

ผลกระทบเฉียบพลันของมลพิษอากาศต่อการตายในกรุงเทพมหานคร

Acute Effects of Air Pollution on Mortality in Bangkok

นิตยา วัจนะภูมิ

คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ศูนย์รังสิต ปทุมธานี 12121

บทคัดย่อ

การศึกษาจำนวนมากในสหรัฐอเมริกาและยุโรปตะวันตกพบว่าการตายรายวันมีความสัมพันธ์กับการสัมผัสฝุ่นขนาดเล็กในช่วงเวลาสั้นๆ ซึ่งฝุ่นเหล่านี้มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 10 ไมครอน (PM_{10}) กรุงเทพมหานครเป็นเมืองใหญ่เมืองหนึ่งในประเทศกำลังพัฒนาและมีปริมาณ PM_{10} ในบรรยากาศสูงทำให้การศึกษานี้มีความสำคัญมากยิ่งขึ้นในการตรวจสอบว่าจะพบเหตุการณ์เหมือนกับที่พบในสหรัฐอเมริกาและยุโรปตะวันตกหรือไม่ การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการตายรายวันจากทุกสาเหตุ (ยกเว้นการตายจากอุบัติเหตุและฆาตกรรม) ของประชาชนในกรุงเทพมหานครกับการสัมผัส PM_{10} และมลพิษอากาศตัวอื่นในช่วงปี ค.ศ. 1996-2001 นอกจากนี้ได้วิเคราะห์ความสัมพันธ์จำแนกตามกลุ่มอายุและเพศด้วย สถิติที่ใช้วิเคราะห์ข้อมูลคือ multivariate Poisson regression model โดยมีการควบคุมตัวแปรอื่นได้แก่ อุณหภูมิ จุดน้ำค้าง วันประจำสัปดาห์ ฤดูกาล และเวลา (time trend) ผลการวิเคราะห์พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการตายรายวันและ PM_{10} โดยพบว่าระดับ PM_{10} รายวันเพิ่มขึ้น $10 \mu g/m^3$ มีผลให้มีจำนวนคนตายในแต่ละวันเพิ่มขึ้น 0.4% (ช่วงความเชื่อมั่น 95% = 0.2%, 0.6%) พบความสัมพันธ์ทำนองเดียวกันทั้งในเพศหญิงและเพศชาย กลุ่มอายุ 19-50 ปี และกลุ่มอายุ 50 ปีขึ้นไป นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ระหว่างการตายกับไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) และ โอโซน แต่ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าวกับซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2)

คำสำคัญ : ผลกระทบเฉียบพลัน มลพิษอากาศ PM_{10} การตาย

Abstract

Several studies, mostly conducted in the United States and Western Europe, report an association between short-term exposures to particulate matter, usually measured as PM_{10} (particulate matter less than 10 microns in aerodynamic diameter), and mortality. Evidence of high concentrations of PM_{10} in large metropolitan areas outside of the United States, such as Bangkok, underscores the need to determine whether these same associations occur in developing countries. Our analysis involved the examination of the relationship between daily mortality and PM_{10} and other pollutants for 1996 through 2001. In addition to counts of daily total mortality (excluding accidents and homicides), the data were compiled to assess both mortality by age group and gender. A multivariate Poisson regression model was used to explain daily mortality while controlling for several covariates including temperature, dew point, day of the week, season, and time trend. The analysis indicated a statistically significant association between PM_{10} and total mortality. The results suggest a

10 microgram per cubic meter change in daily PM_{10} is associated with a 0.4% increase in total mortality (95% confidence interval 0.2% to 0.6%). Effects were found for both males and females and for the subgroups of those ages 19 to 50 and 50 and above. In addition, effects for nitrogen dioxide and ozone, but not sulfur dioxide were found.

Keyword : acute effect, air pollution, PM_{10} , mortality

1. คำนำ

มีการศึกษาในแถบอเมริกาเหนือและยุโรป ตะวันตกจำนวนมากพบว่า การตายในแต่ละวันมีความสัมพันธ์กับการสัมผัสฝุ่นขนาดเล็กในช่วงเวลาสั้นๆ ฝุ่นเหล่านี้มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 10 ไมครอน (PM_{10}) พบเหตุการณ์ทำนองเดียวกันในประเทศที่กำลังพัฒนา เช่น เมืองเม็กซิโก[1] เมืองซานติเอโก ประเทศชิลี [2] เมืองเซาเปาโล ประเทศบราซิล[3] เมืองเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีน[4] และเมืองนิวเดลี ประเทศอินเดีย[5] และการศึกษาในกรุงเทพมหานคร พบว่าการสัมผัสฝุ่นมีความสัมพันธ์กับการตายของคนในกรุงเทพมหานครระหว่าง ค.ศ. 1992 ถึง 1996 แต่ในการศึกษาครั้งนี้รายงานทั้งสองชิ้นนี้มีปัญหาเกี่ยวกับความครบถ้วนของข้อมูลฝุ่นและการตายในแต่ละวัน ทำให้ต้องประมาณค่า PM_{10} จากค่าทัศนวิสัย (visibility) และสันนิษฐานว่าข้อมูลการตายมีความผิดพลาดในการรายงานในบางช่วงเวลา เป็นเหตุให้ไม่สามารถใช้ข้อมูลการตายได้ทั้งหมด[6, 7, 8] ดังนั้นการวิเคราะห์ข้อมูลของกรุงเทพมหานครใหม่ในครั้งนี้จึงมีประโยชน์อย่างน้อยสองประการ ประการแรกนักวิจัยสามารถตรวจสอบได้ว่าผลของการสัมผัสฝุ่นต่อการตายที่พบในอเมริกาเหนือและยุโรปตะวันตกนั้นจะพบในภูมิภาคอื่นที่มีลักษณะทางเศรษฐกิจและสังคมที่แตกต่างหรือไม่ ซึ่งลักษณะต่างๆ ของประชากร เช่น การสูบบุหรี่ การสัมผัสมลภาวะจากการประกอบอาชีพ ระยะเวลาที่อยู่นอกบ้าน นิสัยการออกกำลังกาย กิจกรรมประจำวัน การใช้เครื่องปรับอากาศ บริการทางสุขภาพ และการใช้บริการทางสุขภาพของคน ในกรุงเทพมหานคร อาจมีความแตกต่างจากประเทศสหรัฐอเมริกา และยุโรป

