

مدل‌سازی ارتباط فضایی سرطان‌های ریه با فاکتورهای محیط ساخته‌شده در محلات شهر تهران

سعید آزادی - دانشجوی دکتری جغرافیا و برنامه‌ریزی شهری، دانشگاه تربیت مدرس
ابوالفضل مشکینی* - دانشیار گروه جغرافیا و برنامه‌ریزی، دانشگاه تربیت مدرس
عبدالرضا رکن‌الدین افتخاری - استاد گروه جغرافیا و برنامه‌ریزی، دانشگاه تربیت مدرس
احسان مصطفوی - استاد گروه اپیدمیولوژی انستیتو پاستور ایران
محسن احدنژاد روشتی - دانشیار گروه جغرافیا، دانشگاه زنجان
پریسا ملکی - کارشناس ارشد شهرسازی، دانشگاه مازندران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۶/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۵/۰۵

چکیده

در طی دهه اخیر علایق گسترده‌ای درباره مطالعه نقش همسایگی‌ها و فرم شهری بر سرطان و نابرابری‌های سرطان در مناطق جغرافیایی شکل گرفته است. پژوهش حاضر با هدف مدل‌سازی ارتباط فضایی سرطان‌های ریه با عوامل محیط ساخته‌شده از جمله آلودگی هوا، فرم شهری، دسترسی به خدمات عمومی، و شاخص‌های اجتماعی-اقتصادی در محلات شهر تهران انجام گرفته است. این پژوهش از نوع تحقیقات کاربردی است و به لحاظ روش نیز در دسته تحقیقات توصیفی و علی قرار دارد. جامعه آماری این تحقیق شامل کلیه بیماران مبتلا به سرطان ریه است که در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۹ در وزارت بهداشت و درمان کشور ثبت شده‌اند. از روش‌های آماری تحلیل عاملی اکتشافی و رگرسیون چندگانه در محیط نرم‌افزاری SPSS به ترتیب برای کاهش حجم متغیرها و استخراج متغیرهای تبیین‌کننده واریانس سرطان‌های ریه در سطح اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد. همچنین، از مدل‌سازی معادلات ساختاری (SEM) در محیط نرم‌افزاری Amos Graphic برای محاسبه اثر مستقیم، اثر غیرمستقیم، و اثر کل متغیرهای مستقل در تبیین تغییرات سرطان‌های ریه استفاده شد. نتایج این تحقیق نشان داد شاخص‌های آلودگی هوا حدود ۳۰ درصد واریانس سرطان‌های ریه را در محلات شهر تهران تبیین نمودند؛ متغیرهای قابلیت پیاده‌مداری، اختلاط کاربری زمین، نسبت سطح اشغال، نسبت تراکم ساختمانی، و تراکم کاربری‌های اداری از شاخص‌های بُعد فرم شهری‌اند که در سطح آلفا ۰/۰۵ ارتباط آماری معنی‌داری را با توزیع جغرافیایی سرطان‌های ریه نشان داده‌اند که شاخص قابلیت پیاده‌مداری از نظر میانگین اثر مستقیم ارتباط معکوس داشته است و بقیه شاخص‌های مذکور ارتباط مستقیمی داشته‌اند. شاخص‌های دسترسی به خدمات آموزشی، دسترسی به خدمات حمل‌ونقل عمومی، و دسترسی به فضاها و امکانات تفریحی نیز، برخلاف فرضیه ضمنی این پژوهش، ارتباط مثبت و معنی‌داری با متغیر وابسته داشته‌اند. از نظر بُعد اجتماعی-اقتصادی نیز شاخص‌های گروه‌های سنی آسیب‌پذیر، گروه‌های پایین اقتصادی، تراکم جمعیت، و سطح تحصیلات (زیر دیپلم و دانشگاهی) به‌طور میانگین با اثر کل ۰/۰۸ ارتباط مستقیمی با توزیع فضایی سرطان‌های ریه نشان داده‌اند.

کلیدواژه‌ها: تهران، سرطان ریه، محیط ساخته‌شده، مدل‌سازی معادلات ساختاری، Amos Graphic.

مقدمه

سرطان بیماری‌ای مزمن همراه جهش ژنتیکی است که از قرارگرفتن در معرض عوامل مختلف به‌وجود می‌آید که بسیاری از آن‌ها محیطی‌اند (دی و همکاران، ۲۰۱۱: ۲۵۴؛ اسملتزر و همکاران، ۲۰۰۷: ۱۰۰۱). اگرچه انتخاب‌های شخصی مثل مصرف دخانیات، رژیم غذایی، و الگوهای فعالیت فیزیکی نقش عمده‌ای در پیشرفت و توسعه سرطان دارند، فاکتورهای محیطی، شغلی، و سبک زندگی افراد علت تعداد زیادی (۹۰-۹۵ درصد) از سرطان‌های انسانی‌اند (سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۱۱: ۱؛ آند و همکاران، ۲۰۰۸: ۲۰۹۸؛ بلک و هاواکس، ۲۰۰۹: ۵۰۴؛ توماتیس، ۱۹۹۰). در این میان، فقط پنج تا ۱۰ درصد از سرطان‌ها به‌علت مشکلات ژنتیکی به‌وجود می‌آیند (چین و همکاران، ۲۰۰۵: ۴۱۲). کمبود یا فقدان فعالیت بدنی مستقل از وزن افراد قویاً با افزایش خطر ابتلا به سرطان‌های روده بزرگ، آندومتر (رحم)، و سرطان سینه پس از یائسگی در ارتباط است. شواهد متعددی نیز نشان می‌دهد که این موضوع احتمال دارد با سرطان‌های ریه، پانکراس، و سرطان پستان قبل از یائسگی نیز در ارتباط باشد (بنیاد پژوهش سرطان جهانی، ۲۰۰۷). علاوه بر این، چندین مطالعه اخیر نشان می‌دهند که رفتار نشسته یا بی‌حرکت ممکن است خطر ابتلا به سرطان‌های خاص و مرگ‌ومیر نجات‌یافتگان افراد سرطانی را مستقل از فعالیت فیزیکی و وزن افراد افزایش دهد (انجمن امریکایی تحقیقات سرطان، ۲۰۱۳: ۲۶). همچنین، برخی تحقیقات (بنیاد پژوهش سرطان جهانی، ۲۰۰۷؛ مییبهارت و همکاران، ۲۰۰۶؛ بلارد-بارباش و همکاران، ۲۰۱۲؛ کاو و ما، ۲۰۱۱؛ ایروین، ۲۰۱۳) نشان داده‌اند که برای بیماران مبتلا به انواع خاصی از سرطان، از جمله سرطان‌های ریه، پستان، روده بزرگ، و پروستات، فعالیت بدنی باعث بهبود نتایج از طریق کاهش عود بیماری و افزایش مدت زمان زنده‌ماندن می‌شود (برگرفته از انجمن امریکایی تحقیقات سرطان، ۲۰۱۳: ۲۷).

در این میان سرطان ریه شایع‌ترین سرطان در جهان است که در کشورهای در حال توسعه نیز بیشترین موارد سرطانی را دربر می‌گیرد (فرلی و همکاران، ۲۰۱۰؛ جمال و همکاران، ۲۰۱۱ ارجاع‌شده در گاو و همکاران، ۲۰۱۶: ۶۰). برآورد شده است در سال ۲۰۱۲ حدود ۱/۸۲۵ میلیون مورد مبتلا به سرطان ریه در جهان بوده است که حدود ۱۳ درصد کل سرطان‌ها را شامل می‌شود و در این سال ۱/۵۹ میلیون مرگ ناشی از سرطان ریه عامل ۱۹/۴ درصد مرگ‌ومیرهای ناشی از کل سرطان‌ها بوده است (چن و همکاران، ۲۰۱۵: ۳۰۷). به نظر گوو و همکاران (۲۰۱۶: ۶۰)، عوامل خطر شناخته‌شده برای سرطان ریه شامل مصرف دخانیات و آلودگی هواست که در این میان به‌ویژه آلودگی هوای محیط مجاور از گسترده‌ترین عوامل سرطان‌زای محیطی محسوب می‌شود. شواهد در حال رشد حاکی از آن است که، علاوه بر نقش سیگارکشیدن، گاز رادون داخل خانه، تنفس دود زغال‌خانگی^۱، سابقه بیماری ریوی قبلی و استعداد ژنتیکی، عدم تحرک فیزیکی و چاقی نیز یک عامل خطر مهم برای سرطان ریه محسوب می‌شود (ژانگ و همکاران، ۲۰۱۶: لیتزمن و همکاران، ۲۰۱۱؛ هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶؛ بتتا و همکاران، ۲۰۱۳). در این راستا، پیاده‌روی معمولاً شکل مرجح^۲ فعالیت فیزیکی در میان بیماران مبتلا به سرطان ریه است و فعالیت فیزیکی می‌تواند موجب ارتقا و حفظ سلامت این بیماران و کاهش چاقی آن‌ها شود (لین و همکاران، ۲۰۱۵: ۲۵۳).

محیط‌های ساخته‌شده از راه‌های زیادی، بسته به فعل و انفعالات عواملی مانند طراحی محلات، الگوهای سفر، فعالیت فیزیکی، امنیت، حمل و نقل، و آلودگی هوا و آب بر سلامت عمومی تأثیرگذارند (فرومکین و همکاران، ۲۰۰۴: ۱۰۰). بهبودبخشیدن محیط‌های ساخته‌شده برای آنکه از نظر فعالیت فیزیکی به‌ویژه حمل و نقل فعال آسان‌تر باشد جزء اساسی افزایش تحرک بدنی یا فعالیت فیزیکی است (فرانک و همکاران، ۲۰۱۰: ۹۲۴). پژوهش کریتور و همکاران

1. household coal smoke

2. preferred form of physical activity

(۲۰۱۶) شواهد زیادی ارائه می‌دهد که برخی مشخصه‌های اجتماعات محلی که «قابلیت پیاده‌روی» نامیده می‌شود می‌تواند در سلامت فیزیکی، تحت تأثیر قرارداد نرخ اضافه‌وزن، چاقی، و دیابت افراد نقش داشته باشد. در این پژوهش محلات با قابلیت پیاده‌روی بالاتر با کاهش شیوع اضافه‌وزن و چاقی و با کاهش بروز دیابت نوع ۲ مرتبط بوده است (کریتور و همکاران، ۲۰۱۶). بنابراین، با توجه به موارد یادشده، پژوهش حاضر در صدد مدل‌سازی ارتباط فضایی سرطان‌های ریه در سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۸۹ با فاکتورهای محیط ساخته‌شده در محلات شهر تهران است.

مبانی نظری

پیوند محیط ساخته‌شده، محیط اجتماعی، و سلامت عمومی

از میان نخستین مطالعاتی که برای نشان دادن تأثیر مستقل فاکتورهای واحدهای همسایگی بر سلامت انجام شده است پژوهش یین و همکاران (۱۹۹۹) نشان داد که جنبه‌هایی از محیط واحدهای همسایگی به‌طور مستقلی در کل مرگ‌ومیر سهیم است. مطالعات بعدی (دیتز، ۲۰۰۱؛ کاوچی و برکمن، ۲۰۰۳؛ سوبرامانیان و همکاران، ۲۰۰۵؛ و یین و همکاران، ۲۰۰۹) ارجاع شده در گومنز و همکاران، (۲۰۱۵) نشان داده‌اند که مشخصه‌های محیط مصنوع و محیط اجتماعی فرصت‌ها و موانعی برای ارتقای سلامتی ایجاد می‌کنند (گومنز و همکاران، ۲۰۱۵؛ ۲۰۱۴). شواهد متعددی وجود دارد که شرایط محیط ساخته‌شده (مصنوع) و محیط اجتماعی که ساکنان آن‌ها با آن مواجه‌اند به همان اندازه ویژگی‌های فردی خود ساکنان بر سلامت آن‌ها مؤثر است (گومنز و همکاران، ۲۰۱۵؛ ۲۳۱۴ اقتباس از جکسون، ۲۰۰۳؛ ۱۳۸۲-۱۳۸۳). محیط اجتماعی ترکیب اجتماعی-اقتصادی جمعیت ساکن و جنبه‌های اجتماعی واحدهای همسایگی، مثل جرم، حمایت جامعه^۱، اثربخشی جمعی^۲ (مثل انسجام اجتماعی و تمایل به مشارکت در مداخله در منافع جامعه)، سرمایه اجتماعی (مثل ارزش جمعی حاصل از شبکه‌های اجتماعی)، و بی‌نظمی یا ناهنجاری (مثل آشغال^۳ و نقاشی‌های دیواری^۴، گروه‌ها یا فعالیت‌های ناهنجار) است که به‌صورت مستقیم و غیرمستقیم بر سلامت عمومی نقش دارد (یین و سیم، ۱۹۹۹). محیط ساخته‌شده (مصنوع) نیز به محیط فیزیکی‌ای اشاره دارد که در آن زندگی، کار، و اجتماعی‌شدن^۵ صورت می‌گیرد و دربرگیرنده مفاهیم کاربری زمین، طراحی ساختمان‌ها، حمل‌ونقل، و برنامه‌ریزی اجتماعات محلی است (فلدر، ۲۰۱۱؛ ۲۳) که داشتن قابلیت پیاده‌روی این محیط‌های مصنوع بر رفتار سفر افراد و انتخاب گزینه‌های حمل‌ونقل آها مؤثر است (سیو، ۲۰۱۱؛ ۲۰۱۱). قابلیت پیاده‌مداری^۶ نشان‌دهنده یک شاخص دسترسی محلی و نزدیک بودن مقاصد سفر به خانه یا محل زندگی است که از موارد زیر تشکیل شده است (آدامز و همکاران، ۲۰۱۵؛ ۸۷۹؛ فرانک و همکاران، ۲۰۱۰؛ ۹۲۵):

تراکم خالص مسکونی؛ نسبت تعداد واحدهای مسکونی به مساحت زمین اختصاص داده‌شده به کاربری زمین مسکونی؛

