مجله مهندسی بهداشت محیط، زمستان ۱۴۰۰، سال ۹، شماره ۲:۲۵۷-۲۷۸

بررسی ارتباط بین میزان آلودگی هوا با میزان بروز نئوپلاسم ریه و خون در تهران

علی اصغر نجف پور [۱]، احمد جنیدی جعفری [۲]، محمد نوری سپهر [۳]، سینا دوستی [۴*]

[۱] استاد گروه مهندسی بهداشت محیط، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

[۲] استاد گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

[۳] استاد گروه مهندسی بهداشت محیط، مرکز تحقیقات بهداشت، ایمنی و محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی البرز،کرج، ایران.

[۴] کارشناسی‌ارشد مهندسی بهداشت محیط، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۱۱/۱۱؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: آلودگی هوا یکی از عمده‌ترین معضلات کلانشهرها می‌باشد که آثار مخربی بر روی انسان داشته و منجر به بروز بیماری‌های مختلف از جمله سرطان‌ها می‌شود. بنابراین مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین آلودگی هوا و میزان بروز دو نوع نئوپلاسم شایع در تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها: ابتدا اطلاعات ساعتی غلظت آلاینده‌های شاخص شامل CO،NO2، O3، SO2، PM10 از سازمان حفاظت محیط زیست و شرکت کنترل کیفیت هوا و داده‌های بیماری از دانشگاه علوم پزشکی ایران اخذ گردید. سپس مطالعات توصیفی بر روی غلظت آلاینده‌های شاخص و متغیرهای وابسته انجام گرفت، در نهایت جهت تعیین ارتباط بین تعداد موارد ابتلا به نئوپلاسم ریه و خون با تعداد روزهای ناسالم آلاینده‌های شاخص از آزمون استنباطی همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که بین آلاینده‌های PM10 و O3 با میزان بروز نئوپلاسم ریه و خون در مردان و زنان رابطه معناداری وجود دارد. ضرایب همبستگی بین تعداد روزهای ناپاک ناشی از آلاینده‌های PM10 و O3 با تعداد موارد بروز بیماری به ترتیب در مردان ۰/۹۰۴، ۰/۸۸۲، ۰/۹۲۴، ۰/۹۳۱ و در زنان ۰/۸۵۶، ۰/۹۴۹ و ۰/۹۷۶ و ۰/۸۶ بود.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج به د ست آمده ارتباط معناداری بین آلاینده‌های PM10 و O3 با بروز نئوپلا سم ریه و خون در مردان و زنان مشاهده گردید. با توجه به میزان بالای آلاینده PM10 و O3 در هوا و پیامدهای بهداشتی ناشی از آنها، بایستی اقدامات پیشگیرانه و کنترلی مناسبی در جهت کاهش آلودگی دو آلاینده مذکور صورت گیرد.

کلمات کلیدی : آلودگی هوا، میزان بروز، نئوپلاسم ریه، نئوپلاسم خون

***نویسنده مسئول:** کارشناسی‌ارشد مهندسی بهداشت محیط، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

ایمیل: **sina_dosty@yahoo.com** – شماره تماس: ۰۵۱۳۱۸۹۲۰۰۲

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

مقدمه

بر طبق گزارشات بانک جهانی آلودگی هوا به عنوان یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای زیست محیطی برای سلامت انسان معرفی شده و در زمره مسائل عمده بهداشت محیطی است که توسط تعداد متعددی از فرآیندهای طبیعی و مصنوعی تولید شده و در نهایت منجر به بروز اثرات نامطلوب بر سلامت انسان و محیط زیست می‌شود. امروزه بسیاری از کلانشهرها در جهان با مشکلات زیست محیطی مواجهه هستند که در راس آنها وضعیت نامطلوب کیفیت هوا است، در نتیجه قرار گرفتن شهروندان در معرض هوای آلوده در شهرهای بزرگ امری اجتناب ناپذیر است[۱-۲]. بر طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی حدود ۷ میلیون مرگ سالانه به آلودگی هوا نسبت داده شده است که ۹۰ درصد آنها در کشورهای در حال توسعه به وقوع می‌پیوندد[۳]. مهم‌ترین آلاینده‌های شاخص کیفیت هوا که می‌توانند اثرات نامطلوبی بر سلامت انسان‌ها داشته و در زمره خطرات جدی برای بهداشت عمومی محسوب می‌شوند عبارتند از منوکسید کربن، دی‌اکسید نیتروژن، دی‌اکسید گوگرد، ذرات معلق و ازن[۴-۵]. بسیاری از یافته‌های تحقیقات انجام گرفته در سنوات گذشته حاکی از ارتباط بین این آلاینده‌ها و سلامت افراد داشته‌اند [۱-۱۸]. همچنین نتایج بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط مثبت بین کیفیت پایین هوا و بسیاری از اثرات نامطلوب بهداشتی مانند سرطان‌ها، بیماری‌های قلبی عروقی، آسم و برونشیت، علائم تنفسی و حتی مرگ و میر در انسانها را تایید نموده‌اند [۱۹-۲۰]. اما به نظر می‌رسد که تأثیر بر مرگ و میر و بروز انواع سرطان‌ها از مهمترین اثرات بهداشتی مواجه با آلاینده‌های هوا باشد۲۲-۲۰. طبق گزارشات WHO سرطان دومین عامل مرگ و میر در سراسر جهان پس از بیماری های قلبی عروقی است و در حال حاضر ۱۲ درصد مرگ و میرها در سراسر جهان به این بیماری نسبت داده می‌شود. بر اساس برآوردهای آماری مرگ و میر ناشی از سرطان در سال ۲۰۳۰ به بیش از ۱۳,۱ میلیون نفر خواهد رسید۳. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها آمریکا اعلام می‌دارد که علت حدود ۲/۳ میلیون مرگ در سال ۲۰۱۰ ناشی از کیفیت پایین هوا بوده و این رقم نسبت به سال ۱۹۹۰ حدود ۱/۱ میلیون نفر افزایش داشته است۲۳. به نحوی‌که آژانس بین المللی تحقیقات سرطان آلودگی هوا را در زمره سرطانزای گروه ۱ (سرطانزا برای انسان) معرفی نموده است [۲۴]. نتایج مطالعات مختلف ارتباط مستقیم بین آلودگی هوا و بروز نئوپلاسم ریه را تایید نموده‌اند[۳۰-۲۲]. **غلظت بالای آلاینده‌های هوا** یکی از مهمترین مشکلات زیست محیطی برخی از کلانشهرهای ایران بوده، به نحوی‌که کیفیت زندگی بسیاری از شهروندان این شهرها را تحت تاثیر قرار داده است. شهر تهران به عنوان پایتخت و پرجمعیت ترین شهر ایران در زمره یکی از آلوده‌ترین شهرهای جهان شناخته می‌شود و میزان آلودگی آن روز به روز افزایش در حال افزایش است، به نحوی‌که شرایط زندگی را برای بسیاری از ساکنان آن سخت، طاقت فرسا و مقامات بهداشتی کشور را ناچار به تعطیلی و اخذ تدابیری نموده است[۳۳-۳۱]. بر اساس مطالعات انجام شده، دلیل اصلی آلودگی هوای محیط در این شهر، استفاده از خودروهای شخصی با عمر بالای ۱۰ سال و استاندارد آلایندگی یورو ۲ است. همچنین عواملی مانند الگوی نادرست فعالیت‌ها، الگوی نامناسب تردد، نگهداری نامناسب خودروها، نوع سوخت، عدم اطلاع رسانی صحیح و مشارکت مردمی و عدم هماهنگی دستگاه‌های قانون‌گذار و مجری موجب تشدید این شرایط می‌شود[۳۳]. لذا با توجه به شرایط مذکور انتظار می‌رود که آمار مرگ و میزان ابتلا به بیماری‌های حاد و مزمن در این شهر سال به سال افزایش یابد. بنابراین با توجه به اهمیت ارتباط آلاینده‌های هوا با میزان بروز انواع سرطان، شهر تهران نیازمند پژوهش در این زمینه و توجه هر چه بیشتر متخصصان امر در زمینه کنترل آلودگی هوا می‌باشد. لذا با توجه بالا بودن غلظت آلاینده‌ها و تعداد موارد بروز سرطان در کلانشهر تهران و همچنین عدم وجود مطالعات در این زمینه، پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط آماری بین

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

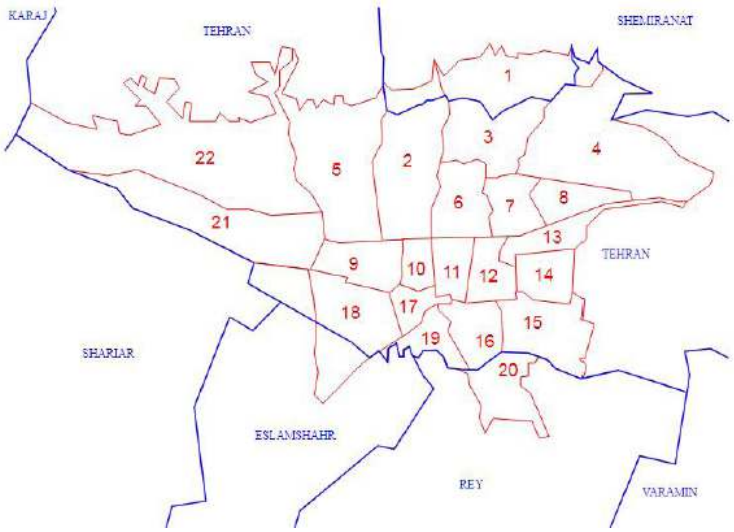
آلاینده‌های معیار هوای شهر تهران با میزان بروز دو نوع از سرطان شایع در ساکنان شهر تهران انجام گرفت.

