

## بررسی ارتباط ذرات معلق (PM<sub>2.5</sub> و PM<sub>10</sub>) و دریافت آنتی‌اکسیدان غذایی با زیست‌نشانگرهای متابولیک در سالمندان ساکن شهر تهران

فائزه سیاه‌وش<sup>۱</sup>، \*سکینه شب‌بیدار<sup>۲</sup>، میرسعید یکانی‌نژاد<sup>۳</sup>

**مقدمه:** یکی از بحران‌ها و معضلات اساسی در کلان‌شهر تهران، قرار گرفتن در معرض ذرات معلق آلاینده هوا است. مطالعات مختلف تأثیر ذرات معلق آلاینده هوا را به‌صورت افزایش مشکلات قلبی-عروقی و تنش اکسیداتیو نشان داده‌اند، لذا هدف از این مطالعه بررسی ارتباط ذرات معلق کمتر از ۲/۵ و ۱۰ میکرون و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی با قند خون ناشتا، چربی‌های سرم و فشارخون در سالخوردگان ساکن شهر تهران بوده است.

**روش بررسی:** در مطالعه حاضر ۲۲۶ نفر سالخورده در سال ۱۳۹۴ مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات جمعیت‌شناختی و پرسشنامه بسامد خوراک از افراد واجد شرایط جمع‌آوری شد. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی محاسبه شد و آزمایش‌های بیوشیمیایی شامل قند خون ناشتا و چربی‌های سرم انجام گرفت. غلظت ذرات معلق از سازمان‌های مربوطه در استان تهران دریافت شد. از آزمون آماری آنالیز واریانس جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد.

**یافته‌ها:** بین میانگین فشارخون سیستولیک دو گروه از افرادی که در سهک اول و دوم PM<sub>2.5</sub> (p=۰/۰۴۴) و PM<sub>10</sub> (p=۰/۰۲۶) قرار داشتند، تفاوت معناداری وجود داشت. بین افرادی که در سهک اول و دوم همچنین سهک دوم و سوم PM<sub>10</sub> قرار داشتند نیز اختلاف معناداری با فشارخون دیاستولیک مشاهده شد (p=۰/۰۰۲)؛ اما ارتباط معناداری بین ذرات معلق و دریافت آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی با سایر زیست‌نشانگرهای متابولیک مشاهده نشد.

**بحث و نتیجه‌گیری:** تحقیق حاضر نشان داد که مواجهه سالمندان با ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرون سبب افزایش فشارخون آنان خواهد شد.

**کلمات کلیدی:** ذرات معلق، آنتی‌اکسیدان‌ها، فشار خون

## مقدمه

ذرات معلق آلاینده هوا، از اجزای مختلفی شامل اسیدها (مانند نیترات‌ها و سولفات‌ها)، مواد شیمیایی آلی، فلزات، ذرات غبار یا خاک تشکیل شده‌اند [۱-۳]. ذرات درشت قابل استنشاق (PM<sub>10</sub>)<sup>۱</sup> در مجاورت جاده‌ها یا صنایع مولد غبار یافت می‌شوند که قطرشان بزرگتر از ۲/۵ میکرومتر و کوچک‌تر از ۱۰ میکرومتر است. ذرات ریز (PM<sub>2.5</sub>)<sup>۲</sup> نیز ذرات معلق هستند که در دود و مه‌دود یافت می‌شوند و قطرشان ۲/۵ میکرومتر یا کمتر است [۴]. این ذرات یا به‌طور مستقیم از منابعی مانند آتش‌سوزی‌های جنگلی وارد هوا می‌شوند و یا غیرمستقیم و از طریق واکنش گازهای خروجی از نیروگاه‌ها، صنایع و خودروها در هوا شکل می‌گیرند [۵]. اندازه این ذرات با توانایی آنها در آسیب‌رسانی به سلامت انسان ارتباط مستقیم دارد. ذرات معلق که قطرشان ۱۰ میکرومتر یا کمتر است، خطر بیشتری برای سلامت دارند زیرا عموماً می‌توانند از بینی و گلو بگذرند و به عمق ریه‌ها و حتی گاهی جریان خون وارد شوند. استنشاق این ذرات می‌تواند بر قلب و ریه‌ها اثرگذار باشد و پیامدهای بهداشتی وخیمی ایجاد کند [۶، ۷]. طبق گزارشات سازمان بهداشت جهانی (WHO)<sup>۳</sup> میزان PM<sub>2.5</sub> اندازه‌گیری شده در ایران (در سال ۲۰۱۴)، ۴۱/۱ میکروگرم بر متر مکعب و میزان PM<sub>10</sub> اندازه‌گیری شده در شهر تهران (بین سالهای ۲۰۱۱-۲۰۱۴)، ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم بر متر مکعب و بالاتر از میزان استاندارد جهانی بوده است [۸، ۹]. آمار بیماران بستری و میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی<sup>۴</sup> در بیمارستان‌ها در زمان افزایش آلودگی هوا به طور قابل توجهی بالاتر است و این امر در افرادی که به قرار گرفتن در معرض ذرات ریز حساس هستند، شامل افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی و ریوی و سالمندان بیشتر است و احتمالاً

