فصلنامه علوم محیطی، دوره پانزدهم، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۶

۷۹-۱۰۰

بررسی منشأ و اثرات بهداشتی آئروسل‌های اتمسفری در شهر تهران

بلال اروجی[۱]، عیسی سلگی[۱*] و اصغر صدیق زاده [۲]

[۱] گروه محیط‌زیست، دانشکده منابع طبیعی و محیط‌زیست، دانشگاه ملایر، ملایر، ایران

[۲] پژوهشکده چرخه سوخت هسته‌ایی، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ایی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۵/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۱۹

اروجی، ب.، سلگی، ع. و صدیق زاده، ا. ۱۳۹۶. بررسی منشأ و اثرات بهداشتی آئروسل‌های اتمسفری در شهر تهران. فصلنامه علوم محیطی. ۱۵(۴): ۱۰۰-۷۹.

سابقه و هدف: با وجود پیشرفت‌های اخیر در افزایش کیفیت هوا، بخش عمده‌ای از جمعیت در مناطق شهری ساکن هستند که استانداردهای بین‌المللی را رعایت نکرده و دستورالعمل‌های سازمان بهداشت جهانی را درباره بهداشت عمومی رعایت نمی‌کنند. در یک دهه اخیر، تحقیقات نشان داده است که آلودگی هوا به ذرات PM نه تنها در مرگ‌ومیر، بلکه در بروز بسیاری از بیماری‌ها نقش داشته و پیامدهای منفی زیادی را بدنبال دارد.

مواد و روش‌ها: ابتدا نتایج مطالعات صورت گرفته در این زمینه را مورد ارزیابی و تحلیل قرار داده و در ادامه با نمونه‌برداری از ذرات اتمسفری و بررسی آن‌ها با استفاده از تکنیک SEM به شناخت ماهیت ظاهری و ترکیب شیمیایی آن‌ها پرداخته شد. از این‌رو با استفاده از یک نمونه‌بردار حجم بالا، به مدت ۲۴ ساعت حجم هوای با مقدار ۱/۵ متر مکعب بر دقیقه را از فیلتر شیشه‌ای عبور دادیم. سپس نمونه فیلتر تهیه‌شده در سازمان انرژی اتمی مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج و بحث: نتایج بررسی نشان داده است که هیچ مرز مشخصی برای غلظت ذرات در محیط وجود ندارد و ذرات نزدیک به $PM_{2.5}$ در حد غلظت پس‌زمینه نیز با تاثیرات بر سلامتی رابطه خطی خواهد داشت. با توجه به حجم تاثیرات مضر بر سلامتی تلاش‌های زیادی برای شناخت PM در محیط صورت گرفته است. این تحقیقات به‌صورت اپیدمیولوژیکی شامل شناخت سمیت ذرات، مسیرهای مکانیکی انتقال ذرات و تعیین چگونگی وضع قوانین برای ایجاد هوای پاک بوده‌اند. با توجه به نتایج حاصل از بررسی مورفولوژی و ترکیب شیمیایی ذرات اتمسفری منشأ درون شهری ذرات محرز بوده و منابع متحرک مهمترین تولید کننده‌های این ذرات در شهر تهران هستند.

نتیجه‌گیری: بهبود کیفیت هوا چالش مهمی در سال‌های اخیر بوده که بدون راه‌حل نیست. انتقال شواهد و مدارک علمی صحیح، واقع‌بینانه و موثر بدون شک به شکل بالقوه می‌تواند در کاهش آلودگی هوا نقش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: سمیت PM، آگاهی عمومی، آئروسل‌ها، آلودگی، کیفیت هوا.

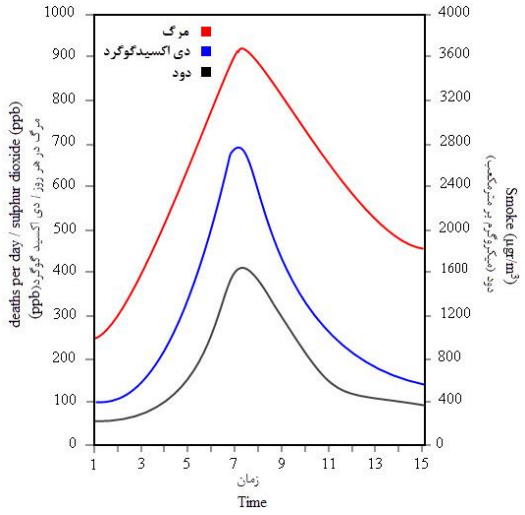
* Corresponding Author. *E-mail Address*: e.solgi@malayeru.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

آلودگی هوا در سال‌های اخیر در جوامع بشری به یک مشکل مهم و معضل بهداشتی تبدیل شده و طیف وسیعی از تاثیرات مخرب آن منجر به انجام تحقیقات گسترده درباره آن شده است. توسعه سریع شهرنشینی باعث افزایش غلظت‌هایی از ذرات ریز و درشت در هوا شده و این موضوع امروزه به‌عنوان چالش مهم محیط زیستی قرن گریبان‌گیر کشورهای در حال توسعه همچون ایران شده است. این معضل از ایام قدیم نیز به‌صورت دود سیاه از اتمسفر به صورت چالش نمایان بوده است Zweifel *et al.*, 2009; Thompson *et al.*, 2013; Zimmerman *et al.*, 1971). این معضل می‌تواند به استنشاق روزانه دوده و ذرات پراکنده‌شده ناشی از سوخت مواد فسیلی مورد استفاده برای گرمایش، روش‌شناسی و پخت‌وپز در فضای محدود ایجاد شده باشد. در دسامبر ۱۹۵۲ مه‌دود گسترده و کشنده‌ای ناشی از شرایط آب‌وهوای سرد و راکد که حاصل احتراق سوخت در سطح زمین بود، در لندن ایجاد شد که از آن به‌عنوان فاجعه آلودگی هوا در تاریخ یاد می‌شود. در اثر این پدیده آلودگی، ۴ تا ۱۲ هزار نفر دچار بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ آنی و مرگ زودرس شدند (Logan, 1953; Bell and Davis, 2001). به دنبال این پدیده در شهرهای بزرگ انگلستان و شهر لندن قانون هوای پاک در سال ۱۹۵۶ مرتبط با تولید ذغال‌سنگ و مصرف آن تصویب و اجرا شد. اجرای این قانون منجر به کنترل هر چه بیشتر بر صنعت و تغییر ساختار صنعتی و اقتصادی در کشور انگلستان و باعث افزایش استفاده از گاز طبیعی به جای ذغال‌سنگ شد و به دنبال این تغییرات، کاهش چشمگیری در میزان کلی ذرات و غلظت آلودگی‌ها در هوای منطقه صورت گرفت (شکل ۱) (Wilkins, 1954).



شکل ۱- تعداد مرگ‌ومیر و غلظت آلودگی در مه‌دود سال ۱۹۵۲ شهر لندن (Wilkins, 1954)

Fig. 1- Death toll and pollution concentrations during the 1952 London Smog (Wilkins, 1954)

با وجود پیشرفت‌های صنعتی در سال‌های اخیر، بهبود کیفیت نه تنها در کشورهای کمتر توسعه‌یافته بلکه در بسیاری از مناطق جهان به‌صورت نگران‌کننده‌ای متوقف شده است. این وضعیت به دنبال بروز پایداری در جو، منجر به ایجاد ابر سیاهی از آلودگی در اتمسفر شهرها شده است. نتایج این وضعیت منجر به مراجعه طیف وسیعی از افراد از جمله بیماران مبتلا به آسم، بیماران انسدادی مزمن ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) (COPD) و بیماران قلبی-عروقی به بیمارستان شده و میزان مصرف داروهای شیمیایی را افزایش داده است (Kelly and Fussell, 2015). هدف از این مقاله، بررسی اثرات سوء ناشی از افزایش آلودگی هوا و تحلیل عوامل موثر در بروز آن با بررسی موردی در شهر تهران است.

مواد و روش‌ها

با توجه به میزان آلایندگی ناشی از وسایل متحرک و ساکن شهر تهران و همچنین جمعیت فعال در این منطقه، اتمسفر تهران از نظر میزان غلظت ذرات

Archive of SID
www.SID.ir

بررسی شد. برای شناخت ماهیت این ذرات در چند مقطع زمانی در سال ۱۳۹۶ با استفاده از نمونه‌بردار حجم بالا (High Volume)، با دبی ۱/۵ متر مکعب بر دقیقه ذرات اتمسفری را روی فیلترهای شیشه‌ای جمع‌آوری و برای بررسی در سازمان انرژی اتمی آماده‌سازی شد. همچنین با توجه به ارقام به‌دست‌آمده از تعداد مرگ‌ومیر و بیماری‌های مرتبط با آلودگی هوا در سال ۱۳۹۳ میزان تاثیر بهداشتی این چالش در منطقه مورد ارزیابی قرار گرفت. طی چند سال اخیر آلاینده ذرات معلق به‌ویژه ذرات معلق با قطر کوچکتر از ۲/۵ میکرون به‌عنوان آلاینده شاخص شهر تهران مطرح شده و طی سال ۱۳۹۳، ۱۱۶ روز، به لحاظ آلاینده $PM_{2.5}$ و ۹ روز از نظر پارامتر PM_{10} در وضعیت نامطلوب قرار داشته است. مرداد (به علت بیشترین میزان وقوع پدیده گردوغبار) و دی (بیشترین میزان وقوع پدیده وارونگی) آلوده‌ترین ماه‌های سال ۱۳۹۳ بوده‌اند و فروردین به دلیل افزایش شرایط ناپایدار جوی و کاهش حجم ترافیک شهری، مطلوب‌ترین ماه است. متوسط غلظت سالانه آلاینده PM_{10} در ایستگاه‌هایی که بیش از نیمی از روزهای سال از آنها داده ذرات معلق کمتر از ۱۰ میکرون برداشت شده و همین‌طور مقایسه آن با حد استاندارد سالانه ایران برابر با $\mu gr/m^3$ ۲۰ برآورد شده است. شهر تهران از نظر غلظت سالانه آلاینده PM_{10} در سال ۱۳۹۳ در وضعیت بسیار نامطلوبی قرار داشته و در تمام ایستگاه‌ها غلظت سالانه از حد استاندارد فراتر بوده است. برای تعیین میزان اعتبار داده‌ها به منظور انجام آنالیزهای آماری، بر اساس معیارهای گفته‌شده توسط سازمان جهانی بهداشت، داده‌های ثبت‌شده در ایستگاه‌ها، پردازش شد. بر اساس نتایج حاصل از نرم‌افزار AirQ، تعداد موارد اضافی و جزء منتسب به PM_{10}، $PM_{2.5}$، SO_2، NO_2، O_3 و CO برای پارامترهای کل مرگ، مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی و همچنین مرگ ناشی از بیماری‌های تنفسی محاسبه شد.