روش تحقیق

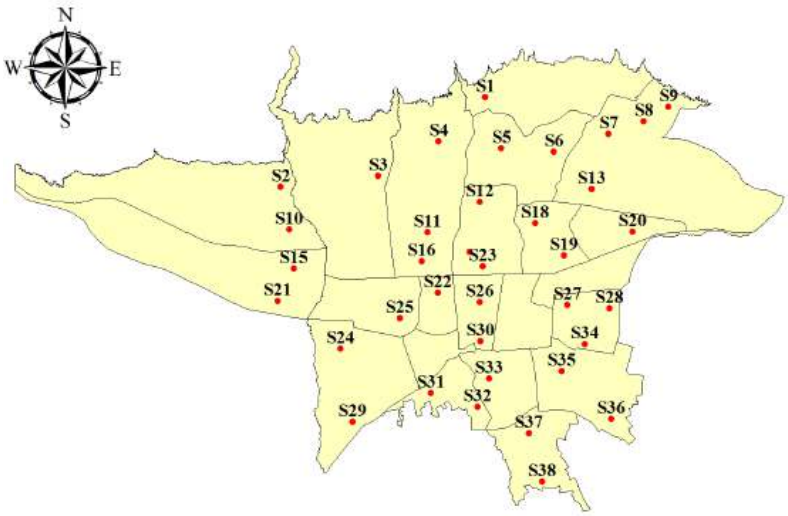
مطالعه حاضر به صورت توصیفی-تحلیلی بوده و به طور کلی شامل دو بخش است. ابتدا غلظت لحظه‌ای پنج آلاینده شاخص کیفیت هوا شامل CO، NO_2، O_3، SO_2، PM_{10} بر اساس داده‌های اندازه‌گیری پیوسته که توسط کلیه ایستگاه‌های سنجش آلودگی هوا موجود در شهر تهران ثبت شده بود از اداره کل محیط زیست و شرکت کنترل کیفیت هوای تهران برای دوره مطالعه ٦ ساله جمع‌آوری گردید. موقعیت ایستگاه‌ها و منطقه مورد مطالعه در شکل ۱و ۲ نشان داده شده است. جهت اعتبار سنجی داده‌ها از رهنمودهای سازمان جهانی استفاده و اطلاعات مخدوش از مجموعه داده‌ها حذف گردید، به نحویکه تنها از داده‌های ایستگاهی استفاده شد که حداقل ۷۵ درصد از غلظت ساعتی معتبر را شامل بوده است. مقادیر نامعتبر غلظت آلاینده استاندارد از مجموعه داده‌ها خارج شد. سپس اطلاعات هر آلاینده توسط نرم افزار Excel به غلظت استاندارد تبدیل و میانگین هر آلاینده بر اساس استاندارد هوای پاک محاسبه شد. در این استاندارد برای منوکسید کربن از ماکزیمم غلظت هشت ساعته و برای ازن و دی اکسید نیتروژن از ماکزیمم غلظت یک ساعته و برای ذرات معلق و دی اکسید گوگرد از متوسط غلظت ٢٤ ساعته استفاده گردیده است. جهت پایش غلظت منوکسید کربن در طول ٢٤ ساعت سه بار غلظت میانگین ٨ ساعته محاسبه شده و از بین آن‌ها غلظت بیشینه انتخاب شد، همچنین برای سایر آلاینده‌ها از نیز با توجه به استاندارد وضع شده از روش مشابهی استفاده گردید. سپس با مقایسه غلظت‌های استاندارد شده با استاندارد مصوب آلودگی هوای ایران تعداد موارد روزهای ناپاک مشخص گردید. این روش در برخی مطالعات قبلی مورد استفاده قرار گرفته بود. سپس با همکاری معاونت بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، اطلاعات مربوط به مناطق تحت پوشش از معاونت بهداشتی دانشگاه‌های مربوطه اخذ و سپس مقادیر بروز نئوپلاسم ریه و خون استخراج شد. به منظور محاسبه توزیع و خلاصه‌های آماری داده‌های آلودگی هوا، جمعیت و بروز نئوپلاسم‌های مورد مطالعه از نرم افزارهای Excel وSPSS نسخه ۲۰ استفاده گردید. جهت تحلیل ماهانه، فصلی و سالیانه داده‌ها و اطلاعات آلودگی هوا از آزمون T-Student با یک عدد استاندارد استفاده شد. در ادامه نمودارهای پراکندگی غلظت آلاینده‌ها و تعداد موارد بروز سرطان در برابر سال‌های مورد مطالعه ترسیم گردید. در بخش دوم از آزمون‌های پارامتریک جهت تعیین تفاوت میانگین غلظت فصلی و سالانه هر آلاینده استفاده شد. از آزمون های LSD و Duncan برای رتبه بندی میانگین غلظت فصلی آلاینده‌ها و در نهایت به منظور بررسی ارتباط بین تعداد مقادیر بروز نئوپلاسم ریه و خون با تعداد روزهای روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های شاخص کیفیت هوا از روش‌های آزمون‌های استنباطی چون ضریب همبستگی و معادله رگرسیون خطی استفاده شد[۳۸-۳۱].

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



شکل۱: منطقه مورد مطالعه



شکل۲:موقعیت ایستگاه‌های پایش کیفیت هوای شهر تهران

یافته‌ها

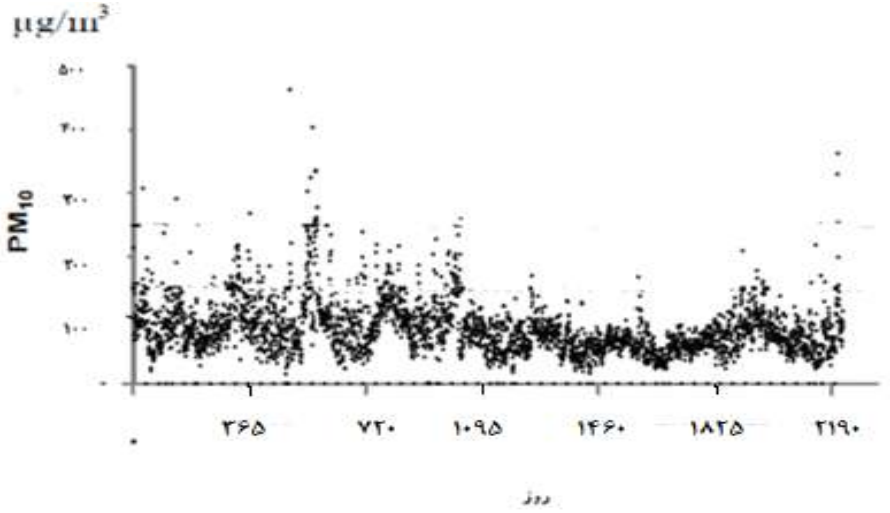
روند تغییرات آلاینده شاخص کیفیت هوا و تعداد روزهای ناسالم

در این مطالعه روند تغییرات آلاینده های شاخص مورد مطالعه قرار گرفت و نتایج آن در شکل ۱ تا ۵ نشان داده شده است. نتایج حاصل از پژوهش نشان می‌دهد روند تغییرات تعداد روزهای ناسالم ناشی از PM_{10} و O_3 در طول دوره مورد مطالعه دارای روندی افزایشی بوده است. همچنین نتیجه بررسی الگوی تغییرات فصلی آلاینده PM_{10} نشان داد که این آلاینده دارای دو پیک غلظتی است. یک پیک در تابستان و دیگری در زمستان رخ می‌دهد. کمترین مقدار در فصل بهار مشاهده شد. یافته‌ها نشان داد تغییرات تعداد روزهای ناسالم ناشی از O_3 دارای روندی افزایشی بوده، به طوری‌که میانگین غلظت سالانه از ppb ٤٦ در سال اول مطالعه به بیش از ppb ۸۰ در سال پایانی رسید. همچنین مشخص گردید تغییرات ساعتی غلظت

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

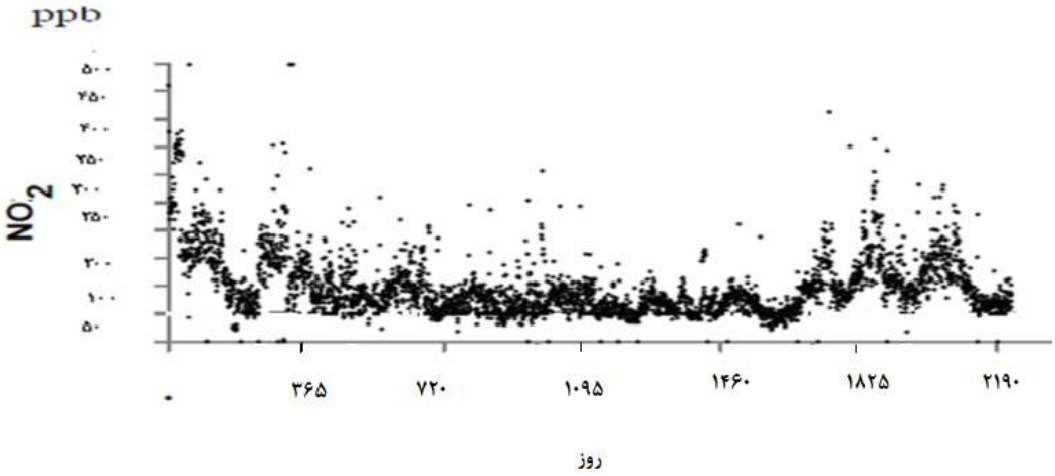
ازن در تمام مناطق شهر از یک الگوی مشابه پیروی نموده و بیشینه حداکثر غلظت ازن در زمان حداکثر تابش خورشیدی (۱۲–۱۶ بعدازظهر) مشاهده شد که نشان دهنده تأثیر نور خورشید بر تولید این آلاینده است. بیشترین و کمترین غلظت O_3 به ترتیب مربوط به فصل تابستان (شش ماه اول سال) و زمستان بود. غلظت NO_2 در طول دوره مطالعه دارای روند نوسانی بود، به طوری‌که طی سه سال ابتدایی روندی صعودی و سپس به حالت ثابت و طی دو سال آخر دارای شیب کاهشی کندی بوده است. داده‌های تغییرات فصلی نشان می‌دهد برای آلاینده NO_2 دو بیشینه غلظتی وجود دارد که یکی در فصل تابستان و دیگری در زمستان رخ می‌دهد. همچنین پس از تحلیل داده‌ها و الگوی ساعتی مشخص شد که تغییرات غلظت ساعتی NO_2 از الگوی ترافیک تبعیت نموده و متاثر از آن است به نحوی‌که دو بیشینه غلظتی صبحگاهی (در ساعات ۱۰–۹ صبح) و عصرگاهی (ساعات ۱۹–۱۷) در الگوی غلظت ساعتی این آلاینده مشاهده می‌شود. نتایج نشان داد که میانگین سالانه COرو به کاهش است، به طوری‌که تعداد روزهای ناسالم ناشی از CO از حدود ۴۹/۱ درصد در سال اول به حدود ۴/۱ درصد در سال انتهایی کاهش یافته است. با توجه به نتایج، حداقل کاهش غلظت مربوط به فصل پاییز و فصل زمستان است که دلیل اصلی آن استفاده از وسایل گرمایشی است. همچنین احتمال وجود پدیده‌ی وارونگی هوا در فصول سرد به ویژه زمستان می‌تواند علت دیگری برای ثابت بودن نسبی غلظت CO در این فصول باشد. اما روند متغیری در مورد غلظت SO_2 در طول دوره مطالعه مشاهده شد، به طوری‌که دو پیک غلظت مشاهده گردید. بر اساس خروجی داده‌ها شاید نتوان به سادگی الگوی پراکندگی خاصی برای SO_2 تصور نمود، البته پیک‌های این آلاینده در نیمه دوم سال کاملا مشهود است.



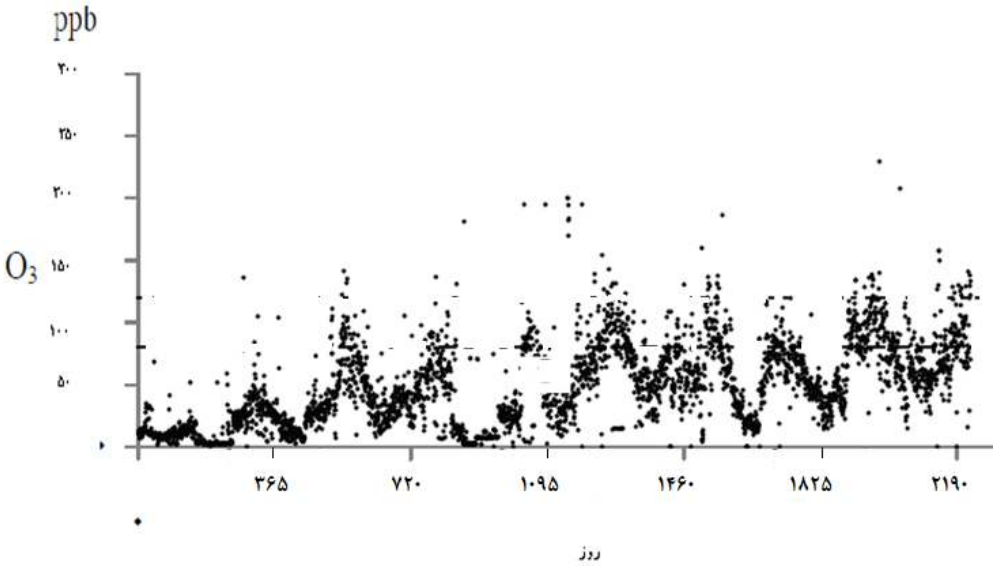
شکل۳: نمودار سری زمانی روند تغییرات روزانه غلظت آلاینده ذرات معلق ($\frac{\mu g}{m^3}$)

