BIRJAND UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES
Journal of Translational Medical Research
https://journal.bums.ac.ir

Original Article

Study of liver enzyme activity and oxidative stress biomarkers in individuals exposed to air pollutants in Tehran and Kohdasht

Bahman Azadbakht [1], **Fereshteh Dadfar** [1]*

[1] Department of Biology, Payame Noor University, Tehran, Iran

***Corresponding author:** Fereshteh Dadfar

Tel: +989178122098 Fax: 071362222255 E-mail: fdadfar@pnu.ac.ir

ABSTRACT

Background and Aims: Given the importance and undeniable effects of air pollution on human health and the environment, especially in the last decade when its effects are clearly visible, the aim of the present study was to investigate and compare the activity of liver enzymes and oxidative stress factors in individuals exposed to air pollutants in Tehran and Kohdasht, Lorestan.

Materials and Methods: In this case-control study, 30 individuals living in Tehran as the group exposed to respiratory pollutants and 30 individuals living in Kohdasht, Lorestan as the non-exposed group (control) with aged 18-65 years were randomly selected. To investigate the activity of alanine transaminase, aspartate aminotransferase and alkaline phosphatase enzymes, enzymatic or colorimetric methods were used using a laboratory kit. To evaluate biomarkers of oxidative stress including malondialdehyde, total antioxidant capacity and glutathione, the Benzie and Strain, TBARS and Beutler methods were used. The data were analyzed using SPSS version 17, and the t-test statistical method.

Results: The results of the study showed that there was no significant difference in liver enzyme activity between the group exposed to air pollutants (residents of Tehran) and the non-exposed group (residents of Kohdasht), ($P>0.05$). Evaluation of oxidative stress biomarkers also showed that the level of malondialdehyde in the two experimental groups did not differ significantly ($P\leq0.05$). Total antioxidant capacity and glutathione in the group of Tehran residents exposed to air pollution showed a significant decrease compared to residents of Kohdasht ($P\leq0.05$).

Conclusion: The results of the present study indicated the negative impact of air pollutants on the levels of liver enzymes and biomarkers of oxidative stress, which can lead to the development of chronic diseases and functional disorders in the liver.

Keywords: Kohdasht, Liver enzymes, Oxidative stress, Respiratory pollutants, Tehran

Citation: Azadbakht B, Dadfar F. [Study of liver enzyme activity and oxidative stress biomarkers in individuals exposed to air pollutants in Tehran]. Journal of Translational Medical Research. 2025; 32(4): 305-315 [Persian]

DOI http://doi.org/10.61882/JBUMS.32.4.305

Received: October 07, 2025 **Accepted:** December 24, 2025

OPEN ACCESS Crossref

Copyright © 2025, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

مقاله اصیل پژوهشی

بررسی و مقایسه فعالیت آنزیم‌های کبدی و نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو در افراد مواجه شده با آلاینده‌های هوا در شهر تهران و کوهدشت

بهمن آزادبخت [۱]، فرشته دادفر [۱]*

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به اهمیت و تأثیرات غیرقابل انکار آلودگی هوا بر سلامت انسان و محیط زیست، به ویژه در دهه اخیر که آثار آن به‌وضوح قابل مشاهده است، هدف از پژوهش حاضر، بررسی و مقایسه فعالیت آنزیم‌های کبدی و فاکتورهای استرس اکسیداتیو در افراد مواجه با آلاینده‌های هوا در شهر تهران و کوهدشت لرستان بود.

روش تحقیق: در این تحقیق مورد–شاهدی، ۳۰ نفر افراد ساکن تهران به عنوان گروه مواجهه با آلاینده‌های تنفسی و ۳۰ نفر افراد ساکن کوهدشت لرستان به عنوان گروه غیرمواجهه (شاهد) با سن ۶۵–۱۸ سال به‌طور تصادفی انتخاب شدند. به‌منظور بررسی فعالیت آنزیم‌های آلانین ترانس آمیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز از روش‌های آنزیمی یا رنگ‌سنجی توسط کیت آزمایشگاهی انجام شد. به‌منظور ارزیابی نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو شامل مالون دی آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون از متد Benzie و Strain، TBARS و Beutler استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ و روش آماری تی تست تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که فعالیت آنزیم‌های کبدی گروه مواجهه با آلاینده‌های هوا (ساکنین تهران) نسبت به گروه غیرمواجهه (ساکنین کوهدشت) تفاوت معناداری نداشت ($P>0/05$). ارزیابی نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو نیز نشان داد که میزان مالون دی آلدهید در دو گروه آزمایشی اختلاف معناداری نداشت ($P>0/05$). میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون در گروه ساکنین تهران که در معرض آلودگی هوا قرار داشتند، کاهش معناداری را نسبت به ساکنین کوهدشت نشان داد ($P\leq0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده تأثیر منفی آلاینده‌های هوا بر سطوح آنزیم‌های کبدی و نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو بود که می‌تواند زمینه‌ساز بروز بیماری‌های مزمن و اختلالات عملکردی در کبد شود.

واژه‌های کلیدی: کوهدشت، آنزیم‌های کبدی، استرس اکسیداتیو، آلاینده های تنفسی، تهران

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی". ۱۴۰۴؛ ۳۲ (۴): ۳۱۵-۳۰۵.

دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۱۵ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۰/۰۳

[۱] گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

***نویسنده مسئول: فرشته دادفر**

آدرس: تهران–گروه زیست شناسی– دانشگاه پیام نور

تلفن: ۰۹۱۷۸۱۲۲۰۹۸ نمابر: ۰۷۱۳۶۲۲۲۲۵۵ پست الکترونیکی: fdadfar@pnu.ac.ir

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

مقدمه

آلودگی هوا را می‌توان به‌صورت هر آنچه که کیفیت طبیعی هوا را تغییر دهد، تعریف کرد. آلاینده‌های تنفسی شامل ذرات معلّق در هوا، ترکیبات شیمیایی مضر و گازهای سمی مانند دی‌اکسید کربن، مونوکسید کربن، اکسیدهای نیتروژن، اکسیدهای گوگرد و غیره می‌باشند که ممکن است به صورت مستقیم یا غیرمستقیم بر سلامت انسان تأثیر بگذارند (۱). منابع آلوده‌کننده هوا بسیار متنوّع بوده و شامل وسایل نقلیه موتوری و غیرموتوری، کارخانجات و منابع خانگی می‌باشند و به‌عنوان یکی از معضلات جدی بهداشت عمومی شناخته می‌شوند و تأثیرات منفی آن‌ها بر سلامت انسان به‌خصوص در مناطق شهری قابل توجه است (۲). در شهرهایی مانند تهران که با تعداد زیادی از منابع آلاینده از جمله ترافیک سنگین و صنایع آلاینده مواجهه است، افراد به‌طور مستمر در معرض ذرات معلّق، گازهای سمی و مواد شیمیایی قرار دارند. با افزایش سطح آلودگی، تولید رادیکال‌های آزاد در بدن به شدت افزایش می‌یابد و این امر منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو می‌شود. استرس اکسیداتیو به عنوان یک وضعیت آسیب‌زا در سلول‌ها شناخته می‌شود که به دلیل عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و فعالیت سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن رخ می‌دهد (۳).

استرس اکسیداتیو نقش قابل توجهی در بیماری‌های التهابی و بیماری‌های کبدی ایفا می‌کند. کبد به‌عنوان عضوی برای متابولیسم و سم‌زدایی در بدن، نقش حیاتی در پاک‌سازی سموم و حفظ سلامت عمومی ایفا می‌کند. با این حال، مواجهه مداوم با آلودگی‌های محیطی می‌تواند منجر به اختلال در فعالیت آنزیم‌های کبدی از جمله آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز گردد. افزایش این آنزیم‌ها در خون به عنوان علامتی از آسیب کبدی و مانند یک زنگ خطر برای تشخیص مشکلات کبدی تلقی می‌شود که لازم است به آن توجه ویژه‌ای شود (۴). همچنین عناصر سنگین مانند سرب، کادمیوم و جیوه که ممکن است از طریق آلودگی صنعتی و هوای آلوده وارد بدن شوند، می‌توانند به سرعت جذب کبد شوند. این عناصر می‌توانند تأثیرات سمی داشته و عملکرد آنزیم‌های کبدی را مختل کنند. افزایش غیرطبیعی در سطح آنزیم‌های کبدی معمولاً به عنوان یک نشانگر برای آسیب کبدی تلقی می‌شود (۵).

آلکالین فسفاتاز یک نوع آنزیم هیدرولازی غشایی است که نقش مهمی در انتقال گروه فسفات از انواع مولکول‌ها، از جمله نوکلئوتیدها، پروتئین‌ها و آلکالوئیدها ایفا می‌کند. عملکرد اصلی این آنزیم احتمالاً تسهیل انتقال متابولیت‌های مختلف در غشای سلولی است که با حمل و نقل چربی‌ها و فرآیند استخوان‌سازی مرتبط می‌باشد. آلکالین فسفاتاز نقش مهمی در فرایندهای بیولوژیکی ایفا می‌کند و فعالیت آن می‌تواند تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله آلاینده‌های هوا قرار گیرد (۶). آمینوترانسفرازها آنزیم‌های مهم کبدی هستند که در متابولیسم اسیدهای آمینه و انتقال گروه‌های آمین بین یک اسیدآمینه و یک آلفا کتو اسید نقش دارند. وجود آمینوترانسفرازهای کبدی در سرم و افزایش فعالیت آن‌ها عموماً ناشی از آسیب به سلول‌های پارانشیم کبدی است؛ از این رو، این آنزیم‌ها به عنوان نشانگرهایی برای تشخیص اختلالات کبدی محسوب می‌شوند (۷و۸). قرار گرفتن در معرض آلاینده‌های هوا می‌تواند منجر به افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی مانند آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز شود. این افزایش عموماً نشان‌دهنده آسیب به سلول‌های کبدی و التهاب است (۴و۹). آلودگی هوا همچنین می‌تواند فعالیت آنزیم‌های مرتبط با سم‌زدایی، مانند آنزیم‌های خانواده سیس مرفین و گلوتاتیون S– ترانسفراز را کاهش دهد. این امر به کاهش توانایی کبد در سم‌زدایی و پردازش مواد سمی کمک می‌کند (۹).

مالون‌دی‌آلدهید یک محصول فرعی از پراکسیداسیون لیپیدها است و به عنوان نشانگر استرس اکسیداتیو مورد استفاده قرار می‌گیرد. افزایش مالون‌دی‌آلدهید نشان‌دهنده آسیب به غشاء سلولی و سایر ساختارهای لیپیدی است. Gang و همکاران نشان دادند که مالون‌دی‌آلدهید می‌تواند به عنوان یک نشانگر برای استرس اکسیداتیو ناشی از آلودگی هوا استفاده شود (۱۰). آلودگی هوا می‌تواند منجر به افزایش التهاب و استرس اکسیداتیو در سیستم تنفسی شود که این امر می‌تواند باعث تشدید بیماری‌های مزمن تنفسی مانند آسم گردد (۱۱). Ruiz-Lara نشان داد که قرار گرفتن در معرض هوای آلوده به‌طور قابل توجهی با سطوح بالای

