● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شمارهٔ ۳، تابستان ۱۳۸۴، صفحه ۱۹-۱۲
دریافت: ۸۲/۱۲/۴، پذیرش: ۸۳/۷/۲۲

اثرات منواکسید کربن ناشی از آلودگی هوا در حاملگی بر جنین و آسیب شناسی بندناف

کبری نوری[1*]، دکتر سعیده ضیائی[2]، دکتر انوشیروان کاظم نژاد[3]

۱- کارشناس ارشد مامایی دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ۲- دانشیار گروه مامایی، دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
۲- دانشیار گروه آمار حیاتی، دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

سابقه و هدف: امروزه خطرات بالقوه آلودگی هوا، جمعیت انسانی را در مقیاس گسترده ای تحت تاثیر قرار داده است و بیشترین آنها نیز متوجه افراد پرخطر، شامل: افراد مسن، کودکان، بیماران قلبی- عروقی، مادران باردار و جنین آنان می باشد. در این مطالعه اثرات منواکسیدکربن هوا بر روی جنین و خون بندناف بررسی شد.

مواد و روشها: در سال ۸۱-۱۳۸۰ در تحقیقی از نوع کوهورت تاریخی، تاثیر منو- اکسید کربن ناشی از آلودگی هوا بر جنین و بند ناف، در بیمارستان های مهدیه تهران (گروه مورد) و فیاض بخش کرج (گروه شاهد) مورد مطالعه و بررسی واقع شد. در این تحقیق، ۳۲ نفر از زنان بارداری که درمنطقه آلوده هوای شهری زندگی می کردند مورد مطالعه و آزمایش قرار گرفتند .هم چنین جهت مقایسه ۳۲ نفر از زنان بارداری که در مناطق پاک هوای شهری دوران بارداری خود را سپری کرده بودند، نیز بررسی شدند. دو گروه از لحاظ سن مادر، سن حاملگی، تعداد حاملگی، نوع زایمان، درآمد خانوار، همگن بودند. بنابراین میزان منواکسید کربن هوا، کربوکسی هموگلوبین خون جنین، آپگار، وزن نوزاد و اختلالات بند ناف در دو گروه مورد و شاهد مقایسه شدند و ارتباط مستقل منواکسید کربن هوا با متغیرهای وابستهٔ فوق سنجیده شد.

یافته ها: نتایج به دست آمده نشان داد که میانگین میزان منواکسید کربن هوا در گروه مورد P.P.M ۱۶/۶۹ و گروه شاهد P.P.M ۲/۶۸ بود($p<0/001$). میانگین میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین در گروه مورد ۱۱/۲۱٪ و در گروه شاهد ۱/۵۸٪ بود($p<0/001$). همچنین در گروه مورد، همبستگی منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین $r=0/87$ و $p<0/001$ بود.میانگین وزن نوزادان در گروه مورد کاهش معنی داری داشت و همبستگی منواکسید کربن و وزن $r=-0/53$ و $p<0/001$ و همبستگی کربوکسی هموگلوبین و وزن $r=-0/66$ بود.

نتیجه گیری: طبق بررسی انجام شده، افزایش منواکسید کربن محیط، باعث افزایش کربوکسی هموگلوبین خون جنین و کاهش وزن موقع تولد نوزادان شد.

واژه های کلیدی: *منواکسیدکربن، کربوکسی هموگلوبین، بارداری، جنین، بندناف و وزن نوزاد.*

مقدمه

امروزه آلودگی هوا به عنوان یکی از معضلات مهم شهرنشینی و زندگی صنعتی مطرح بوده و زندگی تمام افراد جامعه تحت تأثیر این مساله قرار می گیرد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۰ میلادی افزون بر ۲۰۰ میلیون نفر از مردم جهان در محیط هایی به سر برده اند که در آن سطح آلاینده ها بالاتراز استانداردهای کیفیت هوا بوده است(۱). شهر تهران نیز یکی از هشت شهر آلوده دنیا مجسوب می شود و با وجود این که فقط ۱/۲٪ از مساحت کل کشور را دارد اما ۲۰٪ جمعیت کل کشور، ۸۰٪ امور مالی، ۴۰٪ صنعت و ۸۵٪ کل متخصصان کشور را در خود جای داده است. علت اصلی آلودگی هوای تهران(۸۰٪) ناشی از وسایط

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

نقلیه موتوری و خودروها است. وجود وسایط نقلیه به خودی خود مساله ساز نبوده بلکه الگوی نادرست فعالیت ها، الگوی غلط رفت و آمد، روش نادرست نگهداری خودرو، سوخت (قیمت غیر معقول، نوع ماده مصرفی و...)، رشد و مهاجرت جمعیت عدم اطلاع رسانی درست و مشارکت مردم و عدم هماهنگی بین دستگاه های قانونگذار و مجری باعث روند روز افزون آلودگی هوا گشته است.

