

Investigating the Oxidative Stress in Lung Tissue of Male Wistar Rats Exposed to Welding Fumes

Zhaleh Pourjam-Alavijeh¹, Masoud Rismanchian², Adel Mohammadipour³,
Sara Karimi-Zeverdegani²

Original Article

Abstract

Background: Welding is a common industrial process that impacts the health status of many workers around the world. The objective of this study was to examine the impact of welding fumes on the levels of antioxidant enzymes, which play a crucial role in lung pathogenesis.

Methods: This cross-sectional and experimental research involved producing welding fumes by performing the welding process on a steel piece within a chamber. A personal sampler pump was used to sample the welding fumes, and the filters were analyzed using an inductively coupled plasma-optical emission spectroscopy (ICP-OES) device. In this study, rats were divided into two groups: case and control (each group contained 6 rats). The case group was exposed to fumes for 30 minute/day $\times$ 8 days. After the exposure period, their lung tissue was examined using biological kits, and the levels of antioxidant enzymes [glutathione peroxidase (GPx) and superoxide dismutase (SOD)] were measured.

Findings: The concentrations of lead (Pb), chromium (Cr), aluminum (Al), copper (Cu), manganese (Mn), and iron (Fe) were 0.131, 0.084, 0.100, 0.019, 2.25, and 12.06 mg/m³, respectively. The average activity of GPx in the control and exposure groups was 16.3438 (mU/mg protein) and 11.81042 (mU/mg protein), respectively. The average activity of SOD in the control and exposure groups was 275.587 (U/mg protein) and 121.168 (U/mg protein), respectively.

Conclusion: According to obtained data, welding fumes have a significant effect on reducing the activity of antioxidant enzymes and causing mild to severe damage to lung tissue.

Keywords: Welding; Lung injury; Oxidative stress; Superoxide dismutase; Glutathione peroxidase; Rats

Citation: Pourjam-Alavijeh Z, Rismanchian M, Mohammadipour A, Karimi-Zeverdegani S. Investigating the Oxidative Stress in Lung Tissue of Male Wistar Rats Exposed to Welding Fumes. J Health Syst Res 2024; 20(3): 267-72.

1- MSc Student, Student Research Committee AND Department of Occupational Health and Safety Engineering, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Occupational Health and Safety Engineering, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Sara Karimi-Zeverdegani; Associate Professor, Department of Occupational Health and Safety Engineering, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: s_karimi@hlth.mui.ac.ir

بررسی استرس اکسیداتیو در بافت ریه رت‌های نر نژاد ویستار مواجهه یافته با فیوم‌های جوشکاری

ژاله پورجم علویجه^۱، مسعود ریسمانچیان^۲، عادل محمدعلی‌پور^۳، سارا کریمی زوردگانی^{۱*}

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: جوشکاری یک فرایند صنعتی رایج در صنایع می‌باشد که وضعیت سلامت کارگران زیادی را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر فیوم‌های جوشکاری بر سطح آنزیم‌های استرس اکسیداتیو، به عنوان عامل مؤثری در بیماری‌زایی ریه انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه از نوع مقطعی و تجربی بود و در آن، فیوم جوشکاری به وسیله انجام فرایند جوشکاری بر روی قطعه‌ای فولادی در یک محفظه تولید گردید. از پمپ نمونه‌بردار فردی به منظور نمونه‌برداری از فیوم‌های جوشکاری استفاده و فیلترها با استفاده از دستگاه Inductively coupled plasma-Optical emission spectroscopy (ICP-OES) آنالیز شد. در تحقیق حاضر، رت‌ها به دو گروه آزمون و شاهد (هر گروه شامل ۶ رت) تقسیم شدند و گروه آزمون به مدت ۸ روز، هر روز ۳۰ دقیقه در مواجهه با فیوم‌های جوشکاری قرار گرفتند. بافت ریه نمونه‌ها پس از پایان مواجهه، به وسیله کیت‌های بیولوژیک بررسی و سطح آنزیم‌های استرس اکسیداتیو گلوکاتاتیون پراکسیداز (GPx) یا Glutathione peroxidase و سوپراکسید دیسموتاز (SOD یا Superoxide dismutase) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: غلظت سرب (Pb)، کروم (Cr)، آلومینیوم (Al)، مس (Cu)، منگنز (Mn) و آهن (Fe) به ترتیب ۰/۱۳۱، ۰/۰۸۴، ۰/۱۰۰، ۰/۰۱۹، ۲/۲۵۰ و ۱۲/۰۶۰ میلی گرم بر مترمکعب در محفظه مواجهه رت‌ها به دست آمد. میانگین فعالیت GPx در گروه‌های شاهد و آزمون به ترتیب ۱۶/۳۴۳۸ mU/mg (پروتئین) و ۱۱/۸۱۰۴۲ mU/mg (پروتئین) و در مورد SOD به ترتیب ۲۷۵/۵۸۷ U/mg (پروتئین) و ۱۲۱/۱۶۸ U/mg (پروتئین) تعیین گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، فیوم‌های جوشکاری تأثیر به سزایی در کاهش فعالیت آنزیم‌های استرس اکسیداتیو دارد و باعث آسیب خفیف تا شدید به بافت ریه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: جوشکاری؛ آسیب ریوی؛ استرس اکسیداتیو؛ سوپراکسید دیسموتاز؛ گلوکاتاتیون پراکسیداز؛ رت‌ها