آلودگی هوا بر پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و آترواسکلروز<sup>۵</sup> موثر است [۱۰-۱۲]. در مطالعات اخیر مشاهده شده است که آلودگی هوا با القای استرس اکسیداتیو<sup>۶</sup> و اختلال در عملکرد عروق خونی می‌تواند سبب افزایش سطوح سرمی انواع فاکتورهای التهابی و انعقادی گردد [۱۷-۱۳]. یکی از عوامل مهم در کاهش اثرات استرس اکسیداتیو، مصرف مناسب مواد غذایی است [۱۸]. بر اساس مطالعات انجام شده، دریافت بالای آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی<sup>۷</sup> دارای تأثیرات مفیدی بر اختلالات متابولیکی است [۲۱-۱۹]. برخی از مطالعات نشان می‌دهند که به احتمال زیاد رژیم غنی از میوه‌ها و سبزیجات با دارا بودن ترکیبات آنتی‌اکسیدان، ویتامین‌ها، پلی‌فنل‌ها<sup>۸</sup>، کاروتنوئیدها<sup>۹</sup> و مواد شیمیایی فعال گیاهی سبب کاهش تأثیر نامطلوب آلاینده‌های هوا بر سلامت می‌شوند [۲۲، ۲۳]. دریافت آنتی‌اکسیدان‌ها از رژیم غذایی یا مکمل‌ها، دارای اثر محافظتی علیه اثر مضر استرس اکسیداتیو، پرفشاری خون<sup>۱۰</sup> و یا چربی خون بالا<sup>۱۱</sup> است [۲۴-۲۶]. اما هنوز مشخص نیست آیا رژیم غذایی می‌تواند اثر آلاینده‌های هوا را بر روی عوامل خطر بیماری قلبی-عروقی تعدیل کند؟ از این‌رو هدف مطالعه کنونی بررسی ارتباط آلودگی هوا و دریافت آنتی‌اکسیدان کل رژیم غذایی با زیست‌نشانگرهای متابولیک در سالمندان مراجعه کننده به خانه‌های سلامت شهر تهران است.

## روش بررسی

در این پژوهش توصیفی-تحلیلی، اطلاعات با هماهنگی اداره سلامت شهرداری تهران از ۲۲۶ سالمند ساکن مناطق ۵ گانه شهر تهران که در سال ۱۳۹۴ به خانه‌های سلامت مراجعه نموده بودند، جمع‌آوری شد. معیارهای راهیابی به

5. atherosclerosis  
6. Oxidative stress  
7. Dietary Antioxidants  
8. Polyphenols  
9. Carotenoids  
10. Hypertension  
11. Hyperlipidemia

1. Particulate Matter less than 10 micrometers  
2. Particulate Matter less than 2.5 micrometers  
3. World Health Organization  
4. Cardiovascular disease

جدول ۱- ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و میزان دریافت‌های کل آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی سالمندان ساکن شهر تهران\*

سن (سال)	۶۷/۰۴±۵/۰۷
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۶۲±۱۲/۰۴
قد (سانتی متر)	۱۵۶/۲۶±۸/۰۱
نمایه توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	۲۹/۷۵±۴/۵۴
دورکمر (سانتی متر)	۹۹/۲۳±۱۰/۳۸
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۵±۰/۰۸
جنس:	مرد ۲۸/۸٪ (۶۵)
	زن ۷۱/۲٪ (۱۶۱)
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی (میکرومول معادل ترولکس)	۱۰۱۷/۹±۵۳۳/۷

\*مقادیر بر اساس میانگین±انحراف معیار و یا تعداد (درصد) گزارش شده است.

دیده شد که میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در بین سبک‌های PM<sub>10</sub> اختلاف معنی‌داری داشته است. از آزمون توکی برای پیگیری اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد. بین میانگین فشارخون دیاستولیک دو گروهی که در سبک اول و دوم PM<sub>10</sub> قرار داشتند، تفاوت معناداری وجود دارد ( $p < 0/05$ ). بین دو گروه از افرادی که در سبک دوم و سوم PM<sub>10</sub> قرار داشتند نیز اختلاف معناداری با فشارخون سیستولیک مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). اما ارتباط معناداری بین قند و چربی‌های خون با PM<sub>10</sub> وجود نداشت.

