

## تأثير الغازات الناتجة عن إحتراق الكيروسين على الأنسجة الرئوية في الفئران<sup>1</sup>

الدكتور مثنى عبد الرزاق العمر و عادل حسين طالب الزاملي

جامعة بغداد / كلية التربية للبنات / قسم علوم الحياة

### الخلاصة

تهدف هذه الدراسة إلى إلقاء الضوء على التأثيرات السلبية لحرق الكيروسين، على الجهاز التنفسي في الفئران حيث تم تعريض الفئران إلى نواتج أحتراق الكيروسين لفترات (2، 4، 6) ساعة/يوم لمدة خمسة أيام في الأسبوع ولثمانية أسابيع، ثم درست التغيرات النسيجية المرضية في الرغامى والرئتين. أثبتت النتائج وجود حالات مختلفة من التأثيرات من بينها فرط التنسج ووصلت إلى حد ظهور حالة الانتفاخ الرئوي ، وقد لوحظ ترشح الخلايا اللمفية مع زيادة في عدد الخلايا البلعمية في الرئتين، وكانت شدة الأعراض مترافقة مع زيادة فترة التعرض اليومي.

### المقدمة

الكيروسين (Kerosene) أو ما يعرف محلياً بالنفط الأبيض، من أهم أنواع الوقود المنزلي وأكثرها شيوعاً لآغراض التدفئة والطبخ وفي بعض الأحيان للإنارة وهو غالباً ما يحرق في عملية أحتراق غير تام مما يؤدي إلى أنبعاث أنواع مختلفة من الملوثات الغازية والدقائقية، وقد أثبتت العديد من الدراسات في دول العالم (1، 2، 3) وجود علاقة ما بين هذا النوع من حرق الوقود وما ينتج عنه من دخان والحالات المرضية في الجهاز التنفسي .

والدخان هو عبارة عن خليط معقد من الغازات والدقائق المادية ، تنبعث إلى الهواء من عمليات حرق الوقود وتختلف في نسبتها اعتماداً على مكونات الوقود ، وتضم غازات متنوعة ومن أهمها غاز أحادي أو أكسيد الكربون (CO) وهو الغاز الناتج عن الاحتراق غير التام للوقود وغاز ثنائي اوكسيد الكبريت (SO<sub>2</sub>) والذي ينتج من اتحاد الكبريت الموجود كشوائب في الوقود مع الأوكسجين الجوي ، واكاسيد النتروجين (NO<sub>x</sub>) وهما غازي أحادي وثنائي اوكسيد النتروجين والهيدروكربونات (HC) وبعض الملوثات الأخرى كالمؤكسدات والتي تختلف حسب منظومة الأحتراق والظروف البيئية،

والكيروسين هو خليط معقد من الهيدروكربونات النفطية، لذا تختلف مستويات خليط الغازات المعقد الناتج من مكان إلى آخر اعتماداً على عوامل مختلفة منها ظروف

<sup>1</sup> البحث هو جزء من رسالة ماجستير للباحث الثاني

التهوية في ذلك المكان ، درجة حرارة الأشتعال ، هذا بالإضافة إلى نوع الموقد المستخدم ، وقد أوضح العديد من المشتغلين في هذا المجال، بأن التراكيز الناتجة عن احتراق الكيروسين تكون في الحدود التالية : الدقائق المادية القابلة للاستنشاق (respirable particulate matter) أكثر من 1000 ميكروغرام /م<sup>3</sup> ؛ وتتراوح تراكيز أكاسيد النتروجين (NO<sub>x</sub>) ما بين 100-500 جزء بالبلليون ؛ وتصل تراكيز أحادي أكسيد الكربون (CO) إلى أكثر من 50 جزء بالملليون ، إضافة إلى 60 ميكروغرام /م<sup>3</sup> من المركبات العضوية المتطايرة (2، 3، 4).

كانت المحددات الموضوعية من قبل وكالة حماية البيئة (الأميركية) EPA كمعدلات سنوية لكل من الدقائق المادية هي 75 ميكروغرام /م<sup>3</sup> ، وأكاسيد النتروجين 50 جزء بالبلليون، ولثنائي أكسيد الكبريت 40-60 ميكروغرام /م<sup>3</sup> ، ولأحادي أكسيد الكربون 35 جزء بالملليون لمدة ساعة واحدة و 9 جزء بالملليون لمدة 8 ساعات (2). وتشير منظمة الصحة العالمية (5) إن احتراق طن واحد من الكيروسين يبعث إلى الهواء ما مجموعه 3 كغم من الدقائق المادية ، 17 كغم من الكبريت (على شكل NO<sub>2</sub>) ، 2.3 كغم من أكاسيد النتروجين (NO<sub>x</sub>) ، 0.4 كغم من الهيدروكربونات (Hc) ، و0.25 كغم من أحادي أكسيد الكربون (CO) ، بينما يشير سامت وجماعته (2) إلى انبعاث نسب من أحادي أكسيد الكربون ودقائق قابلة للاستنشاق بالإضافة إلى مركبات عطرية متعددة الحلقات نتيجة حرق الوقود المنزلي والتي تكون ذات مدى واسع من التأثير على الجهاز التنفسي .

