

تأثیر تغذیه با شیر بر سطح آنزیم‌های کبدی کارگران یک صنعت رنگ‌سازی

محمدعلی وحدانی‌منش^۱، وحیده ابوالحسن‌نژاد^{۲*}، نرگس معاشری^۳، دامون کتابی‌یزدی^۳

۱. کارشناس بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان
۲. عضو هیأت علمی دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات سلامت خانواده و محیط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بیرجند
۳. کارشناس ارشد بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

تاریخ پذیرش: ۹۰/۸/۱۱

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۲۸

چکیده

مقدمه: مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی مسمومیت کبدی در نتیجه مواجهه مزمن با حلال‌های آلی آروماتیک و تأثیر آنها بر ترانس‌آمینازهای کبدی را نشان می‌دهند. در این مطالعه اثر مداخله‌ای تغذیه با شیر بر سطح آنزیم‌های کبدی کارگران یک صنعت رنگ‌سازی مورد ارزیابی قرار گرفته است.

روش بررسی: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی قبل و بعد بوده و تعداد ۱۶۲ نفر از کارگران یک صنعت رنگ‌سازی که در مواجهه مزمن با حلال‌های آلی آروماتیک بنزن، تولوئن و زایلن بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک با استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری و سطح آنزیم‌های کبدی ALT و AST با انجام آزمایش خون در کارگران مورد مطالعه، اندازه‌گیری گردید. تغذیه ۲۰۰ میلی‌لیتر شیر به صورت روزانه برای کارگران به عنوان عامل مداخله آغاز و پس از یک سال مجدداً سطح آنزیم‌های کبدی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد مورد پژوهش، ۳۱/۵±۸/۸۴ سال و میانگین شاخص توده بدنی، ۲۴±۳/۰۴ کیلوگرم بر مترمربع بود. سنجش میزان تراکم حلال‌های آلی آروماتیک در هوای سالن تولید رنگ نشان داد که کارگران با این حلال‌ها در سطح بیش از حد مجاز مواجهه دارند. سطح آنزیم‌های کبدی کارگران مورد مطالعه بعد از یک سال مصرف ۲۰۰ میلی‌لیتر شیر به صورت روزانه به طور معنی‌داری ($P < 0/001$) کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: با توجه به این که مصرف شیر در کاهش سطح آنزیم‌های کبدی کارگرانی که به صورت مزمن در معرض حلال‌های آلی آروماتیک بوده‌اند تأثیرگذار بوده، بنابراین مصرف شیر می‌تواند نقش موثری در جلوگیری از بروز یا کاهش ضایعات کبدی افراد در معرض خطر داشته باشد.

کلید واژه‌ها: آنزیم‌های کبدی، صنعت رنگ‌سازی، تغذیه با شیر

*نویسنده مسئول؛ آدرس پستی: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بیرجند، تلفن: ۸۸۲۵۴۴۲-۰۵۶۱

مقدمه

آلی انجام شده است، افزایش در سطح ترانس آمینازهای کبدی و گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز را نشان داده‌اند که می‌تواند حاکی از نکروز کبدی و کلسناز باشد (۱۱،۱۲).

نتایج حاصل از مطالعات دیگر نشان می‌دهند که مواجهه با مخلوطی از حلال‌های آلی، بسیار شایع‌تر از تماس با یک نوع حلال است و اثرات ترکیبی و جمععی مخلوط حلال‌های آلی باعث افزایش احتمال بروز مسمومیت‌های کبدی می‌شود (۹،۱۳،۱۴). نتایج حاصل از مطالعه Chen و همکاران در سال ۱۹۹۱ حاکی از وجود ارتباط میان میزان مواجهه با مخلوط حلال‌های آلی و افزایش فعالیت گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز بوده است (۱۵).

