

آلودگی هوا و سلامتی

اثر آلودگی هوا بر سلامت در سال های اخیر بسیار مورد توجه قرار گرفته است. قرار گرفتن در معرض آلاینده هایی مانند ذرات موجود در هوا و ازن با افزایش مرگ و میر و بستری در بیمارستان به دلیل بیماری تنفسی و قلبی عروقی همراه است. این تأثیرات در مطالعات کوتاه مدت یافت شده است که مربوط به تغییرات روزانه در آلودگی هوا و سلامتی و مطالعات طولانی مدت است که در طول زمان افراد در معرض آلودگی را دنبال کرده اند (توضیح مترجم: نوعی مطالعه کوهورت یا همگروهی که در آن گروه های افراد را به صورت گذشته نگر و گاهی اوقات آینده نگر مورد بررسی قرار می دهند). اثرات در سطح بسیار کمی از قرار گرفتن در معرض آلودگی دیده شده است، و مشخص نیست که آیا غلظت آستانه ای برای ذرات و ازن وجود دارد که در کمتر از آن هیچ گونه تأثیری بر سلامتی نگذارد. در این مقاله به بررسی و بحث راجع به اثرات مضر ذرات آلوده کننده می پردازیم.

دسامبر 2002 ، پنجاهمین سالگرد رویداد بزرگ مه-دود در لندن ، انگلیس است. شرایط آب و هوایی راکد باعث افزایش شدید غلظت آلاینده های هوا شد و در طی چند روز ، بیش از سه برابر تعداد افراد در حد انتظار درگذشتند که منجر به مرگ بیش از 4000 نفر شد. غلظت دی اکسید گوگرد و دود به هزاران میکروگرم در متر مکعب رسید. حادثه مه-دود لندن در سال 1952 بدون سابقه نبود - حوادث مشابه در دره مویس ، بلژیک ، در سال 1930 و جاهای دیگر رخ داد.

شرایط تغییر کرده است. قوانین مؤثر ، بیشتر آلودگی هوا 50 سال پیش را از بین برده است. با این حال رویداد مه-دود لندن در سال 1952 همچنان توجه دانشمندان معاصر آلودگی هوا را به خود جلب می کند. یک سؤال که همچنان مهم است ، میزان تأثیر آلودگی هوا بر امید به زندگی است. گزارش سال 1954 حاکی از آن است که مرگ بیشتر در افرادی که قبلاً در آستانه مرگ بودند رخ داده است ، اما اگر چنین بود ، میزان مرگ باید بعد از این رویداد به شدت کاهش می یافت. در مقابل ، میزان مرگ و میر برای چند ماه بالا باقی ماند، و بررسی مجدد اخیر داده ها حاکی از آن است که تعداد کشته های اضافی ناشی از رویداد حدود 12000 نفر بوده است. سؤال دیگر مسئله علیت است. اگرچه غلظت دی اکسید گوگرد و دود سیاه به میزان زیادی در طول این رویداد افزایش یافته بود ، تصور می شد اسید سولفوریک جزء مهم است. بر این اساس ، بطری های آمونیاک در بین بیماران برونشیت (التهاب برونش یا نایژه) توزیع شد تا بتوانند اسیدها را در زمان آلودگی هوا خنثی کنند.

در این بررسی ، ما بر مطالعات اخیر تمرکز کرده ایم که به سؤالات کلیدی ایجاد شده در 5 سال گذشته پاسخ داده اند. در بررسی های اخیر در این زمینه کمبودی وجود ندارد، و ما سعی کرده ایم به جای تکرار به این بررسی ها اضافه کنیم. برای مطالعه بیشتر ، لیستی از وب سایت های مربوطه را نیز اضافه کرده ایم. اینها به بررسیهای جامع تولید شده توسط سازمانهایی مانند سازمان بهداشت جهانی ، اتحادیه اروپا ، آژانس حفاظت از محیط زیست ایالات متحده و انگلیس و اداره محیط زیست ، غذا و امور روستایی دسترسی دارند.

عصر جدید تحقیق در رابطه با آلودگی هوا

20 سال پیش ، دوران کاهش موفقیت آمیز آلاینده های هوا سنتی با بررسی گسترده اثرات سلامتی ذرات محیط به اوج خود رسید. در غلظت هایی که در اواخر دهه 1970 در جهان توسعه یافته مشاهده شد ، اثرات منفی بر سلامتی بعید به نظر می رسید. با این حال ، در دو دهه از آن زمان ، آلودگی هوا دوباره به عنوان یک مسئله مهم بهداشت محیط مطرح شده است. یک دلیل این است که ، گرچه آلودگی هوا از احتراق سوخت های فسیلی سنتی در حال حاضر در غلظت های بسیار پایین تر از 50 سال پیش وجود دارد ، اما ترکیبات دیگری در این موضوع برجسته شده اند. آلودگی هوای فتوشیمیایی ، که با غلظت بالای ازن در طول هوای گرم و آفتابی مشخص می شود ، نه تنها در مکان هایی مانند لس آنجلس و مکزیکو سیتی بلکه در مناطق بزرگی از اروپا رخ داده است. اکسیدهای ازن تولید شده توسط تعداد فزاینده ای از وسایل نقلیه موتوری تا همین اواخر افزایش یافته است. ذرات موجود در هوا توزیع و ترکیب اندازه را تغییر داده و سمیت آنها را تغییر داده است.

-از اپیزود ها (نظیر مطالعات لندن 1952) تا مطالعات سریالی

در دهه 1980 ، چند قسمت از آلودگی هوا مربوط به حمل و نقل طولانی مدت از شرق در غرب اروپا رخ داد. در سال 1985 افزایش مرگ و میر و بستری در بیمارستان در آلمان و تغییرات موقت عملکرد ریه در هلند طی چنین اپیزودی مشاهده شد. از آنجا که غلظت دی اکسید گوگرد و ذرات در صدها و نه هزاران میکروگرم در متر مکعب حتی در چنین شرایط اپیزودیکی وجود داشت ، تشخیص اثرات سلامتی قسمت های کوتاه تشخیص سخت شد. توجه به متغیرهای روزانه وابسته به آب و هوا در آلودگی هوا به مدت طولانی به عنوان عوامل موثر در مرگ و میر ، بستری در بیمارستان و سایر شاخص های بهداشت عمومی تغییر یافته است. چنین مطالعات سری زمانی تا حدود سال 1990 پراکنده بودند اما از آن زمان به بعد بصورت نمایی افزایش یافته است. این مطالعات چندین فایده دارند: تغییرات ناشی از آب و هوا در غلظت آلودگی هوا تضادهای زیادی در قرار گرفتن در معرض آلاینده ها در طول زمان ایجاد می کنند؛ جمعیت به عنوان کنترل خود عمل می کنند و مطالعات اغلب می توانند از داده های جمع آوری شده عادی استفاده کنند. در نتیجه ، تعداد کشته ها یا بستری در بیمارستان مورد مطالعه به راحتی می تواند در حدود صدها هزار نفر باشد و منجر به قدرت آماری بزرگی برای تشخیص افزایش های کوچک در عوارض جانبی سلامتی آلودگی هوا می شود. محدودیت های این رویکرد شامل عدم ویژگی های منحصر به فرد است؛ فرضیه ای که در معرض آلاینده ها قرار گرفتن، با اندازه گیری های انجام شده در مراکز نظارت مرکزی، نماینده جمعیت های بزرگ است و این فرض که با روند طولانی مدت اشتباه ، تغییرات فصلی ، آب و هوا و همه گیری آنفلوانزا با روش های آماری پیچیده کنترل می شود.