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش آنزیم‌های کبدی مرتبط است (۱۲). در مطالعه‌ای دیگر مشاهده شد که ریزگردها باعث افزایش بیان سوپراکسید دیسموتاز، کاهش بیان آنزیم اندوتلیال نیتریک اکسید سنتاز و کاهش اتساع عروقی می‌شود (۱۳). ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام یک اندازه‌گیری مهم برای ارزیابی توانایی سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و محافظت در برابر آسیب‌های اکسیداتیو است. مکانیسم عمل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در برابر استرس اکسیداتیو دارای چند جنبه کلیدی است: اینکه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام به‌طور فعال در کاهش سطح رادیکال‌های آزاد و مالون‌دی‌آلدهید نقش دارد. این کاهش به نوبه خود به جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب به پروتئین‌ها و DNA کمک می‌کند و از بروز بیماری‌های مزمن جلوگیری می‌کند. همچنین این فاکتور به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی وضعیت استرس اکسیداتیو در بدن به کار می‌رود و در نهایت اینکه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نمایانگر مجموع آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن است، این آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد واکنش نشان می‌دهند و آن‌ها را خنثی می‌کنند که در نتیجه از سلول‌های بدن در برابر آسیب‌دیدگی محافظت می‌کنند. در مواجهه با آلودگی هوا، سطح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام ممکن است کاهش یابد (۱۱). گلوتاتیون یک تری‌پپتید حاوی آمینواسیدهای گلیسین، سیستئین و گلوتامیک اسید است که به‌عنوان یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زا در بدن شناخته می‌شود و نقش کلیدی در حفاظت از سلول‌ها در برابر استرس اکسیداتیو ایفا می‌کند. سطح گلوتاتیون نیز تحت تأثیر آلودگی هوا قرار می‌گیرد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مواجهه با آلاینده‌ها می‌تواند منجر به مصرف سریع گلوتاتیون در بدن شود که این امر به دلیل آسیب‌های اکسیداتیوی است که ایجاد می شود. کاهش سطح گلوتاتیون منجر به اختلال در از بین رفتن رادیکال‌های آزاد و افزایش آسیب به سلول‌ها و بافت‌ها می شود (۱۴و۱۵). با توجه به اهمیت این موضوع و کمبود مطالعات جامع در زمینه بررسی تأثیر مستقیم آلاینده‌های هوا بر عملکرد کبد و شاخص‌های استرس اکسیداتیو در جمعیت‌های خاص، نیاز به پژوهش در این زمینه احساس می‌شود. تحقیق حاضر با هدف بررسی رابطه بین فعالیت آنزیم‌های کبدی و فاکتورهای استرس اکسیداتیو در افراد در معرض آلاینده‌های هوا در شهر تهران مورد بررسی قرار گرفته است و از شهر کوهدشت (از شهرستان‌های استان لرستان) که از نظر آلودگی هوا نسبت به تهران در وضعیت بهتری قرار دارد به عنوان گروه شاهد استفاده شده است.

روش تحقیق

در این تحقیق مورد–شاهدی که در دی ماه سال ۱۴۰۳ صورت گرفت، ۶۰ نفر به‌طور تصادفی از مشاغل مختلف شامل کارمندان مختلف و مشاغل آزاد که البته ارتباط مستقیم کمتری با آلاینده های هوا داشتند انتخاب شدند که ۳۰ نفر ساکنین تهران و ۳۰ نفر افراد ساکن کوهدشت را شامل می‌شدند. هر دو گروه مورد و شاهد از نظر سن و جنس متناسب‌سازی شدند. گروه مواجهه افرادی بودند که در معرض آلاینده‌های هوای شهر تهران قرار داشتند. گروه شاهد نیز شامل افرادی بودند که در شهر کوهدشت زندگی می‌کنند که در معرض آلاینده‌های هوای کمتری قرار داشتند. افراد مورد مطالعه از نظر رژیم غذایی، تنوع غذایی مشابهی داشتند و از رژیم غذایی خاصی پیروی نمی‌کردند و مصرف هیچ‌گونه مکمل دارویی نیز نداشتند. وضعیت کیفیت هوا و شاخص های آن نیز در دو شهر مورد مطالعه از سازمان حفاظت محیط زیست اخذ شد. لازم به ذکر است که کلیه افراد حاضر در مطالعه فرم رضایت‌نامه کتبی را قبل از شرکت در مطالعه تکمیل کردند. معیار ورود به مطالعه شامل افراد بدون بیماری و یا مصرف داروی خاص، محدوده سنی ۱۸ تا ۶۵ سال (ساکنین تهران با میانگین سنی ۰/۵۶ ± ۱۹و ساکنین کوهدشت با میانگین ۰/۴۶±۱۵)، سکونت در مکان‌های مورد مطالعه حداقل به مدت دو سال و رضایت کافی برای شرکت در مطالعه بود. معیار خروج از مطالعه دارا بودن بیماری‌های تنفسی نظیر آسم، برونشیت، آسیب ریوی، سابقه جراحی، سابقه سکته قلبی و مصرف دخانیات در شش هفته اخیر بود. به‌منظور بررسی تغییرات آنزیم‌های کبدی و نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو از تمامی افراد مورد مطالعه خون‌گیری به میزان ۱۰ میلی‌لیتر و از طریق ورید صورت گرفت صورت گرفت و درون لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد منتقل شد. به‌منظور بررسی فعالیت آنزیم‌های آلانین ترانس آمیناز، آسپارتات

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز از روش‌های آنزیمی یا رنگ‌سنجی توسط کیت آزمایشگاهی انجام شد. برای ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما با متد Benzie و Strain به روش کالریمتری با استفاده از کیت Cusabio Biotech Co (ساخت کشور چین) انجام گردید. تعیین میزان مالون دی آلدهید با متد TBARS و بر اساس واکنش MDA با تیوباربیتوریک اسید در طول‌موج ۵۳۵ نانومتر انجام شد. برای اندازه‌گیری فعالیت گلوتاتیون پلاسما، از متد Beutler با استفاده از کیت Cusabio Biotech Co (ساخت کشور چین) و با روش کالریمتری در طول‌موج nm412 و برحسب µmol/l انجام گرفت.

