اثرات کوتاه‌مدت ریزگردها بر علائم حیاتی و برخی از فاکتورهای خونی و سرمی گاوهای نژاد هلشتاین در استان ایلام

مهدی رشنوادی

استادیار دانشگاه ایلام، دانشکده پیرادامپزشکی، ایلام، ایران.
*نویسنده مسئول مکاتبات: m.rashnavadi@ilam.ac.ir
(دریافت مقاله: ۹۴/۹/۲۹ پذیرش نهایی: ۹۵/۱۰/۱۸)

چکیده

ریزگردها که بسیاری از استان‌های ایران را گرفتار خود ساخته‌اند، آثار مخربی بر شرایط فیزیولوژیک انسان، گیاهان و دام‌های این مناطق نیز داشته‌اند. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر کوتاه‌مدت ریزگردها بر علائم حیاتی و بعضی از فاکتورهای خونی و سرمی گاوهای نژاد هلشتاین در استان ایلام می‌باشد. در این مطالعه تعداد ۸۰ رأس گاو ماده بالغ و سالم انتخاب شد. دو روز قبل از ورود ریزگردها علاوه بر ثبت علائم حیاتی، یک نمونه خون از هر دام اخذ شد (قبل از مواجهه). سپس در چهار نوبت مجزا (هر سه روز یک‌بار) ابتدا دمای بدن، تعداد ضربان قلب و تنفس آنها ثبت شد و در هر نوبت به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید وداج آنها خون‌گیری به‌عمل آمد. ریزگردها سبب افزایش معنی‌دار تعداد ضربان قلب و تنفس گاوها و همچنین میزان گلبول‌های قرمز (RBC)، درصد هماتوکریت (PCV)، تعداد کل گلبول‌های سفید (total WBC)، لنفوسیت (LYM) و ائوزینوفیل‌های (EOS) آن‌ها نسبت به قبل از مواجهه شد (p<۰/۰۵). همچنین برخی از فاکتورهای سرمی از قبیل کلسترول (CHOL)، تری گلیسرید (TG)، اسید چرب با چگالی پایین (LDL)، اسید چرب با چگالی بالا (HDL)، پروتئین تام (TP) و پروتئین واکنشی C (CRP) نسبت به قبل از مواجهه افزایش داشته که این افزایش فقط در مورد TG، TP و CRP معنی‌دار بود (p<۰/۰۵). نتایج مطالعه نشان داد که ریزگردها در کوتاه‌مدت سبب تغییرات در علائم حیاتی نظیر افزایش تنفس تعداد، ضربان قلب و تغییر در تعداد گلبول‌های سفید خون گاوهای هلشتاین می‌شوند.

کلیدواژه‌ها: ایلام، ریزگرد، گاو نژاد هلشتاین، فاکتورهای خونی و سرمی.

مقدمه

گرد و غبار ذرات بسیار کوچک و سبکی از جنس سیلیت، رس، ماسه و شن هستند که در اثر فرسایش بادی و بیابان‌زایی توسط باد تا مسافت بسیار طولانی جابه‌جا شده و انتقال می‌یابند (Khoman, 2013). منشأ کانون‌های تولیدکننده گرد و غبارهای ایران، در عراق، سوریه، عربستان سعودی، اردن، کویت و مناطق کمی از ایران و جنوب ترکیه است که به‌ترتیب از کانون‌های مهم و تأثیرگذار بر طوفان‌هایی هستند که بر مناطق جنوبی و غربی ایران اثر می‌گذارند (Maleki and Movadat, 2012). اندازه ذرات (particulate matter) گرد و غبارهای ذکرشده را بین ۵۰-۲ میکرومتر و عمدتاً بین ۲۲-۱۰ میکرومتر ذکر کرده‌اند. از نظر نوع و جنس نیز عمده‌ترین ذرات موجود در این گرد و غبارها شامل: کربنات کلسیم ($CaCo_3$)، کوارتز (SiO_2)، سولفات کلسیم ($CaSo_4$) می‌باشد. همچنین این گرد و غبارها حاوی فلزات سنگین و سمی مانند سرب، جیوه و آرسنیک هستند. دیگر فلزات و عناصر موجود در این ریزگردها شامل آلومینیوم، آهن، پتاسیم، منیزیوم، گوگرد، فسفر و سدیم می‌باشند که غلظت همه آنها بسته به میزان آلودگی هوا، بالاتر از حد استاندارد گزارش شده است (Shahsavani *et al.*, 2010). متأسفانه این نکته را نیز باید اضافه کرد که به‌دلیل وقوع جنگ طی سال‌های گذشته در مرزهای غربی و جنوبی ایران و مناطقی از شرق عراق و وقوع بمباران‌های شیمیایی متعدد، زمین این مناطق علاوه بر فلزات سنگین و مواد شیمیایی سمی حاوی مواد رادیواکتیو نیز می‌باشد (Karimdusti and Ardabili, 2010). مطالعات متعددی در زمینه بررسی اثرات مخرب و زیانبار ریزگردها بر محصولات کشاورزی و باغی و همچنین سلامت انسان انجام شده است. یافته‌های جدید نشان می‌دهند که ذرات گرد و غبار هوا بیش از آنچه تصور می‌شد برای سلامتی عمومی خطرناک و بیماری‌زا می‌باشند، به گونه‌ای که تماس کوتاه مدت با آنها می‌تواند سبب مرگ‌ومیر و افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی و افزایش مراجعات بیمارستانی شده و تماس طولانی مدت با این ریزگردها می‌تواند عامل مهمی در مرگ و میر در اثر سرطان ریه و بیماری‌های قلبی باشد (Shakerian *et al.*, 2010). استنشاق طولانی مدت هوای آلوده به ذرات گرد و غبار، سبب نفوذ آنها به عمق ریه و درگیری کیسه‌های هوایی، آریتمی، اختلالات تنفسی، حساسیت شدید پوستی و سردردهای مزمن و شدید در انسان شود (Maleki and Movad, 2012). همچنین گرد و غبار موجود در هوا، به‌دلیل این‌که حاوی بسیاری از ویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌های بیماری‌زا می‌باشد، در کوتاه‌مدت می‌تواند سبب بروز بیماری‌های تنفسی، قلبی و پوستی به صورت حاد شده که تمام این موارد می‌توانند سبب تغییراتی در وضعیت فاکتورهای خونی و سرمی افراد یا دام‌های در معرض آنها شوند. پایش‌های انجام شده از ذرات معلق که اخیراً از مرزهای غربی و جنوب‌غربی وارد کشور شده‌اند، نشان می‌دهد که میزان آن‌ها به ۱۵ برابر حد مجاز می‌رسد که در مواردی به ۳۵ برابر حد مجاز نیز رسیده است. بر اساس شاخص استاندارد آلودگی هوا PSI (Pollutant Standard Index)، استاندارد مجاز غلظت ذرات معلق در هوا به شرح جداول ۱ و ۲ می‌باشد (Karimi *et al.*, 2010). هدف از انجام این مطالعه بررسی اثرات کوتاه‌مدت

