

بررسی تاثیر آلودگی هوا روی تغییرات سطح هموگلوبین A1C (HbA1C) در بیماران دیابتی در شهر تهران

فاطمه موسوی^۱، سید عادل جاها^۲، اسدا... رجب^۳، امیر کامران نیکوسخن تیار^۴، گیتی کاشی^۵، روزبه طباطبایی^۶

پذیرش: ۹۰/۰۷/۲۴

دریافت: ۹۰/۰۴/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: آلودگی هوا و اثرات آن روی سلامت افراد از نگرانی‌های اصلی تصمیم‌گیرندگان مراکز بهداشتی - درمانی محسوب می‌شود. در این مطالعه اثر آلودگی هوا روی تغییر سطح هموگلوبین گلیکولیزه شده (HbA1C) در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار گرفت که پژوهش منحصر به فرد در ایران و خاورمیانه به شمار می‌رود. روش بررسی: مطالعه روی ۳۳۰ نفر از بیماران دیابت مراجعه کننده به ۳ کلینیک غدد در شهر تهران به مدت ۲ ماه انجام گرفت. پرسش‌نامه در دو بخش دموگرافیک و مرتبط با دیابت تهیه گردید. سطح HbA1C بیماران در بازه زمانی آذر ماه و دی ماه در سال ۱۳۸۹ و نیز همان بازه زمانی در سال ۱۳۸۸ جهت مقایسه بررسی شده است. تجزیه و تحلیل آماری توصیفی و *paired t-test* توسط نرم افزار آماری SPSS18 انجام شد. یافته‌ها: بیماران بررسی شده در دو گروه بودند. گروه اول ۱۰۸ نفر بیمار دیابت ملیتوس نوع I یا وابسته به انسولین (۵۳/۷٪ زن و ۴۶/۳٪ مرد)، میانگین سن آنها ۱۷/۲۲، با انحراف معیار ۱/۵۷ بوده است. گروه دوم ۲۲۲ نفر بیمار دیابت ملیتوس نوع II یا غیروابسته به انسولین (۵۸/۶٪ زن و ۴۱/۴٪ مرد)، میانگین سن آنها ۵۳/۹۱، با انحراف معیار ۱۲/۱۲ بوده است. میانگین HbA1C در گروه اول از ۷/۷۱ mg/100mL به ۷/۷۵ در طی پژوهش افزایش یافت که اختلاف آماری معنی دار را نشان نداد ($P=0/828$). میانگین HbA1C در گروه دوم از ۷/۰۶ mg/100mL به ۷/۰۸ در طی پژوهش افزایش یافت که اختلاف آماری معنی دار را نشان نداد ($P=0/798$). نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش می‌توان چنین استدلال نمود که آلودگی هوا سطح HbA1C را در بیماران دیابتی به مقدار معنی داری تغییر نمی‌دهد.

واژگان کلیدی: آلودگی هوا، دیابت ملیتوس (DM)، هموگلوبین A گلیکولیزه شده (HbA1C)

۱- دکترای تخصصی پزشکی اجتماعی، دانشیار دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران

۲- دکترای فوق تخصصی غدد و متابولیسم، استادیار دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران، بیمارستان بوعلی

۳- دکترای تخصصی اطفال - دیابت، رئیس هیئت مدیره انجمن دیابت ایران

۴- دکترای تخصصی دیابت، عضو هیئت مدیره و فدراسیون بین المللی دیابت در خاورمیانه و شمال آفریقا

۵- (نویسنده مسئول): دکترای بهداشت محیط، استادیار دانشکده بهداشت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران

۶- کارشناس ارشد مهندسی پلیمر، دانشکده مهندسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات، تهران

