موشهای گروه آزمایش بر اساس جدول زمانی فوق هر روز به مدت ۱ ساعت (۱۲-۱۳) در درون اتاقک گاز در معرض آلاینده ها قرار گرفتند. سرعت لحیم کاری ثابت و ۵ متر بر دقیقه تنظیم شد. Alloy 63/37, Dia 0.8mm, Rosin activated (سیم لحیم (core wire) از نوع ۸/۸. میلی متر (Jarfe Company) انتخاب شد. حجم هوای درون اتاقک گاز ۸۳٪. متر مکعب و سرعت تهويه ای هوای درون آن با تنظیم فن حلزونی متصل به اتاقک

حاوی ۳۶۳ درصد فلز قلع (Sn) و ۳۷ درصد فلز سرب (Pb) می باشند. گازها و فیومهای آزاد شده هنگام روند لحیم کاری طیف وسیعی از آلاینده ها از جمله بخارات فلزی قلع (Sn)، سرب (Pb) و گازهایی همچون فرمالدئید را شامل می شوند. مطالعات نشان داده است که این فیومها باعث بروز بیماریهای تنفسی، کج خلقی، خستگی و کاهش شناوایی می گردد.^(۱) مطالعه و درک پاسخ اپی تلیوم در موجودات آزمایشگاهی راهی را برای شناسایی خطرات بیماریهای شغلی خاص فراهم کرده است، مواجهه کارگران با فیومهای محیط کار شانس آنها را برای ابتلا به بیماریهای شغلی مربوطه افزایش می دهد.^(۲) مطالعات نشان می دهد که با پیشرفت صنایع در کشورها، تعداد کارگرانی که هر روزه با این آلاینده ها در محیط کاری روبرو هستند بیشتر می گردد.^(۳) وجود آلاینده های تنفسی در محیط های کاری موجب تغییرات فراوانی در بافت های مختلف بدن، بخصوص ریه ها و مجرای انتقال هوا می گردد. علت این پدیده، سطح تماس فوق العاده زیاد ریه با این آلاینده ها می باشد.^(۴) میزان تاثیر این آلاینده های تنفسی مخصوصاً در کارگرانی که از بیماریهای زمینه ای تنفسی نیز رنج می برند به مرتب بالاتر از دیگر کارگران می باشد.^(۵) مطالعات Yu و همکاران نشان داده است که شدت تغییرات هیستوپاتولوژیک ریه و مجرای هدایتی هوا (conducting air ways) همواره وابسته به نوع مواد سمی و دوز آنها می باشد. ایجاد تغییرات فیبروتیک ریوی و تغییر میزان ماکروفازهای آلوئولی یکی از شناخته شده ترین این تغییرات در ریه ها می باشد.^(۴) به علاوه ابتلا به بیماریهای مزمن ریوی در کارگرانی که در معرض آلاینده های تنفسی در محیط های کاری هستند، شانس ابتلا به بیماریهای سرطانی را تا ۱۵ درصد افزایش می دهد.^(۶) به نظر می رسد محل رسوب ذرات فلزی و فیومهای متعلق در هوای تنفسی در کارگران تابعی از اندازه ذرات، میزان حلالت آنها، غلظت و مدت زمان مواجهه با آنها باشد. مکانیسم دفاعی بدن برای خنثی سازی این آلاینده

3 mg/m^3 بود. نتایج حاصل از آنالیز واریانس برای وزن نای و LSD (Least significant difference) ریه ها با تست اختلاف معنی داری را میان گروههای آزمایش و شاهد نشان نداد. در نمای ظاهری ریه ها وجود لکه های با قوام کمتر و رنگ کمتر نسبت به اطراف در قسمت های میانی ریه ها آشکار بود. اما آنالیز اطلاعات با تست LSD برای ضخامت پوشش تنفسی میان گروههای شاهد و آزمایش اختلاف معنی داری را میان هر گروه شاهد یا گروه آزمایش مربوطه نشان داد ($P < 0.001$) مقایسه ای تغییر نمای بافت پوششی در نای میان گروههای آزمایش و شاهد نشان داد که در گروههای آزمایش پارامترهایی چون نمای هسته ها از نظر هیپر کرومازی، جابجایی هسته ای، بهم ریختگی پولاریته سلولی، هیپر پلازی و انفیلتراسیون شدید سلولهای آمامسی کاملاً قابل رویت است (فتو میکرو گرافهای ۱-۴). وزن اولیه سیم های لحیم مصرفی برای گروههای ۲، ۴ و ۶ هفته ای به ترتیب برابر 4500 ، 4000 و 13500 گرم بود. مقدار بقایای حاصل از لحیم کاری برای گروههای ۲، ۴ و ۶ هفته ای به ترتیب برابر 3980 ، 7906 و 13500 گرم بود. آنالیز اطلاعات بین گروههای آزمایش با هم نشان داد که اختلاف ضخامت میان گروه ۲ هفته ای با گروه ۶ هفته ای نیز معنی دار است ($P < 0.001$) (جدول ۱).



