

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

سال ۲۵، شماره ۱، صفحات ۲۵ - ۳۳ (بهار ۱۳۸۰)

## بررسی همبستگی آلودگی هوا با میزان حملات حاد قلبی و تنفسی

دکتر محمد رضا مسجدی\*، دکتر حمیدرضا جماعتی\* دکتر پونه دوکوهکی\*، مهندس زرین احمدزاده\*\*

سیما علینژاد طاهری\*، دکتر مسعود بیگدلی\*\*\* دکتر خسرو آگین\*، دکتر سید مسعود قوام\*

دکتر عبدالرحمن رستیمان\*\*\*\*، دکتر شیرین ایزدی\*\*\*

\*دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

\*\* کارشناس ارشد بهداشت محیط، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

\*\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

### خلاصه

آلودگی هوا یکی از مشکلات شهرهای بزرگ و صنعتی جهان می‌باشد و بطور جدی سلامتی ساکنین این شهرها را تهدید می‌نماید.

در این مطالعه اثرات حاد قلبی و تنفسی شش آلاینده مهم یعنی دی اکسید گوگرد ( $SO_2$ )، ازن ( $O_3$ )، مواد معلق با قطر کمتر از  $10 \mu m$ ، دی اکسید نیتروژن ( $NO_2$ )، منواکسید ( $CO$ ) و هیدروکربورها ( $THC$ ) بر سلامت ساکنین شهر تهران مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

بدین منظور مراجعین به علت بیماریهای حاد قلبی و تنفسی شامل سکته قلبی، آنژین صدری ناپایدار، حمله آسم و تشدید COPD به اورژانس داخلی ۵ بیمارستان بزرگ شهر تهران در نظر گرفته شدند و تعداد مراجعین به تفکیک تشخیص با میانگین غلظت آلاینده‌های روزانه، سه روزه، هفتگی و ده روز سنجیده شد و ارتباط معنی داری بین میانگین مراجعین سه روزه و ده روزه آسم با غلظت  $SO_2$  و میانگین مراجعین هفت روزه آسم با غلظت  $NO_2$  دیده شد و در سایر موارد ارتباط معنی داری مشاهده نشد. با مطالعه کیفی بر روی داده‌ها مشاهده شد که روند درصد مراجعین هفتگی به علت آسم، تشدید COPD و به میزان کمتر آنژین ناپایدار صدری با روند افزایش یا کاهش کیفی غلظت آلاینده‌ها در همان زمان هماهنگ بوده است

واژگان کلیدی: آلودگی هوا، آلاینده ها، بیماریهای قلبی - ریوی

### مقدمه

محققین قرار گرفته است زیرا روند رو به افزایش آلودگی هوا در شهرهای بزرگ بویژه در کشورهای در حال توسعه بطور جدی سلامتی ساکنین این شهرها را تهدید می‌نماید.

بر اساس طرح مقدماتی بررسی وضعیت آلودگی هوای شهر تهران، غلظت آلاینده‌های این شهر در مناطق مختلف آن در سال ۱۳۷۱ مورد بررسی قرار گرفت و

پیشرفت‌های صنعتی و مکانیزه شدن زندگی افراد بشردر جوامع مختلف هیچگاه بدون عارضه نبوده است. یکی از مهمترین خطراتی که به موازات پیشرفت‌های بشر قرن اخیر، شرایط زیستی وی را نیز به مخاطره افکنده است، آلودگیهای محیطی میباشد. در این میان آلودگی هوا بیش از پیش مد نظر

