

برآورد تعداد موارد مرگ قلبی عروقی، سکته قلبی و بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) ناشی از در معرض قرار گرفتن با آلاینده دی اکسید نیتروژن (NO_2) با استفاده از مدل Air Q در هوای شهر اهواز در سال ۱۳۸۸

غلامرضا گودرزی^۱، محمد جواد محمدی^۲، کامبیز احمدی انگالی^۳، بصیر محمدی^۴، زهراسلیمانی^۵، علی اکبر بابایی^۱، عبدالکاظم نیسی^۱، سحر گراوندی^۵

دریافت: ۹۱/۰۶/۱۸ پذیرش: ۹۱/۰۹/۱۳

چکیده

زمینه و هدف: طبق برآوردهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) هر سال ۸۰۰،۰۰۰ نفر در اثر بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی و سرطان ریه ناشی از آلودگی هوا در سرتاسر دنیا دچار مرگ زودرس می‌شوند، تقریباً ۱۵۰،۰۰۰ نفر از این تعداد مرگ در جنوب آسیا رخ می‌دهد. نتایج مطالعات در خصوص اثرات کوتاه مدت و بلند مدت به صورت موارد بستری، مراجعه به پزشک، تعداد موارد یک بیماری خاص، مرگ و تعداد سال‌های از دست رفته زندگی (YOLL) گزارش می‌شود. مدل کامپیوتری (Air Quality Health Impact Assessment) Air Q2.2.3 جهت ارزیابی اثرات زیانبار ناشی از در معرض قرار گرفتن آلاینده NO_2 بر سلامت انسان در اهواز در سال ۱۳۸۸ استفاده گردید. آلاینده NO_2 با آمونیاک، رطوبت و ترکیبات دیگر به شکل ذرات کوچک واکنش می‌دهد. این ذرات کوچک می‌توانند با نفوذ به نقاط حساس در عمق ریه سبب ایجاد یا تشدید بیماری‌های تنفسی مانند آمفیزم و برونشیت شوند. همچنین می‌توانند منجر به تشدید بیماری‌های قلبی - عروقی، افزایش میزان مراجعه و پذیرش در بیمارستان و مرگ زودرس شوند.

روش بررسی: در این مطالعه داده‌های مورد نیاز از سازمان محیط زیست و سازمان هواشناسی اهواز گردآوری گردید. در مرحله بعد این داده‌ها توسط نرم افزار Excel با انجام مراحل تصحیح دما و فشار، برنامه نویسی، پردازش (میانگین) و فیلتر کردن پردازش گردید. در مرحله آخر داده‌های پردازش شده توسط Excel به مدل Air Q داده شد. این مدل یک ابزار معتبر و قابل اعتماد به منظور برآورد اثرات کوتاه مدت آلاینده‌های هوا توسط سازمان بهداشت جهانی معرفی شده است. این مدل شامل چهار اسکرین ورودی (Parameter, Location, AQ data, Supplier) و دو اسکرین خروجی (Table, Graph) است.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان دادند که ایستگاه‌های هواشناسی و اداره کل به ترتیب بیشترین و کمترین غلظت NO_2 را داشته‌اند، همچنین متوسط سالیانه، متوسط تابستان، متوسط زمستان و صدک ۹۸ این آلاینده در شهر اهواز به ترتیب برابر با $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ، ۶، ۲۳ و ۱۱۵ بوده است. با توجه به نتایج حاصل تعداد تجمعی موارد سکته قلبی (myocardial infarction) متناسب به تماس با NO_2 در یک سال ۹ نفر بوده است. با توجه به نتایج حاصل تعداد موارد تجمعی مرگ قلبی - عروقی با توجه به برآورد حد وسط خطر نسبی در اثر تماس با NO_2 طی یکسال ۱۹ نفر بوده است. یافته‌ها نشان دادند که تعداد تجمعی موارد بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) متناسب به NO_2 در یک سال ۷ نفر بوده است.

نتیجه‌گیری: نرم افزار Air Q با استفاده از داده‌های پردازش شده توسط اکسل، خطر نسبی، بروز پایه و جزء متناسب را محاسبه نموده و حاصل کار را به صورت مرگ و میر نمایش می‌دهد. ذکر این نکته الزامی است که هیچ مدلی وجود ندارد که بتواند اثرات تمام آلاینده‌ها را یکجا و روی هم برآورد نماید. با توجه به نتایج حاصل ۵۱٪ موارد تعداد تجمعی موارد سکته قلبی متناسب به تماس با NO_2 در یک سال در روزهای با غلظت کمتر از $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ در رخ داده است. از سوی دیگر ۷۲٪ این تعداد در روزهایی رخ داده است که غلظت دی اکسید نیتروژن زیر $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ بوده است. ۷۲٪ تعداد موارد تجمعی مرگ قلبی عروقی در اثر تماس با NO_2 طی یکسال مربوط به غلظت کمتر از $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ است. ۸۷٪ موارد تجمعی بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) متناسب به NO_2 در یک سال در روزهای با غلظت کمتر از $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ رخ داده است.

واژگان کلیدی: نرم افزار Air Q، خطر نسبی، بروز پایه، جزء متناسب، کمی سازی، سلامت انسان، اهواز

۱- دکترای بهداشت محیط، استادیار دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات فن آوری های زیست محیطی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۲- (نویسنده مسئول): دانشجوی دکترای بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

Mohamadi.m@ajums.ac.ir

۳- دکترای آمار، استادیار دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اهواز

۴- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد زیست شناسی دانشگاه پیام نور تهران

۵- دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

مقدمه

طبق برآوردهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) هر سال ۸۰۰،۰۰۰ نفر در اثر بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی و سرطان ریه ناشی از آلودگی هوا در سراسر دنیا دچار مرگ زودرس می‌شوند، تقریباً ۱۵۰،۰۰۰ نفر از این تعداد مرگ در جنوب آسیا رخ می‌دهد. نتایج مطالعات در مورد اثرات کوتاه و بلند مدت به صورت موارد بستری، مراجعه به پزشک، تعداد موارد یک بیماری خاص، مرگ و تعداد سال‌های از دست رفته زندگی (YOLL) گزارش می‌شود (۸-۱). شناخت اثرات بهداشتی آلودگی هوا در شهرهای اروپا و آمریکا به حوادث مهم اتفاق افتاده در این رابطه از جمله دره میوز بلژیک در سال ۱۹۳۰، لندن در سال‌های ۱۹۵۳ و ۱۹۵۸ و دونورا پنسیلوانیا در سال ۱۹۷۰ برمی‌گردد (۹ و ۱۰). امروزه آلودگی هوای ایجاد شده توسط انسان به عنوان یک مشکل جدی مطرح شده است. شدت این پدیده در این واقعیت نهفته است که به طور بالقوه آلاینده‌های مضر که موجب آسیب رساندن به سلامت و رفاه انسان می‌شوند بیشتر در محیط پیرامون زندگی انسان تولید می‌شوند.