پیوستگی معابر^۷: تعداد تقاطع‌های دارای سه خیابان یا بیشتر که بر مساحت کل زمین تقسیم شده است. تراکم

تقاطع‌های بالاتر با مسیرهای مستقیم بیشتر بین مقصدهای سفر همراه است؛

1. Community Support

2. Collective Efficacy

3. Trash

4. Graffiti

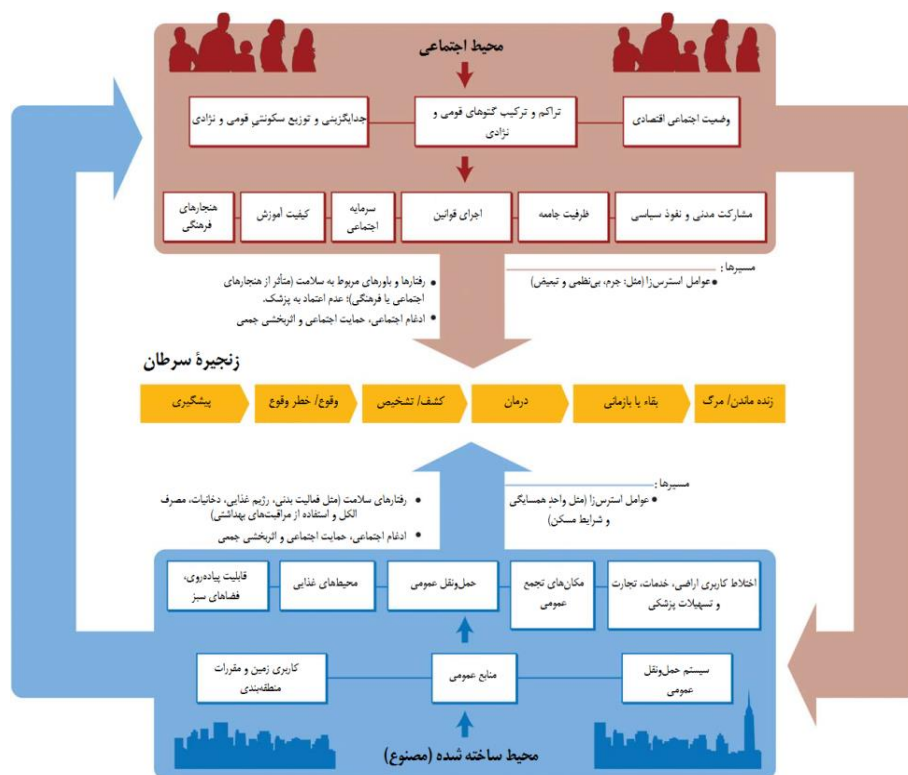
5. Socializes

۶. قابلیت پیاده‌مداری معادل قابلیت پیاده‌روی است که در این مقاله این دو عبارت به جای هم به کار برده شده‌اند که معادل واژه Walkability هستند.

7. Street Connectivity

نسبت واحدهای خرده‌فروشی (RFAR):^۱ نسبت مساحت طبقه همکف ساختمان‌های خرده‌فروشی به مساحت زمین پارس‌های خرده‌فروشی. مقدار کمتر RFAR نشان‌دهنده نواحی‌ای با توسعه خرده‌فروشی است که احتمالاً با فضای پارکینگ قابل ملاحظه‌ای همراه است؛ در حالی که نسبت RFAR بیشتر نیز بیانگر ساختمان‌هایی است که عقب‌نشینی کمتر و فضای پارکینگ کمتری دارند؛ دو عاملی که دسترسی پیاده را تسهیل می‌کنند و به عبارت دیگر طراحی پیاده‌محور دارند؛

اختلاط کاربری اراضی یا شاخص آنتروپی: تنوع و توزیع یکنواخت^۲ دسترسی به مقاصد بر مبنای پنج نوع کاربری (مسکونی، تجاری/خرده‌فروشی، تفریحی، مرتبط با تغذیه، و مدنی/نهادی^۳ مثل کاربری‌های آموزشی، درمانی، و اداری-دولتی)؛ دامنه مقادیر از صفر (تک‌کاربری) تا ۱ (توزیع یکنواخت همه پنج نوع کاربری).



شکل ۱. اثر مشخصه‌های محیط مصنوع و محیط اجتماعی بر زنجیره سرطان

منبع: گومنز و همکاران، ۲۰۱۵: ۲۳۱۵

علاقه گسترده‌ای در مورد نقش همسایگی‌ها در سرطان و نابرابری‌های سرطان^۴ وجود دارد (بیکر و همکاران، ۲۰۰۰؛ کریگر و همکاران، ۲۰۰۲؛ سینگ و همکاران، ۲۰۰۳ ارجاع شده لاندین و همکاران، ۲۰۱۲: ۱۴۱). لاندین و همکاران (۲۰۱۲: ۱۴۱) اشاره می‌کنند که این تمرکز جدید بر جغرافیای سرطان و عوامل خطر آن شواهد و دلایل متعددی را منعکس می‌کند که به لحاظ فقر، قومیت، و روستایی‌بودن^۵ در سراسر همسایگی‌ها به طور نابرابر توزیع شده‌اند.

1. Retail Floor Area Ratio (RFAR)
2. Evenness
3. Civic/Institutional
4. Cancer Disparities
5. Rurality

پراکنده‌رویی شهری (اسپرال) یکی از انواع فرم‌های محیط انسان‌ساخت شهری است که از پتانسیل بسیاری برخوردار است برای تحت تأثیر قراردادن مرگ‌ومیرهای ناشی از سرطان از طریق اثرهای مستقیم و غیرمستقیم بر چاقی، دسترسی به خدمات بهداشتی، فعالیت بدنی یا تحرک فیزیکی، گزینه‌های حمل‌ونقل، و سایر همبستگی‌های اسپرال و شهرنشینی (بریگان و همکاران، ۲۰۱۴: ۱). لاندیرین و همکاران (۲۰۱۲: ۱۴۱) اشاره می‌کنند که همسایگی‌ها در توزیع نابرابر سرطان و عوامل خطر آن سهیم‌اند، فهمیدن ماهیت چگونگی مشارکت آن می‌تواند رویکردهای جدید سطح اجتماعات محلی را به‌منظور کاهش نابرابری‌های سرطان برجسته کند.

یافته‌ها نشان داده است افرادی که در واحدهای همسایگی با طراحی‌های سنتی و قابل پیاده‌روی زندگی می‌کنند در مقایسه با آن‌هایی که در واحدهای همسایگی با طراحی‌های حومه‌شهری با قابلیت پیاده‌روی کمتر زندگی می‌کنند هر هفته حدود ۳۰ دقیقه پیاده‌روی بیشتر برای حمل‌ونقل صرف می‌کنند و به‌طور کلی فعالیت فیزیکی یا تحرک بدنی بیشتری دارند (فرانک و همکاران، ۲۰۰۶: ۷۶). علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که ویژگی‌های محیط ساخته‌شده که فعالیت فیزیکی برای حمل‌ونقل را تشویق می‌کند به‌طور مستقلی بر فعالیت فیزیکی برای تفریح نیز تأثیر می‌گذارد؛ یعنی افزایش فعالیت فیزیکی برای حمل‌ونقل که با واحدهای همسایگی (که قابلیت پیاده‌روی بیشتری دارند) در ارتباط است به کاهش فعالیت فیزیکی برای تفریح منجر نمی‌شود (دینگ و گبل، ۲۰۱۲: ۱۰۰؛ بومان و همکاران، ۲۰۱۲: ۲۵۸). ادبیات گسترده‌ای وجود دارد که در آن رابطه بین محیط‌های ساخته‌شده و فعالیت فیزیکی (فعالیت بدنی یا تحرک فیزیکی) بررسی شده است. در این میان، یکی از توجهات رو به رشد این گروه از تحقیقات درک عوامل تعیین‌کننده اجتماعی و محیطی است که فعالیت‌های فیزیکی و افزایش سن سالم را ارتقا می‌دهد (پروهاسکا و همکاران، ۲۰۰۶: ۲۶۷-۲۷۳؛ سیو، ۲۰۱۱: ۴).

سرطان‌های ریه و عوامل خطر آن‌ها

از نظر بافت‌شناسی، زیرمجموعه‌های اصلی سرطان ریه براساس نوع سلول به کارسینوم سلول‌های کوچک (SCLC)^۱، کارسینوم سلول‌های غیرکوچک (NSCLC)^۲ (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۱)، و تومور ریه کارسینوئید^۳ (انجمن سرطان آمریکا، ۲۰۱۷) طبقه‌بندی می‌شوند که در این پژوهش مجموع این سه نوع به‌عنوان یک کل مد نظر است. تعیین کردن عوامل خطر مرتبط با این بیماری، که از بار بالایی برخوردار است، برای پیشگیری و کنترل سرطان‌ها بسیار مهم و حیاتی است (گو و همکاران، ۲۰۱۶: ۶۰). انجمن سرطان آمریکا (انجمن سرطان آمریکا، ۲۰۱۷) عوامل خطر سرطان ریه را مصرف دخانیات، قرارگرفتن در معرض رادون^۴، قرارگرفتن در معرض آزبست^۵، قرارگرفتن در معرض سایر عوامل سرطان‌زا در محیط‌های کار (برای مثال، سنگ معدن رادیواکتیو مانند اورانیوم، استنشاق مواد شیمیایی یا مواد معدنی مانند آرسنیک، بریلیوم، کادمیوم، سیلیس، کلرید وینیل، ترکیبات نیکل، ترکیبات کروم، محصولات زغال سنگ، گاز خردل، و استرها کلرومتیل، گازهای خارج‌شده از موتورهای دیزلی^۶)، آلودگی هوا، آرسنیک موجود در آب نوشیدنی، پرتودرمانی قبلی برای ریه‌ها، سابقه شخصی یا خانوادگی ابتلا به سرطان ریه، مکمل‌های غذایی خاص و عوامل با اثرهای نامشخص یا اثبات‌نشده در خطر ابتلا شدن به سرطان ریه برشمرده است. در پژوهشی دانایی و همکاران (۲۰۰۵)

1. small cell (SCLC) carcinoma
2. Non-small cell (NSCLC) carcinoma
3. Lung Carcinoid Tumor
4. Exposure to radon
5. Exposure to asbestos
6. Diesel exhaust

نیز، علاوه بر عوامل آلودگی هوای شهری و مصرف دخانیات، مصرف کمتر میوه و سبزیجات و همچنین دود داخل خانه ناشی از مصرف خانگی سوخت‌های جامد را از عوامل خطر محیطی و رفتاری سرطان ریه ذکر کرده‌اند.

آلودگی هوای ناشی از وسایط نقلیه موجب طیف وسیعی از امراض حاد و مزمن مثل سرطان ریه می‌شود (بالا و همکاران، ۲۰۱۴) ارجاع شده در چن و همکاران، ۲۰۱۵: ۳۰۷). بیشتر دانش درباره ارتباط بین آلودگی هوا و خطر سرطان ریه بر مبنای معیارها یا سنجه‌هایی استوار است: مواجهه با PM به‌عنوان یک کل (همه ذرات معلق)، آلودگی‌های مرتبط با اکسید سولفور (گوگرد)، اکسیدهای نیتروژن، یا شاخص‌های ناپخته‌ای^۱ مثل نزدیکی یا مجاورت با ترافیک (راسچو- نیلسن و همکاران، ۲۰۱۶: ۶۷). راسچو- نیلسن و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه کوهورت یا هم‌گروهی^۲ نشان داده‌اند که وجود ذرات معلق^۳ با قطر کمتر از ۱۰ μm (PM10) و ۲.۵ μm (PM2.5) با خطر توسعه سرطان ریه همراه است^۴ (اقتباس از راسچو- نیلسن و همکاران، ۲۰۱۶: ۶۷). ذرات معلق (PM) ترکیب پیچیده‌ای از ذرات از منابع مختلف با ترکیب‌های متفاوت است. دانش اندکی درباره ارتباط بین جزء خاصی از PM و خطر برای سرطان وجود دارد. اگرچه این می‌تواند یکی از مهم‌ترین موارد در انتخاب استراتژی‌های کارآمدتر برای کاهش مواجهه مردم با عوامل سرطان‌زای آلودگی هوا باشد (اقتباس از راسچو- نیلسن و همکاران، ۲۰۱۶: ۶۷).

در مقیاس جهانی، برآورد شده است که ۱۲/۸ درصد از مرگ‌های ناشی از سرطان ریه فقط می‌تواند به قرارگرفتن در معرض ذرات ریز معلق در آلودگی هوا نسبت داده شود (اوانز و همکاران، ۲۰۱۳؛ فاجرستان و همکاران، ۲۰۱۳). پژوهش گو و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان داده است که بروز سرطان ریه به‌طور مثبتی با افزایش در میانگین دوساله PM2.5 مرتبط است و خطر نسبی^۵ آن در زنان ($RR = 1.149$) بیشتر از مردان ($RR = 1.055$) بوده است. همچنین، این تحقیق بیانگر آن است که میزان ارتباط PM2.5 و سرطان ریه در نواحی روستایی نسبت به نواحی شهری ضعیف‌تر است و در افراد پیر (بالای ۷۵ سال سن) نسبت به افراد جوان (۳۰-۶۵ ساله) قوی‌تر است. اما پژوهش سانو و ماروگام (۲۰۰۶) نشان داده است که به‌طور کلی وقوع سرطان ریه در مردان بیشتر از زنان است (ارجاع شده در اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۱).