g.kashi@yahoo.com

مقدمه

به وجود یک یا چند آلاینده در هوای آزاد اعم از گاز، مایع یا جامد با غلظت و زمان ماند کافی که برای زندگی انسان، حیوان و گیاه خطرناک و برای اموال وی مضر باشد و به طور غیرقابل قبول مانع استفاده راحت از زندگی و اموال گردد، آلودگی هوا اطلاق می شود (۱). شاخص استاندارد آلودگی (PSI)، کاربردی ترین شاخص مورد استفاده در بررسی آلودگی هوا، ترکیبی از پنج آلاینده اصلی هوا یعنی مونوکسیدکربن، (CO) ذرات (PM₁₀)، ازن (O₃)، دی اکسید گوگرد (SO₂) و دی اکسید نیتروژن (NO₂) است (۲-۳). کلان شهر تهران، پایتخت کشور ایران، دارای جمعیت ۷۷۰۵۰۳۶ نفر و مساحت ۷۳۰ کیلومتر مربع است (۴). بر اساس آمار موجود در سال های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹، کلان شهر تهران در آذر و دی ماه سال ۱۳۸۸ از هوای عمدتاً پاک برخوردار بود؛ متأسفانه در آذر و دی ماه سال ۱۳۸۹ هوا بسیار آلوده بوده است (۵-۷). اثرات آلودگی هوا بر سلامت به دو صورت کوتاه مدت و بلند مدت بروز می کند. از جمله اثرات ویژه کوتاه مدت می توان به بیماری های تنفسی حاد و مزمن اشاره نمود (۸-۱۰). تماس با PM₁₀ و ازن با افزایش سطح HbA1C ارتباط دارد، که عامل خطر افزایش بیماری قلبی - عروقی محسوب می شود. اثرات مزبور پس از یک روز تماس با آلودگی هوا بروز می کنند (۱۱). افراد مسن، کودکان، بیماران قلبی - عروقی، مادران باردار و جنین آنها گروه های جمعیتی حساس به خطرات بالقوه آلودگی هوا و نیازمند مراقبت های بهداشتی هنگام بروز پدیده های آلودگی هوا هستند (۱۲ و ۱۳). از طرفی وضعیت بحرانی آلودگی هوای تهران در حال حاضر یکی از مهم ترین مسایل روز بهداشتی محسوب می شود (۱۴ و ۱۵). Baccarelli و همکاران در سال ۲۰۰۸ بر روی افزایش ریسک ترومبوز وریدی عمقی (DVT) در اثر افزایش ذرات در هوا تحقیق نمودند (۱۶). Tubek و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی کثرت بستری شدن افراد در بیمارستان به علت آنژین صدری و ارتباط آن با آلودگی هوا در کشور لهستان تحقیق نمودند (۱۷). Nogueira و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی انواع اختلالات آترواسکلروتیک و افزایش سکتة قلبی و آلودگی هوا تحقیق نمودند (۱۸). اگرچه مطالعات مختلفی در رابطه با آلودگی هوا و عوارض مرتبط با سلامتی

انجام شده است؛ ولی هنوز در مورد عوارض قلبی - عروقی و متابولیک ناشی از آلودگی هوا اتفاق نظر وجود ندارد (۲۱-۱۹). با توجه به فقدان مطالعه دقیق و منظم و با استفاده از روش مناسب در زمینه ارتباط آلودگی هوا و تغییر سطح هموگلوبین گلیکولیزه شده (HbA1C) در بیماران دیابتی، در این مطالعه ارتباط آلودگی هوا و تغییر سطح HbA1C در بیماران دیابتی در شهر تهران مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

در این مطالعه هم گروهی (Cohort) و گذشته نگر (Retrospective) جامعه مورد مطالعه را بیماران دیابتی ساکن شهر تهران تشکیل می دادند. پیش آزمون ها نشان دادند که مراجعه کننده ها به سه کلینیک خصوصی واقع در غرب، جنوب و شمال در محدوده کلان شهر تهران، نماینده توزیع مکانی کل بیماران دیابتی شهر تهران نیز محسوب می شوند. معیار ورود به پژوهش بیماران مبتلا به دیابت ساکن شهر تهران بودند که تشخیص اولیه دیابت آنان بعد از خرداد سال ۱۳۸۸ داده شده بود. علت این موضوع فاصله ۶ ماهه مورد نظر جهت بررسی سطح HbA1C در سال ۱۳۸۸ است. معیار اصلی خروج، ابتلا به دیابت بارداری و عدم سکونت در تهران بود. در مجموع از تعداد ۶۶۴ پرونده بررسی شده ۳۳۰ نمونه واجد شرایط گردآوری شد. ابزار گردآوری اطلاعات، پرسش نامه ای بود که دو بخش سوالات دموگرافیک و سوالات مرتبط به دیابت را شامل می گردید. سوال های بخش دموگرافیک شامل سن، جنسیت، محل زندگی و شاخص توده بدن (BMI) فرد بیمار بودند. سوال های بخش دوم شامل نوع دیابت فرد بیمار (نوع ۱، دیابت وابسته به انسولین (IDDM) و نوع ۲، دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM)، مدت تشخیص ابتلا به دیابت و سطح HbA1C بودند. HbA1C وضعیت کنترل دیابت بیماران دیابتی را در مدت تقریبی سه ماه قبل، یعنی در مقطع زمانی آذر و دی ماه ۱۳۸۹ منعکس می نمود (دوره مواجهه با آلودگی هوای زیادت). از طرفی سطح HbA1C در همان بیماران در فاصله زمانی آذر و دی

آمد. از ۳۳۰ بیمار مورد بررسی به ترتیب ۱۴۲ نفر (۴۳٪) مذکر و ۱۸۸ نفر (۵۷٪) مونث بودند. میانگین مدت تشخیص اولیه دیابت در بیماران مورد بررسی $5/14 \pm 5/57$ ماه به دست آمد. میانگین BMI بیماران مورد بررسی $25/47 \pm 6/46$ Kg/m³ به دست آمد.