## روش مطالعه

## ۱- اطلاعات بالینی

بیماران مورد مطالعه عبارت بودند از کلیه مراجعین ساکن تهران و مبتلا به حملات حاد قلبی و تنفسی (سکته قلبی، آئزین صدری ناپایدار، تشدید OPD، حمله آسم) که به اورژانس یکی از ۵ بیمارستان مورد بررسی از اول مهرماه ۱۳۷۵ تا ۲۱ بهمن ۱۳۷۵ مراجعه کردند. جهت این مطالعه پنج مرکز پزشکی - دانشگاهی که از نظر جغرافیایی در مناطق مختلف شهر تهران قرار داشتند و امکان انجام این مطالعه در آنها به لحاظ همکاری نیروی تخصصی و بخشهای مربوطه وجود داشت، انتخاب شدند. این پنج بیمارستان شامل مرکز پزشکی فیروزآبادی و مرکز پزشکی شهدای هفتم تیر در جنوب تهران، مرکز پزشکی لقمان حکیم در مرکز تهران، مرکز پزشکی امام خمینی (ره) در غرب تهران و مرکز پزشکی شهدای تجریش در شمال تهران بود. بیمارانی که به اورژانس داخلی هریک از این بیمارستانها در طی مدت مطالعه مراجعه می کردند توسط پزشک مقیم اورژانس معاینه می شدند و سپس برحسب تشخیص اولیه آزمایشات پسااراکلینیکی درخواست می شد و همگی در فرم پرسشنامه قید می گردید و بنابر علایم و نشانه های بیمار و نتیجه آزمایشات، در صورتی که یکی از تشخیص های فوق برای بیمار داده می شد و وی بیش از دو سال ساکن تهران بود، در مطالعه وارد می گردید و پیگیری های لازم انجام میشد که در نهایت نتیجه (outcome) بیمار نیز در همان پرسشنامه قید می گردید.

## ۲- اطلاعات مربوط به آلاینده ها

در این مطالعه غلظت روزانه آلاینده های هوا در ایستگاههای ثابت واقع در میدان فاطمی، بازار و ایستگاه سیگار واقع در میدان شهید کلاهدوز به

مشخص شد که هوای تهران خصوصاً در فصول پائیز و زمستان بسیار آلوده میباشد (۱). در ادامه این طرح تصمیم گرفته شد تا اثرات شش آلاینده های مهم یعنی دی اکسید گوگرد ( $SO_2$ )، ازن ( $O_3$ )، مواد معلق با قطر کمتر  $10 \mu m$  (Pm 10)، دی اکسید نیتروژن ( $NO_2$ )، منواکسیدکربن (CO) و هیدروکربورها (THC) بر سلامت انسان مورد مطالعه قرار گیرد که در مرحله نخست اثرات حاد آن بررسی گردید.

زیرا اگر چه اثرات حاد این آلاینده ها در مطالعات گذشته در نقاط دیگر جهان بررسی شده است، اما هنوز هم نتایج ضد و نقیضی وجود دارد. به عنوان مثال مشاهده شده است که  $O_3$  از طریق ایجاد واکنش های التهابی دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی و افزایش تحریک پذیری راه های هوایی سبب تشدید حملات حاد تنفس می شود (۸-۲) ولی این ارتباط در زمستان اصلاً وجود نداشته و یا به میزان کمتری دیده شده است. (۸-۴) ارتباط غلظت  $SO_2$  و ذرات معلق با مقدار کل مراجعین به اورژانس (۹،۱۰)، تشدید حملات آسم (۱۱) و COPD (۸) و حتی مرگ و میر تنفسی و عروقی (۱۵-۱۲) در برخی مطالعات دیده شده است، اما Castellsague و همکاران در اسپانیا نشان دادند که میان غلظت  $SO_2$  و ازن و مراجعین به علت حمله آسم ارتباطی وجود ندارد (۱۶) و این عدم ارتباط در مطالعه دیگری در نیویورک نیز دیده شد. (۱۷)

بدین جهت با توجه به اثرات گسترده آلاینده های هوا بر سلامتی انسان مقرر شد تا مطالعه ای جهت بررسی اثرات کوتاه مدت شش آلاینده ذکر شده بر بروز بیماریهای حاد قلبی و تنفسی در تهران انجام گیرد. زیرا با وجود آنکه شهر تهران یکی از پرجمعیت ترین و آلوده ترین شهرهای جهان به شمار می رود ولی متأسفانه تاکنون مطالعه ای در جهت بررسی اثرات آلودگی هوا بر سلامت انسان از نظر بالینی انجام نگرفته است.

یکدیگر مقایسه گردید و مقدار P-value کمتر از ۰/۰۵ بعنوان ارتباط معنی دار آماری منظور گردید.