جدول ۳ نتایج آنالیز واریانس یک طرفه برای تعیین ارتباط غلظت ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرومتر هوای محل سکونت با زیست‌نشانه‌های متابولیک را در سالمندان مراجعه‌کننده به خانه‌های سلامت شهر تهران نشان می‌دهد. میانگین فشارخون سیستولیک در بین سبک‌های PM<sub>2/5</sub> اختلاف معنی‌داری داشت. آزمون توکی نشان داد که بین میانگین فشارخون سیستولیک دو گروهی که در سبک اول و دوم PM<sub>2/5</sub> قرار داشتند تفاوت معناداری وجود دارد ( $p = 0/044$ ). درمورد سایر متغیرها تفاوت معنی‌داری بین سبک‌ها مشاهده نشد.

پس از انجام آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نتایج نشان داد که ارتباط معناداری بین سبک‌های ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی و زیست‌نشانه‌های متابولیک وجود ندارد. (جدول ۴)

مطالعه، سن برابر و بالای ۶۰ سال و تمایل به شرکت در مطالعه بود. اطلاعات جمعیت‌شناختی افراد شامل سابقه ابتلا به بیماری‌های مزمن و سطح فعالیت بدنی از طریق پرسشنامه جمع‌آوری شد. فشارخون با استفاده از فشارسنج دیجیتالی پس از حداقل ۱۵-۱۰ دقیقه استراحت و در حالت نشسته اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری قند و چربی‌های سرم با استفاده از روش آنزیمی بر مبنای رنگ‌سنجی، با استفاده از کیت‌های تجاری (پارس آزمون، ایران) انجام شد. دریافت‌های غذایی معمول فرد در طی یک سال گذشته با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک (FFQ)<sup>۱</sup> که شامل فهرستی از ۱۶۸ قلم ماده غذایی است، اندازه‌گیری شد. داده‌های مربوط به غلظت ذرات معلق کمتر از ۲/۵ و ۱۰ میکرومتر هوای محل سکونت سالمندان، که شامل میانگین ۵ روز قبل از انجام نمونه‌گیری خون بود، از ایستگاه پایش آلودگی هوای نزدیک به محل سکونت سالمندان (حداکثر تا فاصله ۵ کیلومتری) و با مراجعه به شرکت کنترل کیفیت هوا و اداره کل حفاظت محیط زیست استان تهران دریافت شد. اطلاعات به دست آمده وارد رایانه شد و برای مقایسه تفاوت میانگین‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی<sup>۲</sup> استفاده شد. سطح معنی‌داری در کلیه آزمون‌ها  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده گردید.

## یافته‌ها

افراد مورد مطالعه، ۲۲۶ نفر سالمند با میانگین سنی ۶۷/۰۴±۵/۰۷ سال بودند که تعداد ۶۵ نفر (۲۸/۸٪) از آنان را مردان و ۱۶۱ نفر (۷۱/۲٪) را زنان تشکیل می‌دادند (جدول ۱). میزان ابتلا به بیماری‌ها شامل دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی و فشارخون به ترتیب ۷۸٪، ۶۱٪ و ۴۷/۸٪ بود. پس از انجام آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (جدول ۲)

1. Food Frequency Questionnaire

2. Tukey test

جدول ۲- نتایج آنالیز واریانس یک طرفه برای تعیین ارتباط غلظت ذرات معلق کمتر از ۱۰ میکرون با فشارخون و قند و چربی‌های سرم و سالمندان ساکن شهر تهران

مقدار p	سپک غلظت ذرات معلق کمتر از ۱۰ میکرون			زیست نشانگر
	≥۴۵/۶۸ سوم (تعداد= ۷۴)	۳۸/۰۱-۴۵/۶۷ دوم (تعداد= ۷۴)	≤۳۸ اول (تعداد= ۷۸)	
۰/۰۲۶*	۲/۶۵±۱۴۳/۱۸	۲/۳۰±۱۳۶/۷۲	۲/۵۵±۱۴۶/۱۵ <sup>†</sup>	فشارخون سیستولی (mmHg)
۰/۰۰۲*	۱/۹۹±۸۶/۲۴	۱/۳۲±۷۹/۹۳ <sup>‡</sup>	۱/۵۹±۸۷/۷۳ <sup>€</sup>	فشارخون دیاستولی (mmHg)
۰/۱۳۶	۶/۲۲±۲۰۳/۶۶	۵/۳۳±۱۹۸/۳۱	۵/۵۴±۲۰۷/۳۵	لیپو پروتئین با چگالی بالا (mg/dL)
۰/۷۴۱	۸/۵۶±۱۷۰/۵۹	۱۰/۳۷±۱۷۶/۵۸	۱۱/۳۰±۱۸۱/۷۱	تری گلیسیرید (mg/dL)
۰/۵۲۹	۱/۳۲±۵۰/۶۶	۱/۴۵±۴۹/۵۰	۱/۶۸±۴۷/۷۱	کلسترول تام (mg/dL)
۰/۳۰۱	۴/۹۸±۱۰۵/۳۴	۵/۰۹±۱۱۹/۰۳	۴/۶۴±۱۰۸/۳۳	قند خون ناشتا (mg/dL)

تمامی مقادیر بر حسب میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است. €، † تفاوت میانگین بین سپک اول و دوم معنی دار است (p < ۰/۰۵).  
\* مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد. ‡ تفاوت میانگین بین سپک دوم و سوم معنی دار است (p < ۰/۰۵).

