



The Assessment of Oxidative Stress Parameters in the Urban Drivers Blood Serum in Comparison with Suburban Drivers with the Impact of Traffic Pollutants: A Prospective Cohort Study

Leila Tabarestani¹ MSc, Fereshteh Rahmati¹ PhD, Shirin Jalili² PhD, Amirhossein Esmaeili³ * PhD

¹ Department of Biochemistry, Faculty of Biological Sciences, North-Tehran Branch, Islamic Azad University.

² Policing Sciences & Social Studies Research Institute, Tehran, Iran.

³ Department of Medical Science, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran.

ABSTRACT

AIMS: Traffic pollution is one of the most serious health problems in the world. Oxidative stress caused by free radicals leads to a wide range of cellular damage such as enzyme inactivation, lipid peroxidation, protein and lipoprotein oxidation and a variety of diseases. The aim of this study was to evaluation of oxidative stress parameters in the serum of urban drivers compared to suburban drivers with the impact of traffic pollutants.

MATERIALS & METHODS: The present research is a prospective Cohort study. The statistical population of the study was male drivers that referring to Ghaemshahr, Iran occupational medicine in 2019 to 2020. 45 drivers of urban vehicles exposed to traffic pollutants and 45 suburban drivers were selected as a control group by systematic probabilistic sampling to determine the oxidative (NO and MDA) and antioxidant (TAC, CAT) parameters in serum. Data were analyzed using chi-square and T-test in SPSS 22 software.

FINDINGS: The data from this study showed that the mean of nitric oxide, total antioxidant capacity and catalase enzyme indexes in the group of drivers exposed to traffic pollutants were lower than the control group, while lipid peroxidation was higher in the group of drivers exposed to traffic pollutants compared to the drivers in the control group, which is significant at the level of statistical probability level of 1% ($p < 0.001$).

CONCLUSION: The results of the research showed that oxidative stress caused by traffic Pollutants decreased the total antioxidant capacity (TAC) and increased oxidative conditions in the group of drivers exposed to traffic pollutants, which can threaten the health of these people.

KEYWORD: [Free Radicals](#); [Oxidant](#); [Antioxidant](#); [Traffic Pollutants](#); [Oxidative Stress](#)

How to cite this article:

Tabarestani L, Rahmati F, Jalili S, Esmaeili A. The Assessment of Oxidative Stress Parameters in the Urban Drivers Blood Serum in Comparison with Suburban Drivers with the Impact of Traffic Pollutants: A Prospective Cohort Study. J Police Med. 2022;11(1):e8.

*Correspondence:

Address: Department of Medical Science, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran.
Postal Code: 47148-65667
Tel: -
Fax: -
Mail: amir5762002@yahoo.com

Article History:

Received: 21/09/2021
Accepted: 02/01/2022
ePublished: 05/01/2022

Introduction

... [1-8]. The amount of oxidants and antioxidants in healthy people is always in balance, increasing the concentration of oxidants or decreasing antioxidants will lead to loss of this balance and to oxidative stress [9]. One of the effective factors in upsetting this balance is pollution caused by urban traffic [7, 8]. In 2020, Marianne Geiser et al. investigated inflammation due to oxidative stress in airways susceptible to human aerosols [5]. In 2021, Münzel Thomas et al., by examining the parameters of oxidative stress, found that ambient air pollution increases the risk of cerebrovascular disorders by causing inflammation and oxidative stress [6]. In 2021, Stephanie M. Holm et al. examined the association between traffic-related air pollutants, biomarkers of metabolic dysfunction, oxidative stress, and lung epithelial damage in children [7]. ... [9-16].

Aim (s)

The aim of this study was to compare oxidant factors (nitric oxide (NO), malondialdehyde (MDA)) and antioxidants (total oxidative capacity (TAC), catalase (CAT)) in drivers' blood serum.

Research Type

This study is a prospective cohort study.

Research Society, Place and Time

Male drivers (urban and suburban) who had referred to the occupational medicine of Ghaemshahr city-Mazandaran, Iran between 2019 and 2020 to issue a health card, formed the statistical population of this study.

Sampling Method and Number

As a control group, 45 urban and suburban drivers who were exposed to urban traffic pollution and 45 extra-urban drivers whose traffic route was rural roads and out of traffic and urban pollution, were selected using systematic sampling method.

Used Devices & Materials

Oxidative and antioxidant parameters (NO, MDA, TAC and CAT) were measured in serum blood. Quantitative parameters such as height, weight, glucose level and cholesterol level were also measured by standard methods. A questionnaire was also completed for each person including demographic information and history of cardiac risk factors in the past (hypercholesterolemia, diabetes). The methods used in this study were taken from the book of biochemical experiments of Dr. Amir Hossein Esmaili and also the book Antioxidant and Evaluation of Antioxidant

Parameters by the same author. This study was performed in Ahura Lab and Shafa laboratories of Ghaemshahr, Iran. Blood samples were taken from the samples after 12 hours of fasting. Wills method [17] and Hadley and Draper double heat method were used to evaluate the development of lipid peroxidation in the serum of the studied samples and to quantify the amount of MDA. ... [18]. Total antioxidant capacity was measured by ELISA method using ZellBio kit [19]. Determination of catalase activity in samples was also evaluated based on Abie method [20] and slight changes in Luck method [21].

Ethical Permissions

By obtaining written and informed consent from individuals and fully explaining the purpose and method of the investigation, individuals were assured that the information would remain confidential.

Statistical Analysis

The data of the collected samples were encoded and analyzed using SPSS 22 software. T-test was used to compare the means. $P < 0.05$ was considered to calculate the significant level of parameters.

Finding by Text

90 samples with an average of 30 to 60 years participated in this study in which there was a significant difference between age, glucose and cholesterol parameters in the group of urban drivers compared to suburban drivers ($p < 0.05$) but the difference in height and weight parameters was not significant ($0.05 > p$; [Table 1](#)). After measuring the quantitative parameters of oxidant-antioxidant in the blood serum of the two groups of selected drivers, a comparison of the mean of the variables in these two groups was reported as described in four graphs. The amounts of nitric oxide, lipid peroxidation, total antioxidant capacity and catalase enzyme were significantly different in urban drivers compared to suburban drivers. The results showed that the nitric oxide composition in people exposed to traffic pollution (urban drivers) with a value of 18.36 ± 1.1 was significantly lower than suburban drivers with a value of 28.04 ± 1.4 ($t = 23.837$; $p < 0.001$; [Figure 1](#)), while the rate of lipid peroxidation in this group value of 12.17 ± 0.8 was higher than the control group with a value of 7.33 ± 0.6 ($t = 21.991$; $p < 0.001$; [Figure 2](#)). The activity of catalase enzyme in the control group with value of 12.32 ± 0.82 was higher than those exposed to traffic pollution with value of 9.29 ± 0.72 ($t = -12.233$; $p < 0.001$; [Figure 4](#)).

