مجله دانشكده بهداشت و انستيتو تحقيقات بهداشتي
دوره ٦ شماره ٣و٤ پاييز و زمستان ١٣٨٧ ، صفحات : ٤٩- ٤١

تغييرات سطح آنتي اكسيدان ها و پراكسيداسيون ليپيدها در كاركنان كارخانه توليد آفت كش

دكتر حميدرضا جوشقاني : استاديار، دانشكده پيراپزشكي و بهداشت، گروه علوم آزمايشگاهي، دانشگاه علوم پزشكي گلستان، گلستان، ايران
نويسنده رابط : joshaghanihr@goums.ac.ir
دكتر عليرضا احمدي: محقق، مركز تحقيقات بيوشيمي و اختلالات متابوليک، دانشگاه علوم پزشكي گلستان، گلستان ، ايران
تاريخ دريافت : ١٣٨٦/٧/١٠ تاريخ پذيرش : ١٣٨٧/١١/٢٠

چكيده

زمينه و هدف: تركيبات ارگانوفسفات سبب مهار فعاليت آنزيم كولين استراز مي گردند. همچنين مجاورت با اين سموم سبب تغييراتي در سطح آنزيم هاي آنتي اكسيدان و پراكسيداسيون ليپيدها مي گردد. هدف از اين مطالعه بررسي هم زمان تغييرات سطح آنزيم كولين استراز و سطح توتال آنتي اكسيدان سرم و فعاليت برخي از آنزيم هاي آنتي اكسيدان گلبول هاي قرمز به منظور يافتن ارتباط احتمالي اين متغيرها با يكديگر بود.

روش كار : اين تحقيق يك مطالعه كوهورت بود كه بر روي كاركنان يك كارخانه توليد سموم گياهي انجام گرديد. در مرحله اول ٨١ نفر از پرسنل نمونه خون دادند. سه ماه بعد نمونه گيري تكرار شد كه ٦٣ نفر از افرادي كه درمرحله اول خون داده بودند مجدداً نمونه دادند. جهت سنجش SOD,GPX گلبولهاي قرمز و توتال آنتي اكسيدان ازكيت راندوكس و براي اندازه گيري SOD سرم ازكيت IBL به روش ELISA استفاده شد. سنجش MDA به روش شيميايي با استفاده از تيوباربيتوريک اسيد انجام گرديد. سطح اطمينان براي كليه آزمون ها ٩٥% در نظر گرفته شد.

يافته ها: بر اساس آزمون t زوجي SOD سرم و گلبول هاي قرمز، MDA سرم، GPX گلبول هاي قرمز و سرم به طور محسوس افزايش يافته بودند ($p< ٠/٠٥$). همچنين كاهش سطح توتال آنتي اكسيدان سرم معني دار بود ($p< ٠/٠٥$). بين كاهش سطح كولين استراز و تغييرات متغيرهاي مورد پژوهش رابطه معني دار آماري مشاهده نشد.

نتيجه گيري: از نتايج اين مطالعه مشخص مي گردد كه مواجهه مستمر با سموم آفات نباتي در افزايش پراكسيداسيون چربي ها و كاهش ميزان توتال آنتي اكسيدان سرم نقش دارد. لذا پيشنهاد مي گردد كه علاوه بر تشديد سيستم هاي محافظتي فيزيكي، با استفاده از مكمل‌هاي غذايي در حفاظت افراد در برابر عوامل مضر محيط كار برنامه ريزي كاربردي صورت گيرد.

واژگان كليدي: سوپراكسيد ديسموتاز، گلوتاتيون پراكسيداز، توتال آنتي اكسيدان، مالون دي آلدئيد، ارگانوفسفات

مقدمه

برخي از تركيبات شيميايي از گروه آفت كش ها مانند ارگانوفسفره ها و كربامات ها با فعاليت كولين استراز تداخل كرده و يا آن را مهار مي سازند (Oakeshott et al. 2005). يكي از گروه هايي كه در معرض خطر مسموميت مزمن با حشره كش ها هستند، كاركنان شاغل در كارخانه هاي توليد سموم گياهي مي-باشند.