روش آماری

آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و روش آماری تی تست با در نظر گرفتن سطح معناداری P≤۰/۰۵ | انجام گرفت.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر ۶۰ نفر از ساکنین شهر تهران و کوهدشت انتخاب شدند که ۲۸ نفر از آن‌ها مرد و ۳۲ نفر زن و محدوده سنی آن‌ها ۱۸ تا ۶۵ سال بود. از نظر وضعیت تغذیه با توجه به تکمیل پرسش‌نامه وضعیت غذایی سالم و مطلوبی داشتند. همچنین میانگین شاخص توده بدنی (BMI) در افراد مورد مطالعه ۲۴ بود و از نظر فعالیت بدنی نیز، حداقل یک‌بار در هفته پیاده‌روی داشتند. جدول یک وضعیت شاخص‌های آلودگی هوا در دو شهر تهران و کوهدشت را نشان می‌دهد.

جدول ۱- شاخص‌های آلودگی هوا در شهر تهران و کوهدشت

شاخص آلودگی / شهر	ذرات معلق کمتر از ۱۰ میکرون	ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرون	دی اکسید گوگرد	دی اکسید نیتروژن	ازن	مونواکسیدکربن
تهران	۸۷	۱۵۵	۵۹	۱۰۲	۵۹	۴۰
کوهدشت	۴۱	۷۸				۲۸

با توجه به بررسی‌های انجام شده، کیفیت وضعیت هوای شهر تهران در وضعیت ناسالم و در مقابل کوهدشت در وضعیت هوایی سالم قرار داشت.

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار آنزیم‌های کبدی در دو گروه ساکنین تهران و کوهدشت نشان داده شده است. بر اساس نتایج جدول، میانگین و انحراف معیار آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز در هر دو گروه برابر بوده و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵). میانگین و انحراف معیار آنزیم آلانین آمینوترانسفراز خون در گروه ساکنین تهران بیشتر بود؛ ولی تحلیل آماری نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵). همچنین میانگین و انحراف معیار آنزیم آلکالین فسفاتاز اختلاف معناداری بین دوگروه نشان نداد.

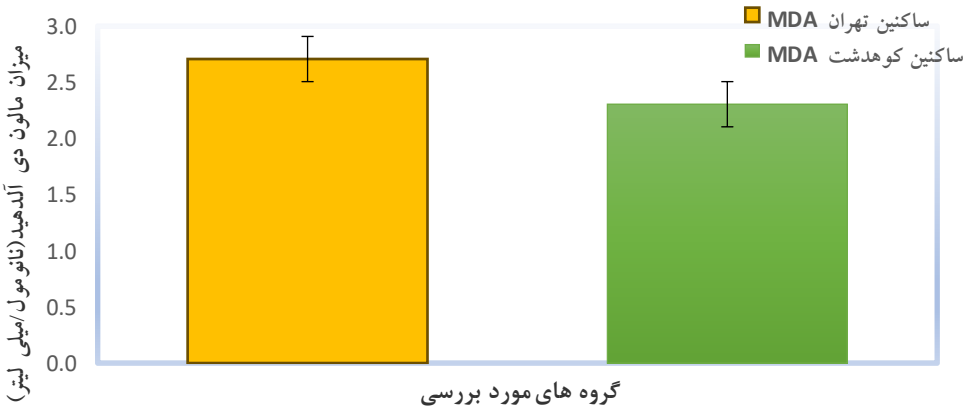
جدول ۲- اثر آلاینده‌های تنفسی بر میزان آنزیم‌های کبدی در دو گروه ساکنین تهران و کوهدشت

سطح معناداری	میانگین و انحراف معیار	گروه	سطح معناداری
آسپارتات آمینوترانسفراز(AST) (واحد/لیتر)	۲۵/۱۰+۲۳/۰۶	ساکنین شهر تهران	P>۰/۰۵
	۲۵/۹+۳۶/۷۵	ساکنین شهر کوهدشت	
آلانین آمینوترانسفراز (ALT) (واحد/لیتر)	۲۷/۲۲+۴۶/۳۳	ساکنین شهر تهران	P>۰/۰۵
	۲۱/۱۱+۱۶/۳۵	ساکنین شهر کوهدشت	
آلکالین فسفاتاز (ALK) (واحد/لیتر)	۲۰۴/۷۷+۹۳/۵۷	ساکنین شهر تهران	P>۰/۰۵
	۱۹۵/۴۵+۷۳/۲۸	ساکنین شهر کوهدشت	

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

در نمودار یک تا ۳ میانگین و انحراف معیار نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو در دو گروه ساکنین شهر تهران و کوهدشت ارائه شده است. میانگین و انحراف معیار آنزیم مالون‌دی‌آلدهید در ساکنین شهر تهران ۰/۰۵±۲/۷ و میانگین و انحراف معیار آنزیم مالون‌دی‌آلدهید خون در ساکنین شهر کوهدشت ۰/۴+۲/۳ گزارش گردید که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵).

میانگین و انحراف معیار آنزیم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام خون در ساکنین شهر تهران ۱۳۵/۵+۱۰۱۰/۵ و میانگین و انحراف معیار آنزیم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در ساکنین شهر کوهدشت ۱/۲+۱۰۶۹/۱۳۷ گزارش گردید که میزان آنزیم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در ساکنین شهر تهران کمتر بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت (P≤۰/۰۵). میانگین و انحراف معیار آنزیم گلوتاتیون خون در ساکنین شهر تهران ۵/۴+۵۷۰/۸۰ و میانگین و انحراف معیار آنزیم گلوتاتیون در ساکنین شهر کوهدشت ۵/۹+۶۰۰/۱۳۷ گزارش گردید که میزان آنزیم گلوتاتیون در ساکنین شهر تهران کمتر بود و اختلاف این آنزیم گلوتاتیون در دو گروه اختلاف معنی‌داری را نشان داد (P≤۰/۰۵).



