فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ۷، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۴
صفحه: ۸۱-۶۷

Occupational Medicine Quarterly Journal
Vol.7, No 4, Winter, 2015
Pages: 67-81

بررسی میزان بیومارکرهای استرس اکسیداتیو کارگران سرامیک‌سازی در مقایسه با یک گروه شاهد

مهری کشوری شاد[۱]، ابوالفضل برخورداری[۲]، اکرم رنجبر*[۳]، علی دهقان[۴]، امیر هوشنگ مهرپرور[۵]

چکیده

مقدمه: کارگران شاغل در صنایع کاشی و سرامیک در معرض انواع عوامل زیان‌آور شغلی به خصوص اکسیدهای فلزی مانند سیلیس، سرب، آلومینیوم، کروم، کبالت، تیتانیوم، روی، کادمیوم و دیگر عوامل زیان‌آور شغلی از قبیل صدا، اشعه مادون قرمز، گاز رادون و استرس حرارتی می‌باشند. به منظور بررسی این موضوع، تاثیر مواجهه با فلزات سنگین و شاخص‌های استرس اکسیداتیو که ممکن است منجر به صدمات و بیماری‌های شغلی گردد، انجام شد.

روش بررسی: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی–تحلیلی است. در این مطالعه ۴۰ نفر از کارگران مرد شاغل در صنایع تولید کاشی و سرامیک به عنوان گروه مورد و ۳۹ نفر از کارمندان دانشگاه که با عوامل زیان‌آور فوق مواجهه نداشتند به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. از هر ۲ گروه نمونه خون تهیه شد و در نمونه پلاسمای آنها پارامترهای استرس اکسیداتیو مورد بررسی قرار گرفت. جهت ارزیابی استرس اکسیداتیو، میزان پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، گروه‌های تیول و فعالیت آنزیم کاتالاز پلاسما اندازه‌گیری و برای آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ استفاده شد.

نتایج: نتایج مطالعه، افزایش معنی‌داری در میانگین غلظت پراکسیداسیون لیپیدی(۰/۶۵۸±۱/۱۵ nmol/ml p-value =۰/۰۳۱ vs ۰/۵۹۹±۱/۴۶) و فعالیت آنزیم کاتالاز(۴/۴۰۷±۴/۸۱۷ U/ml ,p-value=۰/۰۳۵ vs ۱۵/۳۰۹±۱۰/۲۷۳) و کاهش معنی‌داری در غلظت گروه‌های تیول پلاسما (۰/۰۹۵±۰/۴۲۳ nmol/ml p-value=۰/۰۲۸ vs ۰/۰۵۸±۰/۳۸۸) و غلظت ظرفیت تام آنتی اکسیدانی ۱۰۴/۴۷±۵۵۰/۸۸ vs (۱۳۸/۵±۸۰۷/۲۳ µ mol/ml p-value= ۰/۰۰۰) را در مقایسه با گروه شاهد نشان داد

واژه‌های کلیدی: کارگران سرامیک‌سازی، استرس اکسیداتیو، آنتی اکسیدان‌ها، پراکسیداسیون لیپیدی

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۲- عضو هیأت علمی گروه بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۳- عضو هیأت علمی گروه دارو شناسی- سم‌شناسی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی همدان
۴- عضو هیأت علمی گروه آمار اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۵- عضو هیأت علمی گروه طب کار و بیماریهای شغلی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۸۱-۳۸۳۸۰۰۳۱، پست الکترونیکی: a.ranjbar@umsha.ac.ir
تاریخ دریافت:۹۳/۱/۲۵ تاریخ پذیرش: ۹۳/۴/۵

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

مقدمه

رادیکال‌های آزاد اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب‌های جبران‌ناپذیری را به ماکرومولکوهای بدن مانند DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها وارد می‌سازند. همچنین باعث از بین رفتن سلول‌ها و تغییر در ساختار DNA می‌گردند. در بدن سیستم‌های خاصی برای مقابله با آسیب حاصل از رادیکال‌های آزاد به وجود آمده است که به سیستم‌های دفاع آنتی اکسیدانی معروفند. عدم تعادل در میزان تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی را استرس اکسیداتیو(oxidative Stress) می‌گویند. در حالت عادی در یک فرد سالم بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی توازن برقرار است اما اگر فردی در مواجهه با عواملی مانند آلوده‌کننده‌های محیطی، داروها، آفت‌کشها و یا مواد سمی و شیمیایی قرار بگیرد، تولید رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش یافته و این تعادل به هم می‌خورد. از جمله عوامل محیطی خطرناک می‌توان به فلزات سنگین مانند سرب، کادمیوم، آلومینیوم، شبه فلزاتی همانند سیلیکا و دود سیگار و پرتوها اشاره نمود که این مواد می‌توانند به عنوان عوامل خطر برای شاغلین باشند. لذا مطالعات نشان می‌دهد که در افراد شاغل در این‌گونه محیط‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه استرس اکسیداتیو که نقش آنها در بیماری‌زایی بیش از ۱۵۰ نوع بیماری محرز شده است، افزایش می‌یابد(۱). در جریان استرس اکسیداتیو، بافت‌های مختلفی مانند کلیه، ریه، قلب، پوست، مغز، مفاصل، مجاری معدی روده‌ای، چشم‌ها، عروق، گلبول‌های قرمز و غیره تحت تاثیر قرار می‌گیرند(۲). کارگران صنایع سفال و سرامیک در معرض تماس انواع عوامل زیان‌آور شغلی نظیر صدا، اکسیدهای فلزی همچون اکسید سیلیس، اکسید آلومینیوم، اکسید آهن، اکسید تیتانیوم،(سرب، کبالت، اسید بوریک، کربنات کلسیم که در تهیه لعاب سرامیک مورد استفاده دارد)، اشعه IR و گاز رادون می‌باشند(۳). کارگران این صنعت و سایر صنایعی که با سیلیس در تماس‌اند در معرض خطر پنوموکونیوزها هستند، سیلیکوزیس از قدیمی‌ترین پنوموکونیوزهای شناخته شده در اثر مواجهه شغلی با سیلیس می‌باشد، هرچند هنوز مکانیزم دقیق فیبروز ناشی از سیلیس کاملا شناخته نشده است لیکن نقش اصلی بیماری‌زایی سیلیکوزیس و ایجاد فیبروز ریه را ماکروفاژهای (AMs: Alveolar macrophages) و التهاب ریوی ریه بر عهده دارند. بر اساس شواهد و مدارک در سال‌های اخیر نقش گونه‌های اکسیژن فعال(ROS:reactive oxygen species) در ایجاد استرس اکسیداتیو ناشی از سیلیس و صدمه به سلول‌های ریه محرز شده است. سیلیس باعث صدمات اکسیداتیو از قبیل پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب به DNA، افزایش سطح گونه‌های اکسیژن فعال می‌شود. که در نهایت منجر به صدمات ریوی می‌گردد(۴). مکانیزم‌های اثرات زیان بار سرب بر دستگاه‌های مختلف بدن توسط محققین بررسی شده و گزارش‌ها حاکی از آن است که این اثرات سمی سرب ممکن است از طریق تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه افزایش پراکسیداسیون لیپیدی باعث اختلال در عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن از جمله هورمون‌ها و دستگاه تولید مثل شود(۵). همچنین سرب می‌تواند باعث تولید گونه‌های فعال اکسیژن از جمله پراکسید هیدروژن، یون سوپراکسید، اکسیژن منفرد و رادیکال هیدروکسیل شود، بنابراین اثرات مخربی بر اندام‌ها و سیستم‌های مختلف انسانی دارد. سرب تغییرات عمده‌ای در ساختار لیپیدها و پروتئین‌های غشاء گلبول قرمز ایجاد کرده و سنتز هموگلوبین را مهار می‌نماید. همچنین، این سیستم را از طریق تولید ROS و اختلال در عملکرد آنزیم موثر در تولید هم، یعنی آنزیم(ALA:Aminolevulinic acid dehydrates) ایجاد می‌کند(۶،۷). مطالعات زیادی نشان داده است که سرب، آنزیم‌های آنتی اکسیدانی نظیر سوپر اکسید دیسموتاز (SOD:Superoxide dismutase)، کاتالاز، گلوتانیون پراکسیداز (GPX: Glutathione peroxidase) و مولکول‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر GHS را در حیوانات و انسان دستخوش تغییر قرار می‌دهد. مشخص شده است که هیپرتانسیون وابسته به سرب ناشی از افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و به هم خوردن تعادل