با توجه به آمار و گزارش های سازمان کنترل کیفیت هوا، بیشترین آلاینده های هوای تهران به ترتیب عبارتند از: منواکسید کربن، ذرات معلق، دی اکسید نیتروژن، دی اکسید گوگرد و ازن. از میان آلاینده های فوق، منواکسید کربن با میزان متوسط P.P.M [1] ۱۵-۱۰، بیشترین آلایندهٔ هوای شهر تهران محسوب می‌شود. حد اکثر غلظت ۸ ساعته این گاز در شرایط استاندارد تا P.P.M ۹ بوده اما در مرحله هشدار تا ۱۵، مرحله اخطار تا ۳۰ و در مرحله اضطرار تا P.P.M ۴۵ نیز می رسد.

منواکسیدکربن گازی است بی رنگ، بی بو و بی مزه. منبع اصلی تولید آن اتومبیل ها، سوخت زغال و چوب و کارخانه فولادسازی می باشد، اما در تهران وسایط نقلیه به عنوان عامل اصلی تولید منواکسید کربن مطرح می‌باشند. روزانه حدود دو میلیون خودرو در تهران رفت و آمد می کنند .تردد این حجم از وسایط نقلیه باعث ایجاد ۳ هزار تن منواکسید کربن روزانه می گردد که شرایط خاص جغرافیایی شهرتهران باعث تراکم قشری مضاعف این آلودگی در سطح شهر می شود. این گاز با مقادیر بالاتر از استاندارد، زندگی افراد پرخطر (بیماران قلبی – ریوی، افراد مسن، کودکان و زنان باردار) را به خطر می اندازد و در افراد سالم نیز باعث ایجاد سردرد، سرگیجه، خستگی زیاد و تحریک اعصاب می شود هم چنین در میزان های هشدار و خطر نیز باعث مرگ سریع افراد می گردد(۲). زندگی انسان وابسته به تنفس هوا و اکسیژن موجود در آن است حال اگر این ماده حیاتی آلوده به مواد خارجی گردد، بشر ناگزیر است که در هر دقیقه حدود ۲۰ الی ۳۰ بار این مواد خارجی را به درون ریه های خود برساند.

گاز منواکسید کربن نیز با تنفس وارد ریه گشته و از آنجا وارد جریان خون می‌شود. این گاز در خون به علت تمایل ترکیبی زیاد (۲۴۰-۲۱۰ بار نسبت به اکسیژن) به هموگلوبین، با آن ترکیب شده و کربوکسی هموگلوبین تولید می کند. اتصال منواکسید کربن به هموگلوبین باعث اتصال شدیدتر مولکول های اکسیژن موجود در هموگلوبین گشته و منحنی اکسی همو گلوبین به چپ منحرف می گردد و توزیع و انتقال اکسیژن با مشکل مواجه می شود. این مساله باعث اختلال در فعالیت میو کاردیال قلب گشته، فشار خون کاهش یافته، هیپوکسی بافتی رخ می دهد و با توجه به اینکه هیپوکسی در کدام یک از بافت های بدن به وجود آید، عوارض پدیدار می گردد(۳). در زنان باردار مشکل به اینجا ختم نشده و منواکسید کربن که به صورت آزاد و غیرمحلول نیز در پلاسمای مادر در جریان است، به وسیله انتشار غیرفعال [2] و گاهی تسهیل شده از سد جفتی عبور می کند و با توجه به غلظت منواکسید کربن محیط و اینکه چه سنی از بارداری می باشد، سبب ایجاد عوارض و اختلالاتی در جنین می‌شود(۵و۴).