توزیع فراوانی سطح هموگلوبین A1C در کل بیماران

میانگین HbA1C در سال ۸۹ در کل بیماران مورد بررسی $7/3 \pm 1/45$ mg/100mL میانگین HbA1C در سال ۸۸ در همان بیماران مورد بررسی $7/27 \pm 1/49$ mg/100mL به دست آمد. میانگین تغییرات HbA1C در کل بیماران مورد بررسی $0/269 \pm 1/62$ mg/100mL به دست آمد. با این وجود، اختلاف آماری معناداری بین HbA1C کل بیماران دیابتی در سال ۸۸ و سال ۸۹ وجود نداشت ($P=0/763$) (شکل ۱).

توزیع فراوانی نوع دیابت در بیماران

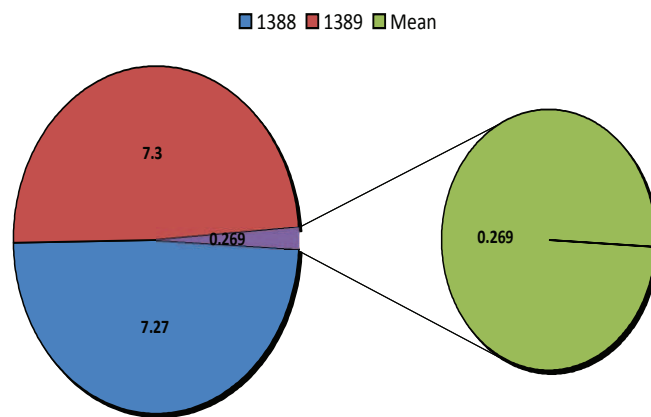
از ۳۳۰ بیمار مورد بررسی ۱۰۸ بیمار (۳۲/۷٪) دیابت نوع ۱، دیابت وابسته به انسولین داشتند. میانگین سنی بیماران مورد بررسی $11/57 \pm 17/22$ سال به دست آمد که به ترتیب ۵۰ نفر (۴۶/۳٪) مذکر و ۵۸ نفر (۵۳/۷٪) مونث بودند. از ۳۳۰ بیمار مورد بررسی ۲۲۲ بیمار (۶۷/۳٪) دیابت نوع ۲، دیابت غیر وابسته به انسولین داشتند. میانگین سنی بیماران مورد بررسی $12/12 \pm 53/91$ سال به دست آمد که به ترتیب ۹۲ نفر (۴۱/۴٪) مذکر و ۱۳۰ نفر (۵۸/۶٪) مونث بودند (شکل ۲). شکل ۳ مقایسه هموگلوبین A1C برحسب نوع دیابت در سال های ۸۸ و ۸۹ را نشان می دهد. در بیماران دیابت نوع ۱،

ماه ۱۳۸۸ که برگرفته از پرونده های بیماران بوده است نیز ثبت شد (دوره کنترل با آلودگی هوای کم تر). سطح HbA1C توسط دستگاه کروماتوگرافی ستونی (مدل Naicocard) طبق دستورالعمل های موجود انجام گرفت. غلظت آلاینده ها مربوط به دی اکسید گوگرد، ازن، مونوکسید کربن، دی اکسید نیتروژن و ذرات معلق (PM₁₀) هوای شهر تهران حاصل از اندازه گیری دستگاه های سنجش آلودگی هوا ۲۰ ایستگاه شرکت کنترل کیفیت هوا در سال های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ دریافت و با استفاده از رابطه های آماری تغییرات میانگین داده های ماهیانه کل ۲۰ ایستگاه شرکت کنترل کیفیت هوا بررسی گردید. داده ها بر اساس به شاخص کیفیت هوا به گروه های پاک، سالم، ناسالم، بسیار ناسالم و خطرناک طبقه بندی گردید. همچنین شاخص AQI در ماه های آذر و دی سال ۱۳۸۸ با ماه های آذر و دی سال ۱۳۸۹ مورد مقایسه و بررسی قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل آماری توصیفی و *paired t-test* توسط نرم افزار آماری SPSS18 انجام شد.