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

پرواکسیدان و آنتی‌اکسیدان در بافت قلبی است(۸،۹). کادمیوم نیز همچون سایر فلزات سنگین قادر به تشکیل رادیکال‌های آزاد به صورت مستقیم و تشکیل رادیکال‌های سوپر اکسید، هیدروکسید و نیتریک اکسید به صورت غیر مستقیم می‌باشد(۱۰).

کادمیوم می‌تواند آهن و مس را از پروتئین‌های سیتوپلاسمی و غشایی مثل فریتین حذف کند که در نتیجه باعث افزایش غلظت یون‌های آهن و مس می‌شود و این یون‌های آزاد منجر به استرس اکسیداتیو از طریق واکنش‌های فنتون می‌گردد(۱۱،۱۲). گزارشات زیادی نشان می‌دهد کادمیوم باعث افزایش معنادار مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و گلوتاتیون پراکسیداز می‌شود. همچنین نتایج تحقیقات نشان داده در کارگرانی که در معرض صدای بالاتر از حد مجاز می‌باشند علاوه بر کاهش آستانه شنوایی، فعالیت آنزیم کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز نیز کاهش داشته، ولیکن سطح مالون دی آلدئید در مقایسه با گروه شاهد افزایش یافته است(۱۳،۱۴).

استنشاق مزمن گرد و غبار و یا بخارات آلومینیوم با فیبروز ریه، آسم، تنگی نفس، سرفه و پنوموتوراکس مرتبط است. از مکانیسم‌های ایجاد سمیت آلومینیوم القاء تولید رادیکال‌های آزاد و ایجاد استرس اکسیداتیو می‌باشد(۱۵). همچنین مطالعات نشان داده که تماس مزمن با آلومینیوم در انسان باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و گروه‌های تیول پلاسما و در نتیجه افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد(۱۶). لذا این مطالعه با هدف تعیین پارامترهای خونی استرس اکسیداتیو کارگران کارگاه‌های سرامیک‌سازی و مقایسه با گروه شاهد طراحی شد تا رابطه بین مواجهه با عوامل زیان‌آور سرامیک‌سازی با تاکید بر عوامل شیمیایی به ویژه فلزات سنگین و سیلیس، با میزان استرس اکسیداتیو بررسی گردد. لذا میزان استرس اکسیداتیو خون کارگران این صنعت با اندازه‌گیری ۴ بیومارکر کاتالاز، ظرفیت آنتی اکسیدانی، پراکسیداسیون لیپیدی و گروه‌های تیول تعیین و با گروه شاهد مورد مقایسه قرار گرفت.

روش بررسی

مواد شیمیایی مصرفی شامل اسیدسولفوریک (H_2SO_4)، سولفات سدیم (Na_2SO_4)، تری کلرواستیک اسید (CCl_3COOH)، تیوباربیتوریک اسید (TBA)، ۱، ۱، ۳، ۳- تترااتوکسی پروپان، n- بوتیل الکل، اسید کلریدریک(HCI)، استات سدیم(Na3H2C2و3H O3)، اسید استیک گلاسیال(O4H3C۲)، کلرید آهن (Fecl۳و26H O)، سولفات آهن (FeSO۴و27H O)، 2-s-trypyridyl-TPTZ:) triazine)، تریس (Tris-base) dithionitrobenzoic acid DTNB(۲ و ۲ دی تیو نیترو نزوئیک‌اسید) EDTA(اتیلن دی آمین تترا استیک اسید) متانل(CH_3OH)، بافر استات PH = 6 می‌باشد. تمامی معرف‌های شیمیایی مورد نیاز و روش‌های اختصاصی ارزیابی استرس اکسیداتیو با درجه خلوص بالا و از شرکت‌های مرک آلمان یا شرکت Fluka تهیه شدند. از دستگاه اسپکتروفتومتری مدل Unico، استفاده گردید.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مقطعی-تحلیلی است. نمونه‌گیری در خرداد ماه سال ۱۳۹۲ در یکی از کارخانه‌های کاشی و سرامیک شهرستان لالجین همدان انجام شد. جامعه آماری مطالعه، ۴۰ نفر مرد از بین کارگران کارخانه کاشی و سرامیک شهرستان لالجین بود، همچنین گروه شاهد ۳۹ نفر از کارکنان دانشگاه همدان که با عوامل زیان‌آور موجود در سرامیک‌سازی مواجهه نبودند را شامل شد. اطلاعات دموگرافیک افراد شامل سن، سابقه کاری، سابقه بیماری‌های زمینه‌ای چون دیابت، بیماری مزمن کلیوی، نقص سیستم ایمنی، سرطان‌ها، بیماری‌های تنفسی از جمله برونشیت، فشار خون، صرع، افت شنوایی، بیماری‌های گوارشی، آسم، مصرف دارو و عادات افراد از جمله کشیدن سیگار، مصرف الکل، سطح تحصیلات و نوع شغل به وسیله پرسشنامه جمع‌آوری گردید. در این تحقیق افراد مورد مطالعه از لحاظ سنی در ۴ گروه(۲۹-۲۰) سال، (۳۹-۳۰) سال، (۴۹-۴۰) سال و افراد بیشتر از۵۰ سال، از نظر سابقه کار نیز در سه گروه دسته‌بندی شدند. سپس از شرکت‌کنندگان در پژوهش مقدار ۵ سی سی خون گرفته شد. در آزمایشگاه کلیه

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

نمونه‌ها به مدت ۱۵دقیقه سانتریفیوژ و سرم آن جدا گردید، تست‌های اختصاصی شامل پراکسیداسیون لیپیدی با روش (TBA)(۱۷)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی با روش FRAP(۱۸). گروه‌های تیول با روش Hu(۱۹) و فعالیت آنزیم کاتالاز به روش Aebi (۲۰) با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری گردید.

