

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

دکتر محمدرضا عرب<sup>\*</sup>، دکتر رمضان میرزایی<sup>\*\*</sup>، دکتر مهربد کریمی<sup>\*\*\*</sup>، دکتر عباسعلی معین<sup>\*</sup>، رضوانه مشهدی<sup>\*\*\*\*</sup>

\* 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

\*\*\*\* 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- شغلی 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=۳۰) و شاهد (n=۱۸) شدند. موشها پس از سازش با شرایط استاندارد خانه حیوانات در گروه آزمایش به مدت ۱ ساعت (ساعت ۱۲ الی ۱۳) تحت تاثیر فیوم ها در اتاقک گاز با حجم ۰/۸۳ متر مکعب با شرایط ثابت لحیم کاری با سرعت ۵ متر بر دقیقه قرار گرفتند. بطور روزانه هوای داخل اتاقک 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 هفته ای تقسیم شدند و آنگاه در موعد مقرر با بیهوشی 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 هماتوکسیلین و انوزین، 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<۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

**یافته 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<۰/۰۰۰) همچنین اختلاف ضخامت در گروه آزمایش ۶ هفته ای با گروه ۲ هفته ای معنی داری بود (P<۰/۰۰۱). میزان فرمالدئید، قلع و سرب در هوای تنفسی به ترتیب به میزان ۰/۱۹۳mg/m<sup>3</sup>، ۰/۳۵ mg/m<sup>3</sup> و ۳ mg/m<sup>3</sup> 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. (طیب شرق، دوره ۱۰، شماره ۲، تابستان ۸۷، ص ۱۰۷ تا ۱۱۴)

**کلیدواژه ها:** بیماریهای شغلی، 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.<sup>(۱)</sup> 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 اتموبیل سازی، صنایع الکترونیک، مخابرات و

حاوی ۶۳ درصد فلز قلع Stanum (Sn) و ۳۷ درصد فلز سرب Plumbum (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 شنوایی می گردند.<sup>(۱)</sup> 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.<sup>(۲)</sup> 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.<sup>(۳)</sup> وجود آلاینده های تنفسی در محیط های کاری موجب تغییرات فراوانی در بافت های مختلف بدن، بخصوص ریه ها و مجاری انتقال هوا می گردند. علت این پدیده، سطح تماس فوق العاده زیاد ریه با این آلاینده ها می باشد.<sup>(۴)</sup> میزان تاثیر این آلاینده های تنفسی مخصوصا در کارگرانی که از بیماریهای زمینه ای تنفسی نیز رنج می برند به مراتب بالاتر از دیگر کارگران می باشد.<sup>(۵)</sup> مطالعات Yu و همکاران نشان داده است که شدت تغییرات هیستوپاتولوژیک ریه و مجاری هدایتی هوا (conducting air ways) همواره وابسته به نوع مواد سمی و دوز آنها می باشد. ایجاد تغییرات فیبروتیک ریوی و تغییر میزان ماکروفازهای آلونولی یکی از شناخته شده ترین این تغییرات در ریه ها می باشد.<sup>(۴)</sup> 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.<sup>(۶)</sup> به نظر می رسد محل رسوب ذرات فلزی و فیومهای معلق در هوای تنفسی در کارگران تابعی از اندازه ذرات، میزان حلالیت آنها، غلظت و مدت زمان مواجهه با آنها باشد. مکانیسم دفاعی بدن برای خنثی سازی این آلاینده

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 بدن را مواجهه طولانی مدت افراد با آن موجب علایمی چون برونشیت و در نهایت کاهش اندکس های اسپرومتری می گردد.<sup>(۷)</sup> مطالعات نشان داده است که رزینهای مورد استفاده در روند قلع کاری خود موجب تصاعد آلاینده هایی می گردند که شانس کارگران برای ابتلا به بیماریهای مزمن ریوی را به شدت افزایش می دهند.<sup>(۷)</sup> 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 کاملا کنترل شده در درون اتاقک گاز در زمانهای متفاوت مواجهه بود.

### روش کار

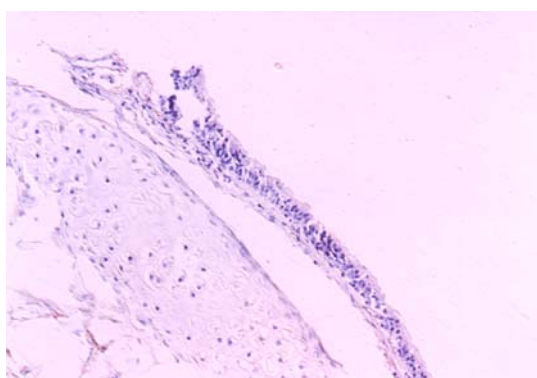
۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد (Sprague Dawley) انتخاب شدند. پس از سازش با شرایط استاندارد خانه حیوانات (۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی، ۴۵-۵۰٪ رطوبت، ۲۴-۲۲ درجه سانتیگراد دما، تهویه ی مناسب و دسترسی آزاد به آب و مواد غذایی) به دو گروه آزمایش (۳۰ سر) و شاهد (۱۸ سر) تقسیم شدند. در این مطالعه تجربی حیوانات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