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



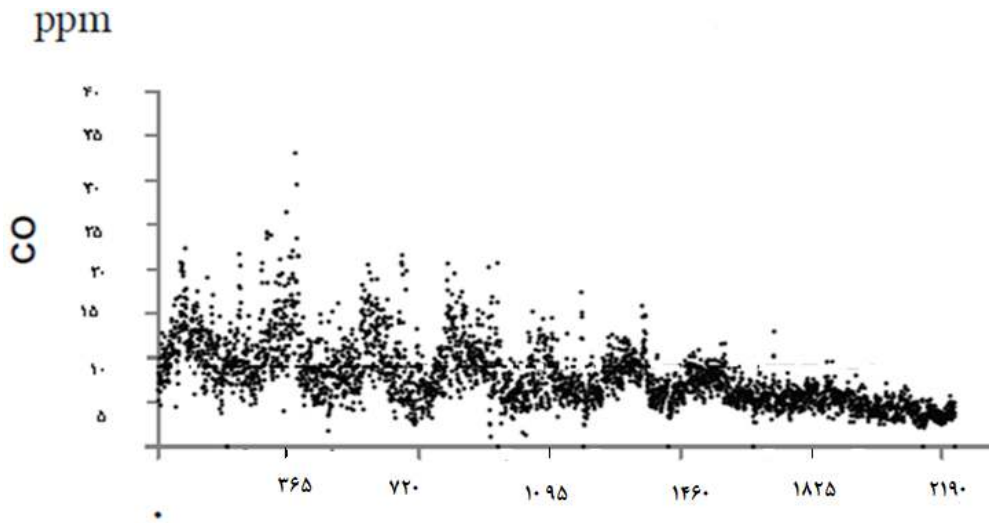
شکل ٤: نمودار سری زمانی روند تغییرات روزانه غلظت آلاینده دی‌اکسید نیتروژن (**ppb**)



شکل۵: نمودار سری زمانی روند تغییرات روزانه غلظت آلاینده ازن (**ppb**)

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



شکل۶: نمودار سری زمانی روند تغییرات روزانه غلظت آلاینده منوکسید کربن **(ppm)**

جدول ۱: میانگین غلظت سالیانه آلاینده‌های شاخص در طی سال‌های مورد بررسی

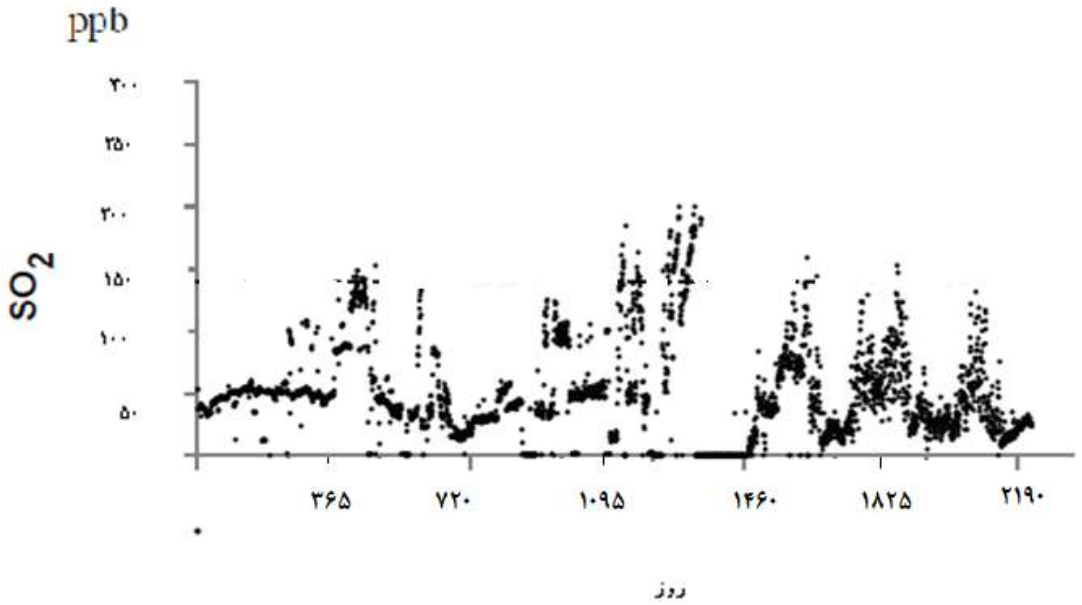
ردیف	PM µg/m³	CO(ppb)	NO₂(ppb)	SO₂(ppb)	O₃(ppb)
۱	۸۹	۷/۲٤	۷۸/۲	٦۲/٥	٤٦/۱
۲	۷۰	۷/٦۷	۱۸۲/٦	۸۹/۸	٦۹/۲
۳	٦۷	۷	۹۰/٤	٥٥/۲	٥۱/۳
٤	٦٤	٥/٥۲	۱۲۱	٤۹/۳	٥٦/۹
٥	۸۲	٤/٥	۱۱۹	۳۸/۹	۷۹/۳
٦	۸۸	۳/٦٤	٦٦/۱	۲۱/٤	۸۳

میزان بروز نئوپلاسم ریه و خون

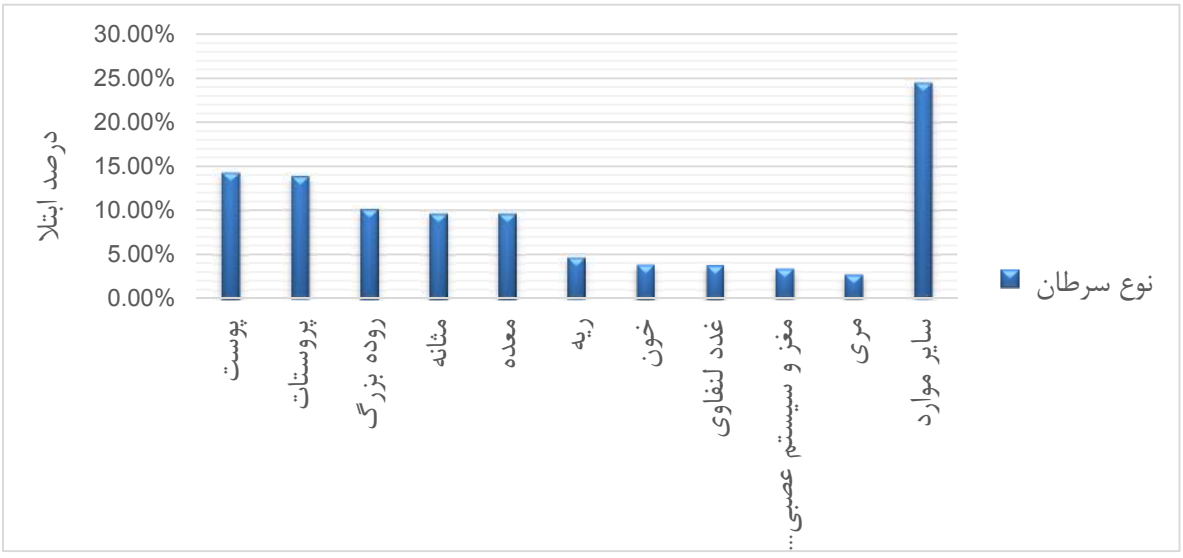
در ادامه روند بروز نئوپلاسم ریه و خون در بین ساکنان شهر تهران مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد نئوپلاسم ریه و خون در زمره سرطان شایع در بین ساکنان تهران می‌باشد (شکل ٤ و ۳). جداول ۱ و ۲ تعداد موارد ابتلا به نئوپلاسم ریه و خون در بین ساکنان شهر تهران طی سال‌های مورد مطالعه را نشان می‌دهد. بر اساس نتایج میزان بروز نئوپلاسم ریه و خون در مردان و زنان طی سال‌های مطالعه افزایش یافته است. به طور کلی میزان بروز در مردان بیشتر از زنان بود.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



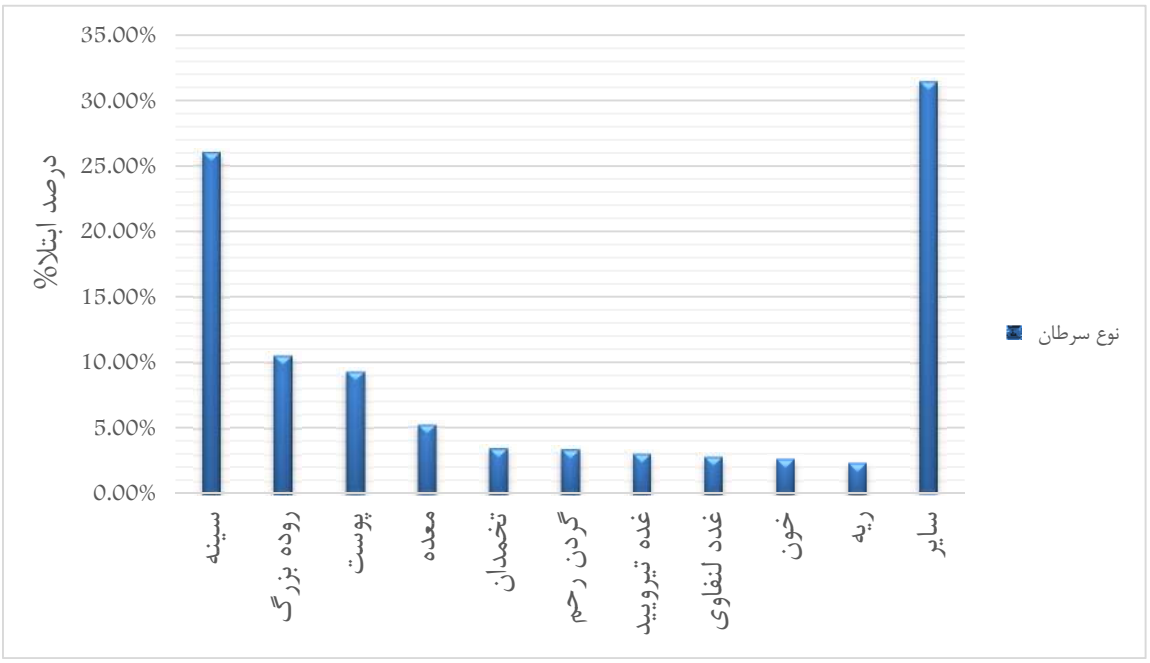
شکل۷: نمودار سری زمانی روند تغییرات روزانه غلظت آلاینده دی‌اکسید گوگرد (**ppb**)



شکل ۸: درصد شایع ترین سرطان‌ها در بین مردان ساکن تهران

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



شکل ۹: درصد شایع ترین سرطان‌ها در بین زنان ساکن تهران

بررسی ارتباط بین شاخص تعداد روزهای ناپاک ناشی از آلاینده‌های شاخص کیفیت هوا و تعداد موارد بروز نئوپلاسم ریه و خون در بین ساکنان تهران

ضرایب همبستگی و معادلات رگرسیونی بین آلاینده‌های شاخص کیفیت هوا و تعداد موارد بروز نئوپلاسم ریه و خون به تفکیک جنسیت در جداول ۳ تا ۸ ارائه شده است. با توجه به نتایج تجزیه و تحلیل آماری، رابطه مثبتی بین تعداد روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های PM_{10} و O_3 با مقادیر بروز نئوپلاسم ریه و خون در مردان و زنان مشاهده گردید. همچنین بین تعداد روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های NO_2 ، SO_2 و CO با تعداد موارد بروز نئوپلاسم ریه و خون در بین ساکنان شهر تهران ارتباط معنی داری یافت نشد.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

