

# شدت رابطه آلودگی هوا و مرگ‌های قلبی - عروقی روزانه در اهواز، با استفاده از مدل‌های جمعی تعمیم یافته (GAMs) به مدت هفت سال طی سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۹۳

اصغر مرادقلی<sup>۱</sup>، کامبیز احمدی انگالی<sup>۱</sup>، محمدرضا آخوند<sup>۲</sup>، غلامرضا گودرزی<sup>۳</sup>، مریم دستورپور<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، <sup>۲</sup> مرکز تحقیقات آلودگی هوا و بیماری‌های تنفسی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، <sup>۳</sup> گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۷/۰۸/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۳/۰۷

## چکیده

زمینه و هدف: برخی شواهد اپیدمیولوژیک ارتباط بین آلودگی هوای محیطی و اثرات نامطلوب سلامت را نشان داده‌اند. با توجه به تأثیر آلودگی هوا بر شدت بیماری‌های قلبی، هدف از این مطالعه تعیین و بررسی اثر آلودگی هوای روزانه بر مرگ و میر روزانه ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در شهر اهواز بود.

روش بررسی: در این مطالعه اکولوژیک که در سال ۱۳۹۷ انجام شد، داده‌های آلودگی هوا از سازمان حفاظت محیط زیست اهواز مورد بررسی قرار گرفته‌اند. داده‌های مرگ و میر از معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز جمع‌آوری شد. از مدل‌های جمعی تعمیم‌یافته (GAMs) برای تجزیه و تحلیل داده‌ها با تأخیرهای مختلف آلاینده‌های هوا تا ۷ روز استفاده شده است. افزایش ۱۰ واحدی در همه آلاینده‌ها به جزء CO (۱ واحدی) به منظور محاسبه خطر نسبی مرگ‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: طی سال ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۳ تعداد ۱۰۶۲۵ مورد مرگ قلبی - عروقی در اهواز رخ داد که ۶۱۳۸ (۵۷/۸ درصد) آن‌ها مرد بودند. میانگین تعداد مرگ روزانه، ماهانه، فصلی و سالانه ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی به ترتیب برابر با ۴/۱۵، ۱۲۶/۴۹، ۳۷۹/۴۶، ۱۵۱۷/۸۶ نفر محاسبه شد. بر اساس تجزیه و تحلیل مدل جمعی تعمیم یافته، قوی‌ترین رابطه بین NO<sub>2</sub> و مرگ و میر قلبی - عروقی روزانه در تأخیر ششم، با خطر نسبی RR = ۱/۰۰۷ و فاصله اطمینان (۱/۰۱۲ - ۱/۰۰۲): CI (۱/۰۰۲ - ۱/۰۱۲) درصد برای NO<sub>2</sub> دیده شد. ضریب همبستگی NO<sub>2</sub> با مرگ قلبی، مثبت معنی‌دار و برابر با ۰/۰۴۲ شد (p=۰/۰۲۴). رابطه معنی‌داری بین آلاینده‌های SO<sub>2</sub>، O<sub>3</sub> و NO<sub>2</sub> با تعداد مرگ‌ومیر قلبی دیده نشد. افزایش در میزان PM<sub>10</sub> و CO تأثیر معکوس بر افزایش مرگ و میر قلبی داشتند و به ترتیب (۰/۹۹۹ - ۰/۹۹۷): CI (۰/۹۹۹ - ۰/۹۹۷) و RR = ۰/۹۸۹ بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که آلاینده‌های NO<sub>2</sub> با افزایش مرگ‌های قلبی- عروقی در اهواز مرتبط است. کاهش آلودگی هوای محیطی می‌تواند در کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی و زندگی بهتر کمک کند.

واژه‌های کلیدی: آلودگی هوا، مدل جمعی تعمیم یافته، بیماری‌های قلبی - عروقی، اهواز

\* نویسنده مسئول: محمدرضا آخوند، اهواز، دانشگاه شهید چمران اهواز، گروه آمار

Email: Mr.Akhoond@Scu.ac.ir



## مقدمه

مثبت معنی‌داری بین مرگ‌های تنفسی و قلبی-عروقی با افزایش غلظت ذرات محیط وجود داشت (۱۹). آلاینده‌های محیطی مختلفی وجود دارند که سلامت انسان را به روش‌های مختلفی تحت تأثیر قرار می‌دهند. مهم‌ترین آلاینده‌ها ذرات معلق (PM)، دی‌اکسید گوگرد ( $SO_2$ )، اکسیدهای نیتروژن ( $NO_x$ )، ازن ( $O_3$ ) و منوکسید کربن (CO) هستند (۲۰). پژوهش‌های حاصل شده از اروپا و آمریکا نشان داده‌اند که حتی تغییرات کوتاه‌مدت در آلودگی هوا می‌تواند مرگ و میر روزانه را افزایش دهد (۱۱ و ۱۰). اگرچه خطر نسبی مرگ و میر متناسب به آلودگی هوا کم است، ولی نسبت مرگ‌های مرتبط با آلودگی هوا به دلیل تعداد بالای جوامع در خطر و گروه‌های حساس و خاص زیاد است (۲۱ و ۲۲). خطر بالارفتن مرگ مرتبط با آلودگی هوا عمدتاً به علت افزایش مرگ و میر بیماری‌های تنفسی و قلبی بوده است (۲۳)، که طبق شواهد هر ساله، ده‌ها هزار مرگ ناگهانی قلبی مرتبط با آلودگی هوا بوده است (۲۴). مطالعات محدودی در مورد این موضوع در ایران وجود دارد. تا کنون چنین مطالعه‌ای در اهواز صورت نگرفته است. قلبی‌زاده و همکاران با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی ارتباط معنی‌داری بین آلودگی هوا و مرگ و میر در شهر تهران یافتند (۲۵). در یک مطالعه رگرسیون پواسون سری زمانی در تایپه چان و همکاران نشان دادند که هیچ ارتباطی بین سطوح آلودگی هوا و مرگ و میر روزانه وجود ندارد (۲۶). کاون و همکاران در بررسی اثر آلودگی هوای سنول

آلودگی هوای درونی و بیرونی به علت عوامل شیمیایی، فیزیکی و زیستی است که ترکیب طبیعی جو را تغییر می‌دهد. لوازم خانگی گرمایشی، وسایل نقلیه موتوری، تجهیزات صنعتی و آتش‌سوزی جنگل‌ها شایع‌ترین منابع آلودگی هوا هستند (۱). امروزه آلودگی هوا یک مسأله پیچیده بهداشت محیط به ویژه در کشورهای در حال توسعه است (۲). طی دو دهه گذشته در اروپا و سراسر جهان با استفاده از پژوهش‌های اپیدمیولوژیک، اثرات آلودگی هوا بر سلامتی انسان و مرگ و میر ناشی از این اثرات بررسی شده است و نتیجه‌گیری شده که میزان مرگ و میر مرتبط با آلودگی هوا در حال افزایش است (۳-۷). اثرات آلودگی هوا بر سلامت انسان به یک نگرانی اصلی محیطی تبدیل شده است. حتی قبل از بررسی‌های مدرن، پیش‌آمدهایی نظیر افزایش ناگهانی میزان مرگ پس از یک فاصله کوتاه از افزایش ذرات ریز و دی‌اکسی سولفور در لندن در سال ۱۹۵۲، توجه زیادی را به خود جلب کرد (۸). شواهد اپیدمیولوژیک ارتباط بین آلودگی هوای باز و عوارض مختلف نامطلوب بهداشتی را نشان داده‌اند (۹-۱۱ و ۲). شواهد اخیر نشان می‌دهد که مواجهه طولانی مدت با آلودگی هوای ناشی از وسایل نقلیه ممکن است منجر به مرگ زودرس (۱۲) و بیماری عروق کرونر شود (۱۳-۱۴). برخی شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که آلودگی هوا با تشدید بیماری قلبی-عروقی مرتبط است (۱۵-۱۸). در بررسی‌های شش شهر در آمریکا، روابط

رساند(۲۸). باتوجه به آلودگی محیطی بالای اهواز ضرورت دارد که شدت رابطه هریک از آلاینده‌ها با مرگ قلبی بررسی شود، لذا هدف از این مطالعه تعیین شدت رابطه آلودگی هوا و مرگ‌های قلبی - عروقی روزانه در اهواز، با استفاده از مدل‌های جمعی تعمیم یافته (GAMs) به مدت هفت سال طی سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۹۳ می‌باشد.