-کاهش عمر به دلیل آلودگی هوا

علاقه به اثرات بهداشتی آلودگی هوا پس از دو مطالعه کوهورت در آمریکا که نشان دادند که قرار گرفتن در معرض ذرات ریز در هوا با کاهش عمر همراه است، شدیدتر شد. هر دو مطالعه بر اساس مشاهدات از اواخر دهه 1970 تا اواخر دهه 1980 بود ، هنگامی که غلظت آلودگی هوا بسیار پایین تر از گذشته بود. مطالعه کوهورت سوم اثرات قابل توجهی از ذرات با قطر کمتر از 10 میکرون را بر مرگ بر اثر بیماری های غیر بدخیم تنفسی در مردان و زنان و همچنین بر میزان مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در مردان ادونتیست (از فرقه های مسیحیان با باور به نزدیکی برپایی قیامت و ظهور منجی) غیر

سیگاری، یافت. این اثر کوتاه کردن امید به زندگی برای 1-2 سال در مقایسه با قرار گرفتن در معرض آلایندہ ها برآورد شده است ، که در مقایسه با اثرات سایر شیوه های زندگی و یا عوامل خطر محیطی مربوط به مرگ و میر قابل توجه است.

مشاهدات جدید از بزرگترین مطالعه تا به امروز نشان می دهد که این یافته ها پس از گنجاندن مشاهدات چندین سال دیگر، همچنان ادامه دارد؛ با تأثیرات مداوم تر بر روی سرطان ریه ، علاوه بر مرگ قلبی ریوی غیر بدخیم ، نسبت به مقاله اصلی. مطالعات مورد-شاهد (Case-Control) همچنان شواهدی از ارتباط بین آلودگی هوا (خصوصاً در اثر ترافیک) و سرطان ریه ارائه می دهند. مطالعه اخیر نشان می دهد که تأثیرات بر امید به زندگی به طور یکنواخت توزیع نمی شود بلکه به عواملی مانند آموزش و وضعیت ویتامین آنتی اکسیدانی بستگی دارد؛ این بدان معنی است که می توان امید به زندگی را در گروه های محروم جمعیت کاهش داد. براساس یافته های مطالعه کوهورت ، استانداردهای دقیق برای ذرات ریز در ایالات متحده ارائه شده است. از آنجا که سرمایه گذاری های کلانی برای بهبود کیفیت هوا مورد نیاز است ، یافته های مطالعات کوهورت آمریکا مورد بررسی دقیق قرار گرفته است.

تا همین اواخر ، هیچ مطالعه کوهورت اروپایی اطلاعاتی در مورد کوتاه کردن عمر ارائه نکرده است. یک مطالعه هلندی نشان می دهد که قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا ناشی از ترافیک با مرگ و میر تنفسی قلبی به همان روشی که در ایالات متحده آمریکا مرتبط است ، همراه است.

آلایندہ های مورد توجه فعلی: ازن ، ذرات ، دی اکسید نیتروژن

اکنون که غلظت دی اکسید گوگرد به طرز چشمگیری کاهش یافته است ، توجه به ازن ، دی اکسید نیتروژن و ذرات ریز تغییر یافته است. قبل از بحث در مورد این آلایندہ ها ، لازم است به توضیح برخی موارد بپردازیم تا بحث ما در یک چشم انداز جهانی گسترده تر مطرح شود. برای میلیون ها نفر که در مناطق روستایی در کشورهای در حال توسعه زندگی می کنند ، آلودگی داخلی از استفاده از سوخت های زیست توده زمانی رخ می دهد که غلظت آلایندہ از این میزان در کشور های توسعه یافته بیشتر باشد. مرگ و میر ناشی از عفونتهای حاد تنفسی در کودکان ناشی از این مواجهه ها ، بیش از 2 میلیون در سال تخمین زده می شود. در بزرگترین شهرهای جهان در حال توسعه ، شدیداً در معرض آلایندہ ها قرار گرفتن، در حضور هر دو نوع آلایندہ های سنتی و مدرن دیده می شود. در حالت ایده آل ، درس های آموخته شده در جهان توسعه یافته می تواند به کشورهای در حال توسعه کمک کند تا مسیری کمتر آلوده کننده و پایدارتر به سمت صنعتی سازی و نوسازی را طی کنند. با این حال ، داده های موجود نشان می دهد که فشارهای ترکیبی از رقابت جهانی و افزایش جمعیت - در صورت وجود - فضای کمی برای مانور در این زمینه باقی می گذارد.

-منابع ازن، ذرات ریز و نیتروژن اکسید

ازن یک ماده اکسید کننده قوی است که از طریق مجموعه ای از واکنش های پیچیده در تروپوسفر تشکیل می شود که شامل عملکرد نور خورشید بر روی دی اکسید نیتروژن و هیدروکربن ها است. عمدتاً به دلیل تراشیده شدن ازن توسط اکسید نیتریک ناشی از ترافیک، غلظت در مراکز شهر پایین تر از حومه شهرها است.

منبع اصلی انتشار گازهای گلخانه ای از اکسیدهای نیتروژن به جو احتراق سوخت های فسیلی از منابع ثابت (گرمایش ، تولید برق) و در وسایل نقلیه موتوری است. در شرایط محیط ، اکسید نیتریک به سرعت توسط اکسیدان های جوی مانند ازن به دی اکسید نیتروژن تبدیل می شود.