Table 1) Comparison of two groups of people exposed to traffic pollution (urban drivers) and far from traffic pollution (suburban drivers)

Parameters	People at risk of traffic pollution (suburban) (M ± SD)	People away from traffic pollution (suburban)	Difference of parameters in the two groups	
			t amount	p
Age (years)	50.384.72±	52.4±60.31	2.065	0.042
Weight (kg)	83.16±42.85	79.14±55.29	-1.181	0.241
Height (cm)	176.6±20.76	174.6±55.83	-1.147	0.255
Glucose (mg/dl)	96.12±68.72	108.30±04.55	2.205	0.029
Cholesterol (mg/dl)	235.24±44.74	170.20±48.72	-13.498	0.000

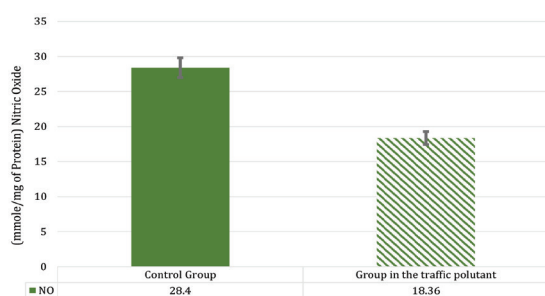


Figure 1) Comparison of nitric oxide levels in the two groups (***)significant difference at levels less than 0.001)

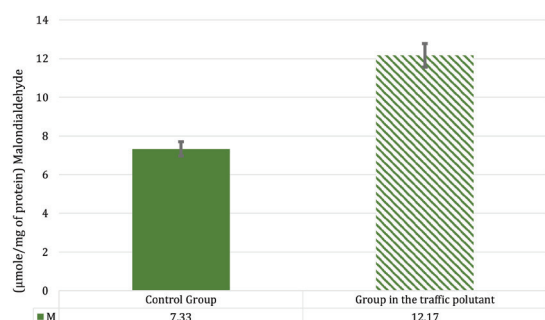


Figure 2) Comparison of levels in the two groups (***)significant difference at the level of less than 0.001)

Also, the mean total antioxidant capacity in the control group with value of 12.8 ± 0.93 was higher than the group of urban drivers with value of 9.27 ± 0.66 ($t = -14.150$; $p < 0.001$; Figure 3).

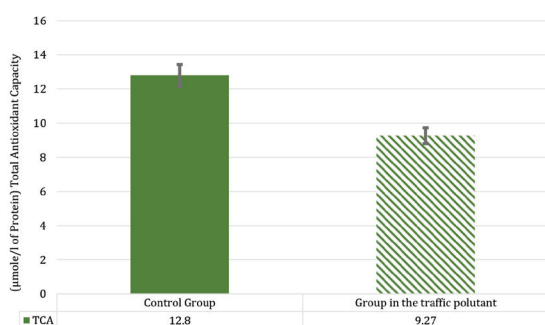


Figure 3) Comparison of total antioxidant capacity in the two case groups (***)significant difference at the level of less than 0.001)

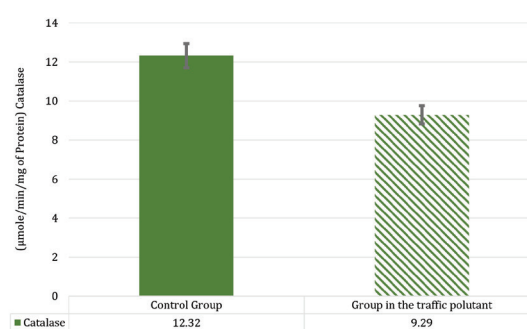


Figure 4) Comparison of catalase activity in the two groups (***)significant difference at the level of less than 0.001)

Main Comparison to the Similar Studies

... [22-24]. Many parameters for the occurrence of oxidative stress such as catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, malondialdehyde and total antioxidant capacity are measured among individuals [25, 26]. The results of this study showed that the level of catalase in people exposed to traffic pollutants was lower than the control group. A study of taxi drivers by Brucker et al. showed that the levels of activity of catalase, glutathione peroxidase, and glutathione-s-transferase enzymes in drivers exposed to traffic pollutants were lower compared to control group. [25]. Another study looked at oxidative and nitrous stress levels among 50 bus drivers in Prague, Czech Republic. In this study, a significant increase was observed in the level of oxidative and nitrifying stress markers among bus drivers in comparison with the control group [29]. ... [30, 31]. The results of the present study showed that traffic pollutants increased the amount of malondialdehyde. In a study by Dejmek et al., the effects of traffic pollutants on oxidative stress markers in city bus drivers were investigated. The results increased the level of all 3 markers of oxidative stress including markers of DNA damage; The marker of lipid peroxidation and the level of carbonyl groups of proteins in bus drivers show a significant increase compared to the control group [32]. In this study, serum nitric oxide levels were significantly lower in the group exposed to traffic pollutants. Nitric oxide acts as an anti-inflammatory agent in physiological concentrations and is a toxic substance for invading and infectious microorganisms, and reducing the amount of nitric oxide in people who are exposed to traffic pollutants causes these diseases [33]. On the other hand, in the present study, the total antioxidant capacity in the group exposed to traffic pollutants was significantly lower than the control group. Nazi et al, have reported similar results [34]. Antioxidants are substances that inhibit or delay oxidative damage to a target molecule. In the study, there was a

significant reduction in total antioxidant capacity in people exposed to traffic pollutants compared to controls. People exposed to traffic pollutants, including police traffic and urban drivers, are exposed to significant amounts of oxidizing agents in terms of the work environment they interact with. Improving their nutrition is one of the ways to increase antioxidants in this group of people [35]. The cause of high lipid peroxidation in the plasma of individuals exposed to traffic contaminants is enzymatic and non-enzymatic deficiency of the antioxidant defense system. The enzyme catalase plays a very important role in protection against lipid peroxidation, which showed a significant reduction in people who are exposed to traffic pollution.

Limitations

Study limitations included intervention variables that could affect outcomes, for example, driving time, smoking, diabetes and cardiovascular disease, diet, and sleep or wakefulness in drivers were not the same.

Suggestions

It is suggested that the effect of food enrichment in the diet of people exposed to traffic pollution be investigated to compensate for antioxidants and prevent cancer and cardiovascular disease caused by oxidative stress caused by traffic pollution. It is also recommended to evaluate the levels of vitamins E, C and selenium in the blood serum of these people.

Conclusions

The results of this study showed that the mean parameters of nitric oxide, total antioxidant capacity and catalase in the group of drivers exposed to traffic pollutants were lower than the control group, while lipid peroxidation was higher in this group compared to the control group. As a result, traffic pollutants increase the risk of oxidative stress in people exposed to traffic pollutants and can have an adverse effect on their health and the occurrence of oxidative stress-related diseases, including heart disease.

Clinical & Practical Tips in Police Medicine

Highway police forces are exposed to significant amounts of oxidizing agents, which reduces the antioxidant defense system in these people. The antioxidant capacity decreases and the antioxidant balance of the antioxidant changes to oxidative in this people.

Acknowledgments

This study is part of Ms. Leila Tabarestani's

dissertation. The authors of this article would like to thank Dr. Younes Mahmoudi, the staff of Ahura Lab and Shafa laboratories, all relevant officials of Ghaemshahr Occupational Medicine Center and Tehran Azad University, for their cooperation in carrying out this research project.

Conflict of Interest

The authors state that there is no conflict of interest in the present study.

Funding Sources

Some parts of this research was done with the financial support of Azad University.



ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو در سرم خون رانندگان درون شهری در مقایسه با رانندگان برون شهری با نگاه تأثیر آلاینده‌های ترافیکی: مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر

لیلا طبرستانی^۱ MSc، فرشته رحمتی^۱ PhD، شیرین جلیلی^۲ PhD، امیرحسین اسمعیلی^۳ PhD*

^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

^۲ پژوهشگاه علوم انتظامی و مطالعات اجتماعی ناجا، تهران، ایران.

^۳ ساختمان علوم پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، واحد بابل، دانشگاه آزاد اسلامی، بابل، ایران.