ریزگردها بر علایم حیاتی از قبیل ضربان قلب، تنفس، دما و برخی از فاکتورهای خونی وسرمی دام‌های مورد مطالعه می‌باشد.

جدول ۱- استانداردهای مجاز ذرات معلق در هوا

اندازه ذرات معلق	مدت زمان	غلظت بر حسب (µg/m3)
PM – ۱۰	۲٤ ساعت	۱۵۰
	سالانه	۵۰

جدول ۲- شاخص ذرات معلق در هوا

کیفیت	شاخص PSI	ذرات معلق در ۲۴ ساعت (µg/m3)
پاک	۰	۰
مجاز	۵۰	۷۵
ناسالم	۱۰۰	۲٦۰
خیلی ناسالم	۲۰۰	۳۷۵

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از خرداد ماه ۱۳۹۲ با مراجعه به سه فارم گاوداری در استان ایلام انجام شد، تعداد ۸۰ رأس گاو ماده بالغ و سالم (۵۰ رأس غیرآبستن و ۳۰ رأس آبستنی سبک) انتخاب گردید. بر اساس پیش‌بینی‌های هواشناسی، دو روز قبل از آلودگی هوا علاوه بر ثبت علائم حیاتی شامل دما، تعداد تنفس و ضربان قلب، یک نمونه خون از هر دام اخذ شد (قبل از مواجهه). در ادامه، در چهار نوبت مجزا و به فاصله سه روز از هم، اقدام به خونگیری از دام‌های مورد مطالعه شد. بدین ترتیب که نوبت اول، شامل نمونه خونی‌هایی بود که در ٢٤ ساعت اول پس از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شد. نوبت دوم، شامل نمونه خون‌هایی بود که پس از گذشت ٤ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شد. نوبت سوم، شامل نمونه خون‌هایی بود که پس از گذشت ۷ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شد. نوبت چهارم، شامل نمونه خون‌هایی بود که پس از گذشت ۱۰ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شد. درضمن در هر بار نمونه‌گیری، جهت کاهش استرس ناشی از خونگیری بر دام‌های مورد مطالعه، ابتدا و قبل از هر بار نمونه‌گیری اقدام به ثبت دمای بدن، تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس هر یک از آن‌ها گردید. همچنین دام‌هایی که دارای علایم غیرطبیعی قابل مشاهده مانند، آبریزش از چشم، بینی و دهان و دیسترس تنفسی بودند، نیز علائم آنها ثبت گردید. خون‌گیری از ورید وداج (۵ میلی‌لیتر) با استفاده از لوله ونوجکت حاوی ماده ضد انعقاد سیترات سدیم انجام شد. سپس، دو میلی‌لیتر از هر نمونه جهت اندازه‌گیری فاکتورهای خونی جدا شد. با انتقال نمونه‌های خون به آزمایشگاه و سانتریفیوژ آنها با دور ۳۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه، اقدام به جداسازی پلاسمای نمونه‌ها و نگه‌داری آن‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا پایان جمع‌آوری همه نمونه‌ها گردید. با توجه به جدول ۲، در نمونه‌گیری نوبت اول، یعنی ٢٤