۶- ۵بار در ساعت تنظیم گردید. هر روز میزان آلاینده های هوای درون اتاقک گاز توسط پمپ های نمونه بردار فردی (SKC, England) و فیلترهای استاندارد استات سلولز (قطر ۳۷ میلی متر و قطر منافذ ۰/۸ میکرومتر) برای آنالیز نمونه برداری می شد. برای اندازه گیری این آلاینده ها از روشهای استاندارد اسپکتروفتومتری (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 موعده 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 تراوزوی (A&D) با دقت ۰/۰۱ گرم اندازه گیری شد. روش کار مورد تایید کمیته اخلاق پزشکی 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 میکروتوم روتاری برشهایی با ضخامت ۵-۷ میکرون تهیه و با روش معمول هماتوکسیلین و اتوزین 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.

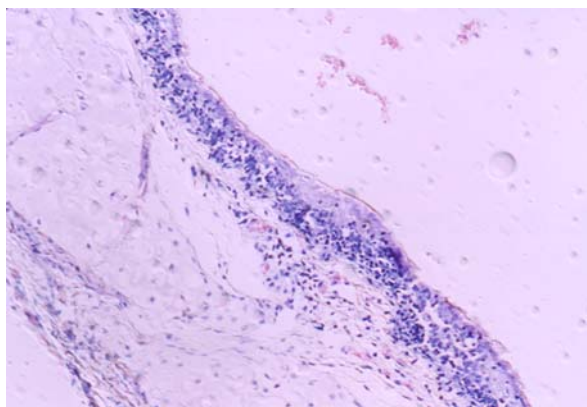
### یافته ها

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  $0/193 \text{ mg/m}^3$ ،  $0/35 \text{ mg/m}^3$  و

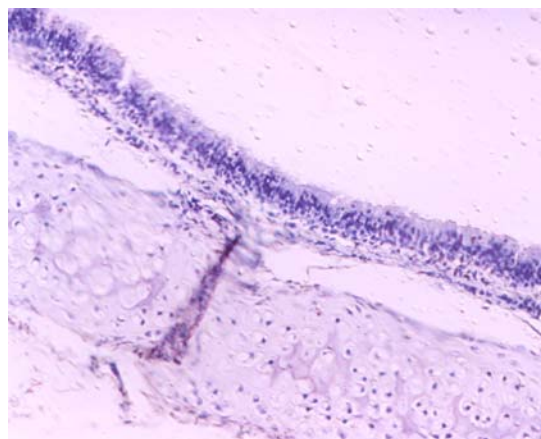


فتومیکروگراف؛ نمای از پوشش تنفسی نای در گروه شاهد ۲ هفته ای نشان داده شده است. رنگ آمیزی هماتوکسیلین- اتوزین

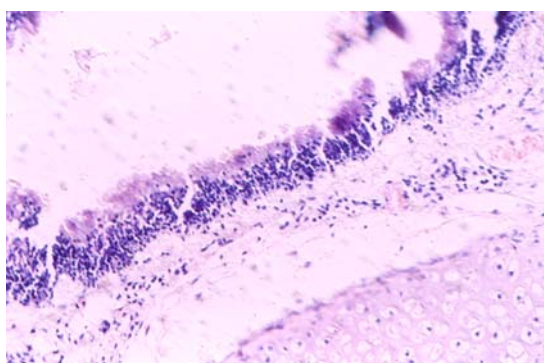
x ۲۰



فتومیکروگراف ۳: پوشش تنفسی نای در گروه آزمایش پس از ۴ هفته، رنگ آمیزی هماتوکسیلین- انئوزین  $\times 20$



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



فتومیکروگراف ۴: پوشش تنفسی نای در گروه آزمایش پس از ۶ هفته، رنگ آمیزی هماتوکسیلین- انئوزین  $\times 20$

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

صمراپی

گروه ۶ هفته ای		گروه ۴ هفته ای		گروه ۲ هفته ای		گروهها پارامترها
آزمایش	شاهد	آزمایش	شاهد	آزمایش	شاهد	
$2/06 \pm 0/17$	$1/92 \pm 0/23$	$1/84 \pm 0/18$	$1/87 \pm 0/12$	$1/82 \pm 0/29$	$1/82 \pm 0/17$	وزن نای وریه گرم
$30/1 \pm 13/34$	$14/94 \pm 6/82$	$24/9 \pm 9/24$	$14/76 \pm 3/2$	$22/33 \pm 6/55$	$15/37 \pm 13$	ضخامت پوشش تنفسی $\mu m$
P<0/000		P<0/000		P<0/009		P value*