ตะวันตก ประการที่สองคือกรุงเทพมหานครมีสภาพอากาศแบบร้อนชื้น ซึ่งต่างจากเมืองอื่นๆ ที่ได้มีการศึกษาในอดีตที่มักศึกษาในพื้นที่ที่มีฤดูกาลที่แตกต่างกัน และมีอากาศหนาวเย็นซึ่งเป็นช่วงเวลาที่มักจะพบโรคติดเชื้อทางระบบทางเดินหายใจ ทำให้เกิดคำถามว่า ผลการศึกษาได้รับอิทธิพลจากปัจจัยทางฤดูกาลมากกว่ามลพิษทางอากาศหรือไม่ การวิเคราะห์ผลของมลพิษทางอากาศในเมืองที่ไม่มีอากาศหนาวเย็นและฤดูกาลค่อนข้างคงที่ จะช่วยประเมินอิทธิพลจากปัจจัยทางด้านฤดูกาลต่อผลการศึกษาในอดีต ดังนั้นผู้วิจัยจึงได้วิเคราะห์ข้อมูลในกรุงเทพมหานครในช่วงปี ค.ศ. 1996-2001 เพื่อศึกษาผลกระทบแบบเฉียบพลันของมลพิษอากาศต่อการตายในกรุงเทพมหานครระหว่าง ค.ศ. 1996-2001

2. วิธีวิจัย

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาผลของการสัมผัสมลภาวะอากาศในระยะเวลาสั้นๆ ต่อการตายของคนในกรุงเทพมหานครแบบ time series analysis โดยวิเคราะห์ข้อมูลการตายรายวันที่บันทึกในใบมรณบัตร ข้อมูลปริมาณมลพิษในอากาศ และข้อมูลอุตุนิยมวิทยาที่มีการวัดเป็นรายวันอย่างต่อเนื่องตามสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศต่างๆ ในกรุงเทพมหานครระหว่างปี ค.ศ. 1996-2001 รายละเอียดของข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูลต่างๆ มีดังต่อไปนี้

2.1 ข้อมูลมลพิษอากาศและอุตุนิยมวิทยา

ระหว่างปี ค.ศ. 1996-2001 กรมควบคุมมลพิษ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม มีสถานีตรวจวัด PM_{10} ซึ่งวัดด้วยวิธี เบต้าแกจ (Beta-gauge) ในกรุงเทพมหานครจำนวน 8 แห่ง ได้แก่ สถานีรามคำแหง

สถานีการเคหะแห่งชาติ สถานีห้วยขวาง สถานีโรงเรียน นนทบุรีวิทยา สถานีสิงหราชพิทยาคม สถานีดินแดง (อยู่ริมถนน) สถานีย่อยธนบุรี (อยู่ริมถนน) และ สถานีบ้านพักตำรวจ ค่าเฉลี่ยของมลพิษอากาศแต่ละวันคำนวณจากค่าที่วัดได้อย่างน้อย 18 ชั่วโมงใน 24 ชั่วโมง ในช่วงที่ทำการศึกษานี้ สถานีตรวจวัดรวมค่าแห่งและโรงเรียน สิงหราชพิทยาคมมีข้อมูลการตรวจวัด PM_{10} ครบถ้วนมากกว่าสถานีอื่น (มากกว่า 90%) เป็นสถานีที่ไม่ได้ตั้งอยู่ริมถนน และ ค่าสหสัมพันธ์ของค่า PM_{10} ระหว่างสองสถานีมีค่าสูง ($r = 0.9$) ดังนั้นการวิเคราะห์ครั้งนี้จึงใช้ค่าเฉลี่ยของ PM_{10} จากสองสถานีนี้เท่านั้น นอกจากนี้ระดับความเข้มข้นของ PM_{10} มีการเปลี่ยนแปลงตามฤดูกาล โดยมีระดับสูงในฤดูหนาว (พฤศจิกายน ถึง กุมภาพันธ์) และระดับความเข้มข้นลดลงในฤดูฝน (พฤษภาคม ถึง ตุลาคม)

นอกจากนี้ กรมควบคุมมลพิษยังได้ตรวจวัดค่ามลพิษแก๊ซหลายชนิด ได้แก่ ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) ออกไซด์ของไนโตรเจน (NO_x) ไนตริกออกไซด์ (NO) และ โอโซน (ozone) ตามสถานีตรวจวัดต่างๆ ในกรุงเทพมหานครซึ่งรวมทั้งสถานีรวมค่าแห่งด้วย แต่ค่าสหสัมพันธ์ของแก๊ซแต่ละชนิดระหว่างสถานีมีค่าค่อนข้างต่ำ ($r = 0.1-0.5$) แต่สถานีรวมค่าแห่งมีความครบถ้วนของข้อมูลมากกว่าสถานีอื่น (60%-80%) ดังนั้นการวิเคราะห์ครั้งนี้จึงใช้ข้อมูลแก๊ซจากสถานีรวมค่าแห่งเพียงแห่งเดียว โดยใช้ค่า 24 ชั่วโมง ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (24-hr SO_2) ค่าสูงสุด 1 ชั่วโมง ไนโตรเจนไดออกไซด์ (1-hr maximum NO_2) ค่าสูงสุด 1 ชั่วโมง ออกไซด์ของไนโตรเจน (1-hr maximum NO_x) ค่าสูงสุด 1 ชั่วโมง ไนตริกออกไซด์ (1-hr maximum NO) และ ค่าสูงสุด 1 ชั่วโมง โอโซน (1-hr maximum ozone) ข้อมูลอุณหภูมิตายรายวันได้จากกรมอุตุนิยมวิทยา ซึ่งเป็นข้อมูลที่ตรวจวัดที่สถานีดอนเมืองซึ่งข้อมูลมีความครบถ้วน 100% ในช่วงเวลาที่ศึกษา (ค.ศ. 1996-2001) ข้อมูลเหล่านี้ประกอบด้วย อุณหภูมิ ความชื้นสัมพัทธ์ และจุดน้ำค้าง พบว่าอุณหภูมิ มีการเปลี่ยนแปลงตามฤดูกาล