ارجاع: پورجم علویجه ژاله، ریسمانچیان مسعود، محمدعلی‌پور عادل، کریمی زوردگانی سارا. بررسی استرس اکسیداتیو در بافت ریه رت‌های نر نژاد ویستار مواجهه یافته با فیوم‌های جوشکاری. مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۴۰۳؛ ۲۰ (۳): ۲۶۷-۲۷۲

تاریخ چاپ: ۱۴۰۳/۷/۱۵

پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۹/۲۵

دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۸/۲۷

مقدمه

جوشکاری یک فرایند صنعتی رایج در جهان می‌باشد و تعداد زیادی از کارگران به صورت تمام وقت در این حرفه مشغول به کار هستند. نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که بسیاری از این افراد از انواع بیماری‌های تنفسی رنج می‌برند. از جمله این بیماری‌ها می‌توان به برونشیت حاد و مزمن، سرطان ریه و آسم اشاره کرد (۱). در طی فرایند جوشکاری، قطعات فلزی به وسیله دو الکترود به یکدیگر متصل می‌شوند. بسته به نوع جوشکاری مورد استفاده، ترکیبات مختلفی در این فرایند تولید می‌شود (۲). مطابق با حدود مجاز مواجهه شغلی (Occupational exposure limit یا OEL)، این مقدار با فیوم‌های جوشکاری، ۵ میلی گرم بر متر مکعب تعیین شده است (۳). روش‌های معمول جوشکاری در سایت‌های صنعتی شامل جوشکاری قوسی فلز پوشش‌دار (Shielded metal arc welding یا SMAW)، جوشکاری

قوسی با گاز (Gas metal arc welding یا GMAW)، جوشکاری تو پودری (Flux-cored arc welding یا FCAW) و جوشکاری قوسی گاز تنگستن (Gas tungsten arc welding یا GTAW) (۴، ۵) می‌باشد. در حال حاضر، SMAW پرکاربردترین روش است. این تکنیک از یک پوشش الکترود برای محافظت از قسمت ذوب استفاده می‌کند (۵). فرایند SMAW که در پژوهش حاضر استفاده شد، شامل غلظت بسیار بیشتری از کرومیوم (VI) می‌باشد که یک عامل سرطان‌زای انسانی به شمار می‌رود و باعث افزایش خطر سرطان ریه، بینی و سینوس در انسان می‌شود (۶). تکنیک SMAW به دلیل ارزان و مقرون به صرفه بودن و حمل و جابه‌جایی آسان، از محبوبیت زیادی در صنایع برخوردار است (۷). فیوم تولید شده در طی فرایند جوشکاری نسبت به سایر فرآورده‌های جانبی این فرایند (مانند گرما، انواع گازها، صدا و تابش‌های فرابنفش)، بیشترین ضرر را برای سلامت جوشکاران دارد (۵). نتایج برخی