طی دو دهه گذشته در اروپا و سراسر جهان به کمک مطالعات همه‌گیرشناسی به بررسی اثرات آلودگی هوا بر سلامتی انسان و مرگ و میر ناشی از این اثرات پرداخته و مشخص شده است که میزان مرگ و میر مرتبط با آلودگی هوا در حال افزایش است (۷ و ۸). اهواز با جمعیتی در حدود ۸۴۳،۹۶۹ نفر و مساحتی بالغ بر ۲۵۹ Km² (مناطق ۸ گانه شهرداری) در جنوب غربی ایران در طول جغرافیایی ۴۸/۶۸⁰ شمالی و عرض جغرافیایی ۳۱/۳۲⁰ شرقی واقع شده و ارتفاع شهر اهواز از سطح دریا به طور متوسط ۱۶ m متر است (۱۱). شهر اهواز یکی از هفت کلان شهر آلوده است و میزان آلودگی هوا در این شهر روزبه‌روز افزایش یافته و شدیدتر می‌شود. از مشکلات زیست محیطی و بهداشتی این شهر می‌توان به عدم تصفیه و جمع‌آوری فاضلاب‌های شهری و صنعتی، تخلیه این فاضلاب‌ها به تنها منبع تامین آب شرب این شهر و شهرهای پایین دست، روند روبه‌تزايد شوری آب شبکه شهری به دلیل بالا رفتن املاح منبع اصلی یعنی کارون اشاره کرد. شهر اهواز بنا به دلایل متعدد از جمله موقعیت جغرافیایی و توپوگرافی،

نزدیکی به صحرای نفوذ عربستان و منابع نوظهور در کشورهای همسایه، گرد و غبار و حمل و نقل درون شهری وجود، صنایع سنگین و عمده از جمله نفت، پتروشیمی و فولاد در معرض آلودگی‌های طبیعی و مصنوعی هوا قرار گرفته است (۱۲). دی اکسید نیتروژن (NO₂) گاز بی‌بوی و بی‌رنگ است که در نزدیکی به قهوه‌ای دارای نقطه جوش ۲۱/۲⁰C و فشار کم که آن را در حالت گازی نگه می‌دارد. این گاز خورنده، اکسیدان قوی و از نظر فیزیولوژیکی محرک مجاری تحتانی تنفسی است و سمیت آن چندین برابر NO است. اثرات این آلاینده بر انسان شامل تغییرات بافت‌های کلیه و کبد و قلب پس از ۲h تماس با غلظت ۱۵ ppm، کاهش وزن، کاهش مصنوعیت در برابر بیماری‌های عفونی و حساسیت در برابر باکتری‌ها و احتمالاً عفونت‌های ویروسی نیز از عوارض آلودگی هوا به دی اکسید ازت است (۱۳).

برخی مطالعات انجام شده در کشور و دنیا به شرح ذیل است.

در تورنتو کانادا میزان پذیرش بیمارستانی بیماری مزمن انسداد ریوی ۷/۷۲ نفر بوده که ۴۰/۴٪ ناشی از تماس با NO₂ بوده است (۱۴). در سال ۱۳۸۷ Goudarzi و همکاران از مدل Air Q به منظور برآورد اثرات بهداشتی NO₂ در تهران استفاده نمودند. در این تحقیق تقریباً ۳/۴٪ کل مرگ‌های قلبی - عروقی، سکته قلبی و پذیرش بیمارستانی بیماری مزمن انسداد ریوی به غلظت‌های بیش از ۶۰ µg/m³ نسبت داده شد (۱۵).

آلودگی هوا و مشکلات مرتبط با آن در استان خوزستان به ویژه شهر اهواز در سالیان اخیر تمامی معضلات زیست محیطی و بهداشتی را تحت تاثیر خود قرار داده است، از آنجا که کمی‌سازی اثر آلاینده‌ها با استفاده از آمار و ارقام ثبت شده در دانشگاه‌های علوم پزشکی وابسته به وزارت بهداشت به صورت عملی غیر ممکن است در این مطالعه اثرات یک آلاینده (NO₂) هوا بر سلامت شهروندان اهوازی با استفاده از مدل مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

مدل کامپیوتری Air Q2.2.3 جهت ارزیابی اثرات زیان‌بار ناشی از در معرض قرار گرفتن آلاینده NO₂ بر سلامت انسان در اهواز در سال ۱۳۸۸ استفاده گردید. بنابراین میزان مرگ و میر ناشی از در معرض قرار گرفتن آلاینده NO₂ در اهواز در سال ۱۳۸۸ با استفاده از این مدل سازمان بهداشت جهانی محاسبه گردید. مدل‌های تعیین اثرات بهداشتی بیشتر از نوع آماری - اپیدمیولوژیکی هستند که داده‌های کیفیت هوا را در فواصل غلظت با پارامترهای اپیدمیولوژیکی نظیر خطر نسبی، بروز پایه و جزء متناسب تلفیق نموده و حاصل کار را به صورت مرگ و میر نمایش می‌دهد (۱۶). داده‌های مربوط به آلاینده NO₂ از سازمان محیط زیست اهواز اخذ گردید، این داده‌ها بر حسب واحد حجم به حجم بوده و با توجه به این که اثرات زیان‌بار سلامتی در ارتباط با جرم آلاینده استنشاق شده است و اساس اندازه‌گیری در مدل Air Q بر پایه غلظت آلاینده‌هاست پس این موضوع یک تعارض و مشکل بین مدل Air Q و داده‌های دریافت شده از سازمان محیط زیست بود که جهت حل این مشکل تبدیل بین واحدهای حجمی و وزنی (تصحیح دما و فشار)، برنامه‌نویسی، پردازش (میانگین) و فیلتر کردن از جمله اقدامات اجرا شده بود.