حلال‌های آلی توانایی ایجاد آسیب و بیماری در بسیاری از اعضاء بدن از جمله کبد، سیستم عصبی، قلب، کلیه و پوست را دارند (۱۶،۱۷). کبد عضوی آسیب‌پذیر در مواجهه با بسیاری از حلال‌های آلی می‌باشد. حلال‌های با هیپاتوتوکسیسیته زیاد مانند تراکلریدکربن که در ترکیب خود گروه‌های هالوژن یا نیترو دارند، در تماس حاد توانایی ایجاد آسیب حاد کبد و نکروز این عضو را دارند. حلال‌های دیگر از جمله حلال‌های آروماتیک و آلیفاتیک، هیپاتوتوکسیسیته ضعیفی داشته و فقط در مواجهه مزمن و طولانی مدت توانایی ایجاد آسیب در کبد و سیروز کبدی را دارند (۱۶،۱۷).

یکی از مشاغلی که در آن افراد در تماس و مواجهه نزدیک و مداوم با حلال‌ها هستند، صنعت رنگ‌سازی است. در این شغل فرد با مخلوطی از حلال‌ها سر و کار دارد (۱۶،۱۸)، حلال‌ها یکی از اجزاء رنگ بوده و موجب شکل‌پذیری رنگ می‌شوند. همچنین ماده رقیق‌کننده رنگ (تینر) شامل ترکیبی از حلال‌های آلی می‌باشد که برای رقیق کردن رنگ‌های روغنی به کار می‌رود. کارگران شاغل در صنعت رنگ‌سازی و یا آنهایی که در مشاغل دیگر در معرض مواجهه با حلال‌ها هستند، به صورت دوره‌ای از نظر عملکرد کبدی با انجام آزمایش خون و

گونگونگی کار و پیشه روز به روز بر تعداد عوامل تهدیدکننده سلامتی و به دنبال آن بیماری‌های شغلی و مخاطرات حرفه‌ای می‌افزاید. دستیابی به محیطی سالم برای انجام کار، جز با شناخت عوامل و عللی که سلامت محیط و ایمنی شغلی را در معرض مخاطره قرار می‌دهند و تلاش در جهت خنثی‌سازی آثار این عوامل، امکان‌پذیر نخواهد بود (۱).

حلال‌های آلی آروماتیک در صنایع مختلف کاربرد وسیعی دارند (۲). با توجه به گستردگی کاربرد مخلوطی از حلال‌های آلی در صنایع مختلف از جمله صنایع تولید رنگ، لاستیک، صنعت چاپ و غیره قشر کثیری از کارگران در معرض مواجهه با حلال‌های آلی قرار دارند (۳).

بر اساس تخمین موسسه ملی سلامت و ایمنی شغلی آمریکا ۴/۸ میلیون نفر کارگر در معرض تولوئن و ۱۴۰۰۰۰ نفر کارگر در معرض مواجهه با زایلن هستند (۴،۵). حلال‌های آلی آروماتیک از قابلیت تبخیر خوبی برخوردار بوده و لذا بخارات این ترکیبات می‌توانند هوای محیط را آلوده نمایند (۲). وجود مقادیری از بخارات حلال‌های مزبور در هوای محیط کار می‌تواند پس از ورود به ریه کارگران به همراه هوای تنفسی و عبور از حبابچه‌های ریوی، وارد سیستم گردش خون شده و تاثیرات زیانباری را بر ارگان‌های مختلف بدن بگذارند (۶-۸).

مطالعات اپیدمیولوژیک مختلفی برای تعیین مسمومیت کبدی در نتیجه مواجهه مزمن با حلال‌های آلی آروماتیک انجام گرفته و تاثیر آنها بر ترانس آمینازهای کبدی بررسی گردیده است (۹). نتایج تمامی این مطالعات در ارتباط با مواجهه با حلال‌های آلی هالوژنه و ابتلا به کبد چرب مثبت بوده است (۱۰). تولوئن یکی از پرمصرف‌ترین حلال‌های آروماتیک در صنایع و یک هیپاتوتوکسین شناخته شده در حیوانات می‌باشد (۹). بررسی‌هایی که بر روی کارگران مواجهه‌یافته با حلال‌های