لخليط الغازات الناتجة عن مثل هذا الاحتراق مدى واسع من التأثيرات التنفسية الحادة والمزمنة على الأحياء وخصوصا الإنسان (1) ويساعد وجودها هذه الغازات الملوثة سوية على إحداث تأثيرات منشطة ( Synergistic effects ) لاسيما بوجود غاز ثنائي أكسيد الكبريت الذي يمتص منه (40-90%) في القناة التنفسية العليا وقد يصل بعد امتزازه على الدقائق المادية القابلة للاستنشاق إلى أعماق الرئة فيسبب تأثيرات أخرى عديدة (6).

أشار كارسيا وجماعته (7) إلى أن التعرض لنواتج احتراق الكيروسين المستخدم في الإضاءة والطبخ يسبب تضيق قصبي ( broncho-constriction ) ، بالإضافة إلى حدوث زيادة في نشاط الأنزيمات الحالة في رئات حيوانات التجارب المعرضة للغازات، حيث ينشط إفراز هذه الإنزيمات كاستجابة دفاعية أو التهابية. وأشار سالديفا وجماعته (8) إلى حدوث فرط تنسج في المجاري الهوائية مصحوبا بتعوق الحركة الهدبية أو تثبيطها (mucociliary dysfunction)، من جانب آخر، أشار مالك (9) إلى أن تلوث الهواء الداخلي في المنازل في الهند يسبب حدوث التهاب قصبي مزمن لدى النساء اللاتي يستخدمن الكيروسين كوقود المنزلي لإغراض الطبخ بينما أشار باندي (10) إلى تفشي أمراض التهاب القصبات المزمن في النيبال بنسبة 18.9% بين النساء و 17.6% بين الرجال بسبب الوقود المنزلي. بالإضافة إلى دراسات أخرى توصلت إلى وجود علاقة واضحة بين أمراض التهاب القصبات المزمن والتعرض للدخان والغازات الناتجة عن



احترق الوقود المنزلي (11، 12). تهدف هذه الدراسة إلى إلقاء الضوء على بعض التأثيرات السلبية الناتجة عن حرق الكيروسين في منظومات الحرق المألوفة، على الجهاز التنفسي في الفئران.

### المواد وطرق العمل

أجريت الدراسة على الفئران السويسرية البيضاء (Balb/ C) المكثرة مختبرياً وغير المعرضة سابقاً إلى أي نوع من أنواع الملوثات، وتم اختيار 18 فأراً ذكراً منها ، بعد أن بلغت أعمارهم ما بين 7-10 أسابيع. وقسمت إلى مجموعتي اختبار وسيطرة، واشتملت كل مجموعة منهما على ثلاث مجاميع ثانوية تمثل فترات تعرض 2، 4، 6 ساعة. أجري التعرض الاستنشاقى لغازات الأحتراق بتعريض كامل الجسم وفق مواصفات منظمة الصحة العالمية (13) وذلك بإستخدام حجرة تعرض (exposure chamber) والتي كانت عبارة عن حوض زجاجي محكم الغلق بحجم 64 لتر، ولغرض تبديل كتلة الهواء تدريجياً فقد كانت الحجرة تستلم الهواء من مضخة دفع صغيرة ذات حجم في حدود 20 سم<sup>3</sup>/دقيقة. وقد أخذ بنظر الاعتبار حجم الحجرة بما يتلاءم مع الحجم الكلي للحيوانات المستخدمة في الدفعة الواحدة والذي يجب أن لا يتجاوز 10% من حجم حجرة التعرض. يحتوي السطح العلوي للحوض على ثلاث فتحات دائرية صغيرة بإستقامة واحدة، أستخدمت الأولى لإدخال الهواء والثالثة لخروجه أما الفتحة الوسطية وهي مركزية، فقد أستخدمت لوضع مروحة كهربائية صغيرة لتأمين تجانس توزيع الملوث داخل حجرة التعرض، وتوخياً لمنع تزايد الرطوبة في الحجرة فقد وضع كيس قماش حاوي على سليكا جيل في أحد أطراف الحجرة لإمتصاص الرطوبة.

**توليد الغازات :** أستخدم مصباح انارة منزلي صغير من النوع الشائع في المنازل لغرض توليد الغازات الناتجة عن الأحتراق داخل حجرة التعرض، ولغرض حساب كمية تلك الغازات، فقد كان وزن الكيروسين يسجل قبل وبعد التجربة لحساب ما يستهلك منه أثناء عملية الأحتراق، وقد تبين أنه يحرق 1.2 غم من الكيروسين/ساعة.