جمع‌آوری داده‌ها

اطلاعات مربوط به غلظت آلاینده دی‌اکسید نیتروژن در سال ۱۳۸۸ به صورت فایل Excel از سازمان محیط زیست اهواز اخذ گردید. سازمان محیط زیست اهواز از طریق دستگاه‌های نصب شده در چهار ایستگاه (نادری، اداره کل، دانشکده بهداشت و هواشناسی) در سطح شهر اهواز به روش Chemiluminescence دی‌اکسید نیتروژن را اندازه‌گیری می‌کند. اطلاعات اخذ شده در برگیرنده ایستگاه‌هاست. از آنجا که تمامی ایستگاه‌های سنجش آلودگی این شرکت فاقد سنسور دما بودند از سازمان هواشناسی اهواز اطلاعات دمایی سال ۱۳۸۸ جمع‌آوری گردید.

تصحیح دما و فشار غیر استاندارد

داده‌های دریافت شده از سازمان‌های مرتبط حاصل خوانش مستقیم به عبارت دیگر داده‌های خام هستند. با توجه به این نکته که با تغییر دما و فشار جرم ثابت بوده ولی حجم تغییر می‌نماید بنابراین می‌بایست تصحیح دما و فشار صورت گیرد. از این رو برای محاسبه حجم جدید از معادله گاز ایده‌آل استفاده می‌نماییم.

$$P_1 V_1 / T_1 = P_2 V_2 / T_2 \quad (1)$$

در رابطه (۱) P_1 ، V_1 و T_1 به ترتیب عبارتند از: فشار اولیه، حجم اولیه و دمای اولیه بر حسب $^{\circ}K$ و P_2 ، V_2 و T_2 به ترتیب عبارتند از: فشار نهایی، حجم نهایی و دمای نهایی بر حسب $^{\circ}K$ است. در رابطه شماره ۱:

$$1 \text{ atm} = P_1$$

$$1 \text{ m}^3 = V_1$$

$$273/15 \text{ }^{\circ}K = T_1$$

و ما نیاز به محاسبه V_2 داریم.

بنابراین چینش دوباره معادله بالا به صورت زیر است:

$$V_2 = T_2 / 273.15 P_2 \quad (2)$$

تصحیح دما و فشار و انطباق واحدها با مدل

واحد مورد نیاز مدل برای آلاینده NO₂ مطابق جدول ۱ است. طبق جدول واحد ارایه شده برای آلاینده NO₂ حجم به حجم بوده که با نوشتن برنامه‌های مناسب در محیط Excel فایل‌های جدیدی با واحدهای مورد نیاز مدل (جرم به حجم) ایجاد گردید (۱۸-۱۶).

برای رسیدن به واحد مورد نیاز از آنجا که داده‌های اخذ شده از سازمان محیط زیست اهواز به صورت خام و حاصل خوانش مستقیم دستگاهی است با نوشتن برنامه‌های مناسب، داده‌های خام اولیه به داده‌های مبتنی بر فشار و دمای نقطه اندازه‌گیری تبدیل و فایل جدیدی ایجاد گردید. جدول ۲ به عنوان یک نمونه از جداول Excel است که به تصحیح

جدول ۱: واحد سنجش شده توسط سازمان محیط زیست اهواز و واحد مورد نیاز مدل

واحد مورد نیاز	واحد سنجش شده	آلاینده
$\mu\text{g}/\text{m}^3$	ppb	NO ₂

جدول ۲: نمونه ای از تصحیح دما و فشار برای آلاینده NO₂ در ایستگاه اداره کل

A	B	C	D	E	F	G
No	Temp (°C)	Temp (°k)	Pressure (mbar)	P/Po	NO ₂ (ppm)	NO ₂ (mg/m ³)
۱	۲۴/۲	۲۹۷/۳۵	۰/۹۹۸۶۲۰۷۶	۱۰۱۵/۹۲	۰/۰۲۵۲۶۲۵	۴۷/۴۸۱۶۱۵
۲	۲۳/۴	۲۹۶/۵۵	۰/۹۹۸۶۱۷۰۴۲	۱۰۱۵/۹۲	۰/۰۱۸۴۹۵۸۳	۳۴/۸۵۷۱۱۶۴
۳	۱۸/۳	۲۹۱/۴۵	۰/۹۹۸۵۹۲۸۵۹	۱۰۱۵/۹۲	۰/۰۱۶۴۵۴۱۷	۳۱/۵۵۱۲۶۶۵
۴	۱۶/۶	۲۸۹/۷۵	۰/۹۹۸۵۴۸۴۶۰۹	۱۰۱۵/۹۲	۰/۰۰۹۵۰۹۳۴	۱۸/۳۴۱۲۳۲۷

نوشتن کد

کد گذاری تابع نوع آلاینده و میانگین مورد نظر است. با نوشتن برنامه مناسب یک کد چند رقمی به هر مجموعه داده اختصاص داده می شود. به عنوان مثال چنانچه داده NO₂ و میانگین روزانه مدنظر باشد اولین سلول واقع در ستون سمت راست بر اساس فرمول زیر محاسبه و به بقیه سلولها تعمیم می یابد.

$$B_1 = \text{Left}(A_1, 3)$$

جدول زیر شامل سلول هایی چون: شماره سلول / تاریخ / کد به دست آمده از فرمول بالا برای هر روز / غلظت آلاینده است. سلول تاریخ از چهار بخش ماه / روز / سال / ساعت و دقیقه تشکیل شده است.