และมีค่าค่อนข้างต่ำบางครั้งในเดือน พฤศจิกายน ธันวาคม และมกราคม อุณหภูมิ มีค่าสูงในเดือนมีนาคม เมษายน พฤษภาคม และมิถุนายน โดยรวมกล่าวได้ว่าอุณหภูมิในกรุงเทพมหานครอยู่ในระดับสูงตลอดปี

2.2 ข้อมูลการตาย

การวิเคราะห์ครั้งนี้ใช้ข้อมูลการตายรายวันในกรุงเทพมหานคร ที่บันทึกจากใบมรณะบัตรระหว่าง ค.ศ. 1996-2001 โดยใช้ข้อมูลจากกระทรวงสาธารณสุข เนื่องจากตรวจสอบพบว่าจำนวนการตายบางช่วงเวลาระหว่างปี ค.ศ. 1996-1998 อาจมีความคลาดเคลื่อน ดังนั้นผู้วิจัยจึงได้ทำการบันทึกข้อมูลตายระหว่าง ค.ศ. 1996-1998 จากใบมรณะบัตรของผู้ตายแต่ละคนที่แจ้งไว้ ณ ที่ทำการเขตในกรุงเทพมหานครทั้ง 38 แห่ง และส่วนข้อมูลการตายระหว่าง ค.ศ. 1999-2001 ได้จากกระทรวงสาธารณสุข ได้จำแนกการตายตามสาเหตุการตายตามระบบการลงรหัสโรคสากล ICD10 (International Classification of Disease 10th revision) การวิเคราะห์การตายครั้งนี้เน้นเฉพาะการตายจากสาเหตุธรรมชาติได้แก่การตายจากทุกสาเหตุยกเว้นการตายจากอุบัติเหตุ ตายจากฆ่าตัวตายหรือถูกฆ่าตาย เพราะเป็นการตายที่มีสาเหตุที่ชัดเจนที่ไม่น่าจะมีความเกี่ยวข้องกับการสัมผัสมลพิษทางอากาศ นอกจากนี้ยังได้จำแนกการตายตามเพศ และกลุ่มอายุ 50 ปี ขึ้นไป 19-50 ปี 6-18 ปี และต่ำกว่า 6 ปี

2.3 การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลนี้เป็นการวิเคราะห์แบบ time-series analysis วิธีการทางสถิติที่ใช้คือ Poisson regression with generalized additive model (GAM) ซึ่งเป็นวิธีการทางสถิติที่เป็นที่ยอมรับในปัจจุบัน โดยตัวแปรตามในการวิเคราะห์ข้อมูลคือจำนวนการตายรายวันซึ่งมีความเป็นอิสระต่อกัน เป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นน้อย และมีการกระจายแบบปัวซอง (Poisson distribution) โดยวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการตายในแต่ละกับการสัมผัส PM_{10} และ มลพิษแก๊ซในวันเดียวกัน (lag 0) และการสัมผัส PM_{10} และ มลพิษแก๊ซ ในวันที่ผ่านมาตั้งแต่ 1-5 วัน (lag 1-

5) และ ค่าเฉลี่ยการสัมผัส PM_{10} และมลพิษแก๊ซสะสม ตั้งแต่ 2-5 วัน (2-5 day moving average)

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัส PM_{10} และแก๊ซกับการตาย มีการควบคุมตัวแปรอื่นใน regression model ได้แก่ เวลา (time trend) อุณหภูมิ ความชื้นสัมพัทธ์ และ อุณหภูมิที่จุดน้ำค้าง การควบคุมเวลาใช้ locally weight (loess) smooth function วิธีนี้สามารถใช้ได้ในการควบคุมตัวแปรด้านเวลาเพราะมีความสัมพันธ์แบบไม่เป็นเส้นตรงกับการตายในช่วงเวลาหลายปี[7] ใช้ค่า Akaike Information Criteria (AIC) ที่มีค่าต่ำสุดเป็นเกณฑ์ในการเลือก loess span ที่เหมาะสมสำหรับควบคุมตัวแปรด้านเวลา ซึ่งพบว่า loess span 3% เหมาะสมที่สุด นอกจากนี้ได้มีการตรวจสอบความสัมพันธ์ของ อุณหภูมิ ความชื้นสัมพัทธ์ และ อุณหภูมิที่จุดน้ำค้าง ตั้งแต่ lag 0-3 ที่มีต่อการตายเพื่อตรวจสอบ lag ที่เหมาะสมใน regression model พบว่ามีเพียงอุณหภูมิที่ lag 0 และ อุณหภูมิที่จุดน้ำค้างที่ lag 0 มีความสัมพันธ์กับการตาย ดังนั้นใน regression model ที่ใช้วิเคราะห์จึงมีการควบคุมตัวแปรด้านอุณหภูมิเพียงสองตัวคือ อุณหภูมิที่ lag 0 และ อุณหภูมิที่จุดน้ำค้างที่ lag 0 นอกจากนี้ได้ควบคุมตัวแปรด้านวันในสัปดาห์ (day of week) ใน regression model ด้วย รวมทั้งได้ทำการวิเคราะห์ sensitivity ของ regression model โดยการตรวจสอบผลกระทบต่อการเสียชีวิตจากการใช้ค่า loess span เพิ่มขึ้น 2 เท่า (loessspan = 6%) และลดลงครึ่งหนึ่ง (loess span =