كان وزن كل حيوان يؤخذ يومياً قبل وضعه في حجرة التعرض، ثم توضع الفئران سوية في حجرة التعرض بعد أيقاد المصباح مباشرة، وتخرج أول مجموعة منها بعد ساعتين فتمثل فترة تعرض ساعتين يومياً ، ثم تخرج مجموعة ثانية بعد أربع ساعات في حين تتعرض المجموعة الأخيرة إلى فترة تعرض كلية تبلغ ست ساعات/يوم، وقد أتبع هذا النظام لمدة خمسة أيام/أسبوع، ولمدة ثمانية أسابيع متواصلة. أما حيوانات مجموعة السيطرة (C) فقد كانت توضع في حجرة التعرض الاستنشاقى دون إدخال أي ملوث، وتعرض للهواء فقط وتحفظ لنفس المدة ( أي 2، 4، 6) ساعة/يوم. كان نظام ترقيم الحيوانات المتبع لا يسمح بحدوث أي خلط أو خطأ ما بين مجاميع التعرض.

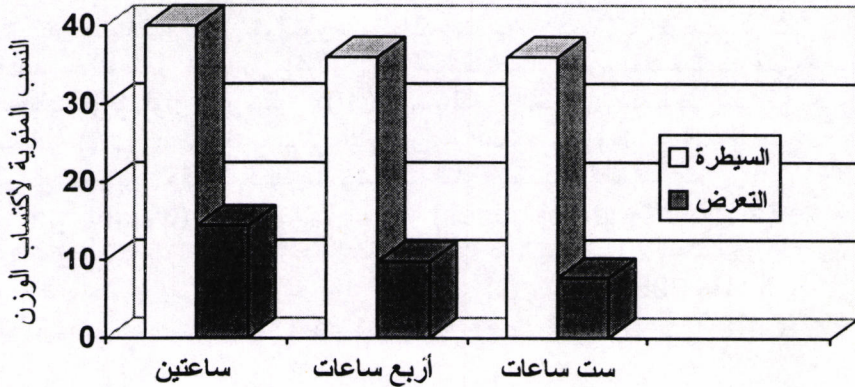
تمت عملية قتل الحيوانات المعرضة بعد أنتهاء فترة التعرض الاستنشاقى وبالغلة ثمانية أسابيع. نفخت الرئتين وهي في جسم الحيوان بإستخدام محقنة (1 مل) يتم إدخال

إيرتها عن طريق فم الحيوان إلى بداية الرغامى، واستعمل الفورمالين بكمية 0.5 مل كسائل لنفخ الرنتين وتثبيتها في نفس الوقت وهذه العملية أساسية وتهدف إلى توسيع الرئة بنسبة ثابتة لتسهيل الفحص النسيجي (14، 15). استؤصلت الرنتين بعد التثبيت في موقعها ، وحفظت في محلول الفورمالين (10%) ثم أكمل التحضير النسيجي بطريقة البرافين الاعتيادية (16) واستخدمت صبغتي الأيوسين - هيماتوكسليين وصبغة PAS في تصبغ الشرائح النسيجية. وقد تم قياس المؤشرات التالية: معدل إكتساب الوزن في الحيوانات (weight gain)، عدد الخلايا البلعمية (alveolar macrophages) ، أقطار القصيبات والأسناخ الرئوية، كان عدد الخلايا البلعمية يحسب بأخذ 20 حقلًا مجهرياً من كل شريحة لكل حيوان ومن ثم حساب أعداد الخلايا في كل حقل، أي 300 حقل لكل مجموعة . ثم درست التغيرات النسيجية المرضية في الأسناخ من خلال الفحص المجهرى أيضاً.

### النتائج والمناقشة

الحالة العامة للحيوانات ومعدل إكتساب الوزن: خضعت جميع حيوانات التجربة إلى المراقبة المباشرة بشكل متواصل خلال فترة التجربة و كانت حيوانات مجموعة السيطرة تبدو طبيعية طيلة هذه الفترة ، على العكس من مجاميع التعرض الأخرى حيث سبب التعرض الاستشاقى إلى نواتج الاحتراق غير التام للنفط الأبيض ظهور حالات من الخمول و الارتعاش ، وبدأت هذه الأعراض بالظهور خلال الأسبوع الأول من التعرض لمجموعة التعرض لاربعة ساعات يومياً و كانت الأعراض أكثر وضوحاً في حيوانات مجموعة التعرض لمدة 6 ساعات يومياً ، مما يدل وجود أستجابة طردية ما بين الجرعة - التأثير ((positive dose-effect relationship)). وجاءت هذه النتيجة متفقة مع ما ذكرته حياوي (17) في دراسة لها حول تعرض الفئران لبعض الملوثات البيئية السامة (البنزين وبعض المركبات العطرية متعددة الحلقات PAH ) حيث سببت تلك الملوثات انخفاض فعالية الحيوانات المعرضة. إضافة إلى ذلك فقد ذكر تاكوشي وجماعته(18) في دراسة أجراها على الجرذان بان التعرض المتكرر إلى مركب الهكسان يمكن أن يحدث حالة من الضعف العضلي ينعكس على سلوك الحيوان ونشاطه.