محاسبه میانگین روزانه بر مبنای کد گذاری

پس از اختصاص کد عددی یک دستور شرطی مینی بر

دما و فشار در مورد آلاینده NO₂ در ایستگاه اداره کل اشاره نموده است. شایان ذکر است امکان نمایش چگونگی پردازش داده ها به صورت نوشتاری وجود ندارد. موارد اخذ شده از سازمان محیط زیست اهواز ستون F، سازمان هواشناسی اهواز ستون B هستند و سایر ستون ها به طرق زیر محاسبه شده است (۱۷ و ۱۸).

$$C_1 = 27315 + B_1 \quad (3)$$

$$D_1 = (1013.25 \times e^{-(0.0342 \times 1520) / C_1}) \quad (4)$$

$$E_1 = D_1 / 1013.25 \quad (5)$$

$$G_1 = ((273.15 \times E_1) \times (1.25 \times F_1)) / (C_1) \quad (6)$$

جدول ۳: نوشتن کد بر اساس تاریخ

0	A(Date)	B(Code)	C(NO ₂ , µg/m ³)
1	03/21/2009 00:00	39162	16.01
2	03/21/2009 01:00	39162	14.57
3	03/21/2009 02:00	39162	15.98
21	03/21/2009 20:00	39162	41.59
22	03/21/2009 21:00	39162	70.12
23	03/21/2009 22:00	39162	67.91
24	03/21/2009 23:00	39162	73.47
25	03/22/2009 00:00	39163	81.77
26	03/22/2009 01:00	39163	53.90

یافته‌ها

استاندارد اولیه NO_2 منتشر شده توسط استانداردهای ملی کیفیت هوای آزاد (National Ambient Air Quality = NAAQS Standards) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۱۰۰ است (۱۸). استاندارد اولیه NO_2 منتشر شده توسط سازمان بهداشت جهانی $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۴۰ و ۲۰۰ به صورت استاندارد سالیانه و ساعتی است (۱۹). جدول ۴ نشان می‌دهد که از نظر حداکثر فصول تابستان و زمستان و کل سال ایستگاه‌های هواشناسی و اداره کل به ترتیب بیشترین و کمترین غلظت را داشته‌اند. همچنین این جدول نشان می‌دهد که برای شهر اهواز در خصوص آلاینده NO_2 متوسط سالیانه، متوسط تابستان، متوسط زمستان و صدک ۹۸ به ترتیب برابر با $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۶، ۲۷، ۴۳ و ۱۱۵ بوده است.

شاخص‌های خطر نسبی، جزء متناسب و تعداد موارد متناسب به NO_2 برای سکنه قلبی در بروز پایه ۱۳۲ نفر در 10^5 به وسیله مدل محاسبه گردید که تعداد موارد متناسب به تماس به NO_2 در میزان خطر نسبی پایین، حد وسط و بالا در یک سال به ترتیب ۴، ۹ و ۲۱ نفر بوده است.

شکل ۱ برآورد تعداد تجمعی موارد سکنه قلبی متناسب به NO_2 در برابر فواصل غلظت توسط مدل در اهواز در سال ۱۳۸۸ را نشان می‌دهد. تعداد تجمعی موارد سکنه قلبی متناسب به NO_2 در یک سال ۹ نفر بوده است. طبق شکل ۱ سیر صعودی موارد سکنه قلبی با افزایش غلظت NO_2 در غلظت‌های $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۲۰ - ۱۱۰ سیر یکنواخت افزایشی داشته و در غلظت بیشتر از $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۱۱۰ کاهش یافته و مجدد در غلظت بیشتر از $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۱۴۰ افزایش می‌یابد. ۵۱٪ موارد فوق در روزهای با غلظت کمتر از $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ۶۰ رخ داده است.

شاخص‌های خطر نسبی، جزء متناسب و تعداد موارد متناسب به NO_2 برای مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در بروز پایه ۴۹۷ نفر در 10^5 به وسیله مدل محاسبه گردید که تعداد موارد متناسب به تماس به NO_2 در میزان خطر نسبی پایین، حد وسط و بالا در یک سال به ترتیب ۰، ۱۹ و ۳۷ نفر بوده است. موارد مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی متناسب به NO_2 در شاخص خطر نسبی پایین (خطر نسبی برابر با ۱) وجود نداشته است همچنین جزء متناسب و موارد متناسب به NO_2 برابر با صفر است. در مبحث خطر نسبی صفر مفهومی

میانگین‌گیری در مجاورت ستون مربوط به آلاینده مرقوم و اجرا می‌گردد. همانگونه که در کدگذاری اشاره گردید بسته به نوع آلاینده و نوع میانگین مورد نظر دستور نوشته شده متفاوت است.

IF (B24<>B25, AVERAGE (C1:C24)

نمونه ای از این دستور است و مفهوم آن اینست: اگر عدد درون سلول B24 (ردیف ۲۴ ستون B) با عدد درون سلول B25 مساوی نباشد آن گاه میانگین C1:C24 محاسبه شود.

اصلاح شرط

برای تعمیم فرمول محاسبه میانگین یک آلاینده در عرض صفحات گسترده Excel به آلاینده دیگر فقط در شرایطی که نوع میانگین هر دو آلاینده یکی باشد (مثلا میانگین ۲۴ h هر دو مد نظر باشد)، اصلاح شرط ضروری است. به عنوان مثال اصلاح شرط دستور فوق در سلول مقابل ستون مجاور به صورت

IF(B24<>B25,AVERAGE(D1:D24)

خواهد بود. حاصل ردیف‌هایی خواهد بود که متوسط روزانه است و در سایر ردیف‌ها کلمه False نوشته شده است.

فیلترینگ اولیه

در این مرحله از منوی Data آیتم Auto filter را انتخاب نموده و کلمه False در Does not equal to وارد می‌شود. حاصل این دستور ۳۶۶ - ۳۶۵ عدد خواهد بود که هر کدام به منزله میانگین یک روز غلظت آلاینده NO_2 است. فایل جدید به نام Intermediate ذخیره می‌گردد.

فیلترینگ ثانویه

این بار اتوفیلتر را برای فایل Intermediate فعال نموده و در فواصل غلظتی خواسته شده برای مدل عملیات فیلترینگ صورت می‌پذیرد. به عنوان مثال در فاصله غلظتی ۱۶۰ - ۱۵۰ در مستطیل فوقانی عبارت is greater than or equal to 150 و در مستطیل تحتانی عبارت is less than 160 وارد و بدین ترتیب تعداد روزهایی که ایستگاه‌ها در این فاصله غلظتی هستند، مشخص می‌گردد. فیلترینگ بر روی فایل Intermediate منجر به پیدایش فایل جدیدی می‌شود که در واقع همان Input file مدل برای یک آلاینده خاص است.

