

ارتباط میان مواجهه با آلودگی هوا و آغاز حملات سندرم حاد قلبی در بیمارستان قلب تهران با روش مورد - متقاطع

مصطفی قربانی^۱، مسعود یونسیان^۲، اکبر فتوحی^۳، حجت زراعتی^۴، سعید صادقیان^۵، یوسف رشیدی^۶

^۱ مربی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان

^۲ دانشیار، گروه بهداشت محیط، دانشکده‌ی بهداشت و مرکز تحقیقات محیط زیست، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۳ دانشیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۴ استادیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۵ استادیار، مرکز قلب تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۶ دکترای مهندسی شیمی، رئیس شرکت کنترل کیفیت هوای تهران، تهران

نویسنده رابط: مسعود یونسیان، آدرس: تهران، خیابان پورسینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، گروه بهداشت محیط، تلفن: ۰۲۱-۸۱۶۳۳۶۲۰

نمبر: ۸۱۶۳۳۶۱۳-۰۲۱، پست الکترونیک: younesia@tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۶/۵/۳؛ پذیرش: ۸۶/۱۰/۱۰

مقدمه و اهداف: شواهد اخیر گویای این مطلب هستند که مواجهه طولانی مدت با آلودگی هوا موجب پیشرفت و تشدید آترواسکلروز، افزایش خطر بیماری‌های قلبی - روفی و مرگ می‌شود. مواجهات کوتاه مدت ممکن است موجب ترمبوز و حوادث حاد ایسکمیک گردد. از آنجا که این یافته‌ها ناکامل و متناقضند مطالعات بیشتری مورد نیاز است. این مطالعه به منظور ارزیابی ارتباط میان آلودگی هوا (PM10 و CO) و پذیرش اورژانسی در بیمارستان به علت سندرم حاد قلبی (ACS) به صورت یک مطالعه مورد-متقاطع انجام شد. هم‌چنین در این مطالعه ویژگی‌های فردی به عنوان تعدیل کننده اثر مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: دویست و پنجاه بیمار ساکن تهران که با تشخیص سندرم حاد قلبی از ۱۵ فروردین تا ۲۰ خرداد ۱۳۸۶ بستری شده بودند تحت مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات فردی از جمله جنسیت، سن، تاریخ بستری، تاریخ شروع علائم، بیماری‌های همراه (فشارخون، دیابت) و وضعیت سیگار کشیدن افراد در دسترس بود. داده‌های روزانه و ساعتی آلودگی هوا از شرکت کنترل کیفیت هوا اخذ شد. در این مطالعه فاکتورهای هواشناسی، استرس، فعالیت فیزیکی و روز تعطیل هفته به عنوان متغیر مخدوش کننده در مطالعه وارد شد.

نتایج: ارتباط مثبت معنی‌داری بین سندرم حاد قلبی و میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن (OR=۱/۱۸، ۹۵CI: ۱/۰۳-۱/۳۴)؛ به ازای افزایش هر واحد مونوکسید کربن یافته شد ولی ارتباط سندرم حاد قلبی و میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون (OR=۱/۰۰۵، ۹۵CI: ۰/۹۹-۱/۰۱) از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. ارتباط میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و سندرم حاد قلبی در سطوح جنس متفاوت بود و زنان حساس‌تر از مردان (OR=۱/۷۵، ۹۵CI: ۱/۲۵-۲/۲۶) بودند ولی ارتباط سندرم حاد قلبی و میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون در سطوح متغیرهای تعدیل کننده اثر تغییری نکرد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که افزایش میانگین ۲۴ ساعته CO باعث افزایش خطر ACS می‌گردد که این خطر برای زنان بیشتر از مردان بود. در این مطالعه هیچ ارتباطی میان ACS و میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون یافت نشد.

واژگان کلیدی: سندرم حاد قلبی، آلودگی هوا، مطالعه مورد-متقاطع

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی و کل علل مرگ است (۱،۲). با وجود این، اطلاعات اندکی در مورد تأثیر مواجهات کوتاه مدت

مطالعات اپیدمیولوژیکی در کل جهان نشان داده‌اند که متوسط ۲۴ ساعته بالای آلودگی هوا مرتبط با افزایش مرگ و میر از

هوای آلوده و آغاز حملات قلبی وجود دارد این مطالعه جهت بررسی ارتباط آلودگی هوا و سندرم حاد قلبی به صورت مورد-مقاطع شکل گرفت.