شكل 1- النسب المئوية لمعدل أكتساب الوزن في الحيوانات

يعتبر معدل أكتساب الوزن الذي يتناسب مع زيادة العمر، مؤشراً أساسياً في دراسات التعرض للملوثات السامة، ويوضح الشكل 1- النسب المئوية لإكتساب الوزن في مجاميع السيطرة 2، 4، 6 ساعة والتعرض ( نفس الفترات) حيث تراوحت النسب المئوية لاكتساب الوزن في حيوانات مجموعة السيطرة 40%، 36%، 36% على التوالي، في حين بلغت هذه النسب في حيوانات الاختبار 9.8% و 7.7% و 21.4% على التوالي مما يدل على تباطؤ عمليات الأيض البنائي الطبيعية للحيوانات، وهذه النتيجة جاءت متفقة مع ما ذكره برايتويل وجماعته (19) في دراسة اجراها على القوارض حيث عرضها الى غازات عادم السيارات بواقع 16 ساعة يوميا ، ولمدة خمسة أيام في الأسبوع وعلى مدى سنتين فأظهرت الحيوانات انخفاضاً في وزن الجسم بسبب التعرض لذلك الخليط . أن هذا التباطؤ في معدل أكتساب الوزن في الحيوانات الى تتعرض إلى الملوثات يمكن أن يعزى إلى عاملين رئيسيين وقد يكونا ناتجين عن التلف الحاصل في الرئتين وهما :

- 1- انخفاض كفاءة الرئتين في التبادل الغازي وبالتالي تناقص كميات الأوكسجين اللازم لنشاط الجسم مما يعرقل عملية التنفس الخلوي من جهة ، وتزايد تركيز غاز ثنائي أوكسيد الكربون في الأنسجة الجسمية من جهة ثانية وهي الحالة المعروفة بحالة (hypercapnea) .
- 2- أستهلاك جزء أكبر من طاقة الجسم لتعويض الأنسجة التالفة في الرئتين .

أظهر الفحص النسيجي بأن تعرض الحيوانات قد أدى إلى انخفاض في معدل أقطار القصيبات الهوائية وزيادة أقطار الأسناخ الرئوية و كان التأثير متناسباً طردياً مع زيادة فترة التعرض اليومية و كما مبين في الجدول (1) أي بعبارة أخرى أدى التعرض إلى حدوث تضيق قصبي لجميع الحيوانات المعاملة و قد جاءت هذه النتيجة متفقة مع ما ذكره الباحثين كيد وبين (20) حيث ذكر ان سبب التضيق القصبي قد يعزى إلى تخن جدران القصيبة و تضيق التجويف القصبي مع إفراط في الإفرازات داخل التجويف ، و

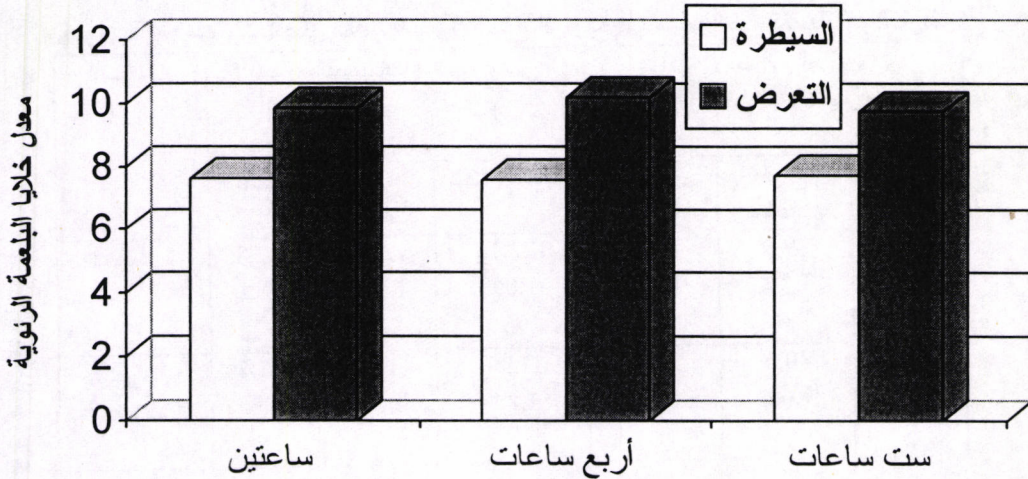
كذلك ما جاء في دراسة كارسيا و جماعته (7) عن تأثير نواتج احتراق الكيروسين في تحفيز الوسائط الكيميائية لأحداث تضيق قصيبي بينما أظهرت الحيوانات المعرضة للملوثات توسعا في الاسناخ الرئوية أي زيادة في معدل الاسناخ الرئوية و بزيادة فترة التعرض اليومية و كما مبين في الجدول-1