هپاتوتوکسیک و ابتلا به بیماری‌های سیستمیک تاثیرگذار بر کبد بود. اطلاعات دموگرافیک مانند سن، وزن، قد، سابقه کاری و مصرف داروها از پرسنل جمع‌آوری گردید و به جهت ارزیابی سطح آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپارات آمینوترانسفراز (AST) در نمونه‌های خونی کارگرانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، از هر کارگر به میزان ۵ سی‌سی (در صبح و به صورت ناشتا)، خون وریدی جهت بررسی آزمایشگاهی گرفته شد. سرم خون با استفاده از سانتریفیوژ جدا و آنزیم‌های کبدی ALT و AST (که نشانگر نکره کبدی می‌باشند) با به کارگیری کیت پارس آزمون مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند (۴). محدوده طبیعی آنزیم ALT با توجه به کیت مورد استفاده ۴۳-۴۰ واحد و AST، ۴۰-۳۷ واحد در هر لیتر سرم بوده و بیشتر از این مقادیر غیرطبیعی محسوب گردید.

پس از ارزیابی آنزیم‌ها، تغذیه با شیر در کارگران مورد مطالعه به میزان روزانه ۲۰۰ سی‌سی در طی شیفت کاری آغاز شد و پس از یک سال مجدداً سطح آنزیم‌های کبدی آنان (ALT و AST) به روش قبل مورد بررسی قرار گرفت. تعیین نوع حلال‌های آلی آروماتیک موجود در هوای سالن تولید رنگ نیز توسط تیم مهندسان بهداشت حرفه‌ای انجام و نتایج به دست آمده حاکی از وجود حلال‌های آلی بنزن، تولوئن و زایلن در هوای سالن مذکور بود. برای سنجش میزان تراکم این آلاینده‌ها در هوای سالن تولید، نمونه‌برداری فعال به روش جذب سطحی با استفاده از لوله جاذب حاوی زغال فعال و پمپ نمونه‌برداری فردی با دبی ۰/۵ لیتر در دقیقه بر طبق روش استاندارد انستیتوی ملی بهداشت و ایمنی شغلی آمریکا (NIOSH) در ۸ ایستگاه سالن تولید رنگ از هوای منطقه تنفسی کارگران مورد مطالعه در طی شیفت کاری انجام پذیرفت. آنالیز نمونه‌ها با استفاده از دستگاه گاز کروماتوگراف انجام گردید (۲۴). کلیه اطلاعات به دست آمده پس از انتقال به کامپیوتر از طریق ویرایش ۱۶ نرم‌افزار SPSS با استفاده از آزمون آماری تی زوج و ضریب

سنجش سطح آنزیم‌های کبدی Alanine Amino (ALT: transferase) مورد بررسی قرار می‌گیرند (۱۶).

مطالعات ذکر شده حلال‌های آلی می‌توانند اثرات زیانباری بر ارگان‌های مختلف بدن از جمله کبد داشته باشند. مطالعات انجام شده در سال‌های اخیر نشان می‌دهند که ترکیبات غذایی می‌توانند بر میزان بیماری‌زایی در انسان تاثیرگذار باشند (۱۹). شیر یکی از بهترین مواد غذایی است که برای انسان در دوره‌های مختلف زندگی قابل مصرف بوده و نقش زیادی در سلامت افراد ایفا می‌کند (۲۰). نتایج حاصل از یک مطالعه نشان داده است که پروتئین کازئین در شیر نقش موثری در کاهش سرطان کبد دارد (۲۱). همچنین نتایج مطالعه Talamini و همکاران حاکی از وجود ارتباطی معنی‌دار و معکوس بین تغذیه با شیر و ریسک ابتلا به سرطان کبد در افراد مورد بررسی بود (۲۲). مطالعه Al-Hashem نیز نشان داد که سطح ترانس آمینازها (ALT و AST) پس از مصرف شیر کاهش قابل توجهی داشته است (۲۳)، لذا پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر مداخله‌ای تغذیه با شیر بر سطح آنزیم‌های کبدی کارگران یک صنعت که در مواجهه مزمن با حلال‌های آلی آروماتیک مانند: بنزن، تولوئن و زایلن بودند، انجام گردید.