### نتیج

در طول ۱۴۰ روز ۱۱۶۰ نفر به علت حملات حاد قلبی و ریوی با شرایط ذکر شده به بیمارستانهای فوق مراجعه کردند که از این میان ۱۸/۵٪ حملات آسم، ۱۲/۱٪ تشدید COPD، ۴۸/۲٪ آنژین صدری ناپایدار و ۱۸/۶٪ سکته قلبی بوده است. (جدول ۱)

جدول ۱: فراوانی هریک از بیماریهای حاد قلبی و تنفس در تشخیص نهایی

تشخیص نهایی	تعداد	درصد
آسم	۲۱۵	۱۸/۵
COPD	۱۴۰	۱۲/۱
آنژین صدری	۵۵۹	۴۸/۲
سکته قلبی	۲۱۶	۱۸/۶
نامشخص	۳۰	۲/۶
کل	۱۱۶۰	۱۰۰

### ۱- ارتباط تغییرات روزانه آلاینده‌ها و مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی

جهت آنالیز اطلاعات از آزمونهای رگوسیون چندگانه و همبستگی بین متغیرهای مستقل یعنی ۶ آلاینده هوای شهر تهران با متغیر مراجعین به اورژانس‌ها به علت حملات حاد قلبی و تنفسی استفاده گردید که هیچ ارتباط معنی داری بین غلظت آلاینده‌ها و مراجعین در همان روز مشاهده نشد و همچنین مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی با غلظت آلاینده‌ها در ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت قبل نیز مورد بررسی قرار گرفت که در آن مورد نیز ارتباط معنی داری وجود نداشت.

شرح زیر انجام گرفت و در مطالعه میانگین روزانه این سه مقدار در نظر گرفته شد.

### ۳- روشهای آماری

ابتدا اطلاعات مربوط به مراجعین روزانه به علت بیماریهای حاد قلبی و تنفسی بطور جداگانه و در قالب بیماریهای قلبی و بیماریهای ریوی و سپس بطور کلی با غلظت‌های روزانه آلاینده‌ها با استفاده از روش رگرسیون چندگانه به روش Stepwise و Backward مورد مقایسه قرار گرفتند.

سپس اطلاعات مربوط به مراجعین با تأخیر (lag) یک روزه، دو روزه و سه روزه نسبت به آلاینده‌های روزانه سنجیده شدند و پس از آن میانگین غلظت هریک از شش آلاینده بعنوان متغیر مستقل و میانگین مراجعین کل و به تفکیک تشخیص در سه روز، یک هفته، ده روز و یک ماه بوسیله‌ی روش رگرسیون چندگانه stepwise، مورد مطالعه قرار گرفتند.

### ۴- روش مطالعه کیفی

ابتدا میانگین هر آلاینده و مراجعین کل و به تفکیک تشخیص نهایی در هر هفته محاسبه گردید و سپس میانگین هر هفته با میانگین هفته قبل سنجیده شد و در صورتیکه بر مقدار عددی متغیر نسبت به هفته قبل افزوده شده بود، روند افزایشی و در صورت کم شدن میانگین متغیر نسبت به هفته قبل، روند کاهشی برای آن متغیر در نظر گرفته شد. روند کاهش و افزایش هر یک از آلاینده‌ها نیز به همین طریق بدست آمد و سپس روند کاهش یا افزایش آلاینده‌ها بطورکلی با روند کاهش یا افزایش مراجعین کل، مراجعین به علت بیماریهای قلبی، مراجعین به علت بیماریهای تنفسی و مراجعین به تفکیک نوع بیماری بوسیله تست ارتباط متغیرهای کیفی Spearman با

۲- ارتباط تغییرات میانگین سه روزه آلاینده‌ها

و مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی با استفاده از رگرسیون چندگانه مشاهده گردید که تنها بین میانگین غلظت سه روزه آلاینده SO<sub>2</sub> با میانگین مراجعین آسم در طی همان سه روز ارتباط خطی با احتمال خطای کمتر از ۰/۰۵ وجود داشت (جدول ۲) و در سایر موارد هیچگونه ارتباطی مشاهده نگردید.

