پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال شانزدهم، شماره ۷، پی در پی ۸۵، صفحات ۳۲۷ تا ۳۳۲
ویژه‌نامه زمستان ۱۳۹۰

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۱۱/۱۷
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۱۰

آیا استنشاق فرمالدئید موجب ایجاد استرس اکسیداتیو در خون رت می‌شود؟

محمد رنجبریان[۱]، علی خوانین[۲]، اصغر دهقانی[۳*]، منصور رضازاده آذری[۱]، عبدالامیر علامه[۲]، سیامک صبور[۴]، فائزه عباس گوهری[۱]، سارا عزیزیان[۵]

۱- کارشناسی ارشد بهداشت حرفه‌ای، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- گروه بهداشت حرفه‌ای و محیط، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
۳- گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
۴- گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- کارشناس بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم پزشکی

چکیده

سابقه و هدف: فرمالدئید ترکیبی است که بصورت فراگیر در صنایع و بیمارستان‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت پارامترهای آنتی اکسیدانی و لیپید پراکسیدانی خون رت در اثر مواجهه با فرمالدئید انجام گرفت.

مواد و روشها: تحقیق به روش تجربی انجام گرفت. تعداد ۲۱ سر موش سفید آزمایشگاهی نر آلبینو ویستار در سه گروه مورد استفاده قرار گرفت. که به ترتیب: ۱)مواجهه با فرمالدئید ۶ppm (۱۴ روز و روزانه ۸ ساعت)، ۲)مواجهه با فرمالدئید ۱۲ppm (۱۴ روز و روزانه ۸ ساعت)، ۳) گروه کنترل هیچ مواجهی با فرمالدئید نداشت. در پایان دوره ۱۴ روزه آزمایش، پس از جراحی حیوانات نمونه های خون به منظور بررسی تأثیر فرمالدئید بر سیستم اکسیداتیو مورد استفاده قرار گرفت. به منظور تعیین مقدار گلوتاتیون (GSH) از روش بوتلر و برای تعیین مقدار مالون دی‌آلدئید (MDA) از معرف تیوباربیتوریک اسید و به کمک دستگاه اسپکتوفتومتر سنجش انجام گرفت. و با آزمون غیرپارامتریک مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار آماری وزن موشها را در گروه مواجهه یافته با فرمالدئید ۱۲ppm نسبت به گروه کنترل و همچنین فرمالدئید ۶ppm نشان داد. علاوه بر این، کاهش نسبت وزن کبد به بدن در گروه‌های مداخله نسبت به کنترل از نظر آماری بطور معنی‌داری بیشتر بود ($p<0.05$). به علاوه نتایج پارامترهای مورد اندازه گیری نشان دهنده کاهش معنی‌دار آماری مقدار GSH سرم خون و افزایش مقدار MDA خون گروه‌های مواجهه یافته با فرمالدئید نسبت به گروه کنترل بود ($p<0.05$). شایان ذکر است که افزایش مقدار MDA و کاهش مقدار GSH در گروههای تماس یافته با فرمالدئید وابسته به دوز بودن را نشان نداد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که مواجهه با فرمالدئید منجر به بروز سمیت در خون می‌گردد. در ضمن به منظور تعیین سمیت فرمالدئید در جوامعی که بصورت شغلی در معرض مواجهه با این عامل می‌باشند، انجام تحقیقات بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: فرمالدئید، استرس اکسیداتیو، گلوتاتیون احیا شده، لیپید پراکسیداسیون، مالون دی‌آلدئید.

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Ranjbarian M, Khavanin A, Dehghani A, Rezazadeh Azari M, Allameh A, Sabour S, *et al*. Does inhalation of formaldehyde lead to oxidative stress in blood of rat? Pejouhandeh 2012;16(7):327-32.

