

Relationship between Air Pollution and Mortality Rate due to Cardiovascular Diseases in Mashhad, Iran 2011

Narges Ghorbani¹,
Jamshid Yazdani Charati²,
Siavash Etemadinejad³

¹ MSc Student in Biostatistics, Student Research Committee, Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Associate Professor, Department of Biostatistics, Health Sciences Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

³ Associate Professor, Department of Occupational Health, Health Sciences Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received August 29, 2016 Accepted February 22, 2017)

Abstract

Background and purpose: This study aimed at estimating the relationship between air pollution and mortality rate due to cardiovascular diseases (CVD) in Mashhad, Iran 2011, using negative binomial regression.

Materials and methods: The dataset of mortality rates due to CVD and different types of these diseases in Mashhad were coded according to ICD 10. The dependent variable was the logarithm of the daily cardiovascular mortality. Independent variables and air pollutants were also determined. The effect of different factors and the estimation of the incidence rate ratio was done with one day lag time. Data analysis was performed in Stata software.

Results: Negative binomial regression analysis showed a significant association between the increase in air pollutants and the cardiovascular mortality. By increase in air pollutant variables including CO, SO₂, NO_x, NO₂, and NO the incidence rate ratio had increased by 1.23 CI:(1.10,1.37), 1.03 CI:(1.01,1.05), 1.001 CI:(1.001,1.003), 1.01 CI:(1.006,1.014), and 1.002 CI:(1.001,1.003), respectively. No significant relationship was found between the PM₁₀ and PM_{2.5} and the incidence rate of cardiovascular death. Increase in O₃ had an inverse impact on the increase of mortality incidence rate 0.98 CI:(0.97,0.99).

Conclusion: Among the air pollutants, CO had the highest effect on CVD death and O₃ had a significant inverse impact on CVD mortality rate.

Keywords: air pollution, negative binomial regression, cardiovascular mortality, PM_{2.5}, O₃

J Mazandaran Univ Med Sci 2017; 26(146): 47-55 (Persian).

رابطه آلودگی هوا بر مرگ و میر ناشی از ابتلا به بیماری های قلبی و عروقی در شهر مشهد در سال ۱۳۹۰

نرگس قربانی^۱
جمشید یزدانی چراتی^۲
سیاوش اعتمادی نژاد^۳

چکیده

سابقه و هدف: هدف از این مطالعه، برآورد اثر آلودگی هوا بر میزان نرخ مرگ و میر بیماران مبتلا به ناراحتی قلبی عروقی در شهر مشهد در سال ۱۳۹۰ با استفاده از مدل رگرسیونی دو جمله ای منفی می باشد.

مواد و روش ها: داده های مرگ و میر قلبی شهر مشهد و انواع بیماری های قلبی بر اساس کدبندی ICD 10 تعریف گردید. متغیر وابسته، لگاریتم تعداد موارد مرگ و میر روزانه قلبی عروقی معرفی شد. متغیرهای مستقل و عوامل خطر آلاینده های هوا، تعریف شدند. اثر عوامل بر روی مرگ و میر قلبی و برآورد نسبت بروز مرگ و میر (IRR)، با یک روز تاخیر و با نرم افزار STATA انجام شد.

یافته ها: بر اساس تحلیل رگرسیون دو جمله ای منفی، ارتباط معنی داری بین افزایش آلاینده های هوا و افزایش نرخ بروز مرگ و میر قلبی دیده شد. بر این اساس، در ازای یک واحد افزایش در آلاینده های CO، SO₂، NO_x، NO₂ و NO نرخ خطر بروز نسبت مرگ و میر به ترتیب (۱/۳۷، ۱/۱۰) CI: (۱/۲۳، ۱/۰۵)، (۱/۰۳ CI: (۱/۰۱، ۱/۰۵)، (۱/۰۳ CI: (۱/۰۱، ۱/۰۳)، (۱/۰۱ CI: (۱/۰۰۶، ۱/۰۱۴) و PM_{2.5} و نرخ مرگ و میر قلبی و عروقی دیده نشد. افزایش در میزان ازن هوا تاثیری معکوس بر افزایش نرخ مرگ و میر داشته است (۰/۹۸ CI: (۰/۹۷، ۰/۹۹).

استنتاج: از میان آلاینده ها، مونوکسید کربن، بیشترین اثر و ازن اثر معکوس و معنی داری بر افزایش نسبت نرخ بروز مرگ و میر قلبی، داشته است.