روش بررسی

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی قبل و بعد بر روی افراد شاغل در یک صنعت رنگ‌سازی که در مواجهه مزمن با حلال‌های آلی آروماتیک بنزن، تولوئن و زایلن بودند، انجام شد. از تعداد ۲۲۰ نفر پرسنل کارخانه مورد نظر تعداد ۱۶۲ نفر واجد شرایط انتخاب گردیدند. معیار ورود به مطالعه، سابقه اشتغال بیش از یک سال در کارخانه و معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه بیماری کبدی، مصرف الکل (در هنگام اخذ شرح حال از کارگران، کلیه افرادی که سابقه مصرف الکل را حتی به صورت تفریحی ذکر کردند به عنوان افراد الکلیک تلقی شده و از مطالعه حذف گردیدند)، مصرف داروهای

همبستگی پیرسون در سطح $\alpha = 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد مورد پژوهش $31/5 \pm 8/8$ سال، میانگین سابقه کاری $0/4 \pm 3/7$ سال و همچنین میانگین شاخص توده بدنی $24 \pm 3/04$ کیلوگرم بر مترمربع بود. سنجش میزان تراکم حلال‌های آلی آروماتیک در هوای سالن تولید رنگ نشان داد که کارگران با این حلال‌ها در سطح بیش از حد مجاز مواجهه دارند (جدول ۱). درصد افراد با "سطح ALT و AST غیرطبیعی" پس از دوره

یک ساله مصرف شیر به ترتیب از $11/3\%$ به $1/6\%$ و از $22/6\%$ به $1/6\%$ کاهش پیدا کرد. نتایج به دست آمده کاهش معنی‌داری در میانگین سطح این آنزیم‌ها قبل و بعد از مصرف شیر نشان داد (جدول ۲).

در بررسی رابطه میانگین سطح آنزیم‌های کبدی (قبل از انجام مداخله) با سن و شاخص توده بدنی (BMI) افراد مورد پژوهش نیز ارتباط معنی‌داری به دست آمد (جدول ۳)، اما بین سابقه کار و میانگین سطح این آنزیم‌ها ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

جدول ۱: میانگین غلظت حلال‌های آلی در هوای سالن تولید رنگ

حلال آلی	میانگین غلظت (واحد در میلیون)	حد مجاز مواجهه (واحد در میلیون)
بنزن	0/87	0/5
تولوئن	63	50

جدول ۲: میانگین سطح آنزیم‌های کبدی ALT و AST قبل و بعد از مصرف شیر

P- value	میانگین \pm انحراف معیار تفاوت میزان	میانگین \pm انحراف معیار بعد از مصرف	میانگین \pm انحراف معیار قبل از مصرف	آنزیم کبدی
0/001	$7/8 \pm 7/2$	$21/2 \pm 8/87$	$29/09 \pm 11/6$	#ALT
0/001	$9/06 \pm 7/5$	$22/19 \pm 5/6$	$31/25 \pm 8/71$	#AST

واحد در هر لیتر سرم

جدول ۳: رابطه بین میانگین سطح آنزیم‌های کبدی با متغیر سن و شاخص توده بدنی

P- value	سن		BMI		آنزیم کبدی
	R*	P- value	R*	P- value	
0/007	0/33	0/009	0/33	0/33	#ALT قبل از مصرف
0/16	0/17	0/33	0/12	0/12	#AST قبل از مصرف

*ضریب همبستگی اسپیرمن

واحد در هر لیتر سرم

بحث

آمینوترانسفراز (ALT) و BMI بیشتر از ارتباط تغییرات سطح آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) با BMI بوده است (۳۱). برخی مطالعات دیگر نیز به نتایج مشابهی در این زمینه دست یافتند (۳۴-۳۲) که تمامی این نتایج با مطالعه حاضر همخوانی کامل دارد، اما لازم به ذکر است که در مطالعه Sull و همکاران (۳۲) رابطه معنی‌داری بین سطح ترانس آمینازها با سن افراد به دست نیامده که این بر خلاف نتایج حاصل از مطالعه حاضر است.