مقدمه

فرمالدئید یک ترکیب شیمیایی مهم برای اقتصاد جهانی است و استفاده فراوانی در تولید رزین‌ها و موارد کاربرد آنها، از جمله چسب در صنایع چوب، مبلمان، صنایع الیاف مصنوعی، بافندگی دارد و همچنین به عنوان ضد عفونی کننده و نگهدارنده در بیمارستان‌ها، سالن‌های تشریح و آزمایشگاه‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴-۱). برخی از مطالعات اختلالات عملکردی و ساختاری سیستم‌های تنفسی، گوارشی، تولید مثل و عصبی را در ارتباط با اثرات سمی فرمالدئید گزارش نموده اند (۸-۵). OSHA براورد کرد که در حدود ۱/۹ میلیون نفر کارگر در معرض مواجهه با فرمالدئید در غلظت بین ۰/۱-۰/۵ppm (۰/۱۲-۰/۶۱mg/m^3)، حدود ۱۲۳۰۰۰ در غلظت بین ۰/۵-۰/۷۵ ppm (۰/۶۱-۰/۹۲mg/m^3)، در حدود ۸۴۰۰۰ نفر در غلظت ۰/۷۵-۱ ppm (۰/۹۲-۱/۲۳mg/m^3) و

*نویسنده مسؤول مکاتبات: تهران، بزرگراه شهید چمران، بلوار دانشجو، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده بهداشت؛ تلفن: ۱-۲۲۴۳۲۰۴۰ ۰۲۱؛ پست الکترونیک: dehghani.herfee@gmail.com

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

حدود ۱۰۷۰۰۰ نفر با غلظت بیشتر از ppm ۱ (۱/۲۳mg/m^3) مواجهه دارند (۹). همچنین در مطالعات دیگر نشان داده شده که غلظت فرمالدئید در دپارتمان پاتولوژی بیمارستان در محدوده ppm ۵/۶ -۰/۰۴ می‌باشد (۱۰). در صنایع چوب و مبل سازی غلظت فرمالدئید معمولا بیشتر از یک ppm می‌باشد (۱۲و۱۱). پژوهش آقای رنگ کوی در صنعت ساخت نئوپان نشان داد که متوسط تماس فردی با فرمالدئید در محدوده ۲/۳۳-۱/۸۱ پی پی ام است (۱۳) در حالی که انجمن دولتی بهداشت صنعتی آمریکا [1](ACGIH) حد تماس شغلی –سقف این ماده را ppm۰/۳ بیان نموده است.

برخی از مطالعات مواجهه مزمن با فرمالدئید را نه تنها به وقوع سرطان، بلکه به اثر تراتوژنتیک و انواع آسیب های عصبی و اختلالات عروقی نسبت داده‌اند (۱۶-۱۴). سازمان IARC در سال ۲۰۰۴ در طبقه بندی مجدد فرمالدئید را به عنوان سرطانزای انسانی که باعث سرطان تیغه بینی در انسان می گردد معرفی نمود (۸) و متعاقبا در سال ۲۰۰۹ فرمالدئید را به عنوان سرطانزای تیغه بینی و لوسمی معرفی نمود (۱۷).

چندین مطالعه اظهار کرده‌اند که اثرات سیستمیک فرمالدئید مرتبط با تولید ROS در خون [۱۹-۱۸]، کبد [۲۳-۲۰]، کلیه (۲۴و۲۳) و پروستات (۲۵) می‌باشد.

از آنجا که فرمالدئید به عنوان آلاینده شیمیایی مخاطره آمیزی در محیط کار قلمداد می‌گردد و با توجه به اینکه هدف نهایی در بهداشت حرفه‌ای پیشگیری از عوارض ناشی از کار می‌باشد. تحقیق حاضر با هدف تعیین تغییرات پارامترهای آنتی-اکسیدانی (GSH) و لیپید پراکسیدانی (MDA) در اثر مواجهه با فرمالدئید انجام گردید.

مواد و روشها

تحقیق به روش تجربی انجام گرفت. تعداد ۲۱ سر موش سفید آزمایشگاهی نر (Albino Wistar) در محدوده وزنی ۱۵±۲۰۰ گرم تهیه شده از انستیتو پاستور مورد استفاده قرار گرفت. حیوانات در حیوانخانه مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تحت چرخه روشنایی/تاریکی، ۱۲/۱۲ ساعت (روشنایی از ۷صبح تا ۷ عصر)، دمای محیط °C ۲±۲۵ و دسترسی آزاد به آب و غذای مخصوص حیوانات نگهداری شدند. در این پژوهش، موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی که مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می باشد رعایت گردید. مواد شیمیایی استفاده شده در این تحقیق از شرکت سیگما و مرک تهیه گردید.