روش کار

برای ارزیابی تغییر میزان خطر شروع سندرم حاد قلبی در طی یک دوره کوتاه (دوره خطر) پس از تماس با آلاینده‌های تشدید کننده آغاز حملات قلبی، از طرح مطالعاتی مورد-مقاطع استفاده شد.

جامعه بیماران

این مطالعه یک مطالعه مورد-مقاطع است که از تاریخ ۸۶/۱۱/۱۵ تا ۸۶/۳/۲۰ در مرکز قلب تهران انجام گرفت. در این طرح داده‌های ۲۵۰ بیمار که به طور اورژانس به علت علائم سندرم حاد قلبی به بیمارستان قلب تهران مراجعه کرده بودند و با تشخیص سندرم حاد قلبی بستری شده بودند در دو دوره خطر و کنترل مورد آنالیز قرار گرفت. معیارهای ورود به مطالعه عبارت از: وجود تغییرات ECG (کوتاه شدن قطعه T و بلند شدن قطعه ST و....) و دارا بودن علائم تیپیک سندرم حاد قلبی (درد قفسه سینه، حالت تهوع، عرق سرد و گاهی تنگی نفس) و توانایی پر کردن و پاسخ دادن به سوالات پرسش‌نامه بودند. رضایت آگاهانه به طور شفاهی از بیماران گرفته شده بود.

مصاحبه با بیماران توسط پرسشگر آموزش دیده انجام شد. در پرسش‌نامه زمان و مکان دقیق حملات سندرم حاد قلبی (ACS) و متغیرهای دموگرافیک و ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی پرسیده شده بود.

داده‌های آلودگی هوا

داده‌های روزانه و ساعتی آلاینده‌های هوا از مرکز سنجش کنترل کیفیت آلودگی شهر تهران جمع‌آوری شد. این مرکز ۷ ایستگاه ثابت و ۲ ایستگاه متحرک جهت سنجش آلاینده‌ها و متغیرهای هواشناسی (دما، رطوبت) در سطح شهر دارد که میزان غلظت آلاینده‌های ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون، مونوکسید کربن، دمای هوا و رطوبت نسبی جو را به طور ساعتی جمع‌آوری می‌کنند. در این مرکز میزان غلظت ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون به طور پیوسته از روش ساطع شدن اشعه بتا و غلظت مونوکسید کربن به طور پیوسته با روش تجزیه‌گر متمرکز اشعه مادون قرمز (non dispersive infrared analyzer) و دما و رطوبت به طور پیوسته (Vaisala model MP113Y) سنجیده

آلودگی هوا در دسترس است. تأثیرات مضر افزایش غلظت ذرات معلق و مونوکسید کربن و آلاینده‌های دیگر در چندین مطالعه به صورت افزایش پذیرش در بیمارستان و مراجعه به بخش اورژانس برای بیماری‌های تنفسی نشان داده شده است. هم‌چنین افزایش پذیرش در بیمارستان برای بیماری‌های قلبی-عروقی در مطالعات متعدد آمریکایی، کانادایی و اروپایی مرتبط با آلاینده‌های معلق و مونوکسید کربن می‌باشد (۳). این نتایج نشان می‌دهد که آلودگی هوا نه تنها یک ریسک فاکتور برای بیماری‌های تنفسی بلکه برای حوادث حاد قلبی منجمله سندرم حاد کرونری و سکته قلبی است. استنشاق هوای آلوده می‌تواند منجر به تشدید حملات حاد بیماری‌های قلبی از طریق التهاب ریه و افزایش انعقادپذیری سیستمیک گردد (۴). افزایش غلظت پلازما و پروتئین واکنشی C در افراد سالم پس از یک دوره تماس با هوای آلوده دیده شده است (۵). افزایش ضربان قلب و افزایش خطر دشارژ دستگاه فیبریلاسیون کاشته شده در قلب نشان‌دهنده پاسخ خودکار سیستم عصبی به تماس با آلاینده‌های هوا بخصوص مونوکسید کربن است (۶).

ACS یا سندرم حاد کرونری به کلیه حوادث قلبی که در اثر کاهش جریان خون شریان کرونر متعاقب آترواسکلروز و انسداد حاد شریان توسط آمبولی یا ترمبوز ایجاد می‌گردد گویند. که شامل آنژین صدری (Unstable angina) و انفارکتوس میوکارد بدون بلند شدن قطعه ST (Non-ST Elevation MI) و انفارکتوس میوکارد با بلند شدن قطعه ST (ST Elevation MI) می‌باشد. مشخصه اصلی مطالعه مورد-مقاطع (case-crossover) این است که اطلاعات کنترل برای هر بیمار بر پایه تجارب مواجهات گذشته خود فرد است یا به نوعی خود فرد، کنترل خودش می‌باشد (۷،۸). همسازی فرد با خودش به عاری بودن مطالعه از مخدوش شدگی به وسیله ریسک فاکتورهایی که در طول زمان در فرد ثابتند (جنس، سن) منجر می‌گردد (۹).