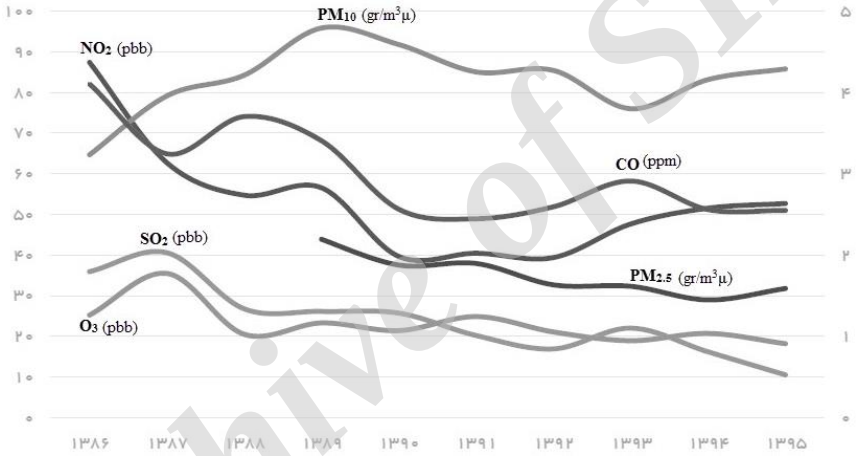
نتایج و بحث

نتایج حاصل از این پژوهش، آلودگی هوای ناشی از ذرات معلق و تاثیرات نامطلوب ناشی از آن را به‌عنوان یک مسئله مهم بهداشتی مطرح می‌کند و لزوم برنامه‌ریزی درست و انجام اقدامات مؤثر از جمله بررسی کمی و کیفی آلودگی هوا به‌ویژه اثرات آن بر سلامت انسان، توسعه حمل‌ونقل عمومی، استفاده از سوخت‌های پاک، بهبود سیستم احتراق وسایل نقلیه، بازنگری بر وضعیت آمایش شهری، اصلاح فرهنگ شهرنشینی و غیره در جهت کاهش اثرات سوء آن بر سلامت عموم و کنترل آثار مخرب آلاینده‌های هوا از جمله ذرات معلق را آشکار می‌سازد. نتایج حاصل از میانگین تعداد موارد منتسب و جزء منتسب برای پارامترهای آلودگی در جدول ۱ ارائه شده است. شکل ۲ روند غلظت سالانه آلاینده‌های اصلی شهر تهران طی سال‌های ۱۳۸۶ الی ۱۳۹۵ را نشان می‌دهد. این نمودار اجمالی نشانگر آن است که روند غلظت آلاینده‌های $PM_{2.5}$، SO_2، NO_2، O_3 و CO اخیر کاهشی بوده و آلاینده‌های NO_2 و PM_{10} پس از سیر کاهشی، روندی افزایشی با شیب کم را در پیش گرفته‌اند.

نتایج این پژوهش به روشنی بیانگر وضعیت نامطلوب کیفیت هوا در شهر تهران بود. ارزیابی اثرات و پیامدهای آلاینده‌های موجود در هوا به‌ویژه ذرات معلق بر سلامت انسان نشان از شرایط بهداشتی نامناسب برای زندگی در شهر تهران طی دهه گذشته دارد. غلظت بالای ذرات معلق باعث افزایش مرگ‌ومیر و ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی و تنفسی در مردم شهر تهران طی سال‌های اخیر شده است. تاثیر نهایی آلودگی هوا بر سلامتی بشر به‌صورت مرگ‌ومیر زودرس نمایان خواهد شد. تحقیقات اپیدمیولوژیکی برای اولین بار در موسسه تحقیقات سرطان (IARC: International Agency for Research on Cancer) در اتمسفر آلوده لندن در سال ۱۹۵۲ آغاز شد. طبق گزارش کارشناسان بین افزایش میزان مرگ‌ومیر در بیماران قلبی-عروقی و بروز بیماری‌های حاد و مزمن با استنشاق هوای

Archive of SID
www.SID.ir

آلوده ارتباط وجود دارد (Schwartz and Dockery, 1992; Dockery *et al*., 1993). این نتایج بعدها مورد تایید سایر محققان قرار گرفت و در بسیاری از شهرهای جهان پژوهش‌هایی در این مورد انجام شد. بررسی‌های اخیر در این باره در درازمدت ارتباط بین PM و مرگ‌ومیر در زمانی که کیفیت هوا کمتر از حد استاندارد بهداشت جهانی (μ) است را بررسی کرده است (Katsouyanni *et al*., 2001; Hoek *et al*., 2002; Filleul *et al*., 2005). نکته قابل‌توجه این است که امروزه آلودگی هوا بر آلودگی آب آشامیدنی پیشی گرفته و با تبدیل شدن به معضل محیط‌زیستی، عامل اصلی مرگ‌ومیر زودرس در سال‌های اخیر شده است (Lepeule *et al*., 2012; Krewski *et al*., 2009). با توجه به آخرین گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۲ در حدود ۳/۷ میلیون نفر از مردم شهر و روستا در محیط باز (فضای خارج از ساختمان) در این زمینه فوت کرده‌اند (WHO, 2014). باتوجه به نتایج مطالعات پژوهش‌های اخیر میزان مرگ‌ومیرهای ناشی از غلظت‌های پایین از آلاینده‌های PM نیز قابل‌توجه بوده است (Ostro *et al*., 2006; Naess *et al*., 2007; Crouse *et al*., 2012; Meister *et al*., 2012). این نتایج از تبدیل آلودگی هوا، در کنار کمبود منابع آب آشامیدنی، به معضل محیط زیست جهانی در سال‌های اخیر خبر می‌دهد (OECD, 2014).



شکل ۲- میانگین سالانه غلظت آلاینده‌های مختلف طی سال‌های ۱۳۸۶ تا ۱۳۹۵

Fig. 2- Average annual concentration of various pollutants during the years 1386 to 1395

جدول ۱- تعداد موارد و جزء منتسب به آلاینده‌های هوا در سال ۱۳۹۳ در شهر تهران

Table 1. Number of excess cases in year 2014 in Tehran city

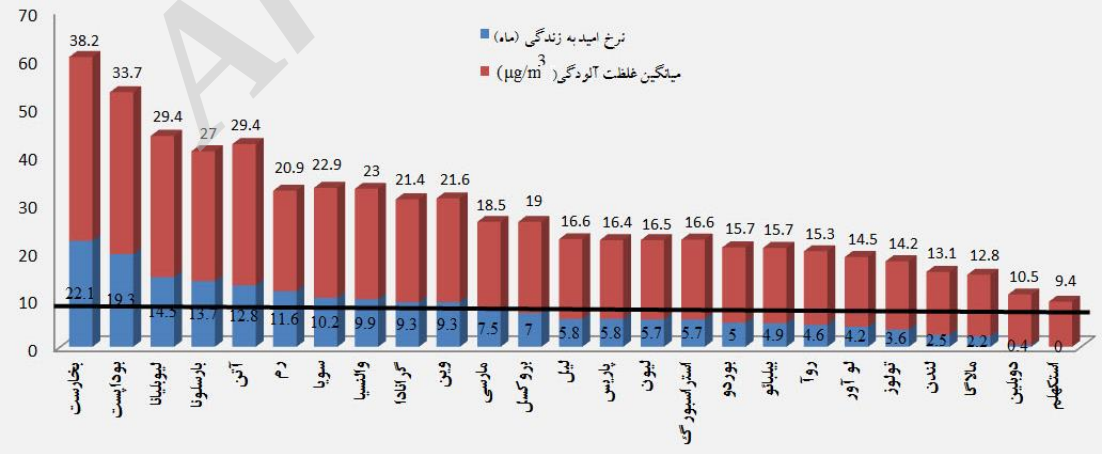
جزء منتسب (درصد) Attributable proportion	میانگین تعداد موارد منتسب No. of excess cases (uncertainty range)	آلاینده‌های هوا Air pollutants	اثرات منتسب به آلاینده‌های هوا Health Endpoints
4.1 (2.62-5.44)	2007 (1491-2504)	$PM_{2.5}$	کل مرگ Total mortality
4.7 (3.14-6.06)	2192 (1490-2894)	PM_{10}	
1.35 (1.11-1.58)	717 (625-795)	SO_2	
1.68 (1.34-2.2)	985 (725-1231)	NO_2	
1.49 (1.00-1.95)	568 (423-705)	O_3	
1.52 (0.88-2.34)	69 (22-102)	CO	
6.8 (4-9.2)	1520 (903-2113)	PM_{10}	مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی Cardiovascular mortality
2.42 (1-3.78)	521 (135-889)	SO_2	
2.52 (1.83-3.11)	563 (426-691)	NO_2	
1.62 (1.1-2.15)	312 (133-482)	O_3	
1.67 (0.89-2.34)	55 (17-89)	CO	
9.3 (3.08-14.8)	399 (187-602)	PM_{10}	مرگ ناشی از بیماری‌های تنفسی Respiratory mortality
4.13 (3.15-5.11)	178 (93-231)	SO_2	
3.62 (2.12-4.77)	159 (91-213)	O_3	

