Occupational Medicine Quarterly Journal
Vol. 9, No 2, Summer 2017
Pages: 1-9

فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ۹، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۶
صفحه: ۹-۱

بررسی آسیب‌های اولیه DNA رانندگان تاکسی در معرض آلودگی هوای شهری: آزمون کامت قلیایی

ویدا رضائی هاچه‌سو[۱]، شادی نادریان فعلی[۲]، محمد عظیمی[۳]، امیر هوشنگ مهرپرور[۴]، جواد زوار رضا[۵]، فاطمه کارگر شورکی[۶]، محمد جواد زارع سخویدی[۷*]

چکیده

مقدمه: مطالعات مختلف نشان داده اند میزان آسیب‌های ژنتیکی می‌تواند به عنوان یک نشانه اولیه خطر افزایش بیماری‌های مزمنی مانند سرطان باشد. یکی از بیومارکرهای مهمی که برای تعیین آسیب DNA در سلولها استفاده می‌شود، Comet Assay می‌باشد، که در مطالعه حاضر به منظور بررسی آسیب ژنتیکی در رانندگان در معرض مواجهه با آلودگی هوای ناشی از ترافیک مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی: در این مطالعه که به صورت مقطعی تحلیلی انجام شد ۱۰۴ نفر از رانندگان تاکسی شهر یزد مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های خون این افراد جمع آوری و برای انجام آزمون کامت به آزمایشگاه منتقل شد، لام‌ها پس از آماده سازی با استفاده از میکروسکوپ فلئورسنت و نرم افزار Imagej مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌ها توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و Mann-Whitney مورد بررسی قرار گرفتند و آزمون همبستگی انجام شد.

نتایج: میانگین و انحراف معیار سن و سابقه کار جمعیت مورد مطالعه بترتیب ۱۱/۵۹±۴۵/۸ و ۸/۶۷ ±۱۱/۳۱ سال بود. اختلاف آماری معنی داری در پارامترهای کامت بین دو گروه سیگاری و غیرسیگاری وجود نداشت. بین پارامترهای کامت و بارکاری همبستگی معنی داری مشاهده نشد. بین تمامی پارامترهای کامت همبستگی مستقیم و معنادار وجود داشت. بین سن و پارامتر Tail intensity بعد از رفع اثر مخدوش کنندگی سیگار ارتباط مستقیم و معنادار وجود داشت.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر صدمات ژنتیکی در رانندگان تاکسی دارای مواجهه با آلودگی هوای ناشی از ترافیک را نشان نداد. همچنین ارتباط معنی‌داری بین این صدمات و مصرف سیگار وجود نداشت.

واژه‌های کلیدی: آزمون کامت قلیایی، آسیب DNA، راننده تاکسی

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
۲- دانشجوی کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
۳- دانشجوی کارشناسی ارشد مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
۴- استاد گروه طب کار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
۵- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
۶- دانشجوی دکترا، گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۷-استادیار گروه مهندسی بهداشت حرفه ای، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ایران
*** (نویسنده مسئول)؛ شماره تماس: ۰۳۵۳۸۲۰۹۱۱۴، پست الکترونیکی:** mjzs63@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۶/۱۷ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۲**