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی و گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده مسؤول: سارا کریمی زوردگانی؛ دانشیار، گروه مهندسی بهداشت حرفه‌ای و ایمنی کار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

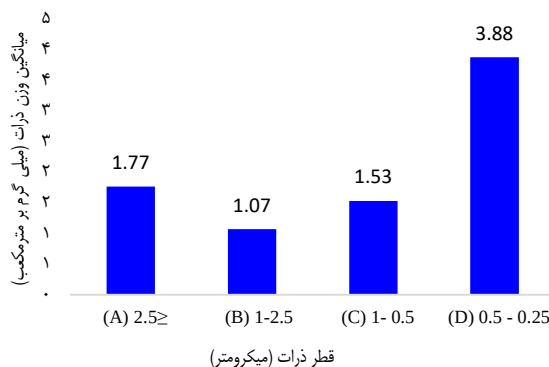
Email: s_karimi@hlth.mui.ac.ir

ICP-OES و روش NIOSH 7300 اندازه گیری شد (جدول ۱). بیشترین غلظت مربوط به فلز آهن و کمترین نیز مربوط به مس بود. نمونه برداری از این فلزات در شرایط نرمال محیطی در حین آزمایش انجام شد.

جدول ۱. میانگین غلظت فلزات سنگین در محفظه مواجهه رت‌ها

نوع فلز	میانگین غلظت (میلی گرم بر مترمکعب)
Pb	۰/۱۳۱
Cr	۰/۰۸۴
Al	۰/۱۰۰
Cu	۰/۰۱۹
Mn	۲/۲۵۰
Fe	۱۲/۰۶۰

میانگین دما، رطوبت، صدا و نور به ترتیب ۲۳/۵۱ درجه سانتی گراد، ۵۸/۴۱ درصد، ۶۵/۲۲۵ دسی بل و ۴۴۶/۵۶ لوکس بود. توزیع اندازه ذرات فیوم که به وسیله کسکید ایمپکتور اندازه گیری شد، شامل نگهدارنده A (مساوی یا کمتر از ۲/۵ میکرومتر) = ۱/۷۷ میلی گرم بر مترمکعب، نگهدارنده B (۱/۵-۲/۵) = ۱/۰۷ میلی گرم بر مترمکعب، نگهدارنده C (۱/۰-۱/۵) = ۱/۵۳ میلی گرم بر مترمکعب و نگهدارنده D (۰/۵-۱/۵) = ۳/۸۸ میلی گرم بر مترمکعب بود (شکل ۱). بیشترین غلظت ذرات در محدوده قطری ۰/۲۵-۰/۵۰ میکرومتر مشاهده گردید و برابر با ۳/۸۸ میلی گرم بر مترمکعب بود.



شکل ۱. میانگین وزن ذرات فیوم های جوشکاری با قطرهای متفاوت

یافته های تحلیلی مربوط به تغییرات آنزیم های آنتی اکسیدانی GPx و SOD در گروه های مورد و شاهد در شکل ۲ آورده شده است. بر این اساس، مواجهه موش ها به میزان ۴۴/۴۸ میلی گرم بر مترمکعب با فیوم جوشکاری به مدت ۳۰ دقیقه در روز، باعث تغییر در فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی گردید و منجر به کاهش معنی دار فعالیت GPx و SOD در این گروه نسبت به گروه شاهد شد ($P < 0.05$). میانگین فعالیت GPx در گروه های شاهد و مورد به ترتیب ۱۶/۳۴۳۸ و ۱۱/۸۱۰۴۲ mU/mg (پروتئین) بود. همچنین، میانگین فعالیت SOD در گروه های شاهد و مورد به ترتیب ۲۷۵/۵۸۷ و ۱۲۱/۱۶۸ mU/mg (پروتئین) گزارش گردید.

مطالعات نشان می دهد که فلزات خاصی در فیوم های جوشکاری می توانند گونه های اکسیژن فعال (Reactive oxygen species یا ROS) مانند رادیکال های هیدروکسیل (OH^-)، آنیون سوپراکسید (O_2^-)، اکسیژن تنها (O_2) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را تولید کنند (۸). همچنین، برخی از این فلزات مانند Fe و Cr می توانند واکنش های احیا را فعال کنند و تشکیل ROS ها را افزایش دهند (۹).