جدول ۴: غلظت های NO₂ بر حسب $\mu\text{g}/\text{m}^3$ برای استفاده در مدل

ایستگاه	هواشناسی		اهواز
	پارامتر	اداره کل (کمترین)	
متوسط سالیانه	۶۶/۰۷	۱۷/۹۱	۲۷
متوسط تابستان	-	۱۵/۵۴	۶
متوسط زمستان	۷۲/۳۵	۱۸/۸۳	۴۳
صدک ۹۸ سالیانه	۳۶۹/۵۱	۵۰/۴۴	۱۱۵
حداکثر سالیانه	۴۳۵/۶۴	۵۶/۴۴	۱۶۶
حداکثر تابستان	-	۵۰/۲۱	۲۷
حداکثر زمستان	۴۳۵/۶۴	۵۶/۴۴	۱۶۶

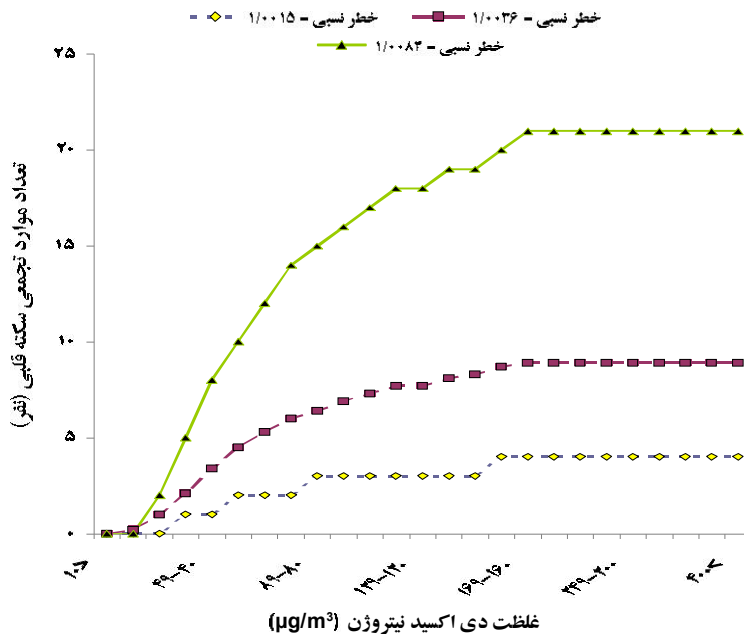
- : عدم پاسخدهی دستگاه.

ندارد و مبنا یک است بنابراین بیش از یک به معنی اینست که که عامل خطر اثر تشدیدکننده دارد و کمتر از یک بدین معناست که عامل خطر اثر تضعیف کننده دارد، بدیهی است که خود یک به معنی فاقد اثر (No impact) است.

شکل ۲ برآورد تعداد تجمعی موارد مرگ ناشی از بیماری های قلبی - عروقی متناسب به NO₂ در برابر فواصل غلظت توسط مدل دراهواز در سال ۱۳۸۸ را در سه شاخص خطر نسبی پایین، حد وسط و بالا نشان می دهد. تعداد تجمعی موارد مرگ ناشی از بیماری های قلبی - عروقی متناسب به NO₂ در یک سال ۹ نفر بوده است. همان طور که در شکل ۲ مشاهده می شود سیر صعودی موارد مرگ ناشی از بیماری های قلبی - عروقی با افزایش غلظت NO₂ در غلظت های $10 - 110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ سیر یکنواخت افزایشی داشته و در غلظت بیشتر از $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ثابت و مجدد در غلظت بیشتر از $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$ افزایش می یابد. ۶۰٪ موارد فوق در روزهای با غلظت کمتر از $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ رخ داده است.

شاخص های خطر نسبی، جزء متناسب و تعداد موارد متناسب به NO₂ برای بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) در بروز

پایه $10/4$ نفر در 10^5 به وسیله مدل محاسبه گردید که تعداد موارد متناسب به تماس به NO₂ در میزان خطر نسبی پایین، حد وسط و بالا در یک سال به ترتیب ۱، ۷ و ۱۸ نفر بوده است. شکل ۳ برآورد تعداد تجمعی موارد بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) متناسب به NO₂ در برابر فواصل غلظت توسط مدل دراهواز در سال ۱۳۸۸ را در سه شاخص خطر نسبی پایین، حد وسط و بالا نشان می دهد. تعداد تجمعی موارد بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) متناسب به NO₂ در یک سال ۷ نفر بوده است. طبق شکل ۲ مشاهده می شود سیر صعودی موارد بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) با افزایش غلظت NO₂ در غلظت های $90 - 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ سیر یکنواخت افزایشی داشته و در غلظت بیشتر از $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ثابت و مجدد در غلظت بیشتر از $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ افزایش می یابد. ۸۷٪ موارد فوق در روزهای با غلظت کمتر از $110 \mu\text{g}/\text{m}^3$ رخ داده است.

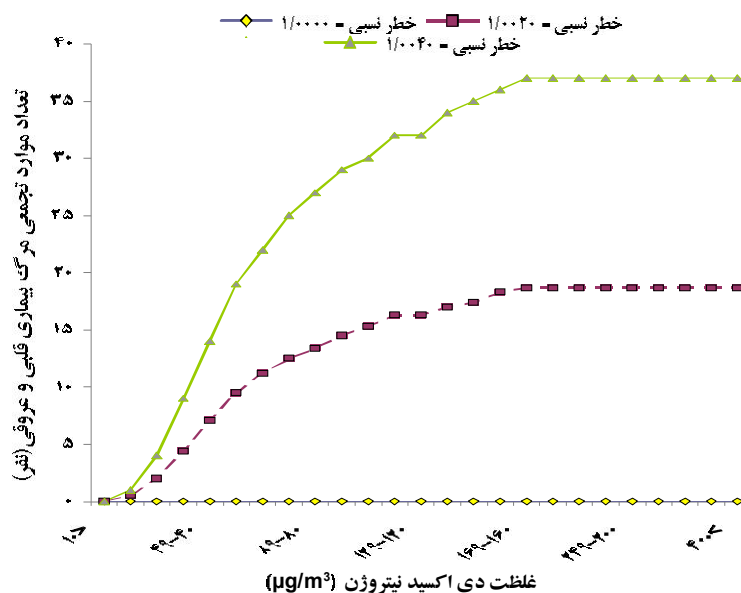


شکل ۱: رابطه میان تعداد تجمعی موارد سکته قلبی متناسب به NO₂ در برابر فواصل غلظت توسط مدل در شهر اهواز در سال ۸۸