واژه های کلیدی: آلودگی هوا، رگرسیون دو جمله ای منفی، مرگ و میر قلبی عروقی، PM_{2.5}، ازن

مقدمه

سلامت همه افراد جامعه دارد (۲). این تاثیر و شدت ارتباط آن با بیماری های قلبی تنفسی و سکته مغزی نگران کننده می باشد به طوری که رشد افزایش نرخ شیوع مرگ و میر افراد، را در پی داشته است (۴،۳). خطر

در سال های اخیر، بسیاری از مطالعات مرتبط با آلودگی هوا، به بررسی اثرات آلاینده های موجود در هوا، بر سلامت انسان پرداخته اند (۱). بر اساس شواهد، نوسانات کوتاه مدت آلودگی هوا تاثیری منفی، بر روی

مؤلف مسئول: جمشید یزدانی چراتی - ساری: کیلومتر ۱۸ جاده خزرآباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده بهداشت E-mail: jamshid.charati@gmail.com

۱. دانشجوی کارشناس ارشد آمار زیستی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲. دانشیار، گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۳. دانشیار، گروه بهداشت حرفه ای، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۶/۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۶/۲۷ تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۱۲/۴

بالارفتن مرگ مرتبط با آلودگی هوا، عمدتاً به علت افزایش مرگ و میر بیماری‌های تنفسی و قلبی بوده است (۵). که طبق شواهد، هر ساله، ده‌ها هزار مرگ ناگهانی قلبی مرتبط با آلودگی هوا بوده است (۶). طبق تعاریف، آلودگی هوا شامل افزایش در ترکیبی ناهمگون از گازها، مایعات و ذرات ریز معلق می‌باشد که این ترکیب، شامل مونواکسید کربن (CO)، اکسیدهای نیتروژن، دی اکسید گوگرد، ازن و ذرات ریز با قطر کم‌تر از ۱۰ میکرومتر μm (۱۰pm) و ذرات بسیار کوچک با قطر کم‌تر از ۲/۵ میکرومتر μm (۲/۵pm) می‌باشد. این ذرات ریز PM ترکیبی ناهمگون از ذرات جامد و مایع می‌باشند که در هوا معلق هستند و از حیث اندازه و ترکیب شیمیایی با هم تفاوت می‌کنند (۷،۴). مطالعات متعددی در حوزه آلودگی هوای شهر مشهد و بررسی اثرات آن از حیث اقتصادی و بهداشتی بر زندگی افراد مورد بررسی قرار گرفته است (۸). در بسیاری از مطالعات انجام شده، به نقش ذرات $\text{PM}_{2.5}$ بر فراوانی مرگ و میر اشاره شده بود و تاثیر مثبت آن را بر نرخ بروز بیماری‌های قلبی و مرگ و میر ناشی از آن بدون تفکیک دقیق موارد و به صورت کلی اشاره کرده بوند اما در این مطالعات که به آن‌ها اشاره شده، نرخ مرگ و میر اختصاصی ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته نشده است (۱۰،۹). و علاوه بر آن سایر آلاینده‌های گازی و ازن نیز، در مطالعاتی جداگانه، مورد تحلیل و بررسی قرار گرفته‌اند و رابطه آن با نرخ مرگ و میر محاسبه نشده بود (۱۲،۱۱). در مواردی نیز بسیاری از ویژگی‌های جوی از قبیل میزان دما و رطوبت در گرفته نشده بود (۱۳). لذا با توجه به موارد ذکر شده و در نظر گرفتن نقش موثر آلودگی هوا در بروز بیماری مختلف، به ویژه بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر منتج از آن نویسندگان این مقاله تصمیم به طراحی و اجرای مطالعه فوق با در نظر گرفتن آلودگی ناشی از افزایش غلظت آلاینده‌ها بر اساس مستندات ثبت شده در ایستگاه‌های آلودگی هوای شهر مشهد و نرخ مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی

عروقی با در نظر گرفتن تاخیر اثر آلودگی گرفتند و مراحل اجرای آن را تکمیل نمودند.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری داده‌ها در این تحقیق در دو مرحله انجام پذیرفت. جمع‌آوری اطلاعات مربوط به آمار خام مرگ و میر روزانه شهر مشهد، از تاریخ اول فروردین ۱۳۹۰ لغایت ۲۹ اسفند ۱۳۹۰، از گروه توسعه شبکه و ارتقاء سلامت، واحد آمار معاونت بهداشت دانشگاه علوم پزشکی مشهد دریافت شد. آمار مرگ و میر مشهد شامل، تمام علل مرگ و میر، از قبیل تنفسی ریوی، قلبی و غیره بود، که بر اساس ورژن ۱۰ طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD ۱۰)، کد گذاری شدند. زیر گروه‌های بیماری‌های قلبی، شامل گروه بیماری‌های، سکتة قلبی (I.۵۱.۶) نارسایی قلبی (I.۵۱.۸)، بیماری قلبی ناشی از فشار خون (I ۱۰) می‌باشد که در جدول شماره ۱ آورده شده است. اطلاعات و شاخص‌های آلودگی هوا، از تاریخ اول فروردین ۱۳۹۰ (۲۱ مارس ۲۰۱۱) الی ۲۹ اسفند ۱۳۹۰ (۲۰ مارس ۲۰۱۲) از سازمان حفاظت محیط زیست استان خراسان رضوی و بخش هوا و فضا معاونت بهداشت دانشگاه علوم پزشکی مشهد دریافت شد. میزان نوسانات آلاینده‌ها در شبانه روز (۲۴ ساعته) و به صورت میزان در ساعت، توسط دستگاه‌های نصب شده در ۱۲ ایستگاه که با فواصل متفاوتی از همدیگر قرار داشتند، اندازه‌گیری و ثبت شد، و شاخص سازی آماری رویدادهای انجام گردید. شاخص اندازه‌گیری آلاینده‌ها برای آنالیز آماری، میانگین روزانه یا ۲۴ ساعته آلاینده‌ها در نظر گرفته شد. هم‌چنین، مقادیر بسیار فرین و اندازه‌های صفر از محدوده داده‌های روزانه آلاینده‌ها، حذف گردید (جدول شماره ۲). آلاینده‌های مورد مطالعه عبارت بودند از: ازن (O_3)، مونواکسید نیتروژن (NO)، دی اکسید نیتروژن (NO_2)، گروه اکسیدهای نیتروژن (NO_x)، مونواکسید کربن (CO)، ذرات با قطر کم‌تر از ۱۰ میکرومتر (PM_{10})، ذرات با قطر کمتر از

۲/۵ میکرو متر (PM_{2.5})، دی اکسید گوگرد (SO₂)، (جدول شماره ۳). به منظور بررسی و تحلیل اثرات آلاینده‌ها بر مرگ و میر افراد، آمار مرگ و میر روزانه، به صورت یک روز جلوتر در نظر گرفته شد. به عبارتی دیگر، اثرات آلاینده‌ها با یک روز تاخیر تعیین شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها و اطلاعات، از نرم‌افزارهای STATA12.1 و SPSS18 استفاده و روش‌های آماری توصیفی و رگرسیون دو جمله‌ای منفی، به کار گرفته شد. در تحلیل مدل‌های رگرسیونی، به مواردی برخورد می‌شود که پاسخ به صورت شمارشی در واحدی از سطح یا زمان می‌باشد، که به طور تصادفی و مستقل رخداد می‌شود. در این گونه موارد، مقادیر پاسخ، ۰، ۱، ۲ ... خواهد بود. به عنوان مثال می‌توان به نمونه‌هایی هم‌چون، تعداد مراجعات یک فرد به پزشک در طول یک سال، تعداد تصادفات در یک منطقه، تعداد موارد مرگ و میر روزانه و... اشاره کرد. در این گونه موارد، فرم مدل پواسن می‌تواند به کار گرفته شود (۱۴، ۱۵). تابع احتمال پواسن و میانگین و واریانس توزیع آن، به صورت زیر می‌باشد:

$$y = 0, 1, 2$$

$$f(y) = \frac{e^{-\mu} \mu^y}{y!}$$

$$E(Y) = \text{var}(Y) = \mu$$

متغیرهای پواسن دو، محدودیت‌های عمده؛ وجود رابطه بین میانگین و واریانس و غیر نرمال بودن متغیر پاسخ برای تجزیه و تحلیل، ایجاد می‌کنند.

μ متوسط رخداد پاسخ (تعداد مرگ و میر) در واحدی از زمان (یک روز) می‌باشد. ویژگی کلیدی توزیع پواسن در این است که، میانگین و واریانس آن، مساوی یکدیگر می‌باشند (۱۵). اما فرآیند پواسن، فرآیندی ناپایستا است یعنی میانگین رخداد حوادث یا (نرخ خطر مرگ و میر) با گذشت زمان متغیر است و با تغییر متغیرهای پیشگو x_1, x_2 و... خطر و ریسک نیز تغییر می‌کند (۱۶). در این گونه موارد، که میانگین توزیع (متوسط پاسخ) بزرگ می‌گردد، میزان تغییرپذیری

پاسخ (واریانس پاسخ) بیش تر و بزرگ تر می‌شود. این پدیده، بیش پراکنش نامیده می‌شود. مدل‌های تعمیم یافته خطی (GLM) گسترش یافته مدل‌های رگرسیون معمولی است که، در مواجهه با توزیع غیرنرمال متغیر پاسخ و مدل‌بندی تابع میانگین آن به کار می‌رود. از آن‌جا که، مدل‌های پواسن، با داده‌های شمارشی سرو کار دارد، مدل‌های لگ خطی پواسن به کار گرفته می‌شود (۱۵).

$$y = 0, 1, 2$$

$$f(y) = \frac{e^{-\mu} \mu^y}{y!} = \exp(-\mu) \left(\frac{1}{y!}\right) \exp(y \log \mu)$$

مقادیر پارامتر μ به ازای هر فرد متغیر است، و وابسته به مقادیر متغیر توضیحی می‌باشد، از این رو، $\log \mu$ به صورت ترکیب خطی از متغیرهای توضیحی تعریف می‌شود.

$$\log \mu_i = \sum_{j=1}^p \beta_j x_{ij}$$

این، مدل لگ خطی پواسن نامیده می‌شود.