1.5%) จาก loess span ที่เลือกใช้ในการวิเคราะห์ครั้งนี้ซึ่งมีค่าเท่ากับ 3%

3. ผลการศึกษา

ตารางที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยการตายต่อวันของคนในกรุงเทพมหานครในช่วงเวลาที่ศึกษา ซึ่งมีค่าเท่ากับ 85 คนต่อวัน ประมาณ 2/3 เป็นผู้มียาอยู่ตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป เป็นเพศชาย 60% ของการตายทั้งหมด ตารางที่ 2 แสดงข้อมูลมลพิษอากาศและอุตุนิยมวิทยา ค่าเฉลี่ย 24-hr PM_{10} มีค่าเท่ากับ $62 \mu g/m^3$ และ interquartile (ความแตกต่างระหว่างเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 75th และเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 25th) มีค่าเท่ากับ $36 \mu g/m^3$ และค่าเฉลี่ยรายวัน PM_{10} สูงสุดมีค่าเท่ากับ $284 \mu g/m^3$ และค่าเฉลี่ยรายวันของ SO_2 , 1-hr maximum NO_2 , 1-hr maximum NO_x , 1-hr maximum NO , และ 1-hr maximum ozone มีค่าเท่ากับ 10.3 ppb, 34.2 ppb, 84.7 ppb, 54.0 ppb, และ 48.3 ppb ตามลำดับ PM_{10} มีค่าสหสัมพันธ์กับ SO_2 ($r = 0.17$), 1-hr maximum NO_2 ($r = 0.53$), 1-hour maximum NO_x ($r = 0.53$), 1-hr maximum NO ($r = 0.34$), และ 1-hr maximum ozone ($r=0.42$) และ อุณหภูมิ ความชื้นสัมพัทธ์ และจุดน้ำค้างมีค่าค่อนข้างสูง ค่ามัธยฐานของอุณหภูมิ มีค่า $29^\circ C$ และมัธยฐานของค่าเฉลี่ยความชื้นสัมพัทธ์มีค่าเท่ากับ 73%

ตารางที่ 1 จำนวนตายเฉลี่ยจำแนกตามเพศและอายุ กรุงเทพมหานคร ค.ศ. 1996-2001

กลุ่มการตาย	จำนวนวันที่ศึกษา	ค่าเฉลี่ยการตายต่อวัน	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
การตายรวม	2192	84.9	15.4
ชาย	2192	48.9	9.5
หญิง	2192	35.9	8.8
อายุ < 6 ปี	2192	3.2	1.9
อายุ 6-18 ปี	2192	2.1	1.6
อายุ 19-50 ปี	2192	31.3	7.1
อายุ > 50 ปี	2192	56.4	11.8

ตารางที่ 2 การกระจายของข้อมูลมลพิษอากาศและอุตุนิยมวิทยากรุงเทพมหานคร ค.ศ. 1996-2001

มลพิษอากาศ และ อุตุนิยมวิทยา	เฉลี่ย	เปอร์เซ็นต์ไทล์							
		5	10	25	50	75	90	95	100
PM ₁₀ (µg/m ³)	62.5	28.4	31.9	39.6	52.3	75.8	109.8	130.6	283.9
SO ₂ (ppb)	10.3	2.2	3.0	5.1	8.2	13.3	20.5	26.1	51.3
1-hr max NO ₂ (ppb)	34.15	1.7	10.0	20.0	30.0	46.4	64.0	74.0	152.0
1-hr max NO _x (ppb)	84.7	24.0	31.0	47.0	72.0	109.0	154.0	189.0	382.0
1-hr max NO (ppb)	54	6.0	11.0	23.0	44.0	70.0	110.2	141.0	337.4
1-hr max ozone (ppb)	48.3	16.0	19.9	28.0	44.0	63.0	84.0	96.0	203.0
Temperature (C°)	29.0	25.8	26.8	28.1	29.1	30.0	30.9	31.4	33.1
Dew point (C°)	23.1	17.1	19.4	22.5	24.0	24.7	25.3	25.7	27.3
Relative humidity	72.3	57	61	67	73	78	83	86	95

หมายเหตุ: 1-hr max = 1-hour maximum

ตารางที่ 3 ร้อยละการตายรายวันที่เพิ่มขึ้นต่อปริมาณการเพิ่มของมลพิษอากาศ 1 interquartile

Lag day*	PM ₁₀	SO ₂	1 hr max NO ₂	1 hr max NO _x	1 hr max NO	1 hr max ozone
	% การตายที่เพิ่ม (95% CI) ¹	% การตายที่เพิ่ม (95% CI)	% การตายที่เพิ่ม (95% CI)	% การตายที่เพิ่ม (95% CI)	% การตายที่เพิ่ม (95% CI)	% การตายที่เพิ่ม (95% CI)
Lag 0	1.4 (0.6, 2.1)	0.3 (-0.2, 0.9)	0.7 (0.0, 1.4)	1.2 (0.5, 1.8)	1.1 (0.5, 1.7)	0.3 (-0.5, 1.2)
Lag 1	1.2 (0.5, 2.0)	0.1 (-0.4, 0.7)	1.2 (0.7, 1.8)	1.3 (0.6, 1.9)	1.0 (0.5, 1.6)	0.7 (0.1, 1.2)
Lag 2	1.4 (0.7, 2.1)	-0.6 (-1.2, -0.1)	0.9 (0.3, 1.4)	0.8 (0.2, 1.5)	0.5 (-0.1, 1.1)	1.2 (0.7, 1.8)
Lag 3	0.6 (-0.1, 1.3)	-0.6 (-1.2, -0.1)	0.2 (-0.4, 0.7)	0.4 (-0.3, 1.0)	0.3 (-0.3, 0.9)	0.1 (-0.4, 0.7)
Lag 4	-0.5 (-1.2, 0.1)	-0.7 (-1.2, -0.1)	0.1 (-0.4, 0.6)	-0.9 (-1.5, -0.2)	-0.8 (-1.4, -0.3)	0.0 (-0.5, 0.6)
Lag 5	-0.4 (-1.1, 0.3)	-0.3 (-0.8, 0.3)	-0.8 (-1.3, -0.2)	-1.6 (-2.2, -0.9)	-1.7 (-2.2, -1.1)	-0.3 (-0.8, 0.3)
2 day MA	1.6 (0.8, 2.4)	0.4 (-0.2, 1.0)	-0.9 (0.3, 1.5)	1.6 (0.9, 2.4)	1.6 (0.9, 2.3)	0.5 (-0.1, 1.1)
3 day MA	1.8 (1.0, 2.6)	-0.1 (-0.7, 0.6)	1.1 (0.5, 1.7)	2.0 (1.2, 2.8)	1.8 (1.0, 2.5)	1.1 (0.5, 1.1)
4 day MA	1.7 (0.9, 2.6)	-0.4 (-1.1, 0.3)	1.0 (0.4, 1.6)	2.0 (1.1, 2.9)	1.8 (1.0, 2.6)	0.9 (0.3, 1.6)
5 day MA	1.3 (0.5, 2.1)	-0.7 (-1.4, 0.0)	0.9 (0.3, 1.5)	1.5 (0.6, 2.4)	1.2 (0.3, 2.1)	0.8 (0.1, 1.4)