جدول -1 : معدلات أقطار القصيبات و الاسناخ الرئوية في مجموعتي السيطرة و التعرض

أقطار الاسناخ بالميكرومتر ± الانحراف المعياري			أقطار القصيبات بالميكرومتر ± الانحراف المعياري			المجاميع
ست ساعات	أربع ساعات	ساعتين	ست ساعات	أربع ساعات	ساعتين	
30.3 0.9±	29.9 1.1±	29.2 0.9±	122.15 1.0±	121.5 1.3 ±	122.8 0.9 ±	السيطرة
31.9 1.2±	30.6 1.6±	29.6 0.9±	111.7 1.8±	112 1.5±	113.7 1.1±	التعرض للكيروسين



جاءت هذه النتيجة متفقة مع ما توصلت إليه الدراسة الحالية نسيجياً من خلال حدوث الانتفاخ الرئوي (توسع في الاسناخ الرئوية) وأيضاً ما ذكره العديد من الباحثين (20،21،22) و الذين أكدوا بان التعرض للمهيجات التنفسية و منها ملوثات الهواء الغازية يحدث اتساع في حجم الاسناخ الرئوية كاستجابة لهذا النسيج .



شكل - ٢ معدل أعداد خلايا البلعمة الرئوية

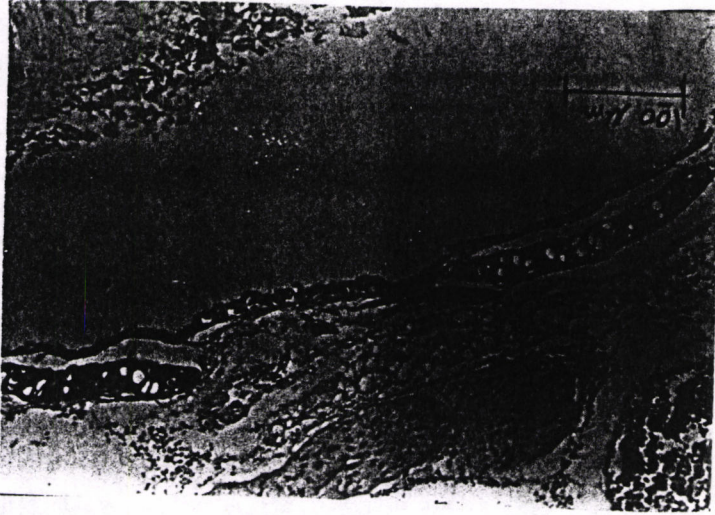
تراوح معدل أعداد الخلايا البلعمية في الرئتين في حيوانات مجموعة السيطرة ما بين 7.59 - 7.71 خلية في حيوانات المقارنة وأرتفع هذا المعدل في الحيوانات المعرضة لفترات 2، 4، 6 ساعة ليصل إلى 9.85 و 10.21 و 9.74 خلية على التوالي و كما موضح في الشكل -2، والمعلوم بأن زيادة أعداد هذه الخلايا يكون مترافقا مع وجود العوالق الصلبة في الهواء المستنشق، و تكون مثل هذه العوالق موجود في نواتج احتراق الكيروسين على شكل دقائق الكربون أو ما يعرف بالسخام (soot).

من جانب ثان، أوضح الفحص النسيجي للرغامي حدوث بؤادر تتخر (necrosis) بسيط في النسيج الظهاري المبطن للرغامي مصحوبا بتسطح النسيج الظهاري و تحول الخلايا الظهارية العمودية الكاذبة (pseudostratified columnar epithelium) إلى خلايا مسطحة حرشفية (squamous epithelium) مع ظهور أعداد قليلة من الخلايا الالتهابية وكما موضح في الصورة -1، وكانت شدة التغيرات النسيجية متزايدة مع زيادة فترات التعرض حيث لوحظت أقصى الدرجات في الحيوانات المعرضة لست ساعات والتي ظهر فيها ترشح الخلايا احادية النواة حول الرغامي (صورة -5)، وأظهر الفحص النسيجي للرئتين للحيوانات المعرضة لساعتين وجود توسع في الاسناخ الرئوية وبداية لحالة الانتفاخ الرئوي (emphysema) في عدة مناطق منها، في حين بقيت الخلايا الظهارية للأسناخ الرئوية محافظة على شكلها الطبيعي ، بينما ظهر تتخر (necrosis) في النسيج الظهاري للقصيبات الصغيرة مع حدوث احتقان