چکیده

اهداف: آلودگی‌های ترافیکی یکی از معضلات جدی سلامت در سراسر جهان است. استرس اکسیداتیوی که در اثر رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌شود، به طیف گسترده‌ای از آسیب‌های سلولی نظیر غیرفعال‌سازی آنزیم، پراکسیداسیون لیپید، اکسیداسیون پروتئین و لیپوپروتئین و بروز انواع بیماری‌ها منتهی می‌شود. هدف از این مطالعه ارزیابی پارامترهای استرس اکسیداتیو در سرم خون رانندگان درون شهری در مقایسه با رانندگان برون شهری با نگاه تأثیر آلاینده‌های ترافیکی بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر است. جامعه آماری مورد بررسی رانندگان مرد مراجعه‌کننده به طب کار قائمشهر در فاصله زمانی سال‌های ۱۳۹۸ تا ۱۳۹۹ بود. با هدف تعیین پارامترهای اکسیداتیو (MDA و NO) و آنتی‌اکسیدانتی (CAT، TAC) در سرم خون، ۴۵ راننده وسیله نقلیه داخل شهری که در معرض آلاینده‌های ترافیکی بودند و ۴۵ راننده برون شهری به عنوان گروه شاهد به روش نمونه‌گیری احتمالی سیستماتیک انتخاب شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون کای دو و آزمون T-test ارزیابی شدند و از نرم‌افزار SPSS 22 استفاده شد.

یافته‌ها: داده‌های حاصل از این مطالعه نشان داد که میانگین شاخص‌های نیتریک اکساید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و آنزیم کاتالاز در گروه رانندگان در معرض آلاینده‌های ترافیکی پایین‌تر از گروه شاهد بود، در حالی که پراکسیداسیون لیپیدی در این گروه در مقایسه با رانندگان گروه شاهد بالاتر بود که در سطح احتمال آماری ۱ درصد ($P < 0.001$) معنادار بود.

نتیجه‌گیری: استرس اکسیداتیو ناشی از آلودگی‌های ترافیکی باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) و افزایش شرایط اکسیداتیو در گروه رانندگان در معرض آلاینده‌های ترافیکی می‌شود که این شرایط می‌تواند سلامتی این افراد را تهدید کند.

کلیدواژه‌ها: رادیکال‌های آزاد، اکسیدانت، آنتی‌اکسیدانت، آلاینده‌های ترافیکی، استرس اکسیداتیو

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۳۰
پذیرش: ۱۴۰۰/۱۰/۱۲
چاپ: ۱۴۰۰/۱۰/۱۵

نویسنده مسئول:

آدرس پستی:
آدرس پستی: ساختمان علوم پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی،
واحد بابل، دانشگاه آزاد اسلامی، بابل، ایران
کدپستی: ۴۷۱۴۸۶۵۶۷
تلفن: ۰۳۴۳۱۳۱۵۰۰
فکس: -
پست الکترونیک: amir5762002@yahoo.com

نحوه استناد به این مقاله:

Tabarestani L., Rahmati F., Jalili S., Esmaeili A.
The Assessment of Oxidative Stress Parameters in the Urban Drivers Blood Serum in Comparison with Suburban Drivers with the Impact of Traffic Pollutants: A Prospective Cohort Study. J Police Med. 2022;11(1):e8.

مقدمه

یکی از پیامدهای ناشی از افزایش جمعیت و صنعتی شدن شهرها و استفاده روزافزون از وسایل نقلیه، وجود آلاینده‌های خطرناک در هوا است. مواجهه افراد با این آلاینده‌ها خطر ابتلا به بیماری‌های جدی، نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی، نارسایی‌های تنفسی و غیره را افزایش می‌دهد [۱-۳]. نظر به اهمیت این حوزه، مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی در این خصوص انجام شده که مبین افزایش بیماری و مرگ و میر ناشی از آلودگی هوا است؛ به طوری که به گفته سازمان بهداشت جهانی (WHO)، سالانه بیش از ۴ میلیون نفر به دلیل آلودگی هوا با منشأ محیط بیرون می‌میرند [۴]. در سال ۲۰۲۰ Marianne Geiser و همکاران التهاب ناشی از استرس اکسیداتیو در مجاری هوایی مستعد به وسیله آئروسول انسانی را مورد بررسی قرار داده‌اند [۵]. در سال ۲۰۲۱ Münzel Thomas و همکاران با بررسی پارامترهای استرس اکسیداتیو دریافته‌اند که آلودگی هوای محیط با ایجاد التهاب و استرس اکسیداتیو خطر ابتلا به اختلالات عروق مغزی و عصبی روانی را افزایش می‌دهد [۶]. در سال ۲۰۲۱ Stephanie M. Holm و همکاران ارتباط بین آلاینده‌های هوای مرتبط با ترافیک، نشانگرهای زیستی اختلال در تنظیم متابولیک، استرس اکسیداتیو و آسیب اپیتلیال ریه را در کودکان مورد بررسی قرار داده‌اند [۷].

در مناطق شلوغ شهری، افراد در طیف گسترده‌ای از مشاغل، ملزم به کار در معرض آلاینده‌های مضر به ویژه ذرات زیان‌آور ناشی از آلاینده‌های ترافیکی برای مدت طولانی هستند [۸]. مشاغل معدنی، کارگران ریخته‌گری، کارگران ساختمانی، مشاغل صنایع شیمیایی، مشاغل تولیدی، رانندگان، نیروهای پلیس راهور مستقر در سطح خیابان‌های شهر، از جمله افراد و گروه‌هایی هستند که به دلیل ویژگی خاص شغلی، بیشترین آسیب سلامتی را از آلودگی هوا می‌بینند. در حقیقت، ذرات معلق، به ویژه ذرات از دسته ذرات معلق ریز ($PM_{2.5}$) و ذرات فوق ریز ($PM_{10/1}$)، ازن، اکسیدهای نیتروژن و فلزات انتقالی، اکسیدانتهای قوی هستند که قادر به تولید گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species (ROS)) هستند. در این شرایط استرس اکسیداتیو می‌تواند مسیرهای حساس به اکسیداسیون را تحریک کرده که منجر به ترغیب فرایندهای بیولوژیکی مختلف مانند التهاب و مرگ سلولی می‌شود [۹]. استرس اکسیداتیو نوعی عدم تعادل بین تولید اکسیدانها یا گونه‌های واکنشگر مشتق شده از اکسیژن، نیتروژن (Reactive Nitrogen Species (RNS)) و دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی است که ممکن است به سیستم‌های بیولوژیکی آسیب رسانده و در طیف وسیعی از بیماری‌ها از جمله تصلب شرایین، بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD)، بیماری آلزایمر و سرطان دخیل باشد [۱۰، ۱۱]. گونه‌های واکنشگر مشتق شده از اکسیژن مولکول‌هایی هستند که ترکیب شیمیایی آنها واکنش‌پذیری بالایی را ایجاد می‌کنند و می‌توانند از متابولیسم اکسیژن یا نیتروژن ناشی شوند. ROS و RNS می‌توانند رادیکال‌های آزاد مانند رادیکال سوپراکسید (O_2^{--})، رادیکال هیدروکسیل (OH) و اکسید نیتریک (NO) باشند. با این حال، رادیکال‌های غیرآزاد دیگری همچون پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و پراکسی نیتريت ($ONOO^-$) نیز وجود دارند [۱۲].