جدول ۲: رگرسیون اثر آلاینده‌های هوای شهر تهران بر میانگین سه روزه مراجعات به علت آسم

Pollutant asthma	CO	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	PM10	SO <sub>2</sub>	THC
r	-۰/۱۵۵	۰/۱۴۳	-۰/۰۴	-۰/۲۱	۰/۲۴۴	-۰/۰۸
P(value)	۰/۱۴۹	۰/۱۶۸	۰/۴	۰/۰۸	۰/۰۴۹	۰/۲۸
β	-۰/۳	-۰/۱۲	-۰/۲۴	-۰/۱۶	۰/۳۱	۰/۱۶

r<sup>2</sup> = ۰/۰۶  
میانگین سه روزه مراجعات به علت آسم: SO<sub>2</sub> ۰/۶۶۹+۰/۰۱۲

۳- ارتباط تغییرات میانگین هفتگی آلاینده‌ها و

مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی همانگونه که در جدول (۳) مقادیر X-coefficient با حدود اطمینان ۹۵٪ همچنین میزان همبستگی هر یک از متغیرهای مستقل با آسم نشان داده شده است، در بین این آلاینده‌ها تنها میانگین غلظت هفتگی NO<sub>2</sub> با میانگین مراجعین آسم با استفاده از روش رگرسیون چندگانه ارتباط معنی‌داری را نشان می‌دهد. (P < ۰/۰۵) در مورد سایر بیماری‌های هیچگونه ارتباطی مشاهده نگردید.

جدول ۳: رگرسیون اثر آلاینده‌های هوای شهر تهران بر میانگین هفت روزه مراجعات به علت آسم

Pollutant asthma	CO	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	PM10	SO <sub>2</sub>	THC
r	-۰/۱۴	۰/۲۸	-۰/۰۶	-۰/۲۷	۰/۲۳	-۰/۰۶
P(value)	۰/۲	۰/۰۵	۰/۴	۰/۱۲	۰/۰۵۹	۰/۴۰
β	-۰/۰۲	۰/۰۴	-۰/۰۴	-۰/۰۸	۰/۰۱	۰/۲۷

r<sup>2</sup> = ۰/۲۵  
میانگین هفت روزه مراجعات به علت آسم NO<sub>2</sub> = ۰/۲۷۵+۰/۰۵

۴- ارتباط تغییرات میانگین ده روزه آلاینده‌ها و مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی

در جدول (۴) مشاهده می‌شود که با استفاده از روش رگرسیون چندگانه (Backward) تنها متغیری که در معادله باقی ماند میانگین غلظت ده روزه SO<sub>2</sub> می باشد که ارتباط معنی‌داری را با میانگین مراجعین آسم در همان ده روز نشان می‌دهد. (P < ۰/۰۵) در سایر موارد هیچگونه ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید.

جدول ۴: رگرسیون اثر آلاینده‌های هوای شهر تهران بر میانگین ده روزه مراجعات به علت آسم

Pollutant asthma	CO	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	PM10	SO <sub>2</sub>	THC
r	-۰/۰۴	۰/۱۵	۰/۳۲	-۰/۳۸	۰/۵۶	۰/۰۴۳
P(value)	۰/۴۳۱	۰/۳	۰/۱۲۶	۰/۰۸۹	۰/۰۱۹	۰/۴۴۲
β	-۰/۱۶۴	-۱/۱	-۰/۰۲	۰/۰۶۶	۱/۵۴	۰/۰۰۵

r<sup>2</sup> = ۰/۲۵  
میانگین ده روزه مراجعات به علت آسم: SO<sub>2</sub> ۰/۰۶۲+۰/۱۱۵

۵- مقایسه کیفی آلاینده‌ها و مراجعین به علت حملات حاد قلبی و تنفسی

اطلاعات روزهای مورد مطالعه در ۲۰ هفته تقسیم گردید و ۱۹ مقایسه بین آنها صورت گرفت. (جدول ۵) چون قرار بر این گذاشته شد که هرگاه میانگین هفتگی حداقل ۴ آلاینده نسبت به هفته قبل روند افزایشی داشته باشند، روند آلودگی در آن هفته بصورت افزایشی در نظر گرفته شود لذا دو مقایسه از ۱۹ مقایسه بدلیل برابری تعداد آلاینده‌های افزایش یابنده و کاهش یابنده از تعداد کل مقایسه‌ها حذف شدند و در ۱۷ مقایسه‌ی باقی مانده نتایج زیر حاصل شد:

جدول ۵ - روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها و مملات ماد قلبی و تنفسی در مقایسه هر هفته با هفته گذشته