نتایج تحقیقات اخیر نشان داده است که اندازه ذرات فیوم های جوشکاری نیز بر تولید ROS تأثیر می گذارد؛ به طوری که تولید ROS در محدوده ذرات ریز و فوق ریز ($PM = 0.1$, $PM = 0.1-2.5$) نسبت به PM_{10} ($PM = 2.5-10$) بیشتر است (۱۰). با توجه به موارد ذکر شده، هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی آسیب های اکسیداتیو در رت های مواجهه یافته با فیوم های جوشکاری در یک محفظه طراحی شده بود.

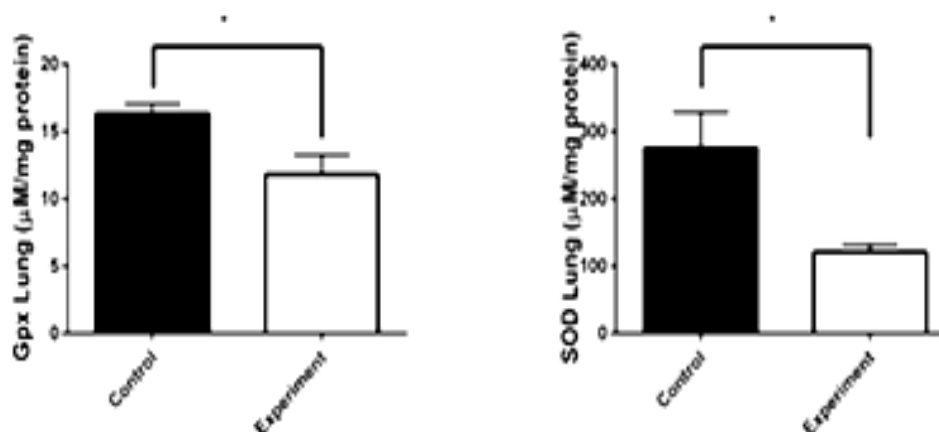
روش ها

برای تولید فیوم های جوشکاری، از یک منبع تغذیه (Mini Arc 200، شرکت ایران ترانس، ایران) استفاده گردید. فرایند جوشکاری طی ۸ روز و هر روز به مدت ۳۰ دقیقه انجام شد و متوسط غلظت فیوم های تولید شده، ۴۴/۴۸ میلی گرم بر مترمکعب بود. اتاقک مواجهه رت ها از جنس پلکسی گلاس و دارای یک ورودی هوای حاوی فیوم های جوشکاری، یک ورودی جهت رقیق سازی هوای داخل محفظه و چندین خروجی بود. این خروجی ها جهت اتصال به پمپ های نمونه برداری و کسکید ایمپکتور و همچنین، اتصال به پمپ محیطی جهت تأمین فشار هوای مورد نظر در محفظه مورد استفاده قرار گرفتند. به منظور تعیین نوع فلزات موجود در فیوم، از روش NIOSH 7300 استفاده و در نهایت، نمونه ها با استفاده از دستگاه Inductively coupled plasma-Optical emission spectroscopy (ICP-OES) تحلیل گردید (۱۱).

جهت اندازه گیری آنزیم های گلو تاتیون پراکسیداز GPx یا Glutathione peroxidase و سوپراکسید دیسموتاز SOD یا Superoxide dismutase، از کیت های بیولوژیک (شرکت کیازیت، ایران)، بهره گرفته شد. نمونه های مورد آزمایش، رت های نر نژاد ویستار (۸ هفته با وزن 200 ± 10 گرم) بودند که از دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تهیه و در شرایط استاندارد با رعایت چرخه نور/ تاریکی ۱۲ ساعته، دمای 22 ± 2 درجه سانتی گراد و رطوبت ۵۰ درصد نگهداری شدند. قبل از مواجهه با فیوم های جوشکاری، یک هفته به موش ها فرصت داده شد تا با محیط جدید خود سازگار شوند. در هر گروه شاهد و مورد ۶ رت قرار داده شد. پس از هموزن کردن نمونه بافت در بافر لیزات و سانتریفوژ آن، مقادیر مایع رویی بر اساس پروتکل کیت اندازه گیری شد. به منظور تعیین تفاوت بین گروه ها، از آزمون تعقیبی Tukey استفاده گردید. در نهایت، داده ها در نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ (version 21, IBM Corporation, Armonk, NY) و GraphPad Prism نسخه ۸/۰۲ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