سيستم جذب اكسيژن از آنزيم هاي سوپراكسيد ديسموتاز (SOD, EC 1.15.1.1)، كاتالاز و گلوتاتيون پراكسيداز تشكيل شده است (Hammond and Hess 1985). در اين مجموعه SOD يک آنزيم كليدي است زيرا در اولين مرحله حذف راديكال هاي آزاد نقش دارد (Kodama et al. 1989). سه ايزوآنزيم SOD شناسايي شده است كه شامل SOD سيتوزولي ((Cu/Zn SOD،

SOD ميتوكندريايي (Mn-SOD) و SOD خارج سلولي (EC-SOD) مي باشند(Horiuchi et al. 2004).

تركيبات ارگانوفسفات سبب مهار فعاليت آنزيم كولين استراز وSOD مي گردند (LaMotta and Woronick 1971). در بسياري از موارد سطح گلوتاتيون پراكسيداز (GPX) نيز تغيير مي‌يابد. اين آنزيم در غشاء گلبول هاي قرمز قرار داشته و از پراكسيداسيون ليپيد غشاء جلوگيري بعمل مي‌آورد. به همين سبب در مسموميت‌هاي مزمن با سموم ارگانوفسفات و سموم آفات نباتي ميزان فعاليت اين آنزيم‌ها در سرم و گلبول هاي قرمز تغيير مي‌يابد. هدف از انجام اين مطالعه بررسي تغييرات سطح آنتي اكسيدان ها در كارگراني است كه در معرض سموم قرار دارند. دراين طرح سطح GPX وSOD سرم و گلبول قرمز، سطح توتال آنتي اكسيدان سرم و ميزان پراكسيداسيون ليپيدهاي سرم (مالون دي آلدئيد) سنجيده شد. همچنين نمونه گيري دو بار دريک فاصله زماني سه ماهه تكرار گرديد. زيرا گاهي تغييرات سطح آنزيم ها در محدوده طبيعي است اما كاهش يا افزايش معني داري را نشان مي دهند.

روش كار

اين تحقيق يك مطالعه كوهورت بود كه در سال ۱۳۸٤ بر روي كاركنان يك كارخانه توليد سموم گياهي در استان گلستان انجام گرديد. پس از تكميل اطلاعات دموگرافيك از كليه پرسنل كارخانه كه مايل به همكاري بودند ۵ ميلي ليتر خون گرفته شد. دو ميلي ليتر خون درون لوله هاي حاوي ضد انعقاد جهت آزمايش كولين استراز گلبول‌هاي قرمز، سوپراكسيد ديسموتاز گلبول‌هاي قرمز (rSOD) و گلوتاتيون پراكسيداز گلبول هاي قرمز (rGPX) و۳ ميلي ليتر نيز جهت تهيه سرم براي آزمايش-هاي كولين استراز سرم، سوپراكسيد ديسموتاز سرم (sSOD) و گلوتاتيون پراكسيداز سرم (sGPX)، مالون دي آلدئيد (MDA) و توتال آنتي اكسيدان سرم مورد استفاده قرار گرفت. در مرحله اول ۸۱ نفر از پرسنل نمونه خون دادند. سه ماه بعد نمونه گيري تكرار شد كه ٦۳ نفر از افرادي كه در مرحله اول خون داده بودند مجدداً نمونه دادند. نمونه ها به آزمايشگاه دانشگاه منتقل و پس از سانتريفيوژ، سرم ها جدا و در فريزر ۷۰- نگهداري شدند. نمونه هاي خون تام پس از انجام آزمايشات CBC سه بار توسط سرم فيزيولوژي شستشو داده شدند و گلبول‌هاي قرمز فشرده در فريزر ۷۰- نگهداري شدند.