ارزیابی و اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی با استفاده از تیوباربیتوریک اسید و با روش Keosatoh انجام شد. لیپید پراکسیداسیون از جمله واکنش‌هایی است که تولید رادیکال‌های آزاد در سلول و بافت را افزایش می‌دهد. رادیکال پراکسی تولید شده، در اثر واکنش با سایر مولکول‌های لیپیدی به لیپید هیدروپروکساید تغییر می‌یابد. علاوه بر این محصول، در اثر حمله رادیکال‌های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگون از جمله MDA (مالون‌دی‌آلدئید) که از مهمترین و رایج‌ترین مارکرهای پراکسیداسیون لیپیدی است ایجاد می‌شود. افزایش سطح MDA نشان‌دهنده اختلال در مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی و آنزیمی است که با تیوباربیتوریک اسید در pH اسیدی و در دمای بالا واکنش می‌دهد. در این روش، محصولات واکنش به صورت TBARS نشان داده می‌شود. زیرا علاوه بر MDA، آلدئیدهای دیگری نیز با TBA واکنش می‌دهند، بنابراین تستی غیراختصاصی است. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در ۵۳۲ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر اندازه‌گیری شد(۱۶).

برای اندازه‌گیری پتانسیل آنتی اکسیدانی تام سرم از روش FRAP استفاده شد. در این روش توانایی پلاسما(سرم) در احیای یون‌های Fe^{3+}(فریک) به Fe^{2+}(فرو) در حضور ماده‌ای به نام TPTZ2(tripuridyl-S-triazine) ,4,6-tripyridyl-s-triazine سنجیده شد. به این ترتیب که به نمونه‌های سرم، ۱/۵ میلی لیتر از محلول FRAP که حاوی TPTZ بود اضافه گردید و ماکزیمم جذب کمپلکس آبی رنگ TPTZ-+2Fe، در طول موج 593نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر قرائت گردید(۱۷). گروه‌های تیول موجود در پلاسما نیز به عنوان شاخص دیگری از وضعیت استرس اکسیداتیو مورد ارزیابی قرار گرفتند. گروه‌های تیول پلاسما (SH) نسبت به صدمات اکسیداتیو حساس بوده و کاهش آن‌ها نشانهٔ مهمی از استرس اکسیداتیو است. برای اندازه‌گیری این عوامل از روش کالری‌متری Hu از DTNB(۲ و ۲ دی تیو نیتروبنزوئیک اسید، معرف Ellman) استفاده گردید. گروه‌های تیول با احیاء این معرف، کمپلکس زرد رنگ ایجاد می‌نمایند، لذا ماکزیمم جذب در طول موج ۴۱۲ نانومتر قرائت و غلظت گروه‌های تیول بر حسب میلی مول در لیتر محاسبه گردید(۱۹).

فعالیت آنزیم کاتالاز به روش Aebi (۲۰) اندازه‌گیری شد، در این روش فعالیت آنزیم کاتالاز در نمونه‌ها با اندازه‌گیری کاهش میزان جذب هیدروژن پراکساید(H2O2) و بافر فسفات سدیم(PH=7) در 240nm بررسی گردید. در محدوده ماوراء بنفش(UV) با کاهش طول موج جذب هیدروژن پراکسید(H2O2) به صورت پیوسته کاهش می‌یابد و تجزیه H2O2 به طور مستقیم با کاهش جذب در ۲۴۰ nm قابل بررسی است. بدین ترتیب تغییرات جذب در 240nm(Δ) در واحد زمان که شاخصی از فعالیت آنزیم کاتالاز است با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر قرائت گردید(۲۰).

اولین اقدام جهت اجرای روش آماری، محاسبه و استنتاج منطقی درباره فرضیه‌های پژوهش آگاهی از چگونگی توزیع داده‌ها بود. به همین منظور در این پژوهش از آزمون معتبر کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی فرض نرمال‌بودن داده‌های پژوهش استفاده شد. با توجه به نتایج آزمون اسمیرنف کولموگروف، سطح معناداری تمامی ۴ متغیر استرس اکسیداتیو بررسی شده بزرگتر از ۰/۰۵ به دست آمد در نتیجه فرض نرمال‌بودن داده‌ها تایید گردید. با توجه به نرمال بودن متغیرهای استرس اکسیداتیو برای تعیین، بررسی و مقایسه میانگین غلظت بیومارکرهای استرس اکسیداتیو خون کارگران با گروه شاهد از توزیع پارامتری تی-استیودنت استفاده شد. همچنین، از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه به منظور بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی هر یک از شاخص‌ها بر اساس سن و سابقه کار در سطح P< ۰/۰۵ استفاده گردید و برای آنالیز داده‌ها نیز از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ استفاده شد.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ۷، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۴
صفحه: ۸۱-۶۷

Occupational Medicine Quarterly Journal
Vol.7, No 4, Winter, 2015
Pages: 67-81

جدول ۱: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر اساس متغیرهای جمعیت شناختی

اطلاعات دموگرافیک		گروه مورد		گروه شاهد		جمع کل	
		فراوانی	درصد فراوانی	فراوانی	درصد فراوانی	فراوانی	درصد فراوانی
سن	۲۰ - ۲۹ سال	۷	۱۷/۹	۱۰	۲۵	۱۷	۲۱/۵
	۳۰ - ۳۹ سال	۱۳	۳۳/۳	۱۶	۴۰	۲۹	۳۶/۷
	۴۰ - ۴۹ سال	۱۳	۳۳/۳	۱۰	۲۵	۲۳	۲۹/۱
	۵۰ سال و بالاتر	۶	۱۵/۵	۴	۱۰	۱۰	۱۲/۷
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
سابقه کار	کمتر از ۱۰ سال	۲۸	۷۰	۱۶	۴۱	۴۴	۵۵/۶
	۱۰ تا ۲۰ سال	۹	۲۲/۵	۱۰	۲۵/۷	۱۹	۲۴/۱
	بالای ۲۰ سال	۳	۷/۵	۱۳	۳۳/۳	۱۶	۲۰/۳
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
مصرف دارو	بلی	۳	۷/۵	۰	۰	۳	۳/۸
	خیر	۳۷	۹۲/۵	۳۹	۱۰۰	۷۶	۹۶/۲
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
بیماری	بلی	۵	۱۲/۵	۰	۰	۵	۶/۳
	خیر	۳۵	۸۷/۵	۳۹	۱۰۰	۷۴	۹۳/۷
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
مصرف	بلی	۰	۰	۰	۰	۰	۰
سیگار	خیر	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
تحصیلات	زیردیپلم و دیپلم	۳۴	۸۵	۱۴	۳۵/۹	۴۸	۶۰/۸
	تحصیلات دانشگاهی	۶	۱۵	۲۵	۶۴/۱	۳۱	۳۹/۲
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰
نوع کار	کارگر سنگ‌شکن، پرس و کوره	۲۰	۵۰	۰	۰	۲۰	۵۰
	لعاب‌سازی، قالب‌سازی درجه‌بندی، بسته‌بندی، انبار	۲۰	۵۰	۰	۰	۲۰	۵۰
	کارمند	۰	۰	۳۹	۱۰۰	۳۹	۱۰۰
	جمع کل	۴۰	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۷۹	۱۰۰