نتایج مطالعه Doha و همکاران در سال ۲۰۰۹ میلادی نشان داد که پروتئین کازئین در شیر نقش مخربی در ایجاد و رشد سرطان کبد دارد (۲۱)، این در حالی است که مطالعات اندکی در زمینه اثر مداخله‌ای تغذیه با شیر بر سطح آنزیم‌های کبدی انجام شده است. Talamini و همکاران در سال ۲۰۰۶ میلادی مطالعه‌ای با عنوان گروه‌های غذایی و ریسک ابتلا به سرطان کبد در ایتالیا به انجام رساندند که نتایج آن حاکی از وجود ارتباطی معنی‌دار و معکوس بین تغذیه با شیر و ریسک ابتلا به سرطان کبد در افراد مورد بررسی بود که مشابه نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر می‌باشد (۲۲). همچنین نتایج مطالعه Al-Hashem که تاثیر مصرف شیر شتر را در میزان آیت‌های بیوشیمیایی خون در موش صحرایی مورد بررسی قرار داده است، نشان می‌دهد که سطح ترانس آمینازها (ALT و AST) پس از مصرف شیر کاهش قابل توجهی داشته است (۲۳)، این در حالی است که در مطالعه Xiao و همکاران که بر روی اثر مصرف شیر خشک و چای کودینگ در کاهش پراکسیداسیون لیپیدهای موش صحرایی در سال ۲۰۱۱ میلادی انجام گردید، هیچ گونه اختلاف معنی‌داری در تغییر سطح آنزیم‌های ALT و AST مشاهده نگردید (۳۵).

نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر مداخله مصرف شیر بر سطح آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و

بافت کبدی در مقابل حلال‌های آلی تاثیرپذیر بوده و در برخی مطالعات توانایی این مواد در ایجاد آسیب‌های کبدی و در نتیجه افزایش سطح آنزیم‌های ALT و AST تأیید شده است (۲۵، ۲۶، ۱۷). در مطالعه انجام گرفته توسط Nijem و همکاران ارتباط معنی‌داری بین مواجهه شغلی با حلال‌های آلی آروماتیک مانند زایلن و تولوئن و آسیب‌های کبدی وجود داشته است (۲۷). همچنین در مطالعه‌ای که توسط Perez و همکاران با هدف ارزیابی افزایش سطوح تست‌های عملکردی کبد به عنوان نشانه‌ای از آسیب کبدی در مواجهه شغلی با هیدروکربن‌های آروماتیک در کارگران یک مجتمع پتروشیمی انجام گردیده است، مشخص شد که سطوح آنزیم‌های کبدی به طور معنی‌داری در گروه مورد بالاتر از شاهد می‌باشد (۲۸). در مطالعه Carvalho و همکاران در سال ۲۰۰۶ میلادی که بر روی ۱۵۰ نفر از کارگران یک پالایشگاه و به همین تعداد نمونه شاهد انجام گرفت، اختلالات آنزیمی در افراد گروه مورد به طور قابل توجهی بیشتر از افراد گروه شاهد بود (۲۹). همچنین در مطالعه Lundberg و همکاران در سال ۱۹۹۴ میلادی که بر روی نقاشان سوئدی انجام پذیرفت، نتایج نشان داد که مواجهه طولانی با حلال‌های آروماتیک می‌تواند تغییراتی را در آنزیم‌های معمول کبد ایجاد نماید (۳۰). در یافته‌های تحقیق حاضر میانگین غلظت حلال‌های آلی در هوای سالن تولید رنگ بیشتر از حد تراکم مجاز به دست آمده که وجود تغییر در سطح آنزیم‌های کبدی در افراد تحت مواجهه را توجیه می‌نماید و بایستی مواجهه شاغلین با این حلال‌ها کاهش یابد که این امر با در نظر گرفتن اصول کنترل مهندسی، مدیریتی و استفاده از وسایل حفاظت فردی قابل انجام خواهد بود. نتایج مطالعه Villegas و همکاران که در سال ۲۰۱۱ میلادی بر روی مردان میانسال چینی انجام شد نشان داد که ارتباط معنی‌دار مثبتی میان BMI و افزایش سطح ترانس آمینازها وجود داشته است و ارتباط میان تغییرات سطح آلانین