آنتی‌اکسیدان‌ها در دو دسته طبقه‌بندی می‌شوند: آنتی‌اکسیدان‌های اولیه یا زنجیره‌شکن که با حذف گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) یا نیتروژن فعال (RNS) عمل می‌کنند، در مقابل آنتی‌اکسیدان‌های ثانویه یا پیشگیرانه، محرک‌های اکسیداسیون مانند یون‌های فلزی، اکسیژن منفرد، آنزیم‌های پیش‌اکسیداتیو را سرکوب می‌کنند و سایر آنتی‌اکسیدان‌ها که معمولاً توسط شلاتاسیون یون فلزگذار عمل می‌کنند [۱۳]. یک آنتی‌اکسیدان ممکن است به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم عمل کند: مستقیماً با حذف گونه‌های ROS/RNS یا با مهار تولید آنها، به طور غیرمستقیم [۱۴]. همچنین آنتی‌اکسیدان‌ها را می‌توان به دو گروه آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی نیز طبقه‌بندی کرد. مهم‌ترین دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی سیستمیک شامل سوپراکسید دیسموتاز (SOD) است که آنیون‌های رادیکال سوپراکسید (O_2^{--}) را به H_2O_2 تبدیل می‌کند که توسط کاتالاز (CAT) و گلوکاتاتیون پراکسیداز (GPx) به آب سم‌زدایی می‌شود [۱۵]. این گروه از آنزیم‌ها هم درون و هم خارج از سلول عمل می‌کنند و نقش محوری محافظتی در برابر آسیب ناشی از ROS ایفا می‌کنند [۱۶]. علاوه بر این، آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی به عنوان آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی یا مکمل‌های غذایی نیز شناخته می‌شوند.

در افراد سالم میزان عوامل اکسیدان و آنتی‌اکسیدان همواره در تعادل است، افزایش غلظت اکسیدان‌ها یا افت آنتی‌اکسیدانی منجر به از دست رفتن این تعادل و بروز استرس اکسیداتیو خواهد شد [۹]. عوامل متعددی از جمله شرایط محیطی و شغلی می‌توانند این تعادل را از بین ببرند. آلودگی‌های ناشی از ترافیک شهری یکی از عوامل مؤثر در به هم خوردن این تعادل و بروز استرس اکسیداتیو در افرادی است که در معرض مستمر این آلودگی‌های ترافیکی قرار می‌گیرند [۷، ۸]. نیروهای پلیس راهور مستقر در سطح خیابان‌های شهر و رانندگان درون‌شهری وسایل نقلیه از جمله افراد و گروه‌هایی هستند که به دلیل ویژگی‌های خاص شغلی، بیشترین آسیب را از آلودگی‌های ترافیکی می‌بینند. از این رو هر گروه از این افراد می‌توانند یک جامعه آماری مناسب جهت بررسی تأثیر آلاینده‌های هوا بر روی مارک‌های استرس اکسیداتیو باشند. به همین دلیل چون رانندگان درون‌شهری وسایل نقلیه در معرض مقادیر قابل توجهی از عوامل اکسیدکننده محیطی ناشی از آلاینده‌های ترافیکی قرار دارند، لذا هدف از این مطالعه مقایسه فاکتورهای اکسیدانته (نیتریک اکساید (NO)، مالون‌دی‌آلدهید (MDA)) و آنتی‌اکسیدانته (ظرفیت تام اکسیدانی (TAC)، کاتالاز (CAT)) در سرم خون رانندگان بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه همگروهی آینده‌نگر است. رانندگان مرد (درون‌شهری و برون‌شهری) که در فاصله زمانی سال ۱۳۹۸ تا ۱۳۹۹ جهت صدور کارت سلامت به طب کار شهرستان قائم‌شهر-استان مازندران مراجعه کرده بودند، جامعه آماری این پژوهش را تشکیل دادند. ۴۵ راننده درون‌شهری که در معرض آلودگی‌های ترافیکی شهری بودند و ۴۵ راننده برون‌شهری که مسیر تردد آنها جاده‌های روستایی و خارج از ترافیک و آلودگی‌های شهری بود، به عنوان گروه شاهد به روش احتمالی سیستماتیک انتخاب شدند. معیارهای

در روش Luck [۲۱] ارزیابی شد. بر طبق این روش کاتالاز باعث تجزیه آب اکسیژنه به صورت زیر شد:



لذا کاهش در جذب H_2O_2 در طول موج ۲۴۰nm به روش اسپکتوفتومتری قابل ارزیابی است و متناسب با فعالیت آنزیم کاتالاز در نمونه است. تفاوت در جذب در طی دو دقیقه بیانگر فعالیت آنزیم کاتالاز است. در این روش از محلول سوبسترای کاتالاز که حاوی پراکسید هیدروژن (۱۲ میلی‌مولار) تهیه شده در بافر فسفات ۵۰ میلی‌مولار (pH ۷/۲) است، استفاده شد. ابتدا در یک لوله آزمایش حدود ۳ میلی‌لیتر از محلول سوبسترای کاتالاز و ۵۰ میکرولیتر از سرم خون نمونه‌های آزمایش با هم مخلوط و تغییر در جذب به فاصله هر ۳۰ ثانیه به مدت ۲ دقیقه در مقابل بلانک در طول موج ۲۴۰ نانومتر به روش اسپکتوفتومتری ارزیابی شد و در نهایت نتیجه فعالیت آنزیمی کاتالاز به صورت میکرومول پراکسید هیدروژن مصرف شده در دقیقه بر میلی‌گرم پروتئین گزارش گردید. (لازم به ذکر است که محلول بلانک شامل ۳ میلی‌لیتر از بافر فسفات ۵۰ میلی‌مولار (pH ۷/۲) با ۵۰ میکرولیتر از سرم خون نمونه‌های آزمایش است).

ملاحظات اخلاقی: اصول و استانداردهای اخلاقی از جمله مسئولیت‌پذیری حرفه‌ای، علمی و آموزشی، احترام به حقوق و کرامت افراد، عمل به استانداردهای ممکن و مستدل در تحقیق، استفاده به جا از دانش و مهارت، عدم ساخت و تحریف اطلاعات، تعارض منافع، رازداری حرفه‌ای، رضایت آگاهانه، ملاحظات مربوط به روند انتشار نتایج رعایت شد. با اخذ رضایت‌نامه کتبی و آگاهانه از افراد و توضیح کامل هدف و روش تحقیق، به افراد اطمینان داده شد که اطلاعات، محرمانه باقی خواهد ماند.

تجزیه و تحلیل آماری: اطلاعات نمونه‌های جمع‌آوری شده پس از کدبندی، با استفاده از نرم افزار SPSS 22 تجزیه و تحلیل شدند. جهت بررسی مقایسه بین میانگین‌ها از آزمون T-test استفاده شد. میزان $p < 0/05$ جهت محاسبه سطح معنادار پارامترها تلقی گردید.

یافته‌ها

در این پژوهش ۹۰ نمونه با میانگین سنی ۳۰ تا ۶۰ سال شرکت داشتند که تفاوت پارامترهای سن، گلوکز و کلسترول در گروه رانندگان درون شهری نسبت به برون شهری معنادار بود ($p < 0/05$) اما تفاوت پارامترهای قد و وزن معنادار نبود ($p > 0/05$; جدول ۱). پس از اندازه‌گیری پارامترهای کمی اکسیدانت-آنتی‌اکسیدانت در سرم خون دو گروه از رانندگان منتخب، مقایسه میانگین متغیرهای مورد نظر در این دو گروه به شرح چهار نمودار گزارش شد. میزان نیتریک اکساید، پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و آنزیم کاتالاز در گروه رانندگان درون شهری اختلاف معناداری در مقایسه با رانندگان برون شهری داشت. نتایج تحقیق نشان داد، ترکیب نیتریک اکساید در افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی (رانندگان درون شهری) با مقدار $18/36 \pm 1/1$ به طور معناداری نسبت به رانندگان برون شهری با مقدار $28/04 \pm 1/4$ پایین‌تر بود ($t = 23/837$; $p < 0/001$; نمودار ۱)، در حالی که میزان پراکسیداسیون لیپیدی در این گروه با مقدار $12/17 \pm 0/8$ نسبت به گروه شاهد با مقدار $7/33 \pm 0/6$ بیشتر بود ($t = 21/991$; $p < 0/001$; نمودار ۲).