### روش بررسی

در این مطالعه اکولوژیک که به منظور تعیین ارتباط بین آلودگی هوا و مرگ‌های قلبی - عروقی در اهواز در سال ۱۳۸۷-۱۳۹۳ انجام شد. داده‌های مربوط به مرگ‌ومیر قلبی - عروقی از معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز اخذ شد. داده‌ها به صورت بی‌نام و ناشناس به دست آمد. داده‌های ثبت شده مرگ و میر قلبی - عروقی مربوط به همه مرگ‌های ناشی از بیماری‌های مختلف قلبی - عروقی هستند. داده‌های مربوط به آلاینده‌های هوا از سازمان حفاظت محیط زیست اهواز تهیه شدند که شامل ۶ آلاینده از قبیل؛ منوکسید کربن (CO)، اکسید نیتریک (NO)، دی‌اکسید نیتروژن (NO<sub>2</sub>)، ذرات با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (PM<sub>10</sub>)، دی‌اکسید گوگرد (SO<sub>2</sub>) و ازن (O<sub>3</sub>) می‌باشند. با توجه به این که داده‌ها به صورت ساعتی ثبت شده بودند این داده‌ها تبدیل به داده‌های روزانه شدند. اندازه روزانه آلاینده‌ها: حاصل

بر مرگ و میر روزانه بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلبی، به روش رگرسیون جمعی پواسون و روش مورد متقاطع اثرات معنی‌داری دیدند(۲۳). دهقان و همکاران در یک مطالعه اپیدمیولوژیک به کمک مدل - های جمعی تعمیم‌یافته ارتباط برخی از آلاینده‌های هوا با مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های تنفسی با مرگ‌ومیر تنفسی در تهران را نشان دادند(۲۲). ژانگ و همکاران، از تجزیه و تحلیل سری زمانی<sup>(۱)</sup> در مدل‌های جمعی تعمیم‌یافته<sup>(۲)</sup>، برای ارزیابی ارتباط بین آلودگی هوا و مرگ و میر روزانه قلبی و عروقی در شهر هفی چین استفاده کردند. یافته‌های مدل تک‌آلاینده<sup>(۳)</sup> در تحقیق ایشان نشان داد که آلودگی هوا می‌تواند، به‌طور معنی‌داری مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی - عروقی را افزایش دهد(۲۷). در مقاله حاضر، تأثیر آلاینده‌های هوا بر مرگ و میر بیماری‌های قلبی - عروقی در اهواز با استفاده از مدل جمعی تعمیم‌یافته مورد ارزیابی قرار گرفته‌است که به دلیل نوع ارتباط آلاینده‌ها با مرگ و میر و نیز ماهیت نیم‌پارامتری<sup>(۴)</sup> آن، به سادگی می‌تواند یک مدل انعطاف پذیر<sup>(۴)</sup> به داده‌ها برازش کند. به ویژه که استفاده از مدل جمعی تعمیم یافته پواسون برای پاسخ‌های شمارشی دارای توزیع پواسون مانند مرگ و میر مناسب‌تر است. علاوه بر ارتباط سنجی میان متغیرهای پیش‌بین و مرگ و میر، مدل جمعی تعمیم یافته توانایی شناسایی روابط غیرخطی بین متغیرها را دارد. بنابراین، این مدل با اطلاعات بیشتری از روابط بین داده‌ها، کیفیت پیش‌بینی پاسخ را به حداکثر می -

1-Time-Series Analysis  
2-Generalized Additive Models (GAMs)  
3-Single Pollutant  
4-Semiparametric  
5-Flexible

شن و افزایش بیش از حد گرد و غبار هوا روبرو می‌شود. بنابراین، شرایط مطالعه ارتباط بین آلودگی هوا با مرگ و میر قلبی - عروقی در این شهر فراهم است.

این کلان شهر، به عنوان مرکز استان خوزستان؛ با مساحت ۸/۱۵۲ کیلومترمربع، در مختصات جغرافیایی ۳۰° تا ۳۲° شمالی و ۴۸° تا ۴۹° شرقی جنوب غرب ایران واقع است (۳۵). جمعیت اهواز در محدوده مصوب استانداری در پاییز ۱۳۹۰ یعنی در سال میانی جمع‌آوری متغیرهای این پژوهش برابر ۱/۱۱۲/۰۲۱ نفر بوده که با احتساب متوسط رشد سالانه جمعیت استان خوزستان در دوره ۱۳۸۵-۱۳۹۰ (۱۷/۱ درصد) می‌توان جمعیت را در سال‌های دیگر تخمین زد (مرکز آمار ایران و آمارنامه کلان شهر اهواز ۱۳۹۰). ارتفاع متوسط اهواز ۱۸ متر بالاتر از سطح دریا است. بخش بزرگی از استان خوزستان، به ویژه شهر اهواز در دشت قرار دارد. آب و هوای اهواز خیلی گرم و نیمه مرطوب است، بارش آن رژیم زمستانی است. متوسط سالانه بارش در اهواز ۲۵۰ میلی‌متر با رطوبت نسبی در حدود ۴۱/۵ درصد است (۳۵).

مدل‌های جمعی تعمیم‌یافته (GAM) کلاس قدرتمندی از مدل‌ها را برای مدل‌سازی اثرات غیرخطی متغیرهای کمکی پیوسته، در مدل‌های رگرسیونی با پاسخ‌های عضو توزیع‌های خانواده نمایی، فراهم

میانگین‌گیری ۲۴ ساعته از داده‌های ثبت شده ساعتی سازمان حفاظت محیط زیست بود. داده‌های گمشده<sup>(۱)</sup> به شیوه الگوریتم EM (امید ریاضی - حداکثرسازی<sup>(۲)</sup>) برآورد شدند، این الگوریتم به عنوان دقیق‌ترین روش داده‌های گمشده مطرح است (۲۹).

اهواز پایتخت استان خوزستان دومین شهر بزرگ ایران در منطقه پس از تهران و پنجمین شهر پر جمعیت ایران است. میزان آلودگی در این شهر، روز به روز افزایش یافته و شدیدتر شده است (۳۰). در سال ۲۰۱۱، طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت براساس میانگین سالانه  $PM_{10}$  که ۳۷۲ میکروگرم بر مترمکعب بوده است، اهواز آلوده‌ترین شهر جهان بود (۳۲ و ۳۱). مهم‌ترین علل آلودگی هوا با منشاء مواد معلق در اهواز موقعیت جغرافیایی و مکان-نگاری (توپوگرافی) آن، نزدیکی به صحرای عربستان و منابع پیدایش گرد و غبار در کشورهای همسایه هستند. منابع دیگر حمل و نقل و وجود صنایع شامل؛ نفت، گاز طبیعی و فولاد است که این شهر را به آلودگی هوای طبیعی و انسان ساخت (صنعتی) مبتلا کرده است (۳۳ و ۳۴). این مطالعه نخستین پژوهش انجام‌شده از این نوع مدل در اهواز است. اهواز از شهرهای بسیار گرم جنوب غرب ایران است و جمعیت آن در سرشماری عمومی نفوس و مسکن سال ۱۳۹۵ مرکز آمار ایران ۱/۱۸۴/۷۸۸ نفر و تعداد ۳۳۱/۵۵۶ خانوار بوده است و افزون بر آلودگی هوا در روزهایی از سال با گرمای ۵۰ و گاهی بیشتر از ۵۰ درجه سانتی‌گراد و نیز در زمان‌هایی با طوفان‌های

1-Missing Data

2-Expectation-Maximization

مورد استفاده قرار گیرد، در مطالعات بسیاری به کار گرفته شده است (۴۱ و ۴۰).

تعریف: تأخیر مرتبه  $k$  مقدار متغیر مستقل (آلاینده مورد نظر) در  $k$  روز قبل می باشد و  $k=0-7$ .