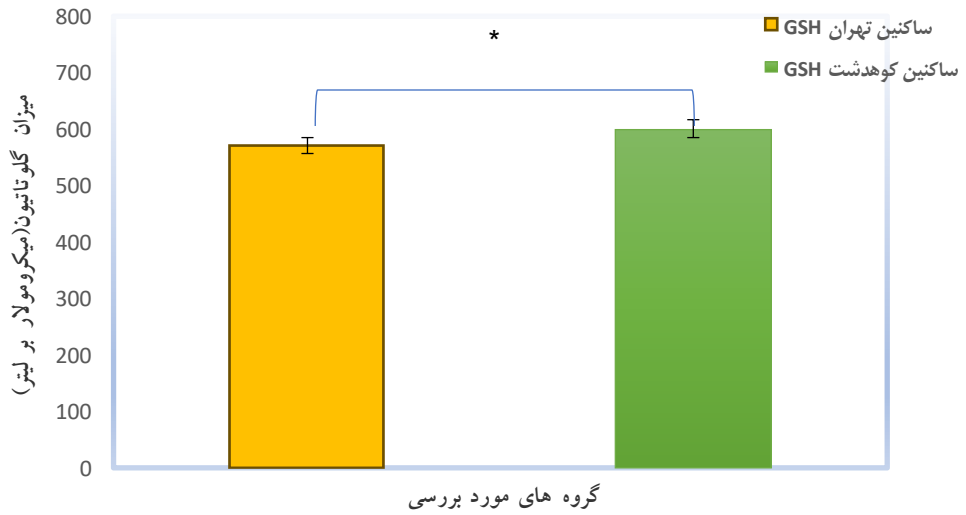
نمودار ۱- اثر آلاینده‌های تنفسی بر میزان مالون دی آلدهید در دو گروه ساکنین تهران و کوهدشت

MDA: Malondialdehyde

نمودار ۲- اثر آلاینده‌های تنفسی بر میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام در دو گروه ساکنین تهران و کوهدشت

*: اختلاف معنادار, TAC: Total Antioxidant Capacity

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]



نمودار ۳- اثر آلاینده‌های تنفسی بر میزان گلوتاتیون خون در دو گروه ساکنین تهران و کوهدشت

GSH: Glutathione, ❋: اختلاف معنادار

بحث

اثر آلاینده‌های هوا بر آلکالین فسفاتاز

آلاینده‌های هوا، به‌ویژه ذرات معلق، می‌توانند باعث استرس اکسیداتیو و التهاب در بدن شوند که این شرایط ممکن است منجر به تغییر در فعالیت آنزیم‌ها از جمله آلکالین فسفاتاز شود. همچنین آلودگی هوا می‌تواند به‌طور مستقیم بر عملکرد کبد تأثیر بگذارد و باعث افزایش سطح آلکالین فسفاتاز به عنوان نشانگر آسیب کبدی شود (۱۶). نتایج به‌دست آمده از این مطالعه بیانگر افزایش فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز در گروه ساکنین شهر تهران بود، اما این افزایش نسبت به گروه کنترل معنادار نبوده است. در راستای نتایج مطالعه ما، مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۳ نشان داد که آلاینده‌های هوا می‌توانند تأثیرات معناداری بر سیستم ایمنی داشته باشند. این تغییرات ممکن است به‌طور غیرمستقیم بر فعالیت آلکالین فسفاتاز نیز اثر بگذارند (۱۶).

پورمحمدی گزارش کرد که سطح سرمی آلانین آمینو ترانسفراز در گروه در معرض سیلیس در مقایسه با گروه شاهد افزایش داشت (۱۷).

تأثیر آلاینده‌های هوا بر آمینوترانسفرازها

افزایش فعالیت آنزیم‌های آمینوترانسفرازها می‌تواند به عنوان یک نشانگر زیستی برای ارزیابی اثرات منفی آلودگی هوا بر سلامت کبد در نظر گرفته شود. نتایج این تحقیق نشان داد که سطح آسپارتات آمینوترانسفراز در گروه‌های مورد بررسی تغییری نکرده است؛ اما سطح آلانین آمینوترانسفراز در ساکنین شهر تهران افزایش یافته است ولیکن این افزایش نسبت به ساکنین کوهدشت معنادار نبود. مطالعات مختلفی در راستای نتایج مطالعه ما، نشان داده‌اند که افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی مانند آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز با قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا مرتبط است (۷و۱۸). مطالعه‌ای در کره نشان داد که افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی در بزرگسالان با افزایش غلظت آلاینده‌های هوا مانند PM10 ذرات معلق PM10، اکسید نیتروژن [1] (NO_2)، اکسید گوگرد [2] (SO_2) و مونواکسید کربن [3] (CO) مرتبط است (۷). همچنین مطالعه دیگری در سئول نشان داد که سطوح آنزیم‌های کبدی در افراد مسن با میزان فعالیت بدنی و مصرف الکل، تحت