حیوانات بر حسب نوع مواجهه بطور تصادفی در ۳ گروه بطوری که در زیر آمده است، قرار گرفتند: ۱)مواجهه با فرمالدئید ppm ۶ (۱۴ روز و روزانه ۸ ساعت)، ۲)مواجهه با فرمالدئید ppm ۱۲ (۱۴ روز و روزانه ۸ ساعت)، ۳) گروه کنترل هیچ مواجهی با فرمالدئید نداشت. اتاقک مواجهه طوری طراحی شده بود که بطور همزمان ۷ سر موش بتوانند در آن قرار گیرند. فرمالدئید گازی توسط فرایند ترمال دی پلیمریزاسیون پارافرمالدئید تولید گردید. فرمالدئید درون اتاقک توسط دستگاه قرائت مستقیم کالیبره شده فوچک به صورت منظم مورد پایش قرار گرفت. ظرفیت خروجی محفظه شفاف از جنس پلکسی‌گلاس (با حجم داخلی ۶۰ لیتر) با ۱۲ بار تهویه در ساعت تنظیم گردید.

تیوباربیتوریک اسید (TBA)، تری کلرو استیک اسید (TCA)، ۵،۵-دی تیوبیس (۲-نیترو بنزوئیک اسید) (DTNB) از شرکت سیگما (آمریکا) تهیه گردیدند و اتانول، NACL و EDTA از شرکت مرک (آلمان) تهیه گردید. شیمادزو یو وی ۳۱۰۰ (استرالیا) برای اندازه گیری MDA و GSH استفاده شد.

مواجهه با فرمالدئید

گاز فرمالدئید از طریق فرایند ترمال دی پلیمریزاسیون پارافرمالدئید (مرک، آلمان) تهیه گردید. فرمالدئید درون اتاقک توسط دستگاه قرائت مستقیم کالیبره شده فوچک به صورت منظم مورد پایش قرار گرفت (فوچک ۵۰۰۰+، شرکت یون ساینس، آمریکا). که اعتبارسنجی دستگاه فوچک توسط روش Niosh ۲۰۱۶ (نمونه برداری با استفاده از لوله های جاذب پوشیده شده با XAD-2 (2-hydroxymethyl piperidine)، بازجذب شده توسط ۱۰ میلی لیتر استونیتریل و آنالیز با دستگاه HPLC مجهز به دتکتور فرا بنفش UV در طول موج ۳۶۰ نانومتر) انجام گرفت.

جراحی و آماده نمودن نمونه ها

حیوانات بعد از بیهوشی توسط استنشاق دی اکسیدکربن (CO_2)، در پایان روز پانزدهم (به منظور جلوگیری از اثر حاد مواجهه با فرمالدئید روز چهاردهم) با بریدن سر قربانی شدند. نمونه های خون گرفته شده از قلب حیوان سانتریفیوژ شده و سرم خون جهت سنجش پارامترهای بیوشیمیایی آماده گردید.

اندازه گیری مقدار GSH و MDA

میزان GSH سرم خون از طریق واکنش واسطه حاوی بافر تریس ۲٪ درصد حاوی ۰/۰۲ مولار EDTA، KH_2PO_4 و DTNB یکصدم مولار مطابق با روش بوتلر اندازه گیری شد (۲۶).

[1]. American Council of Governmental Industrial Hygienists

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

در این مطالعه از معرف TBA جهت اندازه گیری MDA سرم خون استفاده گردید (۲۷). جذب محلول واکنشی TBA+ MDAدر طول موج ۵۳۵ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر مدل (شیمادزو-۳۱۰۰) خوانده شد (درنمونه های بلانک بجای هموژن بافت از بافر فسفات استفاده گردید) و مقدار MDA با استفاده از ضریب خاموشی مولی آن (ε=۱/۵۶ * $10^5 M^{-1}cm^{-1}$) محاسبه گردید (۲۸).

روش آماری

در این پژوهش برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده گردید. و از تست‌های غیرپارامتریک کروسکال- والیس و من - ویتنی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها با سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ استفاده گردید.