فاکتورها و مکانیسم‌های بیولوژیکی امکان‌پذیر متعددی^۶ رابطه بین فعالیت فیزیکی و کاهش خطر سرطان ریه را در قالب فرضیاتی صورت‌بندی کرده‌اند: بهبود عملکرد ریوی؛ کاهش غلظت عامل‌های سرطان‌زا در ریه‌ها؛ افزایش و بهبود سیستم ایمنی بدن؛ افزایش ظرفیت بازسازی DNA؛ تغییرات در سطوح عامل رشد؛ و کنش احتمالی ژن و فعالیت فیزیکی^۷ (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۱). شواهد در حال رشد نشان می‌دهد که فعالیت فیزیکی نیز نقش علت‌شناسی^۸ در کاهش خطر سرطان ریه ایفا می‌کند. بیشتر مطالعات از این واقعیت که همه انواع فعالیت فیزیکی و به‌ویژه فعالیت فیزیکی برای تفریح خطر سرطان ریه را تا ۲۰-۳۰ درصد برای زنان و ۲۰-۵۰ درصد برای مردان کاهش می‌دهد پشتیبانی می‌کنند و شواهدی وجود دارد که تحرک بدنی اثر دوز- پاسخ^۹ بر سرطان ریه دارد؛ یعنی هر چه مقدار فعالیت فیزیکی بیشتر باشد خطر بروز و توسعه سرطان ریه نیز به همان نسبت کاهش خواهد یافت (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۱؛ بوفارت و همکاران، ۲۰۱۴: ۶۸). برنر و همکاران (۲۰۱۶) در یک پژوهش مروری سیستماتیک و فراتحلیل، که با استناد به ۲۸

1. cruder (یعنی از نظر علمی هنوز به‌طور کامل تأیید نشده است)

2. cohort study

3. particulate matter (PM)

۴. میکرون یا میکرومتر (μm) یکی از واحدهای طول متریک برابر با ۱۰^{-۶} متر است.

5. Relative Risk (RR)

6. Several plausible biological factors and mechanisms

7. changes in growth factor levels and possible gene-physical activity interactions

8. etiological

9. dose-response effect

مطالعه ارتباط بین فعالیت فیزیکی تفریحی و خطر سرطان ریه را بررسی کرده‌اند، به این نتیجه رسیده‌اند که ارتباط معکوسی بین فعالیت فیزیکی برای تفریح و خطر سرطان ریه وجود دارد (خطر نسبی: ۰٫۷۶، در سطح اطمینان ۹۵ درصد و فاصله اطمینان ۰٫۶۹-۰٫۸۵ و p-value کمتر از ۰٫۰۰۱). در این راستا نتایج معکوس مشابهی نیز برای همه انواع زیرگروه‌های بافت‌شناسی (squamous، squamous و small cell) مشاهده شده است. بنابراین، نتیجه‌گیری کلی تحقیق مذکور بیانگر آن است که انجام‌دادن فعالیت فیزیکی منظم برای تفریح ممکن است با کاهش خطر سرطان ریه همراه باشد. لین و همکاران (۲۰۱۵: ۲۵۳) نیز در یک مطالعه طولی^۱ تأثیر پیاده‌روی بر کیفیت زندگی ۱۰۷ بیمار مبتلا به سرطان ریه را در بازه زمانی شش‌ماهه ارزیابی کرده‌اند. نتایج پژوهش مذکور نشان داده است که کیفیت زندگی این بیماران می‌تواند از طریق شش ماه درگیر شدن در فعالیت پیاده‌روی بهبود یابد.

اگرچه تعدادی از مطالعات اپیدمیولوژیکی ارتباط معکوس بین شاخص توده بدنی (BMI) و خطر سرطان ریه را نشان داده‌اند (یانگ و همکاران، ۲۰۱۳: ۱۱۶۲)، شواهد در حال رشد زیادی وجود دارد که ارتباط چاقی عمومی یا چاقی شکمی^۲ با افزایش خطر برخی از انواع سرطان‌ها (یانگ و همکاران، ۲۰۱۳: ۱۱۶۲؛ هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶: ۱) مرتبط است. به عبارت دیگر، چاقی برای برخی سرطان‌ها یک عامل خطر قوی محسوب می‌شود (یانگ و همکاران، ۲۰۱۳: ۱۱۶۲). با وجود این، خطر کمتر سرطان ریه عمدتاً در افراد با BMI بالا مشاهده شده است. بنابراین، چاقی ممکن است یک عامل خطر پیشگیرانه برای توسعه سرطان ریه باشد (یانگ و همکاران، ۲۰۱۳: ۱۱۶۲). با وجود این، شواهد برای سرطان ریه کمتر قانع‌کننده است و تا حدودی بحث‌برانگیز است (هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶: ۱). چندین مطالعه فراتحلیل مشاهده‌ای (زنهان و همکاران، ۲۰۰۸؛ یانگ و همکاران، ۲۰۱۳؛ دوان و همکاران، ۲۰۱۵) ارتباط بین چاقی عمومی را که توسط شاخص توده بدنی (BMI) سنجیده می‌شود با خطر سرطان ریه آزمون کرده‌اند. این فراتحلیل‌ها رابطه معکوسی را بین شاخص BMI و سرطان ریه نشان داده‌اند. در مقابل چاقی عمومی (BMI بالا)، تحقیقات زیادی (اولسون و همکاران، ۲۰۰۲؛ کابات و همکاران، ۲۰۰۸؛ لام و همکاران، ۲۰۱۳؛ دیوی و همکاران، ۲۰۱۶) نشان داده‌اند که توزیع چربی بدن-به‌ویژه چاقی شکمی- نقش مهمی در توسعه سرطان ریه ایفا می‌کند (هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶: ۲). چاقی شکمی از طریق بالا بودن نسبت دور کمر به باسن (WHR)^۳ و همچنین بالا بودن نسبت دور کمر (WC)^۴ به اندازه دور کمر سایر افرادی که BMI مشابهی دارند^۵ نشان داده می‌شود. یافته‌های حاصل از چندین مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر^۶ (اولسون و همکاران، ۲۰۰۲؛ کابات و همکاران، ۲۰۰۸؛ لام و همکاران، ۲۰۱۳؛ دیوی و همکاران، ۲۰۱۶) نیز ارتباط مثبتی بین وقوع سرطان ریه و WHR یا WC بعد از تعدیل‌سازی^۷ برای BMI نشان داده‌اند (هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶: ۲). دور کمر (WC) تعدیل نشده نشان‌دهنده چاقی عمومی است؛ اما دور کمر (WC) تعدیل شده نشان‌دهنده چاقی شکمی است (دیوی و همکاران، ۲۰۱۶). علاوه بر این، مطالعه دیگری (لیتزنم و همکاران، ۲۰۱۱) نیز ارتباط مثبتی بین دور کمر بالا و مرگ‌ومیرهای ناشی از سرطان ریه پیدا کرده‌اند. بنابراین، ارتباط بین چاقی شکمی و سرطان ریه در نتیجه شواهد پراکنده موجود به‌طور کامل درک نشده است (هیدایت و همکاران، ۲۰۱۶: ۲). البته، این موضوع به‌نظر می‌رسد در نتیجه این واقعیت باشد که چون علت اصلی سرطان ریه مصرف سیگار و دخانیات است و افراد سیگاری نیز به‌طور متوسط نسبت به

1. Longitudinal Study
2. abdominal obesity
3. waist to hip ratio (WHR)
4. waist circumference (WC)
5. waist circumference (WC) relative to others with similar BMI
6. prospective cohort studies
7. adjustment

افراد غیرسیگاری لاغرترند، این امر موجب شده است یافته‌های پژوهش‌ها و تحقیقات در زمینه ارتباط چاقی با سرطان ریه مغشوش و مبهم باقی بماند (اقتباس از بتا و همکاران، ۲۰۱۳: ۱۶۹۵).

روش تحقیق

این تحقیق به لحاظ هدف از نوع تحقیقات کاربردی و به لحاظ روش از نوع توصیفی و علی است. جامعه آماری این تحقیق شامل کلیه بیماران مبتلا به سرطان ریه است که در اداره بیماری‌های غیرواگیردار وزارت بهداشت و درمان کشور در فاصله زمانی سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۹ ثبت شده‌اند. بنابراین، در پژوهش حاضر سرطان‌های ریه به‌عنوان متغیر وابسته تحقیق و مؤلفه‌ها، معیارها، و شاخص‌های ابعاد آلودگی هوا، فرم شهری، دسترسی به خدمات عمومی و شاخص‌های اجتماعی-اقتصادی نیز به‌عنوان متغیرهای مستقل تحقیق (جدول ۱) بودند که در تبیین عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در محلات شهر تهران استفاده شدند. منبع داده‌های آلودگی هوا: شرکت کنترل کیفیت هوا شهرداری تهران و سازمان حفاظت محیط زیست استان تهران؛ داده‌های کاربری زمین و شبکه معابر: سازمان فناوری اطلاعات شهرداری تهران ۱۳۸۹-۱۳۹۰ و داده‌های سرشماری سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۹۰ نیز برگرفته از مرکز آمار ایران بودند. در این پژوهش داده سرطان‌ها براساس فیلد آدرس سکونت فرد مبتلا به سرطان ژئوکدسازی شد و فراوانی وقوع آن‌ها برای هر محله محاسبه شد و سپس برای اینکه محلات با همدیگر مقایسه شوند فراوانی نسبی آن‌ها برای هر پنج سال بر حسب هزار نفر جمعیت محاسبه شد. به‌منظور تعیین سهم اثرهای مستقیم، اثرهای غیرمستقیم، و اثرهای کل هر یک از معیارها یا شاخص‌های تحقیق در تبیین واریانس سرطان‌های مورد مطالعه، در ابتدا بعد از آماده‌سازی و پیش‌پردازش متغیرهای وابسته و مستقل از تحلیل عاملی اکتشافی به‌منظور کاهش بُعد متغیرهای پژوهش استفاده شد. سپس، با استفاده از رگرسیون چندگانه در محیط نرم‌افزاری SPSS به شناسایی متغیرهای مستقلی که با متغیرهای وابسته یعنی سرطان‌ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد به لحاظ آماری معنی‌دار بودند اقدام شد. سرانجام، از متغیرهای معنادار از نظر آماری در محیط نرم‌افزاری Amos Graphic برای محاسبه اثرهای مستقیم، غیرمستقیم، و اثر کل استفاده شد.

با توجه به اینکه پیش‌فرض روش رگرسیون چندگانه و مدل‌سازی معادلات ساختاری بر نرمال بودن مقادیر متغیرهای وابسته و مستقل است، در این پژوهش از آماره‌های شکلی (هیس‌توگرام)، تمایل مرکزی (میانگین و میانه)، و آماره‌های پراکندگی مثل ضریب چولگی^۱ و ضریب کشیدگی^۲ برای بررسی نرمال بودن مقادیر سرطان‌های ریه استفاده شد. در این ارتباط در صورت نرمال نبودن آن‌ها، با استفاده از توابع لگاریتمی ($\text{Log}_{10}, \text{Ln}$) و جذرگیری نرمال‌سازی شدند.

جدول ۱. شاخص‌های استفاده‌شده به منظور تحلیل اکتشافی متغیرهای تبیین‌کنندهٔ واریانس سرطان‌های ریه در محلات تهران

بُعد آلودگی هوا	معیارها و شاخص‌های بُعد اجتماعی اقتصادی		معیارها و شاخص‌های بُعد دسترسی به خدمات عمومی		مؤلفه‌ها، و شاخص‌های بُعد فرم شهری	
	پارامتر	آماره	خدمات عمومی	دسترسی به خدمات آموزشی		
پارامتر منواکسید کربن (CO)	میانگین	نسبت واحدهای مسکونی با مساحت تا ۵۰ مترمربع	دسترسی به مهد کودک و پیش‌دبستانی	دسترسی به خدمات آموزشی	پیوستگی معابر	
	صدک	نسبت واحدهای مسکونی با مساحت ۵۱ تا ۱۰۰ مترمربع	دسترسی به مدارس ابتدایی		نسبت کاربری‌های مسکونی	
	صدک	نرخ اجاره‌نشینی	دسترسی به مدارس راهنمایی		نسبت کاربری‌های تجاری	
	صدک	نرخ مالکیت موتور سیکلت	دسترسی به دبیرستان و هنرستان		نسبت کاربری‌های آموزشی	
پارامتر ذرات معلق کمتر از ۱۰ میکرون (PM10)	میانگین	نسبت واحدهای مسکونی با مساحت ۱۰۱ تا ۲۰۰ مترمربع	دسترسی به بیمارستان	دسترسی به خدمات و امکانات درمانی	نسبت کاربری‌های اداری	
	صدک	نسبت واحدهای مسکونی با مساحت ۲۰۱ تا ۵۰۰ مترمربع	دسترسی به کلینیک و درمانگاه	حمل و نقل عمومی	نسبت کاربری‌های تفریحی	
	صدک	نرخ مالکیت خانه	دسترسی به مترو		تراکم خالص مسکونی	
	صدک	نرخ مالکیت خودرو	دسترسی به بی‌آرتی و اتوبوس شهری		تراکم سوپرمارکت‌ها	
پارامتر ذرات معلق کمتر از ۲.۵ میکرون (PM2.5)	میانگین	نسبت افراد ۱۴ تا ۲۰ سال	دسترسی به پارک‌های محله‌ای		تراکم میوه و سبزی فروشی	
	صدک	نسبت زنان ۵۰ساله و بیشتر	دسترسی به پارک‌های ناحیه‌ای و منطقه‌ای		تراکم اغذیه‌فروشی‌ها	
	صدک	نسبت افراد ۶۵ساله و بیشتر			تراکم نانواپی‌ها	
	صدک	نسبت سطح تحصیلات تا دیپلم			تراکم قصابی‌ها (گوشت و مرغ‌فروشی)	
پارامتر ذرات معلق کمتر از ۲.۵ میکرون (PM2.5)	صدک	تراکم جمعیت سال ۱۳۸۵	دسترسی به پارک‌های شهری	دسترسی به خدمات و امکانات تفریحی	تراکم شیرینی و خشکبارفروشی‌ها	
					تراکم آبمیوه و بستنی‌فروشی‌ها	
	صدک	تراکم جمعیت سال ۱۳۹۰	بُعد خانوار در سال ۱۳۸۵	بُعد خانوار در سال ۱۳۹۰		تراکم کیف و کفش فروشی
						تراکم پوشاک‌فروشی‌ها
						نسبت سطح اشتغال
						تراکم ساختمانی
تراکم قطعات بزرگ کاربری زمین						
نسبت مساحت قطعات بزرگ کاربری زمین						
نسبت کاربری‌های نظامی						