جهت سنجش rGPX , rSOD و توتال آنتي اكسيدان ازكيت هاي كينتيک(راندوكس، انگلستان) و براي اندازه‌گيري sSOD ازكيت ELISA (IBL ، آلمان) استفاده شد. سنجش MDA به روش شيميايي با استفاده از تيوباربيتوريک اسيد انجام گرديد. كليه مراحل فوق بر روي نمونه هاي پس از ۳ ماه نيز تكرار گرديدند. بر حسب تغييرات سطح كولين استراز سرم و گلبول هاي قرمز كاركنان به پنج گروه تقسيم شدند. گروه اول افرادي بودند كه سطح كولين استراز آنها كاهش نداشته و يا افزايش داشته است. گروه دوم كساني بودند كه سطح كولين استراز نمونه آنها كمتر از ۱۵% كاهش داشته است. در گروه سوم سطح كولين استراز بين۱۵تا۲۵% كاهش داشته و در گروه چهارم سطح كولين استراز بين ۲۶ تا ۳۵% كاهش داشته و در گروه پنجم سطح كولين استراز بيش از۳۵% كاهش داشته است (جدول ۱). براي تجزيه و تحليل آماري از آزمون هاي آماري t مستقل و زوجي و ANOVA استفاده شد. سطح اطمينان براي كليه آزمون ها ۹۵% در نظر گرفته شد.

نتايج

حداقل سن كاركنان۲۱سال وحداكثر ۵۳ سال بود. ميانگين سني كاركنان۸/۰۳±۳۲/۰۰سال بود. سابقه كارپرسنل برحسب سال بين صفر تا هفت سال بود(ميانگين ۱/۹۵ ± ۲/۵۹). براساس محل كار و ميزان در معرض بودن با سموم پرسنل كارخانه به دو گروه تقسيم شدند. گروه اول ۳٤نفر(٥٤%) افرادي بودند كه بطورمستقيم با توليد سموم در ارتباط نبودند (بخش خدمات،فني، دفتري، انبار و بسته‌بندي) و گروه دوم

٢٩ نفر(٤٦%) بودند كه به طور مستقيم با توليد سموم در ارتباط بودند(بخش توليد پودر،كود مايع، علف كشها و حشره كشها)بين محل كاروتغييرات سطح آنتي اكسيدان ها ارتباط معني داري مشاهده نشد. برحسب سابقه كار در اين كارخانه پرسنل به چهار گروه تقسيم شدند. گروه اول افرادي بودند كه كمتر از يك سال سابقه كار داشتند.گروه دوم بين يك تا سه سال،گروه دوم بين سه تا پنج سال و گروه چهارم بيش از پنج سال سابقه داشتند.بين سابقه كار وتغييرات سطح آنتي اكسيدانها ارتباطی مشاهده نشد.

ميانگين سطح كولين استراز سرم در مرحله اول و دوم به ترتيب9569 ± 2496 IU/L و7970 ± 2067 IU/L بود. همچنين ميانگين سطح كولين استراز گلبول‌هاي قرمز در مرحله اول و دوم به ترتيب 48.1 ± 10.8 IU/grHb و 37.4 ± 16.9 IU/grHb بود. مقايسه ميانگين سطح كولين استراز سرم و گلبول‌هاي قرمز در دو مرحله بيانگر كاهش محسوس سطح اين آنزيم است ($p<$ ٠/٠٠١).

براساس آزمون t زوجيSOD سرم و گلبول هاي قرمز بطور بارزي افزايش يافته بودند ($p<$ ٠/٠٠١). همچنين كاهش سطح توتال آنتي اكسيدان سرم معني دار بود ($p<$ ٠/٠٠١). در اين مطالعه MDA سرم افزايش محسوسي داشت($p<$ ٠/٠٠١). ميزان فعاليت GPX گلبول هاي قرمز($p<$ ٠/٠٠١) و GPX سرم($p<$ ٠/٠٥) افزايش نشان مي دهند. بين كاهش سطح كولين استراز و تغييرات متغيرهاي مورد پژوهش رابطه معني دار مشاهده نشد.

بحث

در اين مطالعه مشاهده مي شود كه فعاليت كليه آنتي اكسيدان هاي آنزيمي پس از سه ماه افزايش يافته درحاليكه فعاليت توتال آنتي اكسيدان كاهش نشان مي‌دهد. همچنين ميزان MDA افزايش معني داري يافته است. اين تغييرات بيانگر اين نكته است كه احتمالاً در فرايند مواجهه با سموم آفت كش نباتي هرچند فعاليت آنتي اكسيدان هاي آنزيمي افزايش مي يابند ليكن آنتي اكسيدان هاي غيرآنزيمي كاهش چشمگيري پيدا مي كنند. بطوري كه در مجموع سطح فعاليت توتال آنتي اكسيداني سرم كاهش يافته است. اين تغييرات مي تواند به علت افزايش راديكال هاي آزاد و يا ساير مكانيسم هايي كه موجب كاهش سنتز آنتي اكسيدان‌هاي غيرآنزيمي مي شوند باشد.