مطالعات اخیر به بحث مستعد بودن گروه‌های خاصی از افراد به اثرات آلودگی هوا اشاره داشته‌اند. سوال تحقیقاتی اصلی برای سندرم حاد قلبی این است که آیا ریسک فاکتورهای کلاسیک سندرم حاد قلبی (جنس، سن، سیگار، فشارخون و دیابت) به عنوان تعدیل کننده اثر (Effect Modifier) عمل می‌کنند. Zanobetti اخیراً نشان داده است که بیماران دیابتی ممکن است مستعدتر به آلودگی هوا و ذرات معلق باشند (۱۰،۱۱). با توجه به نکات مبهم و متناقضی که در مورد تأثیر مواجهه کوتاه مدت با

جدول ۱- ویژگی‌های پایه افراد تحت مطالعه

مشخصات	تعداد	درصد
سن (انحراف معیار \pm میانگین)	۶۳ \pm ۱۴	
سن		
سن بالای ۶۰ سال	۱۰۷	۴۲
سن پایین ۶۰ سال	۱۴۳	۵۸
جنس		
مرد	۱۲۹	۵۱
زن	۱۲۱	۴۹
بیماری		
دیابت	۸۵	۳۴
فشارخون	۶۵	۲۴
مصرف سیگار		
سیگاری	۴۹	۲۰
ترک کرده	۱۰۳	۴۱
هرگز سیگار نکشیده	۹۸	۳۹

نشان داده شده است. همان‌گونه که از این جدول بر می‌آید ارتباط بین متوسط ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و سندرم حاد قلبی به ازای افزایش ۱ واحد مونوکسید کربن (۱/۳۴-۱/۰۳؛ ۹۵٪ CI: ۱/۱۸=OR) از لحاظ آماری معنی‌دار بود، اگر چه بین متوسط ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون و سندرم حاد قلبی یک رابطه مثبت (۱/۰۱-۰/۹۹؛ ۹۵٪ CI: ۱/۰۵=OR) دیده شد ولی این رابطه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

توزیع میانگین ۲۴ ساعته آلاینده‌های هوا، متغیرهای دما و رطوبت در ۲۴ ساعت قبل از حملات سندرم حاد قلبی (دوره خطر) و ۲۴ ساعت یک هفته قبل از سندرم حاد قلبی (دوره کنترل) در جدول ۳ آمده است. برای مقایسه آلاینده‌های هوا، رطوبت و دمای هوا در دوره خطر و دوره کنترل با توجه به نرمال نبودن توزیع این متغیرها از آزمون ویلکاکسون استفاده نمودیم که نتایج این آزمون در جدول ۳ نشان داده شده است. همان‌گونه که از این جدول بر می‌آید تنها متوسط ۲۴ ساعته مونوکسید کربن در دوره خطر و دوره کنترل متفاوت است.

ارتباط میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون با سندرم حاد قلبی در سطوح متغیرهای تعدیل کننده اثر در جدول ۴ نشان داده شده است. لایه‌بندی در سطوح دیابت، فشارخون، سن، جنس و وضعیت

می‌گردد. در صورتی که در یک منطقه از شهر هم از ایستگاه ثابت و هم متحرک استفاده می‌گشت میانگین مقادیر این ایستگاه‌ها به عنوان مقدار آلاینده ثبت می‌گشت.