منواکسید کربن پس از ورود به جریان خون جنین نیز، با هموگلوبین خون ترکیب شده و کربوکسی هموگلوبین تولید می کند. افزایش میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین باعث ایجاد عوارضی مانند؛ وزن کم هنگام تولد، به دنیا آمدن زودتر از موعد، مرگ داخل رحمی جنین، تأخیر رشد جنینی، سندرم مرگ ناگهانی کودک، کاهش ایمنی غیراختصاصی سلولی، کاردیومگالی جنین، تأخیر در تشکیل سیستم عصبی مخصوصاً میلین، ناهنجاری های جنینی از قبیل؛ لب‌شکری، کام شکری و ناهنجاری های قلبی و عروقی، انقباض مداوم عروقی، سختی عروق و عوارض درازمدت شامل؛ اختلالاتی در یادگیری، حافظه و رفتار می گردد(۶و۵).

در این تحقیق با توجه به مطالعاتی که در زمینه تاثیر آلودگی هوا برسلامت انسان در سایر نقاط دنیا انجام شده است به این موضوع خواهیم پرداخت که آیا آلودگی شدید هوای تهران نیز با سلامتی انسان و جنین وی ارتباط دارد ؟

مواد و روشها

پژوهش مورد مطالعه، مشاهده ای از نوع کوهورت تاریخی است. در این مطالعه زنان در حال زایمان مراجعه کننده به بیمارستان

[1]. Part Per Milioniuom

[2]. Passive Diffiusion

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

مهدیه تهران، که نیمه دوم دوران بارداری خود را در منطقه آلوده هوای شهری (شوش و بازار) سپری کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد نمونه ۳۲ نفر در نظر گرفته شد.

با توجه به گزارش های سالانه سازمان کنترل کیفیت هوا و سازمان حفاظت محیط زیست، شهر تهران در سال ۱۳۸۰، ۶۸درصد روزها را در شرایط ناسالم هوا سپری کرده است و ماه های دی، بهمن و اسفند همان سال، ۷۳ درصد روزها از نظر آلودگی هوا با منواکسیدکربن در مرحله هشدار(۱۵ P.P.M–۱۰) بوده است و فقط ۲۷ درصد از روز ها در شرایط سالم سپری شده است.

بنابراین خانم های گروه مورد، بیشتر دوران بارداری خود را در شرایط ناسالم هوا گذرانده بودند. ضمنا برای مقایسه، گروه شاهدی نیز به همین تعداد مورد مطالعه واقع شد، که شامل زنان در حال زایمانی بودند، که دوران بارداری خود را در مناطق پاک هوای شهر کرج گذرانده بودند. دو گروه از نظر متغیرهای سن مادر، سن حاملگی، شاخص توده بدنی، تعداد حاملگی‌ها، میزان درآمد خانوار، شغل خانه داری، حاملگی ترم و نوع زایمان سزارین به طور همگون انتخاب شدند .همه خانم های مورد مطالعه خانه دار بودند، زیرا فعالیت های خارج از خانه و اشتغال خانم های باردار باعث دوری از محیط مطالعه می شد.

علت انتخاب زایمان سزارین نیز برای مطالعه این بود که ورود خانم باردار به فاز لیبر و انجام زایمان فعال باعث هایپر ونتیلاسیون مادر شده که این مساله نیز باعث ایجاد کربوکسی هموگلوبین درونزاد گشته و نهایتا باعث مداخله در نتایج می گردید. سرانجام نیز تأثیر متغیر مستقل آلودگی هوا (منواکسید کربن) بر میزان کربوکسی هموگلوبین، آپگار و وزن موقع تولدو ناهنجاری‌های بندناف (باقی ماندن مجرای امفالو مزانتریک و یک شریان و یک وریدی بودن بندناف) در گروه آزمون مورد بررسی قرار گرفت و با نتایج حاصله از بررسی های گروه شاهد مورد مقایسه واقع شد.

ابزار گردآوری اطلاعات شامل موارد ذیل بود:

الف– برگه ثبت اطلاعات،که پژوهشگر شخصاً آن را با روشهای مصاحبه، مشاهده، سنجش و اندازه گیری تکمیل نمود.