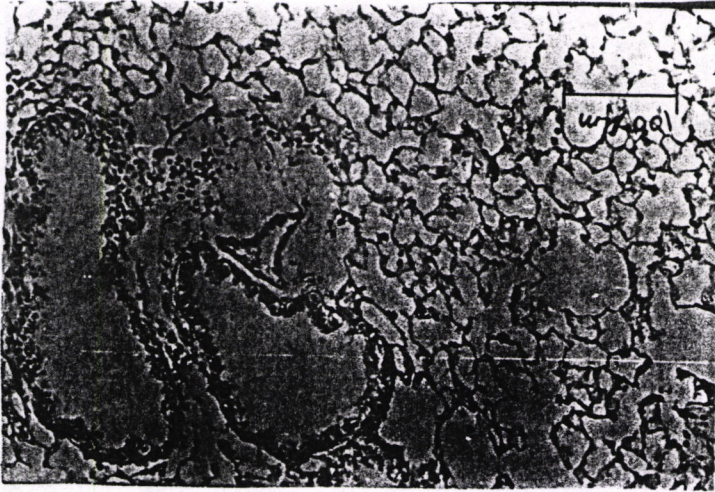


دموي في بعض الاوعية الدموية وارتشاح قليل من الخلايا اللمفية حول القصيبات الصغيرة (peribroncheolar infiltration of lymphocytes) وكما موضح في الصورة-2. أما في الحيوانات المعرضة لأربع ساعات فقد لوحظ حدوث توسع في الاسناخ الرئوية والقصيبات التنفسية مما أدى إلى انتفاخ رئوي عنبي شامل (panacinar emphysema) ، وحدث فرط تنسج (hyperplasia) في النسيج الظهاري المبطن للقصيبات الصغيرة ، رافقه زيادة في عدد الخلايا المبطنة للقصيبات الصغيرة و بروزها على شكل حلمات (papillae) إلى داخل التجويف و كما موضح في الصورة-4 وقد لوحظت نفس هذه التحولات بصورة أشد نسبياً في الحيوانات المعرضة لست ساعات يومياً وزاد عليها وجود احتقان دموي وارتشاح الخلايا الألتهايبه اللمفية حول القصيبات الصغيرة كما لوحظ وجود مناطق نزف دموي شديد وكما موضح في الصورة-6. اوضحت المقاطع النسيجية أيضاً حدوث توسع حاد في الاسناخ الرئوية وفي القصيبات التنفسية مما أدى إلى حدوث انتفاخ عنبي شامل (panacinar emphysema) وقد جاءت هذه النتيجة متفقة مع ما توصل إليه جولدرنج و جماعته(23) بعد تعريضه للهامستر السوري إلى تراكيز وصلت 1900 ملغم/م<sup>3</sup> من غاز SO<sub>2</sub> و بمعدل 4 ساعات يومياً ، 5 أيام في الأسبوع حيث أظهرت الحيوانات انتفاخاً رئوياً بالإضافة إلى حدوث تنخر (necrosis) في النسيج الظهاري المبطن للقصيبات الصغيرة مع حدوث فرط تنسج (hyperplasia) واحتقان دموي (blood congestion) و اتفقت النتيجة أيضاً مع ما ذكره آخرون في دراسات على الجرذان المعرضة إلى 2 و 3 ملغم/م<sup>3</sup> من غاز SO<sub>2</sub> (24) حيث أظهرت الحيوانات حدوث احتقان دموي و فتران معرضة لتركيز 26.2 ملغم/م<sup>3</sup> من غاز SO<sub>2</sub> و لمدة 72 ساعة(24، 25) لوحظ معها حدوث احتقان طفيف في الشعيرات السنخية .



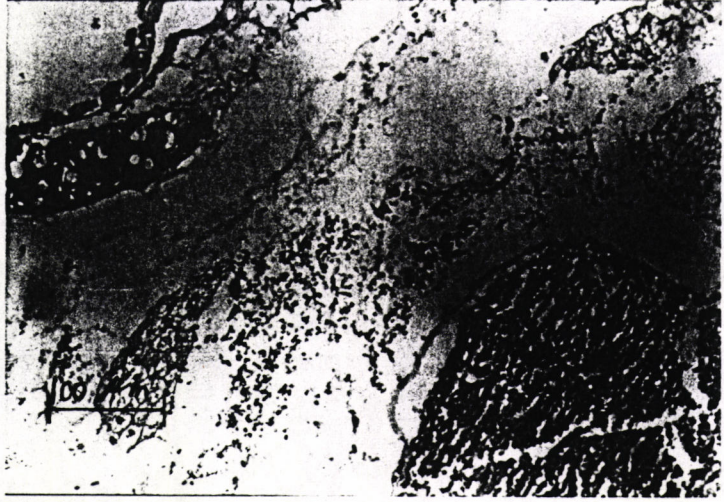


صورة-1 : مقطع في رغامى معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة ساعتين و تمثل بداية تقشر desquamation في الخلايا الظهارية المبطنة للرغامى مع وجود القليل من الخلايا الالتهابية. 100X ( H and E )



