

آلودگی هوا و اثرات آن

دکتر منصور غیاث الدین

دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

از زمان برپایی آتش، آلودگی هوا با انسان بوده است ولی در دوران‌های مختلف به جنبه‌های متفاوتی از آلودگی اهمیت داده شده است. در مقیاس کوچک آلودگی‌های محلی که اثراتی از مزاحمت‌های ساده تا بیماری‌های خطرناک و دیرعلاج را باعث می‌شوند مورد توجه می‌باشند و در حد جهانی مسائلی مثل تخریب لایه اوزن، باران‌های اسیدی و گرمایش زمین مورد توجه و بحث است. منشاء آلودگی‌های هوا در اوایل انقلاب صنعتی عمدتاً صنایع و سوخت زغال سنگ بوده است و در قرن بیستم و بیست و یکم مسئولیت آلودگی هوا در شهرها با حمل و نقل درون شهری می‌باشد. سوخت‌های فسیلی در حمل و نقل صنعت از یک طرف و فرآیندهای صنعتی با مصرف مواد خام و محصولات تولیدی از طرف دیگر از عوامل عمده آلودگی‌های دست ساز می‌باشند. در این گفتار مختصری از تاریخچه حوادث مهم آلودگی هوا، طبقه بندی، اثرات و استانداردهای آلاینده‌های مهم هوا مورد بحث قرار خواهند گرفت.

تاریخچه و حوادث تاریخی آلودگی هوا

در قرن ۶۱ میلادی فیلسوف رومی به نام سنیکا (Seneca) در گزارشی از وضعیت رم می‌گوید: "وقتی من از هوای سنگین رم و بوهای بد دودکش‌ها که می‌چرخیدند و بخارات بیماری‌زا و دوده را به هوا می‌ریختند خارج شدم احساس تغییر در حالت خود نمودم" (۱) وقتی که آلودگی هوا در کاخ تاتبری (Tutbury Castle) در ناکینگ‌هام برای الینور همسر هنری دوم غیرقابل تحمل بود، تغییر مکان داد. ۱۶۰ سال بعد سوخت زغال سنگ در لندن ممنوع شد بطوری که در سال ۱۳۰۰ میلادی ادوارد اول فرمانی صادر کرد که در آن گفته شده است: "تمام کسانی که صدای مرا می‌شنوند آگاه باشند که اگر به علت سوزاندن زغال مقصر

شناخته شوند سر خود را از دست خواهند داد" در سال ۱۶۶۱ جان اولین (John Evelyn) در بروشوری با عنوان فومی فوجیوم (Famifugium) که در سال ۱۷۷۲ منتشر شد راه‌حلهایی را برای کاهش آلودگی‌های هوا پیشنهاد کرد که بسیاری از آنها هنوز کاربرد دارند (۲). مسائل و مشکلات آلودگی در دوران‌های انقلاب صنعتی، شروع قرن بیستم تا ۱۹۲۵ و از ۱۹۲۵ به بعد متفاوت بوده است. در دوره بعد از ۱۹۲۵ جهان شاهد چند حادثه مهم آلودگی هوا بوده است که جهت مثال و برای بیشتر روشن شدن موضوع به نمونه‌هایی از آن اشاره می‌شود.

(۱) حادثه دره میوز بلژیک

در روز اول دسامبر ۱۹۳۰ به علت وجود وارونگی هوا و تراکم آلاینده‌های خروجی از صنایع، اسید سولفوریک، شیشه‌سازی و تهیه روی، ۶۰ نفر انسان و تعداد زیادی گاو و گوسفند تلف شدند. البته حالت وارونگی حدود ۵ روز طول کشیده و بیشتر مرگ و میرها در روزهای چهارم و پنجم دسامبر گزارش شده است. غلظت SO_2 هوا طی روزهای فوق، تا ۳۸ قسمت در میلیون بوده است.

(۲) دونورا پنسیلوانیا - آمریکا

از ۳۱ اکتبر ۱۹۴۸ حالت پایدار برفراز شهر دونورا مستقر گردید و تراکم آلاینده‌ها که عمدتاً از صنایع فولاد ناشی می‌شوند باعث بیماری ۶۰۰۰ نفر از جمعیت ۱۲ هزار نفری شهر شد که تعدادی هم بستری شدند. مرگ و میرها در این حادثه مشخص نشده است.

(۳) لندن

مه - دود (اسماگ) ۵ تا ۹ دسامبر ۱۹۵۲ لندن از معروفترین حوادث ناگوار آلودگی هوا است که طی آن روزها حدود ۴۰۰۰ نفر اضافه مرگ و میر به علت آلودگی هوا گزارش شده است. در این حادثه نیز که تراکم ذرات و انیدرید سولفورو به علت پدیده وارونگی هوا افزایش یافته بود، مسئول مرگ و میرها شناخته شده است. در کلیه موارد فوق و سایر حوادث مشابه بیشتر قربانیان افراد مسن، بیماران ریوی و اطفال خردسال بوده‌اند.

شرح بیشتر در مورد این حوادث را می‌توانید در اکثر کتاب‌های آلودگی هوا، از جمله کتاب آلودگی هوا، ترجمه دکتر غیاث الدین، انتشارات دانشگاه تهران مطالعه فرمایید.

این حوادث و حوادث مشابه در نیویورک، لوس آنجلس، پوزاریکای مکزیک و غیره منجر به وضع قوانین، مقررات و استانداردهایی شد که از آن زمان تا به حال چندین بار تجدید نظر شده است و در پایان این مبحث استانداردهای منتشره در سال ۱۹۹۸ سازمان جهانی بهداشت درج خواهد شد.

سابقه قانون‌گذاری در ایران از سه دهه تجاوز نمی‌کند. ولی آخرین قانون در سال ۱۳۷۴ به تصویب مجلس شورای اسلامی رسید که آیین‌نامه اجرایی آن پس از ۵ سال در شهریور ۱۳۷۹ به تصویب هیئت وزیران رسید و ابلاغ گردید.

طبقه بندی آلاینده های هوا

آلاینده های هوا را به چند طریق تقسیم کرده اند که از آن جمله می‌توان به تقسیم از نظر منشاء آلودگی که اولیه و ثانویه می‌باشد و تقسیم از نظر اثرات فیزیولوژیکی نام برد.