Week	1,2	2,3	3,4	4,5	5,6	6,7	7,8	8,9	9,10	10,11	11,12	12,13	13,14	14,15	5,16	16,17	17,18	18,19	19,20
Compare	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↓	↑
CO	↓	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↑
NO <sub>2</sub>	↓	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↓	↓
THC	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑
SO <sub>2</sub>	↓	↓	↑	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑
PM10	↓	—	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑
Trend of	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↑	—	↓	↑	↓	↑	↑	—	↓	↑	↓	↑
Air Pollution																			
Total	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↓	↓	↓	↑
Asthma	↑	↑	↓	↑	—	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↓	↓	↑
Copd	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↓	—	↑	↓	↑
MI	↑	↓	—	↓	—	—	↑	↑	↑	↑	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑
Angina	—	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↑	—	↓	↑
Asthma+	↓	↑	↓	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↓	↑
CDPD																			
MI + Angina	↑	↑	↓	—	↓	↑	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑

معکوس با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته است. ارتباط این دو متغیر کیفی از لحاظ آماری معنی دار بود. ( $P < 0/05$ )

روند مراجعین با تشخیص آنژین صدری ناپدیدار در ۱۰ مقایسه از ۱۷ مقایسه (۵۹٪ موارد) ارتباط مستقیم و در ۷ مقایسه (۴۱٪ موارد) ارتباط معکوس با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته است. هیچ ارتباط معنی داری بین این دو متغیر مشاهده نشد ( $P < 0/05$ )

روند مراجعین به علت حملات حاد تنفسی در ۱۴ مقایسه از ۱۷ مقایسه (۸۲٪ موارد) ارتباط مستقیم و در ۳ مقایسه (۱۸٪ موارد) ارتباط معکوس با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته و این

روند مراجعین کل در ۱۱ مقایسه از ۱۷ مقایسه (۶۵٪ موارد) ارتباط مستقیم با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته است و در ۶ مقایسه (۳۵٪ موارد) ارتباط معکوس نشان می‌دهد. این ارتباط از لحاظ آماری معنی دار بود. ( $P < 0/05$ )

روند مراجعین با تشخیص آسم در ۱۲ مقایسه از ۱۷ مقایسه (۷۱٪ موارد) ارتباط مستقیم و در ۵ مقایسه (۲۹٪ موارد) ارتباط معکوس با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته است. ارتباط این دو متغیر از لحاظ آماری شدت معنی دار بود ( $P < 0/01$ )

روند مراجعین با تشخیص تشدید حملات COPD در ۱۱ مقایسه از ۱۷ مقایسه (۶۵٪ موارد) ارتباط مستقیم و در ۶ مقایسه (۳۵٪ موارد) ارتباط

است، اما هنوز هم مدارک لازم جهت اثبات رابطه علت و معلولی غلظت آلاینده‌ها و بیماریهای ریوی بدست نیامده است. (۱۹) اگرچه از مدتها قبل ارتباط دوره‌های تشدید آلودگی هوا (air pollution episodes inversion ۲۱، ۲۲، ۲۰، ۱۲) بعلت عوامل جوی مانند درختان (۲۳)، بطور و یا عوامل محیطی مانند سوختن درختان (۲۳)، بطور مشخصی با افزایش ناگهانی حملات حاد تنفسی و مرگ و میر به علت بیماریهای قلبی و تنفسی نشان داده شده است، ولی در غالب مطالعات اپیدمیولوژیک نشان دادن ارتباط مستقیم غلظت روزانه آلاینده‌ها با حملات حاد قلبی و تنفسی با اشکالاتی از قبیل کم بودن تعداد مراجعین روزانه (۲۴) و وجود فاکتورهای مداخله‌گر فراوان مواجه بوده است. این فاکتورهای مداخله‌گر که برخی از آنها شناخته شده‌اند شامل درجه حرارت، رطوبت، فشار هوا، سیگار کشیدن، نوع شغل، فصل سال، استرسهای اجتماعی و اقتصادی، مدت زمان تماس با محیط خارج و ... می‌باشد. (۲۵-۲۷) در هر مطالعه نیز غالباً پس از حذف تعدادی از این فاکتورها، ارتباط غلظت روزانه یک یا حداکثر دو آلاینده با حملات حاد تنفسی و قلبی نشان داده شده است و اثبات اثرات سایر آلاینده‌ها در همان مطالعه امکان پذیر نبوده است. حتی برخی محققین در جهت حذف این فاکتورها به بررسی ارتباط میانگین سه روزه (۲۸)، پنج روزه (۲۹) و هفتگی (۲۵، ۲۹) غلظت آلاینده‌ها با میانگین حملات حاد تنفسی نیز اقدام کرده‌اند.