ورود به مطالعه، محدوده سنی ۳۰ تا ۶۰ سال، داشتن حداقل ده سال سابقه رانندگی و تکمیل رضایت‌نامه کتبی بود.

پارامترهای اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی (MDA، NO، CAT و TAC) در سرم خون نمونه‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین پارامترهای کمی از قبیل قد، وزن، سطح گلوکز و سطح کلسترول به روش استاندارد اندازه‌گیری شدند. کنترل قد با متر و وزن با ترازوی سکای آلمانی انجام شد. همچنین برای هر نفر پرسش‌نامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک و سابقه فاکتورهای خطر قلبی در گذشته (هیپرکلسترولمی، دیابت) تکمیل شد. روش‌های مورد استفاده در این مطالعه از کتاب مجموعه آزمایش‌های بیوشیمی دکتر /میرحسین اسمعیلی و همچنین کتاب آنتی‌اکسیدانت و ارزیابی پارامترهای آنتی‌اکسیدانتی همین نویسنده برگرفته شد. این مطالعه در آزمایشگاه‌های اهورا لب و شفا قائمشهر انجام شد.

برای اجرای مطالعه، یک کارشناس مجرب آزمایشگاه به کمک سرنگ‌های استریل از افراد مراجعه‌کننده به طب کار بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خون دریافت کرد. جهت بررسی میزان توسعه پراکسیداسیون لیپیدی در سرم خون نمونه‌های مورد تحقیق و تعیین کمی میزان MDA از روش Wills [۱۷] و روش حرارت دوگانه Hadley و Draper استفاده شد. در این روش، ۲/۵ میلی‌لیتر از محلول تری‌کلرواستیک اسید (TCA، ۱۰٪ W/V) با ۵/۵ میلی‌لیتر از سرم خون نمونه‌های تحقیق در یک لوله آزمایش با هم مخلوط شدند و در داخل حمام جوش به مدت ۱۵ دقیقه حرارت داده شدند. پس از سرد شدن لوله‌ها (در دمای اتاق)، در دور ۱۰۰۰g به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. ۲ میلی‌لیتر از محلول حاصل از سانتریفیوژ به یک لوله آزمایش جدید منتقل و به آن یک میلی‌لیتر از محلول تیوباربیتوریک اسید ($0/67$ W/V)، TBA اضافه شد. مجدداً لوله‌ها به مدت ۱۵ دقیقه وارد حمام جوش شدند و بعد از سرد نمودن در دمای اتاق، جذب آنها در مقابل بلانک در طول موج ۵۳۲ نانومتر ارزیابی گردید و غلظت MAD بر مبنای نانو مول مالون دی‌آلدید بر میلی‌گرم پروتئین گزارش شد. (برای تهیه محلول بلانک طبق روش فوق عمل شد و تنها به جای استفاده از سرم خون نمونه‌های تحقیق، از آب مقطر استفاده شد).

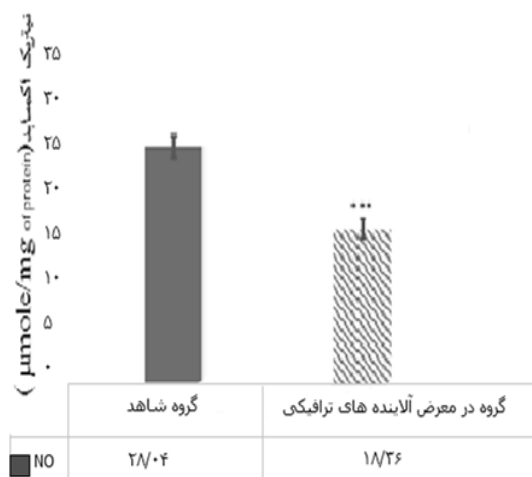
تجمع نیتريت در سرم خون نمونه‌های مورد تحقیق بیانگر میزان تولید نیتریک اکساید در آنها است که با سنجش کالیمتریکی به کمک واکنشگر گریس قابل تعیین است [۱۸]. برای این منظور، حجم‌های مساوی از سرم خون نمونه‌های تحقیق، حدود ۷۵۰ میکرولیتر با همین حجم از واکنشگر گریس در یک لوله آزمایش با هم مخلوط شدند. سپس مخلوط حاصل به مدت ۱۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه در حالت تاریکی انکوبه گردید. مخلوط واکنش نیتريت با واکنشگر گریس به رنگ ارغوانی درمی‌آید. سپس جذب نمونه‌ها در مقابل بلانک در طول موج ۵۴۰ نانومتر به روش اسپکتوفتومتری خوانده شد. میزان نیتریک اکساید در سرم خون نمونه‌ها با استفاده از نمودار استاندارد نیتريت سدیم تعیین مقدار شد و سطح نیتريت موجود در نمونه‌ها بر اساس میکرومول نیتريت بر میلی‌گرم پروتئین گزارش شد. لازم به ذکر است که از واکنشگر گریس به عنوان محلول بلانک استفاده گردید.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانت توتال به روش الایزا و با استفاده از کیت ZellBio اندازه‌گیری گردید [۱۹]. تعیین فعالیت آنزیم کاتالاز در نمونه‌ها نیز بر مبنای روش Abie [۲۰] و اندک تغییراتی

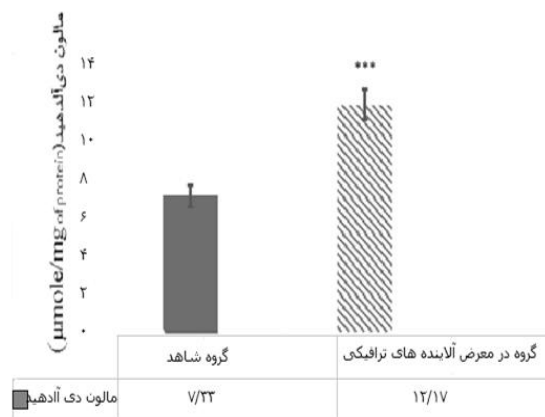
جدول ۱) مقایسه دو گروه افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی (رانندگان درون شهری) و دور از آلودگی‌های ترافیکی (رانندگان برون شهری)

پارامترها	افراد در معرض آلودگی ترافیکی (درون شهری) (M±SD)	افراد دور از آلودگی ترافیکی (برون شهری) (M±SD)	تفاوت پارامترها در دو گروه	p
سن (سال)	۵۰/۸۴±۳/۷۲	۵۲/۶۰±۴/۳۱	۲/۰۶۵	۰/۰۴۲
وزن (کیلوگرم)	۸۳/۴۲±۱۶/۸۵	۷۹/۵۵±۱۴/۲۹	-۱/۱۸۱	۰/۲۴۱
قد (سانتیمتر)	۱۷۶/۲۰±۶/۷۶	۱۷۴/۵۵±۶/۸۳	-۱/۱۴۷	۰/۲۵۵
گلوکز (میلی‌گرم /دسی‌لیتر)	۹۶/۶۸±۱۲/۷۲	۱۰۸/۰۴±۳۰/۵۵	۲/۲۰۵	۰/۰۲۹
کلسترول (میلی‌گرم /دسی‌لیتر)	۲۳۵/۴۴±۲۴/۷۴	۱۷۰/۴۸±۲۰/۷۲	-۱۳/۴۹۸	۰/۰۰۰

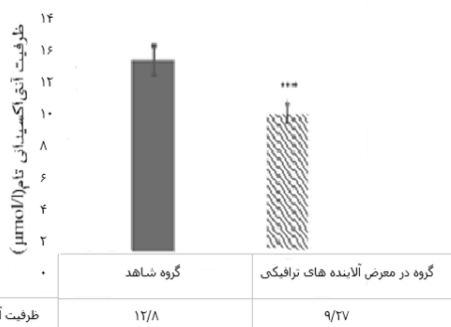
همچنین میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه شاهد با مقدار $۱۲/۸۳ \pm ۰/۹۳$ نسبت به گروه رانندگان درون شهری با مقدار $۹/۲۷ \pm ۰/۶۶$ بیشتر بود ($t = -۱۴/۱۵۰$; $p < ۰/۰۰۱$; نمودار ۳). میزان فعالیت آنزیم کاتالاز نیز در گروه شاهد با مقدار $۱۲/۳۲ \pm ۰/۸۲$ نسبت به افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی با مقدار $۹/۲۹ \pm ۰/۷۲$ بیشتر بود ($t = -۱۲/۲۳۳$; $p < ۰/۰۰۱$; نمودار ۴).