[1] Nitrogen dioxide
[2] Sulfur dioxide
[3] Carbon monoxide

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

تأثیر آلودگی هوا قرار می‌گیرد (۱۸). یک بررسی سیستماتیک نشان داد که آلودگی هوا با افزایش خطر ابتلا به سرطان کبد مرتبط است. و نشان داد که ارتباط معناداری بین آلودگی هوا و سرطان کبد وجود دارد (۱۹). مطالعه دیگری در چین نشان داد که بین شهرنشینی، آلودگی هوا و شیوع بیماری مزمن کلیوی ارتباط وجود دارد (۲۰). از آنجا که کبد مسئول متابولیسم و سم‌زدایی مواد مضر است، افزایش فعالیت آنزیم‌ها می‌تواند نشان‌دهنده تلاش این ارگان برای مقابله با آسیب‌های ناشی از آلاینده‌ها باشد. در مطالعه پورمحمدی افزایش سطوح سرمی آلانین آمینو ترانسفراز در گروه مواجهه با سیلیس در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شد (۱۷). نتایج Ruiz-Lara نشان داد که قرار گرفتن مزمن در معرض هوای آلوده به‌طور قابل توجهی با افزایش آنزیم‌های کبدی مرتبط است. لذا احتمالاً افزایش آمینوترانسفرازها به نفوذپذیری غشای سلولی یا تخریب غشاء سلول و هپاتوسیت‌ها توسط فلزات سنگین موجود در آلاینده های هوا مربوط می‌شود. به عنوان مثال، سمیت ناشی از فلز آلومینیوم موجود در آلاینده‌ها می‌تواند به اختلالات بیوشیمیایی مختلفی منجر شود که به انتشار عناصر داخل سلولی در جریان خون کمک می‌کند (۱۲). بنابراین به‌دنبال از دست دادن یکپارچگی غشای سلولی یا اختلال در عملکرد متابولیسم طبیعی، تغییراتی در فعالیت این آنزیم‌ها رخ می‌دهد (۷و۸). افزایش سطح آنزیم‌های کبدی به عنوان نشانگرهای آسیب کبدی در نتیجه آلودگی هوا می‌تواند به دلیل التهاب، آسیب اکسیداتیو، تغییر در متابولیسم و کاهش توانایی ترمیمی کبد باشد. از آنجایی که آلودگی هوا به یک خطر جدی برای سلامت عمومی تبدیل شده است، تجزیه و تحلیل ارتباط بین آلودگی و افزایش این آنزیم‌ها می‌تواند به بهبود تشخیص و مدیریت بیماری‌های کبدی و سالم‌سازی محیط زیست کمک کند. تحقیقات آینده می‌توانند به شناسایی راهکارهای مداخله‌ای مؤثر و بهبود وضعیت سلامت عمومی کمک کنند (۱۹و۲۰).

اثر آلاینده‌های هوا بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو

آلاینده‌های هوا به‌عنوان یکی از عوامل مهم محیطی، تأثیرات قابل توجهی بر روی نشانگرهای استرس اکسیداتیو و وضعیت سلامت عمومی دارند. در این زمینه، مالون‌دی‌آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون به عنوان شاخص‌های کلیدی در ارزیابی پاسخ بدن به استرس اکسیداتیو شناخته می‌شوند. مالون‌دی‌آلدهید به عنوان یک محصول جانبی پراکسیداسیون لیپیدی، نشانگر آسیب‌های اکسیداتیو و التهاب است. در مقابل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون به عنوان نشانگرهای مهم آنتی‌اکسیدانی در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و محافظت از سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو نقش دارند. افزایش مالون‌دی‌آلدهید بیانگر فرایندهای آسیب‌زا و التهاب است که در اثر واکنش به آلاینده‌های محیطی رخ می‌دهد. از سوی دیگر کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون به معنای کاهش توانایی سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن در مقابله با رادیکال‌های آزاد است و این امر می‌تواند خطر آسیب‌های بیشتر به سلول‌ها و بافت‌ها را افزایش دهد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان مالون‌دی‌آلدهید در ساکنین شهر تهران نسبت به ساکنین کوهدشت تغییری نداشته، ولی میزان آنزیم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون در ساکنین شهر تهران کمتر بود. اختلاف میانگین آنزیم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون در دو گروه مورد بررسی مواجهه نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت. این یافته‌ها نشان‌دهنده افزایش استرس اکسیداتیو در مواجهه با آلودگی هوا در تهران است. افزایش مالون‌دی‌آلدهید و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون نشان‌دهنده عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن است (۱۴و۱۵). در مطالعه Cozzi نشان داده شد که تزریق اینتراتراکئال ریزگردها باعث افزایش سطوح استرس اکسیداتیو و همچنین باعث افزایش تراکم نوتروفیل در میوکارد بعد از ایسکمی– رپرفیوژن شد (۲۰).

یکی از عوامل محافظت کننده سلولی فاکتور نسخه‌برداری Nrf2 است. این فاکتور نسخه‌برداری بقای سلولی را در مواجهه با استرس‌های مختلف افزایش می‌دهد. در اثر استرس‌های گوناگون، این فاکتور به پروتئین‌های سیتوپلاسمی متصل شده و به هسته سلول رفته و موجب بیان ژن‌های متعددی مانند آنزیم‌های مؤثر در فرآیند آنتی‌اکسیدان و سم‌زدایی سلولی می‌گردد. Nrf2 نقش مهمی

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

در حفاظت علیه استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی ناشی از مواد شیمیایی دارد. تحت شرایط استرس، بیان Nrf2 افزایش یافته و موجب رونویسی از ژن‌هایی می‌گردد که باعث افزایش مقاومت سلولی می‌شوند (۲۱). Calkins و همکاران دریافتند که سیگنالینگ Nrf2۲ یک مسیر کلیدی است که برای از بین بردن آنزیم آنتی‌اکسیدان و حذف گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1])و سایر مواد مضر و محافظت از بدن در برابر استرس اکسیداتیو ضروری است (۲۲). Nrf2 منجر به رونویسی آنتی‌اکسیدان‌ها و آنزیم‌های سم‌زدایی متنوع می‌شود که در نهایت نقش مهمی در تقویت صدمات ناشی از استرس اکسیداتیو در سلول‌ها ایفا می‌کنند. آلاینده‌های هوا می‌توانند باعث ایجاد استرس اکسیداتیو و التهاب عصبی در مغز شوند. مسیر سیگنالینگ Nrf2 نقش حیاتی در محافظت از سلول‌ها در برابر استرس اکسیداتیو ایفا می‌کند. فعال‌سازی Nrf2 در پاسخ به عوامل استرس‌زای محیطی مانند PM2.5 ممکن است با تعدیل پاسخ‌های استرس اکسیداتیو، بر پاتولوژی بیماری‌های التهابی تأثیرگذار باشد (۲۳).