فتو میکرو گراف: نمایی از پوشش تنفسی نای در گروه شاهد ۶ هفته ای نشان داده شده است. رنگ آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین

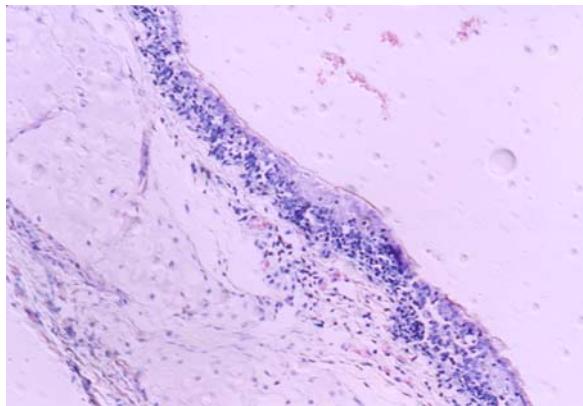
x ۲۰

-۵ بار در ساعت تنظیم گردید. هر روز میزان آلاینده های هوای درون اتاقک گاز توسط پمپ های نمونه بردار فردی (SKC, England) و فیلتر های استاندارد استات سلولز (قطر 37 میلی متر و قطر منافذ $8/8$. میکرومتر) برای آنالیز نمونه برداری می شد. برای اندازه گیری این آلاینده ها از روش های استاندارد اسپکترو فوتومتری (Spectronic 20D, Belgium) برای فرمالدئید و دستگاه جذب اتمی (UNIKAM 929 USA) برای اندازه گیری قلع و سرب استفاده شد (NIOSH, 3500 method, NIOSH, 7300, ASTM D4185-90 methods). مطابق جدول زمانی گفته شده در موعد مقرر از حیوانات گروه آزمایش و شاهد با بیهوشی عمیق که منجر به مرگ حیوان می شد از نای نمونه برداری شد و وزن نای و ریه ها با ترازو زوی (A&D) با دقت 0.1 گرم اندازه گیری شد. روش کار مورد تایید کیته اخلاقی پژوهشی دانشگاه قرار گرفت. نمونه های نای مطابق روش های معمول پاساژ داده شدند و بلوکهای پارافینی از آنها تهیه شد. از بلوکهای فوق به کمک میکرو توم روتاری برش هایی با ضخامت $5-7$ میکرون تهیه و با روش معمول هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی گردید. پس از کالیبراسیون میکروسکوپ (Zeiss, KF2) به کمک خط کش میکرومتری، ضخامت پوشش تنفسی در نای در تمام گروههای شاهد و آزمایش اندازه گیری شد

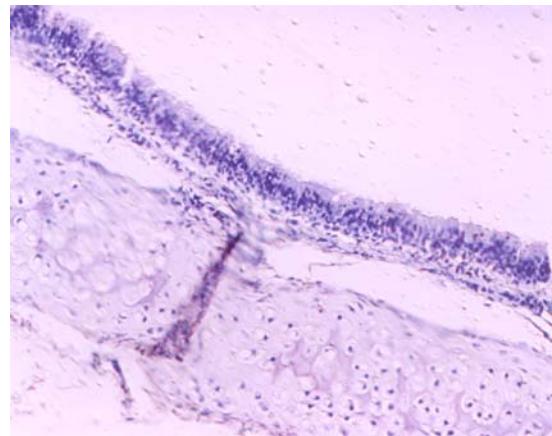
اطلاعات جمع آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS(ver.13) و به کمک تست آنالیز واریانس چند طرفه با تست LSD تجزیه و تحلیل شد. خصوصیات ظاهری ریه ها هنگام نمونه برداری مطالعه شد. وزن سیم های لحیم و بقایای حاصل از لحیم کاری در تمام گروهها اندازه گیری شد و $P < 0.05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