در هر روز، تنها بخش کوچکی از جمعیت می میرند یا در بیمارستان پذیرش می شوند. این عدد که رخ می دهد، شمارشی است، به این معنا که فقط می تواند مقادیر محدود شده به اعداد صحیح غیرمنفی را بگیرد. با توجه به این که هدف بررسی تعداد روزانه مرگ و میرهای قلبی - عروقی است، پس می توان توزیع تعداد مرگ و میرها را توزیع پواسن در نظر گرفت (۴۲). در نتیجه، احتمال  $y_t$ ؛ مرگهای رخ داده در روز  $t$  به صورت زیر قابل محاسبه است:

$$P(y_t | \mu_t) = \frac{e^{-\mu_t} (\mu_t)^{y_t}}{y_t !}$$

در مدل های تک آلاینده برای حالت ناپارامتری از تابع رگرسیون  $\log(\mu_t) = \alpha + S(X)$  و برای حالت پارامتری از تابع رگرسیون  $\log(\mu_t) = \alpha + \beta X$  به منظور برازش و پیش بینی استفاده کردیم، که  $Y$  متغیر پاسخ است و یکی از توزیع های خانواده نمایشی (EF) را دارد (۳۹)،  $Y_t$  تعداد مرگ روزانه ناشی از بیماری قلبی - عروقی را نشان می دهد،  $E(Y_t) = \mu_t$  تعداد مورد انتظار مرگ و میر روزانه است،  $\alpha$  ثابت عرض از مبدا

می آورد. مدل های جمعی تعمیم یافته امکان ترکیب متغیرها را در یک روش ناپارامتری، با استفاده از توابع هموار مانند اسپلاین، فراهم می کند (۳۶). نسبت خطر (RR) در مطالعه حاضر در مدل های تک متغیره محاسبه شد. مدل های تک متغیره شامل متغیر وابسته (مرگ و میر قلبی - عروقی) و متغیرهای مستقل (آلاینده ها) بود. آلودگی هوا معمولاً فصلی است. از مجموعه داده های کامل آلودگی هوا برای سال های مذکور استفاده شد. تجزیه و تحلیل به روزها و ماه های خاص محدود نشد. هفت روز؛ تعداد تأخیرها برای آلاینده ها در مدل تک متغیره محاسبه شد و ارتباط آنها با مرگ و میر قلبی - عروقی تعیین شد. تعداد بهینه پایه های اسپلاین برای هر متغیر کمکی در مدل استفاده شد. درجات آزادی مؤثر (EDF) (۱) برای هموارگرها با استفاده از اعتبارسنجی متقابل (GCV) (۲) برآورد شده است.

در این مطالعه، مدل های تک آلاینده برای پیش بینی اثر هر آلاینده به کار برده شد. تمام محاسبات به کمک بسته mgcv (۳) موجود در نرم افزار R انجام شد (۳۷ و ۳۸) که اجازه می دهد تا مدل های جمعی تعمیم یافته تاوانیده (۴) را بر اساس اسپلاین های جریمه شده، با محاسبه همواری (۵) خودکار، برآورد شود (۳۹).

مدل جمعی تعمیم یافته پواسن برای برآورد نسبت نرخ اثر آلاینده های هوا بر مرگ و میر قلبی - عروقی به کار برده شد. این مدل، شکل تعمیم یافته ای از مدل خطی تعمیم یافته (GLM) (۶) است و دارای انعطاف پذیری بیشتری است. این مدل به دلیل این که می تواند برای مدل سازی روندهای غیرخطی

1-Effective Degree of Freedom(EDF)  
2-Generalized Cross Validation (GCV)  
3-Package  
4-Penalized  
5-Smoothness  
6-Rate Ratio  
7-Genelalized Linear Models(GLM)

زن بوده‌است. نسبت جنسی مرد به زن در این ۲۵۵۷ روز معادل ۱/۳۷ بود.

آماره‌های توصیفی داده‌های آلودگی هوا و مرگ‌های قلبی- عروقی روزانه در جدول ۱ نمایش داده شده‌اند. میانگین تعداد مرگ روزانه قلبی- عروقی ۴/۱۵ نفر با انحراف معیار ۲/۲۵، میانگین تعداد مرگ ماهانه، فصلی و سالانه به ترتیب ۱۲۶/۴۹، ۳۷۹/۴۶ و ۱۵۱۷/۸۶ نفر به دست آمد.

این مطالعه طی یک دوره ۷ ساله و به مدت ۲۵۵۷ روز بر روی مجموع مرگ و میر روزانه ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی انجام شد. طی این مدت هفت سال مجموع کل مرگ‌ها ۱۰۶۲۵ نفر بود.

خلاصه‌های ماهانه و فصلی به ترتیب در جداول ۲ و ۳ آمده‌اند. کمترین میزان مرگ و میر مربوط به تیرماه بوده است که به‌طور متوسط در تیر هر سال ۱۰۹/۷۱ نفر در اثر بیماری‌های قلبی- عروقی جان خود را از دست داده‌اند و بیشترین میزان مرگ و میر ماهانه در دی‌ماه اتفاق افتاده‌است و به‌طور متوسط در دی‌ماه سال‌های مورد بررسی ۱۵۶/۱۴ فوت کرده بودند. طبق خلاصه تهیه شده در جدول شماره ۲، در ماه‌های آذر و دی بیشترین میزان مرگ و میر قلبی- عروقی و در ماه‌های خرداد و تیر، کمترین میزان فوتی اتفاق افتاده است.

جدول ۴ ضریب همبستگی بین آلاینده‌ها و مرگ قلبی - عروقی در شهر اهواز طی ۲۵۵۷ روز

1-Relative Risk  
2-Confidence Interval(CI)  
3-Standard Error(SE)

است، ( $S$ ) به تابع رگرسیون اسپلاین اشاره دارد،  $\beta$  ضریب متغیر (آلاینده) در حال پیش‌بینی ( $X$ ) است و لگاریتم میزان نسبی مرگ مرتبط با هر یک واحد افزایش در CO و هر ده واحد افزایش در بقیه آلاینده‌ها را مشخص می‌کند و ( $S$ ) تابع هموار نامعین آلاینده مدل است (۴۴-۴۲ و ۲۲).

واحد زمان استفاده شده در این تجزیه و تحلیل، روز می‌باشد. با استفاده از توابع هموار، اثرات واقعی آلاینده‌ها بر تعداد مرگ‌های روزانه معین شد (۲۲). بر اساس فرمول زیر، خطر نسبی (RR)<sup>(۱)</sup> و فاصله اطمینان<sup>(۲)</sup> ۹۵ درصد (CI) برای RR را محاسبه کردیم:  $RR = \exp(\beta)$ ،  $95\%CI = \exp(\beta \pm 1.96SE)$  خطای استاندارد<sup>(۳)</sup> است (۴۳).

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار R نسخه 3.4.1 و از بسته 'mgcv' برای برازش مدل‌های جمعی تعمیم یافته استفاده شد.

#### یافته‌ها

آماره‌های توصیفی شامل؛ میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر در جدول ۱ محاسبه شده‌اند. در این مطالعه، میانگین ۲۴ ساعت آلاینده‌ها و مرگ و میر به صورت روزانه تحلیل شده‌اند.

در دوره هفت ساله تحت این مطالعه، ۱۰۶۲۵ نفر مرگ قلبی- عروقی در اهواز رخ داد، که در آن ۶۱۲۸ (۵۷/۷۷ درصد) مرد و ۴۴۸۷ (۴۲/۲۳ درصد)

صفر، یک، دو، پنج، شش و هفت با مرگ قلبی-عروقی، فارغ از نوع بیماری اثر معنی‌داری داشت ( $p < 0.05$ ). آلاینده‌های  $SO_2$ ،  $O_3$  و  $NO$  در هیچ‌کدام از تأخیرها دارای اثر معنی‌داری نبودند (جدول ۵).

ارتباطات معنی‌دار در سطح پنج درصد ( $\alpha = 0.05$ )، در تأخیرهای صفر، اول، دوم، پنجم، ششم و هفتم برای متغیر  $NO_2$  مشاهده شد. قوی‌ترین ارتباط را  $NO_2$  با خطر نسبی  $RR = 1/0.07$  و فاصله اطمینان نودوپنج درصد ( $CI: 1/0.02 - 1/0.12$ ) ۹۵ درصد با مرگ قلبی - عروقی در تأخیر ششم داشت.

در شکل ۱ ترکیبی از نمودار پراکنش و منحنی تأخیر ششم دی‌اکسیدنیترژن در مقابل مجموع مرگ‌های قلبی دیده می‌شود و همچنین در شکل ۲ نمودار تابع اسپالین رگرسیون درجه سوم جرمه شده تأخیر ششم دی‌اکسیدنیترژن حاصل از برازش مدل جمعی تعمیم‌یافته، ترسیم شده است. خطوط منقطع در شکل شماره ۲ فاصله اطمینان نود و پنج درصد نقطه به نقطه برای خط برازش یافته در مدل جمعی تعمیم‌یافته را نشان می‌دهند (۴۶ و ۴۵). اما ذرات معلق کمتر از ده میکروگرم ( $PM_{10}$ ) و منوکسید کربن (CO) تأثیری معکوس را بر میزان مرگ و میر قلبی در اهواز در این مطالعه نتیجه داده‌اند.  $PM_{10}$  دارای ارتباط معکوس معنی‌دار در سطح پنج درصد در تأخیرهای پنجم و ششم ( $p < 0.05$ ) و نیز در تأخیر هفتم ( $p < 0.001$ ) با مرگ قلبی داشت. CO در تأخیر هفتم ارتباط معنی‌دار معکوس در سطح پنج درصد ( $p < 0.05$ ) با مرگ قلبی را نشان داد. در تأخیر هفتم برای  $PM_{10}$  و CO رابطه معنی‌داری معکوس با مرگ

مطالعه را نشان می‌دهد. مطابق این جدول، در میان همه آلاینده‌ها  $NO_2$  تنها آلاینده‌ای است که رابطه مثبت معنی‌دار با مرگ قلبی دارد.  $NO_2$  بیشترین ضریب همبستگی را دارد که برابر  $0.42/0$  است ( $p = 0.034$ ).