ساعت بعد از ورود ریزگردها (بعد از مواجهه)، وضعیت ذرات معلق در شرایط خیلی ناسالم (۳۷۵ میکروگرم در متر مکعب) بود و به مدت دو روز ادامه داشت. اندازه‌گیری فاکتورهای هماتولوژیک و سرولوژیک شامل میزان گلبول‌های قرمز (RBC)، درصد هماتوکریت (PCV)، تعداد کل گلبول‌های سفید (total WBC)، لنفوسیت (LYM) و ائوزینوفیل (EOS)، کلسترول (CHOL)، تری گلیسرید (TG)، اسید چرب با چگالی پایین (LDL)، اسید چرب با چگالی بالا (HDL)، پروتئین تام (TP) و پروتیئن واکنشی C (CRP) به‌ترتیب به‌کمک دستگاه سل‌کانتر (Sysmex) و اتوانالایزر (240-Global) ساخت ایتالیا انجام شد. شمارش تفریقی گلبول‌های سفید به صورت دستی انجام و اندازه‌گیری میزان CRP پلاسما با استفاده از کیت انسانی (Vedalab) ساخت کشور فرانسه و به کمک دستگاه نفلومتر (Minineph) ساخت کشور انگلستان انجام گرفت. اطلاعات به‌دست آمده به کمک نرم‌افزار آماری SPSS.16 و آزمون T وابسته، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

ریزگردها سبب افزایش معنی‌دار در تعداد ضربان قلب و تنفس گاوها نسبت به قبل از مواجهه شد ($p<۰/۰۵$)، در حالی‌که اثر آن‌ها بر دمای بدن معنی‌دار نبود (جدول ۳). در ۲٤ ساعت اول پس از آلودگی هوا علائمی از قبیل خروج ترشحات سروزی از بینی، چشم و تورم ملتحمه و له‌زدن در ٦۳ رأس (۷۹ درصد) از دام‌های مورد مطالعه دیده شد. همچنین ۲٤ ساعت پس از بروز آلودگی هوا، میزان مصرف آب و غذای آن‌ها دچار کاهش چشم گیری شد، که البته اندازه گیری این دو فاکتور به صورت کمی انجام نشد. میزان RBC، کل گلبول‌های سفید (total WBC)، درصد PCV، تعداد لنفوسیت و ائوزینوفیل‌های آن‌ها نیز نسبت به قبل از مواجهه افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۵$)، در حالی‌که تعداد نوتروفیل‌ها به‌خصوص در نوبت اول و دوم نمونه‌گیری کاهش معنی‌داری را نسبت به قبل از مواجهه نشان داد (جدول ٤). همچنین ریزگردها سبب افزایش برخی فاکتورهای سرمی از قبیل CHOL، TG، LDL، HDL، CRP و TP نسبت به قبل از مواجهه شدند، که این افزایش فقط در مورد TG، CRP و TP معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) بود (جدول ۵).

جدول ۳- مقایسه مقادیر دمای بدن، تعداد تنفس و ضربان قلب در قبل و پس از مواجهه با ریزگردها

علائم حیاتی	تعداد نمونه	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم	قبل از مواجهه
دما	۸۰	۳۸/۶±۰/۲۴	۳۸/۷±۰/۲۴	۳۸/۶±۰/۳۶	۳۸/۷±۰/۲۱	۳۸/۷±۰/۲۱
تعداد تنفس	۸۰	۵۷±۸*	۴۹±۶	۴۷±۴	۴۸±۴	۴۷±۳
ضربان قلب	۸۰	۸۱±۱*	۶۷±۸	۶۶±۸	۶۳±۸	۶۰±۵

(نوبت اول؛ شامل نمونه‌هایی است که در ۲۴ ساعت اول پس از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شده است. نوبت دوم؛ شامل نمونه‌هایی است که پس از گذشت ۴ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شده است. نوبت سوم؛ شامل نمونه‌هایی است که پس از گذشت ۷ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شده است. نوبت چهارم؛ شامل نمونه‌هایی است که پس از گذشت ۱۰ روز از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها اخذ شده است). *: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از مواجهه می‌باشد.

جدول ۴- مقایسه مقادیر فاکتورهای خونی در دو گروه قبل و پس از مواجهه با ریزگردها

فاکتورهای خونی	تعداد نمونه	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم	قبل از مواجهه
RBC ($\times10^6$)	۸۰	۸/۳۴*	۷/۹۷	۷/۹۷	۷/۹۰	۷/۹۷
WBC ($\times10^3$)	۸۰	۹/۱۳*	۹/۸۴*	۸/۴۷	۸/۵۲	۸/۱۱
HB (g/dl)	۸۰	۱۰/۵*	۹/۳۸	۹/۲۳	۹/۱۳	۹/۱۷
PCV (%)	۸۰	۳۳	۳۲	۳۱	۳۱	۳۱
LYM ($\times10^3$)	۸۰	۷/۲۱*	۷/۴۷*	۵/۰۸	۵/۲۸	۵/۰۲
NEUT ($\times10^3$)	۸۰	۱/۵۵*	۱/۸۶*	۲/۷۱	۲/۸۹	۲/۷۵
EOS ($\times10^3$)	۸۰	۰/۳۵*	۲/۲۶	۲/۲۰	۱/۸۷	۱/۴۳

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از مواجهه می‌باشد.