جدول ۳- نتایج آنالیز واریانس یک طرفه برای تعیین ارتباط غلظت ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرومتر با فشارخون و قند و چربی‌های سرم و سالمندان ساکن شهر تهران

مقدار p	سپک غلظت ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرون			زیست نشانگر
	≥۴۵/۶۸ سوم (تعداد= ۶۹)	۳۸/۰۱-۴۵/۶۷ دوم (تعداد= ۶۷)	≤۳۸ اول (تعداد= ۹۰)	
۰/۰۴۴*	۲/۴۲±۱۴۵/۹۳	۲/۹۶±۱۳۶/۷۶	۲/۲۳±۱۴۳/۱۱ <sup>†</sup>	فشارخون سیستولی (mmHg)
۰/۴۷۷	۱/۴۵±۸۶/۳۹	۲/۱۳±۸۴/۴۹	۱/۵۳±۸۳/۵۳	فشارخون دیاستولی (mmHg)
۰/۷۲۷	۴/۹۳±۱۰۸/۵۷	۶/۳۲±۱۰۸/۴۳	۴/۰۸±۱۱۳/۱۲	لیپو پروتئین با چگالی بالا (mg/dL)
۰/۷۲۸	۱۰/۶۰±۱۸۱/۹۴	۱۰/۱۷±۱۷۷/۹۹	۹/۷۳±۱۷۰/۹۴	تری گلیسیرید (mg/dL)
۰/۰۶۴	۶/۰۵±۲۱۴/۷۷	۶/۳۳±۱۹۸/۴۰	۴/۸۴±۱۹۷/۸۶	کلسترول تام (mg/dL)
۰/۶۸۷	۱/۳۴±۵۰/۳۶	۱/۶۷±۴۹/۳۱	۱/۴۶±۴۸/۴۵	قند خون ناشتا (mg/dL)

تمامی مقادیر بر حسب میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است. † تفاوت میانگین بین سپک اول و دوم معنی دار است (p < ۰/۰۵).  
\* مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

جدول ۴- نتایج آنالیز واریانس یک طرفه برای تعیین ارتباط آنتی‌اکسیدان رژیمی با فشارخون و قند و چربی‌های سرم و سالمندان ساکن شهر تهران

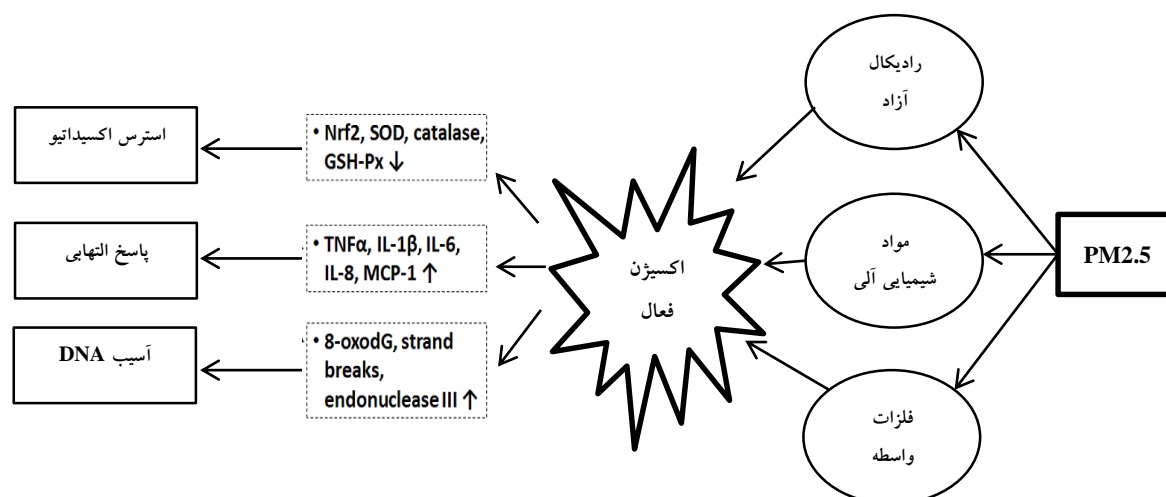
مقدار p	سپک ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان رژیمی غذایی			زیست نشانگر
	≥۱۱۸۵/۷۱ سوم (تعداد= ۷۵)	۷۴۱/۳۱-۱۱۸۵/۷۰ دوم (تعداد= ۷۵)	≤۷۴۱/۳۰ اول (تعداد= ۷۶)	
۰/۵۳۳	۲/۶۰±۱۴۱/۱۵	۲/۷۲±۱۴۴/۴۱	۲/۲۹±۱۴۰/۷۲	فشارخون سیستولی (mmHg)
۰/۰۷۶	۱/۴۱±۸۳/۰۵	۱/۸۸±۷۸/۸۴	۱/۷۲±۸۳/۱۹	فشارخون دیاستولی (mmHg)
۰/۳۰۱	۵/۳۷±۱۹۶/۶۱	۵/۴۰±۲۱۱/۹۷	۶/۸۷±۳۰۰	لیپو پروتئین با چگالی بالا (mg/dL)
۰/۶۹۱	۸/۳۹±۱۷۰/۴۱	۱۰/۳۴±۱۸۲/۸۰	۱۱/۵۳±۱۷۵/۹۶	تری گلیسیرید (mg/dL)
۰/۱۴۶	۱/۳۶±۴۷/۴۹	۱/۴۸±۴۹/۸۲	۱/۶۳±۵۰/۴۵	کلسترول تام (mg/dL)
۰/۳۴۱	۵/۷۵±۱۱۵/۵۶	۴/۴۴±۱۱۱/۱۲	۴/۵۱±۱۰۴/۷۶	قند خون ناشتا (mg/dL)