قابلیت پیاده‌مداری

مأخذ: نگارندگان

یافته‌ها

تبیین سهم عوامل محیطی و فاکتورهای اجتماعی - اقتصادی مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در محلات شهر تهران

عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۵

مطابق جدول ۲، از بین شاخص‌ها و معیارهای مورد مطالعه در این تحقیق، پارامتر منواکسید کربن (CO)، پارامتر ذرات معلق (PM10)، دسترسی به خدمات آموزشی، دسترسی به پارک و فضای سبز، تراکم جمعیت، گروه‌های آسیب‌پذیر،

گروه‌های پایین اقتصادی و سطح پایین تحصیلات (تا دیپلم) به لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری را در سطح اطمینان ۹۵ درصد با موارد سرطان ریه سال ۱۳۸۵ در محلات شهر تهران نشان داده‌اند. ضریب تعیین (R^2) یا مجذور ضریب همبستگی چندمتغیری (جدول ۲) نشان می‌دهد که ۰/۵۶۵ درصد واریانس سرطان ریه در سال ۱۳۸۵ در محلات شهر تهران (متغیر ۷) توسط یک ترکیب خطی از شاخص‌ها و معیارهای مطرح در جدول ۳ به دست آمده است. در این راستا، یافته‌های مدل معادلات ساختاری نشان می‌دهد که پارامتر ذرات معلق (PM_{10}) با ۰/۵۴ بیشترین تبیین‌کننده واریانس سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۵ است که ۰/۴۲ آن از طریق اثر مستقیم و ۱۲ درصد آن نیز به واسطه اثرهای غیرمستقیم تبیین می‌شود. جدول ۳ بیانگر آن است که نسبت گروه‌های آسیب‌پذیر با ضریب بتای استاندارد شده ۰/۴۹ ارتباط مستقیم و معنی‌دار از نظر آماری با توزیع سرطان‌های ریه در محدوده مورد مطالعه دارد. به عبارت دیگر، در محلاتی که نسبت گروه‌های سنی ۰-۱۴ سال و گروه‌های ۶۵ سال به بالا بیشتر است بروز سرطان ریه نیز بیشتر بوده است و به ازای یک واحد تغییر در گروه‌های سنی مذکور بروز سرطان‌ها در حدود ۰/۴۹ واحد انحراف معیار تغییر خواهد کرد. متغیرهای دسترسی به خدمات آموزشی، پارامتر CO آلودگی هوا، گروه‌های پایین اقتصادی، دسترسی به پارک و فضای سبز نیز به ترتیب با ۰/۳۴، ۰/۲۷، ۰/۲۶، و ۰/۰۹ تغییرات واریانس سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۵ را تبیین می‌نمایند. در این میان مطابق با ادبیات تحقیق، اگرچه انتظار می‌رفت شاخص‌های دسترسی به خدمات آموزشی و دسترسی به خدمات تفریحی ارتباط معکوسی با توزیع سرطان‌ها داشته باشند، در محلات شهر تهران این رابطه مستقیم بوده است. نمودار ۱ نشان می‌دهد در بین متغیرهایی که با سرطان ریه در سال ۱۳۸۵ محلات شهر تهران رابطه آماری معنی‌داری داشته‌اند فقط شاخص‌های تراکم جمعیت و سطح پایین تحصیلات ارتباط معکوسی را نشان داده‌اند. به عبارت دیگر، در شهر تهران محلاتی که در آن‌ها تراکم جمعیت و سطح تحصیلات بالا بوده بروز سرطان‌های ریه نسبت به سایر محلات کم‌تر اتفاق افتاده است.

جدول ۲. خلاصه مدل رگرسیونی برای سرطان ریه در سال ۱۳۸۵

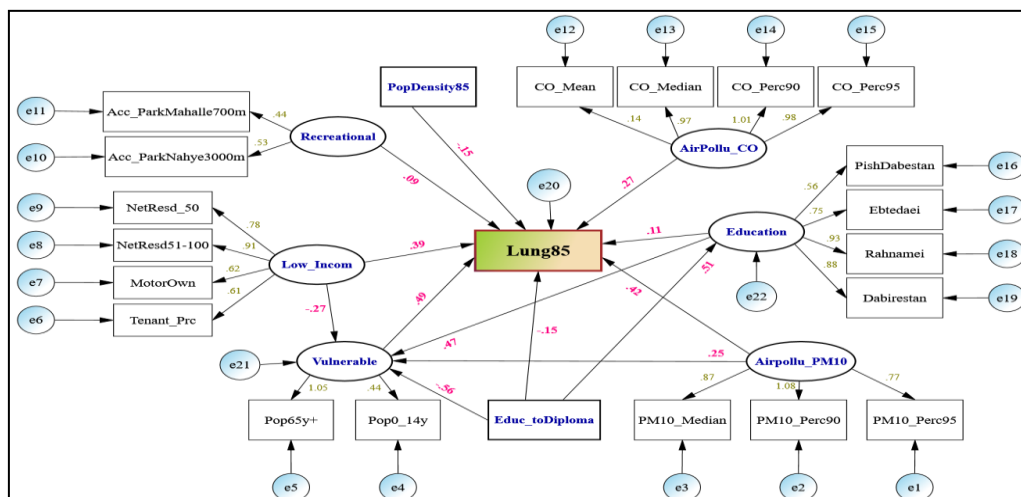
Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Watson-Durbin
۱	۰/۷۵۲	۰/۵۶۵	۰/۵۵۴	۰/۷۳۴۰	۲/۲۳۹

مأخذ: نگارندگان

جدول ۳. اثرهای مستقیم و غیرمستقیم و اثر کل عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۵ در محلات شهر تهران

ردیف	متغیر	اثر مستقیم	اثر غیرمستقیم	اثر کل
۱	پارامتر ذرات معلق (PM_{10})	۰/۴۲	۰/۱۲	۰/۵۴
۲	گروه‌های آسیب‌پذیر	۰/۴۹	۰	۰/۴۹
۳	دسترسی به خدمات آموزشی	۰/۱۱	۰/۲۳	۰/۳۴
۴	پارامتر منواکسید کربن (CO)	۰/۲۷	۰	۰/۲۷
۵	گروه‌های پایین اقتصادی	۰/۳۹	-۰/۱۳	۰/۲۶
۶	دسترسی به پارک و فضای سبز	۰/۰۹	۰	۰/۰۹
۷	تراکم جمعیت	-۰/۱۵	۰	-۰/۱۵
۸	سطح تحصیلات (تا دیپلم)	-۰/۱۵	-۰/۱	-۰/۲۵

مأخذ: نگارندگان



نمودار ۱. مدل ساختاری عوامل مؤثر بر بروز سرطان ریه در محلات شهر تهران در سال ۱۳۸۵
مأخذ: نگارندگان

عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶

نتایج تحلیل اکتشافی رگرسیون چندگانه در ارتباط با فاکتورهای مرتبط با توزیع فضایی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ در محلات شهر تهران نشان می‌دهد که از بُعد آلودگی هوا شاخص‌های حداکثر CO85، میانگین PM10-86 و میانگین و حداکثر CO86 تبیین‌کننده واریانس آن‌ها هستند. در این زمینه پارامترهای منواکسید کربن (حداکثر CO85 و میانگین و حداکثر CO86) ارتباط مستقیم، اما شاخص میانگین PM10-86 ارتباط معکوس و منفی با تومورهای ریه در شهر تهران دارند. متغیر حداکثر CO85 صرفاً به‌واسطه اثر مستقیم (۰٫۴۸) و متغیرهای میانگین PM10-86 و میانگین و حداکثر CO86 نیز علاوه بر اثر مستقیم (به ترتیب ۰٫۱۱- و ۰٫۰۳) به‌صورت اثر غیرمستقیم (به ترتیب ۰٫۳۳ و ۰٫۰۹) نیز ارتباط آماری معنی‌داری را در سطح اطمینان ۰٫۹۵ با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ نشان می‌دهند. همان‌طور که نتایج مدل ساختاری نشان می‌دهد، پارامتر ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون همبستگی معکوسی با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ دارد؛ این بدان معنی است که در محلاتی که در آن‌ها غلظت ذرات معلق در آن‌ها کمتر بوده سرطان‌های بیشتری نسبت به سایر محلات در آن‌ها رخ داده است. نکته درخور ذکر آن است که مطابق با نمودار ۲ شاخص میانگین PM10-86 به‌واسطه متغیر حداکثر CO85 با ضریب مسیر ۰٫۳۳ اثر کل ۰٫۲۱ را به‌وجود آورده که موجب شکل‌گیری ارتباط مثبت و مستقیمی با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ در محدوده مورد بررسی شده است (جدول ۵). مطابق جدول ۵، از بین شاخص‌ها، معیارها، و مؤلفه‌های بُعد فرم شهری مورد مطالعه در این تحقیق، متغیرهای نسبت تراکم ساختمانی، نسبت سطح اشغال، و شاخص قابلیت پیاده‌مداری ارتباط آماری معنی‌داری را در سطح اطمینان ۰٫۹۵ با الگوی فضایی سرطان‌های ریه در محلات شهر تهران نشان داده‌اند. در این میان شاخص‌های تراکم ساختمانی (ضریب بتای استاندارد شده برابر با ۰٫۳۷) و نسبت سطح اشغال (با ضریب بتای استاندارد شده ۰٫۲۷) ارتباط مستقیم و شاخص پیاده‌مداری نیز (اثر کل برابر با ۰٫۱۲-) ارتباط معکوسی با بدخیمی‌های مذکور دارد. یافته‌های مدل‌سازی معادلات ساختاری نشان می‌دهد که شاخص قابلیت پیاده‌مداری به‌واسطه اثر مستقیم (۱٫۱۴-) همبستگی منفی و به‌واسطه اثر مستقیم (۱٫۰۲) که از طریق متغیرهای حداکثر CO85 و میانگین و حداکثر CO86 تبیین می‌شود ارتباط مثبت و مستقیمی با توزیع فضایی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ نشان داده‌اند.

شاخص دسترسی به خدمات حمل‌ونقل عمومی، که شامل دسترسی به ایستگاه‌های مترو، بی.آر.تی، و اتوبوس‌های شهری است، از متغیرهای زیرمجموعه بُعد دسترسی به خدمات عمومی است که تبیین‌کننده واریانس سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ شهر تهران هستند که با ضریب بتای استاندارد شده ۰٫۵۱ همبستگی مثبت و مستقیمی با سرطان‌های مذکور دارد. این موضوع

نشان‌دهنده آن است که در محلاتی که در آن‌ها در فاصله ۶۰۰ متری به ایستگاه‌های حمل‌ونقل عمومی دسترسی دارند چون غلظت منواکسیدکربن در این محلات به‌علت تردد زیاد اتوبوس‌های شهری و موتورسیکلت‌ها که عامل مهم آلودگی هوا در شهر تهران هستند بالاست و پارامتر CO نیز نقش مهمی در بروز بیماری‌های تنفسی از جمله سرطان‌های ریه دارد، این امر موجب همبستگی مثبت بین شاخص دسترسی به ایستگاه‌های حمل‌ونقل عمومی و سرطان ریه در سال ۱۳۸۶ در شهر تهران شده است (نمودار ۲ و جدول ۵). از دیگر ابعاد مورد مطالعه در این پژوهش شاخص‌های زیرمجموعه بُعد اجتماعی-اقتصادی است که براساس داده‌های سرشماری سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۹۰ شهر تهران استخراج شده‌اند. در میان این شاخص‌ها (جدول ۱)، متغیرهای نسبت گروه‌های پایین اقتصادی، نسبت گروه‌های آسیب‌پذیر، نسبت افراد با تحصیلات دانشگاهی، و تراکم جمعیت ارتباط آماری معنی‌داری را در سطح آلفای ۰۰۰۵ با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ در محلات شهر تهران نشان داده‌اند. در این میان، مؤلفه گروه‌های پایین اقتصادی و مؤلفه گروه‌های آسیب‌پذیر به ترتیب با ضریب مسیر ۰۰۶۸ و ۰۰۲۵ همبستگی مثبتی با بیماری مذکور دارند. به عبارتی دیگر، در محلاتی که نسبت اجاره‌نشینی، نرخ مالکیت موتورسیکلت، و تراکم خالص مسکونی با واحدهایی تا ۵۰ متر و ۵۱ تا ۱۰۰ متر مربع و همچنین افراد بالای ۶۵ سال و نسبت افراد ۰ تا ۱۴ سال در آن‌ها بالا بوده میزان بروز سرطان‌های ریه نیز بیشتر اتفاق افتاده است. یافته‌های مدل ساختاری بیانگر آن است که شاخص تحصیلات دانشگاهی و تراکم جمعیت نیز از نظر ضریب اثر کل (به ترتیب ۰۰۱- و ۱۰۳-) ارتباط منفی با بدخیمی مذکور دارند. اما نکته درخور تأمل آنکه تراکم جمعیت از نظر اثر مستقیم ارتباط مثبت خیلی قوی‌ای با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ دارد؛ ولی به واسطه اثر غیرمستقیم (۲۰۲۵-) فاکتور حداکثر CO₅ ارتباط منفی و معکوسی را در تبیین واریانس سرطان‌های مذکور نشان داده است (نمودار ۲ و جدول ۵). شایان ذکر است که ضریب تعیین (R²) یا مجذور ضریب همبستگی چندمتغیری (جدول ۴) نشان می‌دهد که حدود ۵۸ درصد واریانس سرطان ریه در سال ۱۳۸۶ در محلات شهر تهران (متغیر وابسته) توسط ترکیب خطی شاخص‌ها و معیارهای ذکرشده در جدول ۵ به دست آمده است. این بدان معنی است که حدود ۴۲ درصد واریانس متغیر وابسته مذکور در محلات شهر تهران توسط فاکتورها و عوامل دیگری از قبیل وراثت و سابقه فامیلی، مصرف الکل و دخانیات، عوامل رفتاری و سبک زندگی، و سایر عوامل محیطی و صدها عامل دیگری که در این پژوهش بدان‌ها پرداخته نشده است تبیین می‌شود.