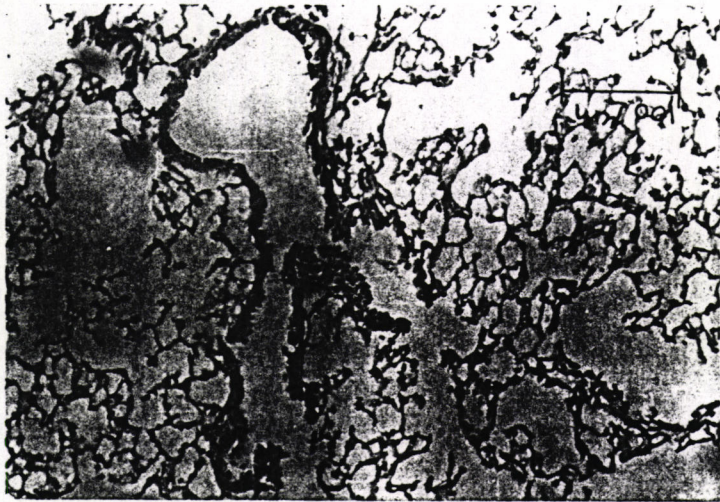
صورة-2 مقطع لرئة معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة ساعتين توضح توسع في الفسح السنخية emphysema مع وجود قليل من الخلايا الالتهابية اللمفية قرب القصيبات الصغيرة. 100X ( H and E )





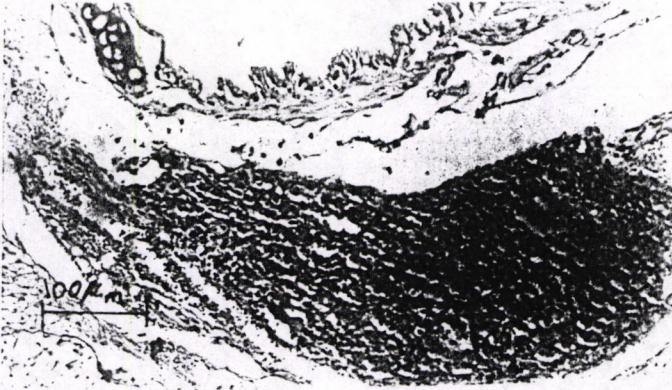
صورة-3 مقطع لرغامى معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة 4 ساعات توضح توسع في الرغامى مع حدوث تنخر في الخلايا المبطنة الظهارية.

(H and E ) 100X.



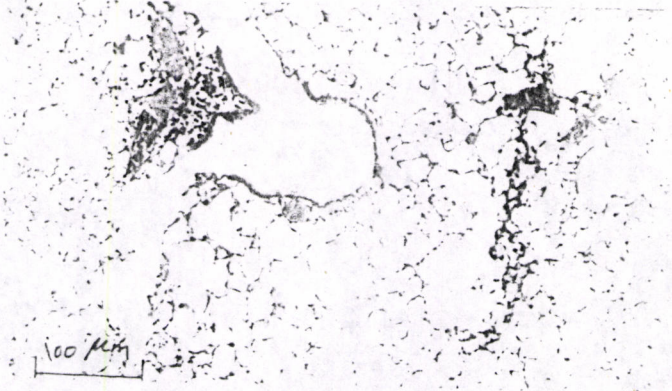
صورة-4 مقطع لرئة معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة 4 ساعات توضح توسع في الاسناخ الرئوية و القصيبات التنفسية مما ادى الى حدوث انتفاخ رئوي عنبي شامل  
(H and E ) 100X . panacinar emphysema





صورة 5- مقطع لرغامى معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة 6 ساعات تمثل وجود فرط التنسج hyperplasia للغشاء المخاطي مع حدوث تنخر في الجزء الأخر ووجود ترشيح للخلايا احادية النواة حول القصبات .

( H and E ) 100X



صورة 6- مقطع لرئة معرضة لنواتج احتراق الكيروسين لمدة 6 ساعات و تمثل توسع حاد في الاسناخ الرئوية و القصبيات التنفسية مما أدى إلى حدوث انتفاخ رئوي عنبي شامل panacinar emphysema مع وجود احتقان دموي و ترشيح خلايا التهابية.

(H and E ) 100X.