ب– اندازه گیری منواکسید کربن به وسیله ایستگاههای سازمان کنترل کیفیت هوای شهرداری تهران و سازمان حفاظت محیط زیست به طور همزمان انجام می شد و به طور ساعت به ساعت در اختیار گروه تحقیق قرار می گرفت. خانمهایی که در گروه شاهد و مورد تحت مطالعه قرار گرفتند با توجه به اندازه گیریهای دو سازمان فوق از میزان آلودگی هوا در کل دوران بارداری مورد بررسی واقع شدند. البته میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین وابسته به میزان منواکسیدکربن همان روزاست و ما نیز در این تحقیق رابطه میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین را نسبت به منواکسید کربن همان روز سنجیدیم. این خانمها ۶۰ الی۷۰ درصد دوران بارداری خود را در محیط آلوده با منواکسی کربن بالا سپری کرده بودند.

ج– نمونه آزمایش خون، جهت سنجش کربوکسی هموگلوبین. بدین منظور بلافاصله پس از زایمان جنین از بند ناف متصل به جفت به وسیله لوله های هپارینه ونوجکت ۵cc خون گرفته می شد و بنا به ملاحظات اخلاقی، خونی از جنین گرفته نشد. علت انتخاب لوله های آزمایشی ونوجکت نیز، عدم نفوذ اکسیژن و گازهای دیگر به نمونه خون مورد نظر بود. از دستگاه اسپکتروفتومتری جهت اندازه گیری میزان کربوکسی هموگلوبین خون استفاده شد. بنابراین کالیبراسیون این دستگاه برای سنجش میزان کربوکسی هموگلوبین خون انجام شد و برای افزایش دقت عمل، همه نمونه های خون سه بار در دستگاه گذارده شد.

د– آزمایش آسیب شناسی بندناف. برای آزمایش پاتولوژی بند ناف نیز، بلافاصله پس از زایمان سزارین از بند ناف متصل به جفت تکه ای جدا کرده ودر فرمالین ۱/۵درصد قرار داده می شد و برای تهیه لام و فیکس کردن سریعا به آزمایشگاه فرستاده می شد. سرانجام همزمان با انجام آزمایشها، میزان منواکسید کربن روزانه از ایستگاه های کنترل کیفیت هوا جمع آوری شده و ارتباط کربوکسی هموگلوبین خون جنین با میزان متوسط روزانه منواکسید کربن سنجیده شد. همچنین ارتباط منواکسیدکربن با اختلافات وزن و اختلالات بند ناف در دو گروه مورد مقایسه واقع گردید.

یافته ها

میانگین منواکسیدکربن محیط در منطقه هوای آلوده P.P.M ۱۶/۶۹ و در منطقه هوای پاک P.P.M ۲/۶۸ بود. میانگین میزان کربوکسی هموگلوبین خون در گروه آزمون ۱۱/۲۱ درصد و در گروه

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

شاهد ۱/۵۸٪ بود که با آزمون آماری t تفاوت معنی داری را بین دو گروه نشان داد(p<۰/۰۰۱). بررسی های آپگار دقیقه اول، اختلاف میانگین را در دو گروه نشان می داد اما از لحاظ کلینیکی این دسته بندی و اختلاف دارای ارزش نبود(p<۰/۰۴). در دو گروه آزمون و شاهد برای بررسی اختلاف میانگین وزن نیز از آزمون آماری t استفاده شد و تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده شد (p<۰/۰۳). بررسی های آسیب شناسی بندناف در دو گروه و استفاده از آزمون کای دو، حاکی از اختلاف معنی دار بین دو گروه بود (p<۰/۰۳) اما این تعداد جهت بررسی آماری کافی نبود(جدول ۱).