رنجبر و همكاران طي مطالعه اي در كارگران يك كارخانه توليد حشره‌كش ها مشاهده كردند كه فعاليت كولين‌استراز در اين كارگران كاهش نشان مي دهد و اين كاهش با كاهش سطح توتال آنتي اكسيدان آنها متناسب است (Ranjbar et al. 2002a). كه با نتايج حاصل از اين مطالعه تطابق دارد.

برخي گزارش ها دلالت بر كاهش سطح آنزيم هاي آنتي اكسيدان در مواجهه با سموم دارند. درمطالعه اي كه توسط Panemangalore و همكاران برروي كشاورزان مزرعه تنباكو صورت گرفت، مشخص گرديد كه سطح فعاليت آنزيم سوپراكسيد ديسموتاز وكولين استراز دراين افراد تغييرات چشمگيري دارد.فعاليت SOD درافرادي كه يک روز درمعرض سموم كشاورزي قرار گرفته اند ٢٩% كاهش و در افرادي‌كه ٣٠ روز در معرض اين مواد بوده اند ٥٠% كاهش داشته است(Panemangalore et al. 1999).

Dowla وهمكاران با بررسي اثر بعضي از موادشيميايي برروي آنزيم‌هاي گلبول‌هاي قرمز به اين نتيجه رسيدند كه اسفات (acephate) بر روي SOD و CHE اثر مهاركنندگي دارد، در حاليكه مالئيک هيدرازيد (maleic hydrazide) فقط برروي SOD اثر مهاركنندگي دارد (Dowla et al. 1996).

Prakasma وهمكاران با مطالعه برروي كارگران سمپاش تغييرات معني‌داري به صورت افزايش غلظت درميزان آنتي اكسيدان هايي مانند گلوتاتيون پراكسيداز مشاهده كردند (Prakasama et al. 2001).

در مسموبت ديپتركس (dipterex) حاد مشاهده شد كه نسبت به گروه شاهد پراكسيداسيون چربي ها افزايش و SOD, GPX, AChE بطور معني‌داري كاهش يافته است (Zhou et al. 2004).

رنجبروهمكاران طي مطالعـه‌اي بـر روي كـارگران كارخانه به اين نتيجه رسيدند كه پاراكوات (paraquat) باعث افزايش پراكسيداسيون ليپيد وكاهش قـدرت آنتـي-اكسيدان‌ها مي‌شود (Ranjbar et al. 2002b).

تعدادي از گـزارش هـا نيـز وجـود دارنـد كـه بيـانگر افزايش سطح آنتي اكسيدان ها هستند. كـه نتـايج آنهـا بـا نتايج مطالعه حاضر همخواني دارند. شادنيا وهمكاران طي مطالعه اي برروي كارگران كارخانه به اين نتيجـه رسـيدند كه اسـتفاده دراز مـدت از ارگانوفـسفات هـا دردوزهـاي مختلف با افزايش فعاليـت آنـزيم هـاي كاتـالاز،SOD و گلوتاتيون پراكسيداز درگلبولهاي قرمز وهم چنين آسـيب-هاي DNA همراه است (Shadnia et al. 2005).

اولگان وهمكاران طـي مطالعـه اي اثـر چنـدين مـاده شيميايي(ليندان،مالاتيون وپرمتـرين) را بـرروي تيموسـيت موش بررسي كرده و به اين نتيجه رسيدند كه مخلوط اين مواد اثرات معني‌داري برروي اين سلول ها داشته وباعـث افزايش فعاليت SOD و مهار آنزيم گلوتاتيون پراكـسيداز و گلوتـاتيون ردوكتـاز مـي‌شـود(Olgum and Misra 2006).