ذرات ریز آلوده کننده هوا (مواردی نظیر دود، فوم ها، دوده، حتی نمک دریا، گرد و خاک، هاگ گیاهان) ترکیبی از ذرات جامد ، مایع یا جامد و مایع است که در هوا معلق است. اندازه ذرات معلق از چند نانومتر تا دهها میکرومتر متفاوت است. بزرگترین ذرات (کسر بزرگی) به واسطه جذب ذرات بزرگتر به صورت مکانیکی تولید می شوند. ذرات کوچک (کوچکتر از یک میکرون) به طور عمده از گازها تشکیل می شوند. کوچکترین آنها (کوچکتر از 0.1 میکرون) توسط هسته سازی ناشی از تراکم یا واکنش های شیمیایی که ذرات جدید را تشکیل می دهند تشکیل می شوند. از نظر عملی ، تمایزی بین ذرات زیر ایجاد شده است:

- PM10 (ذرات "توراسیک یا قفسه سینه ای" کوچکتر از 10 میکرومتر قطر که می توانند به سیستم تنفسی تحتانی نفوذ کنند)
- PM2.5 (ذرات "قابل تنفس" کوچکتر از 2.5 میکرومتر که می توانند در ناحیه تبادل گاز ریه نفوذ کنند)
- ذرات ultrafine کوچکتر از 100 نانومتر که بخش کوچکی از جرم ذرات را تشکیل می دهند اما از نظر تعداد بسیار فراوان هستند و با افزایش درجه نفوذ ریه ، سطح بسیار وسیعی را در بر می گیرند.

یافته های اصلی از تحقیقات اپیدمیولوژیک (همه گیر شناسی)

-مطالعات کوتاه مدت

مطالعات زیادی در مورد تأثیرات کوتاه مدت آلودگی هوا بر سلامت ، با توجه بیشتر بر مرگ و میر و بستری در بیمارستان صورت گرفته است. مطالعات پانل در مورد داوطلبان انجام شده است ، که داده های مربوط به نقاط پایانی بهداشتی مانند علائم تنفسی و قلبی عروقی و اندازه گیری های هدفمند عملکرد ریه یا قلبی را به صورت روزانه یا هفتگی ارائه داده اند. مطالعات و همکاری های مشترک بین اروپا و ایالات متحده آمریکا در ادامه به صورت خلاصه بیان خواهند شد.

در اروپا ، مطالعات APHEA (آلودگی هوا و سلامتی: یک رویکرد اروپایی) دیدگاه های جدید بسیاری را ارائه داده است. مطالعات اولیه مبتنی بر داده های قدیمی تر (ALPHA1) بود ، و در اواخر دهه 1990 سری جدیدی از مطالعات (APHEA-2) انجام شد که توانست از داده های موجود در بخش PM10 استفاده کند (PM10 کسری با اندازه استاندارد است که قطر متوسط آن 10 میکرون است. این بدان معنی است که 50٪ درصد از ذرات موجود در این بخش قطرهای بزرگتر از 10 میکرون دارند). مطالعه مرگ و میر APHEA-2 جمعیت بیش از 43 میلیون نفر را در 29 شهر اروپایی زندگی می کنند را شامل می شود که بیش از 5 سال در اوایل اواسط دهه 1990 مورد مطالعه قرار گرفت. از داده های مربوط به 21 شهر ، برآورد اثر ترکیبی نشان داد که میزان مرگ و میر روزانه برای به ازای هر 10 میکروگرم بر متر مکعب PM10 ، 0.6٪ افزایش یافته است ، البته با ناهمگونی ای که بعداً مورد بحث

قرار می گیرد. مطالعه پذیرش بیمارستانی APHEA-2 جمعیت 38 میلیون نفری که در 8 شهر اروپا زندگی می کند و برای مدت 3 تا 9 سال در اوایل تا اواسط دهه 1990 مورد مطالعه قرار گرفتند را شامل می شود. بستری در بیمارستان به دلیل آسم و بیماری های انسدادی مزمن ریوی (COPD) در افراد بالای 65 سال به ازای هر 10 میکروگرم بر مترمکعب PM10، 1% و به دلیل بیماری های قلبی-عروقی در حدود 0.5% افزایش یافتند که نشان دهنده نقش مهم گازهای دیزلی است. در APHEA-1، میزان مرگ و میر روزانه در شش شهر به میزان 2.9% به ازای هر 50 میکروگرم بر مترمکعب در حداکثر غلظت ازن 1 ساعته افزایش یافته است. ارتباط بین دی اکسید نیتروژن و مرگ و میر نیز یافت شد، اما این ارتباط حساس به تعدیل و میزان دود سیاه حساس است. این موضوع نشان می دهد که دی اکسید نیتروژن نمایانگر ترکیبی از آلودگی هوا ناشی از ترافیک است. ما همچنان در انتظار داده های مربوط به APHEA-2 هستیم.

در ایالات متحده آمریکا، مطالعات ملی مرگ و میر، بیماری و آلودگی هوا (NMMAPS) در 20 منطقه بزرگ کلانشهرها در ایالات متحده آمریکا، که دارای 50 میلیون نفر جمعیت در طی سالهای 1987-94 بودند، متمرکز شد. میزان مرگ و میر 0 تا 5% برای هر 10 میکروگرم بر مترمکعب افزایش یافته است PM10 که به مقدار نتایج مطالعه اروپایی نزدیک است. با این حال، یک ارتباط اخیر نشان می دهد که یک مشکل نرم افزاری ناشناخته منجر به برآورد قابل توجه این برآورد اثر شده است، هرچند بدون اینکه بر اهمیت آماری یا حساسیت آن نسبت به تعدیل آلاینده ها تأثیر بگذارد. جزئیات را می توان در http://www.healtheffects.org/Pubs/NMMAPS_letter.pdf یافت. تأثیر بر پذیرش در بیمارستان ها در ده شهر با جمعیت ترکیبی از 1843000 فرد مسن تر از 65 سال مورد بررسی قرار گرفت. اثر PM10 در پذیرش COPD 1.5% و در پذیرش CVD 1.1% به ازای هر 10 میکروگرم بر متر مکعب PM10 بود. همچنین تأثیر ضعیفی از ازن بر مرگ و میر در تابستان اما نه در زمستان وجود داشت. پس از تعدیل و کنار گذاشتن ازن و PM10، هیچ یک از آلاینده های گازی دیگر (از جمله دی اکسید نیتروژن) با مرگ و میر همراه نبودند.