نتایج بدست آمده از این مطالعه در مورد ارتباط مستقیم تشدید حملات آسم با دو آلاینده SO<sub>2</sub> و NO<sub>2</sub> مطابق بسیاری از مطالعات در این زمینه می‌باشد، زیرا همانگونه که در مطالعات کنترل شده مشاهده شده است، SO<sub>2</sub> و NO<sub>2</sub> به عنوان تنگ کننده راههای هوایی کوچک عمل می‌کنند و آستانه

ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بوده است. (P < ۰/۰۰۰۱)

- روند مراجعین به علت حملات حاد قلبی در ۱۰ مقایسه (۵۹٪ موارد) ارتباط مستقیم و در ۷ مقایسه (۴۱٪ موارد) ارتباط معکوس با روند افزایش یا کاهش آلاینده‌ها داشته است. بین این دو متغیر کیفی هیچ ارتباط معنی‌دار آماری مشاهده نشد.

### بحث

آلودگی هوا اثرات بسیار گسترده‌ای بر سلامت انسان بر جای می‌گذارد که به مهمترین اثرات هر یک از آلاینده‌ها بر ارگانهای مختلف در جدول ۶ اشاره شده است. (۱۸)

#### جدول ۶: اثرات آلاینده‌های مهم بر روی سلامت انسان

آلاینده	اثرات
ازن (O <sub>3</sub> )	کاهش عملکردی ریوی
	تغییرات ساختمانی در راههای هوایی فوقانی
	التهاب راههای هوایی
	افزایش موارد بستری در افراد مبتلا به آسم
دی اکسید نیتروژن (NO <sub>2</sub> )	افزایش تحریک پذیری راههای هوایی
	تضعیف مکانیسم‌های دفاعی ریه
	کاهش عملکرد ریوی
دی اکسید سولفور (SO <sub>2</sub> )	افزایش مرگ و میر به علت بیماریهای تنفسی
	افزایش موارد بستری به علت بیماریهای تنفسی
	کاهش عملکرد ریوی
ذرات معلق (PM10)	افزایش مرگ و میر به علت بیماریهای تنفسی
	افزایش موارد بستری به علت بیماریهای تنفسی
	افزایش نشانه‌های تنفسی
	کاهش عملکرد ریوی
مونواکسیدکربن (CO)	کاهش ظرفیت تحمل فعالیت
	افزایش مرگ و میر به علت بیماریهای قلبی
	افزایش حملات حاد قلبی

همانطور که مشاهده میشود، مهمترین اثرات آلاینده‌ها خصوصاً آلاینده‌های گازی بر دستگاه تنفسی می‌باشد و بیشترین مطالعات نیز تاکنون در زمینه عوارض حاد و مزمن آنها بر سیستم تنفسی و به میزان کمتر سیستم قلبی عروقی تمرکز یافته

تحریک افراد آسمی را نسبت به سایر محرکها پائین می‌آورند. (۲۱، ۳۰) در برخی مطالعات اپیدمیولوژیک دیگر دیده شد که افزایش میزان  $SO_2$  هوا خصوصاً در فصول سرد سال (۲۸، ۳۱) و  $NO_2$  (۱۶، ۲۵) بر افزایش میزان مراجعین به علت حملات حاد آسم اثر قابل توجهی داشته است. بطوریکه نه تنها تعداد مراجعین آسمی با غلظت  $NO_2$  همان روز بلکه با غلظت  $NO_2$  روز قبل و حتی دو روز قبل نیز ارتباط معنی‌داری را نشان داده است. (۲۵) این مسئله می‌تواند تأییدی بر این مدعا باشد که یکی از عوامل افزایش رو به رشد موارد آسم و آسمهای مقاوم به درمان، آلودگی هوا و مخصوصاً وجود آلاینده‌های محرکی نظیر  $NO_2$  و  $SO_2$  حتی در مقادیر کمتر از استاندارد در هوای شهرهای بزرگ می‌باشد.