جدول ۲: تعداد موارد شیوع و بروز نئوپلاسم ریه و خون در بین مردان و زنان ساکن تهران به ترتیب سال‌های مورد بررسی

ردیف	جنس	موارد سرطان ریه	شیوع سرطان ریه (به ازای هر ۱۰۰۰۰۰نفر)	موارد سرطان خون	شیوع سرطان خون (به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر)
۱	مردان	۱۲۲	۰/۰۳۲	۱۷٤	۰/۰٤٥
	زنان	٤۰	۰/۰۱۱	۹۷	۰/۰۲٦
۲	مردان	۱۱۹	۰/۰۳۳	۱۸۳	۰/۰٤۷
	زنان	۵۷	۰/۰۱۵	۱۰۹	۰/۰۲۹
۳	مردان	۲۳۰	۰/۰۵۷	۲٤۷	۰/۰٦۱
	زنان	۷٦	۰/۰۱۹	۱٤۷	۰/۰۳۸
٤	مردان	۲۳۵	۰/۰۵۹	۲٤۰	۰/۰۷۱
	زنان	۹۵	۰/۰۲٤	۱۷۱	۰/۰٤٤
۵	مردان	۵٤۳	۰/۱۳	٤۰٤	۰/۱
	زنان	۲۲۵	۰/۰۵۸	۲۸۹	۰/۰۷۵
٦	مردان	٤٦۱	۰/۱٤	۳۷۵	۰/۱۱
	زنان	۲٤۱	۰/۰٦	۳۰۹	۰/۰۷۷

جدول۳: ضرایب همبستگی بین تعداد روزهای ناپاک آلاینده‌های شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلا به نئوپلاسم ریه و خون در مردان

نوع نئوپلاسم		PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	ضریب پیرسون	(*)۰/۹۰٤	(**)۰/۱۰٤	(**)۰/۹۲٤	(*)۰/۱۸۱	(*)۰/۸۱٦
	سطح معنی داری	۰/۰۱۳	۰/۸٤۵	۰/۰۰۸	۰/۷۳۱	۰/۰٦۸
خون	ضریب پیرسون	(*)۰/۸۸۲	(**)۰/۰۹۹	(**)۰/۹۳۱	۰/۲۰۵	(**)۰/۸۱۰
	سطح معنی داری	۰/۰۲	۰/۸۵۲	۰/۰۰۷	۰/٦۹٦	۰/۰۵۱

** همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی دار است. * همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی دار است.

جدول٤: ضرایب همبستگی بین تعداد روزهای ناپاک پنج آلاینده شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلا به نئوپلاسم ریه و خون در زنان

نوع نئوپلاسم		PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	ضریب پیرسون	(*)۰/۸۵٦	(**)۰/۱٤۷	(**)۰/۹۷٦	(*)۰/۲۰٤	(*)۰/۸۲۳
	سطح معنی داری	۰/۰۳	۰/۷۸۱	۰/۰۰۱	۰/۷۰٤	۰/۰٦٤
خون	ضریب پیرسون	(**)۰/۹٤۹	(**)۰/۰۱۹	(*)۰/۸٦۰	(*)۰/۲٤۷	(**)۰/۷۱۲
	سطح معنی داری	۰/۰۰٤	۰/۹۷۲	۰/۰۲۸	۰/٦۳۷	۰/۱۱۲

** همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی دار است. * همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی دار است

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

جدول ۵: ضرایب معادله رگرسیونی ارتباط بین شاخص تعداد روزهای ناپاک ناشی از پنج آلاینده شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلاء به نئوپلاسم ریه و خون در مردان

نوع نئوپلاسم	ضرایب	PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	B_0	۱۲۸/۶۸	۲۴۹/۹۶۵	۱۷۹/۹۵۹	۳۶۶/۴۴۵	۴۳۷/۰۰۵
	B_1	۱۰/۴۲۱	۰/۴۵۰	۲۰/۳۳	-۰/۵۲۳	-۳/۴۹۴
خون	B_0	۱۸۶/۹۰۹	۲۵۲/۱۴۳	۲۱۲/۵۱۶	۲۸۳/۸۲۱	۳۵۳/۱۸۱
	B_1	۵/۵۷۳	۰/۲۳۶	۱۱/۲۲۳	-۰/۳۲۵	-۱/۹۰۱

جدول۶: فرمول معادلات خط رگرسیونی ارتباط بین شاخص تعداد روزهای ناپاک ناشی از پنج آلاینده شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلاء به نئوپلاسم ریه و خون در مردان

نوع	PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	Y=۱۲۸/۶۸+۱۰/۴۲	Y=۲۹۴/۹۶+۰/۴۵	Y=۱۷۹/۹۵+۲۰/۳۳	Y=۳۶۶/۴۴-۰/۵۳۲	Y=۴۳۷/۰-۳/۴۹۴
خون	Y=۱۸۶/۹+۵/۵۷۳	Y=۲۵۲/۱۴+۰/۲۳۶	Y=۲۱۲/۵۱۶+۱۱/۲۲۳	Y=۲۳۸/۸۲-۰/۳۲۵	Y=۳۵۳/۱۸-۱/۹۰۱

جدول۷: ضرایب معادله رگرسیونی ارتباط بین شاخص تعداد روزهای ناپاک ناشی از پنج آلاینده شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلاء به نئوپلاسم ریه و خون در زنان

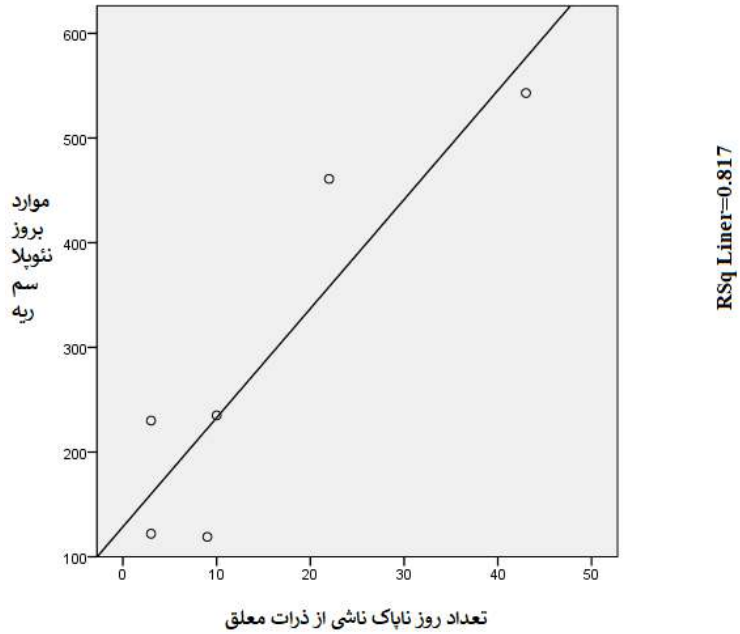
نوع نئوپلاسم	ضرایب	PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	B_0	۴۹/۰۰۰۸	۹۷/۷۲۴	۶۷/۳۸۵	۱۳۶/۰۳۶	۱۹۸/۲۶۲
	B_1	۴/۸۸	۰/۳۱۶	۱۰/۶۳۵	-۰/۲۸۵	-۱/۷۴۵
خون	B_0	۹۶/۱۷۹	۱۶۱/۰۳۲	۱۲۳/۵	۱۷۵/۶۶۵	۲۱۸/۲
	B_1	۴/۴۹۹	۰/۰۳۴	۷/۷۷۴	-۰/۲۹۳	-۱/۲۵۴

جدول۸: فرمول معادلات خط رگرسیونی ارتباط بین شاخص تعداد روزهای ناپاک ناشی از پنج آلاینده شاخص آلودگی هوا و میزان ابتلاء به نئوپلاسم ریه و خون در زنان

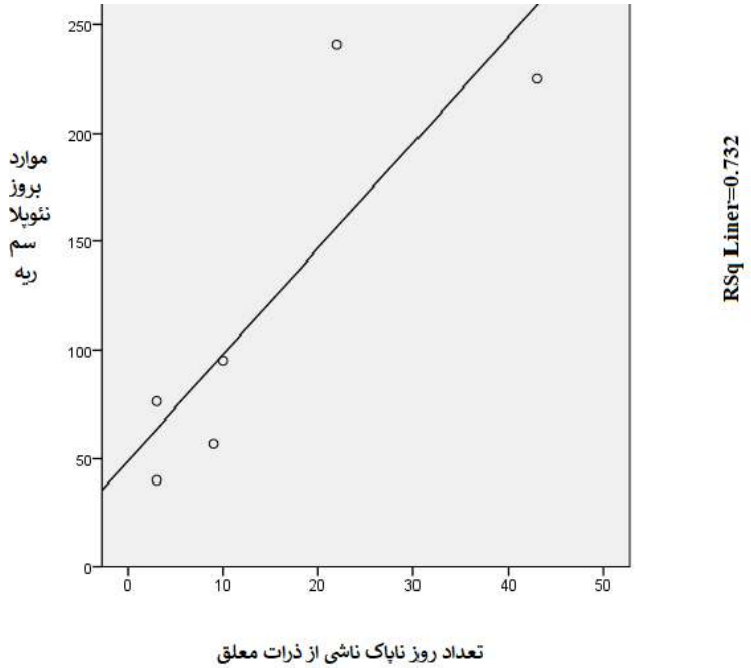
نوع	PM_{10}	NO_2	O_3	SO_2	CO
ریه	Y=۴۹/۰۰+۴/۸۸	Y=۹۷/۷۲+۰/۳۱۶	Y=۶۷/۳۷۵+۱۰/۶۳۵	Y=۱۳۶/۳۶-۰/۲۸۵	Y=۱۹۸/۲۶-۱/۷۴۵
خون	Y=۹۶/۱۷۹+۴/۴۹۹	Y=۱۶۱/۰۳+۰/۰۳۴	Y=۱۲۳/۵+۷/۷۷۴	Y=۱۷۵/۶۶-۰/۲۹۳	Y=۲۱۸/۲-۱/۲۵۴

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



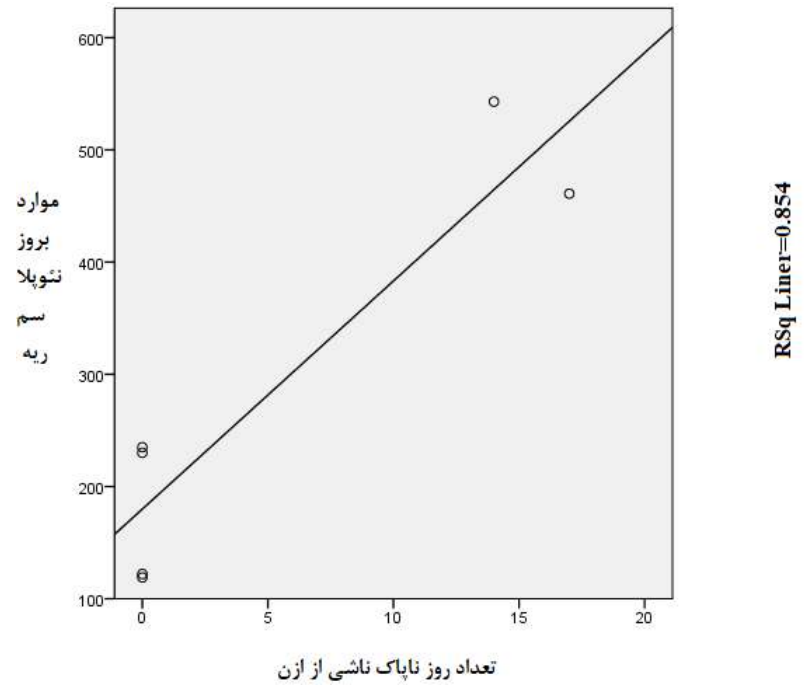
نمودار ۱: پراکنش داده‌های شاخص تعداد روزهای ناپاک آلاینده **PM10** و فراوانی بروز نئوپلاسم ریه در مردان