مطالعات در مقیاس کوچکتر روی پنل های افراد با مشاهدات روزانه یا هفتگی از میزان قرار گرفتن در معرض آلاینده ها و وضعیت سلامتی آنها انجام شده است. این مطالعات دیدگاه وسیع تری به نقش ویژگیهای افراد می دهند، اما به همکاری شرکت کنندگان وابسته هستند و مجموعه داده های نسبتاً کمی را ارائه می دهند. این موارد، خصوصاً با توجه به اختلال کنترل نشده ناشی از روند طولانی مدت مدل ناقص و استفاده از دارو، نتایج را قابل اعتمادتر می کند. یک مطالعه مشترک در مقیاس بزرگ، مطالعه PEACE (اثرات آلودگی بر کودکان مبتلا به آسم در اروپا)، در 28 منطقه از اروپا به انجام شده است که نتوانست اثرات ذرات و دی اکسید نیتروژن بر عملکرد ریه و علائم حاد را نشان دهد. از آنجا که این مطالعه در زمان زمستان بود، هیچ اثری از ازن ارزیابی نشده است. به طور مشابه، مطالعات در مقیاس کوچکتر اثرات حاد بر عملکرد ریه و همچنین علائم حاد در کودکان و بزرگسالان را اثبات کرده اند. یک تفسیر از این یافته ها این است که محدودیت های ذاتی مطالعات پانل باعث می شود آنها در تشخیص اثرات ظریف آلودگی هوا نسبت به مرگ و میر در مقیاس بزرگ و مطالعات بستری در بیمارستان، مناسب تر باشند.

در هر دو مطالعه کوتاه مدت و طولانی مدت ، آلودگی هوا علاوه بر اثرات تنفسی ، بر مرگ قلبی و بستری در بیمارستان نیز تأثیر دارد. در آگزبورگ آلمان ، در مقطع زمانی آلودگی هوا در سال 1985 ، مشاهدات اپیدمیولوژیک جذابی در طی یک مطالعه بزرگ قلبی-عروقی ، پروژه MONICA, انجام شد. در مطالعه گذشته نگر ، ویسکوزیته پلاسما و همچنین ضربان قلب و غلظت پروتئین واکنشی C در طول قسمت افزایش یافته است که همه این ها می توانند منجر به افزایش احتمال بیماری های قلبی-عروقی شوند. مطالعات در بوستون، ایالات متحده ، نشان داد که دی اکسید نیتروژن و $PM_{2.5}$ با آریتمی های کشنده مرتبط است که در نهایت منجر به پیوند یک دستگاه دفیبریلاتور قلبی می شود و غلظت $PM_{2.5}$ در ساعت ها و روزها قبل از شروع انفارکتوس میوکارد (همان سکنه قلبی) در گروه بزرگی از بیماران بالاتر بود. اکنون بیماری های قلبی-عروقی در مطالعات پانل مورد بررسی قرار می گیرند تا دقیق تر نقش آلاینده ها و مکانیسم های مختلف را مشخص کنند.

-مطالعات بلند مدت

علاوه بر مطالعات کوهورت در مورد مرگ و میر ، اثرات آلودگی هوا بر مراحل پایانی ابتلا مورد مطالعه قرار گرفته است. بسیاری از این موارد مقطعی بوده و فرض می کنیم که قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا در حال حاضر به اندازه کافی نمایانگر قرار گرفتن در معرض طولانی مدت پیشین است تا بتواند با وضعیت بهداشتی فعلی ارتباط موثری برقرار کند. مجموعه ای از مطالعات سوئیس در مورد ارتباط آلودگی هوا و سلامت در کودکان و بزرگسالان ، از منظر طراحی و رفتار دقیق آنها در این زمینه برجسته است. اگرچه سوئیس یک کشور کوچک است ، اما به دلیل اراضی کوهستانی، تضادهای نسبتاً زیادی از لحاظ قرار گرفتن در معرض آلاینده ها مشاهده می شود. در هشت اجتماع مختلف ، عملکرد ریه در بزرگسالان با PM_{10} ، دی اکسید نیتروژن و دی اکسید گوگرد ارتباط معکوس داشت که همراه با آسم نیز بود ولی برونشیت در آن ها وجود نداشت. در کودکان ده جامعه سوئیس، همان آلاینده ها با علائم برونشیت اما نه آسم یا آلرژی همراه بودند. این ارتباط ها در محدوده غلظت های 10 تا 33 میکروگرم در متر مکعب مشاهده شده اند که از میزان غلظت در بسیاری از کشور های اروپایی کمتر است. همبستگی زیاد بین آلاینده ها از تفکیک اثرات منحصر به فرد آنها جلوگیری می کند.

در کودکان ساکن در 24 جامعه آمریکا و کانادا ، ارتباط معنی داری بین قرار گرفتن در معرض ذرات ریز و اسیدیته و عملکرد ریه آنها با علائم برونشیت ، اما مجدداً نه آسم، گزارش شده است. قرار گرفتن در معرض ذرات هم اکنون به صورت آتی به کاهش رشد عملکرد ریه در کودکان مربوط می شود و حتی کودکانی که از مناطق آلوده به آلودگی زیاد و کم آلوده (یا برعکس) نقل مکان می کنند ، تغییراتی در رشد عملکرد ریه ها مشاهده می کنند که نشان دهنده تغییر در مواجهه با ذرات است.

رابطه تغییرات شیوع آسم با آلودگی هوا دشوار بوده است ؛ با این حال ، مطالعات آینده نگر در کالیفرنیا اخیراً نشان می دهد که برخی از موارد بروز آسم می تواند مربوط به ازن باشد اما به آلاینده های دیگر مربوط نیست.

مکانیسم ها

مطالعات CHAMBER روشی را ارائه می دهد که با استفاده از آن می توان مکانیسم های حاد آلاینده های هوا را بررسی کرد ، اما هیچ یک از این ترکیب ها یا تغییرات زمانی که با در معرض قرار گرفتن به شکل طبیعی رخ می دهند، قابلیت تعمیم ندارند. اگرچه آلاینده های هوا به صورت جداگانه می توانند اثرات سمی خاص خود را بر روی سیستم های تنفسی و قلبی عروقی اعمال کنند ، ازن ، اکسیدهای نیتروژن و ذرات معلق ، همگی دارای خاصیت مشترک اکسیدان قوی هستند، چه از طریق تأثیر مستقیم بر لیپیدها و پروتئینها و چه به صورت غیر مستقیم از طریق فعال سازی مسیرهای اکسیدان داخل سلولی.

مطالعات قرار گرفتن در معرض آزمایشگاهی در شرایط آزمایشگاهی و شرایط طبیعی بدن حیوانات و انسانها با فعال کردن مسیرهای سیگنالینگ استرس در سلولهای اپیتلیال و سلولهای التهابی آلوئولی ساکن ظرفیت اکسیدان قدرتمند ازن استنشاق شده را نشان داده اند. این مکانیسم شامل فعالسازی فاکتور رونویسی هسته ای و ترانس لوکاسیون آن به هسته می شود(یک فرآیند انتقال محتوای ژنتیکی). در آنجا این فاکتور به قطعات پروموتور(پیشران رونویسی از DNA) ژن های التهابی که سایتوکاین ها (مواد شیمیایی تولید شده توسط سلول مانند فاکتور تحریک کلونی ماکروفاژ، TNF- α ، اینترلوکین-1 β)، کموکاین(اینترلوکین-8، پروتئین فعال کننده نوتروفیل 78) و مولکول های اتصال را کد می کنند، متصل می شود. این مولکول ها جذب نوتروفیل ها را در مجاری هوایی و آلوئولها افزایش داده و آنها را برای ترشح واسطه و ظرفیت ایجاد آسیب بافت فعال می کنند.