یافته‌ها

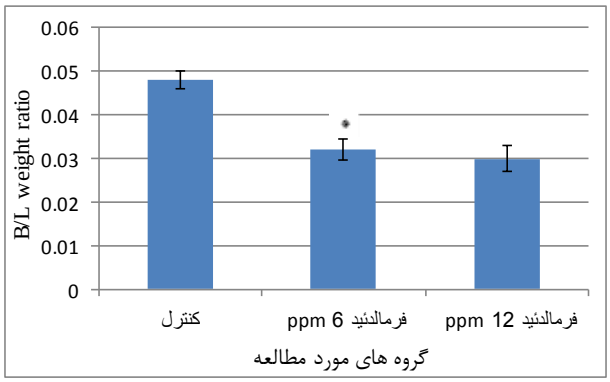
نتایج اندازه گیری وزن موش سفید آزمایشگاهی و نسبت وزن کبد به موش

با توجه به اینکه وزن یکی از پارامترهای سم شناسی محسوب می گردد، وزن موش‌ها و وزن کبد آنها در ابتدا و انتهای دوره مواجهه در گروه‌های مورد مطالعه به منظور بررسی اثر فرمالدئید ثبت گردید. همانطور که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، وزن موش‌ها قبل از مواجهه اختلاف معنی-داری با هم ندارند، ولی بعد از مواجهه براساس آزمون کروسکال - والیس میانگین وزن در گروه فرمالدئید ۱۲ نسبت به گروه‌های فرمالدئید ۶ و کنترل معنی دار می‌باشد($p<0.05$).

جدول ۱: وزن اولیه، وزن نهایی موش بر حسب گرم و نسبت وزن کبد به بدن در گروه‌های مورد مطالعه، n=۷

فاکتورها / گروه‌ها	وزن موش قبل از مواجهه (گرم)	وزن موش بعد از مواجهه (گرم)	نسبت وزن کبد به بدن
کنترل	۲۰۱/۴۹±۲۱/۴۴	۲۲۴/۴۷±۱۶/۹۳	۰/۰۴۸±۰/۰۰۲
فرمالدئید ۶ppm	۲۱۳±۲۳/۷۶	۲۰۷±۲۴/۵۲	۰/۰۳۲±۰/۰۰۲
فرمالدئید ۱۲ppm	۲۱۱/۰۳±۲۲/۱۵	۱۸۵/۶۱±۲۳/۹۲	۰/۰۳۰±۰/۰۰۳

براساس نمودار شماره ۱، نسبت وزن کبد به بدن حیوان نیز دیده می‌شود که این پارامتر نیز در گروه‌های مواجهه نسبت به کنترل معنی‌دار می‌باشد ($p<0.05$). همچنین نشان داده شده که کاهش نسبت وزن کبد به بدن در گروه های مواجهه یافته با فرمالدئید وابسته به دوز می‌باشد ($p<0.05$).



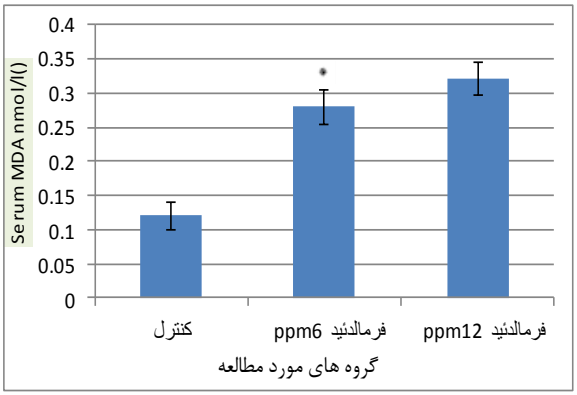
نمودار ۱: نسبت وزن کبد به بدن رت در ۲۱ موش بر حسب گروههای مورد مطالعه

نتایج اندازه گیری MDA و GSH در سرم خون

مطابق یافته های جدول ۲ و نمودار ۲، مقدار MDA سرم خون تمام گروه‌ها نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار داشته است ($p<0.001$). یافته های پژوهش حاضر، تغییری وابسته به دوز را در گروه های مواجهه یافته با فرمالدئید نشان نداد. افزایش مقدار MDA در گروه‌های فرمالدئید ۶PPM و فرمالدئید ۱۲PPM نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۵۷٪ و ۶۲٪ می‌باشد.