مدل لگ خطی پواسن، در مواردی محدودیت کاربرد دارد. در حالتی که واریانس مشاهدات بیش تر از میانگین شود متغیر پواسن دچار وضعیت بیش پراکنش می‌شود. علت به وجود آمدن بیش پراکنش، ناهمگونی بین واحدهای نمونه یا آمار مرگ و میر روزانه در گروه‌ها یا سطوح متفاوت از متغیر مستقل می‌تواند باشد. در این حالت مدل مناسب توزیع دو جمله‌ای منفی می‌باشد (۱۵). تابع احتمال توزیع دو جمله‌ای منفی و میانگین و واریانس توزیع آن به صورت زیر می‌باشد:

$$f(y, k, \mu) = \frac{\Gamma(y+k)}{\Gamma(k)\Gamma(y+1)} \left(\frac{k}{k+\mu}\right)^k \left(1 - \frac{k}{k+\mu}\right)^y \quad y = 0, 1, 2, \dots$$

$$E(y) = \mu$$

$$\text{var}(y) = \mu + \frac{\mu^2}{k}$$

از تقسیم واریانس بر میانگین، اندازه بیش پراکنش تعیین می‌شود. شاخص $\frac{1}{k}$ پارامتر بیش پراکنش نامیده می‌شود. اگر بیش پراکنش به صفر نزدیک شود، مدل دو جمله‌ای منفی با پواسن برابر می‌شود (۱۵، ۱۷).

یافته ها

از تعداد ۱۲۲۱۵ مورد، مرگ و میر ثبت شده شهر مشهد در سال ۱۳۹۰، ۱۸۰۹ مورد، مربوط به تلفات ناشی از بیماری‌های قلبی شامل سکته قلبی ۸۷۲ مورد، نارسایی قلبی ۱۹۲ نفر و مرگ قلبی ناشی از فشار خون، ۷۴۵ نفر بوده است. به طور متوسط، میزان مرگ و میر روزانه، ۳۳/۴۶ نفر می‌باشد، که از این تعداد، تقریباً روزانه ۵ نفر به علت بیماری قلبی جان خود را از دست داده‌اند. تنها در ۳ روز از سال ۱۳۹۰ آمار فوت شدگان قلبی عروقی صفر نفر گزارش شده است، در حالی که بیشترین تعداد تلفات روزانه مرگ و میر قلبی در سال ۱۳۹۰، ۱۶ نفر بوده است (جدول شماره ۱).

میانگین آلاینده‌گی آلاینده‌ها در طول ۲۴ ساعت شبانه روز، کم‌ترین و بیش‌ترین مقدار نوسان آلاینده‌ها در طول یک روز، هم‌چنین، میزان پراکندگی و پراکندگی میانگین آنان، در جدول شماره ۲ مشخص شده است. میزان همبستگی آلاینده‌ها با یکدیگر، در جدول شماره ۳ تعیین شده است. طبق جدول، بیشترین میزان همبستگی، میان آلاینده‌های خانواده نیتروژن (NO, NO_2, NO_x) وجود دارد و در میان سایر آلاینده‌ها، بیشترین همبستگی ($r=0.83$) مربوط به PM_{10} و $PM_{2.5}$ می‌باشد. هم‌چنین آلاینده CO بیش‌ترین همبستگی‌ها را با سایر آلاینده‌ها دارد. جدول شماره ۴ نتایج آنالیز رگرسیون دو جمله‌ای منفی و تاثیر خطی آلاینده‌ها را بر (IRR) نرخ مرگ و

جدول شماره ۱: شاخص‌های توصیفی مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط با آلودگی هوا در مشهد سال ۱۳۹۰

مجموع	مینیم مقدار	ماکسیم مقدار	متوسط	انحراف معیار	واریانس	فاصله اطمینان
مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه	مرگ و میر روزانه
سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)	سال ۹۰ مشهد (نفر)
۱۲۲۱۵	۱۸	۶۰	۳۳/۴۶	۶/۸۷	۴۷/۳۱	(۳۲/۷۵ ۳۴/۱۷)
۱۸۰۹	۰	۱۶	۴/۹۵	۲/۵۱	۶/۰۳	(۴/۷ ۵/۲۱)
۸۷۲	۰	۹	۲/۳۹	۱/۷۴	۳/۰۲	(۲/۲۱ ۲/۵۷)
۱۹۲	۰	۴	۰/۵۲	۰/۷۴	۰/۵۵	(۰/۴۵ ۰/۶۰)
۷۴۵	۰	۹	۲/۰۴	۱/۶۵	۲/۷۴	(۱/۸۷ ۲/۲۱)