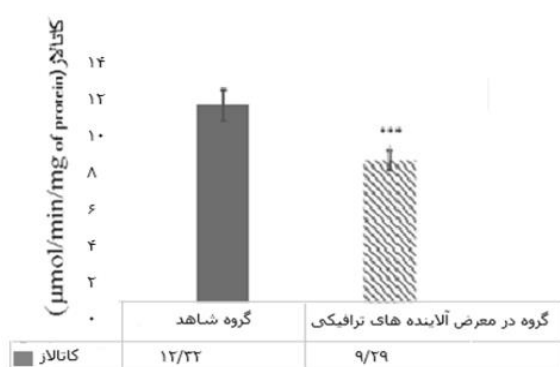
نمودار ۱) مقایسه سطح نیتریک اکساید در دو گروه مورد مطالعه (***) تفاوت معنی‌دار در سطح کمتر از ۰/۰۰۱



نمودار ۲) مقایسه سطح مالون دی‌آلدئید در دو گروه مورد مطالعه (***) تفاوت معنی‌دار در سطح کمتر از ۰/۰۰۱



نمودار ۳) مقایسه میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در دو گروه مورد (***) تفاوت معنی‌دار در سطح کمتر از ۰/۰۰۱



نمودار ۴) مقایسه میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در دو گروه مورد مطالعه (***) تفاوت معنی‌دار در سطح کمتر از ۰/۰۰۱

بحث

با توجه به اینکه آلاینده‌های ترافیکی می‌توانند به عنوان یکی از عوامل بروز ایجاد استرس اکسیداتیو عمل کنند، هدف از انجام این مطالعه ارزیابی سطح پارامترهای اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی در افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی بود. در حالت عادی بین تولید رادیکال‌های آزاد در بدن و اجزای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی توازن برقرار است اما مواجهه با عواملی چون آلاینده‌های محیطی، داروها و سموم سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بدن شده که منجر به عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و اجزای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌گردد که خود موجب بروز استرس اکسیداتیو و آسیب بافتی می‌گردد [۱۰، ۲۲].

مطالعات متعددی نشان می‌دهد که یکی از مکانیسم‌های ایجاد سمیت عوامل زیان‌آور شغلی از جمله آلاینده‌های ترافیکی در مشاغل چون کارکنان پلیس راهور و رانندگان درون‌شهری، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه ایجاد استرس اکسیداتیو در این گروه از مشاغل است که نهایتاً منجر به افزایش بیماری‌هایی مانند اختلالات ریوی، قلبی و سرطان و نهایتاً افزایش مرگ و میر می‌شود [۲۴، ۲۳]. در راستای بروز استرس اکسیداتیو پارامترهای متعددی مانند آنزیم کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز، مالون دی‌آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در افراد اندازه‌گیری می‌شوند [۲۵، ۲۶]. نتایج این مطالعه نشان داد که سطح آنزیم کاتالاز در افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی نسبت به گروه شاهد کمتر بود. کاتالاز در سم‌زدایی غلظت‌های بالای پراکسید هیدروژن نقش دارد. همچنین کاتالاز نقش مهمی در حفاظت از اریتروسیت‌ها در مقابل واکنش‌های اکسیداتیو بازی می‌کند. حضور و تولید

باعث کاهش سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن می‌گردد. در این افراد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کاهش و تعادل اکسیداتیو آنتی‌اکسیداتیو به سمت اکسیداتیو تغییر پیدا می‌کند. آنتی‌اکسیدان‌ها برای افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی حائز اهمیت هستند، زیرا معتقدند رادیکال‌های آزاد که به مقدار زیادی در آلاینده‌های ترافیکی یافت می‌شوند را جمع آوری می‌کند. یکی از راهکارهای افزایش آنتی اکسیدانی در این دسته افراد، اصلاح تغذیه آنها است به طوری که استفاده از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در جیره تغذیه این افراد می‌تواند خطرات ناشی از استرس اکسیداتیو ناشی از محیط‌های شغلی آنها را تعدیل کند [۳۵]. علت پراکسیداسیون بالای لیپید در پلاسما افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی، فقر آنزیمی و غیر آنزیمی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است. آنزیم کاتالاز نقش بسیار مهمی در حفاظت در برابر پراکسیداسیون لیپید ایفا می‌کند که در افرادی که در معرض آلودگی‌های ترافیکی قرار می‌گیرند، کاهش معناداری را نشان داد. امروزه بحث تعامل مواد غذایی با تغییرات فیزیولوژیکی بسیار مطرح است. این اصل که تغذیه می‌تواند بسیاری از بیماری‌ها را مهار کند و موجب سلامتی گردد. همچنین رژیم غذایی مناسب می‌تواند بسیاری از کمبودهای بدن را جبران نماید. تأثیر مصرف آنتی‌اکسیدان‌هایی از قبیل میوه‌ها و مواد غذایی با ویژگی آنتی‌اکسیدانی و مکمل‌های دارویی از قبیل ویتامین C به منظور جبران میزان کافی آنتی‌اکسیدان‌ها به افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی از جمله نیروهای راهور پلیس توصیه می‌شود. در راستای مطالعات بیشتر در این زمینه در آینده پیشنهاد می‌شود که اثر غنی‌سازی مواد غذایی در رژیم غذایی افراد در معرض آلودگی‌های ترافیکی به منظور جبران آنتی‌اکسیدان‌ها و جلوگیری از ابتلا به سرطان و بیماری‌های قلبی عروقی که در اثر استرس اکسیداتیو ناشی از آلودگی‌های ترافیکی ایجاد می‌شود، مورد بررسی قرار گیرد. همچنین ارزیابی سطح ویتامین E، C و سلنیوم در سرم خون این افراد در این زمینه نیز توصیه می‌گردد و می‌تواند به عنوان یک مطالعه هدفمند در راستای بررسی و افزایش سلامت نیروهای راهور پلیس برنامه‌ریزی شود. از جمله محدودیت‌های مطالعه متغیرهای مداخله‌گری بودند که می‌توانستند نتایج را تحت تأثیر قرار دهند، برای مثال، مدت زمان رانندگی برای رانندگان داخل‌شهری و برون‌شهری در طول روز مشخص نبود، مصرف میزان دخانیات و مواد افیونی در این رانندگان و تأثیر آن بر شدت فاکتورهای تنش اکسیداتیو در نظر گرفته نشد. همچنین میزان ابتلا به بیماری‌های تنش اکسیداتیو مثل دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی در این دسته از رانندگان در نظر گرفته نشد. نوع رژیم غذایی و میزان خواب یا بیداری رانندگان یکسان نبود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد میانگین فراسنجه‌های نیتریک اکساید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و کاتالاز در گروه رانندگان در معرض آلاینده‌های ترافیکی پایین‌تر از گروه کنترل است، در حالی که پراکسیداسیون لیپیدی در این گروه در مقایسه با گروه کنترل بالاتر است. نتیجه آن‌که آلاینده‌های ترافیکی موجب افزایش ریسک استرس اکسیداتیو در افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی است و می‌تواند تأثیر نامطلوبی بر سلامتی آنها و بروز بیماری‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو از جمله بیماری‌های قلبی داشته باشد.