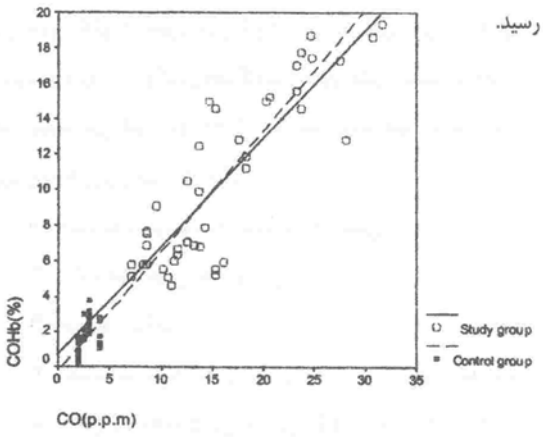
در گروه آزمون برای بررسی همبستگی بین منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین، آپگار و وزن از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. این آزمون ضریب همبستگی بین منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین را برابر ۰/۸۷ با (p<۰/۰۰۱)، بین منواکسید کربن و وزن را برابر ۰/۵۳- با (p<۰/۰۰۱)، بین کربوکسی هموگلوبین و وزن را برابر ۰/۶۶- با (p<۰/۰۰۱) نشان داد. در گروه شاهد نیز برای بررسی همبستگی بین منواکسید کربن و متغیرهای وابسته به آن از ضریب همبستگی اسپرمن استفاده شد. این ضریب برای همبستگی منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین برابر ۰/۶۹ با p<۰/۰۰۱ بود و بقیه عوامل، همبستگی معنی داری نداشتند. سرانجام با توجه به ضریب همبستگی بین منواکسید کربن و متغیرهای وابسته به آن، رابطهٔ رگرسیونی نوشته و نمودار مربوط به آن کشیده شد(شکل ۱). برای به دست آوردن رابطهٔ رگرسیونی نیز از رگرسیون خطی استفاده شد. معادلهٔ به دست آمده از رابطه رگرسیونی منواکسیدکربن و کربوکسی هموگلوبین با توجه به ضریب همبستگی بین این دو به شرح زیر است:

$$Co = ۰/۷۴ + ۰/۶۱\ CoHb$$

به عنوان مثال، اگر میزان منواکسید کربن محیط ۱۰ P.P.M باشد، انتظار می رود که میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین برابر ۶/۸۴٪ باشد و اگر میزان منواکسیدکربن به ۲۰ برسد پیش بینی می شود که میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین ۱۳/۶۸ باشد. هم چنین رابطهٔ رگرسیونی منواکسید کربن و وزن در گروه آزمون به شرح زیربه دست آمد:

$$Weight = ۳۴۸۱/۷ - ۱۴/۱۳\ Co$$

به این معنا که اگر در معادلهٔ فوق میزان منواکسید کربن محیط ۲۰ P.P.M باشد، از آنجایی که انتظار می رود که به ازای هر واحد منواکسیدکربن هوا، ۱۵-۱۴ گرم از وزن جنین کاهش یابد، میزان وزن کاهش یافته جنین به هنگام تولد به ۳۲۰ گرم خواهد رسید.



شکل ۱. رگرسیون خطی بین منواکسیدکربن و کربوکسی هموگلوبین در دو گروه

جدول ۱. مقایسه گروه مورد و شاهد

فاکتور	گروه مورد	گروه شاهد	*p*
Co(P.P.M) Mean±SD	۱۶/۶۹±۶/۹۲	۲/۶۸±۰/۷۵	۰/۰۰۱
CoHb(%) Mean±SD	۱۱/۲۱±۵/۰۷	۱/۵۸±۰/۹۶	۰/۰۰۱
وزن نوزاد(گرم) Mean±SD	۳۲۵۴/۸۷±۱۸۰/۵۵	۳۳۵۹/۳۷±۲۲۱/۵۹	۰/۰۳
اختلالات بندناف تعداد(٪)	(۹/۷۵)۴	(۳/۱۲)۱	

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان میدهدکه آلودگی هوا با منواکسید کربن در افزایش میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین و عوارض ناشی از آن در نوزادان مورد مطالعه موثر بوده است. این امر با یافته های دکتر پنی نیز مطابقت دارد(۷). وی با مطالعه وسیع بر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

روی مسمومیت های ناشی از منواکسید کربن نشان داد که غلظت کربوکسی هموگلوبین در جریان خون مادر و جنین نشانگر غلظت منواکسید کربن محیط می باشد و وقتی یک زن باردار در معرض منواکسید کربن قرار می گیرد، غلظت کربوکسی هموگلوبین در خون جنین وی بالاتر از خون مادر خواهد بود. با این تفاوت که این افزایش در میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین نسبت به مادر با تأخیر صورت می گیرد. وی دلایل حساسیت زیاد جنین به منواکسید کربن را به علل زیر بیان کرده است:

۱- سوخت و سوز و متابولیسم سریع جنینی؛

۲- نیاز بیشتر جنین به اکسیژن؛

۳- محیط کم اکسیژن رحمی؛

۴- تقسیمات سریع سلولی جنینی؛

۵- تمایل زیاد هموگلوبین جنینی (HbF) به منواکسید کربن؛

۶- ناتوانی دور شدن از منبع منواکسید کربن (مادر)؛

۷- رشد مداوم و سریع سیستم عصبی.