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

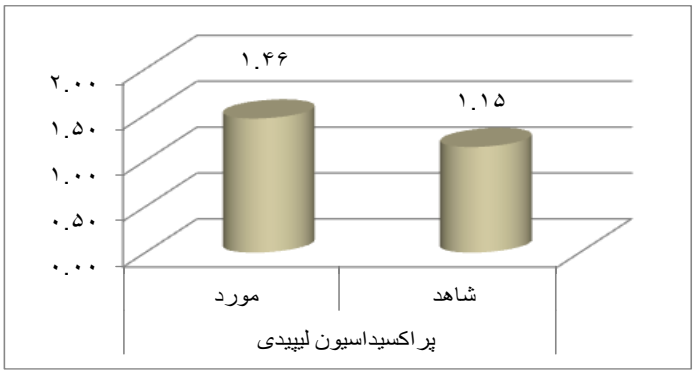
نتایج

نتایج اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسیداتیو ۲ گروه مورد و شاهد در نمودارهای شماره ۱ تا ۴ و جدول ۲ آمده است

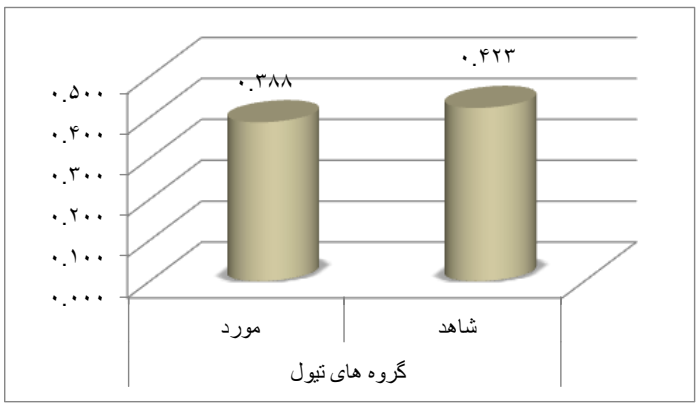
جدول۲: آماره‌های توصیفی میانگین بیومارکرهای استرس اکسیداتیو گروه مورد و شاهد

شاخص	گروه	میانگین	انحراف معیار	حد بالا	حد پایین	p-value
پراکسیداسیون لیپیدی	مورد	۱/۴۶	۰/۵۹۹	۰/۵۹۳	۰/۰۲۹	۰/۰۳۱
nmol/ml	شاهد	۱/۱۵	۰/۶۵۸			
گروه‌های تیول	مورد	۰/۳۸۸	۰/۰۵۸	-۰/۰۳۰۵	-۰/۰۳۹۷	۰/۰۲۸
nmol/ml	شاهد	۰/۴۲۳	۰/۰۹۵			
ظرفیت آنتی‌اکسیدان	مورد	۵۵۰/۸۸	۱۰۴/۴۷	-۲۰۱/۴۸۱	-۳۱۱/۲۳	۰/۰۰۰
Mol/ml	شاهد	۸۰۷/۲۳	۱۳۸/۵۲			
غلظت آنزیم کاتالاز U/ml	مورد	۱۰/۲۷۳	۱۵/۳۰۹	۱۰/۵۳۱	۰/۳۸	۰/۰۳۵
	شاهد	۴/۸۱۷	۴/۴۰۷			

همان طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، نتایج این مطالعه حاکی از افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو خون کارگران سرامیک سازی در مقایسه با گروه شاهد می‌باشد به طوری که میانگین غلظت ۴ شاخص اندازه‌گیری شده شامل پر اکسیداسیون لیپیدی، گروه‌های تیول، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاتالاز خون کارگران تفاوت معنی‌داری(p-value <۰/۰۵) را با گروه شاهد نشان داد. به طوری که میانگین غلظت پراکسیداسیون لیپیدی و آنزیم کاتالاز خون کارگران بیش از میانگین غلظت گروه شاهد و در مقابل میانگین غلظت گروه‌های تیول و ظرفیت آنتی اکسیدانی کمتر از میانگین گروه شاهد به دست آمد

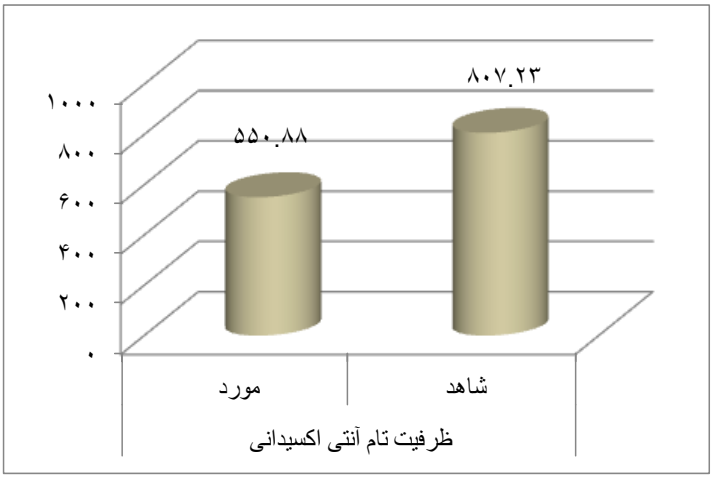


نمودار ۱: مقایسه غلظت پراکسیداسیون لیپیدی گروه مورد و شاهد

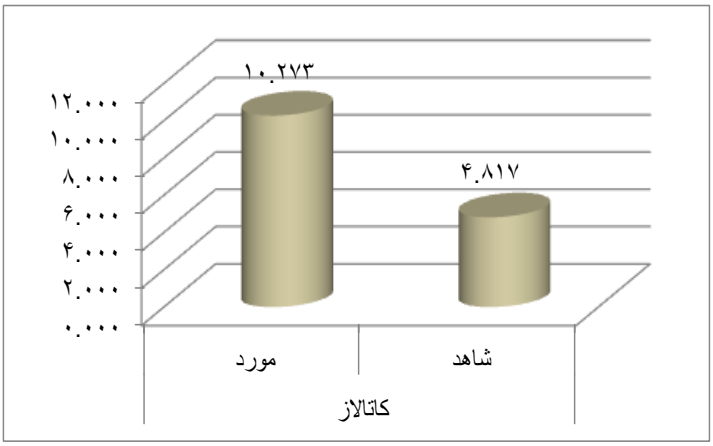


نمودار ۲: مقایسه غلظت گروه‌های تیول گروه مورد و شاهد

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

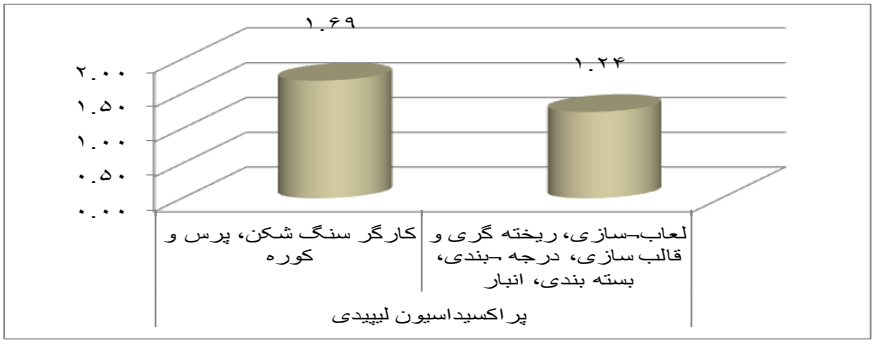


نمودار ۳- مقایسه میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی گروه مورد و شاهد