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

مستندات علمی زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد آلودگی هوا باعث کاهش سال‌های زندگی ناشی از بیماری(disease-adjusted life years lost) (۲۹/۴) میلیون سال ناشی از آلاینده‌های ذره ای و ۴۷/۹ میلیون سال در اثر مواجهه با آلاینده‌های هوای داخل منازل ناشی از سوخت‌های جامد) می‌شود. این میزان سال‌های تلف شده به ترتیب معادل با ۳ و ۴/۳ درصد از بار جهانی بیماری(burden of disease) می‌باشد (۱). ترکیب و شدت این آلاینده‌ها در هوای مناطق شهری که از ترافیک بالایی برخوردارند شامل انواع مختلفی از مواد زیان آور، ازجمله ترکیبات سرطان زا و جهش زا می‌باشد (۲). مطالعات متعددی تاثیر مواجهه با آلاینده‌های هوای ذره‌ای و گازی را بر روی ایجاد و افزایش خطر ابتلا به عوارض قلبی عروقی و تنفسی گزارش نموده‌اند (۳, ۴). انجمن سرطان آمریکا در یک مطالعه همگروهی افزایش مرگ و میر در اثر بیماری‌های قلبی- ریوی و سرطان ریه را در افراد ساکن در نواحی آلوده به ذرات با قطر آئرودینامیک کمتر از ۲/۵ میکرومتر در مقایسه با نواحی با آلودگی کمتر، گزارش نموده است. بر اساس برآوردهای صورت گرفته، عمده این موارد در کشورهای درحال توسعه بوده و به طور مثال ۶۵ درصد آن مربوط به آسیا می‌باشد (۵). آلودگی هوای ناشی از ترافیک(traffic-related air pollution) (TRAP) را می‌توان به عنوان خطر شغلی برای سلامتی افرادی که در مجاورت مناطق با ترافیک بالا فعالیت دارند در نظر گرفت (۲). نتایج حاصل از مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که ذرات معلق باعث انواع مختلفی از آسیب ها از جمله سایتوتوکسیسیتی، جهش زایی، آسیب به DNA و تحریک تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی می‌شوند (۶) و برخی از مطالعات نشان داده‌اند التهاب و استرس اکسیداتیو مکانیسم اصلی ایجاد کننده‌ی این آسیب ها می‌باشد (۷).

روش‌های متعددی جهت بررسی شدت آسیب ژنتیکی در سلول ها وجود دارد که در بین آن‌ها آزمون‌های سیتوژنتیک از کاربردی‌ترین روش‌ها می‌باشند (۸). در سال ۱۹۹۰روشی به نام Comet Assay، برای تعیین میزان صدمات DNA توسط Ostling و Johans معرفی شد. در این روش، سلول‌های مورد نظر در لایه‌ای از ژل آگارز قرار داده می‌شوند و تحت شرایط قلیایی، الکتروفورز می‌گردند که در نتیجه DNA آسیب دیده از هسته خارج می‌گردد و به سمت آند حرکت می‌کند. در این روش محتویات DNA سلول در نهایت، توسط رنگ‌های فلورسانت مانند اتیدیوم بروماید رنگ‌آمیزی شده و زیر میکروسکوپ فلوئورسانس به شکل یک ستاره‌ی دنباله دار دارای یک دم و یک سر مشاهده می‌شود. سر کامت حاوی DNA با وزن مولکولی بالا و دم کامت حاوی قطعات شکسته شده از DNA می‌باشد که هنگام الکتروفورز مهاجرت کرده‌اند. هر چه میزان آسیب وارد شده به DNA بیشتر باشد، میزان DNA مهاجرت کرده هم بیشتر خواهد بود و در ضمن درخشان‌تر هم خواهد شد (۹). موارد متعددی از کاربرد این روش در بررسی سمیت ژنتیکی ناشی از مواجهات شغلی وجود دارد. Valverde و همکارانش در مطالعه‌ای مروری به بررسی کاربرد این روش در مطالعات شغلی و محیطی پرداختند و بیان داشته اند که حدود ۷۷ درصد از مطالعات انجام شده با روش comet assay با اهداف شغلی انجام گرفته است (۱۰).

مطالعات متعددی در مورد ژنوتوکسیسیتی و سیتوتوکسیسیتی آلاینده‌های ترافیکی انجام گرفته است. با این حال نتایج بدست آمده از این مطالعات ضد و نقیض می‌باشد. بعنوان مثال، Sema Burgaz و همکارانش در بررسی آسیب کروموزومی (Chromosomal) لنفوسیت‌های خونی رانندگان تاکسی و پلیس راهنمایی رانندگی نشان دادند که مواجهه با آلودگی هوا منجر به آسیب سیتوژنتیک در لنفوسیت‌ها می‌شود (۱۱). هر چند نتایج مطالعه‌ای دیگر نشان داد که کربن سیاه، ذرات خروجی از اگزوز(Diesel exhaust particles) و ذرات معلق در هوای شهر(urban particulate matter) قادر به ایجاد آسیب در DNA هستند و بنابراین می‌توانند در ایجاد سرطان نقش داشته باشند اما در مورد اثرات سیتوتوکسیسیتی این ذرات رابطه معناداری پیدا نگردید (۱۲). با توجه به اینکه رانندگان در معرض مواجهه با آلاینده‌های ترافیکی می‌باشند، در مطالعه حاضر میزان آسیب