نتایج این مطالعه نشان دادند که میانگین غلظت سالانه  $PM_{10}$  برابر  $227/07$  میکروگرم بر متر مکعب بود که این غلظت بیشتر از حد استاندارد سالانه ۲۰۱۴ سازمان جهانی بهداشت (۲۰ میکروگرم بر متر مکعب) است. میانگین سالانه  $NO_2$  در دوره ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۳،  $44/24$  بود که بیشتر از حد استاندارد سازمان جهانی بهداشت (۴۰ ppb) است، همچنین در همین مدت صدک ۷۵ام این هفت سال  $61/3$  به دست آمد که بیشتر از استاندارد WHO<sup>(۱)</sup> (۵۰ ppb) بود. در ۲۵۱۱ روز از کل ۲۵۵۷ روز مطالعه (۹۸/۲ درصد)، غلظت  $PM_{10}$  بیش از حد استاندارد روزانه دستورالعمل WHO (۵۰ میکروگرم بر متر مکعب) بود. میانگین سالانه این مطالعه برای آلاینده  $SO_2$  برابر  $54/91$  است که بیشتر از میانگین سالانه WHO (۵۰ ppb) می‌باشد.

جدول ۵ نتایج برازش مدل جمعی تعمیم یافته را در مورد اثر آلاینده‌های هوا بر مرگ و میر قلبی - عروقی نشان می‌دهد. این جدول اطلاعات مدل‌های مختلف برازش یافته بر مرگ‌ها و آلاینده‌ها را در تأخیرهای متناظر صفر تا هفت ارائه می‌دهد و نشان می‌دهد که دی‌اکسید نیترژن ( $NO_2$ ) محیط بر مرگ و میر قلبی - عروقی تأثیرگذار است.

برای محاسبه ضرایب و خطرات نسبی هر آلاینده مدل‌ها را برای هر یک از آلاینده‌ها، روی داده‌ها از تأخیر صفر تا تأخیر هفتم، برازش داده شد. از میان آلاینده‌ها، دی‌اکسید نیترژن در تأخیرهای؛

1- World Health Organization(WHO)



قلبی- عروقی مشاهده شد که خطر نسبی با فاصله  
 اطمینان آنها به ترتیب برابر ۰/۹۹۸ با  
 CI: (۰/۹۷۹-۰/۹۹۹) ۹۵ درصد و ۰/۹۸۹ با (۰/۹۹۹-۰/۹۹۹) ۹۵ درصد بود.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی آلودگی هوا و مرگ روزانه در اهواز از ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۳

غلظت‌های آلودگی هوا (میانگین ۲۴ ساعته)	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	۲۲۷/۰۷	۲۶۱/۵۹	۲/۶۷	۴۴۹۷/۶۲
ازن (ppb)	۶۱/۹۶	۲۰۶/۰۱	۵/۷۰	۶۵۰۹/۲۲
دی اکسید نیتروژن (ppb)	۴۴/۲۴	۳۴/۲۰	۰/۲۹	۴۲۷/۱۲
دی اکسید گوگرد (ppb)	۵۴/۹۱	۴۸/۲۳	۲/۵۱	۶۱۴/۲۶
منواکسید کربن (ppm)	۱/۲۸	۴۸/۲۳	۰/۰۱	۲۱/۸۷
اکسید نیتريت (ppb)	۲۳/۴۶	۲۲/۷۷	۰	۴۱۱/۶۳
مرگ‌های قلبی - عروقی روزانه مرگ (نفر)	۴/۱۵	۲/۲۵	۰	۱۴

جدول ۲: فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار تعداد مرگ ماهانه طی ۸۴ ماه مطالعه در اهواز

نام ماه	فراوانی تعداد مرگ	درصد تعداد مرگ	میانگین تعداد مرگ	انحراف معیار
فروردین	۹۱۲	۸/۶	۱۳۰/۲۹	۱۷/۳
اردیبهشت	۸۰۲	۷/۵	۱۱۴/۵۷	۱۴/۳۲
خرداد	۷۸۲	۷/۴	۱۱۱/۷۱	۹/۱۸
تیر	۷۶۸	۷/۲	۱۰۹/۷۱	۱۱/۴۸
مرداد	۸۶۸	۸/۲	۱۲۴/۰۰	۱۴/۵۴
شهریور	۸۴۵	۸/۰	۱۲۰/۷۲	۱۵/۳۹
مهر	۸۱۷	۷/۷	۱۱۶/۷۲	۱۵/۹۶
آبان	۹۲۵	۸/۷	۱۳۲/۱۴	۱۹/۴۱
آذر	۱۰۰۳	۹/۴	۱۴۳/۲۹	۳۹/۳۴
دی	۱۰۹۳	۱۰/۳	۱۵۶/۱۴	۲۷/۹۴
بهمن	۹۶۰	۹/۰	۱۳۷/۱۴	۳۱/۱۶
اسفند	۸۵۰	۸/۰	۱۲۱/۴۳	۱۰/۳۶
نتیجه	۱۰۶۲۵	۱۰۰	۱۲۶/۴۹	-

جدول ۳: فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار تعداد مرگ فصلی طی ۲۸ فصل مطالعه در اهواز

نام فصل	فراوانی تعداد مرگ	درصد تعداد مرگ	میانگین تعداد مرگ	انحراف معیار
بهار	۲۴۹۶	۲۳/۵	۳۵۶/۵۷	۳۶/۲۱
تابستان	۲۴۸۱	۲۳/۴	۳۵۴/۴۳	۳۳/۶۵
پاییز	۲۷۴۵	۲۵/۸	۳۹۲/۱۴	۶۵/۵۳
زمستان	۲۹۰۳	۲۷/۳	۴۱۴/۷۲	۶۳/۶۶
نتیجه	۱۰۶۲۵	۱۰۰	۳۷۹/۴۶	-

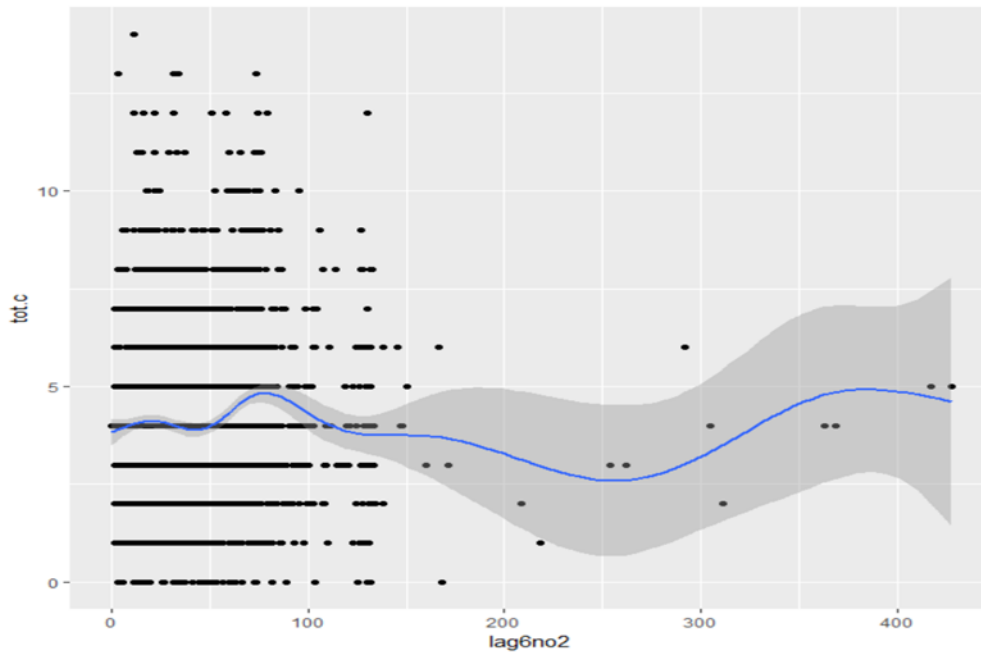
جدول ۴: همبستگی بین آلاینده‌ها و مرگ قلبی