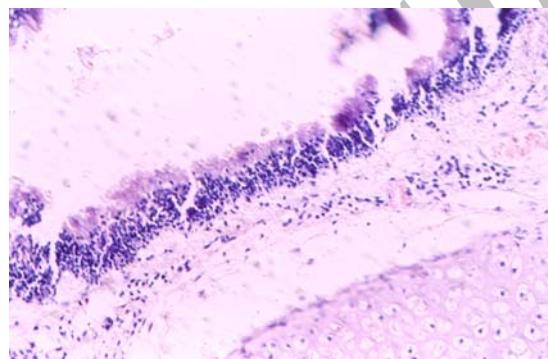
نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که میزان آلاینده ها در اتاقک گاز برای هر کدام از آلاینده های فرمالدئیدی، قلع (Sn) و سرب (Pb) به ترتیب برابر با 0.35 mg/m^3 ، 0.193 mg/m^3 و



فتومیکروگراف ۱۴: پوشش تنفسی نای در گروه آزمایش پس از ۱۴ هفته، رنگ آمیزی هماتوکسیلین- اؤزین $\times 20$



فتومیکروگراف ۲: پوشش تنفسی نای در گروه آزمایش پس از ۲ هفته، رنگ آمیزی هماتوکسیلین- اؤزین $\times 20$



فتومیکروگراف ۴: پوشش تنفسی نای در گروه آزمایش پس از ۴ هفته، رنگ آمیزی هماتوکسیلین- اؤزین $\times 20$

جدول ۱ : مقایسه مقدار وزن نای وریه و ضخامت پوشش تنفسی در نای برای گروههای شاهد و آزمایش لحیم کاری در موش صحرایی

گروه ۶ هفته ای		گروه ۴ هفته ای		گروه ۲ هفته ای		پارامترها
آزمایش	شاهد	آزمایش	شاهد	آزمایش	شاهد	
2.06 ± 0.17	1.92 ± 0.23	1.84 ± 0.18	1.87 ± 0.12	1.82 ± 0.29	1.82 ± 0.17	وزن نای و ریه گرم
3.01 ± 1.34	1.494 ± 0.82	2.49 ± 0.24	1.476 ± 0.32	2.233 ± 0.55	1.537 ± 1.3	ضخامت پوشش تنفسی μm
$P < 0.000$		$P < 0.000$		$P < 0.009$		P value*

* مقدار عددی P فقط برای ضخامت پوشش تنفسی میان گروهها می باشد.

بحث

همکاران مطابقت دارد.^(۴) افزایش صعودی تغییرات پوشش تنفسی در نای می تواند نشان دهنده ایجاد تغییرات هیپر پلاستیک در نای باشد. مطالعه‌ی Kenneith داده است افزایش آلاینده‌های گازی همچون اکسیدهای نیتروژن در هوای تنفسی می تواند باعث افزایش مهاجرت سلولهای التهابی به ریه‌ها و هم چنین کاهش اندرکس‌های اسپیرومتری گردد.^(۱۱) گزارش وجود سلولهای التهابی فراوان در لایه‌ی مخاطی و تغییر ضخامت پوشش تنفسی نای در این مطالعه با نتایج گزارش شده محققان دیگر همخوانی دارد.^(۱۱,۱۲) مطالعات نشان داده اند که فیومهای حاصل از جوش اتصالات فلزی با انهدام پوشش مخاطی می توانند موجب آزاد شدن مدیاتورهای التهابی فراوانی گردد که سبب انسداد شدید مجاری هوایی گردد این عارضه می تواند در بیماران قلبی، عروقی نمود شدیدتری داشته باشد. یکی دیگر از مکانیسم‌های ایجاد ضایعه در دستگاه تنفس و ریه‌ها متعاقب تاثیر ذرات فلزی معلق در هوای تنفسی، رها شدن رادیکالهای آزاد از پلی مورفونوکلئرها مخصوصاً نوتروفیل‌ها است. این رادیکالهای آزاد باعث ترشح بیش سیتوکاین‌ها و آنزیم‌های آنتی اکسیدان می گردد.^(۱۳,۱۴) مطالعه Taylor و همکاران نشان داده است که افزایش میزان عنصر التهابی و انهدام سد خونی-ریوی متعاقب تاثیر آلاینده‌های هوای تنفسی در ریه‌ها می تواند باعث نشت آلبومین به فضای خارج عروقی در ریه‌ها و ظهور واکنش‌های منتشر التهابی در آن شود.^(۱۵) مطالعه Palmer و همکاران نشان داده است که تاثیر فیومهای حاصل از جوش لحیم بر سلامتی کارگران در بلند مدت تاثیر گذاشته و اذعان می دارد که علیرغم اینکه این اثرات زیانبار تا حد زیادی شناخته شده اند ولی هنوز از مسایل جدی محیط‌های کار برای کارگران محسوب می شوند که می توانند باعث بروز مسایل مختلف چشمی و تنفسی در کارگران گردد، این موضوع مخصوصاً در محیط‌های کاری با تهویه نا مناسب جدی تر است. به نظر می