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

ژنتیکی در سلول‌های خونی رانندگان تاکسی، با استفاده از روشComet Assay مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

این پژوهش به صورت مقطعی تحلیلی در بهار سال ۱۳۹۵ پس از کسب تاییدیه کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انجام شد (شماره تائیدیه کمیته اخلاق: IR.SSU.SPH.REC.1394.67). جامعه آماری در این پژوهش، کلیه رانندگان تاکسی درون شهری شهر یزد بودند که لیست اسامی آنها از اتحادیه تاکسی رانی اخذ و سپس به ترتیب شماره گذاری شد، بعد از شماره گذاری اسامی حذف و از بین شماره‌ها به صورت تصادفی ۱۰۴ شماره (فرد) انتخاب گردید، معیار ورود به مطالعه شاغل بودن بعنوان راننده تاکسی حداقل به مدت یک سال بود. همچنین افرادی که در یک سال گذشته سابقه رادیوگرافی یا رادیو تراپی، شیمی درمانی و هرگونه سابقه قبلی یا فعلی مواجهه با سایر آلاینده‌های شیمیایی دارای اثرات ژنوتوکسیک بودند از مطالعه حذف و عمل تصادفی سازی مجددا تکرار می‌شد. قبل از هر اقدامی تمامی مراحل با جزئیات برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد سپس فرم رضایت آگاهانه از تمامی آزمودنی‌ها اخذ شد و مشخصات دموگرافیکی افراد به وسیله پرسشنامه خود ساخته محقق جمع‌آوری گردید.

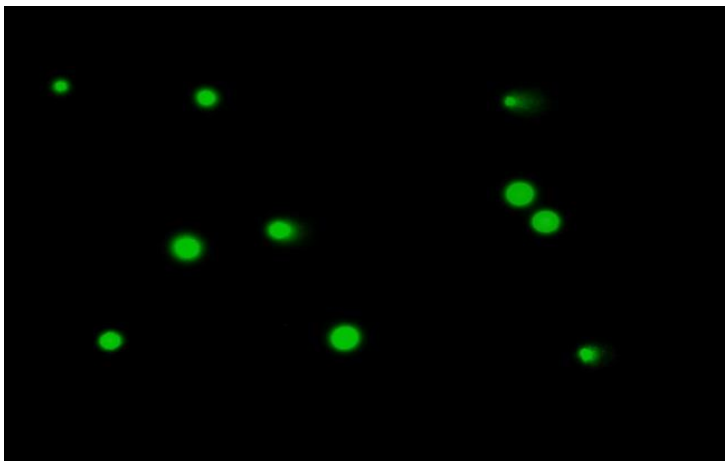
ابتدا ۵ میلی‌لیتر نمونه خون با استفاده از سرنگ هیپودرمیک در لوله هپارینه جمع آوری و در کمتر از ۲ ساعت به آزمایشگاه منتقل گردید. آزمون کامت طبق پروتکل ارئه شده توسط Singh و همکاران (۱۳) با کمی تغییر (14) انجام شد. تمامی نمونه‌ها به نسبت ۱:۱ با محلول نمک فسفات(Phosphate buffered saline) (PBS) رقیق شدند و 1cc از آن داخل لوله‌ی حاوی 0.5cc فایکول (ساخت ایران و شرکت بهار افشان) ریخته شد و در ۱۵۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد پس از اتمام سانتریفوژ لایه بافیکت جدا شده مجدد با 1cc PBS رقیق و در ۲۵۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ و لنفوسیت‌ها جدا شدند. لام‌ها با کمک اتانول تمیز شده و سپس با ژل آگارز نرمال(normal melting point agarose) (ساخت لهستان و شرکت EURX) ۱٪ پوشش داده شدند و بعد از سفت شدن ژل به مدت ۵ دقیقه، 25µl از لنفوسیت‌های جدا شده را با ۸۵ میکرولیتر از ژل آگارز نقطه ذوب پایین(low melting point agarose) (ساخت آمریکا و شرکت Sigma) به خوبی مخلوط نموده و این سوسپانسیون بصورت دایره‌های کوچک بر روی لام‌های پوشش داده شده با آگارز نرمال پیپت شد. سپس لام‌ها به مدت یک ساعت در بافر لیز کننده با PH=10 (2.5M NaCL,Na_2EDTA ,100mM ,10mM Tris base) در دمای $^{\circ}C$ ۴ غوطه‌ور شدند؛ البته قبل از استفاده از محلول لیز کننده، DMSO(ساخت آلمان و شرکت Merck) ۱۰ درصد و Triton X-100 (ساخت آلمان و شرکت Merck) ۱ درصد به محلول مذکور اضافه شد و سپس به مدت 30min با محلول الکتروفورز با PH=13.2 (1mM Na_2EDTA ,300mM NaOH) الکتروفورز شدند، و بعد از آن به مدت 15min با PH=7.5 (0.4M Tris base) خنثی سازی شدند. در نهایت، لام‌ها با محلول رنگ اتیدیوم بروماید(Ethidium bromide) (ساخت آلمان و شرکت Merck) با غلظت $20^{\mu g}/_{ml}$ به مدت 10 min رنگ آمیزی شدند و نهایتا با آب دی‌یونیزه به مدت ۵ دقیقه شستشو داده شدند. میکروسکوپ فلورسنت (Nikon Eclipse CI-S، ساخت ژاپن) بر روی بزرگ نمایی ۴۰۰ قرار داده شده و قطعات رنگ آمیزی شده DNA مشاهده گردید. با استفاده از دوربین (INFINITY Lite، ساخت کانادا) متصل به میکروسکوپ از هر اسلاید ۵۰ تا ۱۰۰ سلول به صورت تصادفی برای آنالیز عکس برداری شد (شکل ۱). سپس با استفاده از نرم افزار Imagej با افزونه کامت (۱۵)، فاکتورهای شاخص آزمون کامت شامل Tail length، DNA in % tail، Tail moment و Tail intensity به صورت کمی تعیین مقدار شدند.