اختلاف در نتایج مطالعات مختلف می‌تواند به علت تفاوت در روش مطالعه، حجم نمونه مورد بررسی و تست‌های کبدی مورد استفاده باشد (۳۶،۳۷).

آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) کارگران در معرض مواجهه با حلال‌های آلی آروماتیک بنزن، تولوئن و زایلن صنعت رنگ‌سازی مورد مطالعه تاثیر گذاشته و باعث کاهش معنی‌داری در سطح این آنزیم‌ها گردیده است.

منابع:

1. Helmsersht P, Delpishe S. Work Health. 2nd ed. Tehran: Chehr Publishing Co 2001; 3-6.[Persian]
2. Langman JM. Xylene: its toxicity, measurement of exposure levels, absorption, metabolism and clearance. Pathology.1994; 26(3): 301-309.
3. Fiedler N, Lerman S, Organic solvents and fuels in Environmental and Occupational Medicine. In: Rom WN, Ed. 4th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins 2007: 1103.
4. Rosenberg J, Katz EA. Solvents. In: Ladou J, Ed. Current occupational and environmental medicine. USA: McGraw-Hill 2007: 499.
5. Attarchi MS, Amiri Rigi A, Labbafinejad Y, Mohammadi S. Effects of Occupational Exposure with Mixture of Aromatic Organic Solvents on Liver Enzymes in Workers of an Automobile Plant. Journal of Yasuj University of Medical Sciences. 2009; 14(3): 91-101.[Persian]
6. Murata K, Araki S, Yokoyama K, et al. Cardiac autonomic dysfunction in rotogravure printers exposed to toluene in relation to peripheral nerve conduction. Ind Health 1993; 31(3):79-90.
7. Triebig G, Barocka A, Erbguth F, et al. Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. Neurologic, psychiatric, psychological and neuroradiologic findings. Int Arch Occup Environ Health 1992; 64(5): 361-72.
8. Barzegar Shangol A, Golbabaei F, Nasiri P. Investigating workers exposure to Toluene and Xylene in a paint manufacturing and their subjective symptoms. Behbood, The Scientific Quarterly. 2000; 4(6): 27-17[Persian].
9. Lundberg I, Hogstedt C, Linden C, Nise G. Organic solvents and related compounds. In: Rosen stock L (editor). Textbook of clinical occupational and environmental medicine. China: Elsevier; 2005; 991.
10. Lundqvist G, Flodin U, Axelson O. A case-control study of fatty liver disease and organic solvent exposure. Am J Ind Med. 1999; 35: 132-6.
11. Ann C, Lee K, Park J, Jang J, Kim M. The Association of Exposure to Organic Solvents with liver function. Korean J Occup Environ Med. 2001; 13: 64-74.
12. Hussein A, Abdalla M, Hussein J, Shousha W, Mohamed A. Antioxidants in of Shoe-makers exposed to organic solvents. Journal of Applied Sciences Research 2008; 4: 1107-17.
13. Warnes T, Jain S, Smith A. Hepatotoxic effects of workplace exposures. In: Baxter P, Adams P, Tar Ching A ,Eds. Hunter diseases of occupations. London: Arnold 2000: 501.
14. Xiao J, Levin S. The diagnosis and management of solvent-related disorders. Am J Ind Med. 2000; 37: 44-61.
15. Chen J, Wang j, Jang J, Chen Y. Exposure to mixtures of solvents among paint workers and biochemical alteration of liver function. Br J Ind Med. 1991; 48: 696-701.
16. Ladou J. Occupational and environmental medicine. 3rd edition. Philadelphia: McGraw-Hill 2004.
17. Rom WN. Occupational and environmental medicine. 3rd edition. New York: US Lippington-Raven 1998.
18. Rosen stock L, Cullen MR, Brodtkin CV, Redlich CA. Clinical occupational and environmental medicine. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders 2005.
19. Marino M, Masella R , Bulzomi P , Campesi I, Malorni W,Franconi F. Nutrition and human health from a sex-gender perspective. Molecular Aspects of Medicine 2011; 32: 1-70.