نام آلاینده	ضریب همبستگی پیرسون	سطح معنی داری
ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	-۰/۰۳	۰/۱۲۹
ازن (ppb)	-۰/۰۰۴	۰/۸۳۹
دی اکسید نیتروژن (ppb)	۰/۰۴۳*	۰/۰۳۴
دی اکسید گوگرد (ppb)	-۰/۰۰۶	۰/۷۶۹
منواکسید کربن (ppm)	-۰/۰۱۴	۰/۴۸۵
اکسید نیتريت (ppb)	-۰/۰۰۷	۰/۷۰۹

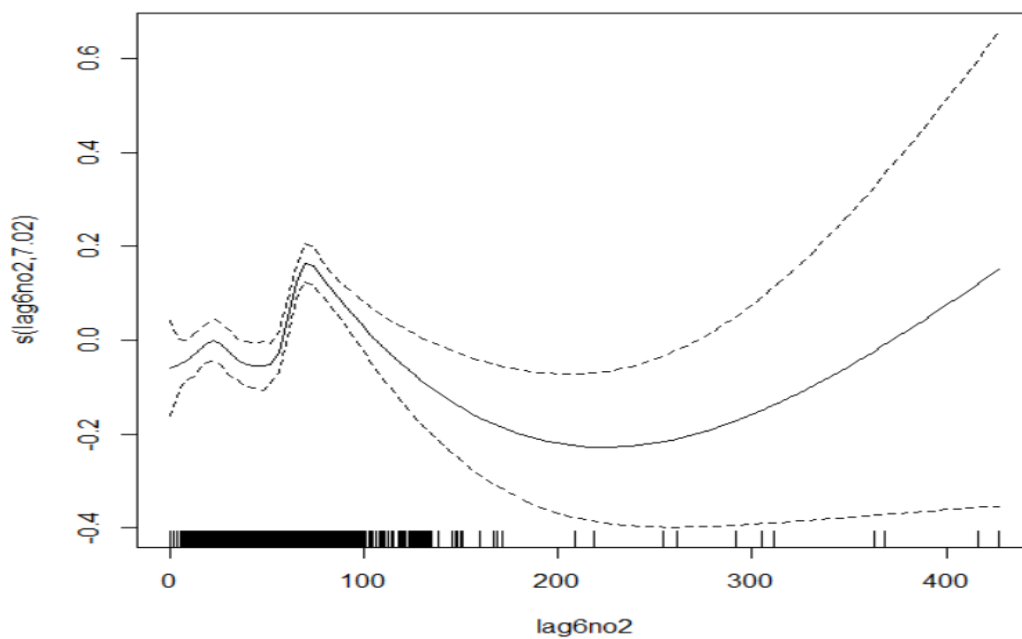
p < ۰/۰۵\*

جدول ۵: نتایج مدل جمعی تعمیم یافته تک‌آلاینده درباره اثر آلاینده‌های هوا بر مرگ‌های قلبی - عروقی (برای ۱ واحد افزایش در CO و ۱۰ واحد افزایش در سایر آلاینده‌ها)

سطح معنی‌داری	95%CI	RR	edf	آلاینده‌ها	تأخیر
۰/۰۹۳	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۱	۰/۹۹۹	۸/۸۷۲	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۸۲۲	۰/۹۹-۱/۰۰۱	۰/۹۹۹	۴/۹۱۷	ازن (ppb)	
۰/۰۱۹*	۱/۰۰۱-۱/۰۱۲	۱/۰۰۶	۶/۵۶۵	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 0
۰/۷۴۶	۰/۹۹۵-۱/۰۰۳	۰/۹۹۹	۶/۹۴۲	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۶۸	۰/۹۹-۱/۰۰۷	۰/۹۹۸	۸/۱۰۸	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۴۳۹	۰/۹۹-۱/۰۰۶	۰/۹۹۶	۶/۷۳۷	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۰۶۹	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۵	۰/۹۹۹	۸/۴۲۱	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۵۶۹	۰/۹۹۹-۱/۰۰۱	۱/۰۰۰۲	۵/۷۵۱	ازن (ppb)	
۰/۰۲۳*	۱/۰۰۰۸-۱/۰۱۱	۱/۰۰۶	۷/۴۹۲	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 1
۰/۷۳۱	۰/۹۹۵-۱/۰۰۳	۰/۹۹۹	۷/۰۱۴	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۹۶۲	۰/۹۹۲-۱/۰۰۸	۱	۷/۳۴۲	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۶۵	۰/۹۸۸-۱/۰۰۷	۰/۹۹۷	۴/۶۸۸	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۰۵۹	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۳	۰/۹۹۹	۸/۲۹۹	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۳۶۷	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۵	۰/۹۹۹	۵/۴۰۲	ازن (ppb)	
۰/۰۲۵*	۱/۰۰۰۷-۱/۰۱۲	۱/۰۰۶	۸/۴۷۶	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 2
۰/۷۹۲	۰/۹۹۶-۱/۰۰۴	۱/۰۰۰۵	۷/۱۴۶	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۶۷۴	۰/۹۹۳-۱/۰۰۱	۱/۰۰۲	۷/۶۳۱	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۸۰۳	۰/۹۹۱-۱/۰۰۱	۱/۰۰۱	۴/۳۱۵	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۶۰۳	۰/۹۹۹-۱/۰۰۰۰۵	۰/۹۹۹	۸/۵۲۱	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۶۳۳	۰/۹۹۹-۱/۰۰۱	۱/۰۰۰۲	۵/۱۶۱	ازن (ppb)	
۰/۱۶۲	۰/۹۹۸-۱/۰۰۹	۱/۰۰۴	۸/۴۷۶	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 3
۰/۹۵۸	۰/۹۹۶-۱/۰۰۴	۰/۹۹۹	۷/۴۹۹	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۹۸۹	۰/۹۹۲-۱/۰۰۸	۱/۰۰۰۰۶	۷/۵۱۱	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۸۴۱	۰/۹۸۹-۱/۰۰۸	۰/۹۹۹	۵/۷۷۲	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۲۲۶	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۳	۰/۹۹۹	۸/۳۲۹	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۶۲۵	۰/۹۹۹-۱/۰۰۱	۱/۰۰۰۲	۵/۹۲۸	ازن (ppb)	
۰/۲۲	۰/۹۹۸-۱/۰۰۹	۱/۰۰۳	۷/۸۴۱	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 4
۰/۸۹	۰/۹۹۶-۱/۰۰۴	۱/۰۰۰۳	۷/۸۲	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۴۸۹	۰/۹۹۴-۱/۰۱۱	۱/۰۰۳	۷/۵۵۹	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۶۷۱	۰/۹۸۸-۱/۰۰۷	۰/۹۹۸	۶/۵۰۱	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۰۳۲*	۰/۹۹۸-۰/۹۹۹۹	۰/۹۹۹	۸/۱۴	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۵۶۹	۰/۹۹۹-۱/۰۰۱	۱/۰۰۰۲	۴/۸۱۲	ازن (ppb)	
۰/۰۱۷	۱/۰۰۱-۱/۰۱۲	۱/۰۰۶	۷/۴۶	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 5
۰/۹۱۹	۰/۹۹۶-۱/۰۰۴	۰/۹۹۹	۷/۸۵۱	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۸۴۸	۰/۹۹۲-۱/۰۰۹	۱/۰۰۰۸	۷/۳۲۱	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۱۶۹	۰/۹۸۳-۱/۰۰۳	۰/۹۹۳	۶/۶۸۴	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۰۱۵*	۰/۹۹۸-۰/۹۹۹	۰/۹۹۹	۸/۳۷۵	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۴۲۲	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۶	۰/۹۹۹	۵/۱۶۱	ازن (ppb)	Lag 6
۰/۰۰۹**	۱/۰۰۲-۱/۰۱۲	۱/۰۰۷	۷/۰۲۱	دی اکسید نیتروژن (ppb)	
۰/۵۸۴	۰/۹۹۴-۱/۰۰۳	۰/۹۹۹	۷/۵۸۶	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۲۹۵	۰/۹۹۶-۱/۰۱۳	۱/۰۰۴	۶/۳۸۱	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۲۳۳	۰/۹۸۴-۱/۰۰۴	۰/۹۹۴	۶/۰۵۴	منواکسید کربن (ppm)	
۰/۰۰۹***	۰/۹۹۷-۰/۹۹۹	۰/۹۹۸	۸/۲۷۷	ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (میکروگرم بر متر مربع)	
۰/۶۷۹	۰/۹۹۸-۱/۰۰۰۰۸	۰/۹۹۹	۸/۱۴۷	ازن (ppb)	
۰/۰۴۸*	۱/۰۰۰۰۴-۱/۰۱۱	۱/۰۰۵	۷/۶۴۱	دی اکسید نیتروژن (ppb)	Lag 7
۰/۷۷	۰/۹۹۵-۱/۰۰۳	۰/۹۹۹	۸/۶۳۴	دی اکسید گوگرد (ppb)	
۰/۹۱۹	۰/۹۹۲-۱/۰۰۹	۱/۰۰۰۴	۵/۹۵۶	اکسید نیتريت (ppb)	
۰/۰۳۶*	۰/۹۷۹-۰/۹۹۹	۰/۹۸۹	۴/۵۳۸	منواکسید کربن (ppm)	