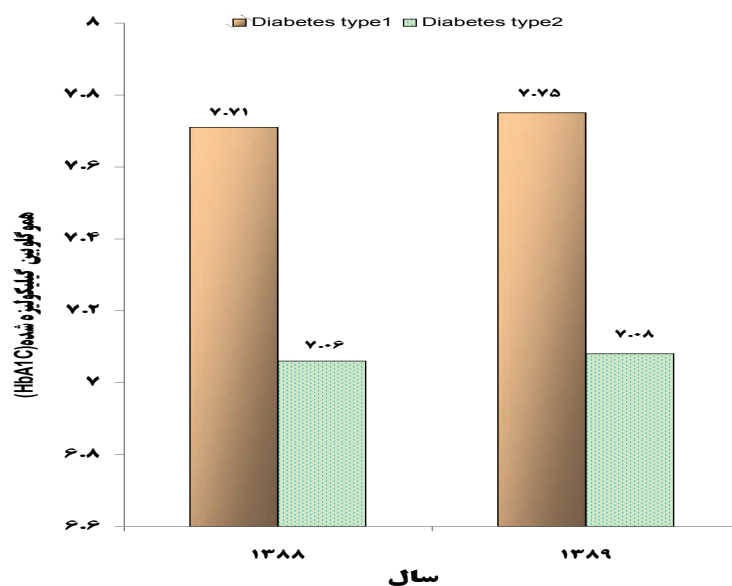
یافته ها

توزیع فراوانی اطلاعات دموگرافیکی

نتایج حاصل از اطلاعات دموگرافیک افراد بیمار مورد بررسی شامل سن، جنس، محل سکونت، مدت تشخیص ابتلا به دیابت و شاخص توده بدن (BMI) به شرح ذیل است: میانگین سنی بیماران مورد بررسی $41/9 \pm 20/96$ سال به دست



شکل ۱: توزیع میانگین HbA1C در سال ۸۸ و سال ۸۹ نسبت به میانگین تغییرات آن (mg/100mL)

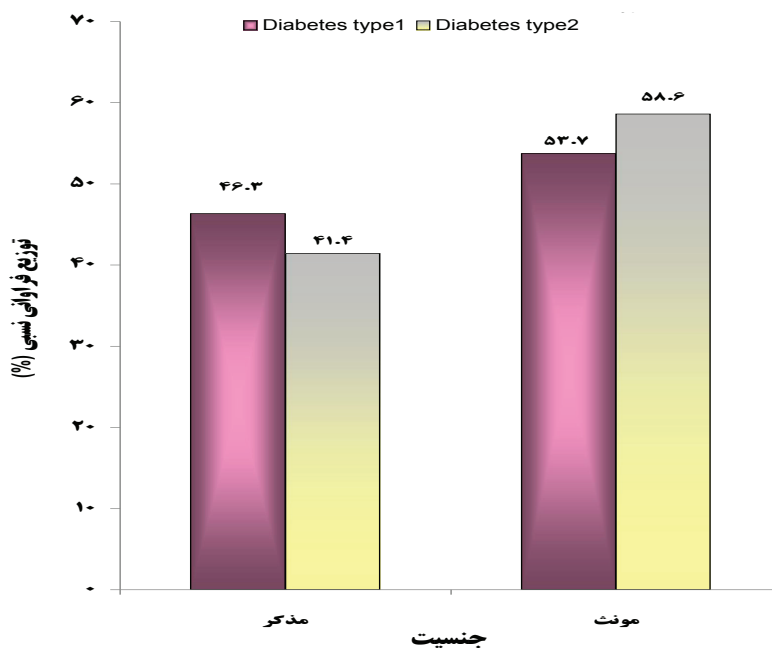


شکل ۲: وزیع فراوانی نسبی بیماران بر حسب جنس

کیفیت هوا در دوره های مواجهه با آلودگی هوای بیشتر و کنترل با آلودگی هوای کمتر

کیفیت هوا در آذر ماه سال ۱۳۸۸ در هیچ روزی ناسالم نبوده است. کیفیت هوا در دی ماه سال ۱۳۸۸، امروز در شرایط ناسالم بوده است. کیفیت هوا در دی ماه سال ۱۳۸۹، ۲۸ روز در شرایط ناسالم بوده است. کیفیت هوا در دی ماه سال ۱۳۸۹، ۲۰ روز در شرایط ناسالم بوده است (جدول ۲).

HbA1c از ۷/۷۱ mg/100mL به ۷/۷۵ افزایش یافته است، اما از لحاظ آماری معنی دار نیست ($P=0/828$). در بیماران دیابت نوع ۲، HbA1c از ۷/۰۶ mg/100mL به ۷/۰۸ افزایش یافته است، اما از لحاظ آماری معنی دار نیست ($P=0/798$). از طرف دیگر ارتباط آماری معنی داری بین تغییرات HbA1c با سن، جنس، مدت تشخیص ابتلا به دیابت و BMI در بیماران نیز وجود نداشت ($P>0/05$).