หมายเหตุ: 1 interquartile : PM₁₀ = 36 µg/m³, SO₂ = 8 ppb, 1 hr-max NO₂ = 26.4 ppb, 1 hr-max NO_x = 62 ppb, 1 hr-max NO = 47 ppb, 1-hr max ozone = 35 ppb; * lag day = จำนวนวันย้อนหลัง และ MA = moving average, ¹ ช่วงความเชื่อมั่น 95%

ตารางที่ 3 แสดงผลการวิเคราะห์ regression model สำหรับ PM₁₀ และแก๊สในแต่ละวันจาก lag 0 ถึง lag 5 ผลการวิเคราะห์พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ระหว่างการตายกับ PM₁₀ lag 0 ถึง lag 3 โดยพบว่า lag 0 PM₁₀ มีความสัมพันธ์สูงสุด และมีผลต่อการเพิ่มการตาย 1.4% (95% CI = 0.6, 2.1) ต่อการเพิ่มระดับ PM₁₀ 1

interquartile ($36 \mu\text{g}/\text{m}^3$) หรือการตายเพิ่มขึ้น 0.4% (95% CI=0.2, 0.6) ต่อการเพิ่ม $\text{PM}_{10} \mu\text{g}/\text{m}^3$ และพบว่าค่าเฉลี่ย 2-4 วันของ PM_{10} มีผลต่อการเพิ่มการตายสูงกว่าค่าในวันเดียว ส่วนผลของ lags ต่างๆของ 1-hour maximum NO_2 , 1-hour maximum NO , 1-hour maximum O_3 , และ 24-hour SO_2 นั้นพบความสัมพันธ์ในกลุ่มไนโตรเจน และ โอโซน ยกเว้น ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ โดยพบว่า 1-hour maximum NO_2 และ 1-hour maximum NO_x ที่ lag 1 มีความสัมพันธ์กับการตายสูงกว่า lags อื่นๆ ส่วน 1-hour maximum NO มีผลเหมือน PM_{10} คือ lag 0 มีความสัมพันธ์กับการตายสูงสุด สำหรับ ozone พบว่า lag 2 มีความสัมพันธ์กับการตายสูงสุด เมื่อพิจารณาโดยรวม PM_{10} มีผลต่อการเพิ่มการตายสูงกว่ามลพิษแก๊ซ

ตารางที่ 4 แสดงผลการวิเคราะห์การตายตามเพศและกลุ่มอายุ ซึ่งพบความสัมพันธ์ทั้งในเพศชายและเพศหญิง โดยพบผลกระทบในเพศหญิงสูงกว่าเพศชายเล็กน้อย และพบความสัมพันธ์ในกลุ่มอายุ 19-50 ปี และตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป แต่ไม่พบความสัมพันธ์ในกลุ่มอายุต่ำกว่า 19 ปี

ตารางที่ 5 แสดงผลการวิเคราะห์ sensitivity ของ regression model ที่ใช้วิเคราะห์ครั้งนี้โดยการตรวจสอบ regression models ที่ใช้ loess span ต่างกัน ผลการวิเคราะห์พบว่าค่าการเปลี่ยนค่า loess span จาก 3% เป็น 6% และ 1.5% ทำให้การวิเคราะห์ผลของ PM_{10} ต่อการตายเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย โดยเพิ่มจาก 1.4% เป็น 2.0% และ 2.1% แสดงให้เห็นว่า regression model ที่ใช้วิเคราะห์ครั้งนี้มีความเหมาะสมคือไม่ sensitive ต่อค่า loess span ที่เลือกใช้

4. อภิปรายผลการศึกษา

การวิเคราะห์ข้อมูล 6 ปีระหว่าง ค.ศ. 1996-2001 ของกรุงเทพมหานครพบความสัมพันธ์ระหว่างการตายรายวันและ PM_{10} ขนาดของความสัมพันธ์ใกล้เคียงกับผล

การศึกษาอื่นๆ โดยพบว่าค่าการเพิ่ม $\text{PM}_{10} 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ มีผลทำให้การตายเพิ่มขึ้น 0.4% (95% CI=0.2, 0.6) ผลที่พบนี้เป็นการยืนยันผลที่พบในการศึกษาของ Vajanapoom และคณะ [8] โดยวิเคราะห์ข้อมูลในกรุงเทพมหานครระหว่าง ค.ศ. 1992-1997 พบว่าการตายเพิ่มขึ้น 2.3% ต่อการเพิ่มระดับ $\text{PM}_{10} 1$ interquartile ($30 \mu\text{g}/\text{m}^3$) หรือประมาณ 0.7% ต่อการเพิ่มระดับ $\text{PM}_{10} 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ซึ่งการศึกษาครั้งนี้นั้นมีปัญหาเรื่องคุณภาพของข้อมูลการตายและความครบถ้วนของข้อมูล PM_{10} นอกจากนี้ผลการศึกษายังสอดคล้องกับผลการศึกษาในต่างประเทศหลายชิ้น ดังเช่นการศึกษาของ Schwartz และคณะ[9] ซึ่งศึกษาข้อมูลจาก 6 เมืองทางตะวันออกของประเทศสหรัฐอเมริกา โดยผลการศึกษาพบความสัมพันธ์ของการตายรายวันกับการสัมผัส PM_{10} และ $\text{PM}_{2.5}$ โดยพบว่า การตายเพิ่มขึ้น 0.8% (95%CI=0.5, 1.1) ต่อการเพิ่มปริมาณ $\text{PM}_{10} \mu\text{g}/\text{m}^3$ ทำนองเดียวกันการศึกษาใน 10 เมืองของสหรัฐอเมริกา โดย Schwartz[10] พบว่าการเพิ่ม PM_{10} ระดับ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (วัดเป็น 2-day moving average) มีผลทำให้การตายเพิ่มขึ้น 0.7% นอกจากนี้ Burnett และคณะ[11] ได้ศึกษาข้อมูลในหลายเมืองใหญ่ในประเทศแคนาดา ระหว่าง 1986-1996 พบว่าทั้ง PM_{10} และ $\text{PM}_{2.5}$ มีความสัมพันธ์กับการตายรายวัน โดยพบว่าค่าการเพิ่ม $\text{PM}_{10} 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ มีผลทำให้การตายเพิ่มขึ้น 0.5% (95% CI=0.2, 1.2)