جدول ۲: مقادیر MDA و GSH سرم خون در گروه‌های مورد مطالعه (n=۷)

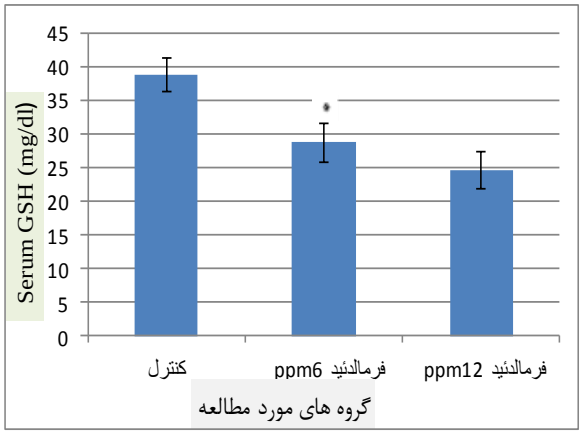
پارامترها / گروه‌ها	(nmol/l) MDA	(mg/dl) GSH
کنترل	۰/۱۲±۰/۰۲۱	۳۸/۸۷±۲/۵۱
فرمالدئید ۶ppm	۰/۲۸±۰/۰۲۵	۲۸/۷۲±۲/۹۲
فرمالدئید ۱۲ppm	۰/۳۲±۰/۰۲۴	۲۴/۵۶±۲/۸۱



نمودار ۲: مقدار MDA سرم خون در حیوانات به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه

مقدار GSH سرم خون گروه‌های مواجهه نسبت به گروه کنترل در نمودار شماره ۳ ارائه گردید و نشان می‌دهد که

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]



نمودار ۳: مقدار GSH سرم خون در ۲۱ رت به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه

کاهش معنی‌داری داشته است ($p<0.001$). کاهش مقدار سطح GSH نیز در گروه های مواجهه یافته به فرمالدئید وابسته به دوز نشان داده نشده است. کاهش مقدار GSH در گروه‌های فرمالدئید ۶ ppm و فرمالدئید ۱۲ppm نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۲۶/۱٪ و ۳۶/۸٪ می باشد.

بحث

براساس مطالعات انجام شده وزن از فاکتورهایی است که در اثر استرس کاهش می‌یابد. کاهش بیش از ۱۰ درصد وزن بدن حیونات مواجهه یافته با فرمالدئید نسبت به کنترل در چندین مطالعه به شرح زیر نشان داده شده است: ۱)موش‌های ماده در حال رشد مواجهه به ppm ۶، ۸ساعت در روز برای ۶ هفته (۲۰)، ۲)موشهای نر تماس یافته به غلظت ۹/۹ppm یا ۱۹/۹، ۸ ساعت در روز، ۵ روز در هفته برای ۴ یا ۱۳ هفته (۳۰)، ۳) موش‌های نر تماس یافته به غلظت ppm ۵ یا ۱۰، ۸ ساعت در روز، ۵ روز در هفته برای ۴ یا ۱۳ هفته (۳۱)، ۴) موش ماده تماس یافته به غلظت ppm ۵ یا ۱۰، ۶ ساعت در روز، ۵ روز در هفته برای ۲ هفته (۳۲).

در مطالعه فرون که موش‌ها با غلظت‌های ۱۰ و ۲۰ ppm فرمالدئید به مدت ۴ هفته، هفته‌ای ۵ روز و روزانه ۶ ساعت مواجهه داشتند، کاهش وزن بدن حیوانات در گروه مواجهه یافته با غلظت بالای فرمالدئید نسبت به گروه کنترل بطور معنی‌داری بیشتر بود (۲۹)، تحقیق نشان داد که وزن موش‌ها در گروه فرمالدئید ۱۲ppm نسبت به کنترل و همچنین گروه فرمالدئید ۶ppm بطور معنی‌داری کاهش یافته است.