جدول شماره ۲: شاخص‌های توصیفی آلاینده‌های شهر مشهد در سال ۱۳۹۰

واحد اندازه گیری	مینیم مقدار	ماکسیم مقدار	میانگین	خطای معیار میانگین (SE)	انحراف معیار
O ₃	۵/۸۱	۳۷/۳۶	۱۹/۴۴	۰/۳۱	۵/۹۶
NO	۸/۴۶	۲۶۱/۷۲	۴۶/۵۶	۲/۳۵	۴۴/۸۱
NO ₂	۱۲/۹۱	۸۳/۳۳	۲۹/۷۶	۰/۶۳	۱۲/۰۴
NO _x	۲۴/۹۹	۳۴۹/۰۵	۷۵/۶۵	۲/۹۶	۵۶/۴۹
CO	۱/۲۷	۳/۹۹	۱/۹۱	۰/۲۳	۰/۴۵
PM _{2.5}	۷/۷۶	۱۶۸/۳۵	۴۱/۲۱	۰/۹۴	۱۷/۹۷
PM ₁₀	۱۲/۹۶	۳۳۸/۸۲	۸۳/۱۰	۲/۱۸	۴۰/۹۹
SO ₂	۸/۹۰	۲۹/۸۷	۱۳/۷۲	۰/۱۶	۳/۰۵

O₃: ازن، NO: مونو کسید نیتروژن، NO₂: دی اکسید نیتروژن، NO_x: گروه اکسیدهای نیتروژن، CO: مونو کسید کربن، SO₂: دی اکسید گوگرد
PM_{2.5}: ذرات ریز با قطر کم تر از ۲/۵ میکرومتر، PM₁₀: ذرات ریز با قطر کمتر از ۱۰ میکرومتر

جدول شماره ۳: همبستگی بین آلاینده‌ها

SO ₂	PM ₁₀	PM _{2.5}	CO	NO _x	NO ₂	NO	O ₃
*-۰/۳۳	*-۰/۳۱	*-۰/۳۴	*-۰/۴۵	*-۰/۶۹	*-۰/۶۴	*-۰/۶۸	۱
*۰/۵۷	*۰/۴۴	*۰/۵۱	*۰/۷۵	*۰/۹۷	*۰/۸۴	۱	
*۰/۶۱	*۰/۴۰	*۰/۴۱	*۰/۶۷	*۰/۹۲	۱		
*۰/۶۰	*۰/۴۶	*۰/۵۰	*۰/۷۶	۱			
*۰/۵۸	*۰/۵۳	*۰/۵۲	۱				
*۰/۴۶	*۰/۸۳	۱					
*۰/۴۹	۱						
۱							

O₃: ازن، NO: مونو کسید نیتروژن، NO₂: دی اکسید نیتروژن، NO_x: گروه اکسیدهای نیتروژن، CO: مونو کسید کربن، SO₂: دی اکسید گوگرد
PM_{2.5}: ذرات ریز با قطر کم تر از ۲/۵ میکرومتر، PM₁₀: ذرات ریز با قطر کمتر از ۱۰ میکرومتر * : معنی داری در سطح ۰/۰۵

جدول شماره ۴: میزان تاثیر آلاینده های هوا بر نرخ مرگ و میر بیماری قلبی عروقی در سال ۱۳۹۰ مشهد. با روش رگرسیون دوجمله ای منفی

نسبت نرخ بروز مرگ و میر (IRR)	انحراف استاندارد	آماره Z	احتمال معنی داری	درصد افزایش یا کاهش	فاصله اطمینان ۹۵ درصد (IRR)
۰/۹۸	۰/۰۰۴	-۳/۱۴	۰/۰۰۲	۲ درصد کاهش	(۰/۹۷, ۰/۹۹)
۱/۰۰۲	۰/۰۰۰۶	۳/۴۴	۰/۰۰۱	۰/۲ درصد افزایش	(۱/۰۰۰۹, ۱/۰۰۳)
۱/۰۱	۰/۰۰۲	۵/۱۲	۰/۰	۱ درصد افزایش	(۱/۰۰۰۶, ۱/۰۱۴)
۱/۰۰۱	۰/۰۰۰۵	۳/۹۳	۰/۰	۰/۱ درصد افزایش	(۱/۰۰۰۱, ۱/۰۰۲۸)
۱/۲۳	۰/۰۶۷	۳/۸۴	۰/۰	۲۳ درصد افزایش	(۱/۱۰, ۱/۳۷)
۱/۰۰۱	۰/۰۰۱۶	۱/۱۸	۰/۲۴	۰/۱ درصد افزایش	(۰/۹۹, ۱/۰۰۵)
۱/۰۰۱	۰/۰۰۰۶	۱/۷۱	۰/۰۸۷	۰/۱ درصد افزایش	(۰/۹۹, ۱/۰۰۲)
۱/۰۳	۰/۰۱	۳/۲۳	۰/۰۰۱	۳ درصد افزایش	(۱/۰۱, ۱/۰۵)