شکل ۳: مقایسه هموگلوبین Hb A1c بر حسب نوع دیابت در سال های ۸۹-۱۳۸۸

جدول ۱: مقایسه کیفیت هوا در ماه‌های آذر و دی سال‌های ۱۳۸۸-۸۹

تاریخ	AQI			
	پاک	سالم	ناسالم	بسیار ناسالم
	۰-۵۰	۵۱-۱۰۰	۱۰۱-۲۰۰	۲۰۱-۳۰۰
۸۸/۹	۹	۲۱	۰	۰
۸۸/۱۰	۲	۲۷	۱	۰
۸۹/۹	۰	۲	۲۸	۰
۸۹/۱۰	۰	۱۰	۲۰	۰

بحث

همان گونه که بیان شد این بررسی با هدف تعیین ارتباط آلودگی هوا و تغییر سطح HbA1C در بیماران دیابتی ساکن شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ انجام شده است. یافته‌ها نشان دادند که میانگین سطح HbA1C در بیماران دیابتی نوع ۱ در سال ۱۳۸۹ افزایش یافته است. مهم‌ترین آلاینده‌های مسئول آلودگی هوا در شاخص AQI دی اکسید

مونوکسید کربن، ازن، دی اکسید نیتروژن، دی اکسید گوگرد و PM₁₀ می‌باشد. در سال ۱۳۸۸، میانگین سطح HbA1C در بیماران دیابتی نوع ۱ ۰/۰۲ mg/100mL و در سال ۱۳۸۹، این میانگین به ۰/۰۴ mg/100mL افزایش یافته است. همچنین، در سال ۱۳۸۸، میانگین شاخص AQI در شهر تهران ۲۱ و در سال ۱۳۸۹، این شاخص به ۲۷ افزایش یافته است.

جدول ۲: جدول نتایج میانگین ماهیانه کیفیت هوای تهران بر اساس شاخص AQI (به تفکیک ۵ آلاینده) در سال‌های ۱۳۸۸-۸۹

تاریخ	آلاینده	پاک	سالم	ناسالم	بسیار ناسالم	خطرناک
۸۸/۹	مونوکسید کربن	۰<CO=۱/۹<۴/۵	-	-	-	-
	ازن	۰<O ₃ =۰/۰۲۹<۰/۰۶	-	-	-	-
	دی اکسید نیتروژن	۰/۱۴۳	۰/۱۸۶	-	-	-
	دی اکسید گوگرد	۰<SO ₂ =۰/۰۲۵<۰/۰۳	۰/۰۳۸<۰/۱۴	۰/۰۳<SO ₂ =۰/۰۳۸<۰/۱۴	-	-
	PM ₁₀	۰	۰	۰	۰	۰
۸۸/۱۰	مونوکسید کربن	۰<CO=۴/۱<۴/۵	۴/۵<CO=۶/۳<۹	۹<CO=۱۰/۵۸<۱۵	-	-
	ازن	۰<O ₃ =۰/۰۲۶<۰/۰۶	-	-	-	-
	دی اکسید نیتروژن	۰/۱۰۷	-	-	-	-
	دی اکسید گوگرد	۰<SO ₂ =۰/۰۲۷<۰/۰۳	۰/۰۳۸<۰/۱۴	۰/۰۳<SO ₂ =۰/۰۳۸<۰/۱۴	-	-
	PM ₁₀	۰<PM ₁₀ =۴۲/۶<۵۰	۵۰<CO=۸۵/۳<۱۵۰	-	-	-
۸۹/۹	مونوکسید کربن	۰<CO=۳/۶<۴/۵	۴/۵<CO=۶/۸<۹	۹<CO=۹/۳۹<۱۵	-	-
	ازن	۰<O ₃ =۰/۰۲۸<۰/۰۶	-	-	-	-
	دی اکسید نیتروژن	-	۰/۳	۰/۳۵	-	-
	دی اکسید گوگرد	۰<SO ₂ =۰/۰۲۶<۰/۰۳	۰/۰۳۸<۰/۱۴	۰/۰۳<SO ₂ =۰/۰۳۸<۰/۱۴	-	-
	PM ₁₀	۰<PM ₁₀ =۴۸<۵۰	۵۰<CO=۱۲۵/۶۷<۱۵۰	۱۵۰<CO=۹/۲۹<۳۵۰	-	-
۸۹/۱۰	مونوکسید کربن	۰<CO=۳/۵<۴/۵	۴/۵<CO=۵/۰۳<۹	-	-	-
	ازن	۰<O ₃ =۰/۰۲۳<۰/۰۶	-	-	-	-
	دی اکسید نیتروژن	-	۰/۲۷۷	۰/۳۶	-	-
	دی اکسید گوگرد	۰<SO ₂ =۰/۰۲۱<۰/۰۳	۰/۰۳۸<۰/۱۴	۰/۰۳<SO ₂ =۰/۰۳۸<۰/۱۴	-	-
	PM ₁₀	۰<PM ₁₀ =۴۲/۶<۵۰	۵۰<PM ₁₀ =۸۳/۷۱<۱۵۰	۱۵۰<PM ₁₀ =۱۲۷/۷۸<۳۵۰	-	-