شکل ۱: نمودار پراکنش و منحنی lag6no2 در مقابل tot.c



شکل ۲: نمودار تابع اسپلاین درجه سوم lag6no2 پس از برازش مدل GAM

دارد (۳۴ و ۲۲، ۱۶). یکی از مدل‌هایی که در سال‌های اخیر به منظور بررسی اثرات آلودگی هوا بر سلامت مورد استفاده قرار گرفته است مدل‌های جمعی تعمیم یافته می‌باشد، لذا هدف از این مطالعه تعیین و شدت رابطه آلودگی هوا و مرگ‌های قلبی-عروقی روزانه در

## بحث

آلودگی هوا یکی از مهم‌ترین مشکلات شهرهای بزرگ صنعتی است. در ایران شواهد متعددی حکایت از وجود ارتباط بین آلودگی هوا و مرگ و میرهای قلبی و عروقی و تنفسی

اهواز، با استفاده از مدل‌های جمعی تعمیم یافته به مدت هفت سال طی سال‌های ۱۳۹۳-۱۳۸۷ بود.

علی‌رغم مطالعات آزمایشگاهی، بالینی و اپیدمیولوژیک، اثرات بهداشتی مواجهه با  $\text{NO}_x$  در انسان به خوبی درک نشده است (۴۷). مقایسه رابطه نتایج مرگ و مواجهه با آلودگی هوا در پژوهش‌های مختلف مشکل است. تفاوت گسترده در پاسخ در این پژوهش‌ها احتمالاً مربوط به تفاوت‌هایی در طراحی، شرایط، روش ارزیابی مواجهه، مقیاس‌های اندازه‌گیری می‌باشد (۴۸).

ارتباط‌های مثبت و معنی‌دار آماری بین مرگ‌های قلبی با  $\text{NO}_x$  مشاهده شد، اما اثرات معنی‌دار آماری مثبت از سایر آلاینده‌ها در هیچ‌کدام از روزهای تأخیر وجود نداشت. ما در داده‌های هفت سال این مطالعه، دریافتیم که مواجهه افراد با آلاینده  $\text{NO}_x$  به میزان ۰/۷ درصد تعداد مرگ قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد که با نتایج بسیاری از مطالعات منطبق بود. چن رنجی و همکاران دریافتند که ۱۰ میکروگرم بر متر مکعب افزایش در  $\text{NO}_x$  با ۱/۸ درصد افزایش مرگ و میر قلبی مرتبط است (۴۹). یک تحقیق در انگلستان و ولز نشان داد که  $\text{NO}_x$  به‌طور معنی‌داری با پذیرش‌های قلبی - عروقی بیمارستانی مرتبط است (۵۰).

اگرچه اثرات آلاینده‌های هوا بر بیماری قلبی در اکثر پژوهش‌ها برآورد شده است، اثرات حاصل از مناطق مختلف، متفاوت بود. یک تحقیق نشان داد که اثرات آلودگی هوا، بین شهرهای اروپای غربی و شهرهای مرکزی اروپای شرقی، به دلیل تفاوت‌های

گسترده در شرایط آب و هوایی و محیطی متفاوت هستند (۵۱). این، با سطوح آلودگی هوا، جنبه‌های بالقوه مواجهه، حساسیت ساکنین و غیره مرتبط است (۵۲). وانگ و همکاران پی بردند که اثر معنی‌داری بین  $\text{NO}_x$  و پذیرش‌های قلبی و عروقی در بیمارستان در شهر ووهان چین به میزان ۲/۹۸ درصد وجود دارد (۵۳). در پژوهش‌های پیشین پیشنهاد کردند که اثرات آلاینده‌های هوا بر بیماری قلبی - عروقی، سریع است (۵۴-۵۶). مکانیزم‌های بیولوژیکی ارتباط آلودگی هوا با بیماری قلبی عروقی شامل اثرات مستقیم و اثرات غیرمستقیم بودند. اثرات مستقیم ممکن است از طریق عواملی مانند گازها همراه با مواد محلول  $\text{PM}_{2.5}$  که به راحتی از اپیتلیوم ریه به داخل گردش خون عبور می‌کند، رخ دهد. به وجود آمدن تغییرات در لحن ارادی، تحت شرایط مناسب، ممکن است در بی ثباتی پلاک عروقی یا ایجاد آریتمی‌های قلب دخیل باشد. این اثرات مستقیم آلودگی هوا، توضیح قابل قبولی برای وقوع پاسخ‌های سریع قلبی - عروقی فراهم می‌آورد (۵۷).

در مطالعه دیگری در مشهد قربانی و همکاران رابطه معنی‌داری بین  $\text{NO}_x$  و مرگ قلبی - عروقی را یافتند که به ازای هر یک واحد افزایش، نرخ مرگ و میر قلبی یک درصد بیشتر می‌شود (۵۸).

در مقایسه با برخی پژوهش‌ها، نتایج ما با مطالعات انجام‌شده اپیدمیولوژیک دیگر مشابه است (۴۹ و ۵۹-۶۱).

اهوازی‌ها باشد که به دلیل گرمای هوا، مردم اهواز بیشتر در محیط‌های بسته کولردار هستند که کولرهای گازی به نوعی تصفیه‌کننده هوا هم هستند و بالتبع کمتر در مواجهه با CO موجود در هوا قرار دارند.

شواهدی از NO<sub>2</sub> و سلامت از منابع مختلف اطلاعاتی شامل اپیدمیولوژی مشاهده‌ای، مواجهات انسانی کنترل شده با آلاینده‌ها و سم‌شناسی حیوانات به دست می‌آید. داده‌های مشاهده‌ای از مطالعات خارج از منزل آمده است که NO<sub>2</sub> یکی از اجزای ترکیب پیچیده آلاینده‌های مختلف موجود در هوای محیطی و از مطالعات مواجهه NO<sub>2</sub> در محیط داخلی است که منابع آن شامل لوازم احتراق غیرمجاز است. تفسیر شواهد مواجهه NO<sub>2</sub> خارج از منزل با این واقعیت، پیچیده شده است که در اکثر نقاط شهری، اکسیدهای نیتروژن که NO<sub>2</sub> را تولید می‌کنند، عمدتاً به وسیله وسایل نقلیه موتوری منتشر می‌شود (۶۴).

اطلاعات مربوط به مرگ‌های قلبی - عروقی تنها در اهواز جمع‌آوری شد و داده‌ها تنها مربوط به این شهر هستند، در نتیجه ممکن است تعمیم نتایج به شهرهای دیگر را تحت تأثیر قرار دهد. علاوه بر این، طول دوره مطالعه هفت سال بود که می‌توان آن را افزایش داد. مطالعه اثر هر یک از آلاینده‌ها بر مرگ و میر با حضور سایر آلاینده‌ها در مدل نیز قابل بررسی است.

در یک تحقیق انجام شده توسط محمدی در تهران در میان آلاینده‌های هوا؛ تنها NO<sub>2</sub> ارتباط معنی‌داری با مرگ و میر قلبی - عروقی با ضریب همبستگی ۰/۶۴ پیدا کرد (۶۲).

در غالب مطالعات مشخص نشده که آیا بیماری و مرگ مرتبط با آلودگی هوا در نظر گرفته شده‌است یا خیر. در این مطالعه، کلیه مرگ‌های قلبی - عروقی مورد تحلیل قرار گرفته‌اند. تأخیر زمانی بین مرگ و میر و روزها از مواردی است که می‌بایست مورد توجه محققین قرار گیرد. تأثیر آلودگی هوا بر مرگ و میر قلبی، تا هفت روز تأخیر برای آلاینده‌ها، در این مقاله تحلیل شده‌است.

در دو مطالعه انجام‌شده در شیراز و کرمان؛ ارتباط معنی‌داری بین PM<sub>10</sub> و مرگ قلبی یافت نشد (۶۳ و ۱۶).