Archive of SID

www.SID.ir

طبق بررسی‌های انجام‌شده علت این مرگ‌ومیرها برای بیماران اسکیمیک قلب (۴۰٪)، سکته مغزی (۴۰٪)، بیماران انسداد مزمن ریوی (COPD) (۱۱٪)، سرطان (۶٪) و عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان (۳٪) تفکیک شده است. این ارقام نه تنها از بیماری‌های ناشی از کیفیت بد هوا شناخت بهتری به دست می‌دهد، بلکه با اندازه‌گیری‌های پیچیده و بهره‌گیری از تکنولوژی می‌توان نحوه قرار گرفتن در معرض این ذرات را مدل‌سازی کرد. آلودگی هوا می‌تواند افزایش ۲ برابری مرگ‌ومیر را در بیماران قلبی و عروقی ایجاد کند. همچنین بر اساس تحقیقات منطقه‌ای؛ بیشترین میزان مرگ‌ومیر ناشی از آلودگی هوا در نواحی و کشورهای کم‌درآمد و کشورهای حاشیه اقیانوس آرام و جنوب شرق آسیا با میزان ۲/۶ میلیون نفر در سال ۲۰۱۲ رخ داده است که نشان از وجود صنایع سنگین و آلاینده‌های وسیع هوا در این کشورها است (WHO, 2014). اما با وجود این، مشکلات ناشی از این پدیده‌ها تاثیرات جهانی داشته و در قاره اروپا، آلودگی هوا بزرگترین عامل خطرناک محیطی در بروز مرگ‌ومیر زودرس است (European Environment Agency (EEA), 2014). در سال ۲۰۱۲، تعداد مرگ‌ومیر مربوط به آلودگی هوا در فضای باز در کشورهای کم‌درآمد و همچنین کشورهای توسعه‌یافته به ترتیب در حدود ۲۰۳ و ۲۸۰ هزار نفر بوده است (WHO, 2014). در سال های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۲ نسبت قابل‌توجهی از جمعیت شهری در ۲۸ کشور اروپایی عضو اتحادیه اروپا در مناطقی زندگی می‌کردند که میزان روزانه غلظت PM_{10} و $PM_{2.5}$ به ترتیب ۱۰ و ۲۱ درصد بیشتر از حد مجاز بوده است (EEA, 2014). با توجه به این تحقیقات در حدود ۶۴ و ۹۲ درصد از مردم اروپا در معرض تماس با ذرات PM_{10} و $PM_{2.5}$ قرار دارند (WHO, 2014; EEA, 2006).

امید به زندگی در اروپا کاهش یافته و با توجه به شاخص آلودگی $PM_{2.5}$ به طور میانگین به ۸/۶ ماه رسیده است (WHO, 2013b). این در حالی است که در روش‌های ارزیابی اثرات سلامت مورد استفاده در پروژه بهبود دانش و ارتباطات برای تصمیم‌گیری درباره آلودگی هوا و بهداشت در اروپا تخمین زده شده است که بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی این پتانسیل وجود دارد که می‌توان با کاهش آلودگی و غلظت سطح سالانه $PM_{2.5}$ در شهرهای آلوده، به میانگین طول عمر بشر در حدود ۲۲ ماه اضافه کرد (Aphekom, 2011). بر اساس تحقیقات Aphekom (2011) ، که در ۲۵ شهر اروپایی صورت گرفته است، با کاهش میانگین $\mu g/m^3$ ۱۰ از میزان غلظت آلاینده‌ها در این شهرها می‌توان امید به زندگی را تا ۲۲/۱ ماه افزایش داد (شکل ۳).



شکل ۳- افزایش نرخ امید به زندگی برای افراد ۳۰ سال به بالا در ۲۵ شهر در مقابل کاهش متوسط سطح $PM_{2.5}$ تا ۱۰ $\mu g/m^3$ (Aphekom, 2011).

Fig. 3- Predicted average gain in life expectancy (months) for persons 30 years of age and older in 25 Aphekom cities for a decrease in average annual level of $PM_{2.5}$ to 10 $\mu g/m^3$ (Aphekom, 2011).

Archive of SID
www.SID.ir

در انگلستان آلودگی هوا در فضای باز نیز سهم قابل‌توجهی از مرگ‌ومیر را به خود اختصاص داده است. در حال حاضر تخمین زده می‌شود که اثرات آلودگی $PM_{2.5}$ به خودی خود مسئول حداقل ۲۹۰۰۰ مورد از مرگ‌ومیرهای زودرس بوده و با از دست دادن امید به زندگی متوسط از دست دادن زندگی به حدود ۶ ماه بعد از تولد رسیده است (COMEAP, 2010). از طرفی هم ارتباطی میان مواجهه با غلظت‌های شدید ذرات معلق در هوا و افزایش مرگ‌ومیر روزانه و سالانه وجود دارد. همچنین در صورت کاهش غلظت این آلاینده‌ها در صورت ثابت بودن دیگر عوامل، مرگ‌های منتسب به آن کاهش می‌یابد و این بیانگر آن است که در صورت کاهش غلظت ذرات معلق هوا می‌توان سطح سلامتی افراد جامعه را بهبود بخشید. سازمان بهداشت عمومی انگلستان (Public Health England) (PHE) در بررسی که در سطح محلی در انگلستان انجام داده است، میزان مرگ‌ومیر ناشی از آلودگی $PM_{2.5}$ در بلندمدت را در حدود ۲/۵ ٪ در مناطق روستایی در اسکاتلند و شمال ایرلند و بین ۳ و ۵٪ در ولز و به بیش از ۸٪ در برخی از مناطق لندن برآورد کرده است (PHE, 2014). با مقایسه خطر مرگ‌ومیر معمولی می‌توان اذعان کرد که کاهش ۱۰ درصدی میزان آلودگی $PM_{2.5}$ محیط (معادل ریشه‌کن کردن کلیه ذرات بشرزاد) همان تاثیری را در درازمدت بر امید به زندگی می‌تواند داشته باشد که تاثیرات حذف مرگ‌ومیر ناشی از تصادفات رانندگی و سیگار کشیدن در انگلستان و ولز خواهد داشت (IOM, 2006).

عوارض قلبی و عروقی

در حال حاضر بیشتر شواهد و مدارک به‌دست‌آمده از تحقیقات نشان از این دارد که قرارگیری طولانی‌مدت در معرض $PM_{2.5}$ با ظهور آترواسکلروزیس یا تصلب شرایین یا سختی سرخرگ‌ها در بسیاری از بیماران قلبی و عروقی ارتباط دارد. در واقع آسیب‌پذیری مبتلایان به آترواسکلروزیس و تشدید این عارضه به خاطر مکانیسم احتمالی مرگ‌ومیر آنها در هوای آلوده به PM به‌ویژه در افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی است. نتایج بررسی سیستماتیک در سال ۲۰۱۵ روی رابطه میان $PM_{2.5}$ و PM_{10} و آترواسکلروزش ساب‌کلینیکال (که با شاخص CIMT اندازه‌گیری شده است)، نشان داد که افزایش $10\mu g/m^3$ از غلظت $PM_{2.5}$ باعث ۱۶/۷۹ µm (دامنه اطمینان ۹۵٪ (۴/۹۵ – ۲۸/۶۳)) افزایش CIMT می‌شود. همچنین افزایش $10\mu g/m^3$ در غلظت PM_{10} موجب ۴/۱۳ µm (دامنه اطمینان ۹۵٪ (۵/۷ – ۱۴/۰۴)) افزایش در CIMT می‌شود. نتیجه‌گیری این تحقیق نشان می‌دهد که مواجهه با $PM_{2.5}$ رابطه معنی‌دار مشخصی با CIMT دارد و این رابطه در زنان مشخص‌تر است (Liu *et al.*, 2015).

همچنین نتایج تحقیقات صورت‌گرفته در مورد زنان بارداری که در تماس طولانی‌مدت با $PM_{2.5}$ قرار دارند، نشان می‌دهد که بعد از زایمان، عوارض بیولوژیکی و اختلال طولانی در سلامت کلی نوزادان نمایان می‌شود. وزن کم هنگام زایمان و تولد زودرس از جمله این عوارض است (Ritz & Wilhelm, 2008; Sapkota *et al.*, 2012; Proietti *et al.*, 2013). تحقیقات محدودی درباره عوارض ناشی از سکونت در مکان‌هایی که به‌صورت مداوم فرد در تماس با آلودگی‌های مرتبط با ترافیک قرار دارد، ارائه شده است. به‌عنوان مثال عامل مهم جدید در بروز دیابت نوع ۲ (Type 2 Diabetes Mellitus) (T2DM) است. هرچند این نتایج با قطعیت، ارتباط بین ابتلا به T2DM و قرار گرفتن در معرض PM را تایید نمی‌کند، ولی با این حال شواهد قوی از ارتباط با NO_2 ارائه شده است (Kramer *et al.*, 2010; Puett *et al.*, 2011a; Coogan *et al.*, 2012; Raaschou-Nielsen *et al.*, 2013). همچنین از اثرات مخرب PM در آلودگی هوا بر مغز به تازگی مطلبی عنوان شده است، اما این تحقیقات محدود بوده و نتایج قطعی ارائه نشده است (Guxens and Sunyer, 2012). برای مثال در پژوهشی درباره زنان ۶۸ تا ۷۹ ساله که بیش از ۲۰ سال از عمرشان را در محل‌های آلوده زندگی

Archive of SID
www.SID.ir

کرده‌اند، نشان داد که عملکرد شناختی (ذهنی) خفیف (در ارتباط با پیشرفت بیماری آلزایمر) در زنان ۷۴ ساله و یا کمتر که در ۵۰ متری از یک جاده شلوغ و پرترافیک (با بیش از تردد ترافیک ۱۰ هزار خودرو در روز) زندگی می‌کنند، در سطح بالاتری قرار داشت (Ranft *et al.*, 2009). این در حالی است که هیچ تاثیر منفی در عملکرد شناختی (ذهنی) در ارتباط با غلظت PM_{10} معرفی نشده است.