جدول ۴. خلاصه مدل رگرسیونی برای سرطان ریه در سال ۱۳۸۶

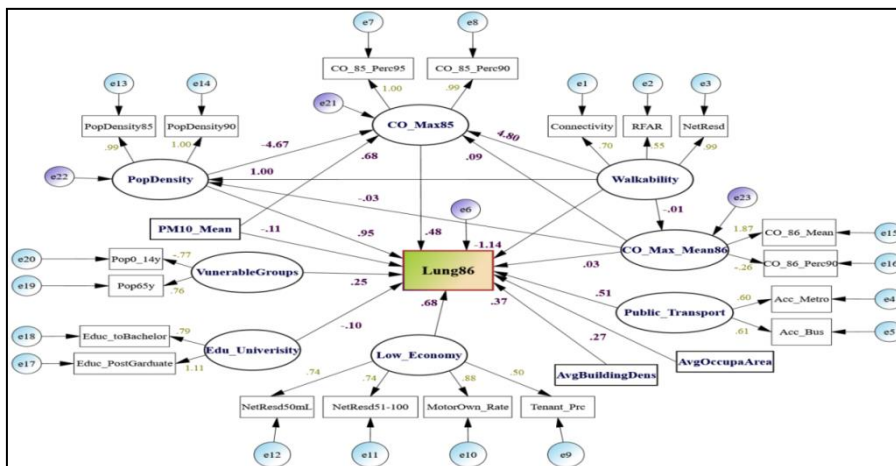
Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Durbin-Watson
1	.763	.582	.574	.130575399	1.891

مأخذ: نگارندگان

جدول ۵. اثرهای مستقیم و غیرمستقیم و اثر کل عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۶ در محلات شهر تهران

ردیف	متغیر	اثر مستقیم	اثر غیرمستقیم	اثر کل
۱	گروه‌های پایین اقتصادی	۰۰۶۸	۰	۰۰۶۸
۲	دسترسی به حمل‌ونقل عمومی	۰۰۵۱	۰	۰۰۵۱
۳	حداکثر CO ₅	۰۰۴۸	۰	۰۰۴۸
۴	نسبت تراکم ساختمانی	۰۰۳۷	۰	۰۰۳۷
۵	نسبت سطح اشغال	۰۰۲۷	۰	۰۰۲۷
۶	گروه‌های آسیب‌پذیر	۰۰۲۵	۰	۰۰۲۵
۷	میانگین PM ₁₀₋₈₆	-۰۰۱۱	۰۰۳۳	۰۰۲۲
۸	میانگین و حداکثر CO ₈₆	۰۰۰۳	۰۰۰۹	۰۰۱۲
۹	نسبت تحصیلات دانشگاهی	-۰۰۰۱	۰	-۰۰۰۱
۱۰	قابلیت پیاده‌مداری	-۱۰۱۴	۱۰۰۲	-۰۰۱۲
۱۱	تراکم جمعیت	۰۰۹۵	-۲۰۲۵	-۱۰۳

مأخذ: نگارندگان



نمودار ۲. مدل ساختاری عوامل مؤثر بر بروز سرطان ریه در محلات شهر تهران در سال ۱۳۸۶
 مأخذ: نگارندگان

عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷

یافته‌های تحقیق نشان داد که عوامل خطر محدودی از محیط انسان‌ساخت شهری و عوامل مداخله‌گر اجتماعی-اقتصادی در تبیین سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ در شهر تهران نقش داشته‌اند. این عوامل شامل شاخص‌های میانگین و میانۀ منواکسیدکربن در سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶، آماره‌های حداکثر و میانۀ CO87، و شاخص حداکثر PM10 از پارامترهای بُعد آلودگی هوا؛ سطح اشغال و تراکم کاربری‌های اداری از شاخص‌های بُعد فرم شهری و شاخص دسترسی به حمل و نقل عمومی نیز از بُعد دسترسی به خدمات عمومی؛ و متغیرهای نسبت گروه‌های پایین اقتصادی، نسبت تحصیلات دانشگاهی، و نسبت سطح پایین تحصیلات (تا دیپلم) نیز از شاخص‌های زیرمجموعه بُعد اجتماعی-اقتصادی بودند که در سطح آلفای ۰.۰۰۵ ارتباط معنی‌دار آماری با سرطان‌های مذکور داشته‌اند. جدول ۶ نتایج خلاصه‌شده مدل رگرسیونی را برای متغیر سرطان ریه در سال ۱۳۸۷ نشان می‌دهد. مطابق با جدول ۶، مجموعه شاخص‌ها و معیارهای اشاره‌شده فقط حدود ۴۴ درصد تغییرات درونی تورمورهای دستگاه تنفسی در سال ۱۳۸۷ در محلات شهر تهران را تبیین می‌نمایند که بیانگر ضعف مدل رگرسیونی برازش‌شده در برآورد مقادیر سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ براساس شاخص‌های مطرح‌شده در جدول ۷ بوده است. در این راستا آماره خطای استاندارد تخمین نیز در مقایسه با مدل‌های رگرسیونی برازش‌شده به سرطان‌های سینه و کولورکتال سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۸۹ و همچنین سرطان‌های ریه سال‌های دیگر مورد مطالعه در این پژوهش بالا بوده که بیانگر خوب نبودن مدل رگرسیونی مذکور است. به عبارت دیگر، در تبیین واریانس سرطان ریه در سال ۱۳۸۷ عوامل مهم دیگری نقش داشته‌اند که در این تحقیق بدان‌ها پرداخته نشده است.

در این زمینه نتایج مدل ساختاری بیانگر ناهمگونی در ارتباط با پارامترها و آماره‌های معرف آلودگی هوا در محلات شهر تهران با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ است؛ به طوری که اثر مستقیم شاخص میانگین و میانۀ پارامتر CO- که ترکیبی از آماره میانگین CO در سال ۱۳۸۵ و آماره میانۀ CO در سال ۱۳۸۶ است- برابر ۱.۲۳ بوده؛ در حالی که این امر برای آماره‌های میانگین، میانۀ، و صدک ۹۰ همان پارامتر برابر ۱.۰۸۷- بوده است. شاهد دیگری که بر ناهمگونی این یافته‌ها صحت می‌گذارد اثرهای غیرمستقیم پارامتر CO در تبیین پراش سرطان ریه در سال ۱۳۸۷ است. اثر غیرمستقیم شاخص میانگین و میانۀ CO با ضریب مسیر ۰.۰۷۷- ارتباط معکوس ولی اثر غیرمستقیم حداکثر و میانۀ CO87 با ضریب مسیر ۲.۰۸۰۸ ارتباط مستقیم و بسیار قوی آن را با الگوی جغرافیایی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ نشان می‌دهد. اما شاخص اثر کل- که حاصل جمع اثرهای مستقیم و غیرمستقیم است- بر ارتباط مثبت و مستقیم پارامتر منواکسید کربن با بدخیمی مورد مطالعه دلالت دارد (جدول ۷).

همان‌طور که جدول ۷ و نمودار ۳ نیز نشان می‌دهند، ابعاد فرم شهری و دسترسی به خدمات عمومی، شاخص‌های تراکم کاربری‌های اداری، نسبت سطح اشغال و دسترسی به خدمات حمل‌ونقل عمومی همبستگی مثبتی را با متغیر وابسته سرطان ریه در سال ۱۳۸۷ نشان می‌دهند (اثر مستقیم به ترتیب برابر است با ۱،۰۰۳، ۰،۰۳۱ و ۱،۰۸۶)؛ اما شاخص دسترسی به ایستگاه‌های مترو، بی.آر.تی، و اتوبوس شهری به واسطه اثر غیرمستقیم آن (۱،۰۴۸-) از طریق متغیرهای حداکثر و میانه CO87 و تراکم کاربری‌های اداری ارتباط منفی قوی را با بدخیمی مذکور نشان داده است. این یافته‌ها بیانگر آن است که در محلاتی که درصد سطح اشغال، تراکم کاربری‌های اداری، و دسترسی به خدمات حمل‌ونقل عمومی بالاست، بروز سرطان‌های ریه نیز بالا بوده است. در این راستا، ارتباط کاربری‌های اداری با این موضوع از طریق نقش این کاربری‌ها در بودن مبدأ یا مقصد سفرهای درون‌شهری یا بین‌شهری و همچنین در تولید سفرهای وابسته به اتومبیل قابل تفسیر است. در این زمینه ارتباط مثبت شاخص سطح اشغال با سرطان‌های دستگاه تنفسی نیز از طریق پایین بودن پالایش، جریان، یا سیرکولاسیون هوا قابل تبیین خواهد بود.

یافته‌های تحقیق همچنین گویای آن است که مؤلفه گروه‌های درآمدی پایین، که نماینده شاخص‌های نسبت اجاره‌نشینی، نرخ مالکیت موتورسیکلت، و تراکم خالص مسکونی با واحدهای تا ۵۰ متر و ۵۱ تا ۱۰۰ متر مربع است، با ضریب بتای استاندارد شده ۰،۲۹ ارتباط یا همبستگی مثبتی با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ در محدوده مورد مطالعه دارد. به طوری که به ازای یک واحد انحراف استاندارد افزایش در مقدار شاخص گروه‌های پایین اقتصادی، میزان بروز سرطان‌های مذکور نیز ۰،۲۹ واحد انحراف معیار افزایش خواهد یافت. نتایج تحلیل اکتشافی در ارتباط با بُعد اجتماعی-اقتصادی همچنین نشان داد که شاخص‌های بیانگر سطح تحصیلات (تحصیلات تا دیپلم و آکادمیک) نیز تبیین‌کننده واریانس سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ در محلات شهر تهران هستند. در این ارتباط هر دو شاخص مذکور از نظر اثر مستقیم ارتباط منفی و معکوسی با متغیر وابسته داشته‌اند؛ اما شاخص تحصیلات آکادمیک با توجه به اثر غیرمستقیمی که از طریق متغیرهای حداکثر و میانه CO87 و تراکم کاربری‌های اداری تبیین می‌کند با ضریب بتای استاندارد شده ۰،۹۷ همبستگی مثبتی با تومورهای مذکور نشان داده است. در این زمینه ضرایب بتای اثر کل نیز بیانگر آن است که بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ در محلاتی که نسبت افراد با تحصیلات آکادمیک در آن‌ها بالاست بیشتر از محلاتی بوده که در آن‌ها نسبت افراد با تحصیلات پایین (تا دیپلم) بالا بوده است (جدول ۷ و نمودار ۳).

جدول ۶. خلاصه مدل رگرسیونی برای سرطان ریه در سال ۱۳۸۷

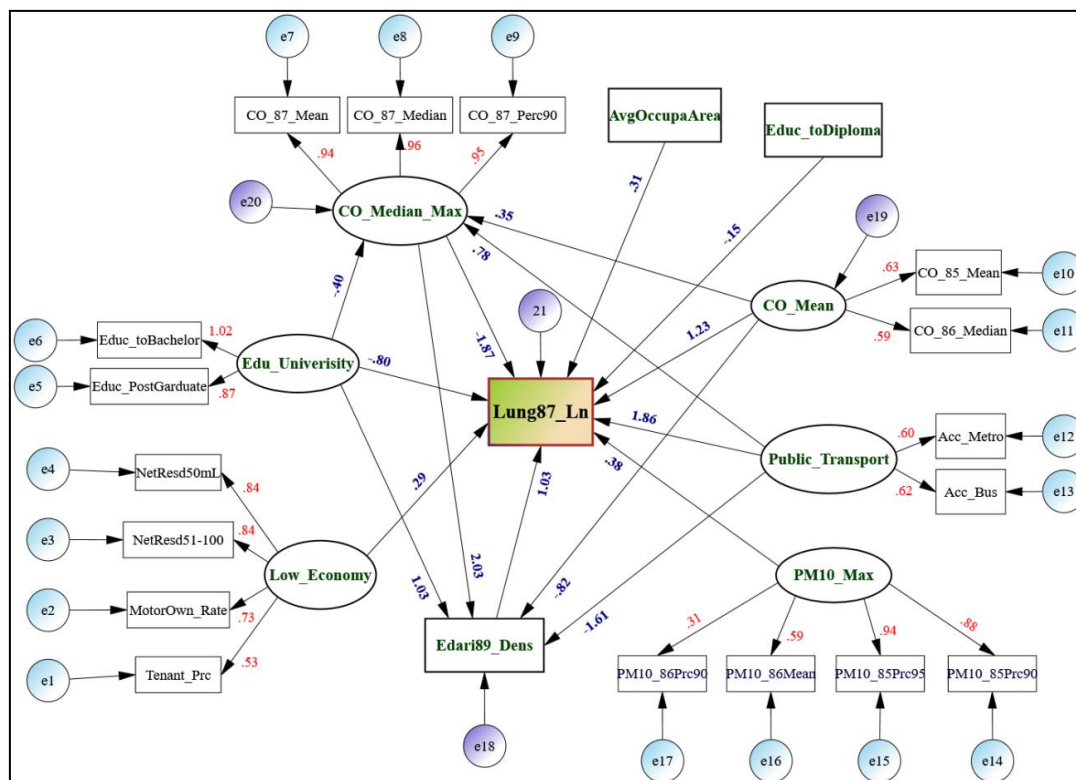
Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Durbin-Watson
1	.668	.446	.438	.3868921	1.577

مأخذ: نگارندگان

جدول ۷. اثرات مستقیم و غیرمستقیم و اثر کل عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۷ در محلات شهر تهران