از نظر منشاء

آلاینده های اولیه آنهایی هستند که به همان شکل و ترکیبی که از منبع تولید خارج شده اند در هوا وجود دارند و آلاینده های ثانویه معمولا از ترکیب آلاینده های اولیه تحت تاثیر اشعه خورشید تولید می‌شوند.

اولیه مانند SO_2 ، CO ، HC و ثانویه مثل اسماگ فوتوشیمیایی، اوزن و قسمت عمده NO_2 .

از نظر اثرات فیزیولوژیکی

به ۵ گروه عمده تقسیم می‌شوند که عبارتند از :

(۱) خفه کننده ها شامل خفه کننده های ساده مانند CO_2 ، متان و سایر گازهای خنثی که با رقیق کردن اکسیژن محیط (محیط‌های بسته) باعث خفگی می‌شوند و خفه کننده های ترکیبی که به علت ترکیب با آنزیم‌ها و ارگان‌های بدن ایجاد خفگی می‌کنند مانند CO

۲) تحریک کننده ها شامل تحریک کننده های مجاری فوقانی تنفسی (SO_2) و مجاری تحتانی تنفسی (NO_2) می شوند

۳) سموم سیستمیک که با حمله به ارگان ها باعث بیماری عضوی از بدن می گردند مثل ترکیبات جیوه، سرب، هیدروکربن های آروماتیک

۴) ترکیبات مخدر و بیهوش کننده که روی اعصاب اثر می گذارند مثل هیدروکربن های الیفاتیک کلره

۵) مواد سرطان زا - بنزاپیرن، بنزن، هیدروکربن های عطری چند هسته ای.

منابع آلودگی هوا

منابع انتشار آلاینده های هوا را به دو گروه ثابت و متحرک تقسیم کرده اند. گروه ثابت همانطور که از اسم آن ها پیداست شامل صنایع، نیروگاه ها و مراکز تجاری و مسکونی می شود و منابع متحرک انواع وسایل نقلیه از موتور سیکلت تا هواپیما و کشتی را شامل می گردد.

آلودگی هوا در صنایع هم به علت مصرف سوخت است و هم نوع فرآیند، در حالیکه در منابع متحرک عمدتاً حاصل احتراق سوخت بوده و به صورت گازهای آلاینده و یا ذرات، وارد هوا می شود. مقدار آلودگی تولید شده از منبع را با وزن آلودگی به واحد وزن مواد خام مصرفی یا محصول تولیدی بیان می کنند و به آن ضریب انتشار می گویند.

ضریب انتشار برای آلاینده های مهم بعضی منابع بدون وسیله کنترل به شرح جدول های شماره ۱ و ۲ می باشد.

جدول ۱ - ضریب انتشار مواد نفتی بر حسب کیلوگرم آلودگی برای ۱۰۰۰ لیتر سوخت

VOC	NOx	Co	So3	So2	ذرات	دیگ بخار
.۰۹	۸	.۰۶	.۴۳ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	سوخت مازوت برای نیروگاه ها
.۰۳۴	۶/۶	.۰۶	.۲۴ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	مازوت صنعتی
.۰/۰۲۴	۲/۴	.۰/۶	.۲۴ S	۱۷ S	۰/۲۴	گازوئیل صنعتی
.۰۱۴	۶/۶	.۰۶	.۲۴ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	مازوت تجاری
.۰۰۴	۲/۴	.۰۶	.۲۴ S	۱۷ S	۰/۲۴	گازوئیل تجاری
.۰۰۸۵	۲/۲	.۰۶	.۲۴ S	۱۷ S	۰/۳	نفت و گاز خانگی

S = درصد گوگرد موجود در سوخت

در صنایع، علاوه بر آلاینده های ناشی از سوخت و مواد خام، تولیدات میانی و محصول نهایی هم وارد هوا می شود (۳) مثلا در صنعت آلومینیوم، فلوراید و ذرات هیدروکربن چند هسته ای عطری تولید می شوند. در صنایع فلزی، سرب وارد هوا می شود و از زباله سوزها، فلزات سنگین مثل کادمیوم و ترکیبات خطرناک دی اکسین و فورین منتشر می شوند. نوع آلاینده و ضرایب انتشار برای صنایع با شناخت و بررسی فرآیند و در نهایت اندازه گیری امکان پذیر می باشد.

نمونه برداری و اندازه گیری آلودگی هوا

نمونه برداری آلودگی هوا هم از منابع و هم هوای آزاد صورت می گیرد و برای این کار روش استاندارد وجود دارد که در صورت نیاز توصیه می شود به کتاب های Standard Method, ASTM و کتاب های Text آلودگی هوا مراجعه شود. برای آنالیز شیمیایی نیز روش های الکترونیک، نورسنجی و کاملا اتوماتیک و دقیق و همچنین روش های ساده دستی که مورد تایید ASTM می باشد مورد استفاده قرار می گیرد.

جدول ۲ - ضرایب انتشار برای اتومبیل و کامیون

کامیون		اتومبیل		
دیزل	جرقه ای	کاهش در اتومبیل	ساخت قبل از ۱۹۶۸	آلودگی
G/km	G/km	جدید (%)	G/km	
۱۲	۷	۷۵	۲/۵	NOx
۱۷	۱۵۰	۹۵	۶۵	CO
۳	۱۷	۹۰	۱۰	هیدروکربن نسوخته
۰/۵	خیلی کم	۴۰	۰/۵	ذرات

اثرات آلودگی هوا

مقدمه

اثرات مضر آلودگی هوا بر سلامت انسان، حیوان و گیاهان و همچنین تخریب مواد و آثار فرهنگی موضوع بررسی و مطالعات زیادی بوده است. طی چند دهه اخیر مساله باران‌های اسیدی لایه اوزن و گرمایش زمین و پیامدهای آن بر اکوسیستم و در نهایت انسان، نیز مورد مطالعه و بحث دانشمندان قرار گرفته است.