20. MacDonald HB. Dairy nutrition: What we knew then to what we know now. *Int Dairy J* 2008; 18: 774-777.
21. Mohamed Doha A, AL-Okbi SY. Preparation and evaluation of two special foods in rats with liver cirrhosis. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences*. 2009; 17:1, 45-52.
22. Talamini R, et al. Food groups and risk of hepatocellular carcinoma: A multicenter case-control study in Italy. *Int J Cancer*. 2006; 119(12): 2916-21.
23. Al-Hashem F. Camel's Milk Protects against Aluminum Chloride-Induced Toxicity in the Liver and Kidney of White Albino Rats. *American Journal of Biochemistry and Biotechnology*. 2009; 5 (3): 98-109.
24. NIOSH. NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM). National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati, OH, USA, DHHS (NIOSH), 1998.
25. Rosen stock L, Cullen MR, Brodtkin CV, Redlich CA. Clinical occupational and environmental medicine. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders; 2005.
26. Loh GH, Shih TS, Hsieh AT, Chen YH, Liao GH, Liou SH. Hepatic effects in workers exposed to 2-methoxyethanol. *J Occup Environ Med*. 2004; 46:707-13.
27. Nijem K, Kristensen P, Thorud S, Al-Khatib A, Takrori F, Bjertness E. Solvent exposures at shoe factories and workshops in Hebron City. *Int J Occup Environ Health* 2001; 7: 182-8.
28. Perez C, Bosia J, Cantore M, Chiera A, Cocozzella D, Adrover R. Liver damage in workers exposed to hydrocarbons. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29: 334-7.
29. Carvalho FM, Silvany Neto AM, Mendes JL, Cotrim HP, Nascimento AL, Lima Junior AS, et al. Liver enzyme abnormalities among oil refinery workers. *Rev Saude Publica* 2006; 40: 92-98.
30. Lundberg I, Nise G, Hedenborg G, hogberg M, Vesterberg O. Liver function tests and urinary albumin in house painters with previous heavy exposure to organic solvents. *Occup Environ Med* 1994; 51: 347-53.
31. Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Cai Q, Xu W, Li H and et al. Liver enzymes, type 2 diabetes, and metabolic syndrome in middle-aged, urban Chinese men. *Metab Syndr Relat Disord* 2011; 9(4): 305-11.
32. Sull JW, Yun JE, Lee SY, Ohrr H, Jee SH, Guallar E and et al. Body mass index and serum aminotransferase levels in Korean men and women. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43(9): 869-75.
33. Lee D, Ha M, Christiani D. Body weight, alcohol consumption and liver enzyme activity – a 4 year follow up study. *International Journal of Epidemiology* 2001; 30: 766-70.
34. Church T, Kulk J, Ross R, Priest E, Biloft E, Blair S. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2006; 130: 2023-30.
35. Xiao WJ, Han XF, Tan ZL, Tang SX, Gong ZH, Bamikole MA. Milk powder induced lipid peroxidation reduction using Ku Ding tea (*Lactuca taiwaniana Maxim*) in rats. *J Food Sci Technol* 2011; 48(4): 447-453.
36. Kaukiainen A, Vehmas T, Rantala K, Nurminen M, Martikainen R, Taskinen H. Results of common laboratory tests in solvent-exposed workers. *Int Arch Occup Environ Health* 2004; 77: 39-46.
37. Pratt D, Kaplan M. Elevated Liver Enzymes in asymptomatic patients. *The New England Journal of Medicine* 2000; 343: 662-3.