بار کاری از حاصلضرب ساعات کاری در روز در تعداد روزهای کاری در ماه بدست آمد و در نهایت مجموع بار کاری در بازه‌های ۳، ۶، ۹ و ۱۲ ماهه گزارش شد.

داده‌های حاصل از نرم افزار Imagej که به فرمت اکسل ذخیره می‌شود وارد نرم افزار SPSS شده و سپس آنالیزهای آماری لازم صورت گرفت. نتایج با استفاده از آماره‌های توصیفی نرم افزار SPSS21 مانند درصد، میانگین، انحراف معیار، همچنین

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

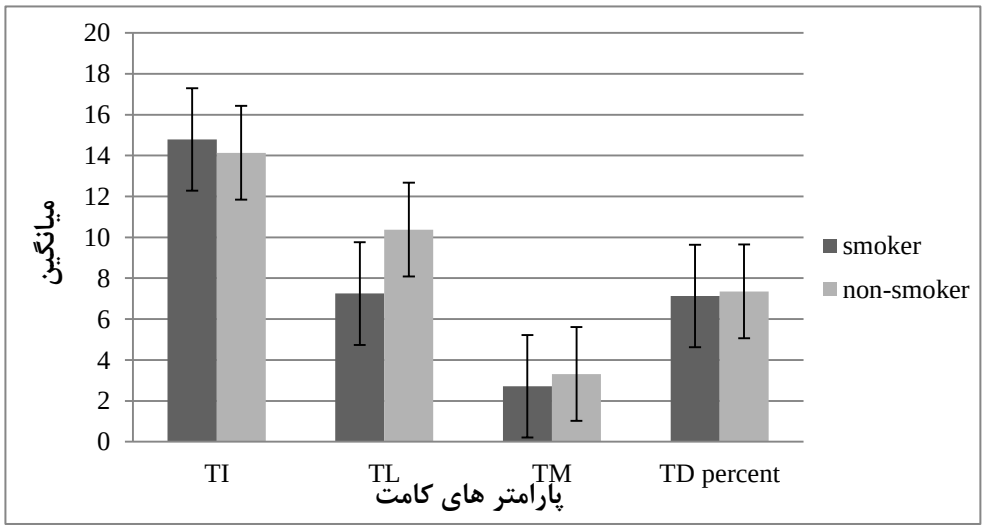
آزمون‌های مناسب آماری مانند تست نرمالیتی، همبستگی و آزمون Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.