برخی عوامل می‌توانند رابطه بین مواجهه و پیامد را تحت تأثیر قرار دهند و به عنوان مخدوش‌گر عمل کنند. وجود رابطه معکوس در PM<sub>10</sub> ممکن است به علت وجود برخی مخدوش‌گرها باشد. از جمله این مخدوش‌گرها می‌توانند پیش‌بینی‌های درست سازمان هواشناسی در زمان خیزش و فعال شدن کانون‌های گرد و خاک و حرکت توده ریزگردها به سمت شهر اهواز و نیز هشدارهای سازمان‌های مربوطه جهت اقدامات حفاظتی و بهداشتی و تعطیلی‌ها و در نتیجه عدم مواجهه با این آلاینده‌ها در روزهای خاصی باشد که میزان ذرات معلق زیاد است. در مورد CO رابطه معکوس می‌تواند به دلیل سبک زندگی شهری

**نتیجه‌گیری**

با توجه به ارتباط آماری معنی‌دار بین افزایش دی‌اکسید نیتروژن موجود در هوا با افزایش مرگ قلبی - عروقی؛ توصیه می‌شود تمهیدات و تدابیر کارشناسی جهت کاهش میزان آلاینده‌های هوای اهواز و رساندن این میزان‌ها به استاندارد مناسب زندگی به‌ویژه برای گروه‌های حساس و نیز اطلاع‌رسانی و پیش‌بینی برای روزهای خاص و اعلام هشدار صورت گیرد. همچنین کلیه منابع و صنایع مولد آلاینده دی‌اکسید نیتروژن بیش از پیش کنترل و کاهش یابند و از مناطق شهری و مسکونی دور نگه داشته شوند.

**تقدیر و تشکر**

این مقاله مستخرج از طرح مصوب مرکز تحقیقات آلودگی هوا و بیماری‌های تنفسی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز با کد IR.AJUMS.REC.1397.568 می‌باشد. نویسندگان از دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز به‌ویژه معاونت بهداشتی و نیز معاونت پژوهشی و همچنین از اداره حفاظت از محیط زیست استان خوزستان (EPA) تشکر می‌کنند.

## REFERENCES

- 1.Liu GJ, Fu EJ, Wang YJ, Zhang KF, Han BP, et al. A framework of environmental modelling and information sharing for urban air pollution control and management. *Journal of China University of Mining and Technology* 2007; 17(2): 172-8.
- 2.Yamamoto S, Phalkey R, Malik A. A systematic review of air pollution as a risk factor for cardiovascular disease in South Asia: limited evidence from India and Pakistan. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 2014; 217(2-3): 133-44.
- 3.Geravandi S, Mohammadi M, Goudarzi G, Ahmadi Angali K, Neisi A, Zalaghi E. Health effects of exposure to particulate matter less than 10 microns (PM10) in Ahvaz. *J Qazvin Univ Med Sci* 2014; 18(5): 45-53.
- 4.Geravandi S, Neisi A, Goudarzi G, Vousoghi Niri M, Mohammadi M. Estimation of cardiovascular and respiratory deaths related to ozone exposure in Ahvaz, during 2011. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences* 2015; 13(11): 1073-82.
- 5.Goudarzi G, Geravandi S, javad Mohammadi M, Ghomaishi A, Salmanzadeh S. Health endpoints caused by PM10 Exposure in Ahvaz, Iran. *Iranian Journal of health, Safety and Environment* 2014; 1(4): 159-65.
- 6.Goudarzi GGS, Mohammadi MJ, Salmanzadeh Sh, Vosoughi M, Sahebalzamani M. The relationship between air pollution exposure and chronic obstructive pulmonary disease in Ahvaz, Iran. *Chronic Diseases Journal* 2015; 3(1): 14-20.
- 7.Krzyzanowski M, Cohen A, Anderson R. Quantification of health effects of exposure to air pollution. *BMJ Publishing Group Ltd* 2002; 791-3.
- 8.Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution j london: a time series analysis. *American Journal of Epidemiology* 1990; 131(1): 185-94.
- 9.Atkinson RW, Analitis A, Samoli E, Fuller GW, Green DC, Mudway IS, et al. Short-term exposure to traffic-related air pollution and daily mortality in London, UK. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 2016; 26(2): 125.
- 10.López-Villarrubia E, Ballester F, Iñiguez C, Peral N. Air pollution and mortality in the Canary Islands: a time-series analysis. *Environmental Health* 2010; 9(1): 8.
- 11.Peng RD, Dominici F, Pastor-Barriuso R, Zeger SL, Samet JM. Seasonal analyses of air pollution and mortality in 100 US cities. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161(6): 585-94.
- 12.Jerrett M, Finkelstein MM, Brook JR, Arain MA, Kanaroglou P, Stieb DM, et al. A cohort study of traffic-related air pollution and mortality in Toronto, Ontario, Canada. *Environmental Health Perspectives* 2009; 117(5): 772.
- 13.Maheswaran R, Haining RP, Brindley P, Law J, Pearson T, Fryers PR, et al. Outdoor air pollution, mortality, and hospital admissions from coronary heart disease in Sheffield, UK: a small-area level ecological study. *European Heart Journal* 2005; 26(23): 2543-9.
- 14.Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA. Air pollution and cardiovascular injury: epidemiology, toxicology, and mechanisms. *Journal of the American College of Cardiology* 2008; 52(9): 719-26.
- 15.Brook RD, Rajagopalan S, Pope III CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121(21): 2331-78.
- 16.Dadbakhsh M, Khanjani N, Bahrampour A. Death from cardiovascular diseases and air pollution in Shiraz, Iran (March 2006-March 2012). *J Epidemiol Prev Med* 2016; 2(1): 114.
- 17.Zanobetti A, Schwartz J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis. *Environmental Health Perspectives* 2005; 113(8): 978.
- 18.Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103(23): 2810-5.
- 19.Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New England Journal of Medicine* 1993; 329(24): 1753-9.
- 20.Hansel NN, McCormack MC, Kim V. The effects of air pollution and temperature on COPD. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 13(3): 372-9.
- 21.Qorbani M, Yunesian M. Study designs in air pollution epidemiology. *Iranian Journal of Epidemiology* 2010; 5(4): 44-52.
- 22.Dehghan A, Khanjani N, Bahrampour A, Goudarzi G, Yunesian M. The relation between air pollution and respiratory deaths in Tehran, Iran-using generalized additive models. *BMC Pulmonary Medicine* 2018; 18(1): 49.

23. 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; 413-9.
24. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect* 2001; 109(3): 405-9.
25. Gholizadeh M, Farajzadeh M, Darand M. The correlation between air pollution and human mortality in Tehran. *Hakim Research Journal* 2009; 12(2): 65-71.
26. Yang CY, Chang CC, Chuang HY, Tsai SS, Wu TN, Ho CK. Relationship between air pollution and daily mortality in a subtropical city: Taipei, Taiwan. *Environment International* 2004; 30(4): 519-23.
27. Zhang C, Ding R, Xiao C, Xu Y, Cheng H, Zhu F, et al. Association between air pollution and cardiovascular mortality in Hefei, China: A time-series analysis. *Environmental Pollution* 2017; 229: 790-7.
28. Salehi M, Vazirinasab H, Khoshgam M, Rafati N. Application of the generalized additive model in determination of the retinopathy risk factors relation types for Tehran diabetic patients. *Razi Journal of Medical Sciences* 2012; 19(97): 1-9.
29. Afshari Safavi A, Kazemzadeh Gharechobogh H, Rezaei M. Comparison of em algorithm and standard imputation methods for missing data: a questionnaire study on diabetic patients. *Iranian Journal of Epidemiology* 2015; 11(3): 43-51.
30. Dastoorpoor M, Khanjani N, Bahrapour A, Goudarzi G, Aghababaeian H, Idani E. Short-term effects of air pollution on respiratory mortality in Ahvaz, Iran. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 2018; 32(1): 173-81.
31. Dastoorpoor M, Idani E, Khanjani N, Goudarzi G, Bahrapour A. Relationship between air pollution, weather, traffic, and traffic-related mortality. *Trauma Monthly* 2016; 21(4): e37585.
32. Maleki H, Sorooshian A, Goudarzi G, Nikfal A, Baneshi MM. Temporal profile of PM10 and associated health effects in one of the most polluted cities of the world (Ahvaz, Iran) between 2009 and 2014. *Aeolian Research* 2016; 22: 135-40.
33. Dastoorpoor M, Idani E, Goudarzi G, Khanjani N. Acute effects of air pollution on spontaneous abortion, premature delivery, and stillbirth in Ahvaz, Iran: a time-series study. *Environmental Science and Pollution Research* 2018; 25(6): 5447-58.
34. Dastoorpoor M, Goudarzi G, Khanjani N, Idani E, Aghababaeian H, Bahrapour A. Lag time structure of cardiovascular deaths attributed to ambient air pollutants in Ahvaz, Iran, 2008-2015. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 2018; 31(4): 459-73.
35. Zallaghi E, Goudarzi G, Geravandi S, Mohammadi MJ. Epidemiological indexes attributed to particulates with less than 10 micrometers in the air of Ahvaz city during 2010 to 2013. *Health Scope* 2014; 3(4): e22276.
36. Terzi Y, Cengiz M. Using of generalized additive model for model selection in multiple poisson regression for air pollution data. *Scientific Research and Essays* 2009; 4(9): 867-71.
37. R Core T. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
38. Wood SN. *Mgcv: GAMs with GCV/AIC/REML Smoothness Estimation and GAMMs by PQL*, R package version 1, 2017, 7-13.
39. Wood SN. *Generalized additive models: an introduction with R*: Chapman and Hall/CRC; 2006.
40. Dominici F, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health. *American Journal of Epidemiology* 2002; 156(3): 193-203.
41. Guisan A, Edwards JrTC, Hastie T. Generalized linear and generalized additive models in studies of species distributions: setting the scene. *Ecological Modelling* 2002; 157(2-3): 89-100.
42. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumamdzadeh T, Le Tertre A, et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *Journal of Epidemiology & Community Health* 1996; 50(1): S3-11.
43. Wang Y, Pham H. Analyzing the effects of air pollution and mortality by generalized additive models with robust principal components. *International Journal of System Assurance Engineering and Management* 2011; 2(3): 253-9.
44. Kim JH, Yang HE, editors. *Generalized additive model of air pollution to daily mortality*. Key Engineering Materials 2005; 277: 487-91.
45. Hastie T. *gam: Generalized Additive Models*. R package version 1.16. 2018; <https://CRAN.R-project.org/package=gam>.
46. Hastie TJ. *Statistical models in s*. Routledge 2017, 34.