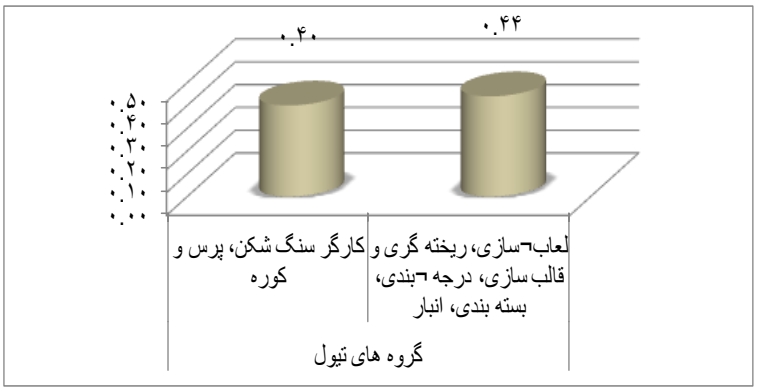
نمودار ۴- مقایسه غلظت آنزیم کاتالاز گروه مورد و شاهد

در مطالعه انجام شده آنالیز شاخص‌های اندازه‌گیری شده در بین گروه‌های شغلی نشان داد که سطح معناداری آزمون در ۲ شاخص کاتالاز و گروه‌های تیول بزرگتر از ۰/۰۵ بوده و تفاوت معنی‌داری در این دو شاخص مشاهده نگردید. ولی سطح معناداری آزمون در دو شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کوچکتر از ۰/۰۵ شد. مقایسه میانگین‌ها نشان داد که مقدار پراکسیداسیون لیپیدی در گروه کاری اول یعنی کارگران سنگ‌شکن، پرس و کوره افزایش، لیکن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی این گروه در مقایسه با کارگران لعاب‌کاری، ریخته‌گری و قالب‌سازی، درجه و بسته‌بندی و انبار کاهش یافته است

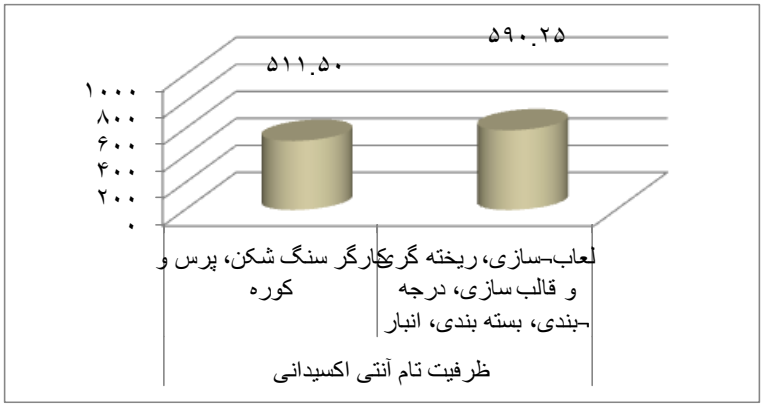


نمودار ۵- مقایسه میانگین غلظت پراکسیداسیون لیپیدی بر حسب نوع کار

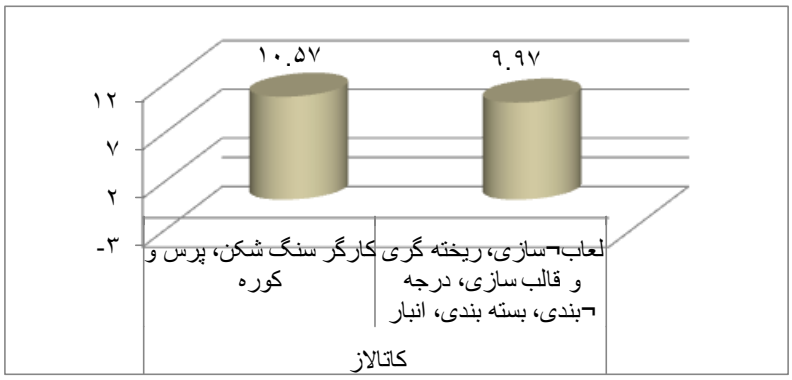
[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]



نمودار ۶- مقایسه میانگین غلظت گروه‌های تیول بر حسب نوع کار



نمودار ۷- مقایسه میانگین غلظت ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بر حسب نوع کار



نمودار ۸- مقایسه میانگین فعالیت آنزیم کاتالاز بر حسب نوع کار

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که استرس اکسیداتیو در کارگران صنایع سرامیک‌سازی القاء می‌گردد. عامل مشترک ایجاد سمیت در تمامی فلزات سنگین، در نحوه ایجاد استرس اکسیداتیو و توانایی آنها در تولید گونه‌های القاءکننده استرس اکسیداتیو می‌باشد. به علاوه این فلزات تمایل زیادی برای اتصال به گروه‌های تیول آنزیم‌ها و پروتئین‌ها دارند که مسئول مکانیسم دفاعی سلول‌ها هستند(۲۱). القاء سمیت توسط فلزات در مطالعات متفاوت گزارش شده است. اطلاعات روزافزون به دست آمده از مطالعات، دلالت بر این موضوع دارد که فلزات توانایی برهم کنش با پروتئین‌های هسته‌ای و DNA را دارند که می‌تواند منجر به تخریب اکسیداتیو ماکرومولکول‌ها گردند(۲۲). مطالعات انجام شده در چند دهه اخیر نشان می‌دهد که فلزاتی مثل آهن، مس، کادمیوم، جیوه، نیکل، سرب و ارسنیک توانایی