غلظت سرب (Pb)، کروم (Cr)، آلومینیوم (Al)، مس (Cu)، منگنز (Mn) و آهن (Fe) از طریق هضم فیلترهای پمپ فردی با استفاده از دستگاه



شکل ۲. مقایسه سطح آنزیم‌های استرس اکسیداتیو در گروه‌های مورد و شاهد در بافت ریه رت‌ها

در گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب $16/34$ و $11/81$ mU/mg پروتئین بود. به طریق مشابه، فعالیت SOD در گروه مورد، $121/168$ mU/mg پروتئین و در گروه شاهد، $275/587$ mU/mg پروتئین گزارش گردید. نتایج آسیب اکسیداتیو تحقیق حاضر با یافته‌های پژوهش Karatas و همکاران که وضعیت اکسیداتیو را در افراد مبتلا به بیماری ریوی ناشی از فیوم جوشکاری با بررسی تعادل تیول-دی‌سولفید و سطح آلبومین ایسکمیکایی-اصلاح شده بررسی کردند (۱۸)، مشابهت داشت. همچنین، آن‌ها کاهش قابل توجهی را در فعالیت کاتالاز در کارگران مبتلا به بیماری ریه نسبت به گروه مورد گزارش کردند. این نتایج اهمیت استرس اکسیداتیو را در بیماری‌زایی ریه بیان می‌کند و نشان می‌دهد که درمان‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند به عنوان رویکرد مؤثری در کاهش خطر ابتلا به این بیماری مورد استفاده قرار گیرد (۱۸).

Graczyk و همکاران با انجام یک مطالعه انسانی، اثرات مواجهه کنترل شده با فیوم‌های جوشکاری را بر روی سطح استرس اکسیداتیو بررسی نمودند و به این نتیجه دست یافتند که استنشاق فیوم جوشکاری در یک گروه ۲۰ نفره از کارگران غیر سیگاری، باعث افزایش سطح استرس اکسیداتیو می‌شود. همچنین، گزارش نمودند که سه ساعت پس از مواجهه با فیوم‌ها، تراکم H_2O_2 و 8-Hydroxyguanosine (8-OHdG) در پلاسما و ادرار به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۱۹). Han و همکاران، تحقیقی را بر روی نمونه‌های خون جوشکاران انجام دادند تا رابطه بین سطح سرب در خون، منگنز و نشانگرهای استرس اکسیداتیو از جمله وضعیت آنتی‌اکسیدان کل، منگنز سوپراکسید دیسموتاز (Mn-SOD)، اکونیتاز و GPx را بررسی کنند (۲۰). در پژوهش Hedmer و همکاران، از طریق ارایه پرسش‌نامه به ۴۸۴ نفر کارگر و بررسی سوابق شغلی، نشانه‌های تنفسی آن‌ها بررسی گردید (۲۱). مطابق با داده‌های جدول ۱، میزان فلزات موجود در نمونه‌های فیوم‌های جوشکاری به ترتیب $\text{Cr} < \text{Al} < \text{Pb} < \text{Mn} < \text{Fe}$ بود. این نمونه‌ها حاوی سطوح بالایی از هر دو آهن و منگنز بودند که در بروز استرس اکسیداتیو نقش مهمی دارند. نتایج مطالعه McCarrick و همکاران نشان داد که سطح منگنز با تولید ROS همبستگی مستقیمی دارد ($R^2 = 0/92$). این فرایند به این دلیل رخ می‌دهد که آهن با هیدروژن پراکسید واکنش می‌دهد و باعث تولید رادیکال هیدروکسیل از طریق واکنش فنتون می‌شود (۱۱).

بحث

پیش از این، اثرات ناشی از جوشکاری نقطه‌ای در کارگرانی که در صنعت خودروسازی مشغول به فعالیت بودند، مشاهده شده است (۱۲). با این وجود، مطالعات سم‌شناسی که اثرات استنشاق فیوم‌های جوشکاری بر سلامتی را ارزیابی می‌کنند (۱۳)، محدود می‌باشد.