47. Kelly FJ, Blomberg A, Frew A, Holgate ST, Sandstrom T. Antioxidant kinetics in lung lavage fluid following exposure of humans to nitrogen dioxide. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996; 154(6):1700-5.
48. Nafstad P, Håheim LL, Wisløff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, et al. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. *Environmental Health Perspectives* 2004;112(5): 610.
49. Chen R, Samoli E, Wong CM, Huang W, Wang Z, Chen B, et al. Associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality in 17 Chinese cities: the China Air Pollution and Health Effects Study (CAPEs). *Environment International* 2012; 45: 32-8.
50. Milojevic A, Wilkinson P, Armstrong B, Bhaskaran K, Smeeth L, Hajat S. Short-term effects of air pollution on a range of cardiovascular events in England and Wales: case-crossover analysis of the MINAP database, hospital admissions and mortality. *Heart* 2015; 101: 162.
51. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997; 314(7095):1658.
52. Kan H, London SJ, Chen G, Zhang Y, Song G, Zhao N, et al. Season, sex, age, and education as modifiers of the effects of outdoor air pollution on daily mortality in Shanghai, China: The Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) Study. *Environmental Health Perspectives* 2008; 116(9): 1183.
53. Wang X, Wang W, Jiao S, Yuan J, Hu C, Wang L. The effects of air pollution on daily cardiovascular diseases hospital admissions in Wuhan from 2013 to 2015. *Atmospheric Environment* 2018; 182: 307-12.
54. Kang SH, Heo J, Oh I-Y, Kim J, Lim W-H, Cho Y, et al. Ambient air pollution and out-of-hospital cardiac arrest. *International Journal of Cardiology* 2016; 203:1086-92.
55. Roberts S, Martin M. Applying a moving total mortality count to the cities in the NMMAPS database to estimate the mortality effects of particulate matter air pollution. *Occupational and Environmental Medicine* 2006; 63(3): 193-7.
56. Rodopoulou S, Samoli E, Chalbot M-CG, Kavouras IG. Air pollution and cardiovascular and respiratory emergency visits in Central Arkansas: a time-series analysis. *Science of the Total Environment* 2015; 536: 872-9.
57. 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): 2655-71.
58. Ghorbani N, Yazdani Charati J, Etemadinejad S. Relationship between Air Pollution and Mortality Rate due to Cardiovascular Diseases in Mashhad, Iran 2011. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences* 2017; 26(146): 47-55.
59. Zalaghi E, Geravandi S, Norizadehmadad M, Goudarzi G, Shirbeigi E. Comparison between indices of exposure risk to Nitrogen dioxide and their impact on health of people in Southwest of Iran. *Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences* 2014; 2(3): 22-9.
60. Maheswaran R, Haining RP, Brindley P, Law J, Pearson T, Fryers PR, et al. Outdoor air pollution, mortality, and hospital admissions from coronary heart disease in Sheffield, UK: a small-area level ecological study. *European Heart Journal* 2005; 26(23): 2543-9.
61. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Jensen SS, Ketzel M, Sørensen M, Hansen J, et al. Traffic air pollution and mortality from cardiovascular disease and all causes: a Danish cohort study. *Environmental Health* 2012; 11(1): 60.
62. Mohammadi H. The relationship between climate and air pollutants of Tehran with deaths caused by cardiovascular disease. *Geographical Res* 2006; 58: 47-66.
63. Hashemi S, Khanjani N, Soltaninejad Y, Momenzadeh R. Air pollution and cardiovascular mortality in Kerman from 2006 to 2011. *American Journal of Cardiovascular Disease Research* 2014; 2(2): 27-30.
64. WHO. Organization: Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide: Report on a who working group, Bonn, Germany 13-15 January 2003, Copenhagen: WHO Regional Office for Europe 2003.

# The Severity of the Relationship Between Daily air Pollution and Cardiovascular Deaths in Ahvaz, Iran- Using Generalized Additive Models(GAMs) for Seven Years During March 2008 - March 2015

Moradgholi A<sup>1,2</sup>, Ahmadi Angali K<sup>1,2</sup>, Akhoond MR<sup>3\*</sup>, Goudarzi GH<sup>2</sup>, Dastoorpour M<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Biostatistics, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran, <sup>2</sup>Air Pollution and Respiratory Diseases, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran, <sup>3</sup>Department of Statistics, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran, <sup>4</sup>Department of Biostatistics and Epidemiology, Social Determinants of Health Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received: 14 Nov 2018 Accepted: 13 June 2019

## Abstract

**Background & aim:** Some epidemiological evidence has shown the relationship between environmental air pollution and adverse health effects. Considering the effect of air pollution on the severity of heart disease the aim of the present study was to evaluate the effect of daily air pollution on daily cardiovascular mortality in Ahvaz city.

**Methods:** In the present ecological study conducted in 2018, air pollution data was inquired from the Ahvaz Environmental Protection Agency (EPA). The mortality data was collected from the Health Deputy of Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences. Generalized additive models (GAM) was used to analyze the data with different lags of air pollutants for up to 7 days. An increase of 10 units in all pollutants except CO (1 unit) was used to compute the relative risk of deaths.

**Results:** During March 2008 until March 2015, 10625 cardiovascular deaths occurred in Ahvaz, in which 6138 (57.8%) were male. The average number of daily, monthly, seasonal and annual deaths from cardiovascular diseases calculated 4.15, 126.49, 379.46, and 1517.86, respectively. Based on the analysis of the generalized additive model, the strongest correlation between NO<sub>2</sub> and cardiovascular mortality was seen on lag 6, with a relative risk; RR = 1.007 and confidence interval; 95% CI: (1.002-1.012) for NO<sub>2</sub>. The correlation coefficient of NO<sub>2</sub> with cardiac death was positive, significant and equal to 0.042 (P-value = 0.034). No significant relationship was found between the O<sub>3</sub>, SO<sub>2</sub> and NO pollutants with the number of cardiovascular deaths. The increase in PM<sub>10</sub> and CO levels had an inverse impact on the increase of cardiovascular mortality; and RR = 0.998, CI: (0.997-0.999) and RR = 0.989, CI: (0.979-0.999) for them, respectively.

**Conclusion:** The results of this study showed that NO<sub>2</sub> air pollutant is associated with increase cardiovascular mortality in Ahvaz. Reduction of environmental air pollution can be effective in reducing mortality from cardiovascular diseases and better life.

**Keywords:** Air Pollution, Generalized additive Model, Cardiovascular Disease, Ahvaz

\*Corresponding author: Akhoond MR, Department of Statistics, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

Email: Mr.Akhoond@Scu.ac.ir

## Please cite this article as follows:

Moradgholi A, Ahmadi Angali K, Akhoond MR, Goudarzi GH, Dastoorpour M. The Severity of the Relationship Between Daily air Pollution and Cardiovascular Deaths in Ahvaz, Iran- Using Generalized Additive Models(GAMs) for Seven Years During March 2008 - March 2015. Armaghane-danesh 2019; 24(4): 638-654.