براساس یافته‌های پژوهش کاهش وزن حیوانات در مواجهه با فرمالدئید وابسته به دوز نشان داده نشده است. که در مطالعه Wilmer که موش‌ها به مدت ۱۳ هفته، ۵ روز در هفته و روزانه ۸ ساعت بصورت منقطع (۳۰ دقیقه مواجهه و ۳۰ دقیقه بدون مواجهه) در تماس با غلظت‌های ۱، ۲ و ۴ ppm فرمالدئید قرار گرفتند، بین وزن بدن موش‌ها در گروههای تماس یافته نسبت به کنترل هیچ تفاوتی مشاهده نشد (۳۳).

براساس نتایج وزن کبد در گروه‌های مواجهه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشته است که مطابق با یافته‌های مطالعات کاماتا (۳۴) و راش (۳۵) می باشد که البته در مطالعه کام که موش‌ها در مواجهه توأم با فرمالدئید و زایلین قرار گرفتند وزن کبد موش بالغ در گروه‌های تماس یافته نسبت به کنترل تغییری نشان نداد (۲۰). همچنین نتایج نشان داد که کاهش نسبت وزن کبد به بدن نیز در گروه‌های مداخله نسبت به کنترل معنی دار می باشد. که میزان کاهش نسبت وزن کبد به بدن در گروه های مواجهه یافته با فرمالدئید وابسته به دوز گزارش گردید.

مواجهه با فرمالدئید باعث افزایش متابولیت‌های اکسیداسیون در خون شده است و این افزایش در متابولیت‌های اکسیداسیون باعث کاهش آنتی اکسیدان خون گردیده است که در مطالعات مختلفی همچون مطالعه Sogut که رت‌ها به ترتیب با غلظت‌های ۱۰ و ۲۰ ppm به مدت ۴ هفته (۸ ساعت در روز و ۵ روز در هفته) مواجهه داشتند. نتایج کاهش قابل توجه مقدار GSH (در غلظت ۱۰ و ۲۰ ppm) و فعالیت XO در بافت کبد نسبت به گروه کنترل نشان داد. مقادیر MDA و NO در این دو گروه نسبت به کنترل بدون تغییر بود (در غلظت ۱۰ و ۲۰ ppm). یافته های مطالعه نشان داد که سیستم آنتی اکسیدانی با افزایش غلظت فرمالدئید تا حدی دچار آسیب می شود. و GSH تاثیر قابل توجهی در سمیت کبدی فرمالدئید تحت حاد دارد (۲۲).

نتایج مطالعه Saito که در سال ۲۰۰۵ که به منظور بررسی اثر سمی فرمالدئید انجام گرفت، کاهش قابل توجه گلوتاتیون سلولی به عنوان مارکر استرس اکسیداتیو را گزارش نمود (۳۶) که این کاهش سطح گلوتاتیون مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشد.

مطالعه ای که به منظور بررسی آسیب اکسیداتیو فرمالدئید (به مدت ۲هفته با غلظت $10 mg/m^3$) در بیضه موش‌های بالغ انجام گرفت. نتایج بعد از مواجهه، کاهش معنی‌دار وزن بیضه، فعالیت SOD، GSH-PX و مقدار GSH را نشان داد در حالی که مقدار MDA در بیضه موش‌های مواجهه یافته با فرمالدئید نسبت به گروه کنترل افزایش قابل توجهی یافته بود. درمان با ویتامین ای (VE) پارامترهای اکسیداتیو را در گروه تحت مواجهه جبران نمود (۲۵).

در سال ۲۰۰۰، Petushok، میزان تغییرات مقدار پراکسیداسیون چربی مانند افزایش مالون دی‌آلدئید و فعالیت کاتالاز در خون موش مواجهه یافته به فرمالدئید (۸ ppm/ ۷ساعت در روز/ ۵ روز) را نشان داد. البته تغییراتی در میزان

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

گلوتاتیون دیده نشد (۱۸). نتایج مطالعه Njoya در سال ۲۰۰۹ که به منظور بررسی اثر بافت شناسی بخار فرمالدئید بر روی دستگاه تنفسی رت انجام گرفت، افزایش فعالیت کاتالاز و مقدار MDA را در ریه حیوانات مواجهه یافته نشان داد، و نشان داده شد که میزان تغییرات با افزایش مدت زمان مواجهه بیشتر می شود (۳۷). که بر اساس نتایج مطالعات بالا و نتایج پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار مقدار MDA سرم خون گروه-های مواجهه یافته با فرمالدئید نسبت به گروه کنترل، با کاهش معنی‌دار مقدار GSH خون در این گروه‌ها همراه می باشد. همچنین شایان ذکر است که در یافته های مطالعه حاضر تغییرات پارامترهای اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در گروههای مواجهه با فرمالدئید وابسته به دز بودن را نشان نداد.