در پژوهش حاضر، نمونه‌هایی از بافت ریه رت‌ها جمع‌آوری شد تا سطح استرس اکسیداتیو در بافت ریه حیواناتی که با فیوم جوشکاری تماس داشته‌اند، تعیین شود. بررسی نمونه‌های بافتی ریه رت‌ها نشان داد که بافت ریه در گروه مورد در اثر تماس با فیوم جوشکاری، از مراحل خفیف تا شدیدی آسیب دیده است که با نتایج تحقیق Yu و همکاران (۱۴) مطابقت داشت. در مطالعه آن‌ها، رت‌ها به مدت ۹۰ روز در مواجهه با دو دز $67-57$ و $118-105$ میلی‌گرم بر مترمکعب فیوم جوشکاری قرار گرفتند و غلظت آهن، منگنز، کروم، نیکل و اوزون مورد پایش قرار گرفت. بررسی هیستوپاتولوژیک ریه موش‌ها نشان داد که میزان آسیب ریوی در قسمت تحتانی بافت ریه در مواجهه با دز بالاتر قابل توجه بود (۱۴). در پژوهش Antonini و همکاران مشخص گردید، رت‌هایی که به مدت سه روز در تماس با 40 میلی‌گرم بر مترمکعب فیوم جوشکاری بودند و پس از گذشت ۸ و ۲۱ روز از مواجهه مورد بررسی قرار گرفتند، تغییرات بافتی شدیدی در ریه رخ داده است (۱۵). Krishnaraj و همکاران مطالعه‌ای را با هدف بررسی تأثیر فیوم‌های جوشکاری بر آسیب‌های سلولی و DNA بافت ریه رت‌های نر انجام دادند. نمونه‌ها به پنج گروه تقسیم شدند و به جزء گروه شاهد، سایر گروه‌ها در معرض 50 میلی‌گرم بر مترمکعب فیوم‌های جوشکاری قرار گرفتند. میزان تولید ROS، ۸-هیدروکسی ۲-دی اکسی گوانوزین، آنزیم‌های متابولیز زنبوبوتیک و آنتی‌اکسیدان‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. در نهایت، سطح کروم و ROS در بافت‌های ریوی موش‌ها افزایش یافت و منجر به آسیب به DNA گردید (۱۶). در تحقیق مروری Cosgrove که با بررسی چندین پژوهش انجام شده در خصوص فیوم‌های جوشکاری انجام شد، شواهد اثبات کرد که تماس با دز بالای فیوم‌های جوشکاری در مدت زمان طولانی، آسیب‌های بافتی، مشکلات تنفسی و بیماری‌های مزمن ریه را به همراه خواهد داشت (۱۷). طبق یافته‌های پژوهش حاضر، کاهش قابل توجهی در فعالیت SOD و GPx در گروه مورد نسبت به گروه شاهد مشاهده گردید. میانگین فعالیت GPx

Takahashi و همکاران، نرخ تولید فیوم جوشکاری در بازه ۱/۹۶ تا ۱۲/۲ میلی گرم بر ثانیه بود و این نرخ با افزایش جریان الکتریکی به کار رفته حین فرایند جوشکاری بیشتر می شود (۲۴). لازم به ذکر است در طی انجام تحقیق حاضر محدودیت هایی نیز وجود داشت. با توجه به استفاده از نیروی انسانی جهت انجام جوشکاری، فرایند جوشکاری در مدت زمان محدودی قابل اجرا بود.

نتیجه گیری

با توجه به تحقیق صورت گرفته، مواجهه رت های نر با فیوم های جوشکاری می تواند منجر به ایجاد اثراتی بر آنزیم های انتی اکسیدانی و آسیب بافت ریه شود، اما با این وجود پیشنهاد می شود مطالعات دیگری با تعداد رت های بیشتر برای قطعیت این یافته انجام پذیرد.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد با کد اخلاق IR.MUI.RESEARCH.REC.1400.426 مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می باشد. بدین وسیله نویسندگان از کلیه افرادی که در انجام این مطالعه همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می آورند.