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

تولید گونه‌های فعال اکسیژن، کربن، سولفور و نیتروژن را دارند که منجر به اختلال عملکرد سلول از جمله کاهش فعالیت آنزیم‌ها، تخریب لایه‌های لیپید و DNA می‌گردد(۲۳). افزایش قابل توجه در میزان پراکسیداسیون لیپیدی سرم خون کارگران احتمالا می‌تواند ناشی از افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال در خون کارگران سرامیک‌سازی باشد. در مطالعه‌ای که Suryakar و همکاران برروی کارگران یکی از کارخانه‌های نساجی هندوستان انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که میزان پراکسیداسیون لیپیدی خون کارگران در مقایسه با گروه شاهد افزایش داشت(۲۴). همچنین در مطالعاتی که Malekirad و همکاران روی کارکنان اتاق عمل و کارگران کارخانه تولید آفت‌کش انجام دادند میزان پراکسیداسیون لیپیدی خون پرسنل اتاق عمل و کارگران کارخانه تولید آفت‌کش اندازه‌گیری و با گروه کنترل مقایسه شد. نتایج هر دو مطالعه افزایش معنی‌داری را در میزان پراکسیداسیون لیپیدی گروه‌های مورد نشان داد که مشابه نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد(۲۵،۲۶). گروه‌های تیول پلاسما نیز یکی دیگر از مارکرهای آسیب رادیکال‌های آزاد می‌باشد. این عوامل به آسیب اکسیداتیو حساس بوده و در نتیجه این آسیب‌ها کاهش می‌یابند(۱۹). در این مطالعه سطح گروه‌های تیول کارگران نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری داشت. با توجه به مطالعات و تحقیقات مشابه انجام شده غلظت گروه‌های تیول پلاسما در افرادی که با عواملی مانند آلاینده‌های محیطی، داروها، آفت‌کشها، فلزات و یا مواد سمی مواجهه دارند، کاهش می‌یابد. نتایج مطالعاتی که Malekirad و همکاران بر روی کارگران آلومینیوم‌سازی و اتاق عمل انجام دادند نیز نشان داد که گروه‌های تیول پلاسما در کارکنان اتاق عمل و کارگران آلومینیوم‌سازی در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش داشت(۱۶،۲۵). در مطالعه Suryakar و همکاران نتایج نشان داد که ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است(۲۴). آخرین بیومارکر بررسی شده در این مطالعه میانگین فعالیت کاتالاز سرم می‌باشد و نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار میانگین غلظت فعالیت کاتالاز سرم خون کارگران در مقایسه با گروه شاهد می‌باشد. حضور عوامل ایجادکننده استرس اکسیداتیو از جمله آلاینده‌های محیطی و مواد شیمیایی موجود در محیط، باعث تولید رادیکال‌های آزاد از جمله سوپراکسید می‌گردد، رادیکال سوپر اکسید در حضور یک سوبسترا مانند سوپر اکسید دیسموتاز به آب اکسیژنه تبدیل می‌شود و آنزیم کاتالاز نیز آب اکسیژنه را به آب و اکسیژن تجزیه می‌نماید. افزایش کاتالاز خون گروه مورد نیز احتمالا می‌تواند در نتیجه افزایش آب اکسیژنه ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد حاصل از استرس اکسیداتیو باشد(۲۷). به طوری که در مطالعه اخیر Tavakol و همکاران، درمان با چای سبز در کارکنان آزمایشگاه‌های شیمی توانست میزان فعالیت بالای آنزیم کاتالاز آنها (تماس با مواد شیمیایی) را کاهش دهد(۲۸). همچنین Shadnia و همکاران در مطالعه خود افزایش در میزان فعالیت آنزیم کاتالاز پلاسمای افرادی که بطور مزمن در مواجهه با آفت کش‌ها قرار گرفته بودند را گزارش نمودند(۲۹). همچنین Palabiyik و همکاران مطالعه‌ایی روی کارگران سندبلاست مبتلا به سیلیکوزیس که در معرض تماس با سیلیس بودند، با هدف بررسی تعیین ارتباط مواجهه شغلی با سیلیس و تاثیر احتمالی در استرس اکسیداتیو و هر گونه تغییرات ایمنی انجام دادند. میانگین سطح neopterin و تریپتوفان و میزان آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز(SOD) کارگران سندبلاست بیشتر از میانگین این سه شاخص در گروه کنترل که با سیلیس مواجهه نداشتند به دست آمد، لیکن در خصوص آنزیم کاتالاز (CAT) تغییرات قابل توجهی ملاحظه نگردید(۳۰). در کل افزایش استرس اکسیداتیو مشاهده شده در این مطالعه ممکن است بنا به دلایلی ازجمله: افزایش اکسیداسیون‌های عمومی، کاهش در تولید آنتی‌اکسیدان‌ها، شکست و ناتوانی سلول‌ها در جایگزینی خسارت‌های اکسیداتیو ایجاد شده و آسیب‌های سلولی در اثر ایجاد گونه‌های فعال اکسیژن باشد(۱۳).

آنالیز نتایج شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بین دو گروه شغلی نشان داد که سطح معناداری آزمون در ۲ شاخص کاتالاز و گروه‌های تیول بزرگتر از ۰/۰۵ و تفاوت معناداری در این دو شاخص در بین گروه‌های شغلی مشاهده نگردید. لیکن سطح

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

معناداری آزمون در دو شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی کوچکتر از ۰/۰۵ به دست آمد. مقایسه میانگین‌ها مشخص نمود که مقدار پراکسیداسیون لیپیدی در گروه شغلی اول یعنی کارگران سنگ شکن، پرس و کوره بیشتر، لیکن ظرفیت آنتی اکسیدانی در گروه لعاب‌سازی، ریخته‌گری و قالب‌سازی، انبار، درجه‌بندی و بسته‌بندی، بیش از گروه اول به دست آمد. نظر به اینکه کارگران گروه اول یعنی کارگران سنگ شکن، بالمیل، کوره و پرس بیش از کارگران گروه دوم یعنی کارگران لعاب‌سازی، درجه‌بندی و بسته‌بندی و انبار در معرض مواجهه با عوامل زیان‌آور شغلی از جمله گرد و غبار سیلیس و دیگر فلزات سنگین می‌باشند، لذا افزایش پر اکسیداسیون لیپیدی و کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در این گروه احتمالا توجیه پذیر باشد. همچنین بررسی مقایسه میانگین شاخص‌های اندازه‌گیری شده در کارگران سرامیک‌سازی با سابقه‌کاری‌های مختلف تفاوت معنی‌داری در گروه‌های مورد و شاهد نشان نداد. در گروه مورد میزان پراکسیداسیون لیپیدی با افزایش سابقه کار افزایش داشت اما این افزایش معنی‌دار نبود. در مطالعه‌ای که Palabiyik و همکاران روی کارگران سندبلاست انجام دادند ارتباط معنی‌داری بین تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری شده، و مدت مواجهه شغلی کارگران در پی نداشت که موافق با نتایج این مطالعه می‌باشد(۳۰). در مقابل مطالعه‌ای که توسط Suryakar و همکاران روی کارگران نساجی هندوستان انجام شد، شاخص‌های استرس اکسیداتیو با افزایش سابقه کار کارگران در مقایسه با گروه شاهد(۳۰ نفر از کارکنان سرویس‌های خدمات بهداشتی) تغییرات معنی‌داری از جمله افزایش قابل توجهی در میزان مالون‌دی آلدئید(MAD) و NO و کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و میزان فعالیت آنزیم کاتالاز را در پی داشت(۲۴). همچنین Yoshioka و همکاران در سال ۲۰۰۸ میزان ۸ هیدروکسی گوانین ادرار (8-OH-Gua) را به عنوان یک شاخص استرس اکسیداتیو در کارگران باطری‌سازی نیکل و کادمیوم مورد ارزیابی قرار دادند، در این مطالعه سطح کادمیوم خون و نیکل ادرار و میزان ۸ هیدروکسی گوانین ادرار اندازه‌گیری شد و ارتباط معنی‌داری بین سن و سابقه کار افراد با سطح نیکل ادرار و کادمیوم خون به دست آمد. و همچنین ارتباط مستقیمی بین ۲ شاخص بیولوژیکی یعنی کادمیوم خون و نیکل ادرار با میزان ۸ هیدروکسی گوانین ادرار مشاهده گردید(۳۲). در مطالعه حاضر تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری شده در بین گروه‌های کاری با افزایش سابقه کار معنی‌دار نشد که این نتایج می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد از جمله اینکه اکثر کارگران مورد مطالعه در این پژوهش با سابقه کاری زیر ۱۰ سال می‌باشند و افرادی با سابقه کار بالای ۲۰ سال فقط ۷ درصد از جامعه مورد مطالعه را تشکیل می‌دهند. مسئله حائز اهمیت دیگر حجم نمونه تحت مطالعه می‌باشد که احتمالا به حجم بیشتری از نمونه جهت مطالعه مورد نیاز باشد. همچنین شاخص‌های استرس اکسیداتیو شاخص‌هائی چند عاملی بوده و تحت تاثیر عوامل مختلف از جمله رژیم غذایی می‌باشند. لذا توصیه می‌شود جهت بررسی ارتباط سن و سابقه کار با شاخص‌های استرس اکسیداتیو مطالعات مشابه با حجم نمونه بیشتر و سابقه کاری‌های متفاوت انجام گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر، افزایش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن(ROS) و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را نشان می‌دهد که در این نظریه اثر عوامل زیان‌آور شغلی در تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و افزایش استرس اکسیداتیو در کارگران سرامیک‌سازی را تایید می‌کند و این کاهش نسبی فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی احتمالا ناشی از تماس مزمن کارگران با عوامل زیان‌آور شغلی موجود باشد، به ویژه فلزات سنگین که منجر به تحریک و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و در نتیجه افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردند، لذا مطالعات بیشتری جهت ارزیابی نقش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در شاغلین صنایع مختلف توصیه می‌شود. با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق و وجود عوامل زیان‌آور شغلی در صنعت سفال و سرامیک که اکثرا می‌توانند منجر به القاء استرس اکسیداتیو در