تمامی مقادیر بر حسب میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است.

قلب و عروق ناشناخته است. نتایج پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد که ذرات معلق آلاینده هوا تأثیرات مستقیم (خود ذرات) و غیرمستقیمی (از طریق آزادسازی واسطه‌های التهابی) بر ایجاد استرس اکسیداتیو در بدن دارند و استرس اکسیداتیو ایجاد شده می‌تواند سبب اختلال در عملکرد قلب و عروق شود [۲۷]. ذرات معلق مانند PM<sub>۲/۵</sub> (تصویر ۱) با القای استرس اکسیداتیو باعث تولید آنزیم‌های مختلف و فعال‌سازی واسطه‌های التهابی در عروق خونی می‌شوند [۲۸].

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مواجهه سالمندان با ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرومتر سبب افزایش فشارخون آنان خواهد شد. اگرچه ارتباطی بین ذرات معلق ۱۰ میکرومتری با فشارخون در جامعه سالخورده تهرانی وجود نداشت اما مواجهه سالخوردگان با ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرومتر موجب افزایش فشارخون آنان شد. ساز و کار اصلی اثر آلودگی هوا بر

تصویر ۱- سازوکار القای استرس اکسیداتیو توسط PM<sub>2.5</sub> [۲۸]

میکرون در حالت محلول را بر لیپوپروتئین‌های سرم بدن انسان در شرایط آزمایشگاهی بررسی کردند و مشاهده نمودند این ذرات سبب نابودی ساختار لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا و پایین می‌شود [۳۲]. شواهد اپیدمیولوژیک همچنین نشان داده است قرار گرفتن در معرض ذرات PM<sub>2.5</sub> هوا سبب افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۳۳، ۳۴]. نتایج مطالعه‌ای حیوانی نشان داد قرار گرفتن سه ماهه موش‌ها در معرض غلظت ذرات معلق کمتر از ۲/۵ میکرومتر مترام شده (CAP)<sup>۱</sup> سبب سرکوب فسفوریلاسیون نیتریک اکساید سنتتاز ناشی از انسولین در عضله شده و باعث ایجاد التهاب در بافت چربی و عدم تحمل به گلوکز می‌شود [۳۵]. اما این مطالعه هیچ ارتباطی را میان میانگین پنج روزه غلظت ذرات معلق (PM<sub>2.5</sub>) و (PM<sub>10</sub>) با متغیرهای فوق نشان نداد. لازم به ذکر است که در مدل‌های حیوانی مواجهه با ذرات معلق به صورت بلند مدت (۶ تا ۱۰ ماه) بررسی شده است و حیوانات مورد مطالعه تحت تأثیر غلظت‌های کنترل شده ذرات معلق در شرایط آزمایشگاهی قرار داشته‌اند و در مطالعات انسانی نیز برای بررسی تأثیر مواجهه همزمان ذرات معلق آلاینده هوا بر زیست نشانگرهای زیستی، نمونه‌گیری خون در طی چند مرحله برای شرکت کنندگان انجام شده است که اطلاعات دقیق‌تری در اختیار

شواهد نشان می‌دهد که فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک نقش مهمی در کنترل فشارخون و تغییرات آن دارد. ذرات معلق که حامل مقدار فراوانی از مواد شیمیایی بالقوه سمی در سطح خود هستند به این علت که قطر بسیار کمی دارند، قادرند به قسمت‌های عمیق تر ریه نفوذ کرده و بعد از رسوب در ریه با تحریک تنش اکسیداتیو در آن سبب افزایش واسطه‌های شیمیایی شوند که این ترکیبات بر سیستم عصبی خود مختار تأثیر گذاشته و فشارخون را افزایش می‌دهد [۱۴].