در آمریکا، Pope *et al.* (2009)، داده‌های جمع‌آوری‌شده از ۵۱ شهر که در مدت زمان طولانی از سال ۱۹۸۰ و ۲۰۰۰ در تماس با $PM_{2.5}$ بودند و توسط موسسه تحقیقات سرطان آمریکا ارائه شده بود را مورد ارزیابی و تحلیل قرار دادند. آنها گزارش کردند که پس از اجراء آیین‌نامه‌های تغییرات هوا و با کاهش غلظت $PM_{2.5}$ بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۰۰ به‌طور کلی در حدود ۲/۷ سال به سن امید به زندگی در بین مردم آن منطقه اضافه شده است. اخیرا در سوئیس نتایج تحقیقی درباره آلودگی هوا و بیماری ریوی در بزرگسالان (Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALIDIA) ارائه شده است. طبق این گزارش، بیماری ریوی در بزرگسالان در ۸ گروه مختلف در سال‌های ۱۹۹۱ و ۲۰۰۲، دوره زمانی که میانگین سالانه غلظت PM_{10} کاهشی به میزان ۶-۵ $\mu g/m^3$ را داشته است، مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج مشخص کرد که این کاهش در نرخ سالیانه سطح ذرات با کاهش در عملکرد ضعیف ریه مرتبط بوده است (Downs *et al.*, 2007, 2009).

با استفاده از گروه‌های مشابه، Schindler *et al.* (2009) عنوان کردند که کاهش علائمی همچون سرفه منظم، سرفه مزمن و خلط، خس‌خس سینه و تنگی نفس می‌تواند با کاهش غلظت PM در ارتباط است. در تحقیق جداگانه‌ای که در سوئیس روی ۹ جامعه از کودکان بین سال‌های ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۱ انجام شد، بر ارتباط کاهش غلظت محیطی PM_{10} با بهبود سلامت تنفسی (کاهش بروز سرفه مزمن، برونشیت، سرماخوردگی، سرفه‌های خفیف خشک شبانه و تورم ریوی) در منطقه اذعان شده است (Bayer-Oglesby *et al.*, 2005). نتایج نشان می‌دهد که بهبود سلامت تا حدودی پس از کاهش در غلظت PM_{10} می‌تواند ایجاد شود. همان‌طور که در نتایج تحقیق کودکان سوئیسی دیده شد (مانند اثرات مفیدی که در سلامت تنفس کودکان پس از تغییرات کاهش غلظت تنها به‌صورت نسبی در متوسط سطح آلودگی هوا مشاهده شد)، مدیریت بهینه کیفیت هوا اثر فوق العاده‌ای بر سلامت جوامع خواهد داشت.

ضریب سمیت PM

یافته‌های تحقیقات اپیدمیولوژیکی و سم‌شناسی نشان داده است که حجم PM (PM_{10} و $PM_{2.5}$) شامل منشاء پخش و انواع مختلف آنها در سلامت اثرات مختلفی دارند (Kelly and Fussell, 2012). موضوع مسمومیت نسبی نشان‌دهنده یکی از مسائل مورد چالش در بسیاری از تحقیقات بهداشت محیط است، اما PM تنها عامل نیست. این ترکیبات، یک مخلوط ناهمگن است که می‌تواند به‌صورت جامدات و مایعات وجود داشته باشد. این ذرات نه تنها در ترکیب شیمیایی جرم و اندازه (چند نانومترتا ده‌ها میکرومتر) تعداد، شکل و سطح بلکه در فرآیند واکنشی و حلالیت می‌تواند متفاوت عمل کنند. در لندن آلودگی ذرات، به‌طور عمده ذرات خروجی از اگزوز خودروهای دیزلی (DEPs) مخلوط با ذرات جدا شده از لاستیک و تایرها و گردوغبار ناشی از تردد خودروها است (Yanosky *et al.*, 2012). در مقایسه با ترکیبی از PM ناشی از ترافیک خودرو، شن و ماسه بیابان در بخش‌هایی از کشور غنا، دود حاصل از سوزاندن زیست‌توده در اتیوپی و دود ناشی از سوختن ذغال سنگ در نیروگاه‌های استان‌های شرقی چین را می‌توان نام برد. طیف وسیعی از غلظت‌های PM می‌تواند پتانسیل PM سمی را در محیط داشته باشد. اما با دانش کنونی نمی‌توان ویژگی‌های فردی

Archive of SID
www.SID.ir

و منابع را با توجه به عوارض بهداشتی آنها به صورت قطعی شناسایی کند. از طرفی هم هیچ منبع یا اندازه خاصی از غلظت ذرات نمی‌تواند بدون عوارض جانبی باشد. به هر حال قابلیت القای بیماری توسط PM می‌تواند طی مکانیسم‌های مختلفی صورت گیرد (EPA, 2009; WHO, 2013a; HEI, 2013a). در ادامه خلاصه‌ای از ترکیباتی که اثرات سوء آنها تاثیر مستقیمی می‌تواند بر سلامت داشته باشد ارائه شده است که نتیجه تحقیقات و یافته‌های پروژهش‌های بزرگ انجام شده در این حوزه، همچون پروژه بررسی شواهد بهداشتی در مورد آلودگی هوا WHO REVIHAAP Project (Review of Evidence on Health Aspects of Air Pollution) و دیگر بررسی‌ها و تحقیقات سیستماتیک در این باره است (WHO, 2013a; WHO, 2012; HEI, 2010, 2013a, b). این ترکیبات شامل اجزاء شیمیایی (کربن سیاه و سفید [BC]، کربن آلی [OC]، ذرات غیرآلی ثانویه)، اندازه (PM درشت و ذرات بسیار ریز [UFP (Ultrafine particles)]) و منشاء (حمل‌ونقل جاده‌ای) است.

کربن سیاه و سفید

علاوه بر پروژه WHO REVIHAAP Project، اثرات بهداشتی ذرات کربن سیاه به صورت سیستماتیک توسط سازمان بهداشت جهانی در دفتر منطقه‌ای اروپا ارزیابی شد (WHO, 2012). تحقیقات سیستماتیک در این باره شواهد اپیدمیولوژیکی کافی درباره تاثیر کوتاه‌مدت تغییرات روزانه در ذرات کربن سیاه به‌صورت مرگ‌ومیر، بیماری‌های قلبی و عروقی و بستری شدن در بیمارستان به خاطر مشکلات قلبی و عروقی فراهم آورد. علاوه بر این نتیجه تحقیقات نشان می‌دهد که تماس کوتاه‌مدت با کربن سیاه، بیش از PM_{10} و $PM_{2.5}$ خطرناک‌تر است، اما نمی‌توان کربن سیاه را به تنهایی عامل سوء معرفی کرد. هرچند برخی از محققان معتقدند که وجود این ذرات در فضا به‌عنوان شاخص حاصل از احتراق اولیه مرتبط با ترافیک (مانند مواد آلی) در مقایسه با حجم ذرات PM شناخته‌نشده، کم‌خطرتر است (WHO, 2012).

کربن آلی

کربن آلی (OC) ترکیب پیچیده و ناهمگنی از ذرات معلق در هوا به‌صورت اولیه و ثانویه است که با توجه به منابع احتراقی معمول می‌تواند با کربن سیاه وجود داشته باشد. از این‌رو شناخت سمیت بالقوه از ترکیبات خاص کربن آلی دشوار و چالش‌برانگیز است، چراکه شواهد کافی برای تمایز بین سمیت ذرات معلق کربن آلی ثانویه و اولیه وجود ندارد. اما بررسی‌ها ارتباط بین کربن آلی و آشفتگی‌های ایجادشده در سیستم تنفسی، حملات قلبی و عروقی را تایید می‌کنند (Kim *et al*., 2008; Hildebrandt *et al*., 2009; Delfino *et al*., 2010; Ito *et al*., 2011; Kim *et al*., 2012; Son *et al*., 2012; Zanobetti and Schwartz, 2009). Ostro *et al*. (2010)، عنوان کردند که تماس طولانی‌مدت با کربن آلی بیماری‌های ایسکیمیت قلبی و عروقی و در نهایت مرگ‌ومیر را به دنبال خواهد داشت (Ostro *et al*., 2010).

آئروسل‌های ثانویه غیرآلی (معدنی)

شواهد اپیدمیولوژیک بر تاثیر کوتاه‌مدت سولفات بر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی و همچنین به بستری شدن بیماران قلبی و عروقی و بیماران دستگاه تنفسی در بیمارستان اشاره دارد (Ito *et al*., 2011; Kim *et al*., 2012). همچنین نتایج بررسی‌ها بروز تغییرات فیزیولیژیکی در قلب همچون اخلال در عملکرد بطن‌ها و عملکرد اندوتلیال مرتبط با افزایش روزانه سولفات در محیط را ثابت کرده است (Anderson *et al*., 2010; Bind, 2012).