جدول ۵- مقایسه مقادیر فاکتورهای سرمی در قبل و پس از مواجهه با ریزگردها

توع فاکتور سرمی	تعداد نمونه	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم	قبل از مواجهه
CHOL (mg/dl)	۸۰	۵۱/۱	۴۸/۳۷	۵۱/۸۵	۵۰/۳۱	۴۹/۹۲
TG (mg/dl)	۸۰	۳۰/۸۲±۷/۱*	۱۸/۱۹ ±۶/۵	۱۱/۷۵ ±۵/۸	۱۱/۵ ±۵/۵	۱۲/۱۴±۶
HDL (mg/dl)	۸۰	۵۲/۵۵±۱۳/۴۱	۵۶/۹±۱۱/۹۴	۵۲/۳۷±۱۸/۱۷	۵۲±۲۱/۳۴	۵۲/۲۴±۱۱/۱۴
LDL (mg/dl)	۸۰	۷۱/۱۶±۳۰/۷۵	۶۵/۷۲±۲۶/۱۵	۷۴/۴۵±۲۲/۳۰	۷۰/۲۸±۲۳/۱۲	۷۸/۰۴±۲۵/۴۹
TP (gr/dl)	۸۰	۶/۳۴±۱/۳۸	۷/۴۴ ±۰/۸۱*	۶/۲۱±۱/۰۱	۵/۵۵±۱/۱۴	۵/۶۲ ±۱/۱۶
CRP (mg/ml)	۸۰	۳/۱۵±۰/۳۶*	۲/۱۱±۰/۲۳	۲/۷۶±۰/۴۸	۲/۲۵±۰/۷۱	۲/۷۵±۰/۴۷

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از مواجهه می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده در مطالعه حاضر، مشخص شد که ریزگردها سبب افزایش معنی‌دار تعداد ضربان قلب و تنفس گاوها و افزایش میزان RBC، PCV، WBC، LYM و EOS آنها نسبت به قبل از مواجهه شد ($p<0/05$). در حالی‌که تعداد نوتروفیل‌ها به‌خصوص در نوبت اول و دوم نمونه‌گیری کاهش معنی‌داری را نسبت به قبل از مواجهه نشان داد ($p<0/05$). همچنین میزان برخی از فاکتورهای سرمی از

قبیل TG، TP و CRP نسبت به قبل از مواجهه افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۵$).

متأسفانه تاکنون در ایران هیچ مطالعه‌ای به منظور بررسی اثرات کوتاه‌مدت و یا بلندمدت ریزگردها روی دام‌های اهلی انجام نگرفته و یا تاکنون منتشر نشده است. بنابراین، در بحث و تحلیل‌های ارائه‌شده عمدتاً به موارد انسانی اشاره گردیده است. با توجه به مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته است، معمولاً بعد از آلودگی هوا چه با واسطه عوامل انسانی مانند ترافیک و آلاینده‌های صنعتی و چه به‌دلیل عوامل طبیعی مانند ریزگردها، حیاتی‌ترین دستگاه‌هایی از بدن که در معرض آسیب اولیه و مخاطره جدی قرار می‌گیرند، دستگاه تنفس و قلب و عروق می‌باشند، که وقوع آسیب در این اندام‌ها و نمود بالینی آن به صورت اختلال در فاکتورهای خونی و سرمی در کوتاه‌مدت و تغییرات بافتی به‌خصوص در بافت ریه در درازمدت دور از ذهن نخواهد بود. با توجه به اینکه مطالعه حاضر در منطقه‌ای محدود و روی تعداد مشخصی دام انجام شده است، لذا نسبت دادن نتایج حاصله به عوارض ناشی از آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها، منطقی به‌نظر نمی‌رسد. در هر صورت، همانطور که قبلاً نیز اشاره شدً به‌دلیل نبود مطالعات کافی مرتبط با زمینه دامی، به‌ناچار بایستی به مطالعات انسانی که در این زمینه انجام گرفته است، استناد کرد.

نشان داده شده است که رابطه معکوسی بین اندازه (قطر) ذرات گرد و غبار و افزایش بیماری‌های تنفسی، قلبی و عروقی وجود دارد و ذرات با قطر کمتر از ۲ میکرومتر می‌توانند بدون ته‌نشین شدن در مجاری ابتدایی ریه، خود را به عمق ریه برسانند (Adkinson, 2014). آکادمی قلب آمریکا برای نخستین بار در سال ۲۰۰٤ اعلام کرد که تماس با ذرات معلق آلوده‌کننده هوا، در ناتوانی و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی دخالت دارد و بر اساس شواهد موجود تماس با گرد و غبارهای کمتر از ۲/۵ میکرون به‌مدت چند ساعت تا چند هفته باعث افزایش مرگ‌ومیر و بدتر شدن وضعیت بیماران قلبی-عروقی شده و تماس طولانی مدت (یک تا دو سال) احتمال مرگ‌ومیر را به میزان زیادی افزایش می‌دهد (Shakerian *et al.*, 2010). در مطالعه‌ای که توسط ملکی و همکاران در سال ۱۳۹۱ انجام شد، نشان داده شده است که گرد و غبارهای موجود در هوا حاوی ذراتی مانند کلسیم، آهن، آلومینیوم و منیزیوم می‌باشد که هرکدام از آنها می‌توانند اثرات مخربی بر سلامت انسان داشته باشند. تنفس کوتاه‌مدت آلومینیوم می‌تواند سبب سرفه و تحریک ریه‌ها و تنفس طولانی مدت آنها می‌تواند منجر به آسیب شدید ریوی شود. همچین غلظت بالای ذرات گرد و غبار استنشاقی می‌تواند منجر به بروز سینوزیت، آسم و آلرژی گردد (Maleki and Movadat, 2012). در مطالعه دیگری که توسط پوپ و همکاران در سال ۱۹۹۹ به منظور بررسی اثرات آلودگی هوا بر تغییرات ضربان قلب انجام شد، نشان داده شد که ریزگردها سبب افزایش تعداد ضربان قلب در افرادی که در معرض آلودگی قرار دارند، می‌شود. در مطالعه حاضر نیز به‌خصوص در ٢٤ ساعت اول پس از گذشت آلودگی هوا، افزایش معنی‌داری در تعداد ضربان قلب نسبت به قبل از مواجهه مشاهده شد. ریزگردها همچنین می‌توانند سبب کاهش میزان تغییرپذیری ضربان قلب (heart rate variability) شوند (Pope *et al.*, 1999).