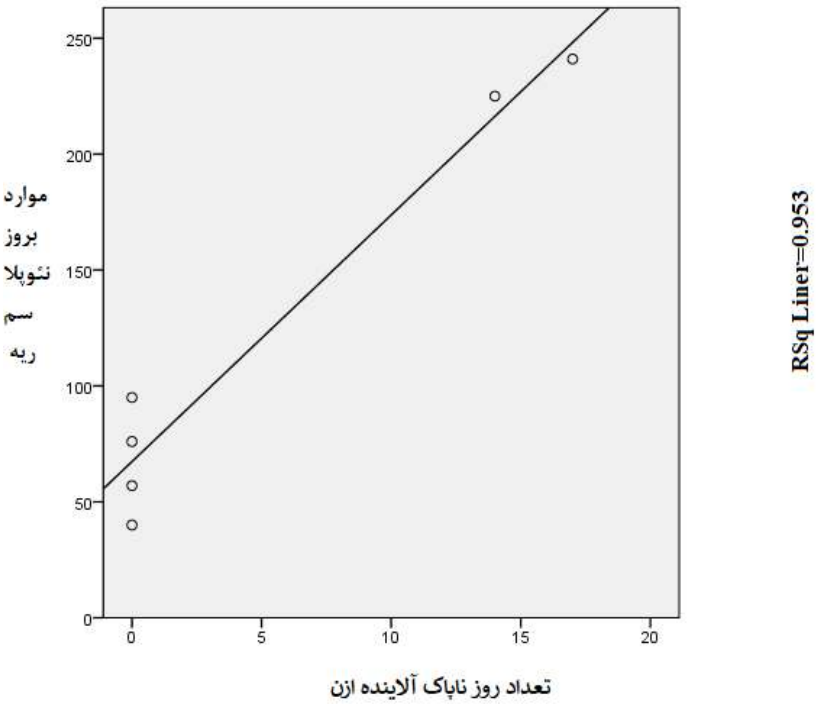
نمودار۲: نمودار پراکنش داده‌های شاخص تعداد روز ناپاک آلاینده **PM10** و فراوانی بروز نئوپلاسم ریه در زنان

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]



نمودار۳: نمودار پراکنش داده‌های شاخص تعداد روزهای ناپاک آلاینده **O3** و فراوانی بروز نئوپلاسم ریه در مردان



نمودار٤: نمودار پراکنش داده‌های شاخص تعداد روز ناپاک آلاینده **O3** و فراوانی بروز نئوپلاسم ریه در زنان

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

بحث

نتایج مطالعه و بررسی روند تغییرات غلظت سالیانه آلاینده-های شاخص نشان می‌دهد که طی سال‌های مورد مطالعه کیفیت هوای شهر تهران از نظر آلاینده‌های منوکسید کربن، دی‌اکسید نیتروژن و دی‌اکسید گوگرد بهبود یافته، این در حالی است که بر روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های ذرات معلق و ازن افزوده شده است. در مطالعه که توسط بالداسانو و همکاران تحت عنوان کیفیت هوای شهرهای بزرگ در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته انجام شد، نتایج بررسی‌ها نشان داد که در سراسر جهان، روند میزان دی اکسید گوگرد رو به کاهش بوده است، دی اکسید نیتروژن در سطح نزدیکی به استاندارد جهانی قرار دارد، ذرات بعنوان مشکلی عمده در تمام آسیا و شهرهای آمریکای لاتین مطرح است و ازن در تمام ارزیابی‌ها در سراسر جهان بیش از مقدار استاندارد گزارش شده است[۳۹]. نتیجه بررسی تغییرات فصلی نشان داد که آلاینده‌های ذرات معلق، دی‌اکسید نیتروژن و ازن دو بیشینه غلظتی هستند که یکی در تابستان و دیگری در فصل زمستان رخ می دهد. بر اساس نتایج حاصل از آزمون واریانس اگرچه اختلاف معناداری بین میانگین غلظت آلاینده ذرات معلق در فصول پاییز و زمستان مشاهده نمی‌شود، با حدود اطمینان ۹۵٪ می‌توان بیان کرد میانگین غلظت در فصل تابستان بیشتر از فصل بهار بوده است. بنا به نتایج آزمون همبستگی بین میانگین غلظت آلاینده PM_{10} و داده‌های هواشناسی طی سالهای مورد مطالعه درکلانشهر تهران ارتباط معکوسی بین میزان بارش و غلظت این آلاینده برقرار است، بنابراین بارش‌های بهاری می‌توانند نقش به سزایی در کاهش غلظت آلاینده PM_{10} در این فصل داشته باشند. علت وقوع بیشینه غلظت ذرات معلق در فصل گرم را می‌توان به دلیل وجود ناپایداری جوی در صحراهای عربستان، عراق، کویت و سوریه، خشکسالی، کاهش میزان بارندگی و رطوبت هوا، وزش باد شدید از سمت بیابان‌های کشورهای عراق و عربستان و همچنین اثر وارونگی دمای سطحی دانست. وجود بیشینه در فصل سرد سال می‌تواند در اثر شرایط هواشناسی از قبیل پایداری هوا و وارونگی دما رخ دهد. همچنین بیشینه میانگین غلظت دو آلاینده منوکسید کربن و دی‌اکسید گوگرد درفصول سرد (زمستان و پاییز) و کمینه آن در فصل بهار رخ داده است. نتایج آزمون واریانس نشان داد اختلاف معنی داری بین میانگین غلظت آلاینده دی‌اکسید گوگرد در سه فصل تابستان، پاییز و زمستان مشاهده نمی‌شود (حدود اطمینان ۹۵٪)، ولی این اختلاف بین میانگین غلظت‌های CO در سه فصل فوق و فصل بهار وجود دارد و کمترین میانگین غلظت CO مربوط به فصل بهار است (Pvalue< ۰/۰۵). افزایش مصرف سوخت‌های فسیلی و همچنین عدم کارکرد صحیح موتور وسایط نقلیه در اثر سردی هوا نیز از دلایل افزایش این گاز محسوب می‌گردد. همچنین احتمال وجود پدیده وارونگی هوا در فصول سرد به ویژه زمستان می‌تواند علت دیگری برای ثابت بودن نسبی غلظت منوکسیدکربن در این فصول باشد. بیشترین غلظت COدر مناطق مرکزی تهران رخ داده که علت این مسئله در بالا بودن ترافیک شهری در بخش مرکزی شهر می‌باشد. رفت و آمد وسایط نقلیه در اوایل صبح و عصر در تشکیل بیشینه آلاینده منوکسید کربن در ساعات فوق موثر است. وجود بیشینه در فصل سرد سال می‌تواند بر اثر افزایش مصرف سوخت‌های فسیلی و وسایط نقلیه در کنار شرایط هواشناسی از قبیل سرما، افزایش فشار هوا، پایداری هوا و وارونگی دما رخ دهد. با استفاده از آنالیز واریانس و آزمون‌های LSD و Duncan، میانگین غلظت آلاینده دی‌اکسید نیتروژن در فصل تابستان و زمستان با میانگین آن در بهار و پاییز اختلاف آماری معنی داری نشان می‌دهد (Pvalue< ۰/۰۵) و با حدود اطمینان ۹۵٪ میانگین غلظت این آلاینده در فصول بهار و پاییز کمتر از دو فصل تابستان و زمستان می‌باشد. دلیل وجود غلظت‌های بیشینه در فصل سرد سال می‌تواند بر اثر مصرف بیشتر سوخت‌های شهری مانند گاز شهری و وسایط نقلیه در کنار شرایط هواشناسی از قبیل سرما، افزایش فشار هوا، پایداری هوا و وارونگی دما را در

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

فصل زمستان دانست. همچنین وجود بیشینه غلظت در فصل گرم نیز می‌تواند به علت واکنش‌های شیمیایی ناشی از تابش خورشید و واکنش با ازن باشد[۴۰]. کاهش غلظت این آلاینده در شمال غرب در مقایسه با شمال شرق را می‌توان به علت وزش باد غرب به شرق دانست. بر اساس نتایج تغییرات غلظت ازن طی سال‌های مورد مطالعه روند افزایشی را نشان داده است. همچنین نتایج مطالعات نشان می‌دهند که غلظت ازن به طور پیوسته در دو دهه گذشته در مناطق مختلفی از اروپا در حال افزایش بوده است[۴۲-۴۱]. همچنین براساس آزمون‌های LSD وDuncan می‌توان بیان کرد، میانگین غلظت ازن در فصل تابستان بیشتر از فصل بهار و در فصل زمستان بیشتر از فصل پاییز بوده است. به طور کلی بررسی تغییرات ازن طی ماه‌های مختلف سال نشان می‌دهد که غلظت این آلاینده در ماه‌ها و روزهایی‌های گرم سال که بیشترین احتمال تابش نور خورشید وجود دارد و دمای هوا بیشتر است، افزایش می‌یابد. یکی از دلایل این امر، انجام واکنش‌های تولید ازن با هیدروکربن، اکسیدهای نیتروژن و به ویژه دی‌اکسید نیتروژن و تابش خورشید (افزایش واکنش‌های فتوشیمیایی تولید ازن) است[۵]. در مطالعه‌ای که توسط شرعی پور با عنوان بررسی تغییرات فصلی آلاینده‌های هوا در سال ۱۳۸۸ در کلانشهر تهران انجام گرفت، یافته‌های حاصل از بررسی تغییرات فصلی پنج آلاینده شاخص نشان داد که آلاینده‌های دی‌اکسید نیتروژن، ذرات معلق و ازن دارای دو پیک غلظتی یکی در فصل تابستان و دیگری در فصل زمستان می‌باشد[۴۳]. از دیگر یافته‌های حاصل از تحقیق نشان داد که الگوی تغییرات فصلی میانگین غلظت دوآلاینده منوکسید کربن و دی‌اکسیدگوگرد دارای یک پیک غلظتی بوده که در نیمه دوم سال (فصول سرد) رخ می‌دهد[۴۳]. در مطالعه‌ای که توسط جو و پارک در شهر دایگو کشور کره صورت گرفت، مشخص گردید که برای آلاینده‌های ذرات معلق، دی اکسید نیتروژن و ازن دو بیشینه غلظتی در فصول گرم و سرد سال و یک بیشینه غلظتی برای آلاینده‌های منوکسید کربن و دی اکسید گوگرد در فصل زمستان رخ می‌دهد که با نتایج حاصل از مطالعه اخیر همخوان بوده است[۴۵-۴۴]. مقایسه الگوی روزانه آلاینده‌های شاخص در طی سال‌های مورد مطالعه نشان می‌دهد که همه آلاینده‌ها به جز ازن دارای دو بیشینه غلظت‌اند که یکی در حدود ساعت ۷ یا ۸ صبح و دیگری در ساعات عصرگاهی رخ می‌دهد. رفت و آمد وسایط نقلیه در اوایل صبح وعصر در تشکیل بیشینه این آلاینده‌ها در این زمان‌ها موثر است[۴۵،۴۰]. همچنین وارونگی دمایی و سرعت ضعیف باد و تغییر جهت آن در ایجاد این بیشینه‌ها موثرند. به عبارت دیگر ارتفاع لایه اختلاط در شب هنگام کاهش می‌یابد و آلاینده های هوا در زیر این لایه به دام می‌افتند. در نتیجه مقدار غلظت آلاینده افزایش می‌یابد. نسیم کوه به دشت نیز می‌تواند آلاینده‌ها را به سوی مرکز شهر بیاورد و شدت آلودگی را افزایش دهد. ولی الگوی ازن متفاوت با سایر آلاینده‌ها است. روند تغییرات غلظتی ساعتی این آلاینده در کلیه مناطق از یک الگو تبعیت نموده و ماکزیمم غلظت ازن در زمان بیشترین تشعشع نور خورشید (ساعات ۱۲-۱۶) و کمینه آن هم در ساعات شب مشاهده گردیده است که نشان دهنده تاثیر نور خورشید در تولید این آلاینده می‌باشد. همچنین واکنش‌های فتوشیمیایی تولید ازن نیز در وجود بیشینه آن موثرند[۴۵]. مطابق تحقیقی که توسط وایس و همکاران در کشور امریکا به انجام رسید دمای هوا به عنوان مهمترین عامل مهم و موثر هواشناسی در غلظت این آلاینده تعیین شد[۴۶]. یافته مطالعه شرعی پور نشان داد که پیک غلظتی روزانه آلاینده‌های شاخص در اوایل صبح و عصرگاه رخ می-دهد، همچنین مشخص گردید که بیشینه غلظتی آلاینده ازن از سایر آلاینده‌ها مستثنی بوده و در ساعت ۱۵ رخ می‌دهد[۴۳]. نتایج این تحقیق با یافته‌های حاصل از مطالعه جو و پارک در کشور کره همخوان بوده، به نحوی‌که برای آلاینده‌های ذرات معلق، دی اکسید گوگرد، دی اکسید نیتروژن و منوکسید کربن دو پیک غلظت در صبح و عصر هنگام و برای آلاینده ازن بیشینه غلظت در بعد از ظهر بوده است[۴۴]. آلودگی هوا اثرات بسیار گسترده