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که تغییرات وزن نای و ریه‌ها متعاقب تاثیر آلاینده‌های حاصل از لحیم کاری با غلظت $193\text{mg}/\text{m}^3$. برای فرمالدئید و $35\text{mg}/\text{m}^3$. برای قلع (Sn) و سرب (Pb) در زمانهای ۲، ۴ و ۶ هفتگی ای نمی تواند تغییرات آماری معنی داری را در وزن نای و ریه‌ها ایجاد نماید. هر چند که در نمای ظاهری ریه‌ها تغییرات آشکاری همچون وجود لکه‌های رنگ پریده (بخشن هایی با قوام کمتر و کم رنگ، تراز نقاط اطراف) در بخش‌های میانی ریه‌ها کاملاً آشکار بود. مطالعات اخیر تغییر نسبت اجزای ماتریکس خارج سلولی متعاقب تاثیر آلاینده‌های حاصل از جوش الکتریکی اتصالات فلزی را نشان داده است.^(۴) افزایش میزان رشتہ‌های کلائزن متعاقب تاثیر آلاینده‌های تنفسی، یکی از مهم ترین یافته‌های جدید می باشد.^(۴) مطالعات نشان داده است که آلاینده‌های هوای تنفسی در محیط‌های کارگاهی پس از جذب از طریق دستگاه تنفس و گوارش وارد خون شده و می توانند اثرات زیان بار فراوانی را در اعضای بدن بوجود آورند.^(۸,۹) مطالعات قبلی نشان داده است که گازها و فیومهای حاصل از جوش اتصالات فلزی در نای می توانند تغییرات شدید ساختمنی در پوشش تنفسی نای بوجود آورند که میزان تغییرات بافتی وابسته به دوز این آلاینده‌ها و مدت زمان مواجهه با آن می باشد.^(۱۰) نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که آلاینده‌های حاصل از لحیم کاری با دوز و زمان گفته شده در این مطالعه می توانند ضخامت پوشش تنفسی در نای را تغییر داده و میزان این تغییرات نیز از نظر آماری در گروههای شاهد و آزمایش در هفته‌های ۲، ۴ و ۶ معنی دار است. به علاوه این مطالعه نشان داد که اختلاف ضخامت پوشش تنفسی در گروه آزمایش در هفته‌های ۲ و ۶ نیز معنی دار می باشد، این یافته نشان می دهد که اثرات آلاینده‌های فوق از نوعی حالت تجمعی پیروی می کنند. این یافته با نتایج مطالعات ۱۱ و

همکاری و حمایت های مالی تشکر و قدردانی می نمایند. از همکاری پرسنل محترم کتابخانه مرکزی و اینترنت دانشگاه نیز کمال تشکر و قدر دانی را داریم. بعلاوه از همکاریهای آزمایشگاه بهداشت حرفة ای دانشگاه تربیت مدرس برای اندازه گیریهای قلع و سرب و آزمایشگاه دانشکده بهداشت برای اندازه گیری فرمالدئید تشکر و قدر دانی می گردد.

رسد پس از واکنش تطبیقی پوشش تنفسی در مجاری هدایتی هوا برای حذف آلاینده ها، واکنش های پوشش مخاطب به صورت تغییر ضخامت اپی تلیوم تنفسی و هیپرپلازی همراه با واکنش های التهابی ظاهر می شوند که این واکنش ها وابسته به دوز و مدت زمان مواجهه با آلاینده ها می باشد.