تفاوت های بزرگ بین افراد در پاسخگویی به ازن استنشاقی یک پایه ژنتیکی مهم دارد ، همانطور که اخیراً در موش ها و انسان نشان داده شده است. ژن هایی که برای این تفاوت کانیدها هستند عبارتند از:

TNF- α ، منگنز سوپر اکسید دیسموتاز، NAD(P) کوئینون اکسیدوردوکتاز، گلوکاتایون S ترانسفراز.

این یافته بر اهمیت آنتی اکسیدان های موضعی موجود مانند اسید اوریک ، آلبومین ، گلوکاتایون کاهش یافته ، ویتامین C و ویتامین E موجود در مایع آستر ریه و سد اپیتلیال و اثر محافظتی رژیم های غذایی حاوی آنتی اکسیدان در محافظت از ریه در مقابل ازن تأکید دارد. پاسخ التهابی ناشی از قرار گرفتن در معرض ازن در ریه همراه با افزایش رها شدن نوروپپتید از نورون های حسی، منجر به پاسخ حاد برونکو کانستریک(انقباض نایژه) و ازدیاد حساسیت در ریه می شود، همانطور که در آسم دیده می شود. اهمیت این تفرانس ناشی از اثرات منفی شناخته شده این آلاینده بر تشدید آسم در ماه های تابستان مشخص نیست. مطالعات، نشانگر تنوع بین فردی گسترده در پاسخ به آلاینده های هوا است. اگرچه بدون شک عوامل ژنتیکی بخشی از این ناهمگونی را تشکیل می دهند ، فاکتورهای ظریف تر دیگری نیز مانند تفاوت تهویه در مناطق مختلف ریه و در مورد ذرات ریز، اختلاف در رسوب منطقه ای در ریه ها می توانند در این موضوع نقش داشته باشند.

برخلاف ازن ، در مورد اثرات دی اکسید نیتروژن بر ریه طبیعی و بیمار اطلاعات کمی وجود دارد. مطالعات آزمایشگاهی در حیوانات و انسانها ظرفیت دی اکسید نیتروژن را برای فعال کردن مسیرهای اکسیدان تأیید می کند ، هرچند که قدرت کمتری نسبت به ازن دارد. پاسخ التهابی متعاقب نیز با افزایش جذب لنفوسیت های T و ماکروفاژها متفاوت است. با این حال ، یکی از ویژگی های دی اکسید نیتروژن که می تواند به تشدید بیماری تنفسی کمک کند ظرفیت آن برای مختل کردن عملکرد ماکروفاژهای

آلئول و سلولهای اپیتلیال است و در نتیجه خطر عفونت ریه را افزایش می دهد. اگرچه دی اکسید نیتروژن همچنین می تواند پاسخ راه های هوایی به آلرژن های استنشاقی را در افراد آسم تقویت کند ، اما در معرض آن قرار گرفتن به صورت کوتاه مدت نسبتاً خوش خیم خواهد بود. در مورد اثرات طولانی مدت دی اکسید نیتروژن در انسان اطلاعات کمی وجود دارد ، اما در جوندگان ، طولانی مدت قرار گرفتن در معرض ازن یا دی اکسید نیتروژن منجر به از بین رفتن راه های هوایی محیطی می شود.

افزایش عوارض تنفسی و قلبی عروقی و مرگ و میر که از نظر اپیدمیولوژیک با ذرات استنشاق شده در ارتباط است ، تا همین اواخر توضیح مکانیکی ای برای آن متصور نبود. مطالعات در شرایط آزمایشگاهی و طبیعی بدن در حیوانات و انسان ، اثرات قوی التهابی مربوط به سلولهای اپیتلیال ریه و ماکروفاژهای آلئولار را نشان داده است. مسیرهای اکسیداتیو هم به صورت مستقیم و هم از طریق سلولهای اپیتلیال و ماکروفاژها ، با اثرات کاهشی ناشی از تحریک سیتوکین و ترشح واسطه فعال می شوند ، که منجر به مهاجرت گسترده نوتروفیل ها، جذب و فعال سازی لنفوسیت های T می شود. با رسیدن به مغز استخوان ، سایتوکاین ها و کیموکاین ها رها شده از ریه، نوتروفیل ها و پیش سازهای آنها را در گردش خون تحریک می کنند. در کوتاه مدت با فعال شدن مسیر گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR) آسیب حاد بافتی به وجود آمده و شواهدی برای پاسخ های ترمیم اعضای بدن وجود دارد. این واکنش تا حدودی به دلیل پردازش سطح لیگاند هایEGFR مانند فاکتور رشد مشابهEGFR متصل شونده به هپارین و فعال شدن EGFR از طریق اکسیداسیون است. اگر این چرخه آسیب و ترمیم سلولی ادامه یابد در نهایت منجر به متاپلازی شده و باعث ادامه ترشح سایتوکاین ها و کموکاین ها شده و این موضوع منجر به التهاب راه های هوایی می شود.

اگرچه اطلاعات در مورد اثرات تنفسی ذرات ریز افزایش یافته است ، درک این که چگونه ذرات خطر بیماری قلبی-عروقی را افزایش می دهند دشوارتر شده است. باز هم ، از طریق فعال شدن مسیرهای سیگنالینگ استرس از اپیتلیوم به ریزگردهای ریه ، عواملی که در لخته شدن خون تأثیر می گذارند ایجاد می شود. افزایش غلظت فیبرینوژن و پلاکت ها ، و جداسازی گلبول های قرمز در توده ریه نیز در رابطه با آلودگی ذرات مشاهده شده است ، اما در کنار افزایش خطر ابتلا به آریتمی قلبی ، اهمیت آنها در بیماری قلبی-عروقی مرتبط با آلودگی ذرات همچنان نیاز به بررسی دارد. به نظر می رسد ذرات دیزل و ازن باعث افزایش سنتز آنتی بادی آلرژیک IgE در حیوانات و انسان ها می شوند و این باعث افزایش حساسیت به آلرژن های متداول می شود. با تعامل با یکدیگر و سایر عوامل محیطی ، ذرات و آلاینده های گازی هوا می توانند اثرات طولانی مدت بر روی افراد آلرژیک داشته باشند. اگرچه احتمالاً آلاینده ها قادر به تعامل برای افزایش پاسخ های ضد آلرژیک و التهابی نیستند ، اما هیچ مطالعه ای در مورد این اثر ترکیبی صورت نگرفته است. به طور مشابه ، قرار گرفتن در معرض مخلوط های آلاینده به طور بلند مدت می تواند اثرات آسیب رساننده ی غیرقابل برگشت به بافت داشته باشد. به تازگی تشخیص داده شده است که ذرات ultrafine (جرم متوسط و قطر کمتر از 0.1 میکرون) هنگام استنشاق از PM10 سمی تر هستند و نشان می دهد که توانایی جذب آنها به بافت ها و گردش خون ، وجود دارد و افزایش سطح بسیار زیاد آنها ، ممکن است عامل مهمی در تعیین سمیت قلبی ریوی باشد.