O₃: ازن، NO: مونوکسید نیتروژن، NO₂: دی اکسید نیتروژن، NO_x: گروه اکسیدهای نیتروژن، CO: مونوکسید کربن، SO₂: دی اکسید گوگرد
PM_{2.5}: ذرات ریز با قطر کم تر از ۲/۵ میکرومتر، PM₁₀: ذرات ریز با قطر کمتر از ۱۰ میکرومتر

آلاینده های گازی و افزایش نرخ مرگ و میر قلبی عروقی (سکته قلبی، نارسایی قلبی، قلبی ناشی از فشار خون) دیده شد. به عبارت دیگر رابطه همسویی بین غلظت مونوکسید کربن، دی اکسید نیتروژن و دی اکسید گوگرد با نرخ مرگ و میر قلبی و عروقی دیده شد. و این یافته ها، مطابق با نتایج مطالعه فونیکس طی سال های ۱۹۹۵ الی ۱۹۹۷، مطالعه بیجینگ چین و مطالعه بارسلونا می باشد (۲۰-۱۸).

در مطالعه ای که در سال ۱۹۹۶ توسط Smith و همکاران روی داده های بیرنگام انجام شد، اثرات آلاینده های PM₁₀, CO, SO₂, NO₂ با متغیرهای فصلی و هواشناسی، در ترکیباتی متفاوت، بررسی شدند (۱). از ۲۴۰۰ مدل به دست آمده تنها در ۷ مدل تاثیر PM₁₀ معنی دار گزارش شد. در حالی که، در مقاله حاضر، اثرات آلاینده ها، به صورت تک متغیره و در غیاب متغیرهای هواشناسی، بررسی شدند و با این حال رابطه معنی داری بین غلظت ذرات معلق PM₁₀ و PM_{2.5} و نرخ مرگ ناشی از بیماری قلبی و میر قلبی دیده نشد. در مقاله Samet در سال ۱۹۹۷ نیز، این نتیجه به دست آمده است. که می تواند ناشی از همگونی کلی غلظت این ذرات در مدت مطالعه باشد (۳).

در مطالعه حاضر، تحلیل داده های آلودگی، با میانگین آلاینده های روز قبل، در نظر گرفته شد. Schwartz در سال ۲۰۰۴ یک روز تاخیر را برای تاثیر ذرات آلاینده بر مرگ و میر در نظر گرفت (۲۱). اما

میر قلبی عروقی (سکته، نارسایی قلبی، قلبی ناشی از فشار خون) در سطح ۰/۰۵ نشان می دهد. آلاینده مونوکسید کربن (CO) بیش ترین تاثیر را بر نسبت نرخ مرگ و میر قلبی داشته است. به ازای هر یک واحد افزایش در مقیاس ppm، میزان مونوکسید کربن، نرخ مرگ و میر قلبی را، به میزان ۲۳ درصد افزایش می دهد. هم چنین، به ازای هر واحد افزایش دی اکسید گوگرد در مقیاس ppb نرخ مرگ و میر قلبی، ۳ درصد افزایش می یابد. در میان گروه اکسیدهای نیتروژن، NO₂، به ازای هر واحد افزایش ppb نرخ مرگ و میر قلبی را به میزان ۱ درصد افزایش می یابد. به ازای هر واحد افزایش NO_x و NO تقریباً ۰/۲ و ۰/۱ درصد نرخ مرگ و میر قلبی افزایش می یابد. در میان آلاینده ها، PM₁₀ و PM_{2.5} تاثیر خطی معنی داری بر افزایش نسبت نرخ بروز مرگ و میر قلبی، در سطح ۰/۰۵ نداشتند. البته در سطح ۱۰ درصد، تاثیر PM₁₀ بر افزایش نرخ مرگ و میر قلبی به میزان نامحسوس ۰/۱ درصد معنی دار به دست آمده است. در صورتی که آلاینده PM_{2.5} روی نرخ مرگ و میر کلیه بیماری های قلبی تنفسی، فارغ از نوع بیماری، تاثیری معنی دار داشته است. ازن، تاثیری معکوس را، بر نرخ مرگ و میر قلبی نتیجه داده است.