شکل ۱: لنفوسیت‌های خون محیطی مشاهده شده به روش کامت قلیای زیر میکروسکوپ

نتایج

در این پژوهش همه افراد مورد مطالعه مرد بودند که میانگین و انحراف معیار سن و سابقه کار آنها به ترتیب ۱۱/۵۹± ۴۵/۸ و۸/۶۷ ± ۱۱/۳۱ سال بود. ۸۹/۴ درصد افراد غیرسیگاری و ۱۰/۵ درصد افراد سیگاری بودند.



شکل ۲: مقایسه میانگین‌های ۴ شاخص اصلی آزمون کامت در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری

برای بررسی توزیع متغیرها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد که نتایج آزمون نشان داد که متغیرها از توزیع نرمال پیروی نمی‌کردند. جهت بررسی تاثیر استعمال سیگار بر روی پارامترهای کامت، اختلاف میانگین پارامترهای کامت در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری با استفاده از تست Mann Whitneyبررسی شد. نتایج نشان داد که بین میانگین طول دم (TL)، درصد ذرات DNA موجود در دم (TD percent)، دانسیته دم (TI) و مومنتوم دم (TM) بین دو گروه از افراد سیگاری و غیرسیگاری اختلاف معنی‌دار آماری وجود ندارد (p-value =۰/۶۴۹ ،p-value =۰/۵۳۲، p-value=۰/۲۱). در

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

جداول ۱ و ۲ همبستگی بین پارامترهای کامت و بار کاری در افراد سیگاری و غیرسیگاری آورده شده است.

جدول ۱: همبستگی بیومارکرهای اثر و بار کاری در افراد سیگاری

	متغیر	بار کاری ۳ ماهه	بار کاری ۶ ماهه	بار کاری ۹ ماهه	بارکاری۱۲ماهه
TI	Correlation Coefficient	-۰/۰۱۸	۰/۳۳۶	۰/۴۶۴	۰/۵۲۷
	p-value	۰/۹۵۸	۰/۳۱۲	۰/۱۵۱	۰/۰۹۶
TL	Correlation Coefficient	-۱	۰/۲۶۴	۰/۳۵۵	۰/۴۳۶
	p-value	۰/۷۷	۰/۴۳۳	۰/۲۸۵	۰/۱۸۰
TD percent	Correlation Coefficient	-۱	۰/۲۶۴	۰/۳۵۵	۰/۴۳۶
	p-value	۰/۷۷	۰/۴۳۳	۰/۲۸۵	۰/۱۸۰
TM	Correlation Coefficient	-۱	۰/۲۶۴	۰/۳۵۵	۰/۴۳۶
	p-value	۰/۷۷	۰/۴۳۳	۰/۵۵۵	۰/۱۸۰

جدول ۲: همبستگی بیومارکرهای اثر و بار کاری در افراد غیرسیگاری

	متغیر	بار کاری ۳ ماهه	بار کاری ۶ ماهه	بار کاری ۹ ماهه	بار کاری ۱۲ ماهه
TI	Coefficient Correlation	۰/۰۲۸	۰/۰۱	-۰/۰۲	۰
	p-value	۰/۷۹۸	۰/۹۲۸	۰/۹۸۲	۱
TL	Correlation Coefficient	۰/۱۶۱	۰/۱۳۶	۰/۱۰۸	۰/۰۹۹
	p-value	۰/۱۳۷	۰/۲۱۱	۰/۳۱۷	۰/۳۵۹
TD percent	Correlation Coefficient	۰/۱۲۹	۰/۰۹۱	۰/۰۷	۰/۰۶۹
	p-value	۰/۲۳۵	۰/۴۰۲	۰/۵۱۹	۰/۵۲۲
TM	Correlation Coefficient	۰/۱۲۴	۰/۰۸۳	۰/۰۵۸	۰/۰۵۸
	p-value	۰/۲۵۳	۰/۴۴۴	۰/۵۹۳	۰/۵۹۴

در جدول ۳ نتایج بررسی همبستگی بیومارکرهای کامت نشـان داده، که همبسـتگی بین این پارامتـرها از نظر آمـاری معنی‌دار و نوع رابطه مستقیم می‌باشد.