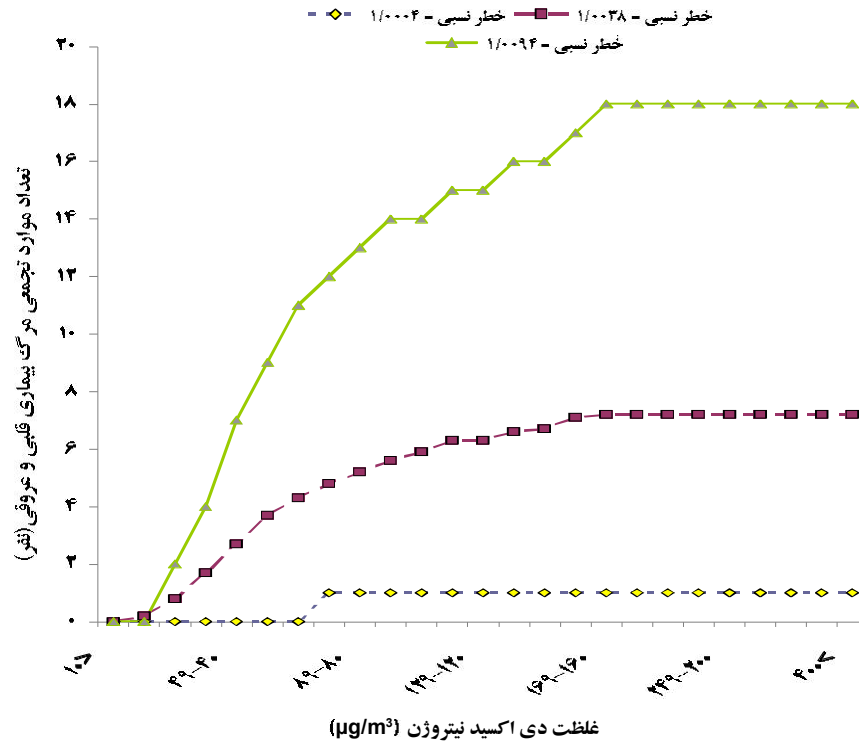
تعداد موارد تجمعی مرگ قلبی عروقی با توجه به برآورد حد وسط خطر نسبی در اثر تماس با NO₂ طی یکسال ۱۹ نفر بوده است که ۷۲٪ این تعداد مربوط به غلظت کمتر از ۹۰ µg/m³ است. مقادیر کم AP در بیماری مزمن انسداد ریوی در جدول ۷ بیانگر پایین بودن میزان خطر نسبی در سطح پایین بوده به نحوی که در سطح مرکزی تجمعی تعداد موارد فوق ۷ نفر برآورد گردیده است. شکل های ۱-۳ نشان می دهند که با

بحث

همان گونه که در جدول ۵ نشان داده شده است تجمعی تعداد موارد سکته قلبی حاد (Acute myocardial infarction) متناسب به تماس به NO₂ در یک سال ۹ نفر بوده است. ۵۱٪ موارد فوق در روزهای با غلظت کمتر از ۶۰ µg/m³ رخ داده است. از سوی دیگر ۷۲٪ این تعداد در روزهایی رخ داده است که غلظت NO₂ زیر ۹۰ µg/m³ بوده است. بر اساس جدول



شکل ۲: رابطه میان تعداد تجمعی موارد مرگ ناشی از بیماری های قلبی - عروقی متناسب به NO₂ در برابر فواصل غلظت توسط مدل در شهر اهواز در سال ۸۸



شکل ۳: رابطه میان تعداد تجمعی موارد بیماری مزمن انسداد ریوی (COPD) متناسب به NO₂ در برابر فواصل غلظت توسط مدل در شهر اهواز در سال ۸۸

بررسی های انجام شده در ۲۹ شهر اروپایی، ۲۰ شهر امریکایی و تعدادی از کشورهای آسیایی گویای این حقیقت است که اثرات بهداشتی مربوط به تماس کوتاه مدت با PM₁₀ در شهرهای مختلف کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه مشابه است و به ازای هر ۱۰ µg/m³ افزایش در غلظت روزانه PM₁₀ میزان خطر مرگ ۰/۵٪ افزایش می یابد. بنابراین غلظت ۱۵۰ µg/m³ به افزایش ۵٪ در مرگ روزانه ترجمه می شود (۲۴-۲۱).

بررسی ها و متا آنالیزهای انجام شده جهت تعیین اثرات مواجهه کوتاه مدت بر مرگ و میر نشان داد که با افزایش ۱۰ µg/m³ (با فواصل اطمینان ۹۵٪) میزان برآورد اثر در بانکوک ۱/۷٪ (۲/۳ - ۱/۱)٪ (۲۶)، مکزیکوسیتی ۱/۸۳٪ (۲/۷ - ۰/۹)٪ (۲۷)، سانتیاگو ۱/۱٪ (۱/۴ - ۰/۹)٪ (۲۸)، اینچان ۰/۸٪ (۱/۶ - ۰/۲)٪ (۲۹)، بریسن استرالیا ۱/۶٪ (۲/۶ - ۰/۵)٪ (۳۰)، سیدنی ۰/۹۵٪ (۱/۶ - ۰/۳۲)٪ (۳۱) است. گزارش هایی در همین مورد یعنی برآورد مرگ و میر مرتبط با PM₁₀ یا TSP از شین یانگ چین (۳۲)، هفت شهر در کره جنوبی (۳۲) و دهلی نو (۳۳) ارائه شده است.