هم چنین وی نشان داد که غلظت کربوکسی هموگلوبین در جریان خون جنین، حاکی از غلظت منواکسید کربن در خون مادر و محیط است.

در مطالعه ای که به وسیله پریریا و همکارانش در برزیل(۸) انجام شد، آنان اندازه گیری میزان کربوکسی هموگلوبین را به عنوان تخمین گر مطمئنی برای در معرض بودن با منواکسید کربن بیان کردند. آنان برای اثبات اینکه ارتباط بین کربوکسی هموگلوبین و منواکسید کربن به صورت وابسته به دوز می باشد، از یک مدل رگرسیونی استفاده کردند. این گروه ۴۷ نفر از نوزادان مادر غیرسیگاری را مورد بررسی قرار دادند و ارتباط معناداری را بین میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین و منواکسید کربن محیط پیدا کردند($p<۰/۰۱$).

نتیجه ای که آنان گرفتند حاکی از این مساله بود، که علت مرگ و میرهای داخل رحمی جنین در موارد آلودگی شدید هوا، کاهش اکسیژن رسانی است.

منواکسیدکربن به وسیله واکنش زیر به کربوکسی هموگلوبین تبدیل می گردد:

$$HbO2 + Co \leftrightarrow CoHb + O_2$$

مسمومیت مزمن باعث اتصال شدید منواکسید کربن به هموگلوبین درترکیب کربوکسی

هموگلوبین گشته و منحنی اکسی هموگلوبین را به چپ منحرف کرده که این مساله جداسازی اکسیژن را از این ترکیب دشوار می گرداند. بنابراین هیپوکسی بافتی رخ داده و کاهش اکسیژن رسانی به اندام ها و بافتها روی می دهد. اگر کاهش و کمبود اکسیژن درماههای اول بارداری اتفاق افتد به دلیل رشد و نمو سریع جنین در این دوران عوارض ناشی از هیپوکسی به صورت نقص و آنومالی جنینی پدیدار می گردد(۹).

ریتز در جنوب کالیفرنیا (۱۲-۱۰) با اندازه گیری آلاینده های هوای شهری به ارتباط این آلاینده ها با نقص ها و ناهنجاری های مشاهده شده در زمان تولد پرداخت. او مشاهده نمود که نقص های مادرزادی در دیواره بطن قلبی نوزادان از سال ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۳ که آلودگی هوا روند فزایندهای داشته است، نیز افزایشی چشمگیری داشته است. هم چنین موارد دیده شده نقص در شریان آئورت و پولمونری نیز افزایش نشان می دهد($p<۰/۰۴$). در این دوران میزان لب شکری و کام شکری نیز سال به سال زیاد شده است.

وایت و همکاران (۱۳) نیز در مطالعه ای که روی ۷۰ مادر و نوزاد آنان در شهر کراکوف هلند که یک شهر صنعتی و آلوده می باشد، انجام دادند مشاهده نمودند که آلودگی محیطی هوا باعث افرایش صدمات بر روی نوار وراثتی DNA در نوزادان این مادران شده است($p< ۰/۰۴$).

نرمن (۱۴) نیز علت ایجاد ناهنجاری ها را در ماه های اولیه بارداری، خواص توکسیک و سمی آلاینده های هوا و تاثیر بر سلول های تیغه عصبی می داند.

گابریلی(۱۵) بر اساس مطالعات قبلی حدس می زد که افزایش میزان کربوکسی هموگلوبین در خون مادر و سپس در خون جنین به صورت وابسته به دوز بر میزان ایجاد ناهنجاری ها اثر می گذارد. بنابر این او هم زمان به اندازه گیری میزان منواکسید کربن محیط، کربوکسی هموگلوبین مادر، کربوکسی هموگلوبین جنین و تعداد مشاهده شده ناهنجاریها در جنین پرداخت. نتیجه ای که او از مطالعاتش گرفت این بود که پروتئین های دیگر پلاسما مانند سیتوکروم ها نیز مثل هموگلوبین به منواکسید کربن حساس

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

می باشند و در موارد مسمومیت حاد و یا مزمن، اکسیژن رسانی از طریق سیتوکروم ها نیز مختل می گردد، بنابراین یافته های آزمایشگاهی حاصله از اندازه گیری کربوکسی هموگلوبین همواره با آنومالی ها و نقص های مشاهده شده در جنین ارتباط مستقیمی ندارد. وی اکسیژن تراپی با فشار بالا را در خانم های باردار جهت کاهش عوارض ناشی از مسمومیت منواکسید کربن مفید می داند.