PM درشت

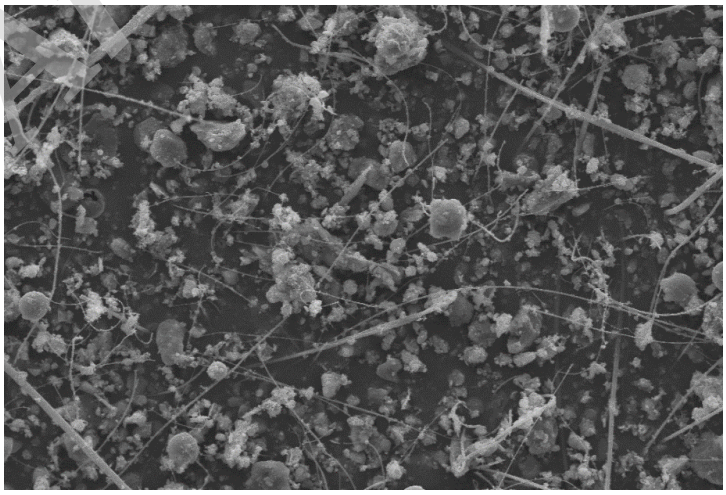
شواهد موجود اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهد که تماس کوتاه‌مدت با ذرات درشت (بین ۲/۵ و ۱۰ میکرومتر) بر سلامت قلب و عروق و تنفس سالم از جمله مرگ‌ومیر

Archive of SID
www.SID.ir

زودرس تاثیر بسزایی دارد (Peng *et al*., 2008; Atkinson *et al*., 2010; Mann *et al*., 2010; Meister *et al*., 2012; Qiu *et al*., 2012). نظرات کلی حاصل از بررسی‌ها و ارزیابی‌های سیستماتیک مختلف درباره تاثیر کم و زیاد PM ریز در سلامتی متفاوت است (Brunekreef and Forsberg 2005; EPA, 2013, 2009). اما تحقیقات بررسی تاثیر طولانی‌مدت PM درشت بر سلامت عمومی خیلی محدود بوده و مرگ‌ومیر یا اختلالات قلبی-عروقی ناشی از آن تاکنون گزارش نشده است (Puett *et al*., 2009, 2011b)، اما نکته مهم در مورد PM درشت و ریز این است که سم‌شناسی آنها به خوبی مشخص کرده است که ذرات درشت می‌توانند به‌عنوان عامل انتقال سم مانند $PM_{2.5}$ عمل کند (Graff *et al*., 2009; Wegesser *et al*., 2009). با توجه به محدود بودن اطلاعات و نبود پژوهش مناسب در این زمینه، مشکلات موجود در مسیر تجزیه‌وتحلیل عملکرد و مکانیسم استنشاق و ته‌نشینی متفاوت این ذرات از دیگر دلایل کمیاب بودن یافته‌ها درباره PM درشت است.

ذرات بسیار ریز

ذرات بسیار ریز یا ذرات کوچکتر از ۰/۱ میکرومتر، ویژگی‌های منحصر به‌فردی دارند که همواره سعی در اتصال به همنوع خود و تشکیل ذره ترکیبی را داشته و به خاطر همین نسبت به $PM_{2.5}$ و ذرات PM درشت خاصیت سمیت بیشتری دارند. به غیر از رابطه بین قطر ذرات و نفوذ در داخل ریه و دستگاه تنفسی، ذرات کوچکتر به خاطر سطح بسیار فعالی که در جذب و مواد شیمیایی سمی دارند، بیشتر قادرند به محیط‌های داخلی (اعضای بدن) نفوذ کرده و مدت زمان طولانی را در فضا معلق بمانند و مسافت زیادی را طی کنند. با اینکه این طیف از ذرات (ذرات بسیار ریز) می‌توانند عوارض قابل‌توجهی در بدن حیوان و انسان داشته باشند، تحقیقات و پژوهش‌های محدودی در این زمینه انجام شده است که از آن جمله می‌توان به HEI اشاره کرد (HEI, 2013b). نتایج تحقیقات اپیدمیولوژیکی در این باره، نشانه‌های قوی و مستمری از اثرات نامطلوب ذرات بسیار ریز یا همان ذرات بسیار ریز ارائه کرده است (Ruckerl *et al*., 2011; Weichenthal, 2012). نتایج HEI، اشاره کرده است که شواهد فعلی و نتایج ارائه‌شده از تحقیقات در بروز عوارض جانبی توسط ذرات بسیار ریز به تنهایی می‌تواند استنتاجی که برای راه‌های مهم تاثیر سوء $PM_{2.5}$ دارد، در نظر گرفت و محاسبه کرد (HEI, 2013b). سم‌شناسی نشان داده است که الگوی ضریب رسوب و تعلیق مجدد و نحوه انتقال ذرات می‌تواند نقش مهمی در فرآیند اختلال‌پذیری داشته باشد (Kreyling *et al*., 2010). شکل ۴ ذرات بسیار ریز کمتر از ۰/۱ میکرومتر را در پژوهش SEM نشان می‌دهد.



شکل ۴- مورفولوژی و ماهیت ذرات جمع‌آوری‌شده از اتمسفر تهران

Fig. 4- Morphology and the nature of particles collected from the atmosphere of Tehran

Archive of SID

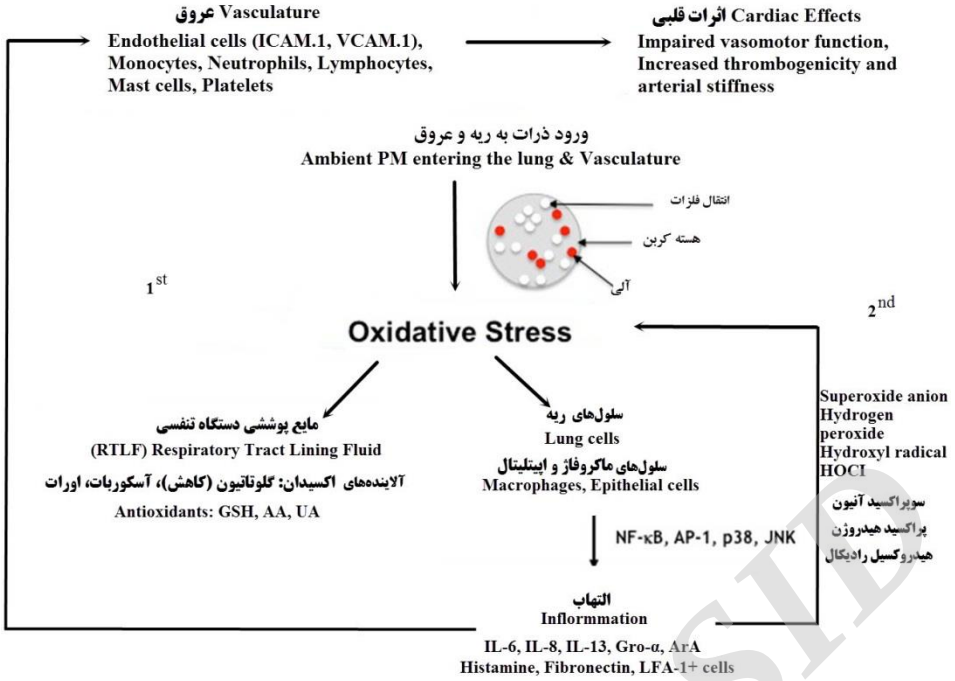
www.SID.ir

با توجه به حجم موتورهای دیزلی موجود و اینکه سوخت تامین انرژی بیشتر اتوبوس‌ها و تاکسی‌ها در بسیاری از کشورهای صنعتی دنیا از احتراق گازوئیل است و این واقعیت نیز وجود دارد که این موتورها ۱۰۰ برابر بیشتر از موتورهای بنزینی که دارای ۳ مبدل کاتالیزی هستند (Quality of urban air review group, 1996) ذرات معلق در اتمسفر منتشر می‌کند، بنابراین اگزوز موتورهای دیزلی (DEPs) سهم قابل‌توجهی در انتشار ذرات را در اتمسفر بیشتر شهرهای بزرگ جهان دارد. ویژگی‌های سم‌شناسی، اندازه ذرات و ویژگی‌های شیمیایی و سطح ذرات تولیدی از این اگزوزها قابل‌توجه است (۸۰ درصد از ذرات DEP دارای قطر آئرودینامیکی کمتر از ۱ میکرومتر هستند). لازم به ذکر است که ذرات DEP دارای یک هسته کربن بسیار جذب‌کننده هستند که به‌عنوان عامل انتقال اکسید فلزات فعال، هیدروکربن‌های پلی‌آروماتیک به عمق ریه عمل می‌کنند. علاوه بر تراکم ترافیک، سلامتی با نزدیک بودن به جاده‌های حمل‌ونقل و همچنین سالم بودن وسایل نقلیه دیزلی سبک و سنگین مرتبط است (Janssen *et al.*, 2003; Gowers *et al.*, 2012). در سال ۲۰۱۲ آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) شواهدی مبنی بر ارتباط دود ناشی از خودروهای دیزل با بروز سرطان، همچون سرطان ریه و تا حدودی سرطان مثانه، را ارائه دادند (IARC, 2012). اگرچه بیشتر بررسی‌ها بر اگزوز موتورهای دیزلی و اثرات بهداشتی جاده‌ای متمرکز شده است، اما منابع غیراگزوزی نیز می‌تواند موضوع قابل‌توجهی برای تحقیق باشد (Van der Gon *et al.*, 2013). ذرات ناشی از سایش لاستیک خودروها در سطح جاده‌های پرترافیک عبوری به تدریج به لحاظ اهمیت و پتانسیل ایجاد معضلات بهداشتی در حال پیشی گرفتن از گازهای خروجی از اگزوزها بوده و تا حدودی هم ارتباط بالقوه آنها با مشکلات قلبی-عروقی و ریوی محرز شده است (Riediker *et al.*, 2004; Gottipolu *et al.*, 2008; Gasser *et al.*, 2009; Mantecca *et al.*, 2009).

مکانیسم سمیت PM

شواهد به خوبی اثبات کرده‌اند که آلودگی‌های PM بر اساس ویژگی‌های بیولوژیکی با روش‌های مکانیکی منجر به بروز پیامدهای بهداشتی می‌شوند. پژوهش‌های اپیدمیولوژیکی و یافته‌های حاصل از نتایج بررسی اثرات بهداشتی و مرگ‌ومیر مرتبط با تماس بلندمدت و کوتاه‌مدت $PM_{2.5}$ در حال افزایش است و تغییرات فیزیولوژیکی و بروز علائم قلبی و عروقی، التهاب سیستماتیک دستگاه تنفسی در بیماران قلبی و عروقی و مرگ‌ومیر آنها اثبات شده است (Brook *et al.*, 2010). اما یک روش کارآمد در بررسی مسیرهای انتقال مکانیکی و تاثیر نهایی و عوارض جانبی مواجهه با DEP، بررسی کسانی است که در دو گروه افراد سالم داوطلب و افراد مبتلا به بیماری خفیف آسم و همچنین بیماران عروق کرونر پایدار در معرض این ذرات بودند (Salvi *et al.*, 1999 & 2000; Mudway *et al.*, 2004; Pourazar *et al.*, 2004 & 2005; Mills *et al.*, 2005; Behndig *et al.*, 2006; Peretz *et al.*, 2007; Tornqvist *et al.*, 2007; Lucking *et al.*, 2008; Lunback *et al.*, 2009; Stenfors *et al.*, 2004; Mills *et al.* 2007). PM بر سلامت بدن بر اساس مکانیسم‌های پیچیده و متعددی از مسیرهای مکانیکی و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تاثیر می‌گذارد و شامل انواع اختلالات سلولی و مولکولی است. با این حال، شواهدی وجود دارد که زنجیره‌ای از حوادث مرتبط با آلودگی‌های ناشی از انتقال از طریق ریه شامل اختلالات عصبی، استرس اکسیداتیو سیستماتیک، تصلب شراین، تغییر عملکرد قلب، بیماری‌های قلبی و عروقی و همچنین انسداد عروق کرونر در رابطه با آلودگی PM وجود دارد (شکل ۵) (Kelly and Fussell, 2015).