มีรายงานผลการศึกษาในยุโรปใน 29 เมืองโดยใช้ข้อมูล PM_{10} ที่วัดได้โดยตรงหรือเป็นค่าที่ประมาณจาก total suspended particle หรือ Black smoke[12] (Katsouyanni et al., 2000) การศึกษานี้ใช้วิธีการเดียวกับการศึกษาในสหรัฐอเมริกาดังกล่าวข้างต้น พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างการตายและ PM_{10} โดยมีการตายเพิ่มขึ้น 0.6% ต่อการเพิ่มระดับ $\text{PM}_{10} 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$

ตารางที่ 4 ร้อยละการตายรายวันที่เพิ่มขึ้นต่อปริมาณ PM_{10} ที่เพิ่มขึ้น

1 interquartile* ตามกลุ่มอายุและเพศ	
กลุ่ม	% การตายที่เพิ่ม (95% CI) [†]
ชาย	1.7 (0.6, 3.3)
หญิง	2.0 (0.7, 3.2)
อายุ ≥ 5 ปี	-2.3 (-6.3, 1.8)
6-18 ปี	-1.9 (-6.6, 3.1)
19-50 ปี	1.6 (0.2, 3.1)
≥ 50 ปี	2.3 (1.4, 2.9)

* 1 interquartile $PM_{10} = 36 \mu g/m^3$, [†] 95% CI=ช่วงความเชื่อมั่น 95%ตารางที่ 5 ผลการวิเคราะห์ sensitivity analysis แสดงร้อยละการตายรายวันที่เพิ่มขึ้นต่อปริมาณ PM_{10} ที่เพิ่มขึ้น 1 interquartile*

Loess span of time	% การตายที่เพิ่ม (95% CI) [†]
3%	1.4 (0.6, 2.1)
1.5%	1.5 (0.7, 2.2)
6%	1.6 (0.8, 2.3)

* 1 interquartile $PM_{10} = 36 \mu g/m^3$, [†] ช่วงความเชื่อมั่น 95%

มีรายงานผลการศึกษาของ Samet และคณะ[13] ซึ่งทำการวิเคราะห์ข้อมูลชุดหนึ่งประกอบด้วยเมืองใหญ่ที่สุด 88 เมืองในสหรัฐอเมริกา (NMMAPS) โดยใช้วิธีการหลายอย่างในการวิเคราะห์ทางสถิติและการวิเคราะห์ sensitivity และรายงานผลการศึกษาของ Samet และคณะ [14] ซึ่งได้วิเคราะห์เฉพาะ 20 เมืองใหญ่ที่สุด พบว่าการศึกษาทั้งสองพบผลสอดคล้องกันคือ การตายมีความสัมพันธ์กับ PM_{10} แต่ผลของ PM_{10} โดยรวมค่อนข้างต่ำกว่าผลที่พบในการศึกษาก่อนๆ (ประมาณ 0.5% ต่อการเพิ่มระดับ PM_{10} 10 $\mu g/m^3$) และผลการศึกษาที่ค่อนข้างใหม่เรื่องหนึ่งซึ่งใช้วิธีการทางสถิติแบบใหม่พบการตายเพิ่มขึ้นประมาณ 0.27% ต่อการเพิ่มการเพิ่มระดับ PM_{10} 10

$\mu g/m^3$ [15] แต่การศึกษานี้และการศึกษาของ Samet และคณะ[13] ศึกษาเฉพาะผลของ lag 0-2 PM_{10} เท่านั้น

ผลของ PM_{10} ต่อการตายของคนในกรุงเทพมหานครพบทั้งในเพศชายและเพศหญิง และในกลุ่มอายุ 18-50 ปี และ มากกว่า 50 ปี เป็นการสนับสนุนผลการศึกษาในอดีตที่ได้เคยรายงานมาแล้ว[6,16] ซึ่งวิเคราะห์ข้อมูลในปี 1992-1996 และพบว่าการศึกษานี้มีปัญหาด้านคุณภาพข้อมูลการตายและข้อมูล PM_{10} ไม่สามารถใช้ได้ทำให้จำเป็นต้องประมาณค่าจากค่าทัศนวิสัย (visibility) ผลของ PM_{10} (จากค่าประมาณ) ที่พบในการศึกษานี้สูงกว่าที่พบในการวิเคราะห์ครั้งปัจจุบันนี้ รวมทั้งพบความสัมพันธ์ของการตายในเด็กอายุต่ำกว่า 6 ปี สูงกว่าการวิเคราะห์ครั้งปัจจุบันนี้ ซึ่งเชื่อว่าการวิเคราะห์

ครั้งปัจจุบันนี้ใช้ข้อมูลการตายที่มีความน่าเชื่อถือสูงกว่า เพราะคณะผู้วิจัยทำการบันทึกข้อมูลเองจากใบมรณะบัตร ที่ทำการเขตในกรุงเทพมหานครทุกแห่งระหว่าง ค.ศ.1996-1998 เนื่องจากตรวจสอบพบว่าข้อมูลการตาย ในช่วงนี้ที่ได้จากกระทรวงสาธารณสุขอาจมีความคลาดเคลื่อน นอกจากนี้ข้อมูลมลพิษอากาศที่ใช้ในการวิเคราะห์ครั้งนี้มีความครบถ้วนมากกว่าเดิม อย่างไรก็ตาม ความถูกต้องของผลการวิเคราะห์ที่พบในครั้งนี้ขึ้นอยู่กับคุณภาพของข้อมูลที่ใช้