بحث

در این مطالعه، به بررسی رابطه بین نرخ مرگ و میر قلبی و آلودگی هوا پرداخته است، رابطه معنی داری بین

در بسیاری از مقالات، تعداد روزهای متفاوتی، را به کار گرفته‌اند. Schwartz اندازه‌های همان روز و روزهای قبل را مورد بررسی قرار دادند (۲۱). Smith و همکاران در سال ۱۹۹۵ به صورت میانگین سه روزه تاثیرات PM_{10} را به کار گرفتند (۱). می‌توان مدل را، با مرگ و میر همان روز یا یک روز الی سه روز تاخیر یا بیش‌تر، در نظر گرفت و باهم مقایسه کرد. اما به نظر می‌رسد، اگر طول بازه زمانی روزهای تاخیری کمتر باشد، بر آوردها دقیق‌تر باشد (۱۴). در بسیاری از مطالعات نیز، تاثیرات تجمعی آلاینده‌ها با روزهای متحرک، سنجیده شده است (۳). در بحث داده‌های مرگ و میر، باید توجه داشت که، تفکیک و دسته بندی بر اساس جنسیت افراد و گروه‌های سنی می‌تواند نتایج قابل توجهی را ارائه دهد. شواهد و نتایج سایر مطالعات نشان داده‌اند که، ارتباطی قوی بین مرگ و میر افراد بالای ۶۵ سال و نوسانات ذرات PM_{10} وجود دارد (۱). مطالعه حاضر بر اساس مرگ و میر قلبی تمام افراد، فارغ از نوع جنس و گروه سنی می‌باشد، که در مطالعات آینده این موضوع می‌تواند بررسی گردد. رابطه بین ازن با نرخ مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی به صورت معکوس و معنی دار دیده شد (۲۲). با توجه به بررسی‌ها می‌توان گفت، از آن‌جا که ازن تحت تاثیر شدید آفتاب و نور خورشید قرار دارد، هم‌چنین، همبستگی بالایی نیز با دمای محیط دارد، شاید بهتر باشد، به جای میانگین ۲۴ ساعته، میانگین ۸ ساعته یا میانگین ساعات آفتابی طول شبانه روز را، برای اندازه‌گیری روزانه ازن، در نظر گرفت یا مجدداً، با در نظر گرفتن دمای محیط و کنترل آن، مدل‌بندی کرد (۲۲، ۱۴). از آن‌جایی که آلاینده‌ها همبستگی بالایی با یکدیگر داشتند، و به مفهومی دیگر، خود همبستگی چندگانه در مدل رگرسیونی وجود داشت، با مدل رگرسیونی ساده و تک متغیره، اثر تک تک آلاینده‌ها روی \log تعداد مرگ و میر برآورد شد (۲۳). انتخاب مدل رگرسیون دو جمله‌ای منفی براساس معنی داری آزمون نسبت درست نمایی برای شاخص

بیش پراکنش، صورت پذیرفت. بررسی مطالعات انجام شده در حوزه آلودگی هوا و مرگ و میر مرتبط با آن در شهر مشهد نشان می‌دهد، در غالب مطالعات، اندازه گیری حجم آلاینده‌گی هوا تنها با اطلاعات ثبتی یک ایستگاه یا چند ایستگاه محدود انجام شده بود. در حالی که نتایج این مطالعه بر اساس اطلاعات ثبت شده از تمام ۱۲ ایستگاه ثبت آلاینده‌گی در سال ۱۳۹۰ می‌باشد. این ایستگاه‌ها در نواحی متفاوت سطح شهر مشهد قرار دارند. شاخص اندازه گیری به کار رفته در مطالعات انجام شده نیز متفاوت می‌باشد. انتخاب متوسط مقدار آلاینده‌گی، بیش‌ترین مقدار یا شاخص کیفی هوا، به صورت ۲۴ ساعته، ۸ ساعته، یا در بعضی موارد به صورت هفتگی، ماهانه و فصلی دیده شده است. هر چند که پیشنهاد می‌شود برای اندازه‌گیری تاثیر ازن از متوسط ۸ ساعته آلاینده‌گی روزانه استفاده شود. در این مطالعه، میانگین ۲۴ ساعته آلاینده‌ها و مرگ و میر به صورت روزانه تحلیل شده‌اند. در غالب مطالعات مشخص نشده است که آیا بیماری‌ها و مرگ و میر مرتبط با آلودگی هوا در نظر گرفته شده است یا خیر. در این مطالعه، تنها بیماری‌های قلبی مرتبط با آلودگی هوا مورد توجه قرار گرفته است. تاخیر زمانی بین مرگ و میر و روزهای آلوده از مواردی است که می‌بایست مورد توجه محققین قرار گیرد. تاثیر آلودگی هوا با یک روز تاخیر روی مرگ و میر قلبی در این مقاله تحلیل شده است (۱۳-۸). براساس نتایج این مطالعه، رابطه معنی دار و هم‌سویی بین میزان آلودگی هوا و نرخ مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی عروقی دیده شد. و این رابطه در مورد گازهای آلاینده از قبیل CO ، NO_2 ، SO_2 و ... بسیار محسوس بوده است و در رابطه با گروه گازها، میانگین ۲۴ ساعته ازن O_3 ، رابطه معکوس بر نرخ مرگ و میر قلبی دیده شده است. لازم به یادآوری است که رابطه معنی داری بین غلظت ذرات معلق $PM_{2.5}$ و PM_{10} و نرخ مرگ و میر قلبی عروقی در این مطالعه دیده نشد.