Archive of SID
www.SID.ir



شکل ۵- مسیرهای بیولوژیکی اتصال در معرض PM همراه با اکسیداتیو و التهاب در ریه و قلب–عروق

Fig. 5- Biological pathways linking PM exposure with oxidative and inflammatory pathways in the lung and cardiovasculature

نتیجه‌گیری

با وجود پیشرفت‌های اخیر در کیفیت هوا بخش وسیعی از مردم در مناطق شهری، هوایی را استنشاق می‌کنند که خارج از استانداردهای بین‌المللی است. تاثیرات سوء ناشی از تنفس آلاینده‌های خطرناک همچون PM بر سلامتی با قطعیت اثبات شده است. ذرات ریزگرد (PM) در چند دهه گذشته در سراسر جهان به‌عنوان موضوعی مهم به‌طور گسترده مورد بررسی بوده و شواهد و مدارک زیادی درباره ارتباط بین تماس کوتاه و طولانی‌مدت با PM و مرگ‌ومیر ارائه شده است. ذرات اگزوزهای دیزلی در حال حاضر به‌عنوان عامل سرطان‌زا در بیشتر پژوهش‌ها مورد بررسی قرار گرفته و پتانسیل آلودگی هوا در بروز اختلال در تولد، دیابت، اختلالات عصبی و عملکرد شناختی محرز شده است. در حال حاضر هیچ نشانه‌ای از تعیین سطح امن قرارگیری در معرض آلاینده‌های PM و عدم بروز عوارض بهداشتی وجود ندارد. در بررسی‌های اخیر، مدارک قطعی از ارتباط بین تماس طولانی‌مدت با $PM_{2.5}$ و مرگ‌ومیر در زمانی که کیفیت هوا در سطح پایین‌تری از دستورالعمل کیفیت هوای سالانه در WHO قرار دارد، ارائه شده است. همچنین با توجه به نتایج ارائه‌شده، کاهش تماس افراد در مدت زمان مشخص با هوای آلوده به $PM_{2.5}$ و PM_{10}، به میزان قابل‌توجهی نرخ امید به زندگی بهبود سلامت در دستگاه تنفسی را افزایش می‌دهد. تاکنون برای شناسایی PM در محیط و مکانیسم آن تحقیقات زیادی انجام و برای ایجاد هوای پاک سیاست‌گذاری هم شده است. موضوع مسمومیت‌زا بودن این آلاینده‌ها بارها مورد توجه قرار گرفته و بررسی‌های اپیدمیولوژیکی نشان از سمیت حیاتی آنها دارد و از دیگر چالش‌های رویارویی با این معضل پس از شناخت خاصیت سمی آنها آشنایی با مکانیسم نفوذ آنها و فرایند منتهی به بیماری‌های قلبی و عروقی و انسداد عروق است. شواهد به‌دست‌آمده نشان داده است که: الف) میزان PM در حد کم نیز بر سلامت تاثیر قابل توجه دارد؛ ب) هیچ حد و مرز پایینی برای تعیین حد امن برای آن وجود ندارد؛ و پ) اثرات ناشی از این آلودگی با عوارض جانبی ارتباط خطی داشته و هر نوع کاهش در غلظت،

Archive of SID
www.SID.ir

بهبود سلامت را به‌دنبال خواهد داشت. مدیریت کیفیت هوا و اقدامات صورت گرفته در زمینه کاهش سطح ذرات نیازمند هماهنگی بین بخش‌های مختلف اعم از محیط‌زیست، حمل‌ونقل، انرژی، بهداشت و مسکن در سطح منطقه‌ای، ملی و بین‌المللی است. با توجه به حجم تلفات قابل‌توجه ناشی از ذرات حاصل از حمل‌ونقل جاده‌ای، نیازمند بهبودی یکپارچه در سیاست‌های حمل‌ونقل محیط‌های شهری هستیم. کاهش ترافیک و جایگزینی یک عنصر و یا ماده پاک به جای سوخت فعلی الزامی است. این کار با سرمایه‌گذاری در بخش حمل‌ونقل، جلوگیری از تردد موتورهای دیزلی قدیمی و آلاینده و کاهش محدودیت سرعت در محیط شهری امکان‌پذیر است. همه اقدامات فوق نیازمند تغییر رفتار مردم است که می‌تواند از طریق آموزش، آگاهی‌دادن و همچنین استفاده از روش‌های ارتباطی مطلوب صورت گیرد. در حالت ایده‌آل افراد به‌ویژه گروه‌های حساس، باید به‌طور منظم کیفیت هوا را چک کنند و با آگاهی از اطلاعات اولیه نسبت به خروج از محل سکونت و رفتن به محل کار و مدرسه یا گذران اوقات فراغت در بیرون اقدام کنند. بهبود کیفیت هوا موضوع قابل‌توجهی است اما هرگز یک چالش پایدار نیست. تمامی مدارک و شواهد علمی به درستی مشخص کرده‌اند که کاهش آلودگی هوا پتاسیل جلوگیری از تلفات ناشی از آن و کنترل هزینه‌های سلامت عمومی را دارد.

منابع

Behndig, A.F., Mudway, I.S., Brown, J.L., Stenfors, N., Heleday, R., Duggan, S.T., *et al.*, 2006. Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy humans. European Respiratory Journal. 27, 359–365.

Bell, M. L. and Davis, D.L., 2001. Reassessment of the lethal London fog of 1952: Novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. Environmental Health Perspectives. 109, 389–394.

Bickerstaff, K. and Walker, G., 2001. Public understandings of air pollution: The 'localisation' of environmental risk. Global Environmental Change, 11(2), 133–145.

Bind, M.A., Baccarelli, A., Zanobetti, A., Tarantini, L., Suh, H., Vokonas, P., *et al.*, 2012. Air pollution and markers of coagulation, inflammation, and endothelial function: Associations and epigene-environment interactions in an elderly cohort. Epidemiology. 23, 332–340.

Anderson, H.R., Armstrong, B., Hajat, S., Harrison, R., Monk, V., Poloniecki, J., Timmis, A. and Wilkinson, P., 2010. Air pollution and activation of implantable cardioverter defibrillators in London. Epidemiology, 21, 405–413.

Aphekom. 2011. Improving knowledge and communication for decision making on air pollution and health in Europe. Summary report of the Aphekom project 2008–2011. http://www.endseurope.com/docs/110302b.pdf. Accessed 11 February 2015.

Atkinson, R.W., Fuller, G.W., Anderson, H. R., Harrison, R.M. and Armstrong, B., 2010. Urban ambient particle metrics and health:Atime-series analysis.Epidemiology. 21, 501–511.

Bayer-Oglesby, L., Grize, L., Gassner, M., Takken-Sahli, K., Sennhauser, F.H., Neu, U., *et al.*, 2005. Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. Environmental Health Perspectives. 113, 1632–1637.

Archive of SID
www.SID.ir

Brook, R.D., Rajagopalan, S., Pope, C. A., I.I.I., Brook, J.R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., *et al.*, 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease. An update to the Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 121, 2331–2378.

Brunekreef, B. and Forsberg, B., 2005. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. European Respiratory Journal. 26, 309–318.

Committee on the Medical Effects of Air Pollutants (COMEAP). 2010. The mortality effects of long-term exposure to particulate air pollution in the United Kingdom. https://www.gov.uk/ government/uploads/system/uploads/attachment_ data/file/304641/COMEAP_mortality_ effects_of _long_term_exposure.pdf. Accessed 10 February 2010.

Coogan, P.F., White, L.F., Jerrett, M., Brook, R.D., Su, J.G., Seto, E., *et al.*, 2012. Air pollution and incidence of hypertension and diabetes mellitus in black women living in Los Angeles. Circulation. 125, 767–772.

Crouse, D.L., Peters, P.A., van Donkelaar, A., Goldberg, M.S., Villeneuve, P.J., Brion, O., *et al.*, 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to longterm exposure to low concentrations of fine particulate matter: A Canadian national-level cohort study. Environmental Health Perspectives. 120, 708–714.

Delfino, R.J., Tjoa, T., Gillen, D.L., Staimer, N., Polidori, A., Arhami, M., *et al.*, 2010. Traffic-related air pollution and blood pressure in elderly subjects with coronary artery disease. Epidemiology. 21, 396–404.

Dockery, D.W., Pope, C.A., Xu, X., Spengler, J.D., Ware, J.H., Fay, M.E., et al. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. New England Journal of Medicine. 329, 1753–1759.

Downs, S.H., Schindler, C., Liu, L.J., Keidel, D., Bayer- Oglesby, L., Brutsche, M.H., *et al.*, 2007. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. New England Journal of Medicine. 357, 2338–2347.

Environmental Protection Agency (EPA)., 2009. Integrated science assessment for particulate matter (final report). Washington, DC: United States Environmental Protection Agency. http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=216546#Download. Accessed 15 February 2015.