سپاسگزاری

نویسندها از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، اعضای شورای پژوهش و پرسنل خانه حیوانات دانشگاه بخاطر

References

1. Pippen DL. A primer on hand soldering electronic connentions. New Mexico State University Press 1999; 1-10.
2. II Je Yu, Kwangjin Kim, Hee Kyung Chang, et al. Pattern of desposition of stainless steel welding fumes particles inhaled into the respiratory system of Sprague Dawley rats exposed to a novel welding fumes generating system. Toxicol Letters 2000; 16(1-2):103-111.
3. Sanaee G H. Industrial toxicology. 2th ed. Tehran University press1988; 180-220.
4. Yu IJ, Song KS, Chang HK, et al. Lung fibrosis in Sprague Dawely Rats, induced by exposure to manual metal ARC stainless steel welding fumes. Toxicology Sciences 2001, 63 : 99-106.
5. Ayers JG. Health effects of air pollutants. In air pollution and health. Issues in environmental science and technology. The royal society of the chemistry 1998; 10:1-20.
6. Nermy B. Metal toxicity and the respiratory tract. European Respiratory Journal 1990; 3(2): 202-219.
7. Beckett WS, Pace PE, Sferlaza SJ, et al. Airway reactivity in welders: a controlled prospective cohort study. J Occup Environ Med 1996;38:1229-1238.
8. Jelmert O, Hansteen IL, Langard S. Cytogenetic studies of stainless steel welding, using tangstene inert gas and inert gas methods for welding. Mutant reaserch 1995;342:77-83.
9. Kalliomäki PL, Kalliomäki K, Korhonen O, et al. Respiratory status of stainless steel and mild steel welders. Scandinavian Journal of Work Environmental Health 1982; 8:117-121.

10. Arab MR, Sargolzaei Aval F, Imani H. Histopathological effects of soldering fumes in rat lung and conducting airways. Kowsar Medical Journal 2005; 1: 21-27.
11. Kenneth W, Cecill F, Warner W. Air pollution, its origin and control. 3th edition. Addisson Welly Company 1998; 1-57.
12. Jang A S, Choi A S, Koh Yi, et al. The relationship between alveolar epithelial proliferation and air way obstruction after ozone exposure. Allergy 2001; 57: 737-740.
13. Taylor M D, Taylor J R, Leonard SS, et al. Effect of welding fumes of differing composition and solubility on free radical production and acute lung injury and inflammation in rats. Toxicology Science 2003;75(1): 81-91.
14. Donaldson K, Macnee W. The mechanism of lung injury caused by particulate matter in air pollution and health. Environmental Science and Technology 1998; 10: 21-33.
15. Palmer K, G crane. Respiratory disease in workers exposed to colophony solder flux fumes continuing health corncerns. Occup1997; 47(8): 491- 498.

Histopathological Effects of Soldering Fumes on Respiratory Tract Epithelium in Rat

Arab MR, PhD*; Mirzaei R, PhD, Karimi M, MD***; Moin A, PhD*; Mashhadi R, MSc******

Received: 31/Dec/2007

Accepted: 26/Jul/2008

Background: Fumes generating during soldering process are a group of metal vapors and gases such as tin, lead and formaldehyde which are one of the main reasons for lung diseases in solders. Respiratory epithelium in trachea is the first biological barrier which responds to these fumes. The aim of this study was to identify the quantitative effects of these fumes in respiratory epithelium of rats.

Materials and Methods: A total number of 48 adult male Sprague Dawley rats were randomly divided into experimental ($n=30$) and control ($n=18$) groups. Each group was subdivided into 2, 4 and 6-week subgroups based on the time of tissue sampling. After adaptation to standard situation in animal house, rats in experimental group were exposed to soldering fumes for 1 hour in exposure chamber ($0.83m^3$). Air sampling from the exposure chamber was done daily with two different methods. According to the schedule, tissue specimens were taken from trachea in deep anesthesia. After processing, all samples were sectioned and stained and the thickness of the respiratory epithelium of trachea was measured under light microscopy.

Results: There was a significant difference between all of control and experimental subgroups ($p<0.000$). There was also a significant difference between experimental groups of 6-week subgroup with 2-week subgroup ($p<0.001$). The amount of the formaldehyde, tin (Sn) and lead (Pb) in gas exposure chamber was 0.193 mg/m^3 , 0.35 mg/m^3 and 3 mg/m^3 respectively.

Conclusion: It seems that the respiratory epithelium of the trachea responds to the soldering fumes and the changes in epithelial thickness are time dependent.

KEYWORDS: Soldering fumes, respiratory epithelium, trachea, formaldehyde.

* Dept of Anatomy, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

**Dept of Proportional Health, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services Zahedan, Iran.

*** Dept of Pathology, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

**** Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.