(۲۴). میانگین گستره ذرات معلق هوا در ۴ ایستگاه بررسی شده در آذر و دی ماه ۱۳۸۸ به ترتیب ۱۱۶/۲ و ۱۱۶/۵ قسمت در میلیون بوده است. میانگین گستره ذرات معلق هوا در ۴ ایستگاه بررسی شده در آذر و دی ماه ۱۳۸۹ به ترتیب ۱۷۹/۷ و ۲۱۷/۴ قسمت در میلیون بوده است. Tillett و همکاران در سال ۲۰۱۰ در انگلستان تحقیقی را انجام دادند. نتایج تحقیق نشان دادند که بین سطح قند خون و آلودگی ناشی از ذرات آلاینده موجود در هوا ارتباط وجود دارد و افزایش این ذرات می تواند سبب افزایش خطر دیابت در طول زمان گردد (۲۵). این یافته تحقیق با یافته تحقیق ما همخوانی دارد. Krämer و همکاران در سال ۲۰۱۰ در آلمان تحقیقی را انجام دادند. نتایج تحقیق نشان دادند که در بین خانم ۵۴ و ۵۵ ساله مورد بررسی، افرادی که در معرض آلودگی هوا بودند میزان بیشتری از بروز دیابت نوع ۲ را در بازه زمانی ۱۶ ساله نشان داده اند (۲۶). این یافته تحقیق با یافته های تحقیق ما همخوانی دارد. Chuang و همکاران در سال ۲۰۱۱ در تایوان تحقیقی را انجام دادند. نتایج تحقیق نشان دادند که تماس با آلاینده نیتریک اکساید به افزایش سطح HbA1C و سطح FBS (Fasting Blood Sugar) در افراد منجر می شود (۲۷). این یافته تحقیق با یافته های تحقیق ما در مورد سطح HbA1C در بیماران دیابتی مطابقت دارد. نتایج تحقیق نشان دادند که ابتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ در زنان بیش از مردان است. همچنین میانگین سنی بیماران دیابتی نوع ۱ مورد بررسی کمتر از نوع ۲ به دست آمد. این یافته های تحقیق با تحقیق انجام شده توسط Krämer و همکاران مطابقت دارد (۲۶).

نتیجه گیری

در مجموع بر اساس نتایج حاصل از این تحقیق چنین استنباط می شود که ارتباط آماری معناداری بین آلودگی هوا و تغییرات HbA1C بیماران دیابتی وجود ندارد. در انتها توصیه می شود مطالعات بیشتری به منظور ارزیابی سایر اثرات احتمالی آلودگی هوا بر روی بیماران دیابتی انجام شود.

نیترژن و دی اکسید گوگرد به ترتیب ۱۰ (۰/۳۳٪) و ۲۰ (۰/۶۷٪) روز در آذر ماه سال ۱۳۸۸ بوده است. مهم ترین آلاینده های مسئول آلودگی هوا در شاخص AQI مونوکسید کربن، دی اکسید نیترژن و PM_{10} به ترتیب ۱۸ (۰/۶۰٪)، ۱ (۰/۳٪) و ۱۱ (۰/۳۷٪) روز در دی ماه سال ۱۳۸۸ بوده است. مهم ترین آلاینده مسئول آلودگی هوا در شاخص AQI PM_{10} ۳۰ (۰/۱۰۰٪) روز در آذر ماه سال ۱۳۸۹ بوده است. مهم ترین آلاینده مسئول آلودگی هوا در شاخص PSI دی اکسید نیترژن و PM_{10} به ترتیب ۲ (۰/۷٪) و ۲۸ (۰/۹۳٪) روز در دی ماه سال ۱۳۸۹ بوده است. می توان استدلال نمود که افزایش نامحسوس $mg/100mL$ و $۰/۰۴$ و میانگین سطح HbA1C به ترتیب در بیماران دیابتی نوع ۱ و نوع ۲ در سال ۱۳۸۹ با افزایش ذرات در هوا ارتباط دارد. این یافته تحقیق با تحقیق انجام شده توسط Chuang و همکاران در سال ۲۰۱۰ در تایوان مطابقت دارد. نتایج تحقیق نشان دادند که تماس با ذرات آلاینده هوا با قطر کمتر از ۱۰μ ، سبب افزایش در سطح HbA1C، فشار خون دیاستولی و آپولیپوپروتین B در افراد می شود. نتایج تحقیق افزایش سطح HbA1C نامحسوس و عدم ارتباط آماری معنی داری را نشان دادند (۲۲).