رادیکال آزاد ناشی از آلاینده‌های ترافیکی آنزیم کاتالاز را کاهش می‌دهد که به تجمع پراکسید هیدروژن منجر شده و موجب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود [۲۷، ۲۸]. در این راستا در مطالعه که توسط Brucker و همکارانش بر روی رانندگان تاکسی انجام شده، نشان داده است که سطح فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، گلوکاتاتیون پراکسیداز و گلوکاتاتیون S- ترانسفراز در افراد راننده که در معرض آلاینده‌های ترافیکی هستند نسبت به گروه کنترل کاهش دارد [۲۵]. در مطالعه دیگری، سطح استرس اکسیداتیو و نیتروژاتیو در ۵۰ راننده اتوبوس شهر پراگ جمهوری چک و گروه کنترل بررسی شده است. در این مطالعه افزایش معناداری در سطح مارکرهای اکسیداتیو و نیتروژاتیو استرس در رانندگان اتوبوس در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شده است [۲۹]. برای بررسی پراکسیداسیون لیپیدی جهت ارزیابی اکسیداتیو استرس، از اندازه‌گیری میزان مالون دی‌آلدئید تولیدشده در فرایند پراکسیداسیون لیپیدی استفاده می‌گردد. مالون دی‌آلدئید از پراکسیداسیون لیپیدها تولید می‌شود و میزان تولید آن با شکست و تفکیک اسیدهای چرب غیراشباع متناسب است. از این رو اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید شاخص مناسبی برای لیپید پراکسیداسیون است [۳۰، ۳۱]. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که آلاینده‌های ترافیکی میزان مالون دی‌آلدئید را افزایش داد. در مطالعه که توسط Dejmek و همکارانش انجام شده است، اثرات آلاینده‌های ترافیکی بر روی مارکرهای استرس اکسیداتیو در رانندگان اتوبوس شهری بررسی شده است. نتایج به‌دست‌آمده افزایش سطح هر ۳ مارکر استرس اکسیداتیو شامل مارکر آسیب به DNA؛ مارکر پراکسیداسیون لیپیدی و سطح گروه‌های کربونیلی پروتئین‌ها در رانندگان اتوبوس در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معناداری را نشان می‌دهد [۳۲]. در این مطالعه سطح سرمی نیتریک اکساید در گروه افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی به طور معناداری پایین‌تر بود. نیتریک اکساید در غلظت‌های فیزیولوژیک، خود به عنوان عامل ضدالتهابی عمل می‌کند و یک ماده سمی برای میکروارگانیسم‌های مهاجم و ایجادکننده عفونت محسوب می‌شود و کاهش میزان نیتریک اکساید در افرادی که در معرض آلاینده‌های ترافیکی هستند خود باعث بروز این دسته از بیماری‌ها می‌شود [۳۳].

از سوی دیگر مطالعه حاضر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه در معرض آلاینده‌های ترافیکی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کمتر بود. نازی و همکارانش نیز نتایج مشابهی را گزارش داده‌اند. در این مطالعه مشخص شده است که در افرادی که در معرض مقادیر قابل توجهی از عوامل اکسیدکننده هستند؛ از جمله دود سیگار، استرس اکسیداتیو ایجاد شده باعث کاهش سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان بدن می‌شود و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در این افراد کاهش یافته و تعادل اکسیداتیو/آنتی‌اکسیداتیو به سمت اکسیداتیو تغییر پیدا می‌کند [۳۴]. آنتی‌اکسیدان‌ها موادی هستند که باعث مهار یا به تأخیر انداختن آسیب‌های اکسیداتیو در یک مولکول هدف می‌گردند. در مطالعه انجام‌شده ظرفیت آنتی اکسیدانت کل در افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی کاهش معناداری در مقایسه با افراد کنترل داشت. افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی از جمله نیروهای راهور پلیس و رانندگان خطوط درون‌شهری به لحاظ محیط شغلی که با آن در ارتباط هستند، در معرض مقادیر قابل توجهی از عوامل اکسیدکننده هستند. لذا در این دسته از افراد، استرس اکسیداتیو ناشی از آلاینده‌های ترافیکی

نویسندگان این مقاله بدین‌وسیله از همکاری جناب آقای دکتر یونس محمودی، پرسنل آزمایشگاه‌های اهورا لب و شفا، کلیه مسئولین ذیربط مرکز طب کار قائمشهر و دانشگاه آزاد واحد تهران که در انجام این طرح تحقیقاتی همکاری لازم را داشته‌اند، تقدیر و تشکر می‌نمایند.

تعارض منافع: بدین‌وسیله نویسندگان مقاله تصریح می‌نمایند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در قبال مطالعه حاضر وجود ندارد.

سهم نویسندگان: لیلا طبرستانی، ارائه ایده، جمع‌آوری داده‌ها؛ فرشته رحمتی، تجزیه و تحلیل داده‌ها؛ شیرین جلیلی، ارائه ایده و طراحی مطالعه؛ امیرحسین اسمعیلی، طراحی مطالعه، تجزیه و تحلیل داده‌ها؛ همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله و بازنگری آن سهیم بوده و همه با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

منابع مالی: بخشی از این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه آزاد صورت گرفت و بخش دیگر آن توسط محقق تأمین شد.

References

- 1- Bowatte G, Lodge CJ, Knibbs LD, Erbas B, Perret JL, Jalaludin B, et al. Traffic related air pollution and development and persistence of asthma and low lung function. *Environ Int*. 2018;113:170–6. doi: 10.1016/j.envint.2018.01.028.
- 2- Grande G, Ljungman PL, Eneroth K, Bellander T, Rizzuto D. Association between cardiovascular disease and long-term exposure to air pollution with the risk of dementia. *JAMA Neurol*. 2020;77(7):801–9. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.4914.
- 3- Miller MR, Newby DE. Air pollution and cardiovascular disease: car sick. *Cardiovasc Res*. 2020;116(2):279–94. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz228>
- 4- Li X, Jin L, Kan H. Air pollution: a global problem needs local fixes. *Nature*. 2019;570(7762):437–9. doi: 10.1038/d41586-019-01960-7.
- 5- Leni Z, Cassagnes LE, Daellenbach KR, El Haddad I, Vlachou A, Uzu G, et al. Oxidative stress-induced inflammation in susceptible airways by anthropogenic aerosol. *Plos One*. 2020;15(11):e0233425. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233425>
- 6- Hahad O, Lelieveld J, Birklein F, Lieb K, Daiber A, Münzel T. Ambient air pollution increases the risk of cerebrovascular and neuropsychiatric disorders through induction of inflammation and oxidative stress. *Int J Mol Sci*. 2020;21(12):4306. doi: 10.3390/ijms21124306.
- 7- Zhang AL, Balmes JR, Lutzker L, Mann JK, Margolis HG, Tyner T, et al. Traffic-related air pollution, biomarkers of metabolic dysfunction, oxidative stress, and CC16 in children. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2021;1–8. <https://doi.org/10.1038/s41370-021-00378-6>
- 8- Lim S, Barratt B, Holliday L, Griffiths CJ, Mudway IS. Characterising professional drivers' exposure to traffic-related air pollution: Evidence for reduction strategies from in-vehicle personal exposure monitoring. *Environ Int*. 2021;153:106532. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106532>