با بررسي مقالات مختلف مي توان نتيجه گرفت كه در خصوص افـزايش ميـزان پراكـسيداسيون چربـي هـا و كـاهش سـطح توتـال آنتـي اكـسيدان اكثـر مقـالات بـا هـم همخواني دارند. اما در مورد آنتي‌اكسيدان هاي آنزيمي نتـايج گزارش شده با يكديگر در تناقض هستند. اين تفاوت ها مي تواند به سبب تفاوت در نوع سموم، مدت زمان مواجهه و يا نوع مطالعه (كوهورت يا مورد-شاهدي) باشد.

نتيجه گيري

از نتايج اين مطالعه مشخص مـي گـردد كـه مواجهـه مـستمر بـا سـموم آفـات نبـاتي در افـزايش پراكـسيداسيون چربي‌ها و كاهش ميزان توتال آنتي اكسيدان ها نقـش دارنـد. لذا پيشنهاد مي گـردد كـه عـلاوه بـر تـشديد سيـستم هـاي محـافظتي فيزيكـي، بـا اسـتفاده از مكمـل هـاي غـذايي در حفاظت افراد در برابر عوامل مضر محيط كـار برنامـه ريـزي كاملي صورت گيرد.

تشكر و قدرداني

بدينوسيله از معاونت محترم پژوهـشي دانـشگاه علـوم پزشكي گلستان، آقاي دكتر آل هاشـم و كاركنـان آزمايـشگاه تحقيقات بيوشيمي باليني دانشكده پيراپزشـكي كـه در انجـام اين پژوهش ما را ياري نمودند كمال تشكر را داريم.

جدول ١ - توزیع فراواني تغییرات سطح کولین استراز سرم و گلبول هاي قرمز در افراد مورد پژوهش

میزان کاهش	کولین استراز سرم تعداد (درصد)	کولین استراز گلبول هاي قرمز تعداد (درصد)
بدون کاهش یا افزایش	١٤ (٢٢/٢)	١٥ (٢٦/٣)
کمتر از ١٥%	١٦ (٢٥/٤)	٧ (١٢/٣)
٢٥-١٥%	١٦ (٢٥/٤)	٤ (٧/١)
٣٥-٢٦%	٩ (١٤/٣)	١٦ (٢٨/٠)
بیش از ٣٥%	٨ (١٢/٧)	١٥ (٢٦/٣)
جمع	٦٣ (١٠٠)	٥٧ (١٠٠)

جدول ٢- میانگین و انحراف معیار غلظت متغیرها در دو مرحله بر حسب محل کار

	sSOD (U/ml)	MDA (nmol/ml)	TANT (mmol/l)	sGPX (U/L)	rSOD (U/gr Hb)	rGPX (U/gr Hb)
مرحله اول						
گروه ١*	٣٦/١ ± ٣٩/٦	١/٣ ± ٢/٧	٠/٤ ± ١/٥	٤٣ ± ٤٢٢	٢٣٤٩ ± ٢٥٧٩	٧/١ ± ٧٠/٤
گروه ٢**	٣٤/٤ ± ٤٨/٥	٠/٥ ± ٢/٦	٠/٣ ± ١/٥	٢٩ ± ٤٢٠	٢٢٤٠ ± ٣١٥٢	٤/٩ ± ٧٠/١
کل	٣٥/٤ ± ٤٢/٦	١/١ ± ٢/٦	٠/٣ ± ١/٥	٣٨ ± ٤٢٢	٢٣٠٢ ± ٢٧٧٠	٦/٣ ± ٧٠/٣
مرحله دوم						
گروه ١*	١١٧/٤ ± ١٢٤/٢	٢/٣ ± ٥/٢	٠/٢ ± ١/٠	٤٦ ± ٤٣٣	٤٦٩٨ ± ٤٩٧٠	٨/١ ± ٧٥/٤
گروه ٢**	٤٦/٧ ± ١٢٣/٧	١/٦ ± ٥/٧	٠/٣ ± ١/٠	٥٦ ± ٤٥١	١٨٧٠ ± ٤٩٤٨	٩/٨ ± ٧٨/٥
کل	٩٨/٨ ± ١٢٤/٠	٢/١ ± ٥/٤	٠/٣ ± ١/٠	٥٠ ± ٤٤٠	٣٩٥٥ ± ٤٩٦٢	٨/٨ ± ٧٦/٦

* افرادي که بطور مستقیم در معرض سموم نبودند. ** افرادي که بطور مستقیم در معرض سموم بودند.