استاندارد ها و دستورالعمل های کیفیت هوا

چندین دستورالعمل و استاندارد برای ازن ، دی اکسید نیتروژن و ذرات موجود در هوای محیط وجود دارد. در جدول جدیدترین دستورالعمل ها و استانداردهای مربوط به کیفیت هوا توصیه شده توسط WHO (سازمان جهانی بهداشت) ، آژانس حفاظت از محیط زیست ایالات متحده ، و اتحادیه اروپا (EU) لیست شده است. استانداردهای اتحادیه اروپا اهدافی است که باید در سال 2005 یا 2010 حاصل شود. مهمترین تفاوت در میزان سالانه دی اکسید نیتروژن است. این میزان ها برای WHO و اتحادیه اروپا تنها 40٪ از میزان های ایالات متحده است.

WHO با بیان اینکه قادر به تعیین آستانه ای نیست که در زیر آن هیچ گونه عوارض جانبی پیش بینی نشده باشد، دستورالعملی برای ذرات ریز ارائه نکرده است. در عوض ، اطلاعات مربوط به دوز پاسخگویی ارائه شده است تا به سیاست گذاران در تصمیم گیری در هنگام تعیین استاندارد ها کمک کند. برآوردهای تأثیر داده شده در جدول مبتنی بر اطلاعاتی بود که تا سال 1996 در دسترس بود. همانطور که در ابتدا توضیح داده شد ، جدیدترین مطالعات در مقیاس بزرگ تمایل دارند تا حدودی کوچکتر از اثر به ازای هر واحد ذره را نشان دهند. با توجه به اینکه $PM_{2.5}$ معمولاً حدود 60-70٪ از غلظت PM_{10} را تشکیل می دهد ، و با در نظر گرفتن تعداد فراتر از مجاز در استاندارد 24 ساعته اتحادیه اروپا، در رابطه با ذرات ریز، استانداردهای پیشنهادی ایالات متحده برای $PM_{2.5}$ با میانگین سالانه اتحادیه اروپا 2010 و میانگین 24 ساعته 2005 برای PM_{10} تفاوت چندانی ندارد.

کلیه دستورالعمل ها و استانداردهای ذکر شده در جدول در صورت دسترسی به اطلاعات علمی جدید ، مورد تجدید نظر دوره ای قرار می گیرند. WHO اخیراً روندی را برای ارزیابی مجدد دستورالعمل های این سه آلاینده آغاز کرده است.

	Maximum concentration allowed when averaged over time*			
	1 h	8 h	24 h	1 year
Ozone ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				
WHO	..	120	..	..
EPA	235	157	..	..
		(proposed)		
EU	..	120 (2010)	..	..
Nitrogen dioxide ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				
WHO	200	..	..	40
EPA	..	..	..	100
EU	200	..	..	40 (2010)
	(2010)			
PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				
WHO (mortality relative risk per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)†	..	..	1.007	1.10
EPA	..	..	150	50
EU	..	..	50‡ (2005), 50§ (2010)	40 (2005), 20 (2010)
$PM_{2.5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				
WHO (mortality relative risk per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)†	..	..	1.015	1.14
EPA	..	..	65 (proposed)	15 (proposed)

(مرگ و میر نسبی ناشی از 10 میکروگرم در متر مکعب برای هر آلاینده و با توجه به زمان حضور مقدار ماکزیمم در جدول آمده است)

مسائل حال حاضر جهان

- حدآستانه

سوال اساسی این است که آیا حدآتانه ای وجود دارد که در مقادیر کمتر از آن عوارض جانبی ای وجود نداشته باشد؟ اگر چنین آستانه ای شناسایی شود ، هیچ فایده ای برای سلامتی عمومی برای پیش بینی غلظت آلودگی هوا به مراتب پایین تر از این سطح پیش بینی نمی شود. کارهایی نظری و تجربی در این زمینه انجام شده است تا این موضوع روشن شود. در تجزیه و تحلیل داده های NMMAPS ، هیچ مدرکی برای آستانه PM10 و مرگ و میر روزانه و قلبی-تنفسی مشاهده نشد. در مقابل ، آستانه حدود 50 میکروگرم بر متر مکعب برای علل غیر قلبی-تنفسی مرگ برآورد شد که نشانگر ویژگی این رویکرد است. تجزیه و تحلیل های اولیه تجزیه و تحلیل را به غلظت های زیر یک مقدار مشخص محدود می کرد. این تجزیه و تحلیل ها نشان می دهد که آستانه تأثیر حاد ازن بر تغییرات عملکرد ریه باید به میزان حداکثر زیر 100 میکروگرم بر متر مکعب در ساعت باشد.

- تغییر مرگ و میر روزانه و بستری در بیمارستان

اگرچه مطالعات سری زمانی ارتباطی بین تغییرات روزانه در غلظت آلودگی هوا و مرگ و میر روزانه و بستری در بیمارستان را نشان داده است ، اما تاکنون این موضوع که چند روز ، هفته یا ماه چنین حوادثی رخ می دهند ، نامشخص است. اگر مرگ و میرها فقط چند روز زودتر از آنچه اتفاق می افتد رخ دهد ، اهمیت این ارتباط ها بر سلامت عمومی بسیار کمتر از این است که امید به زندگی ماه ها یا سال ها کاهش یابد. تجزیه و تحلیل های اخیر نشان می دهد که ، در مطالعات سریال زمانی ، هیچ مدرکی مبنی بر مرگ و میر یا بستری شدن در بیمارستان تنها طی چند روز ارائه نشده است. در مقابل ، برآورد اثر با افزایش مدت زمان قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا افزایش می یابد ، نشان می دهد که قرار گرفتن در معرض آلاینده ها به صورت تجمعی دارای تأثیرات قوی تری بر مرگ و میر از آن است که از ارتباطات بین تغییرات روزانه در آلودگی هوا و مرگ ناشی می شود. داده های قلبی نشان داده اند که بسیاری از مرگ های ناشی از آلودگی هوا در خارج از بیمارستان اتفاق افتاده است ، همچنین این فرضیه را تأیید می کند که این بیماران غالباً در مراحل پایانی بیماری نبوده اند.