آنالیزهای آماری

آنالیز داده‌های مورد-مقاطع همانند آنالیز داده‌های طبقه‌بندی شده است (۱۲، ۱۳). برای هر شخص یک دوره خطر که در این مطالعه ۲۴ ساعت قبل از حملات سندرم حاد قلبی بود با یک دوره کنترل که دقیقاً ۲۴ ساعت یک هفته قبل از حملات سندرم حاد قلبی بود همسان شده بود. برای آنالیز داده‌ها از آنالیز رگرسیون لجستیک شرطی (conditional logistic regression) و از نرم افزار Stata version ۸ استفاده شد (۱۴). برای مقایسه متغیرهای مستقل اصلی در دو دوره خطر و کنترل با توجه به نرمال نبودن توزیع این داده‌ها از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. متوسط غلظت ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون در دوره خطر و کنترل به صورت پیوسته (Continuous) وارد مدل شد. رطوبت نسبی جو، دمای هوا، متغیر روز تعطیل هفته، استرس و فعالیت فیزیکی به عنوان متغیر مخدوش کننده وارد مدل شد. در این مطالعه رطوبت و دمای هوا به صورت پیوسته و متغیر استرس و فعالیت فیزیکی به صورت کیفی دو حالت (داشته یا نداشته) و متغیر روز تعطیل هفته به صورت کیفی سه حالت (روز معمول هفته، روز تعطیل به جز جمعه، روز پس از تعطیل) وارد مدل شد. نتایج به صورت نسبت شانس با حدود اطمینان ۹۵٪ نشان داده شده‌اند.

جهت بررسی اثر تعدیل کنندگی متغیرهای جنس، سن (بالای ۶۰ و زیر ۶۰ سال)، دیابت، فشارخون و وضعیت سیگار کشیدن این متغیرها به عنوان متغیرهای تعدیل کننده اثر به مدل وارد شدند. نتایج این قسمت نیز به صورت نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵٪ نشان داده شده‌اند و نتایجی که P-VALUE آن‌ها از ۰/۰۵ کم‌تر بود به عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

ویژگی‌های پایه افراد تحت مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. ۲۰٪ افراد در حال حاضر سیگاری، ۲۴٪ فشارخونی و ۳۴٪ دیابتیک بودند. ۵۱٪ شرکت‌کنندگان مرد و میانگین سنی شرکت‌کنندگان ۶۳ سال بود.

ارتباط میان میانگین ۲۴ ساعته آلاینده‌های هوا به عنوان متغیرهای کمی و خطر حملات سندرم حاد قلبی در جدول ۲

جدول ۲- ارتباط میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون با ACS

آلاینده	نسبت شانس خام (حدود اطمینان ۹۵٪)	نسبت شانس تعدیل شده* (حدود اطمینان ۹۵٪)
ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	۱/۰۰۵ (۰/۹۹۰-۱/۰۱۰)	۱/۰۰۳ (۰/۹۹۰-۱/۰۲۰)
مونوکسید کربن (PPM)	۱/۱۸۰ (۱/۰۳۰-۱/۳۴۰)	۱/۱۸۰ (۱/۰۳۰-۱/۳۵۰)

*تعدیل برای متغیرهای استرس، دما، رطوبت، فعالیت فیزیکی و روز تعطیل هفته

جدول ۳- توزیع متوسط ۲۴ ساعته آلاینده‌ها، دمای هوا و رطوبت جو در دوره خطر و کنترل

آلاینده	دوره خطر		دوره کنترل		نتیجه آزمون*
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
مونوکسید کربن (PPM)	۳/۷۹۰	۲/۳۷۰	۳/۱۴۰	۲/۲۹۰	۰/۰۱۱
ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	۴۴/۶۰۰	۲۷/۴۵۰	۴۳/۶۲۰	۲۶/۹۶۰	۰/۴۸۶
دما (درجه سانتیگراد)	۲۰/۲۰۰	۴/۴۹۰	۱۹/۸۳۰	۴/۵۶۰	۰/۴۸۵
رطوبت (درصد)	۳۵/۳۳۰	۱۸/۵۴۰	۳۴/۱۳۰	۱۴/۴۱۰	۰/۵۷۶

* نتیجه آزمون ویلکاکسون (آزمون ناپارامتریک دو نمونه وابسته)

دارند که ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون موجود در هوا غیربهداشتی برای گروه‌های حساس است.

بحث

علی‌رغم اینکه شواهد قبلی نشان داده‌اند افزایش سطح ذرات معلق مرتبط با افزایش خطر سندرم حاد قلبی و انفارکتوس میوکارد می‌باشد (۱۵،۲۱)، اما این مطالعه هیچ ارتباطی میان افزایش میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون و آغاز حملات سندرم حاد قلبی نشان نداد و حتی در سطوح متغیرهای دموگرافیک (سن و جنس) و ریسک فاکتورهای سندرم حاد قلبی (فشارخون، دیابت و سیگار کشیدن) نیز تفاوتی دیده نشد.