بر اساس نتایج تحقیق Badding و همکاران، رادیکال های هیدروکسیل به عنوان محصولی از هیدروژن پراکسید در سلول هایی که با فیوم جوشکاری مواجهه داشتند، تولید می شود (۲۲). نتایج پژوهش Suarez و همکاران نشان داد که عنصر روی موجود در فیوم های جوشکاری، منجر به تب بخار فلزی می گردد که یکی از بیماری های شایع بین جوشکاران است (۲۳). داده های مطالعه حاضر در شکل ۱ حاکی از آن بود که حداکثر وزن فیوم های جوشکاری در بازه های مختلف از نظر قطر مربوط به نگهدارنده D پمپ کسکید، ۰/۲۵-۰/۵۰ میکرون می باشد که ۳/۸۸ میلی گرم تعیین شد. نتایج تحقیق Olgun و همکاران نشان داد که ذرات فیوم جوشکاری دارای محدوده اندازه ای از ۰/۰۵ تا ۲۰ میکرون می باشند و در صورتی که این ذرات استنشاق شوند، می تواند توسط چند مکانیزم از جمله برخورد، رسوب و پخش، در سیستم تنفسی رسوب کند. به طور کلی، با کاهش اندازه ذرات، قدرت نفوذ آن ها به داخل سیستم تنفسی به طور عمیق تر افزایش می یابد. باید توجه داشت که برخی ذرات با اندازه کمتر از ۰/۵ میکرون نیز ممکن است در مجرای تنفسی فوقانی رسوب کنند. از جمله عواملی که به میزان رسوب و مکان رسوب ذرات کمک می کند، می توان به اندازه، چگالی و شکل ذرات، هندسه مجرای هوایی و الگوی تنفس فرد اشاره کرد (۶). یافته های پژوهش Cena و همکاران نشان داد که در بین نمونه های جمع آوری شده از فیوم های جوشکاری، ذرات با قطر ۰/۱-۱ میلی متر، بیشترین سهم را در اندازه گیری های جرمی داشته اند (۴). بر اساس نتایج مطالعه

References

1. Taylor MD, Roberts JR, Leonard SS, Shi X, Antonini JM. Effects of welding fumes of differing composition and solubility on free radical production and acute lung injury and inflammation in rats. *Toxicol Sci* 2003; 75(1): 181-91.
2. Antonini JM, Afshari AA, Stone S, Chen B, Schwegler-Berry D, Fletcher WG, et al. Design, construction, and characterization of a novel robotic welding fume generator and inhalation exposure system for laboratory animals. *J Occup Environ Hyg* 2006; 3(4): 194-203.
3. Sjogren B, Albin M, Broberg K, Gustavsson P, Tinnerberg H, Johanson G. An occupational exposure limit for welding fumes is urgently needed. *Scand J Work Environ Health* 2022; 48(1): 1-3.
4. Cena LG, Chisholm WP, Keane MJ, Cumpston A, Chen BT. Size Distribution and estimated respiratory deposition of total chromium, hexavalent chromium, manganese, and nickel in gas metal arc welding fume aerosols. *Aerosol Sci Technol* 2014; 48(12): 1254-63.
5. Mehrifar Y, Zamanian Z, Pirami H. Respiratory Exposure to Toxic Gases and Metal Fumes Produced by Welding Processes and Pulmonary Function Tests. *Int J Occup Environ Med* 2019; 10(1): 40-9.
6. Olgun NS, Morris AM, Bowers LN, Stefaniak AB, Friend SA, Reznik SE, et al. Mild steel and stainless steel welding fumes elicit pro-inflammatory and pro-oxidant effects in first trimester trophoblast cells. *Am J Reprod Immunol* 2020; 83(4): e13221.
7. Ibrahim Alkahla and Salman Pervaiz 2017 IOP Conf. Ser.: Mater. Sci. Eng. 244 012001. 2024.
8. Shi X, Chiu A, Chen CT, Halliwell B, Castranova V, Vallyathan V. Reduction of chromium(VI) and its relationship to carcinogenesis. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 1999; 2(1): 87-104.
9. Pesch B, Lotz A, Koch HM, Marczynski B, Casjens S, Kafferlein HU, et al. Oxidatively damaged guanosine in white blood cells and in urine of welders: associations with exposure to welding fumes and body iron stores. *Arch Toxicol* 2015; 89(8): 1257-69.
10. Chang C, Demokritou P, Shafer M, Christiani D. Physicochemical and toxicological characteristics of welding fume derived particles generated from real time welding processes. *Environ Sci Process Impacts* 2013; 15(1): 214-24.
11. McCarrick S, Wei Z, Moelijker N, Derr R, Persson KA, Hendriks G, et al. High variability in toxicity of welding fume nanoparticles from stainless steel in lung cells and reporter cell lines: the role of particle reactivity and solubility. *Nanotoxicology* 2019; 13(10): 1293-309.