## References

- 1-Behera, D. and Surinder, K.J. (1991) Respiratory system in Indian women using domestic cooking fuels. *Chest*, 100(2):385-388.
- 2-Samet, J. M; Marbury, M. C. and Spengler. J. D. (1987) Health Effects and Source of Indoor Air pollution : Part I. *Am. Rev. Respir. Dis*; 136 : 1486 – 1508.
- 3-Boleij, J. S. and Brunkekreef, B. (1982) Indoor air pollution, *Public Health Rev.* 10:164-198.
- 4-Repace, J. L. (1982) Indoor Air Pollution. *Environ. Int.* 8: 21 – 36.
- 5-WHO (1982) Rapid Assessment of Sources of Air Water and Land Pollution. WHO offset No: 62.
- 6-WHO (1979) Sulfur Oxides and Suspended Particulate Matter. Environmental Health Criteria series, No. 82 Geneva. WHO.
- 7-Garcia, M.M. Gonzalez, A. R. and Casaco, P. A. (1988) Biochemical mechanisms in the effects of kerosene on air ways of experimental animals. *Allergol. Immunopathol. Madr.* 16(2):363-367.
- 8-Saldiva, P.H; King, M. and Delmonte, V.L. (1992) Respiratory Alternative Due to Urban Air Pollution : An Experimental Study in Rats. *Environ. Res.* 57 (1): 19-33.
- 9-Malik, S. K. (1985) Exposure to Domestic Cooking Fuels and Chronic Bronchitis. *Indian J. Chest Dis. Allied. Sci*, 27: 171 – 174.
- 10-Pandey, M. R. (1984) Domestic Smoke Pollution of Chronic Bronchitis in A Rural Community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* , 39: 337 – 339.



- 11-Anderson, H.R. (1979) Chronic lung disease in the papua New Guinea Highlands. Thorax.34: 647-653.
- 12-Cookson, J.B. and Mataka, G.(1978) Prevalence of chronic bronchitis in Rhodesian Africans. Thorax, 33:328-334.
- 13-WHO (1978) Principles and Methods of Evaluating the Toxicity of chemicals.Part I. Environmental Health Criteria Series No, 6, pp 199-233,WHO, Geneva.
- 14-Dungworth, D. L., Schwartz, L. W., Tyler, W. S., and Phalen, R.F. (1976) Morphological methods for evaluation of pulmonary toxicity in animals. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 16: 381-399.
- 15-Hayatdavoudi, G. Drapo, J. D. Miller, F. J. and O'Neil, J. J. (1980). Factors determining degree of inflation in intratracheally fixed rat lungs. J. Appl. Physiol. 48:389-393.
- 16-Humason, G.L.(1967) Animals Tissue Techniques. 2<sup>nd</sup> Ed. Freemand, W. H. and Company. San Francisco and London. P. 269.
- 17-حياوي، رسمية (1998) تأثير بعض الملوثات البيئية السامة على الجهاز العصبي في الفأر الأبيض تحت ظروف تغذوية مختلفة، رسالة دكتوراه/كلية التربية ابن الهيثم، جامعة بغداد
- 18-Takeuchi, Y., Ono, Y., Hisanaga, N., Kitoh, J. and Sugiura, Y. (1980) A comparative study on the neurotoxicity of n-pentane, n-hexane and n-heptane in the rat. Br. J. Ind. Med. 37: 241-247.
- 19-Brightwell, J.Fouiller, X.; Gassano-Zoppi, A. L.; Brenstein, D.; Crowley, F.; Duchosal, G.R.; Preczel, S.; and Pfeifer, I. (1989) Tumors of the respiratory system in rats and hamsters that following chronic inhalation of engine exhaust emission. J. Appl. Toxicol. 9(1): 816-821.



- 20-Cade, J.F. and Pain, M.C.F.(1988) Essentials of respiratory medicine, Blackwell Scientific Publications. London, pp 83-103.
- 21-Govan, A. D; Macfarlane, P. S. and Collander, R. (1986) Pathology Illustrated 2<sup>nd</sup> Ed. Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne and New York. P 34
- 22-Crofton, S.J. and Douglas, A. (1981) Chronic bronchitis and emphysema. In: Respiratory Diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Blackwell Scientific Publication, U.K. pp 346-399
- 23-Goldring, I.P; Leonard, G; Sung – Sah, P and Irving M. R. (1970) Pulmonary Effects of Sulfur Dioxide Exposure in the Syria Hamster II. Combined With Emphysema. Arch. Environ. Health, 21:5-12.
- 24-Misiakiewicz, Z. (1970) The Effects on Rat Organism of Prolonged Exposure to Low Concentration of Sulfur Dioxide in the Air. J. Natl. Inst Hyg (Warsow), 21: 469 – 487.
- 25-Giddins, W.E. and Fair, G.A. (1972) Effect of Sulfur dioxide on the nasal mucosa of mice. Arch. Health, 25:166-173.



## **Effect of kerosene combustion gases on the pulmonary tissue in mice**

Muthanna A. Al-Omar & Adil H. Al-Zamily  
Department of Biology, College of Education, University of  
Baghdad .

### Summary

This study aims to throw light on the harmful effect of kerosene combustion on the respiratory system in mice. Experimental animals were exposed to combustion gases of kerosene for 2, 4 and 6 hours/day for 5 days a week. Exposure was lasted for 8 consecutive weeks. Histopathological changes were examined in trachea and lung tissues. Results showed different stages of tissue damages were emphysema was the most severe. Filtration of lymphocytes was also remarkable accompanied by increase in alveolar macrophages. There was evident and direct correlation between exposure time and the severity of effects.