یافته دیگر این مطالعه این بود که بین ذرات معلق با قندخون ناشتا و چربی‌های سرم ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد که همسو با یافته‌های مطالعه چانگ و همکارانش بود که نشان دادند بین ذرات معلق (PM<sub>2.5</sub> و PM<sub>10</sub>) با ترکیب چربی‌های سرم و قند خون ناشتا ارتباطی وجود ندارد [۲۹]. در مطالعات دیگری که در این زمینه انجام گرفته است، مشخص شد قرار گرفتن در معرض ذرات معلق با افزایش تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با دانسیته پایین همراه است [۳۰]. در این راستا بیس و همکارانش نشان دادند با افزایش ۱ میکروگرم بر متر مکعب در میزان غلظت PM<sub>2.5</sub> و PM<sub>10</sub>، در میزان تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین افزایشی به میزان به ترتیب ۴/۸٪ و ۱/۱۵٪ مشاهده می‌گردد [۳۱]. کیم و همکاران نیز در طی مطالعه‌ای تأثیر ذرات معلق کمتر از ۲/۵

1. concentrated Particulate Matter less than 2.5 micrometers

محقق قرار می‌دهد.

ارتباطی بین دریافت‌های کل آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی با فشارخون و چربی‌های سرم و قند خون ناشتا در جمعیت مورد مطالعه مشاهده نشد؛ مقطعی بودن مطالعه حاضر و وجود خطای اندازه‌گیری که شاید به علت وجود اشکال در به یادآوری مصرف غذاهای غنی از آنتی‌اکسیدان طی زمان یک سال گذشته توسط سالمندان باشد. با توجه به اینکه نتایج مطالعات مختلف تأثیر مثبت دریافت آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق مصرف غذاها و مکمل‌های آنتی‌اکسیدان را مورد تأیید قرار داده‌اند، نیاز به انجام مطالعات بیشتر در این زمینه وجود دارد.

### تشکر و قدردانی

از سازمان حفاظت محیط زیست و شرکت کنترل کیفیت هوای شهر تهران که نهایت همکاری را در اجرای این مطالعه داشتند صمیمانه سپاسگزاریم. این مقاله از پایان نامه دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد علوم تغذیه در بحران دانشکده علوم تغذیه و رژیم‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران (کد اخلاق ۲۸۶۹. IR.TUMS.VCR.REC1396، شماره طرح ۹۳۱۱۷۰۴۰۰۲) برگرفته شده است.

در مطالعات مختلفی تأثیر مفید ترکیب آنتی‌اکسیدان‌ها در بهبود فشار خون مشاهده شده است. در مطالعه‌ای دریافت روزانه مکمل ویتامین E با دوز ۲۰۰ واحد بین‌المللی در افراد مبتلا به افزایش خفیف فشارخون مورد بررسی قرار گرفت و در انتهای مطالعه مشاهده شد که دریافت ویتامین E در مدت زمان ۲۷ هفته، احتمالاً با در دسترس قرار دادن نیتریک اکساید موجب بهبود وضعیت فشارخون در افراد مبتلا به افزایش خفیف فشارخون می‌شود [۳۶]. همچنین در مطالعه مرکز قند و لیپید تهران که در طول ۳ دوره زمانی بر روی ۱۹۸۳ فرد بزرگسال انجام شده بود، مشاهده شد مصرف بالاتر آنتی‌اکسیدان در رژیم غذایی بیشتر از ۱۰۸۰ (میکرومول معادل ترولکس) سبب ۱۸٪ کاهش ابتلا به چاقی مرکزی می‌شود و ارتباط معکوسی میان امتیاز ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی غذایی و احتمال ابتلا به سندرم متابولیک و فشارخون بالا در بین شرکت‌کنندگان وجود داشت [۳۷]. در مطالعات مختلف تأثیر مثبت دریافت آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق مصرف غذاها و مکمل‌های آنتی‌اکسیدان بر کاهش فشارخون، مشاهده گردیده است [۳۸-۴۰]. اما در مطالعه کنونی