در مطالعه ما افزایش میانگین ۲۴ ساعته مونوکسیدکربن با آغاز حملات سندرم حاد قلبی مرتبط بود حتی پس از تعدیل (adjustment) برای متغیرهای هواشناسی، استرس و فعالیت فیزیکی این رابطه تضعیف نشد. رابطه میانگین ۲۴ ساعته مونوکسیدکربن و سندرم حاد قلبی در سطوح متغیر جنس نشان‌دهنده افزایش نسبت شانس ابتلای زنان نسبت به مردان بود ولی این ارتباط در سطوح دیگر متغیرهای تعدیل کننده اثر معنی دار نبود.

نتایج این مطالعه در مورد ارتباط میانگین ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون و سندرم حاد قلبی نتایج مطالعه

سیگار، اگرچه منجر به تفاوت نسبت شانس بین لایه‌های مختلف متغیر طبقه‌بندی شده گردید ولی تنها ارتباط سندرم حاد قلبی و میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن در سطوح جنس از لحاظ آماری با یکدیگر متفاوت بود ($OR=1/75$ ، $95\%CI:1/25-2/26$) و لایه بندی در سطوح سایر متغیرهای تعدیل کننده اثر رابطه بین ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون و سندرم حاد قلبی را تغییر نداد. جدول ۵، وضعیت ۲۴ ساعته آلاینده‌ها را بر طبق استاندارد ۲۴ ساعته AQI در دوره خطر و کنترل نشان می‌دهد. در این استاندارد وضعیت ۲۴ ساعته آلاینده‌ها بدین ترتیب تعریف می‌گردد که وضعیت خوب هوا برای مونوکسید کربن ($0-3/4$ PPM) و برای ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون ($0-39$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$) و وضعیت متوسط هوا برای مونوکسید کربن ($3/5-6/8$ PPM) و برای ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون ($40-99$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$) و وضعیت غیربهداشتی برای گروه‌های حساس در مورد مونوکسید کربن ($6/9-10/3$ PPM) و برای ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون ($100-199$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$) و وضعیت وخیم برای مونوکسید کربن بیشتر از $10/4$ PPM و وضعیت وخیم برای ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون بیشتر از 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ می‌باشد. همان‌گونه که از این جدول بر می‌آید تنها $5/6\%$ بیماران در دوره خطر و کنترل در وضعیتی قرار دارند که مونوکسید کربن موجود در هوا غیربهداشتی برای گروه‌های حساس است و $2/8\%$ و $0/8\%$ بیماران به ترتیب در دوره خطر و کنترل در وضعیتی قرار

جدول ۴- ارتباط میانگین ۲۴ ساعته مونوکسید کربن و ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون با سندرم حاد قلبی (ACS) در سطوح متغیرهای تعدیل کننده اثر

متغیر	مونوکسید کربن		ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون	
	نسبت شانس (حدود اطمینان %۹۵)	P-Value	نسبت شانس (حدود اطمینان %۹۵)	P-Value
دیابت	۱/۲۴۰ (۰/۹۲۰-۱/۵۶۰)	۰/۱۷۷	۱/۱۱۰ (۰/۸۵۴-۱/۳۶۶)	۰/۸۷۴
فشارخون	۱/۱۵۰ (۰/۸۳۰-۱/۴۷۰)	۰/۴۸۱	۱/۰۲۵ (۰/۹۵۰-۱/۱۱۰)	۰/۲۷۳
سن بالای ۶۰ سال	۱/۱۶۵ (۰/۸۶۰-۱/۴۷۰)	۰/۳۶۷	۱/۱۶۵ (۰/۹۲۵-۱/۴۰۵)	۰/۵۵۵
زن	۱/۷۵۵ (۱/۲۵۰-۲/۲۶۰)	۰/۰۰۱	۱/۰۲۵ (۰/۹۵۰-۱/۱۱۰)	۰/۳۹۲
هرگز سیگار نکشیده	۰/۸۹۰ (۰/۵۵۰-۱/۲۳۰)	۰/۲۳۷	۱/۰۰۰ (۰/۹۷۰-۱/۳۰۰)	۰/۸۱۶
سیگار ترک کرده	۰/۸۴۰ (۰/۵۱۰-۱/۱۷۰)	۰/۳۵۶	۰/۹۸۰ (۰/۹۵۰-۱/۱۰۰)	۰/۳۹۴

جدول ۵- وضعیت آلاینده‌های هوا بر طبق استاندارد AQI در دوره خطر و کنترل

آلاینده	مونوکسید کربن		ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون	
	دوره خطر	دوره کنترل	دوره خطر	دوره کنترل
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خوب	۱۸۷	۷۴/۸	۱۹۰	۷۶/۰
متوسط	۴۹	۱۹/۶	۴۲	۱۸/۴
غیر بهداشتی *	۱۴	۵/۶	۷	۲/۸