sSOD: سوپر اکسید دسیموناز سرم MDA: مالون دی آلدید TANT: توتال آنتی اکسیدان سرم

sGPX: گلوتاتیون پراکسیداز سرم rSOD: سوپر اکسید دسیموتاز گلبول قرمز rGPX: گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز

جدول ۳ - میانگین و انحراف معیار متغیرها برحسب گروه بندي کاهش در سطح کولین استراز سرم

sGPX1	sGPX2	rSOD1	rSOD2	rGPX1	rGPX2	sSOD1	sSOD2	MDA1	MDA2	TANT1	TANT2	sCHE
۴۳۰±۵۹	۴۱۹±۶۶	۲۵۴۰ ± ۱۷۳۰	۳۸۱۵ ± ۲۱۴۹	۷۱ ± ۹	۷۲ ± ۱۱	۳۹ ± ۲۶	۹۵ ± ۵۳	۲/۴±۰/۴	۵/۲±۱/۲	۱/۴±۰/۴	۱/۰± ۰/۲	۱
۴۰۷±۲۵	۴۴۹±۵۲	۲۲۶۳±۲۱۷۵	۴۶۶۹±۴۱۱۶	۶۷±۴	۷۸±۹	۳۴±۳۳	۱۱۶±۱۰۲	۳/۱±۲/۱	۵/۷±۳/۳	۱/۶±۰/۴	۱/۱± ۰/۲	۲
۴۲۴±۱۲	۴۴۳±۴۲	۳۷۸۳±۳۲۸۷	۶۴۷۶±۶۳۵۸	۷۰±۲	۷۷±۷	۵۸±۵۰	۱۶۱±۱۵۸	۲/۶±۰/۳	۵/۴±۲/۰	۱/۷±۰/۲	۰/۹± ۰/۲	۳
۴۰۹±۱۷	۴۵۶±۵	۲۲۷۵±۱۵۷۵	۶۰۲۰±۹۸۷	۶۸±۳	۷۹±۰,۸	۳۵±۲۴	۱۵۰±۲۴	۲/۵±۰/۴	۴/۷±۰/۵	۱/۴±۰/۴	۱/۱± ۰/۴	۴
۴۴۶±۴۷	۴۵۲±۳۴	۲۸۷۶±۲۲۰۸	۴۶۶۰±۱۱۵۱	۷۴±۸	۷۸±۶	۴۴±۳۳	۱۱۶±۲۸	۲/۵±۰/۹	۵/۸±۲/۱	۱/۶±۰/۳	۱/۲± ۰/۴	۵

جدول ۴ - میانگین و انحراف معیار متغیرها برحسب گروه بندي کاهش در سطح کولین استراز گلبول هاي قرمز

sGPX1	sGPX2	rSOD1	rSOD2	rGPX1	rGPX2	sSOD1	sSOD2	MDA1	MDA2	TANT1	TANT2	rCHE
۴۰۸±۲۸	۴۳۱±۴۶	۳۳۵۲±۲۱۳۹	۵۷۲۰±۳۳۸۳	۶۸±۴	۷۵±۸	۵۱±۳۲	۱۴۳±۸۴	۳/۳±۱/۹	۵/۷±۳/۰	۱/۶±۰/۴	۱/۱±۰/۳	۱
۴۲۲±۸	۴۴۲±۴۵	۲۱۱۹±۱۷۱۱	۳۹۱۲±۲۲۷۳	۷۰±۱	۷۷±۷	۳۲±۲۶	۹۷±۵۶	۲/۳±۰/۲	۴/۴±۲/۲	۱/۴±۰/۵	۱/۱±۰/۲	۲
۴۲۰±۳۵	۴۴۹±۵۳	۵۲۳۲±۶۱۱۲	۳۵۴۰±۴۸۰	۷۰±۶	۷۸±۹	۸۰±۹۴	۸۸±۱۲	۲/۵±۰/۳	۵/۹±۴/۱	۱/۸±۰/۱	۱/۱±۰/۰۷	۳
۴۱۴±۴۲	۴۵۵±۶۱	۲۵۶۴±۱۹۱۹	۴۹۴۹±۱۵۰۹	۶۹±۷	۷۹±۱۰	۳۹±۲۹	۱۲۳±۳۷	۲/۴±۰/۴	۵/۰±۱/۳	۱/۶±۰/۲	۱/۱±۰/۳	۴
۴۳۹±۵۴	۴۲۱±۵۲	۲۴۷۰±۲۷۱۳	۵۱۸۵±۷۹۳۹	۷۳±۹	۷۳±۹	۳۸±۴۱	۱۲۹±۱۹۸	۲/۳±۰/۵	۵/۸±۰/۸	۱/۵±۰/۴	۰/۹±۰/۲	۵