با این وجود ارتباط آماری معنی داری بین آلودگی هوا و تغییر سطح HbA1C در بیماران دیابتی وجود نداشت. یافته ها نشان دادند که میانگین سطح HbA1C در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، $۷/۰۸ mg/100mL$ است. O'Neill و همکاران در سال ۲۰۰۷ در بوستون ایالات متحده تحقیقی را انجام دادند. نتایج نشان دادند که میانگین سطح HbA1C در ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲، $۷/۷ mg/100mL$ (در مقایسه با میانگین سطح طبیعی کمتر از $۷ mg/100mL$) است که افزایش آن را به اثر آلودگی هوا و تغییرات در سطح گلبول های سفید و پلاکت ها نسبت دادند (۲۳). Jacobs و همکاران در سال ۲۰۱۰ در بلژیک تحقیقی را انجام دادند. نتایج تحقیق نشان دادند که میانگین سطح HbA1C در ۱۳۷ بیمار مبتلا به دیابت، $۷/۴ mg/100mL$ (در مقایسه با میانگین سطح طبیعی کمتر از $۷ mg/100mL$) است که افزایش آن را به افزایش غلظت قند خون، افزایش تعداد لکوسیت ها و فاکتورهای التهابی در اثر مواجهه با آلودگی هوا نسبت دادند

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل کار گروهی دانشجویان کارورزی پزشکی اجتماعی مقطع دکترای عمومی دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران در سال ۱۳۸۹ است که با حمایت گروه بهداشت محیط دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران اجرا شده

منابع

است.

1. Wark K, Warner CF, Davis WT. Air pollution: Its origin and control. 3rd ed. New York: Addison-Wesley; 1998.
2. USEPA. Guideline for reporting of daily air quality-Pollutant Standards Index (PSI). Washington DC: Environmental Protection Agency; 1998.
3. Qian Z, Chapman RS, Hu W, Wei F, Korn LR, Zhang J. Using air pollution based community clusters to explore air pollution health effects in children. *Environmental International*. 2004;30:611-20.
4. Hosaini A, Hashemi H, Nickravan M. Analysis of pollutant standard index at Tehran air in 1381-1388. Fifth Iranian Congress of Architecture Engineering; 2002 Apr 3-5; Ferdowsi University, Mashhad, Iran (in Persian).
5. Air Quality Control Organization. Annual information of PSI in Tehran. Tehran: Tehran Municipal, Air Quality Control Organization; 2010 (in Persian).
6. Air Quality Control Organization. Annual information of PSI in Tehran. Tehran: Tehran Municipal, Air Quality Control Organization; 2011.
7. ShafiePoor M, Moghadam R. The relation between air quality of indoor air and ambient air with very polluted air in Tehran. *Science & Technology Environmental Health*. 2005;24:1-16.
8. Kliment V, Kubínová R, Kazmarová H, Kratzer K, Sisma P, Ruprich J, et al. Five years of the system of monitoring the environmental impact on population health of the Czech Republic. *Center European Journal of Public Health*. 2000;8(4):198-205.
9. Campbell-Lendrum D, Corvalán C. Climate change and developing-country cities: implications for environmental health and equity. *Journal of Urban Health*. 2007;84(1):109-17.
10. Brunekreef B, Holgate S. T. Air pollution and health. *Lancet*. 2002;360:1233-42.
11. Kai-Jen C, Yuan-Horng Y, Tsun-Jen C. Effect of air pollution on blood pressure, blood lipids, and blood sugar: a population-based approach. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2010;52(3):258-62.
12. Rezaee S, Nuree C, Kazemnegad A. The effect of CO in due to air pollution on fetus in pregnancy period. *Babol Medicine Science University*. 2005;7:12-19 (in Persian).
13. Rezaee Mohammadi H. The relation between climate conditions and air pollutants of Tehran with mortality associated heart diseases. *Geographical Research*. 2006;38:47-66 (in Persian).
14. Kermanee M, Nadafee K, Shareat M, Mesbah A. Investigation of TSP, and PM10 concentrations and describing air quality based on AQI index within bounds of Shareatee Hospital air. *Journal of Health Faculty & Health Research Institution*. 2003;2:37-46 (in Persian).
15. Khorasani N, Cheraghi M, Nadafi K, Karami M. Survey and comparison of Tehran and Isfahan Air Quality in 1999 and representation of improvement methods. *Iranian Journal of Natural Resources*. 2003;55(4):559-67 (in Persian).
16. Baccarelli A, Martinelli I, Zanobetti A, Grillo P, Hou L-F, Bertazzi P. A, et al. Exposure to particulate air pollution and risk of deep vein thrombosis. *Archives of Internal Medicine*. 2008;168(9):920-27.
17. Tubek S, Bunio A, Szyguła R, Tubek A. Frequency of Hospitalization for Angina Pectoris, Stroke, and Peripheral Venous Thrombosis and Its Relationship to Elements in Rainwater in Opole Voivodship, Poland, During 2000-2002. *Biological Trace Element Research*. 2010;133(3):243-50.
18. Nogueira JB. Air pollution and cardiovascular disease. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2009;28(6):715-33.
19. Brook RD. Is air pollution a cause of cardiovascular disease? Updated review and controversies. *Reviews on Environmental Health*. 2007;22(2):115-38.
20. Bukowski J. Do pollution time-series studies contain uncontrolled or residual confounding by risk factors for acute health events? *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2008;51(2):135-40.
21. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004;109(21):2655-71.