- رابطه محیط و قرار گرفتن شخص در معرض ذرات ریز ، دی اکسید نیتروژن و ازن در مطالعات کوتاه مدت و طولانی مدت

در کشورهای توسعه یافته ، مردم بیش از 80٪ از وقت خود را در داخل خانه و بیشتر اوقات در خانه خود می گذرانند. غلظت آلاینده های داخلی به دلیل الگوهای تهویه و منابع داخلی می تواند از نظر غلظت در فضای باز متفاوت باشد. بنابراین اینکه آیا سنجش آلودگی هوا در خارج از خانه روشی معتبر برای ارزیابی قرار گرفتن در معرض جمعیت است مورد سؤال قرار گرفته است. تنوع روز به روز در

مواجهه شخص با ذرات با تغییر روز به روز در غلظت های محیط ذرات مرتبط است. همبستگی به ویژه در مورد ذرات ریز ($PM_{2.5}$) زیاد است. یک مطالعه که به طور هم زمان برای این ذرات و اجزای گازی این مسئله را مورد بررسی قرار داد ، نشان داد که هیچ ارتباطی بین تغییر روزانه قرار گرفتن شخص در معرض با دی اکسید نیتروژن ، دی اکسید گوگرد و اندازه گیری ازن و محیط از این سه جزء وجود ندارد. ذرات $PM_{2.5}$ محیط و نیتروژن دی اکسید و سولفور دی اکسید و ازن ارتباط نزدیکی دارند و غلظت های گازی و $PM_{2.5}$ در خارج از خانه به عنوان یک جایگزین برای قرار گرفتن شخص در معرض $PM_{2.5}$ عمل می کند.

مطالعات اندکی به این سؤال پرداخته اند که آیا تغییرات مکانی در غلظت های متوسط دراز مدت بلند در تغییرات مشابه در مواجهه شخصی طولانی مدت منعکس شده است. برای $PM_{2.5}$ و دی اکسید نیتروژن ، تغییرات مکانی در مقیاس محلی و مقیاس محلی اختصاصی در غلظت های بیرونی نشان داده شده است که در تغییرات مشابه در مواجهه شخصی منعکس می شود. مطالعه AHSMOG در ایالات متحده و مطالعه کوهورت اخیر هلندی ، تخمین هایی را در مورد تغییرات مکانی در مقیاس کوچک در معرض آلودگی هوا به نفع خود به کار برده است ، نشان می دهد که می توان پیشرفت های بیشتری را انتظار داشت که چنین تفاوت های مشترک بین جامعه در معرض قرار گرفتن در نظر گرفته شود.

- رابطه علیت

آگاهی از مؤلفه های آلودگی در مورد اثرات بهداشتی مشاهده شده در مطالعات اپیدمیولوژیک از اهمیت بارزی برخوردار است. برای ازن ، وضعیت نسبتاً ساده است. یک پایگاه داده بزرگ آزمایشگاهی وجود دارد که می گوید ازن دارای اثرات بیولوژیکی قابل توجهی در غلظت های محیط است. علاوه بر این ، همبستگی بین ازن و سایر غلظت آلاینده ها در هوای بیرون اغلب کم است ، بنابراین اثرات ازن و سایر آلاینده ها را می توان به راحتی از هم جدا کرد.

برای دی اکسید نیتروژن ، وضعیت پیچیده تر است. شواهد در مورد اثرات بیولوژیکی در غلظت های محیط نسبت به ازن ضعیف تر است. در هوا در فضای باز ، دی اکسید نیتروژن اغلب با سایر محصولات احتراق ، به ویژه با ذرات ریز ، و با $PM_{2.5}$ آمیخته است اما با دی اکسید نیتروژن شخصی ارتباط زیادی ندارد. در بررسی های ما دی اکسید نیتروژن به عنوان یک نماینده برای تمام محصولات احتراق مربوط به ترافیک است. پیچیده ترین سؤال این است که کدام جزء ماده یا ذرات آن در تعیین اثرات سلامتی از اهمیت بالاتری برخوردار است. نامزدهای بسیاری پیشنهاد شده است. یکی ذرات بسیار ریز است یعنی ذراتی کمتر از 100 نانومتر که در تعداد بسیار زیاد (< 100000 سانتی متر مکعب) در نزدیکی جاده های شلوغ یافت می شود. فکر این است که چنین ذرات به راحتی می توانند راه خود را از ریه ها به جریان خون بیاورند و سپس به تغییرات التهابی سیستمیک منجر شوند که ممکن است بر انعقاد خون تأثیر بگذارد. به طور مشابه ، برخی از شواهد حاکی از مطالعات اپیدمیولوژیک به ذرات بسیار ریز مربوط به نقاط انتهایی تنفس اشاره دارند. با این حال ، تعداد ذرات بسیار ریز در هوا اغلب با $PM_{2.5}$ مرتبط نیست ، بنابراین ذرات ultrafine بعید است که بخش عمده ارتباط بین توده ماده و نقاط انتهایی بهداشت را توضیح دهد.

اجزای خاص مربوط به آگروز ترافیک ، به ویژه محصولات احتراق دیزل ، می توانند مهم باشند. تجزیه و تحلیل APHEA و NMMAPS نشان داده است که اثرات ذرات ریز در مناطقی با دی اکسید نیتروژن بالا (به عنوان مثال ، تراکم ترافیک) یا در مناطقی با انتشار زیاد ذرات از وسایل نقلیه بزرگراه و لوکوموتیو دیزل بزرگتر است. یک مشاهده جالب از یک مطالعه سری زمانی این است که افرادی که در جاده های اصلی آمستردام زندگی می کنند ، نسبت به افرادی که به دور از جاده های اصلی زندگی می کنند ، با داده های همان ایستگاه کنترل آلودگی هوا ، در معرض خطر مرگ بسیار بالاتری قرار دارند. این یافته به وضوح نشان می دهد که ذرات مرتبط با ترافیک در توضیح افزایش مرگ و میر در روزهای آلودگی بالا نقش دارند.

تجزیه و تحلیل عوامل نشان می دهد که ذرات حاصل از منبع احتراق سیار و زغال سنگ مسئولیت تأثیرات در مرگ و میر را بر عهده دارند. مطالعات مربوط به دره یوتا ، ایالات متحده ، محتوای فلزی ذرات ریز را با سمیت ذرات در مطالعات القای تلقیح برونش(نای) انسان مرتبط کرده است.