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

بر جوامع و سلامت انسان‌ها بر جای می‌گذارد که مهم‌ترین آنها بروز عوارض نامطلوب حاد و مزمن و افزایش میزان مرگ و میر است. اکثریت مطالعات نیز تاکنون بر بررسی عوارض حاد و مزمن آلودگی بر سلامت انسانها متمرکز بوده و بیشتر در کشورهای پیشرفته انجام شده است[۴۷-۵۰]. به استناد نتایج حاصل از این مطالعه و محاسبه شاخص روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های معیار PM_{10} ، O_3 با موارد بروز نئوپلاسم مشخص گردید، روند هر دو پارامتر طی سال‌های مورد مطالعه در شهر تهران افزایشی بوده است. روند افزایشی آلاینده‌ها می‌تواند به دلیل افزایش تعداد وسایل نقلیه ناشی از رشد جمعیت، عدم نوسازی ناوگان حمل و نقل و از رده خارج کردن خودروهای فرسوده و همچنین افزایش طوفان‌های گرد و غبار که از مناطق جنوب و جنوب غربی وارد کشور شده و بیشتر مناطق ایران را تحت تاثیر قرار می‌دهد باشد. مطالعات صورت گرفته طی دو دهه اخیر نشان داده است که از دیدگاه مخاطرات بهداشت عمومی و سلامت ذرات در زمره آلاینده‌های اصلی می‌باشد. سازمان جهانی بهداشت برآورد نموده است که سالانه ۵۰۰۰۰۰ نفر بر اثر مواجهه با ذرات معلق هوابرد موجود در هوای آزاد دچار مرگ زودرس می‌شوند[۵۱]. همچنین یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که بین شاخص تعداد روزهای ناسالم ناشی از آلاینده‌های PM_{10} و O_3 با مقادیر بروز نئوپلاسم ریه و خون در ساکنان شهر تهران همبستگی مثبت و معناداری وجود دارد (جداول ۳ و ٤). یافته مشترک حاصل از نتایج تحقیقات انجام گرفته در نقاط مختلف دنیا حاکی از آن است که ذرات معلق بیشترین تاثیر نامطلوب را بر سلامت انسان‌ها به خود اختصاص داده‌اند. محققان چینی در سال ۲۰۰۷ تاثیر نمونه‌های جمع‌آوری شده از ذرات معلق را بر روی DNA سلول‌های ماکروفاژ و ریه موش مورد آزمایش قرار دادند. نتایج نشان داد که این ذرات قادر به تخریب DNA این سلول‌ها می‌باشد[۵۲]. برخی از مطالعات دیگر در ایتالیا، چین و ایالات متحده ارتباط بین آلودگی هوا و نئوپلاسم ریه را در کشورهای مختلف تایید نموده‌اند[۳۶-۳۸]. در مطالعه دیگری که بر روی بر روی ساکنان ایلینوی آمریکا انجام گرفت نتایج نشان داد که بین غلظت ذرات معلق و نئوپلاسم ریه در ساکنان این ایالت رابطه مستقیم و معناداری وجود دارد[۵۳]. همچنین ثابت شد که PM_{10} و سایر ذرات معلق ریز هوابرد به صورت جدی بر سلامت اثر گذاشته و مرگ ناشی از بیماری تنفسی و انواع سرطان‌ها را افزایش می‌دهد، به نحوی‌که مواجهه طولانی مدت منجر به افزایش ١٤درصدی در بروز نئوپلاسم ریه می‌گردد[٥٤]. از دیگر یافته‌های پژوهش اخیر میتوان به ارتباط معنادار بین تعداد روزهای ناپاک ناشی از PM_{10} با میزان بروز نئوپلاسم خون در مردان و زنان اشاره نمود. به استناد یافته مطالعه لوتاس و همکارانش علت اصلی ایجاد نئوپلاسم خون ناشی از PM_{10} در میان ساکنان کلانشهرها، ترکیبات سرطانزا متصل به ذرات معلق موجود در هوای تنفسی است که وارد جریان خون افراد شده و با DNA در سلول‌های خونی ترکیب و در نهایت منجر به بروز جهش-های کروموزومی و ژنی می‌شود[۵۵]. بورگاس و همکارانش آسیب کروموزومی سلول‌های خونی ناشی از قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا را در بین رانندگان تاکسی و کارکنان پلیس مطالعه نمودند. نتایج مطالعه آنها نشان داد که مواجهه با ذرات معلق متصل به هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای باعث ایجاد تغییرات سیتوژنیک القایی، آسیب کروموزومی و در نهایت بیماری‌های نئوپلاسم خونی می‌شود[٥٦]. همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که یکی دیگر از علل ایجاد نئوپلاسم خون ناشی از مواجهه با PM_{10} در کلانشهرها، ظرفیت جذب پوستی بالایی مواد سرطانزا متصل به ذرات معلق موجود در هوا می‌باشد، به نحویکه قادر به ایجاد ناهنجاری‌های کروموزومی و بروز سرطان در بین ساکنان شهرهایی با آلودگی هوای بیشتر هستند[۲۳و۵۷]. از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان به همبستگی مثبت و معنادار بین O_3 با مقادیر بروز نئوپلاسم ریه و خون اشاره نمود. با توجه به نتایج مطالعه Huagui و همکارانش در سال ۲۰۲۱ ارتباط مثبتی بین آلاینده ازن و میزان

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

بروز سرطان ریه زنان در کشور چین مشاهده گردید، به طوری-که به ازای افزایش هر ۱۰ PPM در غلظت ازن منجر به افزایش ٤/٥٧ درصدی در میزان بروز نئوپلاسم ریه زنان نسبت به میانگین آنها می‌گردد[٥٨]. یافته مطالعه حاضر با نتایج مطالعه مذکور همخوان است که نشان می‌دهد افزایش غلظت ازن منجر به افزایش بروز سرطان می‌شود. در مطالعه مانچکس و همکارانش با عنوان بررسی اثرات سرطان‌زایی ناشی از مواجهه موش‌های صحرایی با ازن نتایج نشان داد که این آلاینده دارای پتانسیل سرطان‌زایی در موش‌ها در سطوحی غلظتی مشابه با غلظت ازن در هوای شهرهای آلوده است. همچنین مشخص شد که ازن از طریق دو مکانیسم مستقیم و غیرمستقیم در سرطان زایی نقش دارد[٥٩]. یافته مطالعه دیگری که بر روی سلول‌های اپیتلیال انسان انجام گرفت ثابت نمود که مواجهه این سلول‌ها با ازن باعث افزایش تغییرات نئوپلاستیک در سلول‌های مختلف می‌شود [٦٠]. علت این امر را می‌توان به سمیت بیوشیمی ازن نسبت داد، زیرا ازن از طریق اکسیداسیون بیوشیمیایی، پراکسیداسیون مستقیم و یا از طریق واکنش‌های رادیکال آزاد منجر به آسیب سلول‌های ریه و نئوپلاسم در انسان می‌شود[٦٢-٦١]. تحقیقات انجام شده در استکهلم سوئد نشان داد که قسمت اعظم ازن استنشاقی به دستگاه تنفسی تحتانی رسیده و در لایه نازک مایع پوشش اپیتلیال حل شده و در نهایت جذب سلول-های خونی می‌شود. این آلاینده از طریق دو مکانیسم می‌تواند منجر به سرطان خون در بین ساکنان شهرها گردد. اولین مکانیسم تغییرات بیوشیمیایی و مورفولوژیکی در گلبول‌های قرمز و سطح فعالیت آنزیمی است. مکانیسم دیگر تولید پراکسید هیدروژن، سوپراکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل از طریق تجزیه ازن جذب شده در محیط‌های مایع مانند خون می‌باشد. این محصولات با واکنش‌های ثانویه تولید و منجر به اپوکسیداسیون اسیدهای چرب و MDA می‌گردد[٦٣]. ون در زی و همکارانش تأثیر رادیکال‌های هیدروکسیل ناشی از تجزیه ازن بر تخریب را DNA بررسی نمودند. نتایج نشان داد که ازن از طریق مستقیم و تولید رادیکال‌های هیدروکسیل می‌تواند منجر به آسیب DNA به سلول‌های هدف و سرطان‌زایی در افراد شود [٥٧]. موریس و نامورا اعلام نمودند که سطح مواجهه فردی با آلاینده منوکسید کربن را نمی‌توان به خوبی با استفاده از غلظت منوکسید کربن اندازه‌گیری شده توسط مانیتورهای کیفیت هوای محیط بیان نمود، زیرا در برخی موارد، مواجهه فردی ممکن است بسیار بیشتر از مقادیر اندازه‌گیری شده توسط مانیتورهای محیطی می‌باشد[٦٤]. یکی از دلایل آن می‌تواند وجود منابع داخلی مانند مصرف گاز باشد. اغلب غلظت CO در داخل ساختمان از سطوح خارجی فراتر می‌رود[٥٠]. حتی اگر هیچ منبع داخلی در داخل ساختمان وجود نداشته باشد که منجر به مواجهه فردی شود، به دلیل تغییرات مکانی و زمانی CO و عدم توزیع یکنواخت در جو، ایستگاه‌های نظارت بر کیفیت هوا لزوماً نشان دهنده غلظت CO در یک منطقه شهری خاص نیستند [٦٦-٦٥]. در مجموع با توجه به تحقیقات صورت گرفته در رابطه با اثرات بهداشتی آلودگی هوا، عدم توجه به وضع موجود در شهر تهران می‌تواند موجب افزایش روز افزون بیماری حاد و مزمن و تحمیل خسارات اقتصادی جبران ناپذیری بر جامعه گردد [٦٨-٦٧ و ١٦-٦].