جدول ۳: بررسی همبستگی بین پارامتر ها اثر

متغیر	TI TL	TI ٪TD	TI TM	TM ٪TD	TM TL	٪TD TL
Correlation Coefficient	۰/۳۷۶	۰/۵۶۹	۰/۴۸۱	۰/۹۷۳	۰/۸۱۶	۰/۸۳۲
p-value	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

جهت بررسی ارتباط بین پارامترهای کامت و سن از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. این ضریب برای پارامترهای TI، TL، Tail DNA percent و TM به ترتیب برابر با ۰/۱۷، ۰/۰۱، ۰/۱، ۰/۰۸ بود که هیچ یک از نظر آماری معنی‌دار نبود اما بعد از کنترل این رابطه برای متغیر مصرف سیگار ضرایب به ۰/۲۲، ۰/۰۹-، ۰/۱ و ۰/۰۳ تغییر کرد که در واقع تغییر چندانی نکرده است و می‌توان بیان نمود که اثر سن بر روی این پارامتر ها مستقل از استعمال سیگار می‌باشد. رابطه‌ی سن با پارامتر TI از نظر آماری معنی‌دار شد به عبارت دیگر بین سن و

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

TI بعد از رفع اثر مخدوش کنندگی سیگار ارتباط مستقیم و معنادار وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

جهت بررسی تاثیر مواجهه با آلودگی هوای ناشی از ترافیک در ایجاد صدمات DNA چهار پارامتر TL، TD percent، TM و TI در رانندگان تاکسی درون شهری مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین مصرف سیگار و آسیب‌های ژنتیکی نشان نداد. نتایج مطالعات صورت گرفته در زمینه تاثیر مصرف سیگار بر پارامترهای آزمون کامت متناقض است به طور مثال Speit و همکارانش در مطالعه خود عدم تاثیر استعمال سیگار بر این پارامترها را بیان کرده اند (۱۶) همچنین Wojewódzka و همکارنش نیز در مطالعه خود به عدم تاثیر استعمال سیگار بر این پارامترها اشاره کرده اند (۱۷) در حالی که Dhawan و همکارانش به تفاوت معنی‌دار این پارامترها در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری اشاره کرده‌اند (۱۸). با توجه به نتایج مطالعات پیشین در مورد آسیب وارد شده به DNA در اثر مصرف سیگار در آزمون کامت نتیجه قطعی وجود ندارد (۱۹) تعداد دفعات مصرف سیگار در روز و نوع توتون مصرفی و حتی سبک سیگار کشیدن می‌تواند در آسیب وارده نقش داشته باشد. همچنین نباید فراموش کرد که گاهی افراد مورد مطالعه اطلاعات دقیقی درباره مصرف سیگار خود در اختیار قرار نمی‌دهند و همین می‌تواند منجر به نتایج مختلف در مطالعات شود. از دیگر مواردی که باید به آن توجه داشت مصرف سایر دخانیات غیر از سیگار مانند قلیان و پیپ و همچنین سیگار کشیدن انفعالی افراد می‌باشد. در این مطالعه بررسی تاثیر سن بر روی پارامترهای TL، TD percent، TM و TI نشان داد که این پارامترها تحت تاثیر سن قرار نگرفته اند، متغیر استعمال سیگار برای کنترل اثر مخدوش کنندگی احتمالی نشان داد که استعمال سیگار معنی‌داری روابط را تغییر نمی‌دهد فقط در رابطه با پارامتر TI پس از کنترل اثر مخدوش کنندگی سیگار ارتباط مستقیم و معنادار (p=0/028) وجود داشت. در مطالعه‌ی Kruszewski و همکارانش ارتباطی بین سن و صدمات وارد شده به DNA وجود نداشت (۲۰)، همچنین در مطالعه‌ی Wojewodzka و همکارانش نیز ارتباط معنی‌داری بین سن و پارامترهای آزمون کامت دیده نشد (۲۱). مطابق با برخی نظریه‌ها، می‌توان پیش‌بینی کرد که با افزایش سن میزان آسیب وارد شده به DNA افزایش و قدرت ترمیم آن کاهش می‌یابد (۲۲) اما به نظر می‌رسد مطالعه ما موید این مطلب نیست، که از دلایل احتمالی آن می‌توان به محدود بودن بازه سنی افراد تحت مطالعه اشاره کرد.

از محدودیت‌های این مطالعه عدم امکان کنترل تمامی مخدوشگرها می‌باشد، از اینرو برقراری یک رابطه‌ی علیتی بین مواجهه با آلودگی هوا و شکست DNA در این مطالعه میسر نیست. پیشنهاد می‌شود برای بهبود نتایج مطالعاتی از این قبیل از چندین آزمایش سیتوژنتیک مثل micronucleus assay chromosome aberration و sister chromatid exchange استفاده شود.