ما نیز در این مطالعه به بررسی آثار آلودگی هوا با منواکسید کربن بر روی کربوکسی هموگلوبین جنینی و وزن نوزاد پرداختیم و نتایج تقریبا مشابه مطالعات انجام شده در دیگر کشورها بود.

وایلر(۱۶) نیز در تحقیقی از نوع گذشته نگر صدمات وارده به جنین را در جریان مسمومیت ها به ماه های تماس و غلظت تماس با منواکسید کربن نسبت داد. بوبک و همکاران (۱۸و۱۷) نتایج مطالعات خود را در مورد تاثیر منو اکسید کربن بر کاهش وزن نوزادان منتشر کردند. آنان طی بررسی های متعدد به این نتیجه رسیدند که منواکسید کربن محیط به همراه سایر آلاینده های محیط زیست باعث کاهش معناداری در وزن جنین می شود($p<۰/۰۴$).

هال و همکاران وی (۱۹) نیز طی سه سال متوالی (۹۶-۱۹۹۴) بچه های ترمی را که وزن آنان کمتر از ۲۵۰۰ گرم بود و سه ماهه آخر دوران جنینی خود را در معرض آلودگی هوای شهر بودند، در شش ایالت آلوده آمریکا مورد بررسی قرار دادند. آنان هم چنین اطلاعات مربوط به میزان منواکسید کربن محیط را از پنجاه ایستگاه کنترل کیفیت هوا که در نقاط مختلف شهر قرار داشت، جمع آوری کرده و مقایسه نمودند. نتیجه این بود که نوزادانی که سه ماهه آخر جنینی تحت تاثیر منواکسید کربن محیط بودند، مشخصا وزن پایین تری نسبت به سایر نوزادانی که در معرض نبودند، داشتند($p<۰/۰۲$).

جورتیک (۲۰) نیز در مطالعه ای در انگلستان، عوارض تماس مزمن با منواکسید کربن را وزن کم هنگا م تولد، مرگ داخل رحمی و افزایش زایمان زودرس عنوان نمود($p<۰/۰۰۱$).

وینود و همکاران (۲۳و۲۲) نیز تاثیر منواکسیدکربن ناشی از دود سیگار رادر کاهش وزن جنین در هنگام تولد موثر می دانند. چون یو و همکاران وی (۲۴) نیز تاثیر آلودگی هوا (منواکسید کربن و دی اکسید گوگرد) را بر روی زنان بارداری که در حومه کارخانجات پتروشیمی زندگی می کردند را مورد مطالعه قرار دادند و پس از سه سال مشاهده نمودند که ناهنجاریهای مادرزادی و نوزادان نارس و کم وزن در این گروه از مادران نسبت به محله های دیگر بیشتر است. در این مطالعه میانگین وزن نوزادان در گروه مورد کاهش معنی داری داشت و همبستگی میزان منواکسید کربن محیط و وزن$r=-۰/۵۳$ و $p<۰/۰۰۱$ بود. بنابراین تماس با منو اکسید کربن در دورانی از بارداری (مخصوصا سه ماهه دوم) باعث کاهش وزن جنین می شود.

با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه، افزایش منواکسید کربن محیط باعث افزایش میزان کربوکسی هموگلوبین خون جنین گشته و با کاهش وزن هنگام تولد نوزادان همراه بوده است. بنابراین با توجه به آلودگی شدید هوای تهران به مسئولین ذی ربط توصیه می گردد که موضوع آلودگی هوا را جدی گرفته و برای حل این معضل بزرگ اجتماعی چاره ای بیاندیشند تا امکان زندگی سالم و نرمال را به نوزادان داده باشیم.

تقدیر و تشکر

در خاتمه از زحمات دکتر افشین محسنی فرد به خاطر کالیبراسیون دستگاه اسپکتروفتومتری و انجام آزمایشهای اندازه گیری کربوکسی هموگلوبین در دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، دکتر ژام از دانشگاه شهید بهشتی برای انجام آزمایشهای بیوشیمی و آسیب شناسی بندناف و خانم اعتمادی کارشناس محترم آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس تشکر می شود. همچنین از همکاری سازمان محترم کنترل کیفیت هوای تهران مخصوصا مهندس رشیدی قدردانی می گردد.