نتیجه گیری

تهران به دلایل موقعیت جغرافیایی، توپوگرافی، نوع اقلیم، تمرکز صنایع و الگوی نامناسب تردد در زمره آلوده‌ترین کلانشهرهای جهان است. از سوی دیگر عواملی مانند الگوی نادرست فعالیت‌ها، الگوی نامناسب تردد، نگهداری نامناسب خودروها، نوع سوخت و عدم اطلاع رسانی صحیح و مشارکت مردمی و عدم هماهنگی دستگاه‌های قانون‌گذار و مجری موجب تشدید و تجمع آلاینده‌ها در سطح شهر می‌شود. آنالیز نتایج بررسی روند تغییرات غلظت آلاینده‌های شاخص کیفیت هوادر طی سال‌های مورد بررسی نشان می‌دهد، که کیفیت آلودگی هوای کلانشهر تهران در طی سال‌های اخیر رو به تغییر

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

بوده است، با توجه به اینکه پیش سازهایی مانند نیتروژن کاهش یافته است، اما احتمالا افزایش در غلظت آلاینده‌های با منشاء آلی باعث تغییرات چشمگیر در مورد آلاینده ازن و افزایش غلظت آن شده است. به نحوی‌که آینده کیفیت آلودگی هوای شهر تهران به سمتی پیش می‌رود که منجر به افزایش بسیار نگران کننده در غلظت آلاینده‌های ثانویه‌ای مانند ازن گردد. شایان ذکر است علیرغم کاهش در میانگین غلظت آلاینده منوکسیدکربن در کل ایستگاه‌های شهر تهران در طی سال‌های مورد مطالعه، نمی‌توان با قاطعیت بیان نمود که مشکل این آلاینده حل شده است، زیرا هنوز در مناطق مرکزی شهر که دارای بیشترین تراکم خودروها هستند غلظت بالایی از این آلاینده مشاهده گردید. علی ایحال با عنایت به اقدامات صورت گرفته در خصوص کاهش مصرف سوخت و از رده کردن خودروهای فرسوده و ... روند کاهشی در میزان غلظت منوکسید کربن مشاهده می‌شود. از آنجایی که منابع متحرک سهم اصلی را در ایجاد آلودگی هوای محیطی در اغلب کلانشهرهای جهان عهده‌دار می‌باشد، بنابراین وضع قوانین سختگیرانه برای برخی از منابع جدید آلاینده (به ویژه وسایط نقلیه موتوری) می‌تواند منجر به بهبود کیفیت هوای شهرها - گردد. علاوه بر منابع متحرک، غلظت آلاینده‌های هوا در سطح شهرها به نوع موتور وسایط نقلیه، شرایط کارکرد آن، نوع سوخت مصرفی در خودروها، دانسیته ترافیک، عادات رانندگی افراد جامعه، استفاده از تکنولوژی پاک مانند خودروهای هیبریدی بستگی خواهد داشت. از سوی دیگر بهبود در طراحی‌های شهری و همچنین توسعه حمل و نقل عمومی منجر به کاهش دانسیته ترافیک و کاهش آلودگی هوای شهری و بهبود کیفیت زندگی افراد در بین ساکنین کلان شهرها خواهد شد. بر اساس نتایج آزمون‌های استنباطی چون ضرایب همبستگی پیرسون و نتایج آزمون رگرسیون خطی مشاهده گردید که بین شاخص تعداد روزهای ناسالم ناشی از PM_{10}، O_3 با موارد بروز نئوپلاسم ریه و خون در زنان و مردان شهر تهران ارتباط معناداری وجود دارد. از دیگر نتایج این مطالعه می‌توان به عدم ارتباط بین NO_2، SO_2، CO و بروز نئوپلاسم ریه و سرطان خون در ساکنان شهر تهران اشاره نمود. لذا با توجه به اثرات زیان بار ناشی از آلودگی هوا بر سلامتی افراد و ایجاد لطمات اقتصادی جبران ناپذیر بر جامعه به خصوص بر کودکان و سالمندان، آموزش نحوه مواجهه با پدیده آلودگی هوا، اطلاع رسانی دقیق و شفاف، شناسایی و کنترل دقیق منابع انتشار آلاینده‌های هوا، توسعه فضای سبز شهری و جلوگیری از تخریب منابع طبیعی، کنترل و نظارت دقیق بر مراکز معاینه فنی خوروها و توسعه/نوسازی ناوگان حمل و نقل شهری و فرهنگ‌سازی از دیگر راهبردهایی است که می‌تواند در کاهش اثرات آلودگی هوا موثر باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله برخود لازم میدانند از همکـاری معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به جهت حمایت های مالی این طرح تحقیقاتی با کد ۹۲۰۴۱۲ و همچنین مدیران محترم معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، شرکت کنترل کیفیت هوای شهر تهران و اداره کل محـیط زیسـت اسـتان تهـران تشکر و قدردانی نمایند.

References

1. Piraino F, Aina R, Palin L, Prato N, Sgorbati S, Santagostino A, et al. Air quality biomonitoring: assessment of air pollution genotoxicity in the Province of Novara (North Italy) by using Trifolium repens L and molecular markers. Sci Total Environ 2006; 372(1): 350-59. Doi: 10.1016/j.scitotenv.2006.09.009

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

2. World Bank. The cost of air pollution: strengthening the economic case for action. Washington, D.C.: World Bank Group, 2016. Doi: 10.1596/25013

3. WHO. Seven million premature deaths annually linked to air pollution. Geneva, World Health Organization: 2014

4. Crouse DL, Peters PA, Hystad P, Brook JR, van Donkelaar A, Martin RV, et al. Ambient PM2.5, O3, and NO2 Exposures and Associations with Mortality over 16 Years of Follow-Up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). Environ Health Perspect. 2015;123(11):1180-6. doi.org/10.1289/ehp.1409276

5. WHO. Health aspect of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Bonn, Germany: World Health Organization; 2003 Jan

6. Bahrami Asl F, Kermani M, Aghaei M, Karimzadeh S, Salahshour Arian S, Shahsavani A, et al. Estimation of Diseases and Mortality Attributed to NO2 pollutant in five metropolises of Iran using AirQ model in 20112012. Majallahi Danishgahi Ulumi Pizishkii Mazandaran. 2015;25(121):239-49. [In Persian]

7. Fallah j S, Kermani M, Aghaei M, Dolati M. Estimation the Number of Mortality Due to Cardiovascular and Respiratory disease, Attributed to pollutants O3, and NO2 in the Air of Tehran. J Health Res Commun. 2016;1(4):1-11. [In Persian]

8. Kermani M, Aghaei M, Bahramiasl F, Gholami M, Fallah Jokandan S, Dolati M, et al. Estimation of cardiovascular death, myocardial infarction and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attributed to SO2 exposure in six industrialized metropolises of Iran. RJMS. 2016;23(145):12-21. [In Persian]

9. Kermani M, Aghaei M, Gholami M, Bahrami asl F, Karimzade SA, Falah S, et al. Estimation of Mortality Attributed to PM2.5 and CO Exposure in eight industrialized cities of Iran during 2011. Iran Occupa Health J. 2016;13(4):52-61. doi: 10.17795/jhealthscope-38736. [In Persian]

10. Kermani M, Dowlati M, Jonidi Jafari A, Rezaei Kalantari R, Sadat Sakhaei F. Effect of Air Pollution on the Emergency Admissions of Cardiovascular and Respiratory Patients, Using the Air Quality Model: A Study in Tehran, 2005-2014. HEDQ. 2016;1(3):137-46. Doi: 10.15412/J.HDQ.09010304. [In Persian]

11. Kermani M, Dowlati M, Jonidi Jafari A, Rezaei Kalantari R. Estimation of Mortality, Acute Myocardial Infarction and Chronic Obstructive Pulmonary Disease due to Exposure to O3, NO2, and SO2 in Ambient Air in Tehran. Majallahi Danishgahi Ulumi Pizishkii Mazandaran. 2016;26(138):96-107. [In Persian]

12. Kermani M, Dowlati M, jonidi jaffari A, Rezaei kalantari R. A Study on the Comparative Investigation of Air Quality Health Index (AQHI) and its application in Tehran as a Megacity since 2007 to 2014. JREH. 2016;1(4):275-84. doi: 10.15412/J.HDQ.09010304. [In Persian]

13. kermani m, Dowlati M, Jonidi Jaffari A, Rezaei Kalantari R. Comparative Investigation of air quality Health in Tehran metropolis based on air quality index over a period of five years (2011-2015). J Health Res Commun. 2016;2(1):28-36. [In Persian]

14. Kermani M, Fallah Jokandan S, Aghaei M, Bahrami Asl F, Karimzadeh S, Dowlati M. Estimation of the Number of Excess Hospitalizations Attributed to Sulfur Dioxide in Six Major Cities of Iran. Health Scope. 2016;5(4). Doi: 10.17795/jhealthscope-38736. [In Persian]

15. Kermani M, fallah jokandan s, Aghaei M, dowlati M. Estimation of cardiovascular death, myocardial infarction and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attributed to PM and SO2 in the air of Tehran metropolis. JREH. 2016;2(2):116-26. [In Persian]

16. Motesaddi Zarandi S, Raei Shaktaie H, Yazdani Cheratee J, Hosseinzade F, Dowlati M. Evaluation of PM2.5 Concentration and Determinant Parameters on its Distribution in Tehran's Metro System in 2012. Majallahi Danishgahi Ulumi Pizishkii Mazandaran (JMUMS). 2013;22(2):37-46. [In Persian]

17. Soleimani Z, Parhizgari N, Dehdari Rad H, Akhoond MR, Kermani M, Marzouni MB, et al. Normal and dusty days comparison of culturable indoor airborne bacteria in Ahvaz, Iran. Aerobiologia. 2015;31(2):127-41. Doi: 10.1007/s10453-014-9352-4. [In Persian]

18. Marchwinska E, Wyrwal G, Dziubanek I, Hajok M, Rusin K , Oleksiuk A , Kubasiak M. The Impact of Air Pollution on Health, Economy, Environment and Agricultural Sources"2011; ISBN 978-953-307-528-0. doi: 10.5772/17906

19. WHO. Health Aspect of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide . World Health Organization, Bonn, Germany; 2003

20. Cohen,A.J, Rose Alexander, H.,Ostro, B., Pandy, K.D., Kryzanowski,M.,Kunzail,N., et al,.The Global Burden of Disease Due to Outdoor Air Pollution. J Toxicol Environ Health A , 2005;Part A , 68:1-7. Doi: 10.1080/15287390590936166

21. De Marco A, Proietti C, Anav A, Ciancarella L. Impacts of air pollution on human and ecosystem health, and implications for the National Emission Ceilings Directive: Insights from Italy, Environ Int, 2019;125:320-333. doi.org/10.1016/j.envint.2019.01.064

22. Tango T. Effect of air pollution on Lung Neoplasms: a Poisson regression model" based on vital statistics, Environ Health Perspect. 1994; 8:41–45. Doi: 10.1289/ehp.94102s841

23. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. 2012. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

2010: A systematic analysis for the global burden of disease study 2010. Lancet 380:2224-2260.

24. Cancer IAfRo. Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths. Lyon/Geneva. 2013.

25. Myers R , BrauerM , Dummer T , Atkar-Khattra S, Yee J , et al . High-Ambient Air Pollution Exposure Among Never Smokers Versus Ever Smokers With Lung Cancer. J Thorac Oncol . 2021 Nov;16(11):1850-1858. doi: 10.1016/j.jtho.2021.06.015. Epub 2021 Jul 10. doi: 10.1016/j.jtho.2021.06.015.

26. Huang Y, Zhu M , Ji M, Fan J , Xie J, WeiPollution X, et al . Genetic Factors, and the Risk of Lung Cancer: A Prospective Study in the UK Biobank , , Am J Respir Crit Care Med. 2021 Oct 1;204(7):817-825. doi: 10.1164/rccm.202011-4063OC.