وجود خطر نسبی اثرات بهداشتی NO₂ در غلظت پایین تر از ۱۰ µg/m³ به دلیل عدم تماس جمعیت با این غلظت ها صفر است به بیان دیگر هیچ روزی در سال ۱۳۸۶ نبوده است که غلظت NO₂ به زیر ۱۰ µg/m³ برسد.

Schwartz بر اساس یک مدل رگرسیون در بررسی آلودگی هوا در ده شهر ایالات متحده امریکا خطر نسبی در افراد بالای ۶۵ سال را به ازای هر ۱۰ µg/m³ افزایش PM₁₀، ۲٪ محاسبه نموده است (۲۰).

در سال ۲۰۰۵ Tominz و همکاران از مدل Air Q به منظور برآورد اثرات بهداشتی PM₁₀ در تریستی ایتالیا استفاده نمودند. بر اساس نتایج به دست آمده از این تحقیق ۱/۸٪ کل مرگ های قلبی عروقی و ۲/۵٪ مرگ های تنفسی به غلظت های بیش از ۲۰ µg/m³ نسبت داده شد (۱۴). در سال ۱۳۸۷ Goudarzi و همکاران از مدل Air Q به منظور برآورد اثرات بهداشتی PM₁₀ در تهران استفاده نمودند. بر اساس نتایج به دست آمده از این تحقیق تقریباً ۴٪ کل مرگ های قلبی - عروقی و مرگ های تنفسی به غلظت های بیش از ۲۰ µg/m³ نسبت داده می شود (۱۵).

نتیجه گیری

بر اساس نتایج به دست آمده در تورنتو کانادا میزان پذیرش بیمارستانی بیماری مزمن انسداد ریوی ۷/۷۲ نفر بوده که ۴۰/۴٪ ناشی از تماس با NO₂ بوده است (۳۴). در سال ۱۳۸۷ Goudarzi و همکاران از مدل Air Q به منظور برآورد اثرات بهداشتی NO₂ در تهران استفاده نمودند. بر اساس نتایج به دست آمده از این تحقیق تقریباً ۳/۴٪ کل مرگ های قلبی عروقی، سکته قلبی و پذیرش بیمارستانی بیماری مزمن انسداد ریوی به غلظت های بیش از ۶۰ µg/m³ نسبت داده می شود (۱۵). چون در تحقیق حاضر از همین مدل استفاده شده است، مقایسه نتایج به دست آمده در شهر اهواز، شهر تهران و شهر تورنتو نشان می دهد که در اهواز تقریباً ۲/۴٪ کل مرگ های قلبی - عروقی، سکته قلبی و پذیرش بیمارستانی بیماری مزمن انسداد ریوی به غلظت های بیش از ۲۰ µg/m³، NO₂ نسبت داده می شود. پایین تر بودن درصد مرگ این دو پیامد می تواند به دلیل میانگین کمتر NO₂ و یا شاید روزهای با غلظت کم در شهر اهواز باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل از طرح با عنوان "بررسی اثرات بهداشتی آلودگی هوای شهر اهواز در سال (۱۳۸۸) با استفاده از مدل "Air Q" با کد U-۹۰۰۴ در مقطع کارشناسی ارشد سال ۱۳۹۰ است.

نویسندگان مقاله بر خود لازم می دانند تا از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز به دلیل حمایت های مالی در اجرای این طرح تحقیقاتی، کمال تشکر را داشته باشند.

منابع

1. Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-cross over analysis of effect modifiers. *Epidemiology*. 2004;15(2):131-32.
2. Finkelstein G, Ferin J, Godleski J, Chang LY, Gelein R, Johnston C, et al. Ultrafine particles as a potential environmental health hazard studies with model particles. *Chest*. 1996;109:685-95.
3. Izzotti A, Parodi S, quaglia A, Fare C, Vercelli M. The relationship between urban airborne pollution and short-term mortality: quantitative and qualitative aspects. *European Journal of Epidemiology*. 2000;16:1027-34.
4. Pope III CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary, mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution. *The Journal of the American Medical Association*. 2002;287:1132-41.
5. Reed MD, Gigliotti AP, McDonald JD. Wealth effects of sub chronic exposure to environment levels of diesel exhaust. *Inhalation Toxicology*. 2004;16(4):177-93.
6. Pan Z, Molhave L, Kjaergaard SK. Effects on eyes and nose in humans after experimental exposure to air born office dust. *Indoor Air*. 2000;10(4):237-45.
7. Krzyzanowski M, Cohen A, Anderson R, the WHO Working Group. Quantification of health effects of exposure to air pollution. *Occupational and Environmental Medicine*. 2010;59:791-93.
8. WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2000.
9. Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, et al. The national morbidity, mortality, and air pollution study. *Health Effects Institute*. 2000;94(2):5-79.
10. Ghiyaseddin M. Air Pollution: Sources, Effects and Control. Tehran: Tehran University Press; 2006 (in Persian).
11. Statistical Center of Iran. The results of 2006 population and housing census. Tehran: Statistical Center of Iran; 2007 (in Persian).
12. Zolfaghari H, Abedzadeh H. Analysis of dust in the West of synoptic systems. *Journal of Geography and Development*. 2005;3(6):173-88 (in Persian).
13. Hatami H, Razavi SM, Eftekhari Ardebili H. A Book of Public Health. Tehran: Arjomand Publication; 2004 (in Persian).
14. Tominz R, Mazzoleni B, Daris F. Estimate of potential health benefits of the reduction of air pollution with PM10 in Trieste, Italy. *Epidemiologia e prevenzione*. 2005;29(3-4):149-55.
15. Goudarzi GH, Naddafi K, Mesdaghinia AR. quantifying the health effects of air pollution in Tehran and the third axis of the comprehensive plan to reduce air pollution in Tehran [disertation]. Tehran: Tehran University of Medical Sciences; 2009 (in Persian).
16. Colls J. Air Pollution, 2nd ed. London: Spon Press; 2006.
17. Stull R. Meteorology for Scientists and Engineers, 2nd ed. Hampshire: Cengage Learning; 2000.
18. USEPA. National ambient air quality standards (NAAQS). Washington DC: Environmental Protection Agency; 2010.
19. WHO. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide: Summary of risk assessment, Global updates 2005. Geneva: World Health Organization; 2005.
20. Schwartz J. The distributed lag between air pollution and daily deaths. *Epidemiology*. 2000;11:320-26.
21. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Tertre AL, Monopoli Y, et al. Confounding and effect modification in the short – term effects of ambient Particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology*. 2000;12:521–31.
22. Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, et al. The national morbidity, mortality, and air pollution study, Part II: morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Health Effects Institute*. 2000;94:5-70.
- 23- Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL. Comparative Quantification Of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors, Geneva: World Health Organization; 2004.
24. HEI International Oversight Committee. Health