ส่วนใหญ่การศึกษาเกี่ยวกับมลพิษอากาศและการตายในอดีตเป็นการศึกษาในเมืองต่างๆ ในประเทศสหรัฐอเมริกาและประเทศในยุโรปตะวันตก ซึ่งมีลักษณะภูมิอากาศค่อนข้างหนาวเย็น และมีรูปแบบของการตายรายวันแตกต่างกันมากตามฤดูกาล ดังนั้นผลการศึกษาที่สอดคล้องกันในครั้งนี้จึงมีความสำคัญมาก เพราะเป็นผลการศึกษาที่พบในภูมิภาคที่มีลักษณะภูมิอากาศที่แตกต่างกัน และไม่มีสภาพอากาศหนาวเย็นเหมือนการศึกษาอื่นๆ และผลการศึกษานี้ไม่น่าจะได้รับอิทธิพลจากฤดูกาลและการระบาดของโรคที่เกี่ยวข้องกับอากาศหนาว การวิเคราะห์ sensitivity พบว่าโดยทั่วไปการเปลี่ยนแปลงค่า loess span ไม่ทำให้ผลของ PM_{10} เปลี่ยนแปลงมากนัก

ในอดีตพบว่าข้อมูล 24-hr PM_{10} และ 24-hr $PM_{2.5}$ มีความสัมพันธ์กันสูงมาก[17] เป็นการชี้แนะว่าผลของ particulate matter ที่พบในกรุงเทพมหานครน่าจะมีส่วนที่เกี่ยวข้องกับฝุ่นที่เกิดจากการเผาผลาญน้ำมันเชื้อเพลิง และฝุ่นจากถนน ซึ่งฝุ่นทั้งสองเกี่ยวข้องกับการใช้รถบนท้องถนน ดังนั้นเป็นไปได้ที่ประชาชนจำนวนมากในกรุงเทพมหานครต้องสัมผัสกับ PM_{10} , $PM_{2.5}$, black carbon, และฝุ่นขนาดเล็กมากในปริมาณที่สูงมาก เนื่องจากมีการจราจรคับคั่งและมีการใช้น้ำมันเชื้อเพลิง diesel อย่างแพร่หลาย และผลการศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่ามลภาวะการจราจร มีผลกระทบต่อสุขภาพ เพราะพบว่า NO , NO_2 , และ โอโซนมีความสัมพันธ์กับการตาย และค่าเฉลี่ย NO_2 มีค่าค่อนข้างสูง ในทางตรงข้ามไม่พบความสัมพันธ์กับ SO_2 เนื่องจาก ozone มีสหสัมพันธ์ไม่สูงกับ PM_{10} หรือ

NO_2 ดังนั้นอาจสรุปได้ระดับหนึ่งว่าผลที่พบของโอโซน ไม่น่าจะเป็นผลมาจากอิทธิพลของมลพิษอากาศตัวอื่น

ผลการศึกษาครั้งนี้ไม่ได้รับผลกระทบจากปัจจัยอื่นที่ไม่ใช่มลพิษอากาศซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงตามวัน เช่น วันประจำสัปดาห์ และสภาพอากาศ เพราะการการควบคุมตัวแปรเหล่านี้ใน regression model ไม่ได้ทำให้ผลการศึกษาเปลี่ยนแปลง แต่มีผลเล็กน้อยต่อการเพิ่มความเหมาะสมของ regression model (goodness-of-fit) ที่ใช้วิเคราะห์ผลการศึกษา

การศึกษาในระยะต่อมาพบความสัมพันธ์ระหว่าง PM_{10} และอาการทางระบบหัวใจและการไหลเวียนโลหิต ตัวอย่างผลการศึกษาเหล่านี้ได้แก่ มีการศึกษาหลายเรื่องพบว่าความสัมพันธ์มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ หัวใจเต้นไม่เป็นจังหวะ และกล้ามเนื้อหัวใจตาย[18, 19, 20, 21., 22] สิ่งเหล่านี้เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการตายด้วยโรคหัวใจ[23] และช่วยอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษอากาศและการตาย นอกจากนี้ยังมีรายงานการวิจัยพบผลระยะยาวของการสัมผัสฝุ่นต่อการตาย [24]

5. สรุปผลการศึกษา

การศึกษานี้พบความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษอากาศกับการตายรายวันในกรุงเทพมหานคร ผลการศึกษาสอดคล้องกับผลการศึกษาในเมืองใหญ่ในอเมริกาและยุโรป การเพิ่มการเผาระวังและวิเคราะห์ทั้งฝุ่นละเอียดและฝุ่นหยาบ (fine and coarse particles) จะช่วยให้สามารถกำหนดกลวิธีการควบคุมมลภาวะทางอากาศในอนาคตได้ และทำให้เข้าใจผลกระทบของฝุ่นที่เกิดจากการเผาไหม้น้ำมันเชื้อเพลิง ฝุ่นที่เกิดจากการก่อสร้างและฝุ่นหยาบอื่นๆ อย่างไรก็ตามผลการศึกษาที่พบในครั้งนี้เป็นข้อมูลที่สำคัญที่แสดงให้เห็นว่าการลดมลภาวะอากาศในกรุงเทพมหานครจะเป็นผลดีต่อสุขภาพอนามัยของประชาชน

6. กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบคุณสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัยที่สนับสนุนทุนในการศึกษาวิจัย และขอขอบคุณกรม

ควบคุมมลพิษที่อนุญาตให้ใช้ข้อมูลมลพิษอากาศ และกระทรวงสาธารณสุขที่อนุญาตให้ใช้ข้อมูลการตายในกรุงเทพมหานคร นอกจากนี้ขอขอบคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์พิเศษ ดร. นันทวรรณ วิจิตรวาทการที่ให้คำปรึกษาในการรวบรวมข้อมูล