همچنین در مطالعه روبرت و همکاران در سال ۲۰۰٤ نشان داده شد که ریزگردها حاوی عناصر و میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا هستند که می‌توانند اثرات منفی بر سیستم تنفسی و قلبی-عروقی داشته باشند، که از جمله می‌توان به افزایش تعداد تنفس و ضربان قلب، افزایش خروج ترشحات از بینی و چشم، قرمزی ملتحمه، تحریک مخاط تنفسی، عفونت‌های تنفسی و کاهش اشتها اشاره کرد که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (Robert *et al*., 2004). مطالعات عدیده دیگری در زمینه اثرات کوتاه مدت آلودگی هوا بر سلامت انسان انجام شده است که در اکثر آنها علائم قابل مشاهده در افرادی که به‌صورت داوطلبانه مورد ارزیابی قرارگرفته بودند، به صورت علائم ریوی و قلبی-عروقی بوده است (Brunekreef and Holgate, 2002). با توجه به مطالب ذکرشده و مشاهده علائمی نظیر دیسترس تنفسی، لهله زدن، ریزش ترشحات از چشم و بینی، افزایش ضربان قلب و دمای بدن و در نهایت بی‌اشتهایی و دپرسیون در دام‌های مورد مطالعه، می‌توان عنوان کرد که بسیاری از تغییرات علائم بالینی که به‌واسطه قرارگیری گاوها در معرض ریزگردها ایجاد می‌شود تا حدود زیادی شبیه علائم ذکر شده در انسان است. در مطالعه‌ای که توسط چیو و همکاران در سال ۲۰۰۳ به‌منظور بررسی اثرات هوای تصفیه‌شده و هوای آلوده بر فاکتورهای خونی و سرمی افراد مورد مواجهه انجام شد، نشان داده شد که بسیاری از پارامترهای خونی و سرمی، ۲٤ ساعت پس از مواجهه با هوای آلوده دچار تغییر شدند که ازجمله می‌توان به کاهش شمارش تام گلبول‌های سفید در آنها اشاره کرد. همچنین نتایج مطالعه ایشان نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین میزان هماتوکریت، درصد نوتروفیل و ائوزینوفیل در دو گروه مورد مطالعه وجود ندارد (Ghio *et al*., 2003). در حالی‌که در مطالعه حاضر، شمارش تام گلبول‌های سفید و همچنین درصد ائوزینوفیل‌ها و لمفوسیت‌ها نسبت به قبل از مواجهه افزایش معنی‌داری داشتند و در مقابل، تعداد نوتروفیل‌ها نسبت به قبل از مواجهه کاهش معنی‌داری را نشان داد. احتمالاً این اختلاف بین دو مطالعه انجام‌شده را بتوان به وجود تفاوت در گونه‌های مورد مطالعه (انسان و گاو)، تفاوت در شرایط زمانی و مکانی و روش انجام دو مطالعه دانست. گوریز و همکاران در سال ۱۹۹٦ مطالعه‌ای روی دو گروه از موش‌ها در منطقه سرس (Cercs) با هوای آلوده و منطقه (Jaume de Frontany) با هوای سالم انجام دادند. این دو منطقه به فاصله ٤۰ کیلومتر از هم در شمال اسپانیا قراردارند. در هر دو منطقه گروه موش‌های (*Apodemus sylvaticus*) یا همان (Wood mouse) در شرایط آزاد و گروه موش‌های (*Mus musculus*) یا همان (Mice) در شرایط قفس (گروه شاهد) قرار داشتند. نتایج مطالعه آنها نشان داد که آلودگی هوا ناشی از زغال سنگ، که عمدتاً به‌واسطه گازهای محرک (NO & SO_2) ایجاد می‌شد، سبب کاهش هماتوکریت و افزایش معنی‌دار لکوسیت‌های خون در گروه موش‌های در شرایط آزاد (Wood mouse) که در منطقه آلوده بودند نسبت به گروه موش‌های در قفس (Mice) می‌شود. آنها همچنین نشان دادند که میزان مصرف آب و غذا درگروه آزاد، کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد داشته است. نتایج مطالعه گوریز و همکاران که جزء معدود مطالعات انجام‌شده روی گونه‌های حیوانی می‌باشد، با یافته‌های

مطالعه حاضر در تناقض می‌باشد. ایشان در مطالعه خود علت این تغییرات در فاکتورهای خونی را به سرکوب شدن سیستم دفاعی بدن گروه موش‌های درگیر در مناطق آلوده به‌واسطه تجمع گازهای SO_2 و NO مربوط می‌دانستند. ولی با توجه به اینکه در مطالعه حاضر آلودگی هوا به‌واسطه ریزگردها که مجموعه‌ای از عوامل و کمپلکس‌های درگیرکننده و احتمالاً تحریک‌کننده سیستم ایمنی بدن دام‌های درگیر را در خود دارد، بنابراین مشاهده این تناقض در نتایج دور از ذهن نخواهد بود. البته نتایج ایشان در مورد میزان مصرف آب و غذا تا حدودی با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (Gorriz *et al*., 1996).