* برای گروه‌های حساس

نشان می‌داد زنان نسبت به مردان در هنگام مواجهه با مونوکسید کربن حساس تر می‌باشند. این نتایج سازگاری با نتایجی بود که در رم توسط Forastier و D IPPolit به دست آمد (۲۲-۲۰) در مطالعه این محققین نیز ارتباط معنی‌دار بین مونوکسید کربن و سکتة قلبی یافته شد و نیز زنان برآورد خطر بیشتری نسبت به مردان در برابر مواجهه با مونوکسید کربن داشتند.

اثرات بیولوژیکی متعددی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش سطح مونوکسید کربن منجر به حوادث قلبی می‌گردد. اول از همه این‌که استنشاق ذرات مونوکسید کربن موجب فعال‌سازی سیتوکین به وسیله ماکروفاژهای آلوئولی و سلول‌های اپیتلیال و به کارگیری سلول‌های التهابی می‌گردد و نیز افزایش غلظت پلازما و پروتئین واکنشی C در مواجهه با مونوکسید کربن در مطالعات قبلی مشاهده شده است (۲۳).

بحث حساسیت به آلودگی هوا یک اولویت تحقیقاتی است ولی تنها چند قدم کوتاه برای روشن سازی این موضوع برداشته شده است (۲۴). اگرچه در این مطالعه در سطوح سن هیچ تفاوتی یافته نشد ولی در مطالعه‌ای که در رم انجام گرفت نشان داده شده است که افراد مسن به آلودگی هوا حساس‌ترند که در این مورد نیاز به

Sullivan و Jeffery را که در سال ۱۹۸۸-۹۴ در واشنگتن انجام گرفته بود تأیید کرد (۱۶). مطالعه این محققین نیز هیچ ارتباطی را بین ذرات معلق کوچکتر از ۱۰ میکرون و سکتة قلبی نیافت حتی در سطوح متغیرهای تعدیل کننده اثر از جمله دیابت، فشارخون، بیماری‌های دیگر قلبی و سیگار کشیدن نیز همانند این مطالعه تفاوتی مشاهده نشده بود. اگرچه در مطالعه بوستون ارتباط معنی‌داری بین افزایش سطح ۲۴ ساعته ذرات معلق و سکتة قلبی یافته شد (۱۷، ۱۸) ولی دلیل این تفاوت در نتایج مطالعات می‌تواند با استناد به آنالیزهای آلودگی هوا که در کانادا انجام شد قابل توجیه باشد. آنالیزهای آلودگی هوا در کانادا نشان داد که هر چه ذرات معلق نسبت سولفات بیشتری داشته باشند ارتباط قوی‌تری بین ذرات معلق و بستری به علت بیماری‌های قلبی می‌توان یافت (۱۹) و چون در مطالعه بوستون کل ذرات معلق به عنوان آلاینده معیار در نظر گرفته شده بودند و در بین این ذرات معلق، سولفات نیز وجود داشت بنابراین می‌توان ارتباط ذرات معلق و سکتة قلبی در مطالعه بوستون را منتسب به سولفات موجود در هوا دانست. در این مطالعه ارتباط مثبت معنی‌دار بین مونوکسید کربن و سندرم حاد قلبی در سطوح متغیر جنس یافته شد که

جمع‌آوری اطلاعات بالینی هیچ اطلاعاتی از وضعیت آلودگی هوا نداشتند، لذا گرچه هنوز احتمال خطای تصادفی وجود دارد، ولی تورش قابل ملاحظه‌ای انتظار نمی‌رود رخ داده باشد. در عین حال این احتمال که به دلیل خطای تصادفی در برآورد مخدوش کننده ها، مطالعه از مخدوش کننده های باقیمانده (residual Confounding) آسیب دیده باشد را نمی‌توان رد کرد.