به طور کلی نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در بین رانندگان مواجهه داشته با آلودگی هوای ناشی از ترافیک از لحاظ آسیب پذیری اولیه DNA در معرض خطر کمی هستند در حالی که بالا بودن سطح آسیب‌های اولیه نشان دهنده افزایش احتمال ابتلا به سرطان می‌باشد.

References:

1- Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, Hibberd PL, Kurmi OP, Lam K-bH, et al. ***Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries.*** Lancet Respiratory Med 2014; 2(10): 823-60.

2- Bolognesi C, Merlo F, Rabboni R, Valerio F, Abbondandolo A. ***Cytogenetic biomonitoring in traffic police workers: micronucleus test in peripheral blood lymphocytes.*** Environ Mol Mutagenesis 1997; 30(4): 396-402.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

3- Michael S, Montag M, Dott W. Pro-inflammatory effects and oxidative stress in lung macrophages and epithelial cells induced by ambient particulate matter. Environ Pollution 2013; 183: 19-29.

4- Steenhof M, Gosens I, Strak M, Godri KJ, Hoek G, Cassee FR, et al. ***In vitro toxicity of particulate matter (PM) collected at different sites in the Netherlands is associated with PM composition, size fraction and oxidative potential-the RAPTES project.*** Particle Fibre Toxicol 2011; 8(1):1.

5- Cohen AJ, Ross Anderson H, Ostro B, Pandey KD, Krzyzanowski M, Künzli N, et al. ***The global burden of disease due to outdoor air pollution.*** J Toxicol Environ Health, Part A. 2005; 68(13-14): 1301-7.

6- de Kok TM, Driece HA, Hogervorst JG, Briedé JJ. ***Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: a review of recent studies.*** Mutation Research/Reviews in Mutation Research. 2006;613(2):103-22.

7- Rossner P, Svecova V, Milcova A, Lnenickova Z, Solansky I, Sram RJ. ***Seasonal variability of oxidative stress markers in city bus drivers: Part I. Oxidative damage to DNA.*** Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis. 2008; 642(1): 14-20.

8- Emamgholizadeh Minaei S, Mozdarani H, Aghamiri SMR, Motazakker M, Mansouri M. ***Cytokinesis blocked micronucleus assay for evaluation of chromosomal breaks in esophageal cancer.*** Tehran University Medical Journal TUMS Publications. 2014; 72(8): 533-9.

9- Everatt R, Slapšytė G, Mierauskienė J, Dedonytė V, Bakienė L. ***Biomonitoring study of dry cleaning workers using cytogenetic tests and the comet assay.*** J Occupation Environ Hygiene 2013; 10(11): 609-21.

10- Valverde M, Rojas E. ***Environmental and occupational biomonitoring using the Comet assay.*** Mutation Research/Reviews Mutation Res 2009; 681(1): 93-109.

11- Burgaz S, Demircigil GC, Karahalil B, Karakaya AE. C***hromosomal damage in peripheral blood lymphocytes of traffic policemen and taxi drivers exposed to urban air pollution.*** Chemosphere 2002; 47(1): 57-64.

12- Don Porto Carero A, Hoet P, Verschaeve L, Schoeters G, Nemery B. ***Genotoxic effects of carbon black particles, diesel exhaust particles, and urban air particulates and their extracts on a human alveolar epithelial cell line (A549) and a human monocytic cell line (THP- 1).*** Environ Mol Mutagenesis 2001; 37(2): 155-63.

13- Singh NP, McCoy MT, Tice RR, Schneider EL. ***A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells.*** Experiment Cell Res 1988; 175(1): 184-91.

14- Dhawan A, Bajpayee M. ***Genotoxicity Assessment: Methods and Protocols.*** Humana Press; 2013.

15- Gyori BM, Venkatachalam G, Thiagarajan P, Hsu D, Clement M-V. ***OpenComet: an automated tool for comet assay image analysis.*** Redox biol 2014; 2: 457-65.