در مطالعه‌ای که توسط استینهوف و همکاران در سال ۲۰۱٤ به‌منظور بررسی اثرات آلودگی هوا بر تعداد گلبول‌های سفید در انسان انجام گردید، نشان داده شد که تعداد کل گلبول‌های سفید ۲ و ۱۸ ساعت بعد از آلودگی هوا نسبت به زمان قبل از آلودگی هوا افزایش می‌یابد. همچنین آنها نشان دادند که میزان نوتروفیل‌ها دو ساعت پس از در معرض قرارگیری و میزان مونوسیت‌ها ۱۸ ساعت پس از آلودگی افزایش می‌یابد (Steenhof *et al*., 2014). یافته‌های ایشان در مورد افزایش تعداد کل گلبول‌های سفید با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد، لکن در مورد تغییر در میزان نوتروفیل‌ها نتایج ایشان با نتایج مطالعه ما در تضاد قرار دارد. از دلایل این اختلاف می‌توان به مواردی نظیر تفاوت در گروه‌های مورد بررسی (انسان و گاو)، تفاوت‌های آب و هوای مناطقی که هر دو مطالعه در آنها انجام شده است و همچنین به اختلاف در روش انجام کار و زمان نمونه‌گیری بعد از آلودگی هوا اشاره کرد. به این واقعیت نیز باید توجه کرد که بسیاری از عوامل داخلی و خارجی می‌توانند سبب تحریک سیستم ایمنی بدن انسان و یا دام شوند و بسته به عوامل التهاب‌زای موجود، مدت تماس و راه ورود آنها به بدن می‌توانند سبب القاء سیستم ایمنی به‌واسطه سلول‌های التهابی تک‌هسته‌ای و یا چند هسته‌ای شده و در مواردی نیز برعکس، ممکن است سبب سرکوب سیستم ایمنی گردد که در مطالعات ذکر شده و خود این مطالعه تفاوت‌ها به وضوح قابل مشاهده است. این مسئله می‌تواند حداقل بیانگر این واقعیت باشد که عوامل بیشتر و ناشناخته دیگری نیز در زمان رخداد آلودگی هوا به‌خصوص ریزگردهایی که از مرزهای غربی و جنوب‌غربی ایران وارد می‌شوند، وجود دارد که در مطالعه حاضر سبب افزایش کل گلبول‌های سفید شده ولی در عین حال سبب کاهش و یا به عبارتی بهتر سرکوب سیستم ایمنی (کاهش معنی‌دار نوتروفیل‌ها نسبت به گروه قبل از مواجهه) شده‌اند. همچنین در مطالعات فوق‌الذکر، در زمان‌های کوتاه پس از آلودگی، شمارش نوتروفیل‌ها انجام شده است که در این زمان کوتاه انتظار می‌رود تعدادی از نوتروفیل‌ها که حاشیه‌نشین هستند، وارد جریان خون شوند، که سبب افزایش موقت نوتروفیل‌های گردشی در خون می‌شوند. اما در مطالعه حاضر، برآیند شمارش نوتروفیل‌ها در زمان‌های طولانی‌تر ٤، ۷ و ۱۰ روز پس از آلودگی بوده که در این زمان‌ها انتظار این است که تعدادی از نوتروفیل‌های گردشی با مهاجرت به محل‌های حذف آلودگی از جمله ریه‌ها و مخاطات در معرض آلودگی، کاهش یافته و از طرف دیگر با ادامه کاهش شدت

آلودگی در طی ۱۲ روز ارزیابی، تعداد نوترفیل‌ها نیز کاهش یابد.