### References

1. Kermani M, Farzadkia M, Kalantari RR, Bahmani Z. Fine particulate matter (PM2.5) in a compost facility: heavy metal contaminations and health risk assessment, Tehran, Iran. *Environmental science and pollution research international*. 2018; 25(16):15715-15725.
2. Guo L, Hu Y, Hu Q, Lin J, Li C, Chen J, et al. Characteristics and chemical compositions of particulate matter collected at the selected metro stations of Shanghai, China. *The science of the total environment*. 2014; 496:443-452.
3. Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual review of public health*. 1994; 15:107-132.
4. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and public health: emerging hazards and improved understanding of risk. *Environmental geochemistry and health*. 2015; 37(4):631-649.
5. Lewtas J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. *Mutation research*. 2007; 636(1-3):95-133.
6. Miller MR, Shaw CA, Langrish JP. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Future cardiology*. 2012; 8(4):577-602.
7. Wu J-Z, Ge D-D, Zhou L-F, Hou L-Y, Zhou Y, Li Q-Y. Effects of particulate matter on allergic respiratory diseases. *Chronic diseases and translational medicine*. 2018; 4(2):95-102.
8. World Health Organization. Global Health Observatory data repository. [Accessed 2018 April 16]; Available from: <http://apps.who.int/gho/data/view/main.SDGPM25116v?lang=en>.
9. World Health Organization. WHO's Urban Ambient Air Pollution database - update 2016. [Accessed 2016]; Available from: [www.who.int/phe/health\\_topics/outdoorair/databases/AAP\\_database\\_summary\\_results\\_2016\\_v02.pdf](http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/AAP_database_summary_results_2016_v02.pdf).
10. Ma Y, Xiao B, Liu C, Zhao Y, Zheng X. Association between ambient air pollution and emergency room visits for respiratory diseases in spring dust storm season in Lanzhou, China. *International journal of environmental research and public health*. 2016; 13(6):1-14.
11. Behnemoon M, Sadeghi M, Garakyaraghi M, Koushkar MI, Naghnaian M, Behjati, M., Keshvari, M., et al. Evaluation of air pollution and heart failure. *Research in medicine*. 2014; 38(3):152-156. [Persian].

12. Zheng Q, Liu H, Zhang J, Chen D. The effect of ambient particle matters on hospital admissions for cardiac arrhythmia: a multi-city case-crossover study in China. *Environmental health*. 2018; 17(1):1-9.
13. 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):2655-2671.
14. Brook RD. Cardiovascular effects of air pollution. *Clinical science*. 2008; 115(6):175-187.
15. Nel A. Atmosphere. Air pollution-related illness: effects of particles. *Science*. 2005; 308(5723):804-806.
16. Bai N, Khazaei M, van Eeden SF, Laher I. The pharmacology of particulate matter air pollution-induced cardiovascular dysfunction. *Pharmacology & therapeutics*. 2007; 113(1):16-29.
17. Alavi AA, Salehi M, KoushkieJahromi M, Daryanoosh F. Influence of short-term exposures to air pollution on physical fitness, respiratory volumes, and some blood factors in firefighters. *Ebnesina*. 2015; 17(2):28-35. [Persian].
18. Sobhani V, Hajizadeh B, Bazgir B, Shamsoldini AR, Kazemipour M, Shakibaey A. The effects of omega-3 supplement on pulmonary function of ranger troop volunteers participated in classic training. *Ebnesina*. 2013; 15(2):4-10. [Persian].
19. Hermsdorff HHM, Puchau B, Volp AC, Barbosa KB, Bressan J, Zulet MÁ, et al. Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutrition & metabolism*. 2011; 8:1-8.
20. Psaltopoulou T, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysochoou C, Detopoulou P, Skoumas J, et al. Dietary antioxidant capacity is inversely associated with diabetes biomarkers: the ATTICA study. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases*. 2011; 21(8):561-567.
21. Chrysochoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas I, Papademetriou L, Economou M, et al. The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: the ATTICA study. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases*. 2007; 17(8):590-597.
22. Romieu I. Nutrition and lung health. *The international journal of tuberculosis and lung disease*. 2005; 9(4):362-374.
23. Romieu I, Varraso R, Avenel V, Leynaert B, Kauffmann F, Clavel-Chapelon F. Fruit and vegetable intakes and asthma in the E3N study. *Thorax*. 2006; 61(3):209-215.
24. Wang N, Tan H-Y, Li S, Xu Y, Guo W, Feng Y. Supplementation of micronutrient selenium in metabolic diseases: Its role as an antioxidant. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017; 2017(6):1-13.
25. Rasines-Perea Z, Ky I, Cros G, Crozier A, Teissedre P-L. Grape pomace: antioxidant activity, potential effect against hypertension and Metabolites characterization after intake. *Diseases*. 2018; 6(3):1-15.
26. Wang Y, Huang M, Yang X, Yang Z, Li L, Mei J. Supplementing punicalagin reduces oxidative stress markers and restores angiogenic balance in a rat model of pregnancy-induced hypertension. *The Korean journal of physiology & pharmacology*. 2018; 22(4):409-417.
27. Qin G, Xia J, Zhang Y, Guo L, Chen R, Sang N. Ambient fine particulate matter exposure induces reversible cardiac dysfunction and fibrosis in juvenile and older female mice. *Particle and fibre toxicology*. 2018; 15(1):1-14.
28. Cho C-C, Hsieh W-Y, Tsai C-H, Chen C-Y, Chang H-F, Lin C-S. In vitro and in vivo experimental studies of PM<sub>2.5</sub> on disease progression. *International journal of environmental research and public health*. 2018; 15(7):1-26.
29. Chuang K-J, Yan Y-H, Cheng T-J. 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):258-262.
30. Yitshak Sade M, Kloog I, Liberty IF, Schwartz J, Novack V. The association between air pollution exposure and glucose and lipids levels. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2016; 101(6):2460-2467.
31. Yeatts K, Svendsen E, Creason J, Alexis N, Herbst M, Scott J, et al. Coarse particulate matter (PM<sub>2.5-10</sub>) affects heart rate variability, blood lipids, and circulating eosinophils in adults with asthma. *Environmental health perspectives*. 2007; 115(5):709-714.
32. Kim J-Y, Lee E-Y, Choi I, Kim J, Cho K-H. Effects of the Particulate Matter<sub>2.5</sub> (PM<sub>2.5</sub>) on lipoprotein metabolism, uptake and degradation, and embryo toxicity. *Molecules and cells*. 2015; 38(12):1096-1104.
33. Bo L, Jiang S, Gong C, DU X, Zhao J. Effects and mechanism of inflammation and energy metabolism in mice caused by PM<sub>2.5</sub> exposure. *Journal of hygiene research*. 2016; 45(4):653-657.
34. Lucht SA, Hennig F, Matthiessen C, Ohlwein S, Icks A, Moebus S, et al. Air pollution and glucose metabolism: an analysis in non-diabetic participants of the Heinz Nixdorf recall study. *Environmental health perspectives*. 2018; 126(4):1-10.
35. Haberzettl P, O'Toole TE, Bhatnagar A, Conklin DJ. Exposure to fine particulate air pollution causes vascular insulin resistance by inducing pulmonary oxidative stress. *Environmental health perspectives*. 2016; 124(12):1830-1839.
36. Boshdam M, Rafiei M, Sadeghi K, Sarraf-Zadegan N. The effect of vitamin E supplementation on mild hypertension. *Behbood*. 2007; 11(1):1-10. [Persian].
37. Bahadoran Z, Golzarand M, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. Dietary total antioxidant capacity and the occurrence of metabolic syndrome and its components after a 3-year follow-up in adults: Tehran lipid and glucose study. *Nutrition & metabolism*. 2012; 9(1):1-9.
38. Varadharaj S, Kelly OJ, Khayat RN, Kumar PS, Ahmed N, Zweier JL. Role of dietary antioxidants in the preservation of vascular function and the modulation of health and disease. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2017; 4:1-11.
39. Pellegrino D. Antioxidants and cardiovascular risk factors. *Diseases*. 2016; 4(1):1-9.
40. Zujko ME, Waśkiewicz A, Witkowska AM, Szcześniewska D, Zdrojewski T, Kozakiewicz K, et al. Dietary total antioxidant capacity and dietary polyphenol intake and prevalence of metabolic syndrome in Polish adults: a nationwide study. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2018; 2018:1-10.