نکات بالینی و کاربردی در طب انتظامی: نیروهای پلیس راهور در معرض مقادیر قابل توجهی از عوامل اکسیدکننده هستند و همین امر باعث کاهش سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی در بدن این عزیزان می‌گردد. در این افراد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کاهش و تعادل اکسیداتیو آنتی‌اکسیداتیو به سمت اکسیداتیو تغییر پیدا می‌کند و همین امر باعث بروز بیماری‌هایی ازجمله بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی و غیره می‌شود. وجود آنتی‌اکسیدان‌ها برای افراد در معرض آلاینده‌های ترافیکی حائز اهمیت هستند، زیرا رادیکال‌های آزاد که به مقدار زیادی در آلاینده‌های ترافیکی یافت می‌شوند را جمع‌آوری می‌کند. لذا برای کاهش سطح استرس اکسیداتیو ناشی از آلاینده‌های ترافیکی در این گروه از افراد پیشنهاد می‌گردد که مسایل تغذیه‌ای این عزیزان مورد توجه قرار گیرد. استفاده از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در برنامه غذایی این افراد می‌تواند خطرات ناشی از استرس اکسیداتیو ناشی از محیط‌های شغلی آنها را کاهش دهد و سلامت آنها را بهبود بخشد.

تشکر و قدردانی: این مطالعه بخشی از پایان‌نامه خانم لیلا طبرستانی دانشجوی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران است.

- 9- Leni Z, Künzi L, Geiser M. Air pollution causing oxidative stress. *Curr Opin Toxicol*. 2020;20:1–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cotox.2020.02.006>
- 10- Miller MR. Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radic Biol Med*. 2020;151:69–87. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.01.004.
- 11- Moulton PV, Yang W. Air pollution, oxidative stress, and Alzheimer's disease. *J Environ Public Health*. 2012;2012:472751. doi: 10.1155/2012/472751.
- 12- Phaniendra A, Jestadi DB, Periyasamy L. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. *Indian J Clin Biochem*. 2015;30(1):11–26. doi: [10.1007/s12291-014-0446-0](https://doi.org/10.1007/s12291-014-0446-0).
- 13- Forman HJ, Zhang H. Targeting oxidative stress in disease: Promise and limitations of antioxidant therapy. *Nat Rev Drug Discov*. 2021;20(9):689–709. <https://doi.org/10.1038/s41573-021-00233-1>
- 14- Lü JM, Lin PH, Yao Q, Chen C. Chemical and molecular mechanisms of antioxidants: experimental approaches and model systems. *J Cell Mol Med*. 2010;14(4):840–60. DOI: [10.1111/j.1582-4934.2009.00897.x](https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2009.00897.x)
- 15- Ighodaro OM, Akinloye OA. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alex J Med*. 2018;54(4):287–93. <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>
- 16- Rapti K, Diokmetzidou A, Kloukina I, Milner DJ, Varela A, Davos CH, et al. Opposite effects of catalase and MnSOD ectopic expression on stress induced defects and mortality in the desmin deficient cardiomyopathy model. *Free Radic Biol Med*. 2017;110:206–18. DOI: [10.1016/j.freeradbiomed.2017.06.010](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.06.010)
- 17- Wills E. Mechanisms of lipid peroxide formation in animal tissues. *Biochem J*. 1966;99(3):667–76. doi: 10.1042/bj0990667.
- 18- Green LC, Wagner DA, Glogowski J, Skipper PL, Wishnok JS, Tannenbaum SR. Analysis of nitrate, nitrite,

and [15N] nitrate in biological fluids. *Anal Biochem.* 1982;126(1):131-8. doi: 10.1016/0003-2697(82)90118-x.

19- Fuentes J, Miro J, Riera J. Simple colorimetric method for seminal plasma zinc assay. *Andrologia.* 1982;14(4):322-7. doi: 10.1111/j.1439-0272.1982.tb02270.x.

20- Aebi H. Catalase. In: Bergmeyer H, editor. *Methods of enzymatic analysis.* Netherlands: Elsevier; 1974. p. 673-84.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780120913022500323>

21- Lück H. Catalase. In: Bergmeyer H, editor. *Methods of enzymatic analysis.* Netherlands: Elsevier; 1965. P. 885-94.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123956309501584>

22- Kelly FJ. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. *Occup Environ Med.* 2003;60(8):612-6. doi:10.1136/oem.60.8.612

23- Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung S-H, Mortimer K, et al. Air pollution and noncommunicable diseases: A review by the forum of international respiratory societies' environmental committee, part 2: Air pollution and organ systems. *Chest.* 2019;155(2):417-26. doi: 10.1016/j.chest.2018.10.041.

24- Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air pollution and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(17):2054-70. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.099

25- Brucker N, Moro AM, Charão MF, Durgante J, Freitas F, Baierle M, et al. Biomarkers of occupational exposure to air pollution, inflammation and oxidative damage in taxi drivers. *Sci Total Environ.* 2013;463:884-93. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2013.06.098

26- Chang Y-T, Chang W-N, Tsai N-W, Huang C-C, Kung C-T, Su Y-J, et al. The roles of biomarkers of oxidative stress and antioxidant in Alzheimer's disease: a systematic review. *BioMed Res Int.* 2014;2014:182303. doi: 10.1155/2014/182303.

27- Nagababu E, Chrest FJ, Rifkind JM. Hydrogen-peroxide-induced heme degradation in red blood cells:

the protective roles of catalase and glutathione peroxidase. *Biochim Biophys Acta.* 2003;1620(1-3):211-7. doi: 10.1016/s0304-4165(02)00537-8.

28- Mohanty J, Nagababu E, Rifkind JM. Red blood cell oxidative stress impairs oxygen delivery and induces red blood cell aging. *Front Physiol.* 2014;5:84. doi: 10.3389/fphys.2014.00084.

29- Rossner Jr P, Svecova V, Milcova A, Lnenickova Z, Solansky I, Santella RM, et al. Oxidative and nitrosative stress markers in bus drivers. *Mutat Res.* 2007;617(1-2):23-32. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2006.11.033.

30- Ayala A, Muñoz MF, Argüelles S. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxid Med Cell Longev.* 2014;2014:360438.

doi:10.1155/2014/360438

31- Maria LS, Valentini J, Paniz C, Schmitt G, Garcia SC, et al. Importance of the lipid peroxidation biomarkers and methodological aspects for malondialdehyde quantification. *Quimica Nova.* 2009;32(1):169-74. <https://doi.org/10.1590/S0100-40422009000100032>

32- Dejmek J, Solanský I, Benes I, Leníček J, Srám RJ. The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environ Health Perspect.* 2000;108(12):1159-64.

doi: 10.1289/ehp.001081159

33- Coleman JW. Nitric oxide in immunity and inflammation. *Int Immunopharmacol.* 2001;1(8):1397-406. doi: 10.1016/s1567-5769(01)00086-8.

34- Nazi I, Shogoo. Study of levels of ceruloplasmin, uric acid, iron, zinc, total antioxidant side (TAC) and CRP in the blood serum of healthy smokers compared to non-smokers in the age range of 45-70. Master Thesis in Biochemistry, Islamic Azad University, Babol Branch. (2018).

35- Seyed Ahmadian SM, Sh J, Shirzad H, Sadeghizadeh M. Comparative evaluation of the efficacy of milk and milk containing Nano-Curcumin on lead toxicity in Huh7-1x-ARE-luc cell-line. *Pathobiol Res.* 2019;22(4):181-7.[persian].

<https://www.magiran.com/paper/2130000?lang=en>