ردیف	متغیر	اثر مستقیم	اثر غیرمستقیم	اثر کل
۱	تراکم کاربری‌های اداری	۱،۰۰۳	۰	۱،۰۰۳
۲	میانگین و میانه CO	۱،۲۳	-۰،۷۷	۰،۴۶
۳	دسترسی به حمل و نقل عمومی	۱،۰۸۶	-۱،۰۴۸	۰،۳۸
۴	حداکثر PM10	۰،۳۸	۰	۰،۳۸
۵	سطح اشغال	۰،۳۱	۰	۰،۳۱
۶	گروه‌های پایین اقتصادی	۰،۲۹	۰	۰،۲۹
۷	حداکثر و میانه CO87	-۱،۰۸۷	۲،۰۰۸	۰،۲۱
۸	تحصیلات دانشگاهی	-۰،۰۸	۰،۹۷	۰،۱۸
۹	سطح تحصیلات (تا دیپلم)	-۰،۱۵	۰	-۰،۱۵

مأخذ: نگارندگان



نمودار ۳. مدل ساختاری عوامل مؤثر بر بروز سرطان ریه در محلات شهر تهران در سال ۱۳۸۷
 مأخذ: نگارندگان

عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸

در این پژوهش یافته‌های تحلیل اکتشافی نشان داد که برخی از شاخص‌های زیرمجموعه ابعاد آلودگی هوا، فرم شهری، و بُعد اجتماعی- اقتصادی در سطح آلفا ۰.۰۰۵ ارتباط آماری معنی‌داری با الگوی مکانی یا جغرافیایی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ در محلات شهر تهران دارد. در این زمینه آماره‌های میانه و میانگین پارامتر منواکسید کربن (CO) و میانگین ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (PM10) همبستگی مثبت و مستقیمی با تورموهای مذکور دارد که در این میان آماره میانه و میانگین CO با ضریب بتای استاندارد شده ۰.۳۹ و ۰.۲۴، تبیین‌کننده قوی ولی پارامتر PM10 با اثر مستقیم ۰.۰۶ تبیین‌کننده نسبتاً ضعیف برای بدخیمی‌های سیستم تنفسی در سال ۱۳۸۸ محسوب می‌شوند. از طرف دیگر، شاخص میانگین CO، علاوه بر اثر مستقیم، به صورت غیرمستقیم نیز، از طریق متغیر سطح اشغال، تبیین‌کننده واریانس یا پراش تورموهای ریه در سال ۱۳۸۸ است. بنابراین، با توجه به موارد مذکور از نظر استنباط آماری، می‌توان انتظار داشت که به ازای یک واحد افزایش در مقدار میانه و میانگین پارامتر منواکسید کربن (CO) و آماره میانگین ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (PM10)، بروز سرطان‌های ریه نیز به ترتیب ۰.۳۹، ۰.۳۵، و ۰.۰۶ واحد انحراف معیار افزایش خواهند یافت.

متغیرهای پیش‌بین سطح اشغال، تراکم ساختمانی، شاخص آنتروپی، یا اختلاط کاربری زمین و شاخص قابلیت پیاده‌مداری از زیرمجموعه شاخص‌های بُعد فرم شهری‌اند که با متغیر ملاک سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ در محلات شهر تهران در سطح اطمینان ۰.۰۹۵ ارتباط آماری معنی‌داری را در مدل رگرسیونی این پژوهش نشان داده‌اند. از میان شاخص‌ها و معیارهای مذکور، متغیر سطح اشغال، قابلیت پیاده‌مداری، و شاخص اختلاط کاربری زمین به ترتیب با ضریب بتای استاندارد شده ۰.۴۴، ۰.۰۲، و ۰.۱۱ (اثر مستقیم) همبستگی مثبت و مستقیم و شاخص تراکم ساختمانی نیز با ضریب

بتای ۰۰۰۶- ارتباط منفی نسبتاً ضعیفی را با متغیر ملاک مذکور دارند. نکته درخور توجه آنکه شاخص تراکم ساختمانی به واسطه متغیر سطح اشغال با ضریب مسیر ۰۰۲۸ ارتباط مستقیم و مثبتی ارائه می‌دهد؛ بنابراین، ترکیب اثرهای مستقیم و غیرمستقیم موجب مثبت شدن همبستگی بین تراکم ساختمانی با توزیع فضایی تومورهای بدخیمی ریه در سال ۱۳۸۸ در شهر تهران می‌شود. این بدان معنی است که در محلاتی که میزان سطح اشغال و تراکم ساختمانی بالاست سرطان‌های ریه نیز بیشتر اتفاق افتاده است. همچنین، نتایج مدل ساختاری بیانگر آن است که شاخص قابلیت پیاده‌مداری که ترکیب خطی متغیرهای تراکم خالص مسکونی، پیوستگی معابر، و تراکم واحدهای خرده‌فروشی از جمله واحدهای خرید روزانه و هفتگی و ماهانه مثل نانواپی‌ها، سوپرمارکت‌ها، میوه‌فروشی‌ها، قصابی‌ها، اغذیه‌فروشی‌ها، و پوشاک‌فروشی‌هاست، علاوه بر اثر مستقیم، به واسطه متغیر سطح اشغال نیز اثر غیرمستقیمی را در تبیین واریانس متغیر ملاک یعنی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ موجب شده است (جدول ۹ و نمودار ۴).

یافته‌های پژوهش در ارتباط با نقش عوامل اقتصادی و اجتماعی در تبیین واریانس سرطان ریه در سال ۱۳۸۸ در شهر تهران بیانگر آن است که فقط شاخص‌های نسبت گروه‌های پایین اقتصادی و سطح پایین تحصیلات (تا دیپلم) ارتباط آماری معنی‌داری را در سطح آلفای ۰۰۰۵ نشان داده‌اند. مطابق جدول ۹ و نمودار ۴، شاخص‌های فوق‌الذکر ارتباط مثبت و مستقیمی با متغیر وابسته سرطان ریه در سال ۱۳۸۸ دارند. در این میان، مؤلفه گروه‌های پایین اقتصادی، که نماینده شاخص‌های نسبت اجاره‌نشینی، نرخ مالکیت موتورسیکلت، و تراکم خالص مسکونی با واحدهای تا ۵۰ متر و ۵۱ تا ۱۰۰ متر مربع است، با اثر مستقیم ۰۰۲۶ و اثر غیرمستقیم ۰۰۲۴ (به واسطه متغیر سطح اشغال) ارتباط مستقیم یا همبستگی مثبتی با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ در محدوده مورد مطالعه دارد. نتایج مدل ساختاری در این راستا بیانگر آن است که اثر کل شاخص گروه‌های پایین اقتصادی برابر با ۰۰۵۰ است که این امر مبین نقش قوی این شاخص در تبیین واریانس تومورهای ریه در سال ۱۳۸۸ است. بنابراین، به ازای یک واحد افزایش در مقدار شاخص گروه‌های پایین اقتصادی انتظار می‌رود میزان بروز سرطان‌های ریه نیز در حدود ۰۰۵۰ واحد انحراف معیار افزایش یابد. در ارتباط با بُعد اجتماعی- اقتصادی متغیر سطح تحصیلات نیز با ضریب بتای استاندارد شده ۰۰۰۷ همبستگی مثبت معنی‌داری را از نظر آماری با سرطان‌های مذکور در سطح محلات شهر تهران نشان داده است؛ اگرچه شدت این رابطه همانند متغیر گروه‌های پایین اقتصادی زیاد نیست، این امر به‌طور غیرمستقیم تأییدکننده رابطه مستقیم سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ با محلاتی است که در آن‌ها نسبت سطح اشغال، نسبت افراد با درآمدهای پایین، و نسبت اجاره‌نشینی بالاست و در این محلات فاکتورهای مؤثر در تولید آلاینده‌های هوا از جمله تردد زیاد اتوبوس‌های شهری، موتورسیکلت‌ها، وضعیت مورفولوژی شهر که موجب سکون هوای آلوده در این بخش‌ها می‌شود بالاست.

شایان ذکر است که مجموعه مؤلفه‌ها و شاخص‌های فوق‌الذکر با استناد به جدول ۸ حدود ۶۷ درصد واریانس سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ در محلات شهر تهران را تبیین می‌نمایند. به عبارت دیگر، ضریب تعیین (R²) یا مجذور ضریب همبستگی نشان می‌دهد که حدود ۶۷ درصد تغییرات متغیر ملاک ناشی از تغییرات متغیرهای پیش‌بین مندرج در جدول ۹ است. این بدان معنی است که حدود ۳۳ درصد واریانس یا پراش سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۸ در شهر تهران توسط عوامل دیگری تبیین می‌شود که در این تحقیق آن‌ها مطالعه نشده‌اند.

ریه در سال ۱۳۸۹ در محلات شهر تهران نشان داده‌اند (جدول ۱۱). ضریب تعیین (R2) یا مجذور ضریب همبستگی چندمتغیری (جدول ۱۰) نشان می‌دهد که ۶۱ درصد تغییرات سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ (متغیر ملاک) در محدوده مورد مطالعه توسط ترکیب خطی شاخص‌ها و معیارهای مذکور به دست آمده است و حدود ۳۹ درصد واریانس یا پراش متغیر وابسته فوق‌الذکر توسط عوامل دیگری تبیین می‌شود که در پژوهش حاضر بدان‌ها پرداخته نشده است.

همان‌طور که در جدول ۱۱ ملاحظه می‌شود، حدود ۵۰ درصد فاکتورها و عوامل تبیین‌کننده واریانس متغیر ملاک مورد مطالعه در این بخش را شاخص‌های زیرمجموعه بعد آلودگی هوا تشکیل می‌دهند که بیانگر اهمیت مطالعه تأثیر پارامترهای این فاکتور در مطالعات مربوط به عوامل خطر محیطی سرطان‌های سیستم تنفسی از جمله سرطان‌های ریه و برونشیت است. یافته‌های مدل‌سازی معادلات ساختاری نشان می‌دهد همه پارامترهای آلودگی هوا از جمله پارامتر ذرات معلق با قطر کمتر از ۲٫۵ میکرومتر (PM2.5)، پارامتر منواکسیدکربن (CO)، و پارامتر ذرات معلق با قطر کمتر از ۱۰ میکرون (PM10)، همبستگی مثبت و مستقیمی با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ از نظر اثر مستقیم دارند. در این میان آماره حداکثر پارامتر PM2.5 با ضریب بتای استاندارد شده ۰٫۵۳ تأثیر قوی‌تر آن را در تبیین تغییرات متغیر ملاک در میان سایر فاکتورهای آلودگی هوا نشان می‌دهد. نکته‌ای که در این ارتباط قابل ذکر است آنکه آماره حداکثر پارامتر PM10 برای سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ به واسطه اثر غیرمستقیم مؤلفه‌های تراکم جمعیت و گروه‌های پایین اقتصادی (بتای استاندارد شده برابر است با ۰٫۱۹-) ارتباط معکوسی (اثر کل = ۰٫۱۲-) با سرطان‌های ریه مورد مطالعه دارد. در ارتباط با رابطه فضایی سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ با آلودگی هوا، جدول ۱۱ همچنین نشان می‌دهد که علاوه بر پارامتر ذرات معلق با قطر کمتر از ۲٫۵ میکرومتر (PM2.5)، پارامتر منواکسیدکربن نیز با ضریب مسیر ۰٫۱۶ ارتباط نسبتاً قوی‌ای با تومورهای ریه در سال ۱۳۸۹ نشان داده است؛ این بدان معنی است که به ازای یک واحد افزایش در مقدار شاخص PM2.5 در محلات شهر تهران می‌توان انتظار داشت که بروز سرطان‌های ریه نیز در آن محلات به اندازه ۰٫۱۶ واحد انحراف معیار افزایش یابد.

از بعد فرم شهری نیز شاخص‌ها و مؤلفه‌های سطح اشغال، تراکم ساختمانی، و شاخص قابلیت پیاده‌مداری تبیین‌کننده تغییرات سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ در محلات شهر تهران است. نتایج آماری مدل‌سازی معادلات ساختاری در جدول ۱۱ نشان داده شده است. بر مبنای جدول ۱۱، شاخص نسبت سطح اشغال با اثر مستقیم ۰٫۳۶ و اثر کل ۰٫۵۵ و شاخص قابلیت پیاده‌مداری نیز با اثر مستقیم ۰٫۱۵ و اثر کل ۰٫۲۲ ارتباط مستقیم و معنی‌داری در سطح آلفای ۰٫۰۵ با متغیر وابسته تحقیق دارد؛ این بدان معناست که در محلاتی که مقدار شاخص‌های سطح اشغال و قابلیت پیاده‌مداری بالاست وقوع سرطان‌های ریه نیز بیشتر اتفاق افتاده است. در این میان شاخص تراکم ساختمانی از نظر اثر مستقیم (۰٫۲۸) و اثر کل (۰٫۲۴) همبستگی مثبت، ولی از نظر اثر غیرمستقیم (۰٫۰۴-) که به واسطه متغیر گروه‌های پایین اقتصادی ایجاد می‌شود ارتباط منفی و معکوسی را با تومورهای ریه ۱۳۸۹ نشان داده است. نکته درخور تأمل در اینجا شاخص قابلیت پیاده‌مداری محلات شهری است؛ اگرچه مطابق با پیشینه و چارچوب نظری تحقیق انتظار می‌رفت شاخص پیاده‌مداری ارتباط معکوسی با توزیع فضایی سرطان‌های ریه داشته باشد، در این پژوهش شاخص قابلیت پیاده‌مداری محلات شهری رابطه مثبت و معنی‌داری را با متغیر وابسته در محلات شهر تهران شکل داده است که این امر در نتیجه تراکم زیاد جمعیت، فعالیت، و همچنین تمرکز کاربری‌های تجاری و اداری که جاذب سفر بوده و در تشدید آلودگی هوا که عامل مهم مرتبط با سرطان‌های ریه است نقش مؤثری ایفا می‌نمایند به وجود آمده است. همان‌طور که در بخش‌های قبلی نیز بدان اشاره شد، شاخص قابلیت پیاده‌مداری مؤلفه‌ای است که از ترکیب خطی شاخص‌ها و معیارهای پیوستگی معابر، تراکم خالص مسکونی، شاخص آنتروپی، یا اختلاط کاربری زمین و شاخص RFAR یا نسبت کاربری‌های خرده‌فروشی به دست آمده است که همه این شاخص در محلات بخش‌های مرکزی شهر تهران تمرکز بیشتری دارند.