همچنین تنش‌های محیطی همچون فلزات سنگین بر فعالیت‌های آنزیمی و غیرآنزیمی و متابولیسم سلولی تأثیر دارند. قرار گرفتن در معرض تنش، سبب افزایش تولید ROS افزایش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی می‌گردد که همگی منجر به افزایش تحمل نسبت به تنش می‌شوند (۲۴).

نتایج مطالعه ما با بسیاری از مطالعات دیگر هم‌خوانی دارد و نشان می‌دهد که آلودگی هوا در تهران با افزایش استرس اکسیداتیو مرتبط است. با این حال، برخی از مطالعات ممکن است نتایج متفاوتی داشته باشند که می‌تواند به دلیل تفاوت در روش‌های اندازه‌گیری، نوع آلاینده‌ها و سایر عوامل محیطی باشد. به عنوان مثال، برخی از مطالعات ممکن است نشان دهند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون تحت تأثیر آلودگی هوا تغییرات کمتری دارند که می‌تواند به دلیل سازوکارهای جبرانی بدن یا تفاوت در حساسیت افراد باشد. بنابراین شناخت و مدیریت آلاینده‌های هوا به عنوان یک عامل کلیدی در پیشگیری از اثرات منفی بر روی سلامت عمومی و بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو ضروری است. بر اساس این یافته‌ها، نیاز به اتخاذ تدابیر لازم برای کاهش آلودگی هوا و افزایش آگاهی عمومی درباره تأثیرات آن بر سلامت ضروری به نظر می‌رسد (۱۴و۱۵).

نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که میزان فعالیت آنزیم‌های استرس اکسیداتیو در ساکنان تهران که به‌طور مستمر با آلاینده‌های جوی مواجه بودند، بالاتر از افرادی بود که در منطقه‌ای کمتر آلوده مانند کوهدشت زندگی می‌کردند. همچنین آلودگی هوا در تهران منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و اختلال در نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو در بدن می‌شود. لذا با توجه به جمعیت بالای تهران و افزایش روزافزون آلودگی هوا ناشی از فعالیت‌های صنعتی، ترافیک و سایر منابع آلاینده، بررسی سلامت عمومی این گروه بسیار ضروری است و لازم است که سازمان‌های ذیربط تدابیری را برای کنترل آلودگی هوا و کاهش میزان آلاینده‌ها، ارتقاء سلامت افراد جامعه و آگاهی دادن به افراد از وجود این آلودگی‌ها به خصوص برای افراد پرخطر بیاندیشند.

تقدیر و تشکّر

نویسندگان مقاله از تمامی افرادی که در انجام پژوهش حاضر همکاری داشته اند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

ملاحظات اخلاقی

این مقاله حاصل پایان‌نامه/ طرح تحقیقاتی تحت عنوان "بررسی فعالیت آنزیم‌های کبدی در افراد مواجهه با آلودگی‌های شهر تهران و کوهدشت"، در مقطع کارشناسی‌ارشد در سال ۱۴۰۴ با کد پروپوزال ۷۹۸۸۱۶۵۴ می‌باشد که با حمایت دانشگاه پیام نور اجرا شده است. پژوهش حاضر با تأیید شورای پژوهشی دانشگاه پیام نور دارای کد اخلاق به شماره IR.PNU.REC.1404.065 می‌باشد. کلیه افراد شرکت کننده با رضایت و آگاهی کامل در مطالعه شرکت نموده‌اند و اطلاعات آن‌ها به صورت محرمانه ثبت شده و

[1] Reactive oxygen species (ROS)

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

تکمیل پرسش‌نامه از طرف آن‌ها نیز بدون ذکر نام بوده است.

حمایت مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حامی مالی نداشته است.