Environmental Protection Agency (EPA). 2013. EPA and NIH announce the winning team in my air, my health challenge/ winners developed a low cost, real time personal digital device that measures health effects of harmful air pollution. http://blog.epa.gov/science/2013/06/visualizing-the-invisiblewith- the-my-air-my-health-challenge-winners/. Accessed 12 February 2015.

European Commission (EC). 2013. Attitudes of Europeans towards air quality. http://ec.europa.eu /public_opinion/ flash/fl_360_en.pdf. Accessed 17 February 2015.

European Environment Agency (EEA). 2014. Air quality in Europe. http://www.eea.europa.eu/ publications/airquality-in-europe-2014. Accessed 9 February 2015.

Filleul, L., Rondeau, V., Vandentorren, S., Le Moual, N., Cantagrel, A., Annesi-Maesano, I., *et al.*, 2005. Twenty five year mortality and air pollution: Results from the French PAARC survey. Occupational and Environmental Medicine. 62, 453–460.

Gasser, M., Riediker, M., Mueller, L., Perrenoud,

Archive of SID
www.SID.ir

A., Blank, F., Gehr, P., *et al.*, 2009. Toxic effects of brake wear particles on epithelial lung cells in vitro. Particle and Fibre Toxicology. 6, 30.

Gottipolu, R.R., Landa, E.R., Schladweiler, M.C., McGee, J.K., Ledbetter, A.D., Richards, J.H., *et al.*, 2008. Cardiopulmonary responses of intratracheally instilled tire particles and constituent metal components. Inhalation Toxicology. 20, 473–484.

Gowers, A.M., Cullinan, P., Ayres, J.G., Anderson, H.R., Strachan, D.P., Holgate, S.T., *et al.*, 2012. Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence. Respirology. 17, 887–898.

Graff, D.W., Cascio, W.E., Rappold, A., Zhou, H., Huang, Y.C., Devlin, R.B., *et al.*, 2009. Exposure to concentrated coarse air pollution particles causes mild cardiopulmonary effects in healthy young adults. Environmental Health Perspectives. 117, 1089–1094.

Guxens, M. and Sunyer, J., 2012. A review of epidemiological studies on neuropsychological effects of air pollution. Swiss Medical Weekly, 141, w13322.

Health Effects Institute (HEI) National Particle Component Toxicity (NPACT) Review Panel. 2013a. NPACT Initiative. http://pubs.healtheffects.org/ getfile.php?u=934. Accessed 16 February 2015.

Health Effects Institute (HEI) Panel on the Health Effects of Traffic-Related Air Pollution. Special Report 17. 2010. Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure and health effects. http:// pubs.healtheffects.org/getfile.php?u=553. Accessed 21 February 2015.

Health Effects Institute (HEI) Review Panel on Ultrafine Particles. 2013b. Understanding the health effects of ambient ultrafine particles. http://pubs.healtheffects.org/getfile. php?u=893. Accessed 16 February 2015.

Hildebrandt, K., Ru¨ckerl, R., Koenig, W., Schneider, A., Pitz, M., Heinrich, J., *et al.*, 2009. Short-term effects of air pollution: A panel study of blood markers in patients with chronic pulmonary disease. Particle and Fibre Toxicology. 6, 25.

Hoek, G., Brunekreef, B., Goldbohm, S., Fischer, P. and van den Brandt, P.A., 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: A cohort study. The Lancet. 360, 1203–1209.

International Agency for Research on Cancer (IARC). 2012. Diesel engine exhaust carcinogenic. http://www.iarc.fr/en/ media-centre/pr/2012/pdfs/ pr213_E.pdf. Accessed 10 February 2015.

IOM. 2006. Comparing estimated risks for air pollution with risks for other health effects. http://www.iom-world.org/ pubs/IOM_TM0601 .pdf. Accessed 10 February 2015.

Ito, K., Mathes, R., Ross, Z., Na´das, A., Thurston, G. andMatte, T., 2011. Fine particulate matter constituents associated with cardiovascular hospitalizations and mortality in New York City. Environmental Health Perspectives. 119, 467–473.

Janssen, N. A., Brunekreef, B., van Vliet, P., Aarts, F., Meliefste, K., Harssema, H., *et al.*, 2003. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. Environmental Health Perspectives. 111, 1512–1518.

Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., Gryparis, A., Le Tertre, A., Monopolis, Y., *et al.*, 2001. Confounding and effect modification in the

Archive of SID
www.SID.ir

short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. Epidemiology. 12, 521–531.

Kelly, J.F., Fussell, C.J., 2015. Air pollution and public health: emerging hazards and improved understanding of risk. Environ Geochem Health. 37, 631–649.

Kelly, F. J. and Fussell, J.C., 2012. Size, source and chemical composition as determinants of toxicity attributable to ambient particular matter. Atmospheric Environment. 60, 504–526.

Kim, J.J., Huen, K., Adams, S., Smorodinsky, S., Hoats, A., Malig, B., *et al.*, 2008. Residential traffic and children's respiratory health. Environmental Health Perspectives. 116, 1274–1279.

Kim, S.Y., Peel, J.L., Hannigan, M.P., Dutton, S.J., Sheppard, L., Clark, M.L., *et al.*, 2012. The temporal lag structure of short-term associations of fine particulate matter chemical constituents and cardiovascular and respiratory hospitalizations. Environmental Health Perspectives. 120, 1094–1099.

Kramer, U., Herder, C., Sugiri, D., Strassburger, K., Schikowski, T., Ranft, U., *et al.*, 2010. Traffic-related air pollution and incident type 2 diabetes: Results from the SALIA cohort study. Environmental Health Perspectives. 118, 1273–1279.

Krewski, D., Jerrett, M., Burnett, R.T., Ma, R., Hughes, E., Shi, Y., *et al.*, 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. Research Report. (Health Effects Institute). 140, 5–114.

Kreyling, W.G., Hirn, S. and Schleh, C., 2010. Nanoparticles in the lung. Nature Biotechnology. 28, 1275–1276.

Lepeule, J., Laden, F., Dockery, D. and Schwartz, J., 2012. Chronic exposure to fine particles and mortality: An extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. Environmental Health Perspectives. 120, 965–970.

Logan, W.P. 1953. Mortality in the London fog incident, 1952. The Lancet. 1, 336–338.

Lucking, A.J., Lundback, M., Mills, N.L., Faratian, D., Barath, S.L., Pourazar, J., *et al.*, 2008. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. European Heart Journal. 29, 3043–3051.

Mann, J.K., Balmes, J.R., Bruckner, T.A., Mortimer, K.M., Margolis, H.G., Pratt, B., *et al.*, 2010. Short-term effects of air pollution on wheeze in asthmatic children in Fresno, California. Environmental Health Perspectives. 118, 1497–1502.

Mantecca, P., Sancini, G., Moschini, E., Farina, F., Gualtieri, M., Rohr, A., *et al.*, 2009. Lung toxicity induced by intratracheal instillation of size-fractionated tire particles. Toxicology Letters. 189, 206–214.

Meister, K., Johansson, C. and Forsberg, B., 2012. Estimated short-term effects of coarse particles on daily mortality in Stockholm, Sweden. Environmental Health Perspectives. 120, 431–436.

Mills, N.L., Tornqvist, H., Gonzalez, M.C., Vink, E., Robinson, S.D., So¨derberg, S., *et al.*, 2007. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. New England Journal of Medicine. 357, 1075–1082.

Mills, N.L., Tornqvist, H., Robinson, S.D., Gonzalez, M., Darnley, K., MacNee, W., *et al.*, 2005. Diesel exhaust inhalation causes vascular

Archive of SID
www.SID.ir

dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis. Circulation. 112, 3930–3936.

Mudway, I.S., Stenfors, N., Duggan, S.T., Roxborough, H., Zielinski, H., Marklund, S.L., *et al.*, 2004. An in vitro and in vivo investigation of the effects of diesel exhaust on human airway lining fluid antioxidants. Archives of Biochemistry and Biophysics. 423, 200–212.

Naess, Ø., Nafstad, P., Aamodt, G., Claussen, B. and Rosland, P., 2007. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: Four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. American Journal of Epidemiology. 165, 435–443.

OECD (Organisation for Economic Co-operation and development). 2014. The cost of air pollution. Health impacts of road transport. http://www.keepeek.com/Digital-Asset-Management/oecd/environment/the-cost-of-air-pollution_ 9789264210448-en#page1. Accessed 9 February 2015.

Ostro, B., Broadwin, R., Green, S., Feng, W.Y. and Lipsett, M., 2006. Fine particulate air pollution and mortality in nine California counties: Results from CALFINE. Environmental Health Perspectives. 114, 29–33.

Ostro, B., Lipsett, M., Reynolds, P., Goldberg, D., Hertz, A., Garcia, C., *et al.*, 2010. Long-term exposure to constituents of fine particulate air pollution and mortality: Results from the California Teachers Study. Environmental Health Perspectives. 118, 363–369.

Peng, R.D., Chang, H.H., Bell, M.L., McDermott, A., Zeger, S.L., Samet, J.M., *et al.*, 2008. Coarse particulate matter air pollution and hospital admissions for cardiovascular and respiratory diseases among Medicare patients. Journal of the American Medical Association. 299, 2172–2179.

Peretz, A., Peck, E.C., Bammler, T.K., Beyer, R.P., Sullivan, J.H., Trenga, C.A., *et al.*, 2007. Diesel exhaust inhalation and assessment of peripheral blood mononuclear cell gene transcription effects: An exploratory study of healthy human volunteers. Inhalation Toxicology. 19, 1107–1119.

Pope, C.A., Ezzati, M. and Dockery, D.W., 2009. Fineparticulate air pollution and life expectancy in the United States. New England Journal of Medicine, 360(4), 376–386.

Pourazar, J., Frew, A.J., Blomberg, A., Helleday, R., Kelly, F.J., Wilson, S., *et al.*, 2004. Diesel exhaust exposure enhances the expression of IL-13 in the bronchial epithelium of healthy subjects. Respiratory Medicine. 98, 821–825.

Pourazar, J., Mudway, I.S., Samet, J.M., Helleday, R., Blomberg, A., Wilson, S.J., *et al.*, 2005. Diesel exhaust activates redox-sensitive transcription factors and kinases in human airways. American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology. 289, L724–L730.