****

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

References

1. Klasner AE, Quokuo SC, Mildred AC. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. Acad Emerg Med 1998; 5(10): 992-6.

2. Krenzelok EP, Roth R , Full R. Carbon monoxide is the silent killer. Am J Emerg Med 1996; 14(5): 484-6.

3. Silver DA, Cross M, Fox B. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol J 1996; 51(7): 480-3.

4. Aaubard Y, Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. Br J Obstet Gynacol 2001; 107: 833-8.

5. Lucchesi M, Shochat G. Toxicity, carbon monoxide. E Med J 2001; 10 (10): 1-16.

6. Dollberg S, Fainaru O, Mimouni FB, Shenhav M, Lessing JB, Kupfermince M. Effect of passive smoking in pregnancy on neonatal nucleated red blood cells. Pediatr 2000; 106(3): 34-9.

7. Penney DG. Carbon monoxide poisoning. Carbon monoxide Headquarters 2000; 101: 254-70 .

8. Pereira LAA, Loomis D, Conceicao GMS, et al. Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paula, Brazil. Environ Health Perspect 1998; 106(6): 325-6.

9. Silverman RK, Montano J. Hyperbaric oxygen treatment during pregnancy inacute carbon monoxide poisoning. Reprod Med J 1998; 42: 309-11.

10. Ritz B, Feiy U. The effect of ambient carbon monoxide on low birth weight among children born in Southern California between 1989 and 1993. Environ Helth Perspect 1999; 107: 17-25.

11. Ritz B, Feiy U, Fruin S, Chapa G, Shaw GM, Harris JA. Ambient air pollution and risk of birth defects in Southern California. Am J Epidemiol 2002; 155: 17-25.

12. Ritz B, Feiy U, Fruin S, Chapa G. Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993. Epidemiol 2000; 11(5): 502 –11.

13. Whyatt RM, Santella M, Jedrychowski W, Garte SJ, Bll DA. Relationship between ambient air pollution and DNA damage in Polish mothers and new borns. Environ Health Perspect 1998; 106(3): 821-4.

14. Norman CA, Halton DM. Is carbon monoxide a workplace teratogen ? Ann Occup Hyg 1999; 34: 335-47.

15. Gabrielli A, Layon A J. Carbon monoxide intoxication during pregnancy. Clin Anesth J 1995; 7(1): 82.

16. Weiler G, Risse M, Kloppel A. Assessment of damage to the child in acute Co poisoning in pregnancy. Geurtshilfe Frauen J 1984; 44(11): 744-8.

17. Bobak M, Leon DA. Pregnancy outcomes and outdoor air pollution. Occup Environ Med 1999; 56: 539-43.

18 .Bobak M. Outdoor air pollution, Low birth weight, and prematurity. Environ Health Perspect 2000; 108: 173- 6.

19. Hall J, Gilligan A, Schimmel T, Cecchi M, Cohen J. The origin effects and control of air pollution in laboratories used for human embryo culture. Hum Reprod 1998; 4: 146-55.

20. Juretic AA, Frkovic A, Simic A. The effect of air pollution on the outcome of pregnancies. Int J Gynocol & Obstet 2001; 75: 315-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]

21. Smrcka V, Leznarova D. Environmental pollution and the occurrence of conges defects in a 15– year period in a south Moravian district. Acta Chir Plast 1998; 40(4): 112-4.

22. Maisonet M, Correa A, Misra D, Jaakkola JJ. A review of the literature on the effects of ambient air pollution on fetal growth. Review Article. Environ Res 2004; 95(1): 106-15.

23. Vinod M, Xiaolei D, Kirk RS, Lasten M. Maternal exposure to biomass smoke and reduced birth weight in Zimbabwe. Ann Epidemiol 2004; 56(2): 112-15.

24. Chun Yuh Y, Hui Fen C, Shang Shyue T, Chih Ching C, Hung Yi Ch. Increased risk of preterm delivery in areas with cancer mortality problems from petrochemical complexes. Environ Res 2002; 89(3): 195-200.

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه تربیت مدرس، گروه مامایی، تلفن: ۸۰۱۳۰۳۰-۰۲۱.

norik43@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.2.3]