توجه زیادی برای جدا کردن اثرات ذرات ریز ($PM_{2.5}$) و ذرات درشت اختصاص داده شده است. مشاهدات اولیه مبنی بر این که ذرات ریز با مرگ و میر همراه است در حالی که توده درشت در مورد 130 نبوده است در چندین مطالعه اخیر تأیید شده است ، اما سایرین اثرات مستقل از جرم درشت را در بستری در بیمارستان برای آسم مشاهده کرده اند ، و یک مطالعه قادر به جدا کردن اثرات ذرات ریز از توده های درشت نبود.

حمایت از علیت همچنین از مطالعاتی پیرامون تأثیر کاهش آلودگی هوا بر پیامدهای سلامتی حاصل می شود. یکی از بهترین نمونه ها ، مشاگره کارگران است که یک کارخانه بزرگ فولاد در دره یوتا را به مدت 14 ماه در سال 1987 خاموش کرد. غلظت ذرات محیط و همچنین بستری در بیمارستان تنفسی به طور واضح در اعتصاب کاهش یافته است ، فقط برای افزایش به سطح های پیشرفته پس از اختلاف پایان یافت. مرگ و میر نیز کاهش یافته است. در ترکیب با مطالعات اخیر سم شناسی ذرات جمع آوری شده قبل ، حین و بعد از اعتصاب ، نمونه یوتا دره شواهد محکمی درباره رابطه علی بین قرار گرفتن در معرض ذرات محیط و مرگ و میر و مرگ و میر ارائه می دهد. نمونه های دیگر شامل کاهش ویزیت های مراقبت های حاد و بستری در بیمارستان برای آسم در آتلانتا ، GA ، ایالات متحده ، همراه با کاهش آلودگی هوا به دلیل اقدامات ترافیکی انجام شده در طول بازی های المپیک 2000 ، 137 و کاهش در برونشیت در ارتباط با کاهش آلودگی هوا بیش از چندین سال در جمهوری دموکراتیک آلمان سابق.

بحث پیرامون شواهد

با توجه به هزینه های بالقوه و مزایای بالقوه ناشی از کاهش آلودگی هوا ، سوالات پیرامون ارتباط آلودگی هوا و سلامتی در دهه گذشته زمینه بحث و جدال شدید بوده است. مطالعات اولیه سری زمانی به دلیل رویکرد تحلیلی و کنترل ناکافی آنها برای ایجاد اختلال در متغیرهای آب و هوا و غیره مورد انتقاد قرار گرفته است ، در حالی که مطالعات کوهورت آمریکا به دلیل مخدوش نبودن و کنترل هم-آلاینده ها مورد انتقاد قرار گرفته است. آنالیز مجدد از چنین مطالعاتی برای بررسی اینکه آیا یافته ها بیشتر وابسته به رویکرد تحلیلی است تا روابط مستحکم انجام شده است. انستیتوی تأثیرات بهداشتی مستقر در ایالات متحده ، که خود مشارکت بین صنعت (خودرو) و دولت است ، با راه اندازی دو پروژه آنالیز مجدد ،

نقش رهبری را در این بحث بر عهده گرفته است - یکی برای تجزیه و تحلیل مجدد مطالعه سری زمانی فیلادلفیا ، که بخش عمده ای از بحث را ایجاد کرده است در مورد اثرات کوتاه مدت ، و دیگری برای تحلیل مجدد دو مطالعه کوهورت اصلی ایالات متحده. این تحلیل مجدد توسط محققان مستقل انجام شد که به همه داده های اصلی دسترسی پیدا کردند و تا حدود زیادی یافته های مطالعات اولیه را تأیید کردند. علاوه بر این ، تجزیه و تحلیل مجدد دیدگاه جدیدی را در مورد نقش متغیرهای آب و هوا در مطالعات سری زمانی ، و روشهای جدید برای امکان تجزیه و تحلیل ارتباط مکانی بین آلودگی هوا ، مرگ و میر و متغیرهای احتمالی مخدوش نشان داد. خود آنالیز مجدد به عنوان الگویی در زمینه چگونگی ارائه بهترین شواهد علمی ممکن به سیاست گذاران خدمت کرده اند.

نتایج اظهار شده

خطر بیش از حد مرگ "0.5% به ازای هر 10 میکروگرم بر متر مکعب PM10" قبل از روشن شدن تأثیر بر سلامت عمومی ، نیاز به ترجمه دارد. برای هلند (16 میلیون نفر جمعیت ، حدود 140000 کشته در سال و میانگین غلظت $PM_{10} > 30$ گرم بر متر مکعب) ، تعداد کشته شدگان ناشی از تغییرات روزانه در PM_{10} حداقل به 2100 کشته منجر می شود، سالانه تقریباً دو برابر تعداد کشته شدگان ناشی از حوادث رانندگی. برآوردهای حاصل از مطالعات کوهورت بسیار بیشتر است ، زیرا اینها اثرات طولانی مدت و کوتاه مدت را نیز در بر می گیرند. برای اتریش ، فرانسه و سوئیس (جمعیتی حدود 74 تا 5 میلیون نفر) ، 40,000 مرگ در سال تخمین زده می شود ناشی از آلودگی هوا باشد ، حدود نیمی از آلودگی هوا ناشی از ترافیک. به همین ترتیب تعداد بسیار زیادی برای بستری در بیمارستان تنفسی و قلبی عروقی ، قسمت برونشیت و روزهای فعالیت محدود تخمین زده شده است. به دلیل وجود این تعداد ، اثرات سلامتی ناشی از آلودگی هوا بیشتر از تأثیرات لیست بلند مدت سایر عوامل محیطی است. این تخمین ها بر اساس سه فرض اصلی بنا شده است: علیت بودن ارتباط های اپیدمیولوژیک ، خطی بودن روابط در معرض پاسخ و این که آستانه ای وجود ندارد یا ارزش بسیار کمی دارد. همه این فرضیات با دقت آزمایش می شوند. اثبات بیشتر می تواند از تحقیقات به طور خاص در ارزیابی تغییرات غلظت آلودگی هوا ، مانند مواردی که در یک سری مطالعات در جمهوری دموکراتیک آلمان سابق انجام می شود ، ناشی شود.

با توجه به هزینه بالای اقدامات بیشتر برای کاهش آلودگی هوا ، و یافته های جدید بسیاری که نشان می دهد اثرات سلامتی در غلظت های کمتری دیده می شود ، اثرات سلامتی آلودگی هوا باید برای سالهای آینده علاقه علمی و نظارتی زیادی را به خود اختصاص دهد.