Proietti, E., Roosli, M., Frey, U. and Latzin, P., 2013. Air pollution during pregnancy and neonatal outcome: A review. Journal of Aerosol Medicine and Pulmonary Drug Delivery. 26, 9–23.

Public Health England (PHE). 2014. Estimating local mortality burdens associated with particulate air pollution.https://www. gov.uk/government/ uploads/system/uploads/attachment_data/file/332 854/PHE_CRCE_010.pdf. Accessed 10 February 2015.

Puett, R.C., Hart, J.E., Schwartz, J., Hu, F.B., Liese, A.D. and Laden, F., 2011a. Are particulate matter exposures associated with risk of type 2 diabetes? Environmental Health Perspectives. 119, 384–389.

Archive of SID
www.SID.ir

Puett, R.C., Hart, J.E., Suh, H., Mittleman, M., Laden, F., *et al.*, 2011b. Particulate matter exposures, mortality, and cardiovascular disease in the health professionals follow-up study. Environmental Health Perspectives. 119, 1130–1135.

Puett, R.C., Hart, J.E., Yanosky, J.D., Paciorek, C., Schwartz, J., Suh, H., *et al.*, 2009. Chronic fine and coarse particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the Nurses' Health Study. Environmental Health Perspectives. 117, 1697–1701.

Qiu, H., Yu, I.T., Tian, L., Wang, X., Tse, L.A., Tam, W., et al., 2012. Effects of coarse particulate matter on emergency hospital admissions for respiratory diseases: A time-series analysis in Hong Kong. Environmental Health Perspectives. 120, 572–576.

Quality of urban air review group. 1996. Airborne particulate matter in the UK. http://uk-air.defra.gov.uk/assets/ documents/reports/empire/quarg/quarg_11.pdf. Accessed 18 February 2015.

Raaschou-Nielsen, O., Sørensen, M., Ketzel, M., Hertel, O., Loft, S., Tjønneland, A., et al., 2013. Long-term exposure to traffic-related air pollution and diabetes-associated mortality: A cohort study. Diabetologia. 56, 36–46.

Ranft, U., Schikowski, T., Sugiri, D., Krutmann, J., Kra¨mer, U., *et al.*, 2009. Long-term exposure to traffic-related particulate matter impairs cognitive function in the elderly. Environmental Research. 109, 1004–1011.

Riediker, M., Devlin, R.B., Griggs, T. R., Herbst, M.C., Bromberg, P.A., Williams, R.W., *et al.*, 2004. Cardiovascular effects in patrol officers are associated with fine particulate matter from brake wear and engine emissions. Particle and Fibre Toxicology, 1, 2.

Ritz, B. and Wilhelm, M., 2008. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: methodologic issues in an emerging field. Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 102, 182–190.

Ruckerl, R., Schneider, A., Breitner, S., Cyrys, J., Peters, A., *et al.*, 2011. Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence. Inhalation Toxicology. 23, 555–592.

Salvi, S.S., Blomberg, A., Rudell, B., Kelly, F., Sandstrom, T., Holgate, S. T., *et al.*, 1999. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 159, 702–709.

Salvi, S.S., Nordenhall, C., Blomberg, A., Rudell, B., Pourazar, J., Kelly, F.J., *et al.*, 2000. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-a production in healthy human airways. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 161, 550–557.

Sapkota, A., Chelikowsky, A.P., Nachman, K.E., Cohen, A.J., Ritz, B., *et al.*, 2012. Exposure to particulate matter and adverse birth outcomes: A comprehensive review and meta-analysis. Air Quality, Atmosphere and Health. 5, 369–381.

Schindler, C., Keidel, D., Gerbase, M.W., Zemp, E., Bettschart, R., Bra¨ndli, O., *et al.*, 2009. Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 179, 579–587.

Schwartz, J. and Dockery, D.W., 1992. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. American Review of

Archive of SID
www.SID.ir

Respiratory Diseases, 145(3), 600–604.

Son, J.Y., Lee, J.T., Kim, K.H., Jung, K. and Bell, M.L., 2012. Characterization of fine particulate matter and associations between particulate chemical constituents and mortality in Seoul, Korea. Environmental Health Perspectives. 120 872–878.

Stenfors, N., Nordenhall, C., Salvi, S.S., Mudway, I., So¨derberg, M., Blomberg, A., *et al.*, 2004. Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. European Respiratory Journal. 23, 82–86.

Thompson, R.C., Allam, A.H., Lombardi, G.P., Wann, L.S., Sutherland, M.L., Sutherland, J.D., *et al.*, 2013. Atherosclerosis across 4000 years of human history: The Horus study of four ancient populations. The Lancet. 381, 1211–1222.

Tornqvist, H., Mills, N.L., Gonzalez, M., Miller, M.R., Robinson, S.D., Megson, I.L., *et al.*, 2007. Persistent endothelial dysfunction in humans after diesel exhaust inhalation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 176, 395–400.

Van der Gon, H.A., Gerlofs-Nijland, M.E., Gehrig, R., Gustafsson, M., Janssen, N., Harrison, R. M., *et al.*, 2013. The policy relevance of wear emissions from road transport, now and in the future—an international workshop report and consensus statement. Journal of the Air and Waste Management Association. 63, 136–149.

Wegesser, T.C., Pinkerton, K. E. and Last, J.A., 2009. California wildfires of 2008: Coarse and fine particulate matter toxicity. Environmental Health Perspectives. 117, 893–897.

Weichenthal, S., 2012. Selected physiological effects of ultrafine particles in acute cardiovascular morbidity. Environmental Research. 115, 26–36.

Wilkins, E.T., 1954. Air pollution aspects of the London fog of December 1952. Quarterly Journal of the Royal Meteorological Society. 80, 267–271.

World Health Organisation (WHO). 2014. Burden of disease from air pollution. http://www.who.int /phe/health_topics/outdoorair/databases/FINAL_ HAP_AAP_BoD_24March 2014.pdf?ua=1. Accessed 9 February 2015.

World Health Organisation (WHO) Regional Office for Europe. 2012. Health effects of black carbon. http://www.euro. who.int/__data/assets/ pdf_file/0004/162535/e96541.pdf? ua=1. Accessed 16 February 2015.

World Health Organisation (WHO) Regional Office for Europe. 2013a. Review of evidence on health aspects of air pollution— REVIHAAP project, technical report. http://www. euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/193108/ REVI HAAP-Final-technical-report-final-version.pdf? ua=1. Accessed 16 February 2015.

World Health Organisation (WHO) Regional Office for Europe. 2013b. Health effects of particulate matter: Policy implications for countries in Eastern Europe, Caucasus and central Asia. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_ file/0006/189051/Health-effects-of-particulate-matterfinal- Eng.pdf. Accessed 9 February 2015.

Yanosky, J.D., Tonne, C.C., Beevers, S.D., Wilkinson, P. and Kelly, F.J., 2012. Modeling exposures to the oxidative potential of PM10. Environmental Science and Technology. 46, 7612–7620.

Zanobetti, A. and Schwartz, J., 2009. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: A national analysis. Environmental Health Perspectives. 117, 898–903.

Zimmerman, M.R., Yeatman, G.W. and Spinz, H.,

Archive of SID
www.SID.ir

1971. Examination of an Aleutian mummy. Bulletin of the New York Academy of Medicine. 47, 80–103.

Zweifel, L., Boni, T. and Ruhli, F.J., 2009. Evidence-based palaeopathology: Meta-analysis of PubMed-listed scientific studies on ancient Egyptian mummies. Journal of Comparative Human Biology. 60, 405–427.

Archive of SID

www.SID.ir

Environmental Sciences Vol.15 / No.4 / Winter 2018

79-100

Investigation of the source and health effects of atmospheric aerosols in Tehran city

Balal Oroji[1], Eisa Solgi[*1] and Asghar Sadighzadeh[2]

[1] Department of Environmental, Faculty of Natural Resources and Environment, Malayer University, Malayer, Iran
[2] School of nuclear fuel cycle, Nuclear Science and Technology Research Institute, Tehran, Iran

Received: 2017.10.07 **Accepted:** 2018.01.09

Oroji, B., Solgi, E. and Sadighzadeh, S., 2018. Investigation of the source and health effects of atmospheric aerosols in Tehran city. Environmental Sciences. 15(4):79-100.

Introduction: Despite past improvements in air quality, very large parts of the population in urban areas breathe air that does not meet European standards let alone the health-based World Health Organisation Air Quality Guidelines. Over the last 10 years, there has been a substantial increase in findings that particulate matter (PM) air pollution is not only exerting a greater impact on established health endpoints, but is also associated with a broader number of disease outcomes.

Materials and methods: Recently, relatively sound research has been done on the understanding of the nature of particles and their role in creating problems in humans. A comprehensive study of this research and the analysis of the results, along with the comparison of the results of the research on health impact assessment, were evaluated in Tehran.

Results and discussion: Data strongly suggest that the effects have no threshold within the studied range of ambient concentrations, can occur at levels close to $PM_{2.5}$ background concentrations, and that they follow a mostly linear concentration-response function. Having firmly established this significant public health problem, an enormous effort has been made to identify what it is in the ambient PM that affects health and to understand the underlying biological basis of this toxicity by identifying mechanistic pathways-information that, in turn, will inform policy makers how best to legislate for cleaner air. Another intervention in moving towards a healthier environment depends upon achieving the right public attitude and behaviour through the use of optimal air pollution monitoring, forecasting and reporting that exploits increasingly sophisticated information systems.

[*] Corresponding Author. *E-mail Address*: e.solgi@malayeru.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir

Conclusion: Improving air quality is a considerable but not an intractable challenge. Translating the correct scientific evidence into bold, realistic and effective policies undisputedly has the potential to reduce air pollution so that it no longer poses a damaging and costly toll on public health.

Keywords: PM toxicity, Public awareness, Aerosols, Air pollution, Air quality.

Archive of SID

www.SID.ir