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

## بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که تغییرات وزن نای و ریه ها متعاقب تاثیر آلاینده های حاصل از لحیم کاری با غلظت  $193 \text{ mg/m}^3$ ، برای فرمالدئید و  $35 \text{ mg/m}^3$  و  $3 \text{ mg/m}^3$ ، برای قلع (Sn) و سرب (Pb) در زمانهای ۲، ۴ و ۶ هفته ای نمی تواند تغییرات آماری معنی داری را در وزن نای و ریه ها ایجاد نماید. هر چند که در نمای ظاهری ریه ها تغییرات آشکاری همچون وجود لکه های رنگ پریده (بخش هایی با قوام کمتر و کم رنگ تر از نقاط اطراف) در بخش های میانی ریه ها کاملاً آشکار بود. مطالعات اخیر تغییر نسبت اجزای ماتریکس خارج سلولی متعاقب تاثیر آلاینده های حاصل از جوش الکتریکی اتصالات فلزی را نشان داده است.<sup>(۴)</sup> افزایش میزان رشته های کلاژن متعاقب تاثیر آلاینده های تنفسی، یکی از مهم ترین یافته های جدید می باشد.<sup>(۴)</sup> مطالعات نشان داده است که آلاینده های هوای تنفسی در محیط های 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.<sup>(۸،۹)</sup> مطالعات قبلی نشان داده است که گازها و فیومهای حاصل از جوش اتصالات فلزی در نای می توانند تغییرات شدید ساختمانی در پوشش تنفسی نای بوجود آورند که میزان تغییرات بافتی وابسته به دوز این آلاینده ها و مدت زمان مواجهه با آن می باشد.<sup>(۱۰)</sup> نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که آلاینده های حاصل از لحیم کاری با دوز و زمان گفته شده در این مطالعه می تواند ضخامت پوشش تنفسی در نای را تغییر داده و میزان این تغییرات نیز از نظر آماری در گروههای شاهد و آزمایش در هفته های ۲، ۴ و ۶ معنی دار است. به علاوه این مطالعه نشان داد که اختلاف ضخامت پوشش تنفسی در گروه آزمایش در هفته های ۲ و ۶ نیز معنی دار می باشد، این یافته نشان می دهد که اثرات آلاینده های فوق از نوعی حالت تجمعی پیروی می کنند. این یافته با نتایج مطالعات Yu و

همکاران مطابقت دارد.<sup>(۴)</sup> افزایش صعودی تغییرات پوشش تنفسی در نای می تواند نشان دهنده ایجاد تغییرات هیپر پلاستیک در نای باشد. مطالعه ی Kenneith و همکاران نشان داده است افزایش آلاینده های گازی همچون اکسید های نیتروژن در هوای تنفسی می تواند باعث افزایش مهاجرت سلولهای التهابی به ریه ها و هم چنین کاهش اندکس های اسپرومتری گردد.<sup>(۱۱)</sup> گزارش وجود سلولهای التهابی فراوان در لایه ی مخاطی و تغییر ضخامت پوشش تنفسی نای در این مطالعه با نتایج گزارش شده محققان دیگر همخوانی دارد.<sup>(۱۱،۱۲)</sup> مطالعات نشان داده اند که فیومهای حاصل از جوش اتصالات فلزی با انهدام پوشش مخاطی می توانند موجب آزاد شدن مدیاتورهای التهابی فراوانی گردند که سبب انسداد شدید مجاری هوایی گردد این عارضه می تواند در بیماران قلبی، عروقی نمود شدیدتری داشته باشد. یکی دیگر از مکانیسم های ایجاد ضایعه در دستگاه تنفس و ریه ها متعاقب تاثیر ذرات فلزی معلق در هوای تنفسی، رها شدن رادیکالهای آزاد از پلی مورفونوکلرها مخصوصاً نوتروفیل ها است. این رادیکالهای آزاد باعث ترشح بیشتر سیتوکاین ها و آنزیم های آنتی اکسیدان می گردند.<sup>(۱۳،۱۴)</sup> مطالعه Taylor و همکاران نشان داده است که افزایش میزان عناصر التهابی و انهدام سد خونی- ریوی متعاقب تاثیر آلاینده های هوای تنفسی در ریه ها می تواند باعث نشت آلبومین به فضای خارج عروقی در ریه ها و ظهور واکنش های منتشر التهابی در آن شود.<sup>(۱۳)</sup> 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 محیط های کار برای کارگران محسوب می شوند که می توانند باعث بروز مسایل مختلف چشمی و تنفسی در کارگران گردند، این موضوع مخصوصاً در محیط های کاری با تهویه نا مناسب جدی تر است. به نظر می

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 حرفه 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 تطابقی پوشش تنفسی در مجاری هدایتی هوا برای حذف آلاینده ها، واکنش های پوشش مخاط 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

نویسندگان مقاله 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. 2<sup>th</sup> ed. Tehran University press 1988; 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. Kenneith 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 concerns. *Occup*1997; 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<sup>3</sup>). 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<sup>3</sup>, 0.35 mg/m<sup>3</sup> and 3 mg/m<sup>3</sup> 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.