در این مطالعه چون حذف فاکتورهای مداخله‌گر به لحاظ اجرایی امکان پذیر نبود و نیز احتمال وجود مسائل فرهنگی از قبیل عدم مراجعه به موقع به پزشک خصوصاً در مورد بیماریهای مزمن مانند COPD و آئزین صدری، باعث شد که ارتباط کمی با اهمیتی از نظر آماری بین غلظت روزانه آلاینده‌ها و مراجعین به اورژانس مشاهده نگردد. لذا به بررسی میانگین سه روزه، هفتگی و ده روزه غلظت آلاینده‌ها و مراجعین پرداخته شد و حتی تعداد مراجعین هر روز با غلظت آلاینده‌های یک روز، دو روز و سه روز قبل سنجیده شد که با تمام این تمهیدات بجز در مورد آسم نتایج بدست آمده از نظر آمار تحلیلی قابل ملاحظه نبود. با توجه به اینکه برخی از آلاینده‌ها اثرات غیر قابل انکاری بر سیستم تنفسی و قلبی عروقی بر جای می‌گذارند، چنین

فرض شد که شاید مقدار افزایش یا کاهش آلاینده‌ها ارتباط مستقیمی با مقدار افزایش یا کاهش مراجعین به اورژانس نداشته باشد بلکه کم یا زیاد شدن کیفی آلاینده‌ها حتی مستقل از مقدار عددی آن با اهمیت است (به این معنی که به جای عدد مطلق کاهش یا افزایش آلاینده، روند کاهش یا بنده یا افزایش یا بنده آن آلاینده مورد ارزیابی قرار گیرد)، چرا که با اثرات تحریکی و مخرب بر دستگاه تنفسی و قلبی عروقی همراه است. بر این اساس مشاهده شد که با افزایش همزمان حداقل چهار آلاینده، حملات آسم و به میزان کمتر COPD و آئزین صدری ناپایدار افزایش می‌یابد و در صورت کاهش حداقل ۴ آلاینده از تعداد حملات آسم، COPD و آئزین صدری ناپایدار کاسته می‌شود.

اگرچه نتایج این نوع بررسی از نظر آمار تحلیلی ممکن است مورد پذیرش همگان نباشد و تا بحال نیز در مرور مقالات گذشته‌گان به مورد مشابهی از این نوع بررسی کیفی اشاره نشده است اما نتایج بدست آمده از این لحاظ قابل توجه است که اولاً اثرات تجمعی آلاینده‌ها بر بیماریهای قلبی و ریوی مورد بررسی قرار می‌گیرد و ثانیاً حتی به تغییرات اندک آلاینده‌ها و اثرات احتمالی این تغییرات اندک که با روش‌های متداول آمار تحلیلی قابل نمایش نمی‌باشد، توجه شده است.

در نتیجه به نظر میرسد که برای نشان دادن ارتباط کیفی میان آلاینده‌های هوا و عوارض مورد مطالعه محققین، لازم است تا روشهای ابتکاری در این زمینه ارائه شود.