همچنین در این مطالعه به علت اینکه دوره کنترل یک هفته قبل از رخداد حادثه سندرم حاد قلبی است احتمال تورش یادآوری (Recall bias) در مورد متغیرهای استرس و فعالیت فیزیکی وجود دارد و نیز به علت حذف موارد مرگ و موارد وخیم ممکن است نتیجه برآورد شده کم‌تر از مقدار واقعی باشد. از محدودیت‌های دیگر این مطالعه به در نظر نگرفتن ساعات حضور در منزل یا خارج از منزل بودن می‌توان اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

رابطه افزایش غلظت ۲۴ ساعته مونوکسید کربن با آغاز سندرم حاد قلبی معنی دار بود و زنان برآورد خطر بیشتری نسبت به مردان در مواجهه با مونوکسید کربن داشتند ولی ارتباط افزایش غلظت ۲۴ ساعته ذرات معلق کوچک‌تر از ۱۰ میکرون با آغاز سندرم حاد قلبی معنی‌دار نبود و در مورد این ارتباط هیچ تفاوتی در سطوح متغیرهای تعدیل کننده اثر دیده نشد. پیشنهاد می‌گردد با توجه به اهمیت و نقش آلودگی هوا در افزایش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و تنفسی، مطالعه‌ای با این روش در زیر گروه‌های پرخطر (بیماران CHF، COPD، آسمی و بیماران دارای پیس میکر) صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی

در پایان از زحمات کلیه پرسنل بیمارستان قلب تهران و پرسنل مرکز کنترل کیفیت هوای تهران که در اجرای تحقیق ما را یاری کرده‌اند، و همچنین معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران به خاطر تصویب و تأمین هزینه‌های این طرح، که بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی است، کمال تشکر و قدردانی را به عمل می‌آوریم.

منابع

1. Schwartz J. Particulate air pollution and daily mortality: a synthesis. *Public health Rev* 1991; 19: 39-60.
2. Bascom R, Bromberg PA. Health effect of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 3-50.

تحقیقات بیشتری است (۲۵، ۲۱). در مورد حساسیت زنان در مواجهه با مونوکسید کربن، نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه Bateson و Thomas که در آمریکا انجام گرفت هم‌خوانی داشت (۲۵) که این حساسیت می‌تواند دلیل حساس‌تر بودن دستگاه تنفسی و ریوی زنان به دود و آلاینده‌ها باشد. در این مطالعه در مورد ارتباط آلودگی هوا و سندرم حاد قلبی هیچ تفاوتی در سطوح متغیرهای دیابت، فشارخون و وضعیت سیگار کشیدن یافت نشد که مطالعه Anessi و همکارانش نیز نتایج ما را در مورد ارتباط آلودگی هوا و سندرم حاد قلبی در سطوح متغیر فشار خون و وضعیت سیگار کشیدن و دیابت تأیید می‌کند (۲۶). ولی Zanobetti و همکارانش نشان دادند که بیماران دیابتیک ممکن است در معرض خطر بیشتری در نتیجه آلودگی هوا باشند، که در این مورد نیاز به تحقیقات بیشتری است (۲۷).

از محدودیت‌های طرح مورد-مقاطع این است که این طرح تنها برای مطالعه و آنالیز مواجهات کوتاه مدت مؤثر است و جهت بررسی مواجهات طولانی مدت کارایی ندارد. از مشکلات دیگر این طرح انتخاب دوره کنترل است (۲۸). در مطالعات آلودگی هوا در صورتی که فاصله زمانی دوره کنترل از دوره خطر کوتاه (۴۸-۲۴ ساعت) باشد در صورت عدم تغییر شرایط جوی و یا عدم وزش باد ممکن است وضعیت هوای دوره کنترل بر وضعیت هوا در دوره خطر تأثیر گذارد و زمانی که فاصله دوره کنترل و دوره خطر زیاد باشد در متغیرهای فردی که نیاز به پاسخدهی فرد است احتمال تورش یادآوری افزایش می‌یابد. توان مطالعه مورد-مقاطع در مقایسه با آنالیز time-series رگرسیون پواسون به علت استفاده از داده‌های کمتر، ۵۰٪ کم‌تر است ولی برآورد اثر در آنالیز time-series رگرسیون پواسون حساس به انتخاب مدل است (۲۹). در این طرح مخدوش شدگی ممکن است به علت ریسک فاکتورهای وابسته به زمان (time-varying) از جمله روز، ماه و شرایط جوی رخ دهد که در مطالعه ما این مخدوش کننده‌ها در آنالیز چند متغیره لحاظ گردیدند. ریسک فاکتورهای همانند استرس و فعالیت فیزیکی شدید که اثر آبی دارند ممکن است نتیجه مشاهده شده در این نوع مطالعات را مخدوش کنند (۳۱، ۳۰). در این مطالعه ما اگرچه استرس و فعالیت فیزیکی شدید را به عنوان ریسک فاکتورهای بالقوه مخدوش کننده در نظر گرفتیم ولی در آنالیز چند متغیره هیچ تغییری در برآورد اثر کلی رابطه مونوکسید کربن و سندرم حاد قلبی دیده نشد. در این مطالعه چون تشخیص سندرم حاد کرونری بدون اطلاع پزشکان از وضعیت آلودگی هوا صورت گرفته و از طرف دیگر بیمار و حتی تیم تحقیق نیز در زمان