نتیجه گیری

فرمالدئید موجب ایجاد استرس اکسیداتیو در خون گردید، البته باید توجه داشت که در این مطالعه مواجهه از نوع تحت حاد می باشد ولی مواجهه در محیط های کاری مواجهه از نوع مزمن می‌باشد و برای تعیین اثر قابل تعمیم به محیط کار نیاز به مواجهه بیش از ۹۰ روز می‌باشد. در ضمن به منظور تعیین سمیت فرمالدئید در جوامعی که بصورت شغلی در معرض مواجهه با این عامل می‌باشند، انجام تحقیقات بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

تشکر و قدردانی

با سپاس از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بخاطر تأمین هزینه طرح تحقیقاتی با شماره قرارداد ۲۵/۱۱/۲۵۱۷پ و تشکر از کارشناس آزمایشگاه گروه بهداشت حرفه ای دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی آقای مرتضی یعقوبی و کارشناس آزمایشگاه گروه بهداشت حرفه ای دانشگاه تربیت مدرس آقای مهندس سلیمانیان که در انجام این تحقیق همکاری نمودند

REFERENCES

1- Heck HD, Casanova M, Starr TB. Formaldehyde toxicity-new understanding. Crit Rev Toxicol 1990;20: 397-426.

2- Bolt HM .Experimental toxicology of formaldehyde. J. Cancer Res. Clin Oncol 1987;113(4):305–309.

3- Smith AE. Formaldehyde. Occup Med 1992;42:83-88.

4- Franklin P, Dingle P, Stick S. Raised exhaled nitric oxide in healthy children is associated with domestic formaldehyde levels. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1757-1759.

5- Khamgaonkar MB, Fulare MB. Pulmonary effects of formaldehyde exposure: an environmental-epidemiological study. Indian J Chest Dis Allied Sci 1991;33:9-13.

6- Restani P, Galli CL. Oral toxicity of formaldehyde and its derivates. Crit Rev Toxicol 1991;21:315-328.

7- Taskinen H, Kyyronen P, Hemminki K. Laboratory work and pregnancy outcome. J Occup Med 1994;36:311-319.

8- IARC, Formaldehyde, 2-butoxyethanol and 1-tert-Butoxy-2-propanol. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. 2006;88.

9- WHO. Formaldehyde: Concise International Chemical Assessment Document 40. 2002 [cited; Available from: http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad40.htm.

10-Shaham J, Bomstein Y, Gurvich R, Rashkovsky M, Kaufman Z. DNA-protein crosslinks and p53 protein expression in relation to occupational exposure to formaldehyde. Occup Environ Med 2003;6(60): 403-409.

11-Kauppinen T, Niemela R. Occupational exposure to chemical agents in the particleboard industry. Scand J Work Environ Health 1985;11:357-363.

12-Sass-Kortsak AM, Holness DL, Pilger CW. Wood dust and formaldehyde exposures in the cabinet-making industry. Am ind Hyg Assoc J 1986;47:747-753.

13-Rangkoy HA. Evaluation of formaldehyde exposure level and its respiratory effects on workers in a neopan (particle board) industry and suggesting suitable methods of control, in medical sciences. 1376, Tarbiat Modarres: Tehran;1-4.(Text in persian)

14-Kilburn KH. Neurobehavioral impairment and seizures from formaldehyde. Arch Environ Health 1994;49:37–44.

15-Sakanashi TM, Rogers JM, Fu SS, Connelly LE, Keen CL. Influence of maternal folate status on the developmental toxicity of methanol in the CD-1 mouse. Teratology 1996;3(4):198-206.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

16-Yu PH, Wright S, Fan EH, Lun ZR, Gubisne-Harberle D. Physiological and pathological implications of semicarbazide-sensitive amine oxidase. Biochim Biophys Acta 2003;1647:193–199.