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

کارگران شوند و از آنجایی که استرس اکسیداتیو در بیماری‌زایی بیش از ۱۵۰ نوع بیماری از جمله بیماری‌های قلبی، عروقی، بیماری‌های شغلی، افت شنوایی، بیمارهای ریوی و ... دخالت دارد و همچنین با توجه به اینکه سیستم دفاع آنتی اکسیدانی درون بدن ما بطور کامل در برابر عوامل اکسیدان مؤثر نیست و از آنجایی که مصرف بعضی از آنتی اکسیدان‌ها در رژیم غذائی در جلوگیری از بروز استرس اکسیداتیو و صدمات ناشی از آن بسیار موثر خواهد بود، لذا پیشنهاد می‌شود در کارکنان این صنعت جهت کاهش استرس اکسیداتیو از رژیم درمانی استفاده شود به طوری که با گنجاندن آنتی اکسیدان‌های طبیعی از جمله انواع سبزیجات، میوه‌ها، ویتامین‌ها، چای سبز و ... در رژیم غذایی روزانه کارگران این صنعت، و همچنین با بکارگیری اقدامات کنترلی و استفاده از تجهیزات حفاظت فردی مناسب جهت کنترل و کاهش مواجهه با عوامل زیان‌آور محیط کار اقدام به کاهش استرس اکسیداتیو و در نتیجه کاهش بیماری‌های شغلی نماییم و در نهایت گامی در جهت ارتقاء سلامت و ایمنی کارکنان این صنعت و در کل ارتقاء سلامت جامعه برداشته شود.

سپاسگزاری

این تحقیق در غالب پایان‌نامه کارشناسی ارشد و با همکاری دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی همدان و شعبه بین‌الملل دانشگاه شهید صدوقی یزد انجام گردیده است. لذا نویسنده مقاله کمال تشکر و قدردانی خود را از همکاران و مسئولین دانشکده‌ها ابراز می‌دارد.

Reference:

1- Halliwell B, Gutteridge J. ***Free Radicals in Biology and Medicine [Internet].*** Oxford University Press, USA; 2007 [cited 2013 Dec 6]. p. 704. Available from: http://www.amazon.com/Radicals-Biology-Medicine-Barry-Halliwell/dp/019856869X

2- Radfar M, Larijani B, Hadjibabaie M, Rajabipour B, Mojtahedi A, Abdollahi M. ***Effects of pentoxifylline on oxidative stress and levels of EGF and NO in blood of diabetic type-2 patients; a randomized, double-blind placebo-controlled clinical trial. Biomed. Pharmacother***. [Internet]. 2005 [cited 2013 Dec 6];59(6):302–6. Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332205000880

3- Dorevitch S, Babin A. ***Health hazards of ceramic artists. Occup***. Med. [Internet]. [cited 2013 Dec 6];16(4):563–75, iii. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11567917

4- Zhang Z, Shen H-M, Zhang Q-F, Ong C-N. ***Critical role of GSH in silica-induced oxidative stress, cytotoxicity, and genotoxicity in alveolar macrophages***. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol [Internet]. 1999 Oct 1 [cited 2013 Dec 6]; 277(4):L743–748. Available from: http://ajplung.physiology.org/content/277/4/L743

5- Malekirad ali akbar, Fani A, Abdollahi M, Oryan S, Babapor V, shariat zadeh mohhamad ali, et al. ***Blood-urine and cognitive-mental parameters in mine workers exposed to lead and zinc [Internet]***. HBI_Journals. 2011. p. 106–14. Available from: http://amuj.arakmu.ac.ir/browse.php?a_code=A-10-221-5&slc_lang=en&sid=1

6- Noriega GO, Tomaro ML, del Batlle AMC. ***Bilirubin is highly effective in preventing in vivo δ-aminolevulinic acid-induced oxidative cell damage.*** Biochim. Biophys. Acta - Mol. Basis Dis. [Internet]. 2003 [cited 2013 Dec 6];1638(2):173–8. Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925443903000814

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

7- Flora SJS, Flora G, Saxena G, Mishra M. ***Arsenic and lead induced free radical generation and their reversibility following chelation***. Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand). [Internet]. 2007 Jan [cited 2013 Dec 6];53(1):26–47. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17519110

8- Hsu JM. ***Lead toxicity as related to glutathione metabolism***. J. Nutr. [Internet]. 1981 Jan [cited 2013 Dec 6];111(1):26–33. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7452372

9- Ito Y, Niiya Y, Kurita H, Shima S, Sarai S. ***Serum lipid peroxide level and blood superoxide dismutase activity in workers with occupational exposure to lead***. Int. Arch. Occup. Environ. Health [Internet]. 1985 Jan [cited 2013 Dec 6];56(2):119–27. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4055067

10- Galán A, García-Bermejo L, Troyano A, Vilaboa NE, Fernández C, de Blas E, et al. ***The role of intracellular oxidation in death induction (apoptosis and necrosis) in human promonocytic cells treated with stress inducers (cadmium, heat, X-rays). Eur. J. Cell Biol[Internet].*** 2001 Apr [cited 2013 Dec 6];80(4):312–20. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11370746

11- Casalino E, Sblano C, Landriscina C. ***Enzyme activity alteration by cadmium administration to rats: the possibility of iron involvement in lipid peroxidation***. Arch. Biochem. Biophys. [Internet]. 1997 Oct 15 [cited 2013 Dec 6];346(2):171–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9343363

12- Waisberg M, Joseph P, Hale B, Beyersmann D. ***Molecular and cellular mechanisms of cadmium carcinogenesis***. Toxicology [Internet]. 2003 Nov 5 [cited 2013 Dec 6];192(2-3):95–117. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14580780

13- Pournourmohammadi S, Khazaeli P, Eslamizad S, Tajvar A, Mohammadirad A, Abdollahi M. ***Study on the oxidative stress status among cement plant workers***. Hum. Exp. Toxicol. [Internet]. 2008 Jun [cited 2013 Dec 6];27(6):463–9. Available from:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18784198

14- Nawaz SK, Hasnain S. ***Effects of noise exposure on catalase activity of growing lymphocytes. Bosn***. J. Basic Med. Sci. [Internet]. 2011 Nov [cited 2013 Dec 6];11(4):219–22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22117827

15- Krewski D, Yokel RA, Nieboer E, Borchelt D, Cohen J, Harry J, et al. ***Human health risk assessment for aluminium, aluminium oxide, and aluminium hydroxide***. J. Toxicol. Environ. Health. B. Crit. Rev. [Internet]. 2007 Jan [cited 2013 Dec 12];10 Suppl 1:1–269. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2782734&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