12. Antonini JM, Afshari A, Meighan TG, McKinney W, Jackson M, Schwegler-Berry D, et al. Aerosol characterization and pulmonary responses in rats after short-term inhalation of fumes generated during resistance spot welding of galvanized steel. *Toxicol Rep* 2017; 4: 123-33.
13. Afshari A, Zeidler-Erdely PC, McKinney W, Chen BT, Jackson M, Schwegler-Berry D, et al. Development and characterization of a resistance spot welding aerosol generator and inhalation exposure system. *Inhal Toxicol* 2014; 26(12): 708-19.
14. Yu IJ, Song KS, Chang HK, Han JH, Kim KJ, Chung YH, et al. Lung fibrosis in Sprague-Dawley rats, induced by exposure to manual metal arc-stainless steel welding fumes. *Toxicol Sci* 2001; 63(1): 99-106.
15. Antonini JM, Roberts JR, Stone S, Chen BT, Schwegler-Berry D, Chapman R, et al. Persistence of deposited metals in the lungs after stainless steel and mild steel welding fume inhalation in rats. *Arch Toxicol* 2011; 85(5): 487-98.
16. Krishnaraj J, Kowshik J, Sebastian R, Raghavan SC, Nagini S. Exposure to welding fumes activates DNA damage response and redox-sensitive transcription factor signalling in Sprague-Dawley rats. *Toxicol Lett* 2017; 274: 8-19.
17. Cosgrove MP. Pulmonary fibrosis and exposure to steel welding fume. *Occup Med (Lond)* 2015; 65(9): 706-12.
18. Karatas M, Ozis TN, Buyuksekeri M, Gunduzoz M, Ozakinci OG, Gok G, et al. Thiol-disulfide homeostasis and ischemia-modified albumin levels as indicators of oxidative stress in welders' lung disease. *Hum Exp Toxicol* 2019; 38(11): 1227-34.
19. Graczyk H, Lewinski N, Zhao J, Sauvain JJ, Suarez G, Wild P, et al. Increase in oxidative stress levels following welding fume inhalation: a controlled human exposure study. Part I. *Fibre Toxicol* 2016; 13(1): 31.
20. Han SG, Kim Y, Kashon ML, Pack DL, Castranova V, Vallyathan V. Correlates of oxidative stress and free-radical activity in serum from asymptomatic shipyard welders. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172(12): 1541-8.
21. Hedmer M, Karlsson JE, Andersson U, Jacobsson H, Nielsen J, Tinnerberg H. Exposure to respirable dust and manganese and prevalence of airways symptoms, among Swedish mild steel welders in the manufacturing industry. *Int Arch Occup Environ Health* 2014; 87(6): 623-34.
22. Badding MA, Fix NR, Antonini JM, Leonard SS. A comparison of cytotoxicity and oxidative stress from welding fumes generated with a new nickel-, copper-based consumable versus mild and stainless steel-based welding in RAW 264.7 mouse macrophages. *PLoS One* 2014; 9(6): e101310.
23. Suarez G, Niculita-Hirzel H, Correia D, Pralong JA, Vernez D. A proposed synergetic mechanism for metal fume fever involving ZnO and Fe(3)O(4) nanoparticles. *Sci Rep* 2022; 12(1): 15643.
24. Takahashi J, Nakashima H, Fujii N. Fume particle size distribution and fume generation rate during arc welding of cast iron. *Ind Health* 2020; 58(4): 325-34.