*References:*

- ۱) علیرضا ابدی ، مهندس زرین احمدزاده، مهندس حسن سلمان منش، دکتر محمدرضا مسجدی، دکتر حسین ملک افضلی گزارش بررسی آلاینده‌های هوای شهر تهران (۱۳۷۱) وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. معاونت امور پژوهشی و معاونت امور بهداشتی اسفند ۱۳۷۲.
- 2) Bates DV , Sitzo R. Relationship between air pollutant levels and hospital admission in Southern Ontario. *Can, J.Public Health*. 1983; 74: 117-122.
- 3) Bates DV ,Sitzo R. Air pollution and hospital admissions in Southern Ontario: the acid summer haze effect, *Environ Res*. 1987; 43:317-321.
- 4) Lipfert FW ,Hamnerstom T. Temporal patterns in air pollutions and hospital admissions. *Environ. Res*. 1992; 59:374-399.
- 5) Cody RP, Weisel CP, Binbaum G et al.. The effect of ozone associated with summertime photochemical smog on the frequency of asthma visits to hospital emergency departments. *Environ. Res*. 1992; 58:184-194.
- 6) Thurston GD, Ito K, Kinney PL, et al. A multi year study of airpollution and respiratory hospital admissions in three New York atste metropolitan areas: results for 1988 and 1989 summers. *J. Expo. Anal Environ Epidemiol* 1992;2: 429-450.
- 7) Thurston GD, Ito K, Hayes Cget al. Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution at toronto, Ontario: Consideration of the role of acid aerosols. *Environ Res*, 1994; 65: 271-290.
- 8) Sunyer J, Anto J, Murillo C, et al. of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 277-286.
- 9) Samet SM, Speizer FE, Bishopy et al.. The retationship between air pollotion and emergency room visits in an industrial community. *Journal Air pollution Control Assoc*. 1981; 31: 236-240.
- 10)Gross J, Godsmith JR, Zangwill L, Lermans S. Monitoring of hospital emergency room visits as a method for detecting health effects of environmental exposures. *Sci Total Environ* 1984; 32: 289-302.
- 11)Bates DV. Baker-Anderson M, Sitz R. Asthma attack periodicity: a study of hospital emergency visitsi Vancouver. *Environ Res*. 1990; 51:51-70.
- 12)Logan WPD Mortality in the london fog incident 1952; *Lancet* 366-338.
- 13)Glasser M, Greenburg L. Air pollution and mortality and weather. New York city, 1960-64. *Arch Environ Health* 1971; 22:334-343.
- 14)Schwartz J, Dakery DW. Particulate air pollution and daily mortality in Steubenville, ohio. *Am J Epidemiol*. 1992; 135:12-19.
- 15) Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution *Annu Rev Public Health* 1994;15: 107-132.
- 16)Castellsague J, sunyer J, Saez M, et al. Short –term association between airpollution and emergency room visits for asthma in Barcelona. *Thorax* 1995; 50: 1050-1056.



- 17) Goldstein If, Weinstein AL. *Air pollution and asthma: effects of exposure to short term sulfur dioxide peaks. Environ Res* 1986; 40:332-345.
- 18) Bascom R, et al. *Health effects of outdoor air pollution. Am J Res Critic care Med.* 1996 Jan, 153 (1):17-50.
- 19) Gamble JF, Lewis RJ. *Health and respirable particulate (PM 10) air pollution: a causal or statistical association. Environ Health perspect.* 1996 ; 104(8); 838-50.
- 20) Scott. JA. *The London fog of December 1962. Medical Officer* 1963, 109: 250-252.
- 21) Dockery DW, Ware JH, et al. *Change in pulmonary function associated with air pollution episodes J Air pollution Control assoc.* 1982; 32: 937-942.
- 22) Anderson HR, et al. *Health effects of an air pollution episode in London, December 1994. Thorax* 1995; 50: 118-1193.
- 23) Smith MA, Jalaludin B, Byles JE, et al.. *Asthma presentations to emergency department in western Sydney during the Jan 1994 Bushfires. Int J Epidemiol* 1996 Dec; 1227-36.
- 24) Rossi OVJ, Kinnula VL, Tienar, et al. *Association of severe asthma attacks with weather, pollen and air pollution. Thorax* 1993; 48:244-48.
- 25) Walter S, Phupinyokul M, Ayres. *Hospital admission-rates for asthma and respiratory disease in west Midlands; their relationship to air pollution level. Thorax* 1995; 50:948-54.
- 26) Ostro BD, Lipsett MJ, Wiener Mb et al. *Asthmatic responses to air borne acid aerosols. Am J public Health* 1991; 81: 694-702.
- 27) Pope CA III. *Particulate pollution and health: a review of the Utah valley experience. J Expo Anal Environ Epidemiol.* 1996; 6(1): 23-34.
- 28) Walfers S, Griffiths RK, Ayres J6. *Temporal association between hospital admissions for asthma in Birmingham and ambient levels of sulfur dioxide and smoke. Thorax* 1994; 133-140.
- 29) Pope CA III, Schwats J, Ransom MR *Daily mortality and PM10 pollution in Utah Valley. Ar ch. Environ Health* 1992; 47:211-217.
- 30) Orehek J, Massoni JP, Gattard C, et al. *Effects of short term low levels of nitrogen dioxide exposure on bronchial sensitivity of asthmatic patients. J clin Invest.* 1986; 56:301-307.
- 31) Bates DV, Baker Anderson M, Sizto R. *Asthma attack periodicity; a study of hospital emergency visits in Vancouver. Environ Res* 1986; 40: 332-45.