به قول A.V. Kneese (۴) در خصوص آلودگی هوا، تقریباً در همان وضعی هستیم که ماهی‌ها در

آب آلوده، از آنجا که عوامل زیادی در ارتباط بین آلودگی هوا و سلامت انسان موثرند اثبات اثرات آلودگی هوا بر سلامت انسان مشکل خواهد بود. با این حال اطلاعات زیادی وجود دارد که می‌توان به آن‌ها استناد کرد. مطالعات اپیدمیولوژی در جریان حوادث ناگوار لندن، دونورا و غیره، مطالعات انجام شده در محیط‌های کار و مطالعات روی حیوانات آزمایشگاهی بسیاری از اثرات نامساعد آلودگی هوا بر سلامت انسان را به خوبی نشان داده است. البته در این موارد عمدتاً غلظت‌های غیر معمول آلودگی مطرح بوده‌اند. در سال‌های اخیر نیز

مطالعاتی در بعضی از شهرهای بزرگ و آلوده انجام گرفته و به روابطی بین غلظت آلودگی به خصوص در مورد ذرات معلق و میزان مرگ و میر دست یافته اند که در ادامه به آن‌ها اشاره خواهد شد.

مونوکسید کربن و اثرات آن

مونوکسید کربن با فرمول CO وزن مولکولی ۲۸/۰۱ نقطه ذوب ۲۰۷ درجه سانتیگراد و نقطه جوش ۱۹۲ درجه سانتیگراد، گازی است بی رنگ و بی بو که حاصل احتراق ناقص زغال و سوخت‌های فسیلی است. حد طبیعی آن در هوا ۰/۰۱ تا ۰/۲ قسمت در میلیون (حجمی) است. در مناطق شهری معمولاً زیر ۱۷ قسمت در میلیون است ولی در شهر تهران در ساعات ترافیک و بعضی مناطق برای کوتاه مدت تا ۵۰ PPM و حتی بیشتر هم گزارش شده است. در محیط‌های بسته و کارگاه‌ها غالباً از ۱۰۰ پی پی ام هم تجاوز می‌نماید. مونوکسید کربن چهار نوع اثر مهم بر اعمال فیزیولوژیکی انسان دارد :

(۱) اثرات قلب و عروق

(۲) رفتارهای عصبی

(۳) اثر Fibrinolysis

(۴) اثر بر جنین

هیپوکسی که بوسیله مونوکسید کربن ایجاد می‌شود منجر به نارسایی در اعمال حسی و عضلات مثل مغز، قلب، جدار داخلی عروق خونی و پلاکت‌ها می‌شود.

با توجه به اینکه میل ترکیبی مونوکسید کربن با هموگلوبین خون حدود ۲۲۰ برابر بیشتر از اکسیژن است، در محیط‌های آلوده کربوکسی هموگلوبین خون به سرعت افزایش می‌یابد. در جوانان با رسیدن کربوکسی هموگلوبین خون به ۵٪ ظرفیت اکسیژن‌گیری بدن پایین آمده و اثرات آن روی قلب به وضوح نشان داده شده است. در جدول ۳ و ۴ اثر روی سلامت انسان که در اثر تماس با غلظت‌های مختلف CO و افزایش کربوکسی هموگلوبین بوجود می‌آید، مشاهده می‌شود.

جدول ۳ - اثرات بهداشتی مونوکسید کربن

مقدار (PPM)	مدت تماس	اثرات
۹	۸ ساعت	حد استاندارد ملی
۵۰	۶ هفته	تغییر در ساختار قلب و مغز حیوانات
۵۰	در ۵۰ دقیقه	تغییر در دید و شفافیت نسبی
۵۰	۸ تا ۱۲ ساعت	اختلالات عصبی

در مورد رابطه بین غلظت مونوکسید کربن هوا و کربوکسی هموگلوبین خون مدل‌های زیادی ارائه شده است.

رابطه Haldane غلظت کربوکسی هموگلوبین خون را با غلظت CO در هوا نشان می‌دهد (۵) :

که COHb و O2Hb به ترتیب غلظت‌های کربوکسی هموگلوبین و اکسی هموگلوبین در خون هستند و

PCO و PO2 فشار جزئی CO و O2 در هوا و M عدد ثابت معمولاً ۲۱۰ می‌باشد.

COHb و O2Hb غلظت‌های اکسی هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین

هستند که معمولاً به صورت

جدول ۴ - اثرات افزایش کربوکسی هموگلوبین خون

غلظت	COHb% اثرات
< ۱	بدون اثر محسوس
۱-۲	بعضی شواهد در رفتار
۲-۵	اثر روی اعصاب مرکزی و اختلال در تشخیص فواصل زمانی
۵-۱۰	عدم تشخیص روشن و سایر اعمال Psychomotor
۱۰-۸۰	سردرد شدید، خستگی، گیجی، کما، قطع تنفس و مرگ

درصد نسبت به اشباع بیان می‌شوند و M عدد ثابت، معمولاً برابر ۲۱۰ می‌باشد که نشان می‌دهد میل ترکیبی CO حدود ۲۱۰ برابر O₂ است و PCO و PO₂ فشار جزئی یا غلظت CO و O₂ در هوا می‌باشند مثلاً اگر غلظت CO در هوا به ۱۰۰ پی پی ام برسد نسبت COHb به Hb₂O معادل ۰/۱ یا ۱۰ درصد خواهد رسید. در فرمول تغییر یافته Chovin که به صورت درصد داده شده است :

$$\text{COHb} = 0/096C - 0/28$$

که اگر میانگین غلظت چهار ساعته CO برابر ۱۰۰ پی پی ام باشد، کربوکسی هموگلوبین خون به ۹/۳۲ خواهد رسید که نزدیک به عدد قبلی است.

در مدل‌های فوق زمان تماس ۸ ساعت در نظر گرفته شده است. ضمناً Peterson و Stewart مطالعه‌ای روی تعداد جوان داوطلب با غلظت‌های متفاوت CO (> ۱، ۲۵، ۵۰، ۱۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ پی پی ام) برای مدت زمانی از ۳۰ دقیقه تا ۲۴ ساعت (کمتر از زمان لازم برای رسیدن به تعادل) انجام دادند و COHb خون افراد را مرتباً اندازه‌گیری نمودند و در نتیجه به فرمول زیر رسیدند :

$$\text{Log}\% \text{COHb} = 0/85753 \text{ LogC} + 0/62995 \text{ Logt} - 2/29519$$

که در آن CO بر حسب پی پی ام و t مدت تماس بر حسب دقیقه می‌باشد. همانطور که در این معادله ملاحظه می‌شود زمان تماس به عنوان عامل موثر در جذب CO و تشکیل کربوکسی هموگلوبین مورد توجه قرار گرفته است (۵).