- effects of outdoor air pollution in developing countries of Asia: a literature review. Boston, MA: Health Effects Institute; 2004.
25. Ostro B, Chestnut L, Vichit-Vadakan N, Laixuthai A. The impact of particulate matter on daily mortality in Bangkok, Thailand. *Journal of the Air and Waste Management Association*. 1999;49:100-107.
26. Castillejos M, Borja-Aburto VH, Dockery DW, Gold DR, Loomis D. Airborne coarse particles and mortality. *Inhalation Toxicology*. 2000;12:61-72.
27. Ostro B, Sanchez JM, Aranda C, Eskeland GS. Air pollution and mortality: results from a study in Santiago, Chile. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 1996;6:97-114.
28. Hong YC, Leem J-H, Ha E-H, Christiani DC. PM10 exposure, gaseous pollutants and daily mortality in Inchon, South Korea. *Environmental Health Perspectives*. 1999;107:873-78.
29. Simpson RW, Williams GM, Petroschevsky A, Morgan G, Rutherford S. Associations between outdoor air pollution and daily mortality in Brisbane, Australia. *Journal of Archives of Environmental Health*. 1997;52(6):442-54.
30. Morgan G, Corbett S, Wloclarczyk J, Lewis P. Air pollution and daily mortality in Sydney, Australia, 1989 through 1993. *American Journal of Public Health*. 1998;88:759-64.
31. Xu Z, Yu D, Jing L, Xu X. Air pollution and daily mortality in Shenyang, China. *Journal of Archives of Environmental Health*. 2000;55:115-20.
32. Lee JT, Kim H, Hong YC, Kwon HJ, Schwartz J, Christiani DC. Air Pollution and daily mortality in seven major cities of Korea, 1991-1997. *Journal of Environmental Research*. 2000;84:247-54.
33. Cropper M, Simon N, Alberini A, Arora S, Sharma PK. The health benefits of air Pollution control in Delhi. *American Journal of Agricultural Economics*. 1997;79:1625-29.
34. Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook JR. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Archives of Environmental Health*. 1999; 54(2):130-39.

Estimation of Number Estimation of Number of Cardiovascular Death, Myocardial Infarction and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) from NO₂ Exposure using Air Q Model in Ahvaz City During 2009

Gholamreza Goudarzi¹, *Mohamad javad Mohammadi², Kambiz Ahmadi Angali¹, Basir Mohammadi³, Zahra Soleimani¹, Aliakbar Babaei¹, Abdolkazem Neisi¹, Sahar Geravandi⁴

¹Department of Environmental Health Engineering, School of Public Health, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

²Environmental Technologies Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

³Department of Biology, Payam Nour University Tehran unit, Tehran, Iran

⁴Department of School of Nursing, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received; 8 September 2012 Accepted; 03 May 2012

ABSTRACT

Background and Objectives: According to the WHO estimates, air pollution is accounted for about 800000 premature death of cardiovascular and respiratory disease and lung cancer resulted from air pollution throughout the world; approximately 150000 cases of those deaths occur in south Asia. The studies conducting on short-term and long-term effects are reported in terms of admission rate, consulting with a physician, number of a particular disease, death, and years of the lost life (YOLL). We used Air Q2.2.3 (Air Quality Health Impact Assessment) Model to evaluate adverse health effects caused by NO₂ exposure in Ahvaz City during 2009. NO₂ reacts with ammonia, moisture, and other compounds to form small particles. These small particles penetrate deeply into sensitive parts of the lungs and can cause or worsen respiratory disease, such as emphysema and bronchitis, and can aggravate existing heart disease, leading to increased hospital admissions and premature death.

Materials and Methods: First the data required was collected from Ahvaz Environment Organization and Meteorological Organization. Then, this data were processed by Excel software through correcting temperature and pressure, coding, averaging and filtering. Finally, the data processed were entered to Air Q model. This model is a valid and reliable WHO-proved tool to estimate the potential short term effects of air pollution. This model includes four screen inputs (Supplier, AQ data, Location, Parameter) and two output screens (Table and Graph).

Results: It was found that the Meteorological and Environment Organization stations have had the maximum and minimum NO₂ concentration respectively. Moreover, the annual, summer, and winter average and 98cile of this pollutant was 27, 6, 43, and 115 µg/m³ respectively. The cumulative number of myocardial infarction resulted from NO₂ exposure was estimated to be nine persons per year. This value for the cardiovascular death was found to be 19 cases. Finally, the COPD cases was estimated to be seven per year.

Conclusion: Air Q software calculated relative risks, attributable proportion, and baseline incidence using data processed by Excel and presents the output as the cause specific deaths. It is noteworthy that there is no model that can estimate all of the pollutants health effects simultaneously.

Cumulative number of persons for acute MI attributed to NO₂ exposure was 9 in 2009. Moreover, 51% of this number occurred in the days with concentrations lower than 60 µg/m³. It should be noted that 72% of this value are corresponded to the days with concentrations below 90 µg/m³. The total cumulative number of cardiovascular death attributed to exposure with NO₂ during one year of monitoring was 19 persons. 60% of these cases have occurred in days with NO₂ levels not exceeding 90 µg/m³. Cumulative number of hospital admission of COPD attributed to exposure with NO₂ during one year of monitoring was 7 persons. 87 % of these cases have occurred in days with NO₂ levels not exceeding 110 µg/m³.

Keywords: AirQ2.2.3 model, Relative Risk, Baseline Incidence, Attributable proportion, Quantification, Health, Ahvaz

*Corresponding Author: Mohamadi.m@ajums.ac.ir

Tel: +98 6113361544 Fax: +98 6113361544