شاخص‌های تراکم جمعیت و گروه‌های پایین اقتصادی نیز همانند سرطان‌های ریه در سال‌های قبل با سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ نیز همبستگی مثبتی را در سطح اطمینان ۰.۹۵ نشان داده‌اند. در این میان بیشترین نقش شاخص تراکم جمعیت به‌واسطه اثر غیرمستقیم (۰.۳) متغیر گروه‌های پایین اقتصادی تبیین می‌شود؛ در حالی که مؤلفه نسبت گروه‌های پایین اقتصادی در هر محله با ضریب مسیر ۰.۳۸ صرفاً از طریق اثر مستقیم تبیین‌کننده تغییرات سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ بوده است (جدول ۱۱). بنابراین، در محلاتی که تراکم جمعیت، نسبت اجاره‌نشینی، نرخ مالکیت موتور سیکلت (یکی از عوامل بسیار مهم در تشدید آلودگی هوا در شهر تهران)، و نسبت واحدهای مسکونی کمتر از ۵۰ متر و ۵۱ تا ۱۰۰ مربع بالا بوده، سرطان‌های ریه نیز وقوع بیشتری داشته است.

جدول ۱۰. خلاصه مدل رگرسیونی برای سرطان ریه در سال ۱۳۸۹

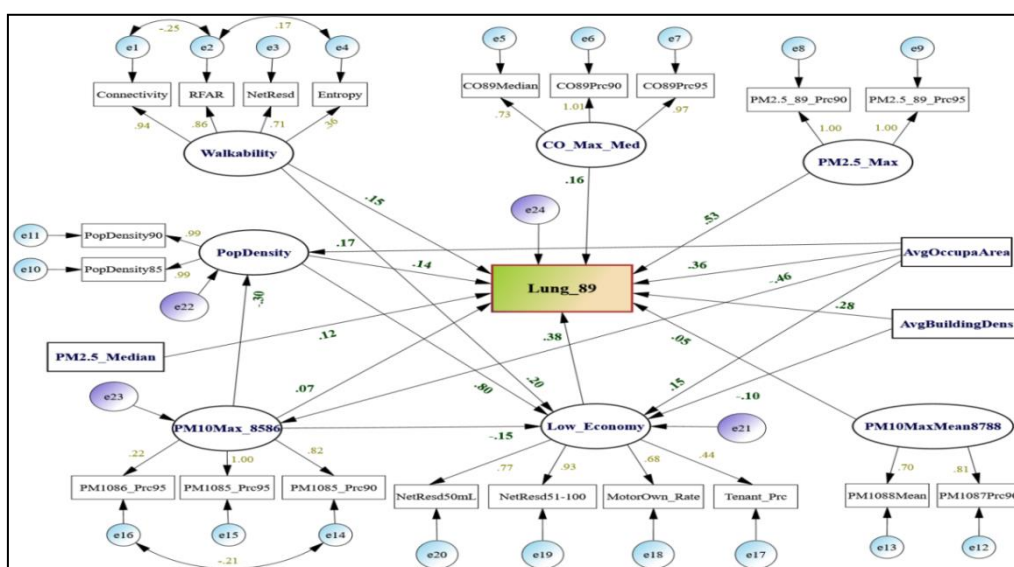
Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Durbin-Watson
1	.784	.614	.611	.1019619	1.722

مأخذ: نگارندگان

جدول ۱۱. اثرهای مستقیم و غیرمستقیم و اثر کل عوامل مؤثر بر بروز سرطان‌های ریه در سال ۱۳۸۹ در محلات شهر تهران

ردیف	متغیر	اثر مستقیم	اثر غیرمستقیم	اثر کل
۱	سطح اشغال	۰.۳۶	۰.۱۹	۰.۵۵
۲	PM2.5_Max	۰.۵۳	۰	۰.۵۳
۳	تراکم جمعیت	۰.۱۴	۰.۳	۰.۴۴
۴	گروه‌های پایین اقتصادی	۰.۳۸	۰	۰.۳۸
۵	تراکم ساختمانی	۰.۲۸	-۰.۰۴	۰.۲۴
۶	قابلیت پیاده‌مداری	۰.۱۵	۰.۰۷	۰.۲۲
۷	CO_Max_Medain	۰.۱۶	۰	۰.۱۶
۸	PM25_89_Median	۰.۱۲	۰	۰.۱۲
۹	PM10MaxMean8788	۰.۰۵	۰	۰.۰۵
۱۰	PM10Max_8586	۰.۰۷	-۰.۱۹	-۰.۱۲

منبع: نگارندگان



نمودار ۵. مدل ساختاری عوامل مؤثر بر بروز سرطان ریه در محلات شهر تهران در سال ۱۳۸۹

مأخذ: نگارندگان

بحث و نتیجه‌گیری

درمان سرطان ریه به نوع و مرحله بیماری بستگی دارد. درمان ممکن است شامل جراحی، پرتودرمانی، یا شیمی‌درمانی باشد (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۲). حتی اگر گزینه‌های درمان بهبود یافته باشد، به‌طور کلی میزان نجات‌یافتگان کم است و در طی پنج سال کل افراد زنده‌مانده از این بیماری کمتر از ۱۵ درصد بوده است (بنیاد پژوهش سرطان جهان، ۲۰۰۷) که این موضوع به اهمیت عوامل خطر قابل اصلاح و امکان‌پذیری مثل فعالیت فیزیکی (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۲) از طریق برنامه‌ریزی‌های محیطی اشاره دارد. اثرهای مطلوب فعالیت فیزیکی به‌ویژه بر عملکرد ریوی و عملکرد فیزیکی و سپس بر علیه خطر توسعه بیماری‌های مزمن متعددی از جمله سرطان ریه و سایر سرطان‌های مختص یک موضع^۱ (پستان، کولورکتال و پروستات و غیره) و دانش بهبودیافته چگونگی عملکرد مکانیسم‌های بیولوژیکی متعدد به‌خوبی اثبات و گزارش شده است (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۲). به‌رغم وجود شواهد و دلایل متعدد درباره اثرهای سودمند فعالیت فیزیکی بر سلامت، نرخ بالا و روزافزون سبک زندگی نشسته و کم‌تحرک در سراسر جهان مشاهده می‌شود (اموس و تونه، ۲۰۱۱: ۱۰۲). بنابراین، اگر ارتباطی بین فعالیت فیزیکی و خطر سرطان ریه وجود دارد، فعالیت فیزیکی ممکن است به‌عنوان یک عامل خطر یا اثر تعدیل‌کننده و هم به‌عنوان یک عامل قابل تغییری که پتانسیل قوی در تحت تأثیر قراردادن خطر و بروز سرطان ریه دارد عمل نماید (بوفارت و همکاران، ۲۰۱۴: ۶۷). نشان دادن نقش مستقل تحرک بدنی در علت‌شناسی سرطان ریه ممکن است مشکل باشد، اما انجام‌دادن فعالیت فیزیکی در اوقات فراغت معمولاً با سبک زندگی سالم‌تر همراه است و تعدادی از مطالعات اپیدمیولوژیکی در طی سه دهه گذشته نیز درصد برقراری رابطه بین فعالیت فیزیکی و خطر سرطان ریه برآمده‌اند؛ اما نتایج این تحقیقات متغیر بوده است (ژانگ و همکاران، ۲۰۱۶: ۱۷۳). با این حال، یافته‌های پژوهش فراتحلیل ژانگ و همکاران (۲۰۱۶) نشان داده است که نتایج ترکیبی مطالعات مشاهده‌ای از اثر محافظتی فعالیت فیزیکی در برابر سرطان ریه پشتیبانی می‌کنند.

محیط ساخته‌شده ممکن است سلامت عمومی را از طریق ارتقای فعالیت فیزیکی و کاهش قرارگرفتن در معرض آلودگی هوا تحت تأثیر قرار دهد (مارشال و همکاران، ۲۰۰۹: ۱۷۵۲). تا به امروز مطالعات بسیار اندکی تعامل بین قابلیت پیاده‌مداری محلات شهری با قرارگرفتن در معرض آلودگی هوا و سرطان ریه را بررسی کرده‌اند که در این تحقیق به این موضوع در قالب چهار بُعد آلودگی هوا، فرم شهری، دسترسی به خدمات عمومی، و بُعد اجتماعی - اقتصادی پرداخته شد. نتایج این تحقیق نشان داد میانگین اثر کل پنج‌ساله مجموعه شاخص‌های بُعد آلودگی هوا حدود ۳۰ درصد تغییرات سرطان‌های ریه در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۹ در محلات شهر تهران را تبیین نمودند که در این میان میانگین اثر مستقیم میانه PM10 (۰۰۴۲) و حداکثر PM2.5 (۰۰۵۳) و میانگین CO (۰۰۴۴) بیشتر از سایر آماره‌های پارامترهای آلودگی هوا ارتباط مستقیم و معنی‌دار از نظر آماری در سطح اطمینان ۹۵ درصد با سرطان‌های مورد بررسی در بازه زمانی مذکور داشته‌اند. متغیرهای قابلیت پیاده‌مداری، اختلاط کاربری زمین، نسبت سطح اشغال، نسبت تراکم ساختمانی، و تراکم کاربری‌های اداری از شاخص‌های بُعد فرم شهری‌اند که در سطح آلفای ۰/۰۵ ارتباط آماری معنی‌داری را با توزیع جغرافیایی سرطان‌های ریه در محلات تهران نشان داده‌اند. در این میان شاخص قابلیت پیاده‌مداری از نظر میانگین اثر مستقیم ارتباط معکوس و بقیه شاخص‌های مذکور ارتباط مستقیمی داشته‌اند. به عبارت دیگر، در محلاتی که نسبت سطح اشغال، نسبت تراکم ساختمانی، و تراکم کاربری‌های اداری بالاست سرطان ریه نیز بیشتر اتفاق افتاده است. یافته‌های پژوهش فرانک و همکاران (۲۰۰۷: ۱۸۹۸) نیز در این راستا نشان داده است که ایجاد محیط‌های قابل

پیاده‌روی ممکن است به سطوح بالای فعالیت بدنی، راندگی کمتر، و شیوع نسبتاً کمتر چاقی برای آن‌هایی که قابلیت پیاده‌مداری را ترجیح می‌دهند منجر شود.

یافته‌های پژوهش حاضر همچنین نشان داد که شاخص‌های دسترسی به خدمات آموزشی، دسترسی به خدمات حمل‌ونقل عمومی، و دسترسی به فضاها و امکانات تفریحی از بُعد دسترسی به خدمات عمومی برخلاف فرضیه ضمنی این پژوهش است که انتظار می‌رود در مکان‌هایی که دسترسی به خدمات عمومی بالاست سرطان‌های ریه به علت نیاز کمتر به استفاده از خودرو (علت اصلی آلودگی هوای شهر تهران) پایین باشد؛ اما شاخص‌های مذکور ارتباط مثبت و معنی‌داری را در محلات شهر تهران نشان داده‌اند که این وضعیت ممکن است در نتیجهٔ بالابودن سطح اشغال، تراکم بالای کاربری‌های اداری، و سایر فعالیت‌ها و کاربری‌های سفارساز در این محلات باشد.

از نظر بُعد اجتماعی-اقتصادی نیز شاخص‌های گروه‌های سنی آسیب‌پذیر، گروه‌های پایین اقتصادی، تراکم جمعیت، و سطح تحصیلات (زیر دیپلم و دانشگاهی) تبیین‌کنندهٔ واریانس سرطان‌های ریه در محلات شهر تهران در فاصلهٔ سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۹ بوده‌اند. مجموعه شاخص‌های مذکور به‌طور میانگین با اثر کل ۰/۰۸ ارتباط مستقیمی را با توزیع فضایی سرطان‌های مذکور نشان داده‌اند. این بدان معنی است که سرطان‌های ریه بیشتر در محلاتی اتفاق افتاده است که در آن‌ها تراکم جمعیت، نرخ اجاره‌نشینی، درصد مالکیت موتورسیکلت (یکی از مهم‌ترین آلوده‌کننده‌های هوای تهران)، تراکم خالص واحدهای مسکونی با مساحت کمتر از ۵۰ متر و ۵۰ تا ۱۰۰ متر مربع و همچنین افراد ۰ تا ۱۴ سال و ۶۵ سال به بالا بیشتر بوده است. نتایج کلی این تحقیق در ارتباط با بروز سرطان ریه در محلاتی که نسبت افراد با پایگاه اجتماعی-اقتصادی پایین در آن‌ها بالاست همسو با نتایج تحقیقات فرانک و همکاران (۲۰۰۷) و مارشال و همکاران (۲۰۰۹) است.