sSOD: سوپر اکسید دسیموناز سرم MDA: مالون دی آلدید TANT: توتال آنتی اکسیدان سرم sCHE: کولین استراز سرم

sGPX: گلوتاتیون پراکسیداز سرم rSOD: سوپر اکسید دسیموتاز گلبول قرمز rGPX: گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز rCHE :کولین استراز گلبول قرمز

منابع

Dowla, HA., Panemangalore, M. and Byers, ME., 1996. Comparative inhibition of enzymes of human erythrocytes and plasma in vitro by agricultural chemicals. *Arch Environ Contam Toxicol,* **31**, pp. 107-114.

Hammond, B. and Hess, ML., 1985. The oxygen free radical system: potential mediator of myocardial injury. *J Am Coll Cardiol.* **6**(1), pp. 215-20.

Horiuchi, M., Tsutsui, M., Tasaki, H., Morishita, T., Suda, O., Nakata, S., Nihei, S., Miyamoto, M., Kouzuma, R., Okazaki, M., Yanagihara, N., Adachi, T. and Nakashima, Y.,n 2004. Upregulation of vascular extracellular superoxide dismutase in patients with acute coronary syndromes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* **24**(1), pp. 106-11.

Kodama, K., Hirayama, A. and Komamura, K., 1989. Human plasma superoxide dismutase (SOD) activity on reperfusion injury with successful thrombolysis in acute myocardial infarction. *Jpn J Med.* **28**(2), pp. 202-6.

LaMotta, RV. and Woronick, CL., 1971. Molecular heterogeneity of human serum cholinesterase. *Clin Chem,* **17**, pp. 135-144.

Oakeshott, JG., Devonshire, AL., Claudianos, C., Sutherland, TD., Horne, I., Campbell, PM., Ollis, DL. and Russell, RJ., 2005. Comparing the organophosphorus and carbamate insecticide resistance mutations in cholin- and carboxyl-esterases. *Chem Biol Interact.* **15**, pp. 157-158.

Olgun., S. and Misra, HP., 2006. Pesticide induced oxidative stress in thymocytes. *MolCell Biochem.* **290**(1-2), pp. 137-144.

Panemangalore, M., Dowla, HA., Byers, ME., 1999. Occupational exposure to agricultural chemicals : effect on the activities of some enzymes in the blood of farm worker, *Int Arch Environ Health.* **72**(2), pp. 84-8.

Prakasma, A., Sethupathy, S., Lalitha, S. and Plasma, RBC., 2001. antioxidant status in occupational male pesticide sprayer.Clin Chim Acta .**310**(2), pp.107-12.

Ranjbar, A., Pasalar, P. and Abdollahi, M., 2002a. Induction of oxidative stress and acetylcholinesterase inhibition in organophosphorous pesticide manufacturing workers. *Hum Exp Toxicol.* **21**(4), pp. 179-82.

Ranjbar, A., Pasalar, P., Sedighi, A. and Abdollahi, M., 2002b. Induction of oxidative stress in paraquat formulating workers .*Toxicol Lett*. **131**(3), pp. 191-194.

Shadnia, S., Azizi, E., Hosseini, R., Khoei, S., Fouladdel., S., Pajoumand, A., Jalali, N. and Abdollahi, M., 2005. Evaluation of oxidative stress and genotoxicity in organophosphorus insecticide formulators. *Hum Exp Toxicol.* **24**(9), pp. 439-445.

Zhou, JF., Zhou, W., Zhang, SM., Luo, YE. and Chen, HH., 2004. Oxidative stress and free radical damage in patients with acute dipterex poisoning. *Biomed Environ Sci.* **17**(2), pp. 223-233.