17-Baan R, Grosse Y, Straif K, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al. On behalf of the WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group, A review of human carcinogens. Part F. Chemical agents and related occupations, The Lancet Oncol 2009;10:1143–1144.

18-Petushok N. Activity of glutathione-related enzymes in rat tissues after formaldehyde exposure. Curr Top Biophys 2000;24(2):167-169.

19-Shaham J, Bomstein Y, Gurvich R, Rashkovsky M, Kaufman Z. DNA-protein crosslinks, a biomarker of exposure to formaldehyde-in vitro and in vivo studies. Carcinogenesis 1996;17(1):121-125.

20-Kum C, Kiral F, Sekkin S. Effects of xylene and formaldehyde inhalations on oxidative stress in adult and developing rats livers. Exp Anim 2007;56(1):35-42.

21-Teng S, Beard K, Pourahmad J, Moridani M, Easson E, Poon R, et al. The formaldehyde metabolic detoxification enzyme systems and molecular cytotoxic mechanism in isolated rat hepatocytes. Chem. Biol. Interact 2001:285-296.

22-Sogut S, Songur A, Ozen O. Does the subacute (4-week) exposure to formaldehyde inhalation lead to oxidant/antioxidant imbalance in rat liver? Eur J Gen Med 2004;1(3):26-32.

23-Kum S, Sandiksi M, Eren U, Metin N. Effect of formaldehyde and xylene inhalation on fatty Liver and Kidney in adult and developing rats. Journal of animal and veterinary advances 2010;9(2):396-401.

24-Zararsiz I, Sonmez M, Yilmaz H. Effects of omega-3 essential fatty acids against formaldehyde-induced nephropathy in rats. Toxicol Ind Health 2006;22(5):223-229.

25-Zhou D, Qiu S, Zhang J. The protective effect of vitamin E against oxidative damage caused by formaldehyde in the testes of adult rats. Asian J Androl 2006;8(5):584-585.

26-Beutler E, Duron O, Kelly BM. Improved method for the determination of blood glutathione. Lab Clinl Med J 1963;61:882–888.

27-Wills ED. Lipid peroxide formation in microsomes: General consideration. Biochem J 1969;113:315-324.

28-Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods in Enzymol 1978;52:302-311.

29-Feron VJ, Bruyntjes JP, Woutersen RA, Immel HR, Appelman LM. Nasal tumours in rats after short-term exposure to a cytotoxic concentration of formaldehyde. Cancer Lett 1988;39(1):101-111.

30-Ozen OA, Yaman M, Sarsilmaz M. Testicular zinc, copper and iron concentrations in male rats exposed to subacute and subchronic formaldehyde gas inhalation. J Trace Elem Med Biol 2002;17(1):6.

31-Ozen OA, Yaman M, Sarsilmaz M. Testicular zinc, copper and iron concentrations in male rats exposed to subacute and subchronic formaldehyde gas inhalation. J Trace Elem Med Biol 2003;16(2):119–122.

32-Jung W, Kim E, Lee E. Formaldehyde exposure induces airway inflammation by increasing eosinophil infiltrations through the regulation of reactive oxygen species production. Environ Toxicol Pharmacol 2007;24(2):174–182.

33-Wilmer JW, Woutersen RA, Appelman LM, Leeman WR, Feron VJ. Subchronic (13-week) inhalation toxicity study of formaldehyde in male rats: 8-hour intermittent versus 8-hour continuous exposures. Toxicol Lett 1989;47(3): 287-293.

34-Kamata E, Nakadate M, Uchida O. Results of a 28-month chronic inhalation toxicity study of formaldehyde in male Fisher- 344 rats. J Toxicol Sci 1997;22:239-254.

35-Rusch GM, Clary JJ, Rinehart WE, Bolte HF. A 26-week inhalation toxicity study with formaldehyde in the monkey, rat and hamster. Toxicol Appl Pharmacol 1983;68:329-343.

36-Saito Y, Nishio K, Yoshida **Y**, Niki E. Cytotoxic effect of formaldehyde with free radicals via increment of cellular reactive oxygen species. Toxicology 2005;210: 235–245.

37-Njoya HK. Histopathological effect of exposure of Formaldehyde vapour on the trachea and lung of adult wistar rats. IJIB 2009;7(3):160-165.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]