بنابر موارد گفته‌شده، اگرچه نتایج این تحقیق در برخی زمینه‌ها همسو و در برخی زمینه‌های دیگر مغایر با یافته‌های قبلی در زمینهٔ ارتباط معکوس بروز سرطان‌های ریه با بسیاری از فاکتورهای پیاده‌مداری فرم شهری از جمله اختلاط کاربری زمین، پیوستگی معابر، و تراکم خالص ساختمانی است، با استناد به شواهد و یافته‌های سایر تحقیقات آن چیزی که معقول و منطقی است آن است که در محلاتی که در آن‌ها شاخص‌های قابلیت پیاده‌روی و همچنین دسترسی به خدمات عمومی و خدمات تأمین‌کنندهٔ نیازهای روزانه، هفتگی، و حتی ماهانه از طریق حمل‌ونقل فعال بالاست در این محلات به دلیل استفادهٔ کمتر از وسایط نقلیهٔ موتوری آلایندهٔ هوا و همچنین به دلیل وجود تحرک بدنی و کمتر شدن چاقی و اضافه‌وزن افراد، بروز سرطان‌های ریه نیز کمتر اتفاق خواهد افتاد. در این زمینه برنامه‌ریزان شهری و متخصصان حمل‌ونقل نحوهٔ ارتباط پیاده‌روی و دوچرخه‌سواری برای حمل‌ونقل، استفاده از حمل‌ونقل عمومی، ازدحام ترافیک، کیفیت هوا، و حفاظت از فضاهای باز عمومی با فرم شهری را مطالعه کرده‌اند (فرانک و همکاران، ۲۰۱۰: ۹۲۴). حمل‌ونقل فعال همیشه به‌طور مثبتی با مقادیر بالای متغیرهای فرم شهری از جمله اختلاط کاربری، پیوستگی معابر، تراکم مسکونی، و ترکیب این متغیرها همراه بوده است. فرم شهری با میزان کل فعالیت فیزیکی برای اهداف تفریح و حمل‌ونقل مرتبط است. افرادی که در محلات با قابلیت پیاده‌روی و دوچرخه‌سواری بالاتر و خانه‌های مجاور مقاصد غیرمسکونی زندگی می‌کنند نسبت به مردمی که در محلات حومهٔ شهری که نیازمند رفت‌وآمد با وسایل نقلیهٔ موتوری است به احتمال کمتری چاق یا دارای اضافه‌وزن می‌شوند. بنابراین، بهبودبخشیدن محیط‌های ساخته‌شده برای آنکه از نظر فعالیت فیزیکی به‌ویژه حمل‌ونقل فعال آسان‌تر باشد جزء اساسی افزایش تحرک بدنی و کاهش آلودگی هوا خواهد بود.

منابع

1. Adams, M. A., Todd, M., Kurka, J., Conway, T. L., Cain, K. L., Frank, L. D., & Sallis, J. F. (2015). Patterns of walkability, transit, and recreation environment for physical activity. *American journal of preventive medicine*, Vol. 49, No. 6, PP. 878-887.
2. American Association for Cancer Research. AACR Cancer Progress Report, 2013, Clin Cancer Res 2013; 19 (Supplement 1):S1-S88.
3. Anand, P., Kunnumakara, A. B., Sundaram, C., Harikumar, K. B., Tharakan, S. T., Lai, O. S., ... & Aggarwal, B. B. (2008). Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharmaceutical research*, Vol. 25, No. 9, PP. 2097-2116.
4. Ballard-Barbash, R., Friedenreich, C. M., Courneya, K. S., Siddiqi, S. M., McTiernan, A., & Alfano, C. M. (2012). Physical activity, biomarkers, and disease outcomes in cancer survivors: a systematic review. *Journal of the National Cancer Institute*, Vol.104, No. 11, PP. 815-840.
5. Bauman, A. E., Reis, R. S., Sallis, J. F., Wells, J. C., Loos, R. J., Martin, B. W., & Lancet Physical Activity Series Working Group. (2012). Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not?. *The lancet*, Vol. 380, No. 9838, PP. 258-271.
6. Berrigan, D., Tatalovich, Z., Pickle, L. W., Ewing, R., & Ballard-Barbash, R. (2014). Urban sprawl, obesity, and cancer mortality in the United States: cross-sectional analysis and methodological challenges. *International journal of health geographics*, Vol. 13, No. 1, PP. 1-15.
7. Bethea, T. N., Rosenberg, L., Charlot, M., O'Connor, G. T., Adams-Campbell, L. L., & Palmer, J. R. (2013). Obesity in relation to lung cancer incidence in African American women. *Cancer Causes & Control*, Vol. 24, No. 9, PP. 1695-1703.
8. Black, Joyce M., and Jane Hokanson Hawks, 2009, Medical-surgical nursing. Saunders/Elsevier.
9. Brenner, D. R., Yannitsos, D. H., Farris, M. S., Johansson, M., & Friedenreich, C. M. (2016). Leisure-time physical activity and lung cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Lung Cancer*, 95, 17-27.
10. Buffart, L. M., Singh, A. S., van Loon, E. C., Vermeulen, H. I., Brug, J., & Chinapaw, M. J. (2014). Physical activity and the risk of developing lung cancer among smokers: a meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, Vol. 17, No. 1, PP. 67-71.
11. Cao, Y., & Ma, J. (2011). Body mass index, prostate cancer-specific mortality, and biochemical recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res (Phila)*, Vol. 4, No. 4, PP. 486-501. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-10-0229.
12. Chen, G., Wan, X., Yang, G., & Zou, X. (2015). Traffic-related air pollution and lung cancer: A meta-analysis. *Thoracic Cancer*, Vol. 6, No. 3, PP. 307-318.
13. Chin, T. M., Tan, S. H., Lim, S. E., Iau, P., Yong, W. P., Wong, S. W., & Lee, S. C. (2005). Acceptance, motivators, and barriers in attending breast cancer genetic counseling in Asians. *Cancer detection and prevention*, Vol.29, No. 5, PP. 412-418.
14. Creatore, M. I., Glazier, R. H., Moineddin, R., Fazli, G. S., Johns, A., Gozdyra, P., ... & Booth, G. L. (2016). Association of neighborhood walkability with change in overweight, obesity, and diabetes. *Jama*, Vol. 315, No. 20, PP. 2211-2220.
15. Danaei, G., Vander Hoorn, S., Lopez, A. D., Murray, C. J., Ezzati, M., & Comparative Risk Assessment collaborating group (Cancers. (2005). Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. *The Lancet*, Vol. 366, No. 9499, PP. 1784-1793.
16. Dewi, N. U., Boshuizen, H. C., Johansson, M., Vineis, P., Kampman, E., Steffen, A., ... & Fagherazzi, G. (2016). Anthropometry and the Risk of Lung Cancer in EPIC. *American journal of epidemiology*, Vol. 184, No. 2, PP. 129-139.

17. Dey, S., Zhang, Z., Hablas, A., Seifeldin, I. A., Ramadan, M., El-Hamzawy, H., & Soliman, A. S. (2011). Geographic patterns of cancer in the population-based registry of Egypt: Possible links to environmental exposures. *Cancer epidemiology*, Vol. 35, No. 3, PP. 254-264.
18. Ding, D., & Gebel, K. (2012). Built environment, physical activity, and obesity: what have we learned from reviewing the literature?. *Health & place*, Vol. 18, No. 1, PP. 100-105.
19. Duan, P., Hu, C., Quan, C., Yi, X., Zhou, W., Yuan, M., ... & Yang, K. (2015). Body mass index and risk of lung cancer: Systematic review and dose-response meta-analysis. *Scientific reports*, 5.
20. Elk, R. and Landrine, H., (2012). *Cancer disparities: causes and evidence-based solutions*. Springer Publishing Company.
21. Emaus, A. and Thune, I. (2011). Physical activity and lung cancer prevention. In *Physical Activity and Cancer* (PP. 101-133). Springer Berlin Heidelberg.
22. Evans, J., van Donkelaar, A., Martin, R. V., Burnett, R., Rainham, D. G., Birkett, N. J., & Krewski, D. (2013). Estimates of global mortality attributable to particulate air pollution using satellite imagery. *Environmental research*, Vol. 120, PP. 33-42.
23. Irwin, M. L. (2013). *Benefits of aerobic and resistance exercise for cancer survivors*. In Exercise, Energy Balance, and Cancer (pp. 199-214). Springer New York.
24. Fajersztajn, L., Veras, M., Barrozo, L. V., & Saldiva, P. (2013). Air pollution: a potentially modifiable risk factor for lung cancer. *Nature Reviews Cancer*, Vol. 13, No. 9, PP. 674-678.
25. Felder, R. B. (2011). *The Influence of Neighborhood Walkability on Physical Activity Level and Perceived Health Status* (Doctoral dissertation, Walden University).
26. Frank, L. D., Sallis, J. F., Saelens, B. E., Leary, L., Cain, K., Conway, T. L., & Hess, P. M. (2010). The development of a walkability index: application to the Neighborhood Quality of Life Study. *British journal of sports medicine*, Vol. 44, No. 13, PP. 924-933.
27. Frank, L. D., Sallis, J. F., Conway, T. L., Chapman, J. E., Saelens, B. E., & Bachman, W. (2006). Many pathways from land use to health: associations between neighborhood walkability and active transportation, body mass index, and air quality. *Journal of the American planning Association*, Vol. 72, No. 1, PP. 75-87.
28. Frank, L. D., Saelens, B. E., Powell, K. E., & Chapman, J. E. (2007). Stepping towards causation: do built environments or neighborhood and travel preferences explain physical activity, driving, and obesity?. *Social science & medicine*, Vol. 65, No. 9, PP. 1898-1914.
29. Frumkin, H., Lawrence F., and Richard J. J. (2004). *Urban sprawl and public health: Designing, planning, and building for healthy communities*. Island Press.
30. Gomez, S. L., Shariff-Marco, S., DeRouen, M., Keegan, T. H., Yen, I. H., Mujahid, M., ... & Glaser, S. L. (2015). The impact of neighborhood social and built environment factors across the cancer continuum: current research, methodological considerations, and future directions. *Cancer*, Vol. 121, No. 14, PP. 2314-2330.
31. Guo, Y., Zeng, H., Zheng, R., Li, S., Barnett, A. G., Zhang, S., ... & Williams, G. (2016). The association between lung cancer incidence and ambient air pollution in China: A spatiotemporal analysis. *Environmental research*, Vol. 144, PP. 60-65.
32. Hidayat, K., Du, X., Chen, G., Shi, M., & Shi, B. (2016). Abdominal obesity and lung cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Nutrients*, Vol. 8, No. 810, PP. 1-13.
33. <https://www.cancer.org/cancer/lung-cancer/prevention-and-early-detection/risk-factors.html>.
34. Kabat, G. C., Kim, M., Hunt, J. R., Chlebowski, R. T., & Rohan, T. E. (2008). Body mass index and waist circumference in relation to lung cancer risk in the Women's Health Initiative. *American journal of epidemiology*, Vol. 168, No. 2, PP. 158-169.

35. Lam, T. K., Moore, S. C., Brinton, L. A., Smith, L., Hollenbeck, A. R., Gierach, G. L., & Freedman, N. D. (2013). Anthropometric measures and physical activity and the risk of lung cancer in never-smokers: a prospective cohort study. *PloS one*, Vol. 8, No. 8, PP.1-8.
36. Landrine, H.; Corral, I.; Hao, Y.; Kaw, C.; King, J. and Fondren, J. (2012). *Cancer geography: the role of neighborhoods in cancer and cancer disparities*. *Cancer Disparities*. New York, NY: Springer, PP. 141-166.
37. Leitzmann, M. F., Moore, S. C., Koster, A., Harris, T. B., Park, Y., Hollenbeck, A., & Schatzkin, A. (2011). Waist circumference as compared with body-mass index in predicting mortality from specific causes. *PLoS One*, Vol. 6, No. 4, PP.1-8.
38. Lin, Y. Y., Liu, M. F., Tzeng, J. I., & Lin, C. C. (2015). Effects of walking on quality of life among lung cancer patients: A longitudinal study. *Cancer nursing*, Vol. 38, No. 4, PP. 253-259.
39. Marshall, J. D., Brauer, M., & Frank, L. D. (2009). Healthy neighborhoods: walkability and air pollution. *Environmental health perspectives*, Vol. 117, No. 11, PP. 1752.
40. Meyerhardt, J. A., Giovannucci, E. L., Holmes, M. D., Chan, A. T., Chan, J. A., Colditz, G. A., & Fuchs, C. S. (2006). Physical activity and survival after colorectal cancer diagnosis. *Journal of clinical oncology*, Vol. 24, No. 22, PP. 3527-3534.
41. Olson, J. E., Yang, P., Schmitz, K., Vierkant, R. A., Cerhan, J. R., & Sellers, T. A. (2002). Differential association of body mass index and fat distribution with three major histologic types of lung cancer: evidence from a cohort of older women. *American journal of epidemiology*, Vol. 156, No. 7, PP. 606-615.
42. Prohaska, T., Belansky, E., Belza, B., Buchner, D., Marshall, V., McTigue, K., ... & Wilcox, S. (2006). Physical activity, public health, and aging: critical issues and research priorities. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, Vol. 61, No. 5, PP. S267-S273.
43. Raaschou-Nielsen, O., Beelen, R., Wang, M., Hoek, G., Andersen, Z. J., Hoffmann, B., ... & Nieuwenhuijsen, M. (2016). Particulate matter air pollution components and risk for lung cancer. *Environment international*, Vol. 87, PP. 66-73.
44. Renehan, A. G., Tyson, M., Egger, M., Heller, R. F., & Zwahlen, M. (2008). Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *The Lancet*, Vol. 371, No. 9612, PP. 569-578.
45. Siu, V. W. Y. (2011). *The association between residential built environment and walking habits among older women in the Portland metro-area*.
46. Smeltzer, F.; Bare, B.; Hinkel, L. and Cheever, H. (2007). *Brunner & suddarth's text book of medical – surgical Nursing*. 12th ed. London: Lippincot Williams & wikin Publishing.
47. Tomatis, L. (1990). *Cancer: causes occurence and control*. IARC scientific publications.
48. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research, 2007, *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. Washington DC: AICR.
49. World Health Organization, 2011, Primary prevention of cancer through mitigation of environmental and occupational determinants. *In International Conference on Environmental and Occupational Determinants of Cancer: Interventions for Primary Prevention*. Asturias, Spain.
50. Yang, Y., Dong, J., Sun, K., Zhao, L., Zhao, F., Wang, L., & Jiao, Y. (2013). Obesity and incidence of lung cancer: a meta-analysis. *International journal of cancer*, 132(5), 1162-1169.
51. Yen, I. H., & Syme, S. L. (1999). The social environment and health: a discussion of the epidemiologic literature. *Annual review of public health*, Vol. 20, No. 1, PP. 287-308.
52. Zhong, S., Ma, T., Chen, L., Chen, W., Lv, M., Zhang, X., & Zhao, J. (2016). Physical activity and risk of lung cancer: a meta-analysis. *Clinical Journal of Sport Medicine*, Vol. 26, No. 3, PP. 173-181.