در مطالعه دیگری که توسط لایزویچ و روسینکا در سال ۱۹۹۰ انجام گرفته، بیان شده است که استنشاق حجم زیادی از گاز دی‌اکسیدنیتروژن (NO_2) سبب کاهش فعالیت فاگوسیتی ماکروفاژها و کاهش تولید آنتی‌بادی در بدن می‌شود (Lisiewicz and Rucinska., 1990). مطالعات دیگر نیز نشان داده است که بالا بودن میزان گلبول‌های سفید در حیواناتی که در مناطق با آلودگی هوا زندگی می‌کنند، می‌تواند نشانگر افزایش حساسیت آنها نسبت به بیماری‌های التهابی و عوامل باکتریایی و ویروسی شود. در مطالعه ای که توسط شانلی و همکاران در سال ۲۰۱۶ انجام گرفت، نشان دادند که قرارگرفتن در معرض آلودگی هوا به‌خصوص زمانی که اندازه ذرات بیش از ۱۰ میکرون باشد (PM>10)، سبب افزایش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسرید و کلسترول سرم خواهد شد و به‌دنبال آن وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی را نیز در این افراد افزایش خواهد داد (Shanley *et al*., 2016)، که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد. در مطالعه دیگری که توسط تیموتی و همکاران در سال ۲۰۱۰ به منظور بررسی اثرات آلودگی هوا بر سلول‌های اجدادی اندوتلیال عروق (endothelial progenitor cells) در انسان و موش انجام شد، نتایج آنها نشان داد که در هر دو گروه مورد مطالعه (انسان و موش) آلودگی هوا با ذرات با قطر کمتر ۲/۵ میکرومتر (PM<2.5 µm) هم می‌تواند سبب افزایش معنی‌دار در سطح پلاسمایی CHOL و HDL و افزایش نسبی TG پلاسمای آنها شود، که تا حدودی با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد. تفاوت یافته‌های ایشان با نتایج مطالعه حاضر فقط در معنی‌دار بودن میزان افزایش TG در مطالعه حاضر می‌باشد. همچنین آنها نشان دادند که قرارگرفتن انسان در معرض ذرات با قطر کمتر از ۲/۵ میکرومتر سبب افزایش معنی‌دار در میزان CRP پلاسمای افراد مورد مطالعه آنها نشده است در حالی‌که، در مطالعه حاضر آلودگی هوا سبب افزایش معنی‌دار CRP نسبت به گروه پیش از مواجهه گردید. اتول و همکاران دلیل این عدم افزایش را کوچک بودن قطر ذرات آلوده‌کننده و عدم توانایی آنها در تحریک سیتم ایمنی بدن افراد در معرض دانسته‌اند در حالی‌که، در مطالعه حاضر طیف وسیع ذرات آلوده‌کننده و قطر بیشتر آنها می‌تواند دلیل توجیه-کننده‌ای در ایجاد این افزایش و معنی‌دار بودن آن باشد (O'Toole *et al*., 2010). مطالعات جدید نشان می‌دهد که تغییرات در آب و هوا با ابتلا و مرگ و میر انسان، به‌ویژه در ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط مستقیم دارد (Zanobetti and Schwartz, 2008; Brook *et al*., 2004; Ren *et al*., 2011). امروزه تغییر پذیری ضربان قلب (heart rate variability) به عنوان یک شاخص مهم و اساسی در بررسی عملکرد سیستم اتونومیک قلب محسوب می‌شود و با اندازه گیری آن تا حدود زیادی می‌توان بروز مرگ ناگهانی را در افراد پیش گویی کرد. علت این اختلال را در بروز تغییرات شیمیایی در راه‌های هوایی ریه که به دنبال آلودگی هوا رخ می‌دهد، می‌دانند. محققان بر این باورند که این تغییرات شیمیایی در ریه سبب اختلال در عملکرد کانال‌های یونی در عضله میوکارد شده و به دنبال آن ایسکمی در عضله قلب و مرگ ناگهانی رخ می‌دهد (Utell *et al*., 2002; Schwartz *et al*., 2005). اخیراً

هم مطالعات تجربی و اپیدمیولوژیک این ادعا را تصدیق می‌کنند که نحوه پاسخ سیستم اتونومیک قلب و همچنین استرس اکسیداتیو مکانیسم‌های اصلی و کلیدی موثر در ایجاد بیماری‌های قلبی در زمان بروز آلودگی هوا می‌باشند (Ren *et al*., 2010; Gurgueira *et al*., 2002). با توجه به نتایج به‌دست آمده در این مطالعه (جدول ۳) و به‌دلیل اینکه قلب و ریه در همه مهره‌داران و از جمله گاو به‌عنوان یک عضو حیاتی محسوب می‌شود، به نظر می‌رسد با توجه به تغییرات معنی‌دار رخ‌داده در زمان آلودگی هوا در این دو عضو، وجود HRV و مرگ ناگهانی متعاقب آن در این دام‌ها دور از ذهن نخواهد بود و می‌تواند در مطالعات دیگر مورد توجه جدی قرارگیرد. ذکر این نکته لازم است که جهت دستیابی به نتایج بهتر و موثرتر بایستی مطالعات جامع و گسترده‌تری در زمینه اثرات مخرب این پدیده شوم بر سلامت دام‌ها و طیور صنعتی و عوارض جانبی مختلف آن در مناطق تحت تاثیر انجام شود.

سپاسگزاری

از همکاری و مساعدت معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه ایلام کمال تشکر را دارم. در این مطالعه هیچ‌گونه تضاد منافعی وجود ندارد.

منابع

- Adkinson, N.F., Bochner, B., Burks, A., Busse, W., Holgate, S., Lemanske, R., *et al*. (2014). Middleton's Allergy. 8th ed., Philadelphia: Saunders, pp: 739-753.
- Brook, R.D., Franklin, B., Cascio, W., Hong, Y., Howard, G., Lipsett, M., *et al.* (2004). 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, 109(21): 2655-2671.
- Brunekreef , B. and Holgate, S.T. (2002). Air pollution and health. Lancet, 360: 1233-1242.
- Ghio, A., Hall, A., Bassett, M.A. and Cascio, W. (2003). Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. Inhalation Toxicology, 15(14): 1465-1478.
- Gorriz, A., Llacuna, S., Riera, M. and Nadal., J. (1996). Effects of air pollution on hematological and plasma parameters in Apodemussylvaticus and Musmusculus. Environmental Contamination and Toxicology, 31(1): 153-158.
- Gurgueira, S.A., Lawrence, J., Coull, B., Murthy, G.G., González-Flecha, B. (2002). Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. Environmental health Perspectives, 110(8): 749-755.
- Karimdust, Sh. and Ardebili, L. (2010). Study of dust phenomena and environmental effects. Paper presented at the 14th council of geological society of Iran and 28th conference earth science. 25-28 sep 2010, Urmia University, Iran. [In Persian]
- Karimi, M., Hashemi, M.N. and Karimi, A. (2010). Environmental Effects of Dust and Particulate Matter (Aerosols) in the Air. Geophysics Conference of Iran,Tehran, Institute of Geophysics, Poster Papers, Space Physics, pp:221-224.
- Khoman, A. (2013). Study of negative effects of dust storm on agriculture (case study: Khuzestan). Paper presented at the conference of dust, monitoring, effects and management strategies in Iran. [In Persian]