سپاسگزاری

صبحی، مدیر وقت قسمت آموزش و پژوهش، جناب آقای جاودانی، معاونت فنی، جناب آقای قادری و هم‌چنین سرکارخانم احمدی در بخش معاونت هوا فضا دانشگاه علوم پزشکی مشهد، که در گردآوری داده‌های خام آلاینده‌های هوا زحمات فراوان کشیدند، تشکر و قدردانی گردد.

در پایان لازم است از زحمات سرکار خانم نصرالله‌زاده، کارشناس محترم بخش آمار معاونت بهداشت دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تشکر و قدردانی شود. هم‌چنین از مسئول وقت آزمایشگاه فنی سازمان حفاظت محیط زیست خراسان رضوی، جناب آقای

References

1. Smith RL, Davis JM, Sacks J, Speckman P, Styer P. Regression models for air pollution and daily mortality: analysis of data from Birmingham, Alabama. *Environmetrics* 2000; 11(6): 719-743.
2. Anderson ML. As the Wind Blows: The Effects of Long-Term Exposure to Air Pollution on Mortality. Cambridge, NBER Working Paper No. 21578. 2015.
3. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987–1994. *N Engl J Med*. 2000; 343(24): 1742-1749.
4. 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): 2655-2657.
5. Kwon HJ, Cho SH, Nyberg F, Pershagen G. Effects of ambient air pollution on daily mortality in a cohort of patients with congestive heart failure. *Epidemiology* 2001; 12(4): 413-419.
6. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environmental health Perspectives* 2001; 109(Suppl 3): 405-409.
7. Daly A, Zannetti P. An introduction to air pollution—definitions, classifications, and history. *Ambient air pollution* P Zannetti, D Al-Ajmi and S Al-Rashied. The Arab School for Science and Technology and The EnviroComp Institute. 2007.
8. Ghorbani M, Firouz ZA. Valuation of different characteristics of air pollution in Mashhad. *Journal of Economic Research (Tahghighat-E-Eghtesadi)* 2010; 44(89): 215-241.
9. Ghaneian MT, Ehrampoush MH, Alidadi H, Najafpour AA, Sadeghi A, Bonyadi Z. Analysis of PM_{2.5} Concentration in Mashhad City, Iran in 2013. *Journal of Health Chimes* 2014; 2(2): 19-24.
10. Miri M, Derakhshan Z, Allahabadi A, Ahmadi E, Conti GO, Ferrante M, et al. Mortality and morbidity due to exposure to outdoor air pollution in Mashhad metropolis, Iran. The AirQ model approach. *Environ Res* 2016; 151: 451-457.
11. Nemati F, Mahvi A, Mohseni SM. Health Impacts Of No₂ In Mashhad, Iran. *Journal of Air Pollution and Health* 2015; 1(1): 15-20.
12. Alidadi H, Shakeri MT, Hoseinzadeh A, Noorani A. Relation between Mortality Rate and air pollutant concentrations in Mashhad, 2007-2009. *J Health Sci* 2013; 1(2): 68-74.
13. Faramarzi TSG, Gandomkar A, Ataei H, Mofidi A. Synoptical Analysis of Mashhad Air Pollution. *Adv Biores* 2015; 6(4): 32-39.

14. Wong T, Tam W, Yu T, Wong A. Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. *Occup Environ Med* 2002; 59(1): 30-35.
15. Agresti A, Kateri M. *Categorical data analysis*. 2nded. New Jersey: Wiley; 2011.
16. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bachárová L, Barumamdzadeh T, le Tertre A, et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health*. 1996; Suppl 1: S3-11.
17. Greene WH. *Accounting for excess zeros and sample selection in Poisson and negative binomial regression models*. New York: New York University, Leonard N. Stern School of Business; 1994.
18. Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect* 2000; 108(4): 347-353.
19. Xu X, Gao J, Gao J, Chen Y. Air pollution and daily mortality in residential areas of Beijing, China. *Arch Environ Health* 1994; 49(4): 216-222.
20. Sunyer J, Castellsagué J, Sáez M, Tobias A, Antó JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50(Suppl 1): s76-s80.
21. Schwartz J. The effects of particulate air pollution on daily deaths: a multi-city case crossover analysis. *Occup Environ Med* 2004; 61(12): 956-961.
22. Ito K, De Leon SF, Lippmann M. Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. *Epidemiology* 2005; 16(4): 446-457.
23. Zidek JV, Wong H, Le N, Burnett R. Causality, measurement error and multicollinearity in epidemiology. *Environmetrics* 1996; 7(4): 441-451.