مشارکت نویسندگان

بهمن آزادبخت: انجام آزمایش، تجزیه و تحلیل داده‌ها، نوشتن مقاله

فرشته دادفر: نوشتن مقاله و ویرایش نهایی مقاله

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Velasquez N, Moore JA, Boudreau RM, Mady LJ, Lee SE. Association of air pollutants, airborne occupational exposures, and chronic rhinosinusitis disease severity. Int Forum Allergy Rhinol. 2020;10(2):175-82. DOI: 10.1002/alr.22477
2. Yang DL, Zhang ZN, Liu H, Yang ZY, Liu MM, Zheng QX, et al. Indoor air pollution and human ocular diseases: Associated contaminants and underlying pathological mechanisms. Chemosphere. 2023 ;311(2):137037. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2022.137037
3. Leni Z, Kunzi L, Geiser M. Air pollution causing oxidative stress. Curr Opin Toxicol. 2020; 20: 1-8. DOI:10.1016/j.cotox.2020.02.006
4. Pan L, Sui J, Xu Y, Zhao Q, Cai Y, Sun G, et al. Effect of Fine Particulate Matter Exposure on Liver Enzymes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(4):2803. DOI: 10.3390/ijerph20042803
5. Mohammadi MJ, Baratifar M, Asban P, Kiani F, Hormati M, Kazemi Bareh Bichast R. The Effect of Air Pollutants on Chronic Gastrointestinal Diseases: A Comprehensive Review. J Hum Environ Health Promot. 2024; 10(1): 1-10. URL: http://jhehp.zums.ac.ir/article-1-620-en.html
6. Santos JMBD, Foster R, Jonckheere AC, Rossi M, Luna Junior LA, Katekaru CM, et al. Outdoor Endurance Training with Air Pollutant Exposure Versus Sedentary Lifestyle: A Comparison of Airway Immune Responses. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(22):4418. DOI: 10.3390/ijerph16224418
7. Kim HJ, Min JY, Seo YS, Min KB. Association of Ambient Air Pollution with Increased Liver Enzymes in Korean Adults. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(7):1213. DOI: 10.3390/ijerph16071213
8. Gan T, Bambrick H, Tong S, Hu W. Air pollution and liver cancer: A systematic review. J Environ Sci (China). 2023;126:817-26. DOI: 10.1016/j.jes.2022.05.037
9. Markevych I, Wolf K, Hampel R, Breitner S, Schneider A, von Klot S, et al. Air pollution and liver enzymes. Epidemiology. 2013;24(6):934-5. DOI: 10.1097/EDE.0b013e3182a77600
10. Gong J, Zhu T, Kipen H, Wang G, Hu M, Ohman-Strickland P,et al. Malondialdehyde in exhaled breath condensate and urine as a biomarker of air pollution induced oxidative stress. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2013;23(3):322-27. DOI: 10.1038/jes.2012.127
11. Shoae-Hagh P, Razavi BM, Sadeghnia HR, Mehri S, Karimi G, Hosseinzadeh H. Molecular and Behavioral Neuroprotective Effects of Clavulanic Acid and Crocin in Haloperidol-Induced Tardive Dyskinesia in Rats. Mol Neurobiol. 2025;62(4):5156-82. DOI: 10.1007/s12035-024-04566-x
12. Ruiz-Lara K, García-Medina S, Galar-Martínez M, Parra-Ortega I,Morales-Balcázar I, Hernández-Rosas NA, et al. The evaluation of liver dysfunction and oxidative stress due to urban environmental pollution in Mexican population related to Madin Dam, State of Mexico: a pilot study. Environ Sci Pollut Res Int. 2023;30(3):6950-64. DOI: 10.1007/s11356-022-22724-3

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]

13. Dominski FH, Lorenzetti Branco JH, Buonanno G, Stabile L, Gameiro da Silva M, Andrade A. Effects of air pollution on health: A mapping review of systematic reviews and meta-analyses. Environ Res. 2021;201:111487. DOI: 10.1016/j.envres.2021.111487

14. Shi YS, Chen JC, Lin L, Cheng YZ, Zhao Y, Zhang Y, et al. Dendrobine rescues cognitive dysfunction in diabetic encephalopathy by inhibiting ferroptosis via activating Nrf2/GPX4 axis. Phytomedicine. 2023;119:154993-5100. DOI: 10.1016/j.phymed.2023.154993

15. Nasri K, Jamilian M, Rahmani E, Bahmani F, Tajabadi-Ebrahimi M, Asemi Z. The effects of synbiotic supplementation on hormonal status, biomarkers of inflammation and oxidative stress in subjects with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. BMC Endocr Disord. 2018 ;18(1):21-32. DOI: 10.1186/s12902-018-0248-0

16. Brooke H, Ghoshray M, Ibrahim A, Lloyd MD. Steady-state kinetic analysis of reversible enzyme inhibitors: A case study on calf intestine alkaline phosphatase. Methods Enzymol. 2023;690:39-84. DOI: 10.1016/bs.mie.2023.06.015

17. Poormohammadi A, Talebi Ghane E, Mir Moeini ES, Bashirian S, Motavallihaghi S, Mehri F. Evaluation of oxidative stress biomarkers and liver enzyme activity in workers occupationally exposed to respirable free crystalline silica. Journal of Air Pollution and Health. 2023;8(1):77-86. URL: https://japh.tums.ac.ir/index.php/japh/article/view/469

18. Kim KN, Lee H, Kim JH, Jung K, Lim YH, Hong YC. Physical Activity- and Alcohol-dependent Association Between Air Pollution Exposure and Elevated Liver Enzyme Levels: An Elderly Panel Study. J Prev Med Public Health. 2015;48(3):151-69. DOI: 10.3961/jpmph.15.014

19. Liang Z, Wang W, Wang Y, Ma L, Liang C, Li P, et al. Urbanization, ambient air pollution, and prevalence of chronic kidney disease: A nationwide cross-sectional study. Environ Int. 2021; 156:106752. DOI: 10.1016/j.envint.2021.106752

20. Cozzi E, Hazarika S, Stallings HW, Cascio WE, Devlin RB, Lust RM, et al. Ultrafine particulate matter exposure augments ischemia-reperfusion injury in mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006; 291(2): 894-903. DOI: 10.1152/ajpheart.01362.2005

21. Pagani FD, DerSimonian H, Zawadzka A, Wetzel K, Edge AS, Jacoby DB, et al. Autologous skeletal myoblasts transplanted to ischemiadamaged myocardium in humans. Histological analysis of cell survival and differentiation. J Am Coll Cardiol. 2003; 41(5): 879-88. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00081-0

22. Calkins MJ, Johnson DA, Townsend JA, Vargas MR, Dowell JA, Williamson TP, et al. The Nrf2/ARE pathway as a potential therapeutic target in neurodegenerative disease. Antioxid Redox Signal. 2009; 11(3):497–508. DOI: 10.1089/ars.2008.2242

23. Lee JM, Li J, Johnson DA, Stein TD, Kraft AD, Calkins MJ, Jakel RJ, Johnson JA. Nrf2, a multi-organ protector? FASEB J. 2005; 19(9):1061-66. DOI: 10.1096/fj.04-2591hyp

24. Mobin M, Khan NA. Photosynthetic activity pigment composition and antioxidative response of two mustard cultivars differing in photosynthetic capacity subjected to cadmium stress. J Plant Physiol. 2007; 164(5): 601-10. DOI: 10.1016/j.jplph.2006.03.003

[DOI: 10.61882/JBUMS.32.4.305]