27. WuX , Zhu B , Zhou J , Bi Y , Xu S ,et al. The epidemiological trends in the burden of lung cancer attributable to PM exposure in China , BMC Public Health 2021 Apr 15;21(1):737. doi: 10.1186/s12889-021-10765-1.

28. Yue S , Wang Y, Wang J , Chen J, Relationships between lung cancer incidences and air pollutants, Technol Health Care 2017 Jul 20;25(S1):411-422. doi: 10.3233/THC-171344.

29. Guo Y , Zeng H, Zheng R , Li S, Barnett AG, , et al . The association between lung cancer incidence and ambient air pollution in China: A spatiotemporal analysis, Environ Res . 2016 Jan;144(Pt A):60-65. doi:10.1016/j.envres.2015.11.004.

30. WHO. Ambient (outdoor) air pollution in cities database. Geneva, World Health Organization; 2014.

31. Hadei M, Hashemi Nazari SS, Yarahmadi M, Kermani M, Farhadi M, Shahsavani A. Estimation of Gender Specific Lung Neoplasms Deaths due to Exposure to PM2.5 in 10 Cities of Iran During 2013 - 2016: A Modeling Approach. Int J Cancer Manag. 2017;In Press(In Press):e10235. Doi: 10.5812/ijcm.10235

32. Hadei M, Nazari SSH, Yarahmadi E, Kermani M, Yarahmadi M, Naghdali Z, et al. Estimation of Lung Neoplasms mortality attributed to long-term exposure to ($PM_{2.5}$) in Iranian cities during 2015-2016; an AirQ+ modeling. J Air Pollution Health. 2017;2(1). [In Persian]

33. Shahbazi HB, Mahdi; Afshin, Hossein; Hosseini, Vahid. Tehran's air pollution emission inventory for the year 2013- Volume II: mobile sources [In Persian]. Tehran, Iran: Tehran Air Quality Control Company; 2015. Report No.: QM/94/04/03/(U)/0. [In Persian]

34. 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. Doi: 10.4209/aaqr.2017.04.0128. [In Persian]

35. Yarahmadi M, Hadei M, Nazari SSH, Conti GO, Alipour MR, Ferrante M, et al. Mortality assessment attributed to long-term exposure to fine particles in ambient air of the megacity of Tehran, Iran. Environ Sci Pollut Res Int. 2018;25(14):14254-62. Doi: 10.1007/s11356-018-1680-4. [In Persian]

36. Barbone F., Bovenzi M., Cavallieri F., Stanta G. Air pollution and Lung Neoplasms in Trieste, Italy, Am. J. Epidemiol. 1995; 141: 1161–1169. Doi: 0.1093/oxfordjournals.aje.a117389

37. Liang H, Deng J, Luo T, Luo H, Wu X, Ye Y, Wang S, Li F, Wu K, Lin C. Chromatin Accessibility Reveals Potential Prognostic Value of the Peak Set Associated with Smoking History in Patients with Lung Adenocarcinoma, Cold Spring Harbor Laboratory, ESMO Open. 2020;31 .doi.org/10.1016/j.annonc.2020.10.366

38. Bates DV. Adverse health impact of air pollution: continuting problems. Scand J work Environment Health 1995; 21;405-411. Doi: 10.5271/sjweh.55

39. Baldasano JM, Valera E, Jiménez P. Air quality data from large cities. Science of The Total Environment. 2003;307(1–3):141-165. doi: 10.1016/S0048-9697(02)00537-5

40. Mamtimin B, Meixner FX. Air pollution and meteorological processes in the growing dryland city of Urumqi (Xinjiang, China). Science of The Total Environment. 2011;409(7):1277-1290. doi: 10.1016/j.scitotenv.2010.12.010

41. Matyssek R, Innes JL. Ozone a risk factor for trees and forests in Europe? Forest Growth Responses to the Pollution Climate of the 21st Century:Springer; 1999. p. 199-226.

42. Hjellbrekke A-G, Solberg S. Ozone measurements 2000. NORWEGIAN INSTITUTE; 2002.18ReportNo.: EMEP/CCC-Report 5/2002.

43. Shariepour, Z. Seasonal and daily variation of air pollutants and their relation to meteorological parameters. Physics zamin va Space 2010 ;35:119-137[In Persian]

44. Jo WK, Park JH. Characteristics of roadside air pollution in Korean metropolitan city (Daegu) over last 5 to 6 years: Temporal variations, standard exceedances, dependence and on meteorological conditions. Chemosphere. 2005;59:1557-73. . Doi: 10.1016/j

45. Gratani, L., and Varone, L., 2005, Daily and seasonal variation of CO2 in the city of Rome in relationship with the traffic volume, Atmos. Environ., 39, 2619-2624. DOI:10.1016/j.atmosenv.2005.01.013

46. Wise, E. K., and Comrie, A. C., 2005, Meteorologically adjusted urban air quality trends in the Southwestern United States, Atmos. Environ., 39, 2969-2980.

47. Prüss-Üstün A, Corvalán C. Preventing disease through healthy environments. Towards an estimate of the

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

environmental burden of disease. 2010; WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, ISBN 92 4 159382 2.

48. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, Gissassi FE, Bouvard V, Benbrahim- Tallaa L, et al. The Carcinogenicity of outdoor air pollution. Lancet Oncol 2013; 14(13):1262-63

49. doi: 10.1016/s1470-2045(13)70487

50. Peters A, Paticulate matter and heart disease: Evidence from epidemiological studies, Toxicol Appl Pharmacol 2005; 1(207):477-80. doi: 10.1016/j.taap.2005.04.030

51. Hua NP, Kobayashi F, Iwasaka Y, Shi GY, Naganuma T. Detailed identification of desert-originated bacteria carried by Asian dust storms to Japan, Aerobiologia 2007; 23(4):291-8.Colls J. Air pollution. 2th Ed. Taylor & Francis Inc. 2003

52. Ziqiang M, Quanxi Z. Damage effects of dust storm PM2.5 on DNA in alveolar macrophages and lung cells of rats, Food Chem Toxicol (2007); 45(8):1368-1374. doi: 10.1016/j.fct.2007.01.014

53. Keller JE ., Howe HL., Risk factors for Lung Neoplasms among nonsmoking IIinois residents. Environ Health Perspect .1993; 60: 1-11. Doi: 10.1006/enrs.1993.1001

54. Houthuijs D, Breugelmans O, Hoek G, Vaskovi E, Mihalikova E, Pastuszka JS, et al. PM10 and PM2.5 concentrations in Central and Eastren Europe: results from the Cesar study. Atmos Environ 2001; 35(15); 2757-71.

55. Lewtas J. Airborne carcinogens. pharmacol toxicol .1993;72: 55-83. Doi: 10.1111/j.1600-0773.1993.tb01670.x

56. Burgas S., Cakman G., Karahalil B. Chorosomal damage in peripheral blood lymphocytes of traffic policemen and taxi drivers exposed to urban air pollution.Chemosphere.2002:47: 57-64. Doi: 10.1016/S0045-6535(01)00185-0

57. Van der Zee J.,Dubbleman TM., The role of hydroxyl radicals in the degradation of DNA , Free Radic Res1987; 2: 279-288. doi: 10.3109/10715768709065292

58. Huagui G , Jiemin L , Jing W. Ambient Ozone, PM ı and Female Lung Cancer Incidence in 436 Chinese Counties . Int J Environ Res Public Health. 2021 Oct 2;18(19):10386. doi: 10.3390/ijerph181910386. doi: 10.3390/ijerph181910386.

59. Monchaux G., Morlier J.P., Morin M., Rochefort P., and Maximilien R. CO-Carcinogenic Effects In Rats of Combined Exposure to Radon and Ozone. Environ Int, 1996(22).S909S915,19. Doi: 10.1016/S0160-4120(96)00201-2

60. Borek, C.; Ong, A.; Cleaver, J.E. DNA damage from ozone and radiation in human epithelial cells. Toxicol Ind Health 1988;;4: 547-553. Doi: 10.1177/074823378800400413

61. Mustafa MG., Biochemical Basis of ozone toxicity, Free Radical Biol. Med.,1990;9:245-265. Doi: 10.1016/0891-5849(90)90035-H

62. Victorin K. Review of the genotoxicity of ozone, Mutat Res/Reviews in Genetic Toxicology, 1992;227:221-238. doi.org/10.1016/0165-1110(92)90045-B

63. Steinberg JJ., Glesson LJ., Gill L., The photobiology of ozone-induce damage, Arch Environ Health 1990;45: 80—87. Doi: 10.1080/00039896.1990.9935930

64. Morris RD, Naumova EN. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. Environ Health Persp. 1998;106(10):649. Doi: 10.1289/ehp.98106649

65. US.EPA .Air Quality Criteria for carbon monoxide. (1991); EPA/600/8-90/045F.availab from NTIS.

66. U.S.EPA. Air Quality Criteria for carbon monoxide. (1991); EPA/600/P-99/001

67. Soleimani Z, Parhizgari N, Dehdari Rad H, Akhoond MR, Kermani M, . Normal and dusty days comparison of culturable indoor airborne bacteria in Ahvaz, Iran. Aerobiologia (2015); 31:127–141.

68. Kermani M, Dowlati M, Jonidi Ja`fari A, Rezaei Kalantari R, Sadat Sakhaei F. Effect of Air Pollution on the Emergency Admissions of Cardiovascular and Respiratory Patients, Using the Air Quality Model: A Study in Tehran, 2005-2014. HDQ. 2016; 1(3):137-46. Doi:10.15412/J.HDQ.09010304

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]

Journal of Environmental Health Engineering, February 2022; Vol. 9, No. 2: 257-278

Investigating the Relationship Between Air Pollution and the Incidence Rate of Lung and Hematologic Neoplasms in Tehran

Ali Asghar Najafpoor[1], Ahmad Jonidi Jafari[2], Mohammad Noori Sepehr[3], Sina Dousti[4*]

[1]Professor of Environmental Health Engineering, Department of Occupational and Environmental Health, School of Health, Social Determinants of Health Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2]Professor of Environmental Health Engineering, Department of Environmental Health Engineering, Center for Environmental Health Technology, School of Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Professor of Environmental Health Engineering Department of Environmental Health, School of Health Research Center for Health, Safety and Environment Alborz University of Medical Sciences
[4]MSc in Environmental Health Engineering, School of Health, Mashhad University of medical Sciences, Mashhad, Iran.

Received: 31 January. 2022; Accepted: 7 June. 2022

ABSTRACT

Background: Air pollution in large cities is one of the main difficulties that have harmful effects on humans and cause various diseases including cancers. So, present study with aim of determination the relation between air pollution and Incidence rate of two most common cancer in Tehran were performed.

Methods: at first, hourly data of pollutants including of CO, NO2, O3, SO2, PM10 were taken from the environmental protection agency Tehran and Air Quality Control Company and Archived documents of Disease data were acquired from Iran University of Medical Sciences .Then, descriptive studies were performed on criteria air pollutants and dependent variable. Finally, inferential tests such as Pearson correlation coefficient and linear regression were used to determine the relationship between air pollution and the incidence rate of Lung and Hematologic Neoplasms.

Results: Results showed there was significant relationship between PM10/O3 and incidence rate of Lung and Hematologic Neoplasms among men and women. The correlation of coefficients between PM10 and O3 with Number of cases of disease in men and women were 0.904, 0.882, 0.924, 0.931, 0.856, 0.949, 0.976, 0.860 respectively.

Conclusion: According to the results, there were positive relationship between PM10/O3 and incidence rate of Lung and Hematologic Neoplasms among men and women. Due to the high level of ozone and airborne particles and their health consequences, Continuous and further prevention and control measures should be developed to alleviate the situation of the two air pollutants.

Keywords: Air pollution, Incidence rate, Lung Neoplasms, Hematologic Neoplasms

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.61186/jehe.9.2.257]