اکسیدهای ازت NOx

از بین ۷ اکسید مختلف ازت، آنچه در آلودگی هوا اهمیت دارد NO و NO2 از نظر سلامت انسان و N2O به عنوان گاز گلخانه در گرمایش زمین می‌باشند.

NO گازیست بی رنگ و بی بو در حالیکه NO2 گازیست قرمز متمایل به نارنجی نزدیک به قهوه ای دارای نقطه جوش ۲۱/۲ درجه سلسیوس و فشار جزئی کم که آن را در حالت گازی نگه می‌دارد. این گاز خورنده اکسیدان قوی و از نظر فیزیولوژیکی محرک مجاری تنفسی و سمی است، سمیت آن چندین برابر NO می‌باشد.

NOx ابتدا به صورت NO در جریان احتراق از ترکیب ازت و اکسیژن هوا در درجه حرارت بالا و بخصوص در موتورهای احتراق داخلی تشکیل می‌گردد و پس از ورود به هوا به سرعت تبدیل به NO2 می‌شود.

اثرات

افزایش مت هموگلوبین - میزان مت هموگلوبین در خون بطور طبیعی بین صفر تا ۸ درصد هموگلوبین است وقتی در اثر تماس در محیط آلوده غلظت آن در خون به ۱۰ تا ۱۵ درصد هموگلوبین برسد (این غلظت در هوای آزاد بدست نمی‌آید) علائمی مانند تنگ نفس کوششی (exertional dyspnea) که به نارسایی اکسیژن و یا هیپوکسی با افزایش مت هموگلوبین منجر می‌شود (۱۵۰۰-۱۲۰۰ پی پی ام، NO2). البته غلظت بالاتر که منجر به سیانوز و مرگ در حیوانات بوده، مشاهده شده است.

بازدارندگی فعالیت آنزیم

غلظت ۲۰ پی پی ام NO باعث توقف فعالیت هیدروژناز باکتری پروتئوس ولگاریس شده است.

اثرات مجاری تنفسی

تغییرات در فعالیت ریه ها - تماس با غلظت تا ۵۰ پی پی ام در کوتاه مدت یا غلظت‌های کم (۰/۸ PPM) در مدت طولانی تر با افزایش تعداد تنفس و کاهش ظرفیت ریه ها همراه بوده است.

اثرات عمومی پاتولوژیک

مطالعه روی حیوانات نشان داده است که تغییرات پاتولوژیکی مشابه در اکثر حیوانات مورد بررسی بوجود می‌آید. عکس‌العمل‌های التهابی با هجوم ماکروفاژها - دژنراسیون سلول‌های اپیتلیال، ادم ریه ها که این تغییرات در خرگوش‌هایی که با غلظت ۱۰۰ پی پی ام مدت ۲۴ ساعت تماس داشته اند مشاهده شده است سایر عوارض شامل تغییرات سلولی - هیپرپلازی و جراحات آمفیومی با غلظت‌های ۰/۵ تا ۲۵ پی پی ام از جمله اثرات پاتولوژیکی هستند.

اثرات سیستمیک شامل تغییرات بافت‌های کلیه و کبد و قلب پس از ۲ ساعت 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 می‌باشد. بطور خلاصه اثرات حاد کوتاه مدت (یک ساعته) با غلظت‌های کم در حیوانات دیده نشده است.

مطالعات اپیدمیولوژی

از سال ۱۹۷۰ به بعد مطالعاتی در هلند، انگلیس و آمریکا انجام شده است. بطور کلی مطالعاتی در هوای آزاد انجام گرفته است ولی داده‌های به دست آمده حتی کافی برای تهیه یک راهنمای استاندارد نبوده است. مهمترین مطالعه در ایالات متحده روی دانش آموزان ۱۰-۶ ساله بوده است که در ۶ شهر انجام گرفته و چنین نتیجه گیری شده که کودکانی که در منزل آن‌ها برای پخت و پز از گاز استفاده می‌شود بیشتر در معرض بیماری‌های ریوی می‌باشند. چهار سال بعد مطالعه مشابهی در همین مدارس ولی با کودکان دیگر انجام گرفت که نشان داد رابطه بین پخت و پز با گاز و بیماری‌های ریوی بچه‌ها ضعیف تر است و وقتی اثر سایر عوامل مداخله کننده در ایجاد بیماری را حذف کردند رابطه از نظر آماری معنی دار نبود. مطالعه بزرگسالان هم رابطه بین پخت و پز با گاز و بیماری‌های ریوی را نشان نداد. در مجموع، از مطالعات

اپیدمیولوژی چنین نتیجه گرفته شده است که استفاده از گاز در منازل اثر مختصری روی کودکان دارد و این اثر پس از رشد بیشتر از بین می‌رود (۷).

چرخه اوزن و اسماگ فوتوشیمیایی

اثر غیر مستقیم اکسیدهای ازت را می‌توان تولید ترکیبات فوتوشیمیایی اوزن و اسماگ دانست :



و این اوزن علاوه بر اثرات بهداشتی که دارد در حضور رادیکال‌های OH و هیدروکربورها وارد یک سری واکنش‌های زنجیره ای می‌شود که حاصل آن تولید آلاینده جدیدی بنام پراکسی استیل نترات (PAN) می‌باشد.

منبع

منبع تولید NOx همانطور که اشاره شد عمدتاً با ترکیب ازت و اکسیژن هوا در شرایط دمایی بالا (حدود ۱۷۰۰ درجه فارنهایت) انجام می‌گیرد. در شهرها مهمترین منبع انتشار آن حمل و نقل شهری است و در صنایع عمدتاً نیروگاه‌ها، اعم از نفت سوز یا گازسوز و صناعی که به نحوی با ترکیبات ازت سروکار دارند مثل تولید اسید نیتریک می‌باشد. علاوه بر منابع انسان ساخت اکسیدهای ازت توسط باکتریها، آتش فشان‌ها، رعد و برق نیز تولید می‌گردد. روند تغییرات دی اکسید ازت در تهران و در سال ۱۳۷۵ بین ۱۰/۲ تا ۸۶/۴ پی پی بی بوده است (۷).

اوزن و سایر اکسیدان‌های فوتوشیمیایی

اوزن یک اکسیدان بسیار قوی است که به عنوان آلودگی ثانویه تحت تاثیر اشعه خورشید بر دی اکسید ازت و تولید اکسیژن اتمی رادیکال در هوا بوجود می‌آید. این اوزن که آنرا اوزن ترپوسفر می‌نامند حداکثر غلظت ۲۴ ساعته آن بطور طبیعی ۰/۰۶ پی پی ام است که در فراز اقیانوس اطلس و در ارتفاع ۳۰۰۰ متری اندازه گیری شده است. در بعضی شهرهای اروپایی غلظت یک ساعته بالاتر از ۰/۱۸ پی پی ام بوده است. غلظت اوزن در

شهر تهران بسیار متغیر وابسته به اشعه خورشید و غلظت NO_2 می‌باشد. حداکثر $21/4$ پی پی بی در مهر ماه $1/7$ پی پی بی در آبان ماه و بطور متوسط حدود 4 پی پی بی گزارش شده است. این اوزن به غیر از اوزن استراتوسفر است که جاذب اشعه ماوراء بنفش خورشید بوده و در واقع محافظ زندگی در کره زمین می‌باشد. راه ورود اوزن به بدن عمدتاً از طریق تنفس است و به غیر از این انتظار برداشت به وسیله انسان نمی‌شود. بطور کلی طبق نظر میلر (Miller) برداشت اوزن به شرح زیر است :

(۱) اوزن می‌تواند در هر قسمت از بافت ریه نفوذ کند که خود، بستگی به غلظت اولیه آن دارد

(۲) حداکثر دوز در سطوح بافت در منطقه بین برونشیول و آلئول‌ها می‌باشد

(۳) جزء مختصری از اوزن وارد خون می‌شود

(۴) افزایش کمی در مقدار برداشت روی نای و نایژه‌ها (تراکتوبرونشیال) اثر کمی دارد ولی اثر محسوسی روی قسمت اصلی ریه دارد (۳).

اثرات بهداشتی

همانطور که قبلاً اشاره شده است اوزن یک اکسیدان بسیار قوی است و بنابراین می‌تواند روی هر ماده بیولوژیکی اثر داشته باشد. بطور کلی اوزن اثر خود را با دو مکانیسم وارد می‌نماید :

الف) اکسیداسیون گروه سولفیدریل، امینواسیدها، آنزیم‌ها، کوانزیم‌ها، پروتئین‌ها و پپتیدها

ب) اکسیداسیون اسیدهای چرب (Polyunsaturate) به پراکسیدهای اسید چرب

غشاءها هم از پروتئین و هم چربی تشکیل شده اند و به همین دلیل هدف مناسبی برای حمله اوزن می‌باشند. علاوه بر آزمایش‌های انجام شده روی حیوانات، مطالعات انجام شده روی تعداد زیادی انسان عوارض و نارسایی‌های مشخص ریوی به علت در معرض اوزن بودن مشاهده شده است. در بسیاری از مطالعات، انسان بین 1 تا 3 ساعت در معرض غلظت‌های بین 200 تا 2000 میکروگرم در متر مکعب اوزن قرار گرفته است (۳).

مطالعات میدانی اپیدمیولوژی روی بچه‌ها کاهش عملکرد ریه‌ها را در غلظت‌های 200 میکروگرم در متر

مکعب و کمتر نشان داده است. سایر بررسی‌ها تغییرات عمل کرد ریه و حالت‌های آسمی را در تماس با غلظت‌های ۱۶۰ تا ۳۴۰ میکروگرم در متر مکعب نشان داده است. این تغییرات با حرارت و وجود سایر آلاینده‌ها تشدید می‌شده است. سایر علائم عمده در بچه‌ها شامل سرفه، سردرد با غلظت‌های ۱۶۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در متر مکعب رابطه داشته است. تنفس اوزن بدون سایر اکسیدان‌ها نیز باعث بروز ناراحتی‌های ریوی حتی در غلظت‌های پایین بوده است. بعلاوه خستگی زودرس و کاهش رکوردهای ورزشی در مناطق با اوزن بالا (لوس آنجلس) گزارش شده است.

مطالعات زیادی روی حیواناتی که از چند ساعت تا چند روز با اوزن تماس داده شده بودند انجام شد و مشخص گردید که کمترین اثر با غلظت‌های بین ۴۰۰-۱۶۰ میکروگرم در متر مکعب (۰/۲-۰/۸ پی پی ام) بروز نموده است.

این اثرات شامل عفونت‌های باکتریایی ریه - افزایش مصرف اکسیژن سیتوکونوزیایی در موش‌های دارای کمبود ویتامین E، تغییرات مرفولوژیک ریه و افزایش کلاژن‌ها بوده است.

ترکیب آلی فرار (VOC) (Volatile Organic Compounds)

این ترکیبات از دو نقطه نظر حائز اهمیت می‌باشند، اولاً پیش نیاز تشکیل اکسیدان‌های فوتوشیمیایی هستند و ثانیاً گونه‌هایی از این ترکیبات سرطان زا‌های شناخته شده ای می‌باشند. در این گروه چندصد ترکیب وجود دارد که سمی ترین آن‌ها بنزن است معمولاً غلظت این گروه را بدون متان ذکر می‌کنند زیرا با آنکه متان با غلظت بیشتری در هوا وجود دارد ولی در حد موجود در هوا سمی نمیباشد اما در تشکیل اکسیدان‌های فوتوشیمیایی موثر است. اثرات بهداشتی بیشتر بر بنزن متمرکز می‌باشد که استاندارد آن را ۵ قسمت در بیلیون تعیین کرده اند که در نظر است در آینده به ۱ قسمت در بیلیون کاهش داده شود. طبق گزارش‌های موجود حدود ۵ درصد بنزن در بنزین وجود دارد که در ایران اخیراً به ۱ تا ۱/۵ درصد کاهش داده شده است. ده درصد از موارد لوسمی را در انگلیس به علت بنزن هوا می‌دانند (۹).

بنزن با فرمول C_6H_6 مایعی است شفاف بدون رنگ با دانسیته ۰/۸۷ و نقطه جوش ۸۰ درجه سانتیگراد،

فشار بخار آن ۹/۹۵ کیلو پاسکال در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد می‌باشد در گذشته این ماده به عنوان حلال مصرف زیادی داشته است که به علت خطرات آن، در حال حاضر ممنوع می‌باشد. برداشت روزانه انسان از منابع مختلف در جدول شماره ۵ آمده است. بطور کلی در انگلیس ۷۸٪ بنزن هوا از آگزوز اتومبیل‌های بنزینی و ۹ درصد از اتومبیل‌های دیزلی، ۷ درصد از طریق تبخیر و بقیه از منابعی مثل پالایشگاه‌های نفت و غیره منتشر می‌شود (۱۰).

جدول ۵ - برآورد برداشت روزانه بنزن از منابع عمده بر حسب میکروگرم

کل	تنفسی			غذا و نوشیدنی‌ها
	(b) هوای آزاد (c) سیگار			(a) غذا (a) آب
	تعداد یا کمتر			
۱۳۰۰-۵۵۰	۰	۰	۳۰ تا ۳۰۰	۱-۵ ۱۰۰-۲۵۰
۷۰۰-۱۲۰۰	۶۰۰	۱	در مناطق	
۱۳۰۰-۱۸۰	۱۲۰۰	۲	مسکونی	

a - با فرض جذب کامل

b - فرض ۲۰ متر مکعب تنفس در روز و ۵۰٪ جذب

c - هر پاکت محتوی ۲۰ سیگار

(منبع) WHO , Air Quality Guidelines for Europe

گروه IARC تعداد زیادی موارد لوسمی میلو بلاستیک و اریترو بلاستیک مرتبط با بنزن در مقالات گوناگون گزارش کرده اند و موارد پراکنده لوسمی میلوئید و بیماری‌های دیگر مشاهده شده است. تماس کارگران در معرض تماس با بنزن، رابطه معنی دار آماری را بین لوسمی حاد و بنزن به اثبات رسانده است. در یک بررسی ۶ ساله از ۴۴ مورد بنزن کاهش رده های گلبولی خون (پان سیتوپنی)، ۶ مورد (۱۴٪) تبدیل به لوسمی شده

است. در یک بررسی دیگر از ۶۶ مورد تحت تعقیب ۱۱ مورد و از ۱۳۵ مورد ۱۳ مورد لوسمی دیده شده است (۹).

سایر هیدروکربن‌های سمی و خطرناک شامل پلی کلرپنتیدهیدروکربن : (Poly Chlorinated Biphenyl) PCB دی اکسین‌ها (Poly Chlorinated Dibenzodioxin : PCDD)، فورین‌ها (Ploy chlorinated dibenzofuran: PCDF) و هیدروکربن‌های چند هسته آروماتیک‌ها (PAH) می‌باشد که PCB ها با نام اسکارل در ترانسفورماتورها مصرف دارد و دیوکسین و فورین از سوزاندن زباله های شهری وارد هوا می‌شود.

دی اکسید گوگرد

دی اکسید گوگرد که عمدتاً از مصرف سوخت‌های فسیلی وارد جو می‌شود در بسیاری از شهرهای بزرگ عمده ترین آلاینده به حساب می‌آید. مسئولیت حوادث ناگوار آلودگی هوا در شهرهای میوز - بلژیک، دونورا - لندن و غیره به علت غلظت بالای دی اکسید گوگرد همراه با ذرات معلق بوده است. دی اکسید گوگرد، گازی است بی‌رنگ که بر روی سطوح بسیاری از مواد جامد و ذرات هوا واکنش انجام می‌دهد. در آب و نیز قطرات باران حل می‌شود و به تری اکسید گوگرد و نهایتاً اسید سولفوریک تبدیل می‌گردد.

اثرات بهداشتی

مدت ۱۰ دقیقه در غلظت‌های ۱ تا ۵ پی پی ام در بعضی از افراد آسمی علائم مشخص تنگ نفس (Dyspnea) بروز می‌کند که به معالجه برونکودیلاتاسیون (Bronchodilatation) نیاز خواهد داشت. با غلظت ۱ تا ۰/۵ پی پی ام در ۱۰ دقیقه فرد دچار خس خس و اشکال در تنفس می‌شود. در غلظت ۰/۲۵ تا ۰/۵ پی پی ام در مدت ۶۰ دقیقه تغییرات معنی دار آماری در FVC یا S Raw دیده می‌شود. در غلظت ۰/۳ پی پی ام در ۱۲۰ دقیقه علائم ریوی مشاهده نگردید (۴). در مطالعات انجام شده در هلند چنین نتیجه گیری شده است که عملکرد کمتر ریه در مناطق شهری در مقایسه با مناطق روستایی می‌تواند به علت اثرات

دراز مدت تماس با آلودگی‌های شهری باشد (۱۱). در یک مطالعه دیگر که در سوئد انجام شده است عکس العمل‌های دلهره و کج خلقی در مناطق شهری آلوده یک پدیده معمولی است (۱۲). مطالعاتی که در دانشگاه اریزونا انجام شده در بررسی خون میزان DNA بوسیله SO₂ کاهش یافته و در کروموزوم‌ها تغییراتی بوجود آمده است. همچنین دیده شده است که لنفوسیت‌ها از بین می‌روند و مقاومت بدن در برابر بیماری‌های عفونی کاهش می‌یابد (۱۳). دی اکسید گوگرد همراه با ذرات معلق اثر تشدیدکنندگی دارد زیرا با میزان حلالیتی که دی اکسید گوگرد با آب و در نتیجه مایعات مخاط حلق و حنجره دارد اثر آن بیشتر بر دستگاه فوقانی تنفسی است ولی در حضور ذرات به خصوص حدود ۱۸۰ میکروگرم در متر مکعب ذره به علت جذب سطحی و یا واکنش‌هایی که با ذرات می‌دهد تا اعماق ریه نفوذ می‌نماید و ضایعات ریوی و سایر اثرات مورد اشاره را تشدید می‌نماید. بطور کلی بررسی‌های WHO برای تعیین آستانه اثر نشان داده است که با ۱۰۰۰ میکروگرم در مدت ۱۰ دقیقه اولین اثر ظاهر می‌شود و با توجه به ضریب ایمنی بیش از ۵۰۰ میکروگرم، تماس در مدت ۱۰ دقیقه توصیه نشده است (۳).

ذرات معلق

به هر نوع ماده پراکنده اعم از جامد یا مایع که از یک مولکول بزرگتر و از ۵۰۰ میکرون کوچکتر باشد، ذره گفته می‌شود. برای ذرات با توجه به نوع و منشاء آن نام‌های مختلف مثل دود، دوده، مسیت فیوم و غیره داده شده است. مجموع ذرات را TSP و ذرات کوچکتر از ۱۰ میکرون را PM_{۱۰} و کوچکتر از ۲/۵ میکرون را PM_{۱۰} ۲/۵ می‌گویند. با توجه به اینکه ذرات کوچکتر از ۱۰ میکرون به قسمت‌های تحتانی ریه وارد می‌شوند و عمده ذرات راسب در الوئول‌ها یا آن‌ها که از جدار ریه عبور کرده وارد جریان خون می‌شوند کوچکتر از ۲/۵ میکرون هستند، از نظر بهداشتی این دو گروه از ذرات دارای اهمیت خاصی می‌باشند.

اثرات ذرات

در مورد اثرات ذرات بررسی‌های زیادی انجام گرفته است در یک بررسی اپیدمیولوژی که توسط وینکشین و همکاران در شهرهای بافلوواریه از ایالت نیویورک آمریکا صورت گرفته میانگین دو ساله ذرات معلق در چهار سطح آلودگی به شرح زیر: سطح ۱ کمتر از ۸۰، سطح ۲ بین ۸۰ تا ۱۰۰، سطح ۳ از ۱۰۰ تا ۱۳۵ و سطح ۴

بیش از ۱۳۵ میکروگرم در متر مکعب بررسی شده است. هر یک از این مناطق آلوده به پنج کلاس اقتصادی اجتماعی تقسیم شدند. میزان مرگ و میر به سبب تمام علل کشنده مثل بیماری‌های تنفسی و سرطان معده با افزایش غلظت ذرات افزایش یافته و نتیجه مستقل از وضعیت اقتصادی جامعه تحت مطالعه بوده است. در یک مطالعه دیگر دوکلاس و والر در سال ۱۹۴۶ بچه‌های تازه متولد شده را تا سن ۱۵ سالگی مورد مطالعه قرار دادند و نشان دادند که غلظت‌های حدود ۱۳۰ میکروگرم در متر مکعب ذرات با عفونت در دستگاه تحتانی تنفسی رابطه دارد و لان و همکاران نیز مطالعه مشابهی را در انگلیس انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که عفونت دستگاه‌های فوقانی و تحتانی ریه هر دو با افزایش غلظت آلودگی هوا با ذرات معلق و SO₂ رابطه معنی داری دارند (۱۳).

در ۵ شهر آمریکا رابطه مرگ و میر با ذرات PM₁₀ را به شرح جدول ۶ بدست آورده‌اند. همانطور که مشاهده می‌شود مرگ در هر ۱۰۰ هزار نفر در شهر لوس آنجلس که بالاترین غلظت ذرات PM₁₀ را دارد از سایر شهرها بیشتر است و بطور کلی ۳۵ میکروگرم ذرات کوچکتر از ۱۰ میکرون در متر مکعب عامل ۵۵ مورد مرگ در هر صد هزار نفر بوده است (۱۴).

جدول ۶- رابطه مرگ و میر به علت ذرات در ۵ شهر آلوده آمریکا

نام شهر	میانگین غلظت سالانه / m ³ میکروگرم	مرگ و میر در هر صد هزار نفر
لوس آنجلس	۴۴	۷۹
نیویورک	۲۹	۴۴
شیکاگو	۳۴	۴۹
فیلادلفیا	۳۳	۵۵
X	۳۳	۴۵

۵۵	۳۵	میانگین
----	----	---------

طبق بررسی‌های سازمان جهانی بهداشت هر ۱۰ میکروگرم افزایش ذرات معلق باعث ۱-۳ درصد اضافه مرگ و میرها خواهد شد. حال با توجه به این امر وضعیت آلودگی هوا به ذرات معلق در شهر تهران در ۵ ایستگاه مختلف بطور متوسط ۹۶ میکروگرم در متر مکعب ذرات زیر ۱۰ میکرون می‌باشد یعنی اگر بطور متوسط برای هر ۱۰ میکروگرم اضافه غلظت ۲ نفر به تعداد مرگ و میر اضافه شود ما در تهران برای هر صد هزار نفر ۶۳ مورد مرگ و میر و برای ۸ میلیون نفر جمعیت فعلی تهران حدود ۵۰۰۰ مورد فوت در اثر ذرات معلق هوا وجود دارد. بسیاری از مطالعات نشان داده است که وقتی غلظت ذرات معلق ۱۰ میکرون و کمتر از ۲۰ میکروگرم در متر مکعب تجاوز می‌کند افزایش مرگ و میر، معنی دار می‌شود (۱۵).

آلودگی هوا و سرطان

جدول ۷ - بعضی مواد سمی در هوای تهران

۱۵۸ نانوگرم در متر مکعب	هیدروکربورهای عطری چند هسته ای
۱۵	اتان
۱۸	پروپان
۳۱	بنزن
۵	بوتادین
۱۰	فرمالدئید
۷	استالدئید

این مواد حاصل احتراق سوخت‌های فسیلی هستند که از طریق مصرف بنزین یا گازوئیل در خودروها وارد هوا

می‌شوند البته هزاران ترکیب پیچیده وجود دارد که سرطان‌زاهای شناخته شده هستند و یا سلامت انسان را با ابتلا به بیماری‌های مزمن مثل آسم و یا حساسیت‌ها به خطر می‌اندازند.

برآورد میزان رابطه آلودگی هوا با سرطان بسیار مشکل است زیرا بسیاری از ترکیبات، شناخته شده نیستند و ضمناً عوامل زیاد دیگری نیز در ابتلاء به سرطان موثرند. به هر حال تحقیقات اپیدمیولوژیک، خطر بروز سرطان را در افرادی که در معرض آلودگی هوا بوده اند نشان داده است. شاید موثق ترین شواهد از مطالعات مواجهه شغلی به دست آمده باشد که در آن یک آلاینده مشخص مورد بررسی قرار گرفته است. بیشترین بروز سرطان در ریه بوده است ولی سایر اعضا مثل مثانه، معده و کبد نیز مورد حمله سرطان ناشی از آلودگی هوا بوده اند (۱۶). همچنین مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در افراد سیگاری مقیم شهر ۱/۵ برابر افراد سیگاری مناطق روستایی می‌باشد و این دلالت بر این دارد که یک سوم از سرطان‌ها در افراد سیگاری مربوط به آلودگی هوا می‌باشد. در جدول ۸ برآورد موارد سرطان در تهران با توجه به اندازه گیری غلظت هیدروکربن‌ها که توسط دانشگاه صنعتی شریف انجام گرفته و اثر هر یک از آلاینده‌ها که از جدول صفحه ۴-۱۵-۲ ماخذ (۱۴) اخذ شده، محاسبه گردیده است. طبق این برآورد ۷۰ درصد از موارد سرطان ریه در افراد غیر سیگاری به آلودگی هوا مربوط می‌شود. ضمناً باید متذکر شد که در این برآوردها عدم اطمینان هم وجود دارد زیرا خطر ابتلا به سرطان تابع تجمع مواد سرطان‌زا در طول زندگی می‌باشد لذا نمی‌توان کاملاً به دریافت روزانه نسبت داد. با این برآورد سالانه ۵۱ نفر از هر ۱۰۰ هزار شهروند تهرانی در معرض خطر سرطان قرار دارند که برای حدود ۸ میلیون جمعیت تهران متجاوز از ۴۰۰۰ مورد احتمال وقوع سرطان وجود دارد.

جدول ۸ - خطر ابتلاء به سرطان ریه ناشی از ترکیبات مختلف حاصل احتراق

نوع ترکیب	تعداد بیمار در سال در هر ۱۰۰ هزار نفر
PAH به صورت ذره از طریق تنفس	۱۰
PAH از راه غذا	۲۹
PAH گازی	؟
Ethen	۲/۹
Ethan	۱/۱
Butadiene	۴/۸
Benzene	۱/۵
Formaldehyde	۲/۴
جمع	۵۱/۷

جدول ۹ - استانداردهای هوای آزاد به صورت راهنما برای اروپا (۱۷)

نوع ترکیب	غلظت	میانگین زمان
مونوکسید کربن	۱۰۰ میلی گرم در متر مکعب	۱۵ دقیقه
	۶۰ میلی گرم در متر مکعب	۳۰ دقیقه
	۳۰ میلی گرم در متر مکعب	۱ ساعت
	۱۰ میلی گرم در متر مکعب	۸ ساعت
اوزن	۱۲۰ میکروگرم در متر مکعب	۸ ساعت
دی اکسید ازت	۲۰۰ میکروگرم در متر مکعب	۱ ساعت
	۴۰ میکروگرم در متر مکعب	سالانه
دی اکسید گوگرد	۵۰۰ میکروگرم در متر مکعب	۱۰ دقیقه
	۱۲۵ میکروگرم در متر مکعب	۲۴ ساعت
	۵۰ میکروگرم در متر مکعب	سالانه
ذرات ۱۰ PM	150	۲۴ ساعته
	۵۰	سالانه
بنزن	6×10^{-6} میکروگرم در متر مکعب	UR/Lifetime

UR واحد ریسک است یعنی ۶ نفر از هر یک میلیون نفر اگر در تمام عمر با ۱

میکروگرم در متر مکعب بنزن مواجهه باشند خواهند مرد.

منابع

1) Sterne A. C. et al (1984) Fundamentals of air pollution 2nd ed., Academic press PP 3-17.

۲ - غیاث الدین، منصور (۱۳۷۸)، آلودگی هوا ترجمه از پرکینز، انتشارات دانشگاه تهران
صفحات ۶-۸.

3) Heinsohn, R.J. and Kabel, R.L. (199), Sources and control of Air pollution, Prentice Hall New Jersey PP 652-666.

4) WHO (۱۹۸۷) Air quality guidelines for Europe, WHO Regional publication series 23/PP 315-323, 338-356.

5) U.S. Department of Health, Education and welfare, Environmental Health service (1970) , Air quality criteria for carbon monoxide PP 8-1 to 8-11 and ۹-۱ to 9-14.

6) U.S. Department of Health Education and welfare Environmental Health services (1970) Air quality criteria for photochemical oxidants, U.S. Government printing office, Washington D.C. Parts 9 and 10 .

7) Environmental protection Agency (1971) Air quality for oxygen

oxides. Air pollution control office, Washington D.C. parts 9 and 10 .

۸ - معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی (۱۳۷۲) بررسی آلاینده های هوای شهر تهران (گزارش) .

9) Vigliani E.C. (1979), Leukemia associated with benene :exposure, Anals of the New York Academy of sciences 271 (143-151) .

10) Jeremiy Colls (1997), Air pollution an introduction, E & FN SPON London.

11) Lende R, Huygen C, Jansen-Koster EJ, Knijpstra S, Peset R, Visser BF, Wolfs EH, Orië NG. (1975), A temporary decrease in the ventilatory function of an urban population during an acute increase in air pollution, Bulletin European de physiopathologie respiratory 11:31-43 .

12) Sorensens at al. (1983); Annoyance reactions. In Ewetz, L & camner P., ed. Health risks resulting from exposure to motor vehicle exhausts; Report to swedish Government committee on automotive air pollutions, Stockholm, National Institute of Environmental Medicine.

۱۳ - غیاث الدین، منصور : آلودگی هوا (ترجمه) چاپ سوم ۱۳۷۸ - انتشارات دانشگاه تهران صفحه ۴۱۰ تا ۴۱۵ .

14) Air quality control Co. (1997), Tehran Transport Emission Reduction project, part 2-15 .

15) Hemmiki,k (1994), cancer risk of air pollution, Epidemical evidence., Environmental health perspectives Vol. 102 sup. October 4.

۱۶ - غیاث الدین، منصور (۱۳۸۰)، آلودگی‌های ترافیک و اثرات آن بر جامعه. مجموعه مقالات دوّمین کنفرانس ترافیک تهران .

17) Revised WHO air quality guide lines for Europe second edition. (1998) CEHA News letter No. 24 April 1998.