22. Chuang KJ, Yan YH, Cheng TJ. Effect of air pollution on blood pressure, blood lipids, and blood sugar: a population-based approach. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2010;52(3):258-62.
23. O'Neill MS, Veves A, Sarnat JA, Zanobetti A, Gold DR, Economides PA, et al. Air pollution and inflammation in type 2 diabetes: a mechanism for susceptibility. *Occupational and Environmental Medicine*. 2007;64(6):373-79.
24. Jacobs L, Emmerechts J, Mathieu C. Air pollution related prothrombotic changes in persons with diabetes. *Environmental Health Perspective*. 2010;118(2):191-96.
25. Tillett T. Traffic trouble: Study links diabetes to vehicular pollution. *Environmental Health Perspective*. 2010;118(9):399-405.
26. Krämer U, Herder C, Sugiri D. Traffic-related air pollution and incident type 2 diabetes: results from the SALIA cohort study. *Environmental Health Perspective*. 2010;118(9):1273-79.
27. Chuang KJ, Yan YH, Chiu SY, Cheng TJ. Long-term air pollution exposure and risk factors for cardiovascular diseases among the elderly in Taiwan. *Occupation Environmental Medicine*. 2011;68(1):64-68.

Survey of Air Pollution Effect on Variation of Glycosylated Hemoglobin A1C (HbA1C) level in Diabetic Patients in Tehran

Fatemeh Mousavi¹, Seyed Adel Jahed², Asadolah Rajab³, Amir Kamran Nikuo Sokhantabar⁴, *Giti Kashi⁵, Rouzbeh Tabatabaee⁶

¹Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Islamic Azad University Tehran Medical Branch, Tehran, Iran

²Department of Internal Medicine Endocrinology, Faculty of Medicine, Islamic Azad University Tehran Medical Branch, BooAli Hospital, Tehran, Iran

³Department of Pediatric-Diabetology, Iranian Diabetic Society, Tehran, Iran

⁴Department of Diabetology, International Diabetic Federation Iranian Diabetic Society, Regional Middle East & North Africa Office, Iran, Tehran

⁵Department of Environmental Health, Faculty of Health, Islamic Azad University Tehran Medical Branch, Tehran, Iran

⁶Department of Polymer Engineering, Faculty of Engineering, Islamic Azad University Tehran Science & Research, Tehran, Iran

Received; 18 July 2011 Accepted; 16 October 2011

ABSTRACT

Background and Objectives: Air pollution and its effects on human health had become a major concern of many healthcare centers decision makers. In this study, air pollution effect on variation of Glycosylated Hemoglobin A1C (HbA1C) level in diabetic patients was evaluated, which is a unique study in Iran and Middle East region.

Materials and Methods: During November-January 2010-11, Tehran, capital of Iran, was exposed with high levels of air pollution. A retrospective cohort study was carried out on 330 patients diagnosed with diabetes mellitus for at least 12 months referring to 3 endocrinal care clinics. A questionnaire in two demographic and diabetic related sections was prepared. The patients' HbA1C level recorded on November-January 2009-10 was compared with November-January 2010-11. Descriptive analysis and paired t-test were carried out using SPSS 18 software.

Results: The patients investigated were divided into two groups. The first group was composed of 108 patients (53.7% female and 46.3% male) with diabetes mellitus type I (Insulin Dependent), age mean of 17.22, and SD of 11.57. The second group was composed of 222 patients (58.6% female and 41.4% male) with diabetes mellitus type II (Noninsulin Dependent), age mean of 53.91, and SD of 12.12. The change of HbA1C level in both groups was not statistically significant; in first group, HbA1C level increased from 7.71 to 7.75 mg / 100 ml ($P=0.828$) and in second group, it increased from 7.06 to 7.08 mg / 100 ml ($P=0.798$).

Conclusion: According to the results obtained, it can be concluded that relation of air pollution and HbA1C mean variation in diabetic patients was insignificant.

Keywords: Air Pollution, Diabetes mellitus (DM), Glycosylated Hemoglobin A (HbA1C)

*Corresponding Author: g.kashi@yahoo.com

Tel: +98 21 22006667 Fax: +98 21 2200714