- Lisiewicz, J. and Rucinska, M. (1990). Hematoxic and immunotoxic effects of nitrogen dioxide. Medyncyna Pracy, 41(4): 230-237.
- Maleki, S. and movadat, A. (2012). The Composition and source of aerosols particles: Effects on human's health and environment. Paper presented at the conference of dust, monitoring, effects and management strategies. Tehran, Iran. [In Persian]
- O'Toole, T.E., Hellmann, J., Wheat, L., Haberzettl, P., Lee, J., Conklin, D.J., *et al*. (2010). Episodic exposure to fine particulate air pollution decreases circulating levels of endothelial progenitor cells. Circulation Research, 107: 200-203.
- Pope, C.A., Richard, L., Verrier, E.G., Lovett, A., Larson, C., Raizenne, M., *et al*. (1999). Heart rate variability associated with particulate air pollution. American Heart Journal, 138(5): 891- 899.
- Ren, C., O'Neill, M.S., Park, S.K., Sparrow, D., Vokonas, P. and Schwartz. J. (2011). Ambient temperature, air pollution, and heart rate variability in an aging population. American Journal of Epidemiology, 173(9): 1013-1021.
- Ren, C., Park, S.K., Vokonas, P.S., Sparrow, D., Wilker, E., Baccarelli, A., *et al*. (2010). Air pollution and homocysteine: more evidence that oxidative stress-related genes modify effects of particulate air pollution. Epidemiology, 21(2): 198-206.
- Schwartz, J., Park, S.K., O'Neill, M.S., Vokonas, P.S., Sparrow, D., Weiss, S., *et al*. (2005). Glutathione-Stransferase M1, obesity, statins, and autonomic effects of particles: gene-by-drug-by-environment interaction. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 172(12): 1529-1533.
- Shahsavani, A., Yar-ahmadi, M., Jafarzadeh, H.N., Naimabadi, A., Mahmudian, M.H., Saki, H., *et al*. (2010). Dust Storms: Environmental and health impacts . Journal of North Khorasan University of Medical Sciences, 2(4): 45-56. [In Persian]
- Shakerian, N., Zehtabian, G.H. and Shakerian, B. (2010). The impact of dust, pollen, dust and pollution on human health. The National Conference of wind erosion, in Yazd, Iran. Society and manage wilderness areas, http://www.civilica.com / Paper-ISADMC02-ISADMC02_119.html. [In Persian]
- Shanley, R.P., Hayes, R.B., Cromar, K.R., Ito, K., Gordon, T. and Ahn, J. (2016). Particulate air pollution and clinical cardiovascular disease risk factors. Epidemiology, 27(2): 291-298.
- Steenhof, M., Nicole, A., Janssen, H., Strak, M., Hoek, G., Gosens, I., *et al*. (2014). Air pollution exposure affects circulating white blood cell counts in healthy subjects: the role of particle composition, oxidative potential and gaseous pollutants– the RAPTES project. Inhalation Toxicology, 26(3): 141-165.
- Utell, M.J., Frampton, M.W. and Zareba, W. (2002). Cardiovascular effects associated with air pollution: potential mechanisms and methods of testing. Inhalation Toxicology, 14(12): 1231-1247.
- Zanobetti, A. and Schwartz, J. (2008). Temperature and mortality in nine US cities. Epidemiology, 19(4): 563-570.

Short-term effects of dust (aerosols) on vital signs and some hematologic and serologic factors of Holstein cows in Ilam province

Mehdi Rashnavadi

Assistant professor, Ilam University, Faculty of Veterinary Medicine, Ilam, IRAN .
*Corresponding author's email: m.rashnavadi@ilam.ac.ir
(Received: 2015/12/20 Accepted: 2017/1/17)

Abstract:
Aerosols have influenced many provinces of Iran for several years. In addition to its adverse effects on humans , it seems that it has impacted the physiological conditions of plants and domestic animals in affected areas. Therefore, in this study we are investigating the short- term effects of aerosols on vital signs and some hematologic and serologic factors of holstein cows in Ilam province. In this study, 80 healthy and mature female cows were selected. At the beginning of our study and two days before the exposure, we recorded the cows' vital signs including; temperature, heart rate and respiratory rate, we also took 5 ml jugular vein blood samples (before exposure group). Then, after exposure over four separate times (once in three days) the aforementioned vital signs were recorded and the blood sample was taken. The obtained data before the exposure was then compared to the recorded data after exposure. The results showed that aerosols significantly increased the cows HR and RR. And the level of RBC, PCV(%), total WBC, NEUT and EOS were also increased significantly (p<0.05). Also, the data indicated that aerosols caused an increase in serum factors such as CHOL ،TG ،LDL ،HDL ،TP and CRP. However these differences were only significant in TG, TP and CRP (p<0.05). The results showed that aerosols caused changes in the vital signs and the number of WBC in the exposed group.
Conflict of interest: None declared.

Keywords: Ilam, Aerosols, Cow, Hematologic and Serologic Factors.