16- Speit G, Witton-Davies T, Heepchantree W, Trenz K, Hoffmann H. I***nvestigations on the effect of cigarette smoking in the comet assay.*** Mutation Research/Genetic Toxicol Environ Mutagenesis 2003; 542(1): 33-42.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

17- Wojewódzka M, Kruszewski M, Iwanenko T, Collins AR, Szumiel I. ***Lack of adverse effect of smoking habit on DNA strand breakage and base damage, as revealed by the alkaline comet assay.*** Mutation Research/Genetic Toxicol Environ Mutagenesis 1999; 440(1): 19-25.

18- Dhawan A, Mathur N, Seth PK. ***The effect of smoking and eating habits on DNA damage in Indian population as measured in the Comet assay.*** Mutation Research/Fundamental Mol Mechanisms Mutagenesis 2001; 474(1): 121-8.

19- Hoffmann H, Högel J, Speit G. T***he effect of smoking on DNA effects in the comet assay: a meta-analysis.*** Mutagenesis 2005; 20(6): 455-66.

20- Kruszewski M, Wojewódzka M, Iwanenko T, Collins AR, Szumiel I. ***Application of the comet assay for monitoring DNA damage in workers exposed to chronic low-dose irradiation: II. Base damage.*** Mutation Research/Genetic Toxicol Environ Mutagenesis 1998; 416(1): 37-57.

21- Wojewódzka M, Kruszewski M, Iwaneñko T, Collins AR, Szumiel I. ***Application of the comet assay for monitoring DNA damage in workers exposed to chronic low-dose irradiation: I. Strand breakage.*** Mutation Research/Genetic Toxicol Environ Mutagenesis 1998; 416(1): 21-35.

22- Piperakis S, Visvardis E, Sagnou M, Tassiou A. ***Effects of smoking and aging on oxidative DNA damage of human lymphocytes.*** Carcinogenesis 1998; 19(4): 695-8.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]

Primary DNA damage in Taxi drivers with traffic related air pollution exposure: results of comet assay test

Vida Rezaei hachesu[1](MSc), Shadi naderyan feli[2](MSc), Mohammad Azimi[3](MSc), Amir Houshang Mehrparvar[4](PhD), Javad Zavar Reza(PhD)5, Fatemeh Kargar Shouroki (MSc)[6], Mohammad Javad Zare Sakhvidi(PhD)[*7]

[1] *Department of Occupational Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[2] *Department of Biostatistics and Epidemiology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[3] *Department of Occupational Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[4] *Department of Occupational Medicine and Industrial Diseases Research Center, Professor, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.*
[5] *Department of Medical Biochemistry, Faculty of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[6] *Department of Occupational Health Engineering, School of public Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran*
[7] *Department of Occupational Health, Faculty of Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

Received: 7 Sep 2016 ***Accepted:*** 21 Jan 2017

Abstract

Introduction: Several studies have shown that DNA damages increase the risk of diseases such as cancer. One of the tests that used to assess the damage to DNA is Comet Assay. In this study, the initial damage caused by exposure to traffic-related air pollution was studied.

Methods*:* In this analytic cross sectional study, 104 taxi drivers were selected in Yazd, Iran. Peripheral blood sampling was performed. Microscopic analysis was performed under 400 magnification fluorescent microscope. Imagej software was used for image analysis. Data were tested by Kolmogorov–Smirnov test and Mann–Whitney U-test. Correlation analysis was performed.

Results: In this study, all the participants were male. The mean±SD of the age and experience of the study population was 45.8±11.59 and 11.31±8.67 years, respectively. There was no significant difference between smokers and non-smokers in comet parameters. There was no significant correlation between Comet parameters and workload. There was direct and significant correlation between all parameters of comet. There was a significant correlation between tail intensity parameter and age after elimination of the confounding the effect of smoking.

Conclusions: In the results of the present study, there was not shown any genetic damages in taxi drivers exposed to the traffic related air pollution. Also, there is no significant relationship between these damages and smoking.

Keywords: DNA damage; comet assay; Taxi driver

This paper should be cited as:
Rezaei Hachesu V, Naderyan Feli Sh, Azimi M, Mehrparvar AH, Zavar Reza J, Kargar Shouroki F, Zare Sakhvidi MJ. ***Primary DNA damage in Taxi drivers with traffic related air pollution exposure: results of comet assay test. Occupational Medicine Quarterly Journal 2017; 9(2): 1-9.***

**** Corresponding Author: Tel: +983538209114, Email: mjzs63@gmail.com***

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-17]