19. Goldberg MS, Burrnett RT, Bailar JC. The association between daily mortality and ambient air particle pollution in montreal, Quebec. 2. cause specific mortality. *Environ Res* 2001; 86: 26-36.
20. Maheswaran R, Haining RP, Brindley P, Cyrus J, Brunekreef B. Outdoor air pollution, mortality, and hospital admissions from coronary heart disease in Sheffield, UK: a small-area level ecological study. *Eur Heart J* 2005; 26: 2543-49.
21. D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C. Air pollution and myocardial infarction in Rome - A case-crossover analysis. *Epidemiology* 2003; 14: 528-35.
22. VonKlot S, Peters A, Aalto P, Nafstad P, Magnus P. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation* 2005; 112: 3073-79.
23. Verrier RL, Mittleman MA, Stone PH. Air pollution: an insidious and pervasive component of cardiac risk. *Circulation* 2002; 106: 933-38.
24. Goldberg MS, Bailar JC, Burrnett RT. Identifying subgroups of the general population that may be susceptible to short-term increases in particulate air pollution: a case-crossover study in Rome. *Epidemiology* 2001; 12: 193-99.
25. Thomas F, Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of air pollution on mortality: A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology* 2004; 14: 143-49.
26. Annesi N, Agabiti R, Pistelli MF, Coullilliot F, Forastiere F. Subpopulations at increased risk of adverse health outcomes from air pollution. *European Respiratory Journal* 2003; 21: 57-63.
27. Zannobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environmental Health Perspectives* 2000; 108: 1071-77.
28. Maclure M, Mittleman MA. Should we use a case-crossover design. *Annual Review of Public Health* 2000; 21: 221-29.
29. Bateson TF, Schwartz J. Control for seasonal variation and time trend in case-crossover studies of acute effects of environmental exposures. *Epidemiology* 1999; 10: 539-44.
30. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Goldberg MS. Trigering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. *New England Journal of Medicine* 1993; 329: 1677-86.
31. Willich SN, Lewis M, Lowel, H. Pysical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 1993; 23: 1684-90.
3. Jaakkola JJK, Nafstad P, Magnus P. Environmental tobacco smoke, parental autopsy, and childhood asthma. *Environ Health Perspect* 2001; 109: 579-82.
4. Schwartz J, Morris R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 23-35.
5. Seaton A, Macnee W, Donaldson K. Particular air pollution and acute health effects. *lanset* 1995; 345: 176-78.
6. Routledge HC, Ayres JG. Air pollution and the heart. *Occup Med.* 2005; 55: 439-47.
7. Forastiere F, Stafoggia M, Picciotto S, Donaldson K. A case-crossover analysis of out-of-hospital coronary deaths and air pollution in Rome, Italy. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1549-55.
8. Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology* 2004; 15: 143-49.
9. Warner L, Macaluso M, Austin HD, Ayres JG, Schwartz J. Application of the case-crossover design to reduce unmeasured confounding in studies of condom effectiveness. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 765-73.
10. Zannobetti A, Schwartz J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: A multicity case-crossover analysis. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 978-82.
11. Maclure M. The Case-Crossover Design: A method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 144-53.
12. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH. Control sampling strategies for case-crossover studies: an assessment of relative efficiency. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 92-98.
13. Vonklot S, Cyrus J, Brunekreef B, Zannobetti A, Sullivan J. Estimated personal soot exposure is associated with MI onset in a case-crossover-study. *Epidemiology* 2006; 17: 212.
14. Jaakkola JJK. Case-crossover design in air pollution epidemiology. *Eur Respir J* 2003; 21: 81-85.
15. Dockery DW, Stone PH. Cardiovascular risks from fine particulate air pollution. *N Engl J Med* 2007; 356: 511-13.
16. Sullivan J, Sheppard L, Schreuder A, Ishikawa N, Siscovick D, Kaufman J. Relation between short-term fine-particulate matter exposure and onset of myocardial infarction. *Epidemiology* 2005; 16: 41-48.
17. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103: 2810-15.
18. Peters A, Vonklot S, Heier M, Brunekreef B. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1721-30.