7. เอกสารอ้างอิง

- [1] Castillejos, M., Borja-Aburto, V.H., Dockery, D.W., Gold, D.R., Loomis, D., Airborne Coarse Particles and Mortality. In: Inhalation Toxicology: Proceedings of the Third Colloquium on Particulate Air Pollution and Human Health; June, 1999; Durham, NC. Inhal Toxicol, Vol. 12(suppl. 1); pp. 67-72, 2000.
- [2] Ostro, B.D., Sanchez, J.M., Aranda, C., Eskeland, G.S., Air Pollution and Mortality: Results from a Study in Santiago, Chile, J Expo Anal Environ Epidemiol, Vol. 6; pp. 97-114, 1996.
- [3] Saldiva, P.H.N., Bohm, G.M., Air Pollution and Mortality in Sao Paulo, Brazil. Paper Faculty of Medicine, University of Sao Paulo; pp.1-19, 1995.
- [4] Xu, Z., Yu, D., Jing, L., Xu, X., Air Pollution and Daily Mortality in Shenyang, China, Arch Environ Health, Vol. 55; pp. 115-120, 2000.
- [5] Cropper, M. L., Simon, N. B., Alberini, A., Arora, S., Sharma, P. K., The Health Benefits of Air Pollution Control in Delhi, Am J Agric Econ, Vol. 79; pp. 1625-1629, 1997.
- [6] Ostro B.D., Chestnut, L., Vichit-Vadakan, N., Laixuthai, A., The Impact of Particulate Matter on Daily Mortality in Bangkok, Thailand. Journal of the Air & Waste Management Association, Vol. 49; pp.100-107, 1999.
- [7] Hastie, T, and Tibshirani, R., Generalized Additive Models. London: Chapman and Hall. 1990.
- [8] Vajanapoom, N., Shy, C., Neas, L., Loomis, D., Associations of Particulate Matter and Daily Mortality in Bangkok, Thailand. Southeast Asia J of Trop Med Public Health, Vol. 33; pp.389-399, 2002.
- [9] Schwartz, J., Dockery, D.W., Neas, L.M., Is Daily Mortality Associated with Specifically with Fine Particles? Journal of the Air & Waste Management Association, Vol. 46; pp. 927-39, 1996.
- [10] Schwartz, J., Assessing Confounding, Effect Modification, and Thresholds in the Association between Ambient Particles and Daily Deaths, Environ Health Perspect, Vol.108; pp.563-568, 2000.
- [11] Burnett, R.T, Brook, J.R., Dann, T., Delocla, C., Philips, O., Calmak, S. et al., Associations between Particulate- and Gas-phase Components of Urban Air Pollution and Daily Mortality in Eight Canadian Cities, In: Grant LD, ed. PM2000: Particulate Matter and Health. Inhal Toxicol, Vol. 12(suppl 4); pp.15-39, 2000.
- [12] Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., et al., Confounding and Effect Modification in the Short-Term Effects of Ambient Particles on Total Mortality: Results from 29 European Cities within the APHEA2 Project, Epidemiology, Vol. 12; pp. 521-531, 2001.
- [13] Samet, J.M., Zeger, S.L., Dominici, F., Curriero, F., Coursac, I., Dockery, D.W. et al., (2000a) The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and Mortality from Air Pollution in the United States. Health Effects Institute (94 Pt 2):5-70; discussion pp. 71-79, 2000a.
- [14] Samet, J.M., Dominici, F., Curriero, F.C., Coursac, I., Zeger, S.L., (2000b) Fine Particulate Air Pollution

- and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987- 1994, *N Engl J Med*, Vol. 343; pp. 742-749, 2000b.
- [15] Dominici, F., McDermott, A., Zeger, S.L., Samet, S.M., On the Use of Generalized Additive Models in Time-series Studies of Air Pollution and Health, *Am J Epidemiol*, Vol. 156; pp.193-203, 2002.
- [16] Ostro, B., Chestnut, L., Vichit-Vadakan, N., Laixuthai, A., The Impact of Fine Particulate Matter on Mortality in Bangkok, Thailand; in *PM_{2.5}: A Fine Particle Standard*, Volume II, J Chow and P Koutrakis (ed) (1998) Long Beach, CA. pp. 939 – 949, 1998.
- [17] Vichit-Vadakan, N., Ostro, B.D., Chestnut, L.G., Mills, D.M., Aekplakorn, W., Wangwongwatana, S., Panich, N., Air Pollution and Respiratory Symptoms: Results from Three Panel Studies in Bangkok, Thailand, *Environ Health Perspect*, Vol. 109 Suppl 3; pp. 381-387, 2001.
- [18] Liao, D., Creason, J., Shy, C., Williams, R., Watts, R., Zweidinger, R., Daily Variation of Particulate Air Pollution and Poor Cardiac Autonomic Control in the Elderly, *Environ Health Perspect*, Vol. 107; pp. 521-5, 1999.
- [19] Pope, C.A. III, Verrier, R.L., Lovett, E.G., Larson, A.C., Raizenne, M.E., Kanner, R.E. et al., Heart Rate Variability Associated with Particulate Air Pollution, *Am Heart J*, Vol. 138; pp. 890-899, 1999.
- [20] Peters, A., Liu, E., Verrier, R.L., Schwartz, J., Gold, D.R., Mittleman M et al., Air Pollution and Incidence of Cardiac Arrhythmia, *Epidemiology* Vol. 11; pp. 11-17, 2000.
- [21] Gold, D.R., Litonjua, A., Schwartz, J., Lovett, E., Larson, A., Nearing, B. et al., Ambient Pollution and Heart rate Variability, *Circulation*, Vol. 101; pp.1267-1273, 2000.
- [22] Peters, A., Dockery, D.W., Muller, J.E., Mittleman, M.A., Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. *Circulation*, Vol. 103; pp. 2810-2815, 2001.
- [23] Nolan, J., Batin, P.D., Andrews, R., Lindsay, S.J., Brooksby, P., Mullen, M. et al., Prospective Study of Heart Rate Variability and Mortality in Chronic Heart Failure: Results of the United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk Trial (UK-heart), *Circulation*, Vol. 98; pp. 1510-1516, 1998.
- [24] Pope, C.A. III, Burnett, R.T., Thun, M.J. et al., Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution, *JAMA*, Vol. 287; pp.1132-1141, 2002.