## The relationship of particulate matter (PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>) and total dietary antioxidant intake with metabolic biomarkers in the elderly living in Tehran city

Siahvash F<sup>1</sup>, \*Shabbidar S<sup>2</sup>, Yekaninejad M<sup>3</sup>

### Abstract

**Background:** Exposure to particulate air pollutants is one of the major problems and crises in Tehran metropolis, Iran. Various studies have shown the effect of particulate matter of air contaminants as an increase in cardiovascular and oxidative stress. So, the purpose of this study was to examine the relationship of <2.5 micrometers and <10 micrometers microns particulate matter (PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub>) and total dietary antioxidant intake with fasting blood glucose (FBS), serum lipids, and hypertension in the elderly living in Tehran.

**Materials and methods:** This study was performed on 226 elderly people in 2015. Demographic data and frequency of food questionnaires were collected from qualified individuals. Total dietary antioxidant intake was calculated and biochemical tests (FBS and serum lipid measurement) were performed. Concentrations of air Particulate Matter were obtained from relevant organizations in Tehran province. Statistical analysis was performed by ANOVA test.

**Results:** There was a significant difference in the mean systolic blood pressure between first and second tertile of PM<sub>2.5</sub> (p=0.044) and PM<sub>10</sub> (p=0.026). There was also a significant difference in diastolic blood pressure between the first and second tertile and also between the second and third tertile of PM<sub>10</sub> (p=0.002). However, there was no significant relationship between particulate matter and dietary antioxidants with other metabolic biomarkers.

**Conclusion:** The present study showed that exposure of elderly citizens with particulate matters less than 2.5 micrometers in diameter would increase their blood pressure.

**Keywords:** Particulate Matter, Antioxidants, Blood Pressure

1. MSc of nutrition in disaster, Department of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Associate professor, Department of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
(\*Corresponding Author)  
s\_shabbidar@tums.ac.ir

3. Assistant professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran