

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۵ / دکتر منصور غیاث الدین، دکتر مهنوش ابطحی

آلودگی هوا و اثرات آن

فهرست مطالب

۴۵۱	اهداف درس
۴۵۱	مقدمه
۴۵۲	تاریخچه و حوادث تاریخی آلودگی هوا
۴۵۳	طبقه بندی آلاینده‌های هوا
۴۵۳	از نظر منشاء
۴۵۳	از نظر اثرات فیزیولوژیکی
۴۵۳	منابع آلودگی هوا
۴۵۴	نمونه برداری و اندازه گیری آلودگی هوا
۴۵۶	اثرات آلودگی هوا
۴۵۶	مقدمه
۴۵۸	مونوکسید کربن و اثرات آن
۴۵۹	اکسیدهای ازت NOx
۴۶۱	اوزن و سایر اکسیدان‌های فوتوشیمیایی
۴۶۳	ترکیب آلی فرار (VOC) (Volatile Organic Compounds)
۴۶۳	دی اکسید گوگرد
۴۶۴	ذرات معلق
۴۶۶	آلودگی هوای داخل ساختمان و سرطان
۴۶۶	آلودگی هوای داخل ساختمان
۴۶۷	استاندارد هوای پاک در ایران و سازمان جهانی بهداشت
۴۶۷	گرمایش جهانی
۴۷۱	توسعه پایدار و اهداف مرتبط با آلودگی هوا
۴۷۳	برخی از باورهای بهداشتی در طب نیاکان (پزشکی و بهداشت در ایران باستان)
۴۷۴	منابع

آلودگی هوا و اثرات آن

Air pollution and its effects

دکتر منصور غیاث الدین*، دکتر مهرنوش ابطحی**
* دانشگاه علوم پزشکی تهران
** دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- به تاریخچه آلودگی هوا اشاره نماید
- آلودگی هوا را تعریف کند
- منابع آلودگی هوا را بیان کند
- اثرات هوا بر سلامت جامعه را شرح دهد
- ارتباط آلودگی هوا و سرطان را توضیح دهد
- استانداردهای هوای آزاد را توضیح دهد.

واژه‌های کلیدی

آلودگی، هوا، سوخت‌های فسیلی، صنعت، بیماری

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 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 سِنِکا (Seneca) در گزارشی از وضعیت رم می‌گوید: "وقتی من از هوای سنگین رم و بوهای بد دودکش‌ها که می‌چرخیدند و بخارات بیماری زا و دوده را به هوا می‌ریختند خارج شدم احساس تغییر در حالت خود نمودم" 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. 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 آلودگی هوا در قرن‌های اخیر، به اختصار به نمونه‌هایی از آن اشاره می‌شود. اولین حادثه آلودگی هوا که توجه جامعه جهانی را به اثرات کشنده و مخرب این پدیده، جلب کرد، رخداد دره میوز بلژیک است. این حادثه در روز اول دسامبر ۱۹۳۰ و به علت وجود وارونگی هوا و تراکم آلاینده‌های خروجی از صنایع، اسید سولفوریک، شیشه سازی و تهیه فلز روی شروع شد و حدود ۵ روز طول کشید. در این مدت، ۶۰ نفر انسان و تعداد زیادی گاو و گوسفند تلف شدند. غلظت SO₂ هوا طی روزهای فوق، تا ۳۸ قسمت در میلیون بوده است.

رخداد مهم بعدی در ۳۱ اکتبر ۱۹۴۸ در شهر دنورا اتفاق افتاد و تراکم آلاینده‌ها باعث بیماری ۶۰۰۰ نفر از جمعیت ۱۲ هزار نفری شهر شد که تعدادی هم بستری شدند. اما شاید بتوان گفت معروفترین رخداد آلودگی هوا، رخداد آلودگی هوای لندن در فاصله زمانی ۵ تا ۹ دسامبر ۱۹۵۲ با ۴۰۰۰ نفر مرگ و میر افزوده می‌باشد. عامل این تعداد مرگ و میر اضافی در عرض ۴ روز، مه دود (اسماگ) شیمیایی، تشکیل شده از مخلوط تراکم ذرات و انیدرید سولفور بود. 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 گفتار،

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 آیین نامه اجرایی آن پس از ۵ سال در شهریور ۱۳۷۹ به تصویب هیئت وزیران رسید و ابلاغ گردید.

طبقه بندی آلاینده‌های هوا

آلاینده‌های هوا را به چند طریق تقسیم کرده‌اند 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

آلاینده‌های اولیه آنهایی هستند که به همان شکل و ترکیبی که از منبع تولید، خارج شده‌اند در هوا وجود دارند و آلاینده‌های ثانویه معمولاً از ترکیب آلاینده‌های 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 کننده‌ها شامل خفه کننده‌های ساده مانند CO_2 ، متان و سایر گازهای خنثی که با رقیق کردن اکسیژن محیط (محیط‌های بسته)، باعث خفگی می‌شوند و خفه کننده‌های ترکیبی که به علت ترکیب با آنزیم‌ها و ارگان‌های بدن ایجاد خفگی می‌کنند مانند CO .

۲) تحریک کننده‌ها شامل تحریک کننده‌های مجاری فوقانی تنفسی (SO_2) و مجاری تحتانی تنفسی (NO_2) می‌شوند.

۳) سموم سیستمیک که با حمله به ارگان‌ها باعث بیماری عضوی از بدن می‌گردند، مثل ترکیبات جیوه، سرب، هیدروکربن‌های آروماتیک.

۴) ترکیبات مخدّر و بیهوش کننده که روی اعصاب اثر می‌گذارند، مثل هیدروکربن‌های ایفاتیک کلره

۵) مواد سرطان‌زا - بنزاپیرن، بنزن، هیدروکربن‌های عطری چند هسته‌ای.

منابع آلودگی هوا

منابع انتشار آلاینده‌های هوا را به دو گروه ثابت و متحرک تقسیم کرده‌اند. گروه ثابت همانطور که از اسم آن‌ها پیداست شامل صنایع، نیروگاه‌ها و مراکز تجاری و مسکونی می‌شود و منابع متحرک انواع وسایل نقلیه از اتومبیل، موتور سیکلت، قطارهای روزمینی و زیرزمینی تا هواپیما و کشتی را شامل می‌گردد. آلودگی هوا در صنایع هم به علت مصرف سوخت است و هم نوع فرآیند، در حالی که در منابع متحرک عمدتاً حاصل احتراق سوخت بوده و به صورت گازهای آلاینده و یا ذرات، وارد هوا می‌شود.

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

VOC	NO _x	CO	SO ₃	SO ₂	ذرات	دیگ بخار
./۰۹	۸	./۶	./۴۳ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	سوخت مازوت برای نیروگاهها
./۰۳۴	۶/۶	./۶	./۲۴ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	مازوت صنعتی
./۰۲۴	۲/۴	۰/۶	./۲۴ S	۱۷ S	۰/۲۴	گازوئیل صنعتی
./۰۱۴	۶/۶	./۶	./۲۴ S	۱۹ S	۱/۲۵۵	مازوت تجاری
./۰۴	۲/۴	./۶	./۲۴ S	۱۷ S	۰/۲۴	گازوئیل تجاری
./۰۸۵	۲/۲	./۶	./۲۴ S	۱۷ S	۰/۳	نفت و گاز خانگی

S = درصد گوگرد موجود در سوخت

توضیح این که اعداد و ارقام مندرج در این جدول، در مطالعات مختلف، تا حدودی متفاوت بوده و ممکن است در بعضی از موارد، قابل استناد نباشد.

برای بیان غلظت آلاینده‌های هوا می‌توان از واحدهای جرمی - حجمی و حجمی - حجمی استفاده نمود. واحدهای جرمی - حجمی برای بیان غلظت کلیه آلاینده‌های هوا (ذرات و گازها) قابل کاربرد می‌باشد، در حالی که از واحدهای حجمی - حجمی تنها می‌توان برای بیان غلظت آلاینده‌های گازی استفاده کرد. غلظت جرمی - حجمی آلاینده‌های هوا معمولاً با واحد میکروگرم بر مترمکعب ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) یا میلی‌گرم بر مترمکعب (mg/m^3) بیان می‌شود. همچنین برای بیان آلاینده‌های گازی از واحد ppm استفاده می‌شود که قابل تبدیل به واحدهای جرمی - حجمی است. علاوه بر این، برای بیان مقدار آلودگی تولید شده از منابع ثابت از واحد وزن و برحسب وزن آلودگی به واحد وزن مواد خام مصرفی یا محصول تولیدی استفاده می‌نمایند که به آن ضریب انتشار می‌گویند. ضریب انتشار برای آلاینده‌های مهم بعضی منابع بدون وسیله کنترل به شرح جدول‌های شماره ۱ و ۲ می‌باشد. در صنایع، علاوه بر آلاینده‌های ناشی از سوخت و مواد خام، تولیدات میانی و محصول نهایی هم وارد هوا می‌شود؛ مثلاً در صنعت آلومینیوم، فلوراید و ذرات هیدروکربن چند هسته‌ای عطری تولید می‌شوند. در صنایع فلزی، سرب وارد هوا می‌شود و از زباله سوزها، فلزات سنگین مثل کادمیوم و ترکیبات خطرناک دی اکسید و فوران منتشر می‌شوند. نوع آلاینده و ضرایب انتشار برای صنایع، با شناخت و بررسی فرآیند و در نهایت اندازه‌گیری امکان پذیر می‌باشد.

نمونه برداری و اندازه گیری آلودگی هوا

نمونه برداری آلودگی هوا هم از منابع و هم هوای آزاد صورت می‌گیرد و برای این کار روش استاندارد وجود دارد که در صورت نیاز توصیه می‌شود به کتاب‌های Air Quality Monitoring ، ASTM و کتاب‌های Text آلودگی هوا مراجعه شود. برای آنالیز شیمیایی نیز روش‌های الکترونیک، نورسنجی و کاملاً اتوماتیک و دقیق و همچنین روش‌های ساده دستی که مورد تایید ASTM می‌باشد مورد استفاده قرار می‌گیرد.



... اگر یکی از کیفیات هوا بسیار زیادت‌ر و یا بسیار کمتر از حد لازم گردد نوعی تعفن در هوا پدید می‌آید که شباهت به گندیدگی آب مرداب‌های متعفن دارد، گوهر هوا به تباهی می‌گراید و همه‌گیری، پدید می‌آید. (ابن سینا - قانون در طب)



آلودگی ناشی از صنعت

جدول ۲ - ضرایب انتشار برای اتومبیل و کامیون

کامیون		اتومبیل		
دیزل G/km	جرقه‌ای G/km	کاهش در اتومبیل جدید (%)	ساخت قبل از ۱۹۶۸ G/km	آلودگی
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. آلودگی هوا یک خطر بزرگ زیست محیطی برای سلامتی است. کشورها می‌توانند با کاهش سطح آلودگی هوا، بار بیماری مرتبط با سکته مغزی، بیماری قلبی، سرطان ریه و بیماری‌های حاد و مزمن تنفسی مانند آسم، را کاهش دهند.

هرچه میزان آلودگی هوای کشوری پایین‌تر باشد و یا به عبارتی هوای آن کشور از کیفیت بالاتر و بهتری برخوردار باشد، وضعیت سلامت افراد آن جامعه در کوتاه مدت و بلند مدت، از نظر قلب و عروق و دستگاه تنفسی بهتر خواهد بود. بر اساس رهنمود کیفیت هوای WHO (بازنگری ۲۰۰۵)، در سال ۲۰۱۶، حدود ۹۱ درصد جمعیت جهان، در مناطقی زندگی می‌کردند که کیفیت هوا در آن مناطق پایین‌تر از استانداردهای کیفیت هوا در سازمان بهداشت جهانی بود. بطوری که تخمین زده شده است در سال ۲۰۱۶، حدود ۴/۲ میلیون مرگ زودرس ناشی از مواجهه با آلودگی هوای آزاد (Outdoor) در شهرها و روستاها رخ داده است. این مرگ و میر ناشی از قرار گرفتن در معرض ذرات با قطر ۲/۵ میکرون یا کمتر (PM_{2.5}) است که باعث بیماری قلبی عروقی و تنفسی و سرطان می‌شود.

حدود ۹۱ درصد مرگ‌های زودرس (از ۲/۴ میلیون مرگ و میر زودرس)، در کشورهای کم درآمد و با درآمد متوسط رخ داده و عمده مرگ‌ها مربوط به مناطق جنوب شرقی آسیا و مناطق غربی اقیانوس آرام بوده است. آخرین برآوردهای بار بیماری نشان داده است که آلودگی هوا نقش بسیار قابل توجهی در ایجاد بیماری و مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی دارد.

طبق برآورد WHO در سال ۲۰۱۶، حدود ۵۸ درصد مرگ و میر ناشی از آلودگی هوای آزاد به علت بیماری‌های قلبی ایسکمیک و سکته مغزی بوده است، در حالی که ۱۸ درصد مرگ‌ها، ناشی از بیماری مزمن انسداد ریه و عفونت‌های حاد دستگاه تنفسی تحتانی و ۶ درصد مرگ و میر نیز مربوط به سرطان ریه ناشی از آلودگی هوای آزاد بود.

همچنین ارزیابی سال ۲۰۱۳ توسط سازمان بین‌المللی آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) سازمان جهانی بهداشت نشان داد که آلودگی هوای آزاد برای انسان سرطان‌زا است، زیرا ترکیبات تشکیل دهنده ذرات آلودگی هوا، بیشترین ارتباط با افزایش میزان وقوع سرطان، به ویژه سرطان ریه را دارند. همچنین بین آلودگی هوای آزاد (خارج از خانه) و افزایش سرطان دستگاه ادراری / مثانه ارتباط مشاهده شده است. سیاست‌ها و نیز سرمایه‌گذاری‌هایی که از حمل و نقل پاک‌تر، خانه‌ها، نیروگاه‌ها و صنایع با انرژی کارآمد و مدیریت بهتر و کارای پسماند شهری، حمایت می‌کنند، موجب کاهش اصلی‌ترین منابع تولید آلودگی هوا می‌شوند.

در مطالعه‌ای که در خصوص تغییرات ده ساله (۲۰۰۶ تا ۲۰۱۵) در مقادیر غلظت ذرات $PM_{2.5}$ و ازن در هوای تهران و اثرات بهداشتی آن بر روی ساکنین این شهر انجام گرفت، نتایج نشان داد که میانگین غلظت سالیانه این دو آلاینده در طی این ده سال، به ترتیب بین ۲۴/۷ تا ۳۸/۸ میکروگرم در مترمکعب و ۳۵/۴ تا ۷۶ میکروگرم در مترمکعب تغییر کرده است. غلظت ذرات معلق کوچکتر از ۲/۵ میکرون در شهر تهران در ۶ سال اخیر (۲۰۱۰ تا ۲۰۱۵) و غلظت ازن در ۸ سال اخیر (سالهای ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۵)، به طور قابل توجهی کاهش یافته است. اما در همه این سالها، شهروندان تهرانی در معرض غلظت‌های بالاتر از رهنمودهای کیفیت هوای (WHO) برابر $10 \mu g/m^3$ و مقادیر استاندارد هوای پاک ایران برابر $12 \mu g/m^3$ بوده‌اند. نتایج این مطالعه گزارش داد که مواجهه بلند مدت شهروندان تهرانی موجب مرگ و میر بین ۲۴/۵٪ تا ۳۶/۲٪ ناشی از سکته مغزی، بین ۸/۱۹٪ تا ۲۴/۱٪ ناشی از بیماری اسکیمیک قلبی، بین ۱۳/۶٪ تا ۱۹/۲٪ ناشی از سرطان ریه، ۱۰/۷٪ تا ۱۵/۳٪ ناشی از بیماری انسداد ریوی مزمن (COPD)، ۱۵٪ تا ۲۵/۲٪ از عفونت حاد دستگاه تنفسی تحتانی و سهم مرگ و میر سالیانه منتسب به آلودگی هوا از کل مرگ و میر بین ۷/۶٪ تا ۱۱/۳٪ بوده است. همچنین سالهای زندگی از دست رفته به علت مرگ زودرس (YLL) منتسب به $PM_{2.5}$ در این مطالعه بین ۶۷۹۷۰ تا ۱۰۶۷۰۶ مرگ در طی این سالها، تخمین زده شده است. همچنین مواجهه طولانی مدت با ازن مسئول ۰/۹٪ تا ۲/۳٪ از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های تنفسی بوده است. در این مطالعه لزوم استقرار سیاست‌های مدیریت پایدار برای کاهش آلاینده‌های هوای شهر توصیه شده است.

اگرچه آلاینده‌های هوا در مجموع خطرات قابل توجهی دارند و در بعضی موارد منجر به مرگ و یا آسیب جدی در بعضی از افراد حساس مانند کودکان، کهنسالان و زنان باردار می‌شود؛ اما هر کدام از این آلاینده‌ها نیز بصورت مجزا برای سلامت بشر و محیط زیست همراه با خطرات قابل توجه هستند که در ادامه به بعضی از آنها اشاره می‌شود.

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. میزان CO در هوای شهرهای کشور در سالهای گذشته بالا بود؛ به نحوی که در بیشتر موارد آلاینده مسئول آلودگی هوا محسوب می‌شد؛ اما در سالهای اخیر با کاهش عمر وسایل نقلیه مورد استفاده و نیز تبدیل سیستم سوخت رسانی کاربراتوری به انژکتوری، میزان آن بطور قابل توجهی در هوای شهرها بویژه کلان شهرهای کشور کاهش یافته است، به طوری که میزان مونوکسید کربن در هوای شهر تهران در سالهای اخیر در مقادیر کمتر از ۵ قسمت در میلیون (ppm) اندازه گیری شده است. مونوکسید کربن چهار نوع اثر مهم بر اعمال فیزیولوژیکی انسان دارد:

(۱) اثرات قلب و عروق

(۲) رفتارهای عصبی

(۳) اثر فیبرینولیز 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 اکسیژن گیری 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:

که $\frac{COHb}{O2Hb} = M \times \frac{PCO}{PO2}$ و 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.

جدول ۴ - اثرات افزایش کربوکسی هموگلوبین خون

غلظت	اثرات %COHb
< 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 علائم اختلال روان تنی
۱۰-۸۰	سررد شدید، خستگی، گیجی، کما، قطع تنفس و مرگ

COHb و O₂Hb غلظت‌های اکسی هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین هستند که معمولاً به صورت 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 ۱/۱۰ یا ۱۰ درصد خواهد رسید. در فرمول تغییر یافته Chovin که به صورت درصد داده شده است:

$$\text{COHb} = 0.096\text{XC} - 0.28$$

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 Stewart و Peterson 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.

اکسیدهای ازت NO_x

از بین ۷ اکسید مختلف ازت، سه اکسید به طور بالقوه، آلاینده هوا محسوب می‌شوند. اکسیدهای نیتریک (NO) و دی اکسید نیتروژن (NO₂) که باهم بعنوان ناکس (NO_x) شناسایی می‌شوند از نظر اثر بر سلامت انسان اهمیت دارند و گاز N₂O به عنوان گاز گلخانه‌ای در گرمایش زمین نقش دارد. NO گاز بی‌رنگ و بی‌بو در حالیکه NO₂ گازیست قرمز متمایل به نارنجی نزدیک به قهوه‌ای

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 تنگی 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 و لگاریس شده است.

اثرات مجاری تنفسی

تغییرات در فعالیت ریه‌ها - 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 ریه‌ها همراه بوده است.

اثرات عمومی پاتولوژیک

مطالعه روی حیوانات نشان داده است که تغییرات پاتولوژیکی مشابه در اکثر حیوانات مورد بررسی بوجود می‌آید. عکس العمل‌های التهابی با هجوم ماکروفاژها - دژنراسیون سلول‌های اپیتلیال، ادم ریه‌ها که این تغییرات در خرگوش‌هایی که با غلظت ۱۰۰ پی پی ام مدت ۲۴ ساعت تماس داشته‌اند مشاهده شده است سایر عوارض شامل تغییرات سلولی - هیپرپلازی و جراحات آمفیزی 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 مصونیت 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 ضعیف‌تر 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. براساس دانش پزشکی کنونی و غلظت‌های NOx محیطی، NOx به عنوان یک خطر بهداشتی در نظر گرفته نمی‌شود. خطر واقعی با NOx در غلظت‌های موجود در مناطق شهری بزرگ ناشی از نقش آن در واکنش‌های فتوشیمیایی منجر شونده به مه دود می‌باشد. این واکنش‌های اتمسفری منتهی به تشکیل ترکیباتی نظیر ازن می‌شوند که تاثیر مستقیم شدیدی بر انسان و گیاهان دارند.

چرخه اوزن و اسماگ فوتوشیمیایی

اثر غیر مستقیم اکسیدهای ازن 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 زنجیره‌ای می‌شود که حاصل آن تولید آلاینده جدیدی بنام پراکسی استیل نترات (PAN) می‌باشد.

منبع

تولید NOx همانطور که اشاره شد، عمدتاً با ترکیب ازن و اکسیژن هوا در شرایط دمای 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 ازن سروکار دارند، مثل تولید اسید نیتریک، می‌باشد. علاوه بر منابع انسان ساخت، اکسیدهای ازن توسط باکتریها، آتش فشان‌ها، رعد و برق نیز تولید می‌گردد. در مطالعه‌ای تحت عنوان برآورد مرگ و میر و پذیرش بیمارستانی منتسب به آلاینده‌های هوای معیار در کلانشهر تهران (۱۶-۲۰۱۳)، میانگین غلظت سه ساله NO₂ را ۱۰۳/۹۷ میکروگرم در مترمکعب گزارش نموده است.

اوزن و سایر اکسیدان‌های فوتوشیمیایی

اوزن یک اکسیدان بسیار قوی است که به عنوان آلودگی ثانویه تحت تاثیر اشعه خورشید بر دی اکسید ازن 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. غلظت اوزن در شهر تهران بسیار متغیر وابسته به اشعه خورشید و غلظت NO₂ می‌باشد. همانطور که اشاره شد، غلظت ازن در شهر تهران در بین سالهای ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۵، ۳۵/۴ تا ۷۶ میکروگرم در مترمکعب تغییر کرده 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 اصلی ورود اوزن به بدن عمدتاً از طریق تنفس است و راه‌های ورود دیگر، جذب قابل توجهی ندارند. بطور کلی طبق نظر میلر (Miller)، پس از ورود ازن به بدن، به ترتیب تغییرات زیر رخ می‌دهد:

- 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 آلوئول‌ها می‌باشد.
- ۳) جزء مختصری از اوزن وارد خون می‌شود.
- ۴) افزایش میزان ازن در مقدار برداشت روی نای و نایژه‌ها (تراکتوبرونشیال) اثر کمی دارد؛ ولی اثر محسوسی روی قسمت اصلی ریه دارد.

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 شده‌اند 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 ۱ تا ۳ ساعت در معرض غلظت‌های بین ۲۰۰ تا ۲۰۰۰ میکروگرم در متر مکعب اوزن قرار گرفته است.

مطالعات میدانی اپیدمیولوژی روی بچه‌ها، کاهش عملکرد ریه‌ها را در غلظت‌های ۲۰۰ 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 سیتوکنوزیایی 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، سرطان‌زاهای شناخته شده‌ای می‌باشند. در این گروه چندصد ترکیب وجود دارد که سمی‌ترین 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 میانگین سالیانه آن را ۵ میکروگرم در مترمکعب تعیین کرده‌اند. 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 سرطان‌زایی 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.

مهمترین عوارض جانبی ناشی از مواجهه طولانی مدت با بنزن شامل سمیت خونی و ژنتیکی و سرطان‌زایی است. مواجهه مزمن همچنین علائمی شامل کم خونی را به همراه دارد. گروه IARC تعداد زیادی موارد لوسمی میلو بلاستیک و اریترو بلاستیک مرتبط با بنزن در مقالات گوناگون گزارش کرده‌اند و موارد پراکنده لوسمی میلوئید و بیماری‌های دیگر مشاهده شده است. IARC این ماده را در دسته آلاینده‌های سرطان‌زا قرار داده 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 رده‌های گلبولی خون (پان‌سیتوپنی)، 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.

سایر هیدروکربن‌های سمی و خطرناک شامل پلی کلربینینتد بی‌فنیل‌ها (Poly Chlorinated Biphenyl) (PCB) : دی اکسین‌ها (Poly Chlorinated Dibenzodioxin : PCDD)، فوران‌ها (Ploy chlorinated dibenzofuran: PCDF) و هیدروکربن‌های چند هسته آروماتیک‌ها (PAH) می‌باشد که PCBها با نام اسکارل در ترانسفورماتورها مصرف دارد و دیوکسین و فوران از سوزاندن زباله‌های شهری وارد هوا می‌شود.

دی اکسید گوگرد

دی اکسید گوگرد که عمدتاً از مصرف سوخت‌های فسیلی وارد جو می‌شود، در بسیاری از شهرهای بزرگ عمده‌ترین 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 تنگی 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^1 یا $S\text{Raw}^2$ دیده می‌شود. در غلظت ۰/۳ پی پی ام در ۱۲۰ دقیقه علائم ریوی مشاهده نگردید. 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. در یک مطالعه دیگر که در سوئد انجام شده است عکس العمل‌های دلهره و کج خلقی در مناطق شهری آلوده یک پدیده معمولی است. مطالعاتی که در دانشگاه اریزونا انجام شده در بررسی خون میزان DNA بوسیله SO_2 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. 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. در مطالعه پیشتر اشاره شده در تهران، میانگین غلظت سه ساله دی اکسید گوگرد در بازه زمانی ۲۰۱۳ تا ۲۰۱۶، ۳۹/۸۴ میکروگرم در مترمکعب گزارش شده است.

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 منشأ 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_{10} و کوچکتر از ۲/۵ میکرون را $PM_{2.5}$ 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 است، میانگین دو ساله ذرات

¹ - Forced vital capacity

² - Specific airway resistance

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. ولان 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 SO_2 رابطه معنی داری دارند.

پدیده گرد و غبار یکی از بلایای مهم جوی در بسیاری از کشورهای جهان به ویژه در کشورهای واقع در منطقه خشک و نیمه‌خشک است و در سالهای اخیر، تبدیل به یکی از معضلات اصلی کشور ما شده است. گرد و غبار به پدیده‌ای گفته می‌شود که موجب خیزش ذرات معلق در هوا گشته و میدان دید را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. این پدیده زمانی رخ می‌دهد که سرعت باد در بیابانها از حد مشخصی بیشتر شود (۸ متر بر ثانیه) و بسته به زبری عناصر سطوح، رطوبت خاک، اندازه دانه، پوشش گیاهی، بافت خاک، باندهای انرژی (نشان دهنده چسبندگی ذرات خاک) و پستی و بلندی های زمین، ذرات ریز وارد جریان اتمسفری می‌شوند و تولید گرد و غبار اتمسفری می‌نمایند.

غلظت بالای ذرات در طوفان‌های گرد و غباری باعث عفونت‌های حاد تنفسی فوقانی و تحتانی مانند سینوزیت، برونشیت، آسم و آلرژی و صدمه به عملکرد دفاعی ماکروفاژها می‌شود و در نتیجه منجر به افزایش عفونتهای بیمارستانی می‌شود، همچنین تنفس غلظت بالای کلسیت (کربنات کلسیم) موجود در ذرات گرد و غبار منجر به عطسه و سرفه می‌گردد. یکی دیگر از اجزاء ذرات گرد و غبار کوارتز (دی اکسید سیلیس) می باشد که تنفس این ترکیب در ذرات گرد و غبار به مدت طولانی باعث بیماری سیلیکوزیس می گردد، همچنین تنفس آن باعث صدمه به کلیه و کبد نیز می گردد.

پدیده گرد و غبار همچنین اثرات قابل توجهی بر محیط زیست و اقلیم دارد، گرد و غبار می تواند منجر به تغییرات اقلیم در مقیاس جهانی و محلی، تغییر در چرخه بیولوژیکی، زمین شناسی، شیمیایی و یا محیط زیست انسان گردد. بطور مثال، غبار اتمسفری مانع از نفوذ نور خورشید شده و می‌تواند منجر به کاهش تولیدات کشاورزی به میزان ۳۰-۵ درصد گردد.

پدیده گرد و غبار، پدیده جدیدی نیست و اقیانوس شناسان نشانه‌های آن را در کف اقیانوس و از ۷۰ میلیون سال قبل شناسایی کرده‌اند؛ اما در قرن اخیر دلیل مدیریت ناصحیح انسان بر محیط زیست، این پدیده در دنیا تبدیل به یک معضل مرگبار و با تبعات اقتصادی بسیار شده است. متأسفانه کشور ما نیز که بیشتر در منطقه نیمه خشک و خشک بیابانی قرار گرفته است، چند سالی است به

شدت متاثر از این پدیده می‌باشد.

اگر چه تغییرات اقلیم، نقش بارزی در وقوع پدیده گرد و غبار دارد؛ اما بکار بردن تدابیری می‌توان این میزان وقوع این پدیده را کاهش داد. این روش‌ها بر پایه کنترل فرسایش بادی بوده و شامل مدیریت روش کشت، کشت مکانیکی و موانع رویشی است که هدف همه این روش‌ها، کاهش سرعت باد در سطح خاک بوسیله افزایش زبری سطح و یا افزایش سرعت آستانه که برای حرکت اولیه ذرات بوسیله باد است.

طبق بررسی‌های سازمان جهانی بهداشت هر ۱۰ میکروگرم در مترمکعب افزایش ذرات معلق باعث ۰/۲ تا ۰/۶ درصد اضافه مرگ و میرها (بر اساس همه عوامل مرگ) خواهد شد. مواجهه طولانی مدت با ذرات $PM_{2.5}$ نیز باعث افزایش ۶ تا ۱۳ درصدی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی به ازای هر ۱۰ میکروگرم در مترمکعب افزایش این ذرات می‌شود. 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.

با توجه به کاربرد آزیست در لنت ترمز کلاچ، غلظت ایف آزیست در تهران رو به افزایش است و در اندازه‌گیری‌ها به طور متوسط ۰/۰۴۸ فیبر (لیف) در میلی لیتر هوا بوده که قاعدتاً در هوای آزاد باید صفر باشد و در مجموع، ۵۰ برابر بیش از حد مجاز است.

آلودگی هوای داخل ساختمان و سرطان

آلودگی هوای داخل ساختمان

علاوه بر آلودگی هوای آزاد، آلودگی هوای داخل ساختمان (Household air pollution)، خطر جدی برای سلامت حدود ۳ میلیارد نفر جمعیتی است که در خانه‌های خود، پخت و پز و گرمایش را با استفاده زیست توده (بیومس)، سوخت جامد (مانند چوب، زغال چوب و زغال سنگ) و سوخت‌های نفتی و با اجاق‌های ناکارآمد انجام می‌دهند. اکثر این افراد فقیر هستند و در کشورهای کم و با درآمد متوسط زندگی می‌کنند.

این روش‌های پخت و پز ناکارآمد هستند و از سوخت و فن آوری استفاده می‌کنند، در نتیجه مقدار آلاینده‌های هوای داخل خانه شامل ذرات کوچک دوده که تا اعماق ریه نفوذ می‌کنند، به میزان خطرناکی افزایش می‌یابد.

این خانه‌ها اغلب دارای تهویه نامناسب و ضعیف هستند؛ بنابراین، گاهی مقدار دوده در داخل خانه‌ها تا ۱۰۰ برابر مقادیر قابل قبول ذرات ریز می‌شود؛ در نتیجه سلامت زنان و کودکان که بیشتر وقت خود را نزدیک آشپزخانه می‌گذرانند، بشدت به مخاطره می‌افتد.

ارزیابی‌های WHO نشان داده است که سالانه ۸/۳ میلیون نفر بیماری منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان در نتیجه استفاده ناکارآمد و با احتراق ناقص از سوخت‌های جامد و نفت سفید برای پخت و پز و گرمایش ایجاد می‌شود. در میان این ۸/۳ میلیون مورد مرگ، ۲۷٪ در نتیجه پنومونی؛ ۱۸٪ از سکنه مغزی؛ ۲۷٪ از

بیماری‌های اسکمیک قلبی؛ ۲۰٪ از بیماری انسداد ریه (COPD) و ۸٪ ناشی از سرطان ریه می‌باشد. علاوه بر این بیماری‌ها، شواهدی مبنی بر ارتباط بین آلودگی هوای داخل ساختمان و وزن کم هنگام تولد، سل، کاتاراکت، سرطان‌های نازوفارنکس و حنجره وجود دارد.

طبق نتایج مطالعه‌ای در ایران که مرگ و میر و ناتوانی (DALYs) منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان ناشی از کاربرد سوخت‌های جامد در بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۳ بررسی کرده است، میزان مصرف سوخت جامد در داخل ساختمان‌های تمام کشور از ۲۶/۵٪ در سال ۱۹۹۰ به ۱۵/۰ درصد در سال ۲۰۱۳ کاهش یافته است. در نتیجه کاهش شدید مصرف سوخت جامد در طی این سال‌ها، سال‌های زندگی با ناتوانی تعدیل شده (DALYs=disability adjusted life years) یا سال‌های از دست رفته عمر به دلیل بیماری، ناتوانی و یا مرگ زودرس منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان، ۸/۹۷٪ کاهش یافته است و از ۸۷۴۳۳ نفر در سال ۱۹۹۰ به ۱۸۸۹ در سال ۲۰۱۳ رسیده است. میزان سال‌های از دست رفته به علت مرگ زودرس منتسب به آلودگی هوای داخل ساختمان نیز در طی این سالها حدود ۵/۹٪ کاهش یافته است.

استاندارد هوای پاک در ایران و سازمان جهانی بهداشت

یکی از مهمترین ارکان برنامه‌های کاهش آلودگی هوا در دنیا، استانداردهای کیفیت هوای آزاد بوده است که نقش چشمگیری در ارزیابی برنامه‌های کاهش داشته است. در مرداد ماه سال ۱۳۸۸ شورای عالی حفاظت محیط زیست، استانداردهای هوای پاک را برای سال‌های ۱۳۸۸، ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ تصویب نمودند و بر اساس اعلام معاونت حقوقی ریاست جمهوری مصوبه شماره ۱۰۴۵۰۲/ت ۴۲۷۴۱ مورخ ۸۸/۵/۲۴، استاندارد هوای پاک بر اساس قانون برنامه چهارم توسعه، بعد از سال ۹۰ فاقد اعتبار بوده و سازمان حفاظت محیط زیست بر اساس وظایف ذاتی خود مکلف به شناسایی استاندارد جهانی بوده و می‌بایست در انجام تکالیف خود استانداردهای جهانی را ملاک عمل قرار دهد. به همین دلیل و بر اساس بررسی‌های سازمان حفاظت محیط زیست، استاندارد هوای آزاد EPA را ملاک عمل قرار می‌دهد.

گرمایش جهانی

تغییرات آب و هوایی ناشی از فعالیت‌های بشر یکی از مشکلات عمده زیست محیطی است که در دو دهه اخیر توجه بسیاری از محافل علمی و سیاسی جهان را به خود جلب کرده است. معمولاً دگرگونی و تغییر در اقلیم، پدیده‌ای طبیعی است که در مقیاس زمانی چند هزار ساله رخ می‌دهد. اما تغییرات اقلیمی که اخیراً به وقوع پیوسته، در مقایسه با تغییرات اقلیمی دو میلیون سال پیش بسیار شدیدتر بوده است و زمین در طول دو دهه گذشته به اوج گرمای خود در دو هزار سال اخیر رسیده است.

آن چه این روزها از آن به عنوان گرمایش جهانی (Global warming) نام برده می‌شود در حقیقت افزایش میانگین درجه حرارت زمین در نزدیکی سطح آن است. تحقیقات دانشمندان نشان می‌دهد در طول یکصد سال گذشته میانگین دمای هوا در نزدیکی سطح زمین بین ۰/۱۸ تا ۰/۷۴ درجه سانتیگراد افزایش یافته است.

بررسی داده‌های درجه حرارت سطح زمین و اقیانوس در سطح جهانی به طور متوسط افزایش $^{\circ}\text{C} ۸۵/۰$ در طی سالهای ۱۸۸۰ تا ۲۰۱۲ را نشان می‌دهد.

جدول ۵ - استاندارد هوای آزاد ایران

توضیحات	غلظت		بازه زمانی	نوع آلاینده
	ppm	$\mu\text{g}/\text{m}^3$		
بیشتر از یکبار در سال نمی تواند از حد مجاز بالاتر باشد	۳۵	۴۰۰۰۰	۱ ساعته	مونوکسید کربن
	۹	۱۰۰۰۰	۸ ساعته	
پرستتایل ۹۹٪ ماکزیمم غلظت ساعتی روزانه در میانگین سه سال متوالی	۰/۰۷۵	۱۹۶	۱ ساعته	دی اکسید گوگرد
	۰/۱۴	۳۹۵	۲۴ ساعته	
پرستتایل ۹۸٪ ماکزیمم غلظت ساعتی روزانه در میانگین سه سال متوالی	۰/۱	۲۰۰	۱ ساعته	دی اکسید ازت
	۰/۰۵۳	۱۰۰	سالپانه	
نمی‌تواند بیش از یک بار در سال در میانگین سه سال متوالی از حد مجاز بیشتر باشد		۱۵۰	۲۴ ساعته	PM ₁₀
پرستتایل ۹۸٪ در میانگین سه سال متوالی		۳۵	حداکثر ۲۴ ساعته	PM _{2.5}
چهارمین مقدار ماکزیمم غلظت ۸ ساعته روزانه در سال در میانگین سه سال	۰/۰۷۰	۱۴۸	حداکثر ۸ ساعته	ازن
	۰/۰۰۵۷	۱۲	سالپانه	
نباید از حد مجاز بیشتر شود		۰/۱۵	میانگین سه ماهه	سرب
		۰/۵	چرخشی	
		۵	سالپانه	بنزن

تغییرات آب و هوایی به آشفتگی تحمیلی به موازنه انرژی کره زمین گفته می‌شود. انرژی از خورشید به صورت امواج کوتاه به زمین می‌رسد، بخشی از امواج کوتاه و عمده امواج بلند نور خورشید حین عبور از اتمسفر جذب می‌شود، بخشی از امواج کوتاهی که به زمین می‌رسد، به صورت امواج بلند مادون قرمز (گرمایی) دوباره به فضا فرستاده می‌شود؛ اما گازهای عمده اتمسفری که در برابر امواج کوتاه خورشید مانند شیشه عمل می‌کردند، اکنون مانع عبور امواج بلند شده و مانند سدی یا آنها را جذب کرده یا به زمین بر می‌گردانند. برآیند این پدیده سبب می‌شود که میانگین دما در سطح زمین به جای $۱۹-^{\circ}\text{C}$ درجه سانتیگراد، $۱۴+^{\circ}\text{C}$ باشد.

گازهایی که مانع عبور امواج بلند (امواج فروسرخ گرمایی) می‌شوند را بخاطر عملکردشان، گازهای گلخانه‌ای می‌نامند که شامل دی‌اکسید کربن، کلروفلوئوروکربن‌ها (CFCs)، اکسیدنیتروس، متان به همراه بخار آب

می‌باشند. این گازها امواج فرسوخ گرمایی منتشر شده از سطح زمین را جذب می‌کنند و سپس در فاصله زمانی کوتاهی پس از جذب، این امواج فرسوخ را در تمام جهات منعکس می‌کنند، بنابراین مقداری از امواج فرسوخ گرمایی مجدداً به سمت زمین هدایت شده و دوباره جذب می‌شوند، در نتیجه سطح زمین و هوای مجاور آن بیشتر گرم می‌شود. در این میان پدیده نگران کننده این است که با افزایش غلظت گازهای گلخانه‌ای مقدار بیشتری از امواج فرسوخ زمینی مجدداً به سمت زمین هدایت شود و از این راه میانگین دمای سطح زمین از 15°C تجاوز کند. این پدیده را اثر گلخانه‌ای افزوده می‌نامند.

اگرچه گرمایش جهانی و تغییرات اقلیم، در بعضی موارد بجای هم استفاده می‌شوند ولی در واقع دو مفهوم مجزا دارند. تغییرات اقلیمی به تغییرات قابل توجه در وضعیت زمین یا تغییرات درجه حرارت هوا می‌پردازد، که این تغییرات مدت زمان زیادی (معمولاً ده‌ها سال یا بیشتر) طول می‌کشد. تغییرات اقلیم ممکن است در نتیجه رخدادهای طبیعی یا نیروهای خارجی مانند تغییرات مداوم انسان ساخت (anthropogenic) در ترکیب اتمسفر یا استفاده از زمین ایجاد شود. در واقع تغییرات اقلیمی به طیف گسترده‌ای از پدیده‌های جهانی منجر شده است که عمدتاً ناشی از افزایش گازهای گلخانه‌ای در اتمسفر می‌باشد. این پدیده‌ها شامل روند افزایش دما می‌باشد که از طریق گرمایش جهانی توضیح داده شده است، همچنین تغییراتی مانند افزایش سطح دریا؛ ذوب شدن یخ‌های قطبی و یخچال‌های کوهستانی در سراسر جهان؛ تغییر فصل گل‌دهی گیاهان و رویدادهای شدید آب و هوایی مانند سیل و سونامی را شامل می‌شود.

از میان گازهای گلخانه‌ای، دی‌اکسید کربن دارای اهمیت ویژه‌ای است و مهم‌ترین گاز گلخانه‌ای در اتمسفر پس از بخار آب در جذب اشعه مادون قرمز می‌باشد. اگر چه فراوانی بخار آب در اتمسفر بیشتر از سایر گازهای گلخانه‌ای است اما بدلیل اینکه در تشکیل بخار آب، انسان نقش مستقیمی ندارد، از طرف دیگر میزان موجودی بخار آب اتمسفر خود متأثر از میزان درجه حرارت هواست، در مطالعات نقش آن نادیده گرفته می‌شود هرچند مطالعات جدید صورت گرفته توسط ناسا در سال ۲۰۱۸، مهم‌ترین نقش را در گرمایش زمین برای بخار آب قائل شده است.

بر اساس آخرین برآوردهای مجمع بین‌المللی تغییرات اقلیم (Intergovernmental Panel on Climate Change) در سال ۲۰۱۰، گاز دی‌اکسید کربن با منشاء سوخت‌های فسیلی و فرآیندهای صنعتی، ۶۵ درصد سهم از انتشار گازهای گلخانه‌ای را دارد؛ در حالی که سهم منابعی مانند جنگل‌زدایی، تجزیه بیومس و دیگر کاربری‌های زمین (Forestry and Other Land Use : FOLU) در این امر، ۱۱ درصد از کل می‌باشد؛ یعنی در مجموع حدود ۷۶ درصد سهم از انتشارات گازهای گلخانه‌ای بر عهده دی‌اکسید کربن است.

بر اساس همین برآورد، میزان انتشار گازهای متان (CH_4) و اکسید نیتروس (N_2O) به ترتیب ۱۶ و ۲/۶ درصد از این دسته گازها است. گازهای فلئوئورینه (F-gases) شامل هیدروفلوروکربن‌ها (HFCs)، پرفلوروکربن‌ها (PFCs) و سولفور هگزافلوراید (SF_6) که طول عمر تا ۱۷۰۰ سال در اتمسفر را دارند، نیز ۲ درصد از انتشار گازهای گلخانه‌ای را دارند.

گرچه گرم شدن کره زمین ممکن است منافع محلی را به همراه داشته باشد، از جمله کاهش مرگ و میر

زمستانی در آب و هوای معتدل و افزایش تولید مواد غذایی در مناطق خاص؛ اما اثرات کلی سلامتی تغییر اقلیم به شدت منفی است. چرا که تغییرات اقلیم بر مولفه‌های اجتماعی و محیط زیستی سلامت مانند، هوای پاک، آب آشامیدنی سالم، غذای کافی و سکونتگاه مناسب تاثیر می‌گذارد.

در واقع، میزان تاثیرات تغییرات اقلیمی در مناطق مختلف در طول زمان و با توجه به توانایی سیستم‌های مختلف محیط زیستی و اجتماعی برای کاهش یا انطباق با تغییرات، متفاوت خواهد بود.

یکی از نتایج ناشی از تغییر اقلیم، افزایش میانگین حداکثر دما در بعضی از نقاط دنیا می‌باشد. درجه حرارت بالای هوا، به طور مستقیم باعث مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی و تنفسی، به ویژه در سالمندان می‌شود. در طول مدت موج گرما در تابستان سال ۲۰۰۳، در اروپا بیش از ۷۰۰۰۰ مرگ و میر اضافی ثبت شد. همچنین درجه حرارت بالا، باعث افزایش مقدار ازن و سایر آلاینده‌های ثانویه ناشی از فعل و انفعالات اولیه آلاینده‌های موجود در هوا می‌شود که این آلاینده‌ها نیز میزان بروز بیماری قلبی عروقی و تنفسی را تشدید می‌کنند. به علاوه میزان پراکندگی گرده و پولن گیاهان در گرمای شدید بالاتر است. حضور این ترکیبات در هوای تنفسی موجب آسم می‌شود.

همانطور که ذکر شد، گرمایش جهانی موجب ذوب شدن یخ‌های قطبی و برهم زدن اقلیم جهان می‌گردد. افزایش گرمای زمین، میزان تبخیر کلی اقیانوسی را بالا می‌برد. این تبخیر کل بارش کلی کره زمین را افزایش خواهد داد. در وهله نخست افزایش بارش خوشحال کننده به نظر می‌رسد، اما این افزایش تعادل موجود در بارش را برهم خواهد زد، به طوری که مناطق با عرض جغرافیایی بالاتر بر میزان بارش آنها افزوده خواهد شد و مناطق با عرض جغرافیایی پایین‌تر از میزان بارش کاسته خواهد شد. همچنین زمان بارندگی در فصول جابجا شده و نیز شدت آن تغییر می‌کند. بدین صورت که بارش برف کم و باران زیاد می‌شود. بارش باران‌های ملایم کم و باران‌های سیل‌آسا و سونامی افزایش می‌یابد. تغییر الگوی بارش باران و برف، ضمن افزایش سطح آب دریاها، آزاد و کاهش سطح آب دریاچه‌ها، می‌تواند تاثیر عمیقی بر گونه‌های مختلف گیاهان و جانوران و سرانجام انسان‌ها داشته باشد.

خشکسالی و سیل در مناطق مختلف بر دسترسی افراد به آب آشامیدنی سالم و میزان آب بهداشتی اثر خواهد گذاشت و سلامت افراد با شیوع بیماری‌های منتقله از آب، بیماری‌های منتقله از طریق حشرات، حلزون‌ها و دیگر موجودات موذی، به خطر خواهد افتاد. در نتیجه تغییرات اقلیم، شیوع بیماری‌های نوپدید و بازپدید را در جوامع انسانی شاهد هستیم. بیماری‌های مالاریا و دانگ از بیماری‌هایی هستند که تغییرات اقلیم، شیوع گسترده آنها را در مناطقی که حتی در آنها بیماری ریشه کن شده بود، موجب شده است.

همچنین سیل و خشکسالی موجب تخریب و عدم بهره‌وری فعالیت‌های کشاورزی و دامداری شده و امنیت غذایی جوامع انسانی را به مخاطره می‌اندازد.

در حال حاضر، برآوردهای اثرات سلامت ناشی از تغییرات اقلیم، بسیار تقریبی است. با این وجود، ارزیابی سازمان بهداشت جهانی، با در نظر گرفتن تنها یک زیرمجموعه از تاثیرات بهداشتی و فرض بر ادامه رشد اقتصادی و پیشرفت‌های بهداشتی، به این نتیجه رسیده است که تغییرات اقلیم، باعث ایجاد حدود ۲۵۰۰۰۰ مرگ و میر اضافی در بین سال‌های ۲۰۳۰ تا ۲۰۵۰ شده و ۳۸۰۰۰ مرگ ناشی از گرمزدگی در سالمندان و ۴۸۰۰۰ مرگ به

علت اسهال، ۶۰۰۰۰ به علت مالاریا و ۹۵۰۰۰ مرگ به دلیل سوء تغذیه در دوران کودکی ایجاد خواهد کرد.

توسعه پایدار و اهداف مرتبط با آلودگی هوا

معروف‌ترین و جامع‌ترین تعریفی که تاکنون از رویکرد توسعه پایدار مطرح شده است، در گزارش برانت لند تحت عنوان "آینده مشترک ما" آمده است. بر اساس این تعریف، توسعه پایدار عبارت است، از توسعه‌ای که نیازهای نسل‌های کنونی جهان را تامین نماید، بدون اینکه توانایی نسل‌های آینده را در برآوردن نیازهای خود به مخاطره افکند و این توسعه پایدار، رابطه انسان با طبیعت در سراسر جهان است.

به عبارتی می‌توان گفت، توسعه پایدار، هر نوع فعالیت یا فرایندی است که ظرفیت و توانمندی انسان‌ها یا محیط زیست را برای تامین نیازهای بشر داشته و یا کیفیت زندگی بشر را افزایش دهد و هم زمان توازن بوم‌شناختی کره زمین را حفظ نماید. محصول و نتیجه توسعه پایدار، ارتقای زندگی تمامی انسان‌ها در سرتاسر جهان است، افرادی که در نتیجه این فرایندها و فعالیت‌ها، سالم، دارای سرپناه، غذا، پویا و جستجوگر بوده و به خوبی آموزش دیده و قادرند از اوقات فراغت خود لذت ببرند. به این ترتیب، توسعه پایدار، به مانند الگوهای کلاسیک توسعه، صرفاً استخراج و فرآوری منابع، توسعه کارخانجات، یا خرید و فروش و مبادله کالاها نیست، بلکه ابعاد مختلف زندگی بشر، نظیر برخورداری از بهداشت، امنیت اجتماعی، آموزش، حفاظت از محیط زیست و سایر مولفه‌های افزایش دهنده و تسهیل کننده مطلوبیت را نیز شامل می‌شود. توسعه پایدار فرایندی پیچیده است که فعالیت‌های متعددی در حوزه‌های مختلف اجتماعی، سیاسی، اقتصادی و محیط زیستی را شامل می‌شود.

اگرچه تاریخچه واژه توسعه پایدار به قرن ۱۷ و مفهوم مدیریت پایدار جنگل در خصوص تخریب جنگل‌های اروپا بر می‌گردد ولی اولین بار در سال ۱۹۸۰، این واژه توسط اتحادیه بین‌المللی حفاظت از طبیعت (IUCN) در برنامه استراتژی حفاظت جهان، بعنوان اولویت جهانی معرفی شد.

یکی از عواملی که نقش تعیین کننده‌ای در پیشبرد توسعه پایدار داشت اجلاس هزاره ملل متحد بود. این اجلاس، تداوم روندی بود که با کنفرانس سازمان ملل درباره محیط زیست و توسعه (اجلاس زمین) در سال ۱۹۹۲ آغاز شده بود. رهبران جهان در اجلاس هزاره که از ۶ تا ۸ سپتامبر ۲۰۰۰ به دعوت سازمان ملل متحد، تشکیل شد، در مورد مجموعه‌ای از هدف‌های قابل دستیابی در زمانی محدود و مشخص توافق کردند. در آن اجلاس رهبران ۱۴۷ کشور و مقامات عالی‌رتبه ۱۹۱ ملت، حضور داشتند. نتیجه این اجلاس تصویب اعلامیه هزاره ملل متحد (Millennium Development Goals) بود که سندی راهنما برای سده جدید بود و در آن کشورها متعهد شدند که با یکدیگر در زمینه ارتقاء توسعه و کاهش فقر تا سال ۲۰۱۵ میلادی همکاری نمایند. در این اعلامیه، هشت آرمان به منظور دستیابی به توسعه پایدار تعریف شده بود.

با نزدیک شدن به پایان دوره تعیین شده برای تحقق آرمان‌های توسعه هزاره در سپتامبر ۲۰۱۵، جامعه جهانی "آرمان‌های توسعه پایدار" را به عنوان دستور کار مشترک همه کشورها برای دستیابی به توسعه پایدار به تصویب رساند. تا این اهداف، جایگزین اهداف توسعه هزاره (MDGs) شوند و ملاک و معیاری برای ارزیابی فعالیت‌های بشر به طور عام و دولت‌ها به طور خاص، در خصوص توسعه پایدار در چند دهه آینده شوند. آرمان‌های

توسعه پایدار (SDGs) که از سال ۲۰۱۶ جایگزین توسعه هزاره شد، در ۶ زمینه، ۱۷ آرمان و ۱۶۹ هدف مدت‌دار تعریف شده‌اند.

اگرچه در ۱۷ آرمان توسعه پایدار، مستقیماً به آلودگی هوا به عنوان یکی از بزرگترین معضلات جامعه امروزی بشر، پرداخته نشده است؛ اما می‌توان ادعا نمود که همه آرمان‌ها برای دستیابی به هوای پاک، متضمن و مکمل خواهند بود. بطور مثال آرمان شماره ۴ یعنی تضمین آموزش فراگیر، منصفانه، و با کیفیت و پیشبرد فرصت‌های یادگیری مادام‌العمر برای همگان، می‌تواند متضمن افزایش آگاهی‌های جامعه در خصوص محیط زیست و لزوم حفاظت از آن باشد. به‌رحال بحث آلودگی هوا در چند آرمان و چند هدف از مجموعه اهداف آرمان‌ها مورد توجه و قابل ارزیابی در نظر گرفته شده است.

لزوم توجه به کاهش آلودگی هوا و اثرات ناشی از آن، در هدف شماره ۹ از آرمان ۳ تحت عنوان "ایجاد زندگی سالم و ارتقای رفاه برای همگان و در تمامی سنین" بطور مستقیم مورد توجه قرار گرفته است هدف شماره ۹ از آرمان ۳ با رویکرد کاهش قابل توجه میزان مرگ و میر بیماری‌های ناشی از آلودگی و آلاینده‌های مواد شیمیایی خطرناک، هوا، آب و خاک و آلاینده‌ها تا سال ۲۰۳۰، توجه به خطرات ناشی از آلاینده‌ها در محیط زیست و نیز هوا را از اهداف مهم مورد توجه به دولت‌ها برای بهبود سلامت شهروندان، در اولویت قرار داده است. شاخص قابل ارزیابی مرتبط با آلودگی هوا در این هدف، عبارت از "نرخ مرگ و میرهای ناشی از آلودگی هوای آزاد و داخل خانه" می‌باشد.

همچنین معضل آلودگی هوا در آرمان‌های شماره ۷، ۹، ۱۱ و ۱۳ نیز مورد توجه قرار گرفته است. آرمان ۷ از اهداف توسعه پایدار، تحت عنوان "تضمین دسترسی همگانی به انرژی مقرون به صرفه، قابل اتکاء، پایدار و نوین"، آرمانی است که بطور مستقیم در بهبود کیفیت هوای آزاد و داخل خانه نقش دارد. این آرمان از ۳ هدف اصلی تشکیل شده است که شامل، (هدف ۷-۱)، تضمین دسترسی همگانی به خدمات انرژی مقرون به صرفه، مطمئن و مدرن تا سال ۲۰۳۰؛ (هدف ۷-۲)، افزایش معنی‌دار سهم انرژی‌های تجدید پذیر در ترکیب انرژی جهانی تا سال ۲۰۳۰؛ (هدف ۷-۳)، افزایش دو برابر بهبود کارایی انرژی تا سال ۲۰۳۰، می‌باشند. این اهداف خود نشان‌دهنده سهم این آرمان و اهداف ذیربط، در صورت حصول به آن، در کاهش آلودگی هوا در سطح منطقه‌ای، ملی و فراملی می‌باشند. دولت‌ها در این آرمان، موظفند با گسترش زیرساخت‌ها و ارتقاء فناوری، برای تامین خدمات انرژی‌های نو و پایدار و نیز ارتقای همکاری‌های بین‌المللی برای تسهیل دسترسی به پژوهش و فناوری‌های انرژی پاک، در راستای حصول به این آرمان، تلاش نمایند.

هدف شماره ۴ از آرمان ۹ با عنوان برپایی زیرساخت انعطاف پذیر، پیشبرد صنعتی شدن فراگیر و پایدار و تحکیم نوآوری نیز با در نظر گرفتن لزوم کاهش آلودگی ناشی از صنعت، کاهش آلودگی هوا در کشورها را تا سال ۲۰۳۰ از اهداف مهم و قابل توجه قرار داده است. این هدف، لزوم ارتقاء زیرساخت‌ها و مقاوم‌سازی صنایع به منظور افزایش پایداری آنها و افزایش کارایی مصرف منابع و ایجاد فناوری‌ها و فرایندهای صنعتی پاک و سازگار با محیط زیست در دستور کار کشورها قرار داده است. به عبارتی دولت‌ها باید با ایجاد تمهیدات تشویقی و تنبیهی، صنایع را موظف به تغییر سوخت و نیز تغییر فرایند به سوخت‌های پاک و فرایندهای سازگار با محیط زیست نمایند و بدین وسیله سهم قابل توجهی در کاهش آلاینده‌های هوا ایفا نمایند. شاخص مورد بررسی در این آرمان کاهش،

انتشار دی اکسید کربن به ازای هر واحد ارزش افزوده است که از عوامل اصلی ایجاد کننده تغییر اقلیم است. هدف شماره ۲ از آرمان ۱۱، هدف تامین و تدارک دسترسی همگانی به سیستم حمل و نقل ایمن، ارزان، دسترس و پایدار، بهبود ایمنی جاده‌ها به ویژه توسعه حمل و نقل عمومی، با توجه به نیازهای افراد آسیب پذیر جامعه یعنی کودکان، معلولان و سالمندان تا سال ۲۰۳۰، از اهداف توسعه پایدار دولت‌ها قرار داده است. مطالعات مختلف نقش قابل توجه حمل و نقل عمومی را در کاهش آلاینده‌های هوا نشان داده است. همانطور که گفته شد، تغییرات اقلیمی، زنگ خطر را برای جوامع انسانی به صدا درآورده است که در آرمان ۱۳ اهداف توسعه پایدار با عنوان اقدام فوری برای مبارزه با تغییرات اقلیمی و آثار آن، به طور ویژه به این موضوع، توجه شده است.

برخی از باورهای بهداشتی در طب نیاکان (پزشکی و بهداشت در ایران باستان):

به عنوان حسن ختام این گفتار، اشاره‌ای به اهمیت "هوا" از دیدگاه ابن سینا می‌نماییم:

- هوای خوب و مطلوب هوایی است که آزاد باشد و مواد خارجی از قبیل انواع بخار و دود با آن نیامیخته باشد و همچنین در بین دیوارها و سقف محبوس نباشد و آن نیز در صورتی است که تباهی فراگیر بر هوا عارض نشده باشد وگرنه هوای جاهای سرپوشیده، سالم تر از آن است.
- هوای آزاد و دور از تباهی و ناخالصی، آن است که صاف و پاکیزه باشد، بخار مسیل‌ها، جنگل‌ها، گردشگاه‌ها، کشتزارها و بیشه‌زارهای متراکم و درهم و درخت‌های بدگوهر با آن نیامیخته باشد و از گندزارها و بوی بد به دور باشد.
- هوای آزاد، لازم است علاوه بر شرایط مذکور، از نسیم‌های مطبوع، مدد یابد و از آن بی بهره نباشد.
- بادهای سلامت بخش غالباً در بلندی‌ها و جلگه‌های هموار می‌وزند
- هوایی نامطلوب است که در زمین‌های پست و دره‌ها محبوس باشد، همین که خورشید طلوع کرد بزودی گرم شود و به محض غروب خورشید بزودی سرد گردد
- هوایی که در بین دیواره‌های نمناک که در آن‌ها آهک بکار رفته است و در بناهای تازه ساخته محبوس شده است نیز ناپسندیده است.
- نشانه هوای خوب آن است که تنفس را تسهیل کند و به هیچ وجه گلو را نگیرد و نفس را به اشکال

نیاندازد {K1FA2T2J1F5} . (ابن سینا - قانون در طب)

... اگر یکی از کیفیات هوا بسیار زیادت‌تر و یا بسیار کمتر از حد لازم گردد نوعی تعفن در هوا پدید می‌آید که شباهت به گندیدگی آب مرداب‌های متعفن دارد، گوهر هوا به تباهی می‌گراید و همه‌گیری، پدید می‌آید. (ابن سینا - قانون در طب)

منابع

1. Sterne A. C. et al (1984) Fundamentals of air pollution 2nd ed., Academic press PP 3-17.
2. Heinsohn, R.J. and Kabel, R.L. (199), Sources and control of Air pollution, Prentice Hall New Jersey PP 652-666.
3. WHO (1987) Air quality guidelines for Europe, WHO Regional publication series 23/PP 315-323, 338-356.
4. 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 ۹-۹ to 9-14.
5. 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 .
6. Environmental protection Agency (1971) Air quality for oxygen oxides. Air pollution control office, Washington D.C. parts 9 and 10 .
7. Vigliani E.C. (1979), Leukemia associated with benene :exposure, Anals of the New York Academy of sciences 271 (143-151) .
8. Jeremiy Colls (1997), Air pollution an introduction, E & FN SPON London.
9. 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 .
10. 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.
11. Air quality control Co. (1997), Tehran Transport Emission Reduction project, part 2-15 .
12. Hemmiki,k (1994), cancer risk of air pollution, Epidemical evidence., Environmental health perspectives Vol. 102 sup. October 4.
13. Revised WHO air quality guide lines for Europe second edition. (1998) CEHA News letter No. 24 April 1998.
14. Martonen TB, Zhang Z, and Yang y. (1993), Fluid dynamics of human larynx and upper tracheobronchial air ways. Aerosol Science and technology Vol. 19 pp. 133-156.
15. WHO. Ambient (Outdoor) Air Quality and Health (fact sheet). 2014.
16. WHO. Household air pollution and health. Fact sheet 2014.
17. Abtahi M, Koolivand A, Dobaradaran S, Yaghmaeian K, Mohseni-Bandpei A, Khaloo SS, et al. National and sub-national age-sex specific and cause-specific mortality and disability-adjusted life

years (DALYs) attributable to household air pollution from solid cookfuel use (HAP) in Iran, 1990-2013. *Environ Res* 2017; 156:87-96.

18. Faridi S, Shamsipour M, Krzyzanowski M, Künzli N, Amini H, Azimi F, et al. Long-term trends and health impact of PM 2.5 and O₃ in Tehran, Iran, 2006–2015. *Environment international* 2018; 114:37-49.23.

19. Hadei M, Hopke PK, Nazari SSH, Yarahmadi M, Shahsavani A, Alipour MR. Estimation of mortality and hospital admissions attributed to criteria air pollutants in Tehran metropolis, Iran (2013-2016). *Aerosol Air Qual Res* 2017; 17:2474-81.

20. IPCC. Synthesis Report Summary for Policymakers. 2014. URL: https://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar5/syr/AR5_SYR_FINAL_SPM.pdf 2014.

21. Hansen K. Water vapor confirmed as major player in climate change. 2008. https://www.nasa.gov/topics/earth/features/vapor_warming.html

22. WHO. Health in 2015: from MDGs, millennium development goals to SDGs, sustainable development goals. 2015.

۲۳ - ابن سینا حسین. قانون در طب، کتاب اول، فن دوم. بانک اطلاعاتی الکترونیک، به کوشش: حسین حاتمی. <https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/k1fa2-hm>. [Last accessed on 2019 March 23].

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

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

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

۲۷ - معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی (۱۳۷۲) بررسی آلاینده‌های هوای شهر تهران (گزارش).