16- Ranjbar A, Khani-Jazani R, Sedighi A, Jalali-Mashayekhi F, Ghazi-Khansari M, Abdollahi M. ***Alteration of body total antioxidant capacity and thiol molecules in human chronic exposure to aluminum. Toxicol. Environ***. Chem. [Internet]. Taylor & Francis; 2008 Jul 1;90(4):707–13. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02772240701660650

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

17- Satoh K. ***Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clin. Chim.*** Acta. [Internet]. 1978 Nov 15 [cited 2013 Dec 6];90(1):37–43. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/719890

18- Benzie IF, Strain JJ. ***The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay.*** Anal. Biochem. [Internet]. 1996 Jul 15 [cited 2013 Nov 26];239(1):70–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8660627

19- Hu ML, Dillard CJ. ***Plasma SH and GSH measurement***. Methods Enzym. 1994;233(385):87

20- Aebi H. ***Catalase in vitro. Methods Enzymol***. [Internet]. 1984 Jan [cited 2013 Dec 6];105:121–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6727660

21- Flora SJS, Mittal M, Mehta A. ***Heavy metal induced oxidative stress & its possible reversal by chelation therapy***. Indian J. Med. Res. [Internet]. 2008 Oct [cited 2013 Dec 1];128(4):501–23. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19106443

22- Leonard SS, Harris GK, Shi X. ***Metal-induced oxidative stress and signal transduction. Free Radic. Biol***. Med. [Internet]. 2004 Dec 15 [cited 2013 Nov 7];37(12):1921–42. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15544913

23- Stohs SJ, Bagchi D. ***Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions. Free Radic. Biol***. Med. [Internet]. 1995 Feb [cited 2013 Nov 7];18(2):321–36. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7744317

24- Suryakar AN, Katkam R V, Dhadke VN, Bhogade RB. ***A study of oxidative stress in cotton industry workers from Solapur city. Biomed***. Res. 2010;21(3):260–4

25- Malekirad AA, Ranjbar A, Rahzani K, Kadkhodaee M, Rezaie A, Taghavi B, et al. ***Oxidative stress in operating room personnel: occupational exposure to anesthetic gases. Hum. Exp.*** Toxicol. [Internet]. 2005 Nov 1 [cited 2013 Dec 6];24(11):597–601. Available from: http://het.sagepub.com/content/24/11/597.full.pdf

26- Ranjbar A, Pasalar P, Sedighi A, Abdollahi M. ***Induction of oxidative stress in paraquat formulating workers. Toxicol. Lett***. [Internet]. 2002 May 28 [cited 2013 Dec 6];131(3):191–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11992738

27- Schüep W, Rettenmaier R. ***Analysis of vitamin E homologs in plasma and tissue: high-performance liquid chromatography. Methods Enzymol***. [Internet]. 1994 Jan [cited 2013 Dec 6];234:294–302. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7808296

28- Tavakol SH, Akram R, Azam S, Nahid Z. ***Protective effects of green tea on antioxidative biomarkers in chemical laboratory workers***. Toxicol. Ind. Health [Internet]. 2013 Apr 10 [cited 2013 Dec 6];0748233713484659–. Available from: http://tih.sagepub.com/content/early/2013/04/10/0748233713484659.full.pdf?cited-by=yes&legid=sptih;0748233713484659v1#cited-by

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

29- Shadnia S, Azizi E, Hosseini R, Khoei S, Fouladdel S, Pajoumand A, et al. ***Evaluation of oxidative stress and genotoxicity in organophosphorus insecticide formulators. Hum. Exp***. Toxicol. [Internet]. 2005 Sep [cited 2013 Dec 12];24(9):439–45. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16235732

30- Palabiyik S, Girgin G ,Tutkun E, Yilmaz O, Baydar T, ***Immunomodulation and oxidative sterss in denim sandblasting workers: changes caused by silica expousre***.J.Professional paper[Internet]. 2013 Sep;64(3):431-7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24084352

31- Skesters A, Zvagule T, Silova A, Rusakova N, Larmane L, Reste J, et al. ***Biochemical observations relating to oxidant stress injury in Chernobyl clean-up workers*** ("liquidators") from Latvia. Inflammopharmacology [Internet]. 2010 Feb [cited 2013 Dec 6];18(1):17–23. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20033318

32- Yoshioka N, Nakashima H, Hosoda K, Eitaki Y, Shimada N, Omae K. ***Urinary excretion of an oxidative stress marker, 8-hydroxyguanine (8-OH-Gua), among nickel-cadmium battery workers***. J. Occup. Health [Internet]. 2008 Jan [cited 2013 Dec 6];50(3):229–235. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18408348

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

The study of oxidative stress biomarkers in ceramic workers compared to a control group

Keshvari shad M(MSc)[1], Barkhordari A(PhD)[2], Ranjbar A(PhD)[3*], Mehrparvar A.H(MD)[4], Dehghani A(PhD)[5]

[1,2,4,5] Department of Occupational Health Engineering, School of Public Health, Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran

[3] Department of Toxicology and Pharmacology, School of Pharmacy, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Received: 14/04/2014 Accepted:26/06/2014

Abstract

***Introduction*:** The workers who are working in ceramic tile industeries exposed to various kinds of occupational hazardous agents especially metal oxides including silica, lead, aluminum, chromium, cobalt, titanium, zinc, cadmium oxides and other hazardous agents such as sound, infrared radiation, radon gas and heat stress. The present study was carried out to assess the effects of exposure to heavy metals and oxidative stress indices, which may induce related health hazards and occupational diseases.

Methods: The present study is an analytical cross-sectional study (historical cohort). Forty male workers in ceramic industry were considered as an experimental group and 39 male employees who were not exposed to any hazardous agents served as a control group. In both groups blood samples were obtained. Oxidative stress parameters were evaluated in plasma samples. In order to measured Oxidative stress, lipid peroxidation (LPO), total antioxidant capacity (TAC), total thiol groups (TTG) and catalase activity (CAT) were investigated. Statistical analysis was performed using SPSS version 20.

***Results*:** The results expressed as mean±SD showed induction of oxidative stress in workers as revealed by increased plasma LPO (1.46±0.559 vs 1.15±0.658, nmol/ml P=0.031), CAT (10.273±15.309, 4.817± 4.407 vs U/ml P=0.035). TAC (550.88±104.47 vs 807.23±138.52 µmol/ml P=0.000) and TTG (0.388±0.058 vs 0.423±0.095, nmol/ml P=0.028) in comparison to those of controls.

***Conclusion*:** These results indicated that long term exposure to heavy metals leads to induction of activity of anti-oxidant enzyme and in general leads to increase in oxidative stress of ceramic industry workers

***Key words*:** Ceramic Workers, Oxidative Stress, Antioxidant, Lipid Peroxidation

This paper should be cited as. Keshvari shad M, Barkhordari A, Ranjbar A, Mehrparvar A.H, Dehghani A. ***The study of oxidative stress biomarkers in ceramic workers compared to a control group:*** Occupational Medicine Quarterly Journal 2015; 7(4):67-81

**** Corresponding author: Tel:081-38380031, E